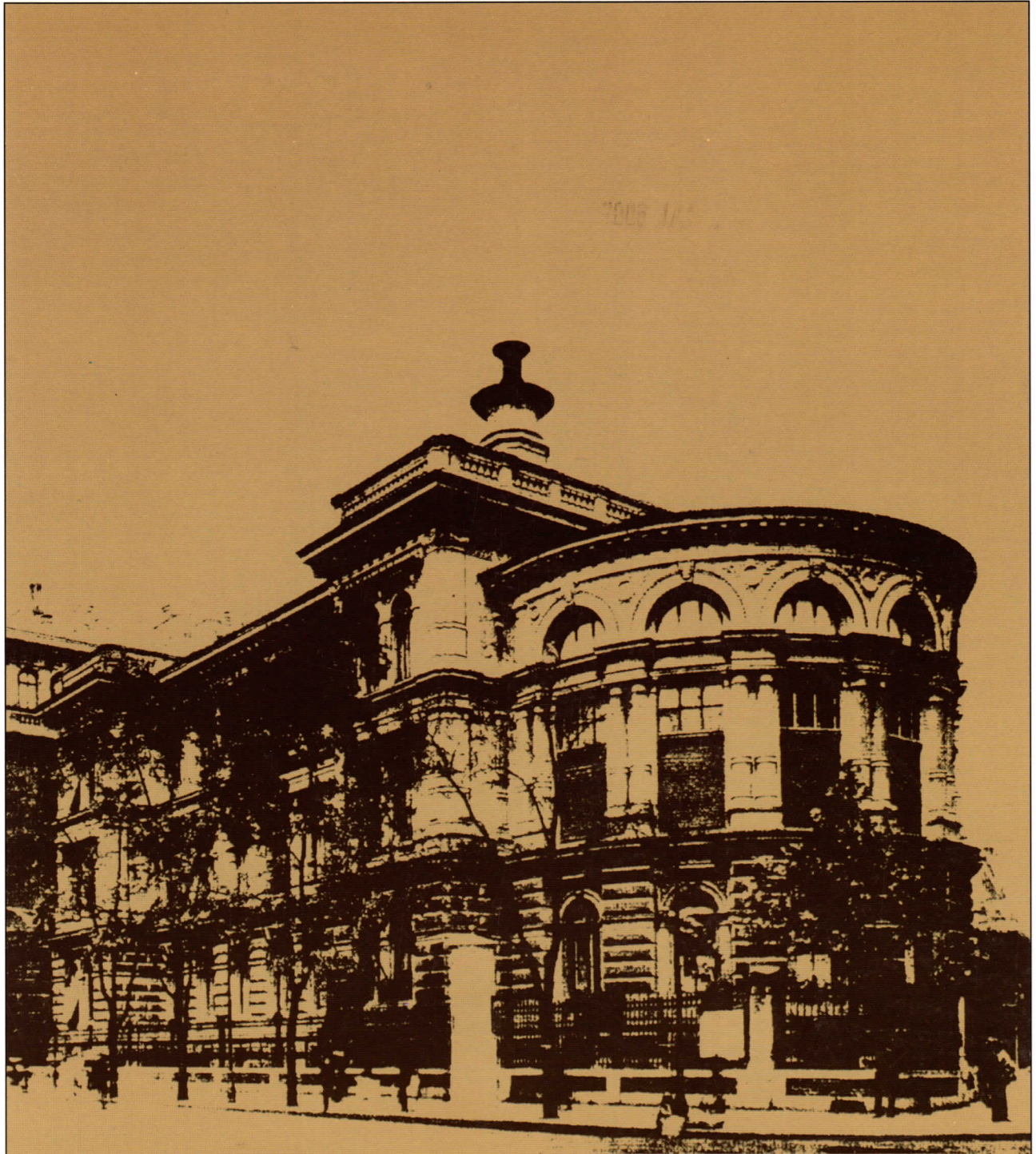


BÖRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI
Szemle

B71

81. ÉVFOLYAM

2005. 6. SZÁM



**Magyar Dermatológiai Társulat Nagygyűlés
2005. december 8–10.**

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.	Nebenführer 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.

2006 JAN 20.

TARTALOM

81. évf. 2005. 6. szám

SEMMELWEIS EGYETEM

Budapest, 1085 Üllői út 26.

Központi Könyvtár

9.

Magyar Dermatológiai Társulat Nagygyűlése 2005. december 8-10.	237
Magyar Dermatológiai Társulat Nagygyűlés absztraktjai 2005. december 8-10.	242
Szerzők névsora	262

KAZUISZTIKA

<i>Schmidt Helga dr., Dóró-Kerekes Éva dr., Kocsis Lajos dr., Török László dr.:</i> Segmentalis purpura	266
<i>Szép Zoltán dr., Kákošová Vlasta dr.:</i> Amoxicillin-klavulánsav által kiváltott acut generalizált exanthemás pustulosis gyermekkori esete	270

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 megjelentetéséhez a szerkesztőség írásbeli hozzájárulása szükséges.

Magyar Dermatológiai Társulat 78. Nagygyűlése

Budapest, 2005. december 8-10.

Helyszín: Semmelweis Egyetem, Nagyvárad téri Elméleti Tömb
(1089 Budapest, Nagyvárad tér 4.)

2005. december 8. csütörtök

TOVÁBBKÉPZŐ NAP

13.15 Elnöki megnyitó

Elnökség: Husz Sándor, Marschalkó Márta

Kárpáti Sarolta, Bély Mária:

Megemlékezések elhunyt kollégáinkról

Kaposi Mór emlékérmek átadása

Előadás: Juhász István (Debrecen): A krónikus sebek patofiziológiája. A sebgyógyulás modern szemlélete

13.45 Referátumok

Elnökség: Horkay Irén, Kiss Mária

1. *Baló-Banga J. Mátyás, Vajda Andrienne (Budapest):* Pigmentált bőrelváltozások és az ösztrogén
2. *Remenyik Éva (Debrecen):* Porphyria cutanea tarda a genetikai kutatások tükrében
3. *Török László, Kocsis Lajos, Mari Béla, Kosztolányi Gábor, Komlódi Júlia, Kunocs Csaba (Kecskemét):* Sentinel node mikrometasztázisok vizsgálatának jelentősége melanómában
4. *Erős Nóra (Budapest):* A cutan lymphomák új WHO/EORTC klasszifikációja
5. *Kiss Mária (Szeged):* Autoimmun bőrgyógyászati betegségek új diagnosztikus lehetőségei

15.00–15.15 Szünet

15.15–16.45 Professzori kurzus

Elnökség: Schneider Imre, Horváth Attila

1. *Kárpáti Sarolta (Budapest):* Autoimmun betegségek
2. *Kemény Lajos (Szeged):* Atopiás dermatitis
3. *Hunyadi János (Debrecen):* Dendritikus- és őssejt-terápia lehetőségei és korlátai
4. *Marcel F. Jonkman (Hollandia, Groningen):* Natural gene therapy of genetic skin disease

16.45–17.00 Szünet

17.00–18.15 Kísérletes szekció

Elnökség: Dobozy Attila, Bata Zsuzsanna

Referátum:

Szell Márta (Szeged): Nem kódoló RNS gének és szerepük humán betegségek pathogenezisében

Előadások:

1. *Szabó Kornélia, Nagy István, Hegedűs Zoltán, Hackler László, Puskás László, Kemény Lajos (Szeged):* A Propionibacterium acnes IB izolátuma által indukált génexpressziós változások vizsgálata tenyésztett keratinocitákban

2. *Garaczi Edina, Ferenczi Katalin, Chunlin Yan, Wendy Goodman, Kevin D. Cooper, Thomas S. McCormick (Szeged):* FOXP3+CD4+CD25+regulátoros T sejtek funkcionálisan és fenotípusosan eltérő csoportjai hatékonyan gátolják a humán effektor T sejt aktivációját
3. *Holló Péter, Marschalkó M., Temesvári E., Hársing J. (Budapest):* Keringő mononukleáris sejt lymphocita asszociált antigen (CLA) expresszió utánkövetéses vizsgálata psoriasisos betegnél
4. *Beke Livia, Dezső Balázs, Hunyadi János, Remenyik Éva (Debrecen):* Katalizált szignál amplifikációs módszer az alacsony expressziós képességű peroxizóma proliferátor aktivált receptor-gamma szöveti immunhisztokémiai kimutatására
5. *Szegedi Andrea, Sümegei Andrea, Gál Mónika, Hunyadi János, Antal-Szalmás Péter (Debrecen):* A veleszületett immunrendszer elemeinek vizsgálatát atópiás dermatitisben
6. *Kornseé Zoltán (Budapest):* A jejunális IgA típusú autoantitestek szerepe a dermatitis herpetiformis és a coliakia diagnosztikájában
7. *Kellermayer Richard, Szigeti Réka, Keeling Kim, Bedekovics Tibor, Bedwell David M. (Pécs):* Az amnioglikozidok mint farmakogenetikai terápiás lehetőségek Hailey-Hailey betegségben

18.15 Közgyűlés

19.30 Nyitó fogadás

2005. december 9. péntek

8.00–8.15 Nagygyűlés hivatalos megnyitója

Elnökség: Dima Magdolna (Egészségügyi Minisztérium képviselőjében)

Husz Sándor, Marschalkó Márta

8.00–9.15 Betegbemutatók

Elnökség: Török László, Battyáni Zita, Károlyi Zsuzsanna

1. *Hidvégi Bernadett, Hruby Ervin, Kárpáti Sarolta (Budapest):* Subacut cutan lupus erythematosus kialakulása terhesség alatt
2. *Kovács Réka, Husz Sándor, Varga Erika, Korom Irma, Kemény Lajos (Szeged):* Terhességi dermatosis (PUPPP)
3. *Gaál Magdolna, Bata Zsuzsanna, Korom Irma, Varga Erika, Molnár Tamás, Kemény Lajos (Szeged):* Colitis ulcerosához társuló leukocytoclaysticus vasculitis

4. Csuth Ágnes, Szegedi Andrea, Veres Imre, Zeher Margit, Hunyadi János (Budapest): Churg-Strauss syndroma esete
5. Komlósi Júlia, Szabó Renáta, Németh Szilvia, Hajnal Lajos, Kocsis Lajos (Kecskemét): Waldenström-féle hypergammaglobulinaemiás purpura
6. Tabák Réka, Hidvégi Bernadett, Hársing Judit, Marschalkó Márta (Budapest): Dermatomyositis
7. Lengyel Enikő, Károlyi Zsuzsanna (Miskolc): Lokalizált bullosus pemphigoid
8. Szántó Hajnalka, Németh Szilvia, Komlósi Júlia, Török László (Kecskemét): Súlyos, számos szövődémmel járó pemphigus vulgaris sikeres kezelése
9. Gonda Andrea, Tar Ildikó, Illés Árpád, Remenyik Éva, Hunyadi János (Debrecen): Castleman betegség és nyálkahártya pemphigus együttes előfordulása
10. Kádár Zsolt (Pécs): Periosteumot infiltráló recidív basalioma műtéti megoldása

9.15–10.00 Vendég előadók előadásai:

Elnökség: Kárpáti Sarolta, Hunyadi János

Aberer W. (Graz, Austria): Drug allergy: classification, diagnosis and principles of desensitization

Reunala T. (Tampere, Finnország): Up-date on Dermatitis herpetiformis

10.00–10.30 Szünet

10.30–11.30 Novartis Szimpózium

Elnök: Hunyadi János

1. Szalai Zsuzsanna (Budapest): A pimecrolimus krémmel szerzett hazai tapasztalatok gyermekbőrgyógyászati kórképekben
2. Gonda Andrea (Debrecen): Pimecrolimus krémmel szerzett hazai tapasztalatok felnőttkori gyulladásos bőrgyógyászati kórképekben
3. Simon Gyula (Budapest): A hazai kórokozó gombaspektrum változása a hetvenes évektől napjainkig

11.30–12.15 Előadások

Elnökség: Temesvári Erzsébet, Farkas Beatrix

1. Farkas Beatrix (Budapest): A malassezia speciestek szerepe különböző dermatosisokban
2. Halmy Klára, Serfőző József, Kónya József, Nagy Noémi (Debrecen): Krónikus dermatophyton fertőzésekben végzett vizsgálataink és kezelési eredményeink
3. Gyimesi Edit, Sipka Sándor, Irinyi Beatrix, Hunyadi János, Szegedi Andrea (Debrecen): In vitro laboratóriumi módszerek az autoimmun és az idiopátiás krónikus urticariában végzett vizsgálatok

12.15–13.15 Richer Szimpózium

Elnök: Kárpáti Sarolta

1. Simon Gyula (Budapest): Merre tovább antimycotikumok?

2. Károlyi Zsuzsanna (Miskolc): Gombás bőrfertőzések serdülő- és gyermekkorban
3. Bakos Noémi: Kezeljük-e a gombás lábat?

13.15–14.00 Ebédszünet

14.00–14.40 Poszter szekció, 1-10.

Elnökség: Gilde Katalin, Remenyik Éva

14.40–16.30 Előadások

Elnökség: Daróczy Judit, Szalai Zsuzsanna, Simon Gyula

1. Olasz Kitty, Török László (Kecskemét): A melanoma malignum klinikai diagnózisának hibalehetőségei. Elemzés a videodermatoscopia segítségével
2. Korom Irma, Varga Erika, Oláh Judit, Kapitány Klára, Kemény Lajos (Szeged): Acralis lokalizációjú melanocytás elváltozások
3. Garay Géza (Budapest): Kritikai megjegyzések a festékes anyajegyek CO2 lézerrel történő eltávolításához
4. Varga Erika, Korom Irma, Kemény Lajos (Szeged): Paget kór és áttéti tumorok a bőrben
5. Remenyik Éva, Lunacsek Róbert, Herr György, Tamás Ildikó, Szalóczy Tira, Ádám Balázs, Emri Gabriella, Veres Imre, Hunyadi János, Horkay Irén (Debrecen): Epidemiológiai vizsgálatok nonmelanoma bőrdaganatokban
7. Szakonyi József, Désáknai Márton (Budapest): A malignus bőrbetegségek sugárterápiája
8. Németh Szilvia, Kocsis Lajos, Török László (Kecskemét): Cyclosporin A-val szerzett tapasztalataink teräpiarezisztens dermatosisok kezelésében
9. Szántó Hajnalka, Török László (Kecskemét): Cyclosporin A-val szerzett tapasztalataink teräpiarezisztens dermatosisok kezelésében
10. Varju Gábor, Garay Géza (Budapest): Ulerythema ophryogenes kezelése pulzáló festéklézerrel (PDL)

16.30–16.45 Szünet

16.45–17.30 Előadások

Elnökség: Juhász István, Korom Irma

1. Kosztolányi Gábor, Mari Béla (Kecskemét): Az acne inversa sebészi kezelésének lehetőségei
2. Harangi Ferenc, Fogarasy Anita, Müller Ágnes, Schneider Imre, Sebők Béla (Pécs): Emelkedik-e az atópiás dermatitis prevalenciája Magyarországon? Felmérés Baranya megyei iskolásgyermekek között 2002-ben és 2005-ben
3. Fogarasy Anita, Sebők Béla, Harangi Ferenc (Pécs): A gyermekkori atópiás dermatitis családra gyakorolt hatása és költségvonzata
4. Preisz Klaudia (Budapest): Paraneoplasztikus pemphigus

17.30 Közgyűlés

Közgyűlés után: A hagyományörző szekció és a magánorvosok szekciójának vezetőségi választása

Szakdolgozói szekció

A Szakdolgozói Szekció regisztrációs helyszíne:
Budapest, Semmelweis Egyetem Nagyvárad téri
Elméleti tömb (Budapest, Nagyvárad tér 4.)

Az ülés helyszíne:

Hotel Millennium 1089 Budapest, Üllői út 94-98.

10.00–10.40 *Ungi Lászlóné (Szeged):* Tájékoztató a szekció működéséről és új vezetőségi választás

10.40–11.00 *Szünet*

Elnökség: Husz Sándor, Ungi Lászlóné

11.00–11.30 *Husz Sándor (Szeged):* Immunfluoreszcenciás technika és jelentősége bőrgyógyászati betegségek kórismézésében

11.30–11.40 *Veszprémi Éva, Horváth Györgyné (Szeged):* Immunfluoreszcenciás vizsgálatok autoimmun bőrgyógyászati betegségekben

11.40–11.50 *Szabóné Juhász Julianna (Budapest):* Syphilitikus betegek kezelésének és gondozásának főbb szempontjai

11.50–12.00 *Markóné Simon Ágnes (Miskolc):* Bőrdaganatok szűrése a lakosság körében

12.00–13.00 *Büfé, szünet (Kiadó standok megtekintése)*

Elnökség: Szabad Gábor, Juhász Ilona

13.00–13.30 *Szabad Gábor, Bársony Krisztina (Szeged):* Modern sebkezelés

13.30–13.40 *Sánta Csilla (Szeged):* Az ulcus cruris kezelésének ápolási vonatkozásai

13.40–13.50 *Gyurita Beatrix (Pécs):* Interferon subcutan alkalmazása melanoma malignum miatt gondozott betegeknél

13.50–14.00 *Kisné Fodor Zsuzsanna (Szeged):* Dysplastikus naevus syndromás betegek gondozásának jelentősége

14.00–14.10 *Méhészné Varga Tünde (Budapest):* Ápolói feladatok scabieses beteg ellátásában

2005. december 10. szombat

8.00–9.00 Betegbemutatók

Elnökség: Oláh Judit, Várkonyi Viktória, Nébenführer László

- Kriston Renáta, Károlyi Zsuzsanna, Takács István, Matolcsy András (Miskolc):* Peripherias cutan T-sejtes lymphoma letális kimenetellel
- Csete Béla, Szereday Z., Pytel Á. (Pécs):* 5-fluorouracil indukálta mucocutan hyperpigmentáció
- Nagy Gabriella, Sziray Ágnes, Károlyi Zsuzsanna, Nagy Zsolt, Radványi Gáspár (Miskolc):* Fludaribincyclophosphamid kemoterápia által triggerelt paraneoplasticus pemphigus esete

4. *Emri Gabriella, Makay Ágnes, Nemes Zoltán, Remenyik Éva (Debrecen):* Aspergillus panniculitis acut lymphoblastos leukaemiában

5. *Schmidt Helga, Bagi Enikő, Krenács László, Klucsik Zsolt (Kecskemét):* Hodgkin kórt jelző paraneopláziás ichthyosis

6. *Szabó Renáta, Csiszár Csenge, Török László (Kecskemét):* Herpes simplex fertőzéssel szövődött Darier kór

7. *Moezzi Mehdi, Szepes Éva, Szereday Zoltán, Kádár Zsolt (Pécs):* Hyperkeratosis filiformis palmaris familiaris

8. *Ottó Iringó Ágnes, Oswald Ákos, Szalai Erika, Bánhegyi Dénes (Kistarcsa):* HHV8-HIV coinfectio asszociált Kaposi sarcoma

9. *Szabó Éva, Szegedi Andrea, Hunyadi János, Juhász István (Debrecen):* V.A.C. terápia sikeres alkalmazása nagykiterjedésű ulcus kezelésében – egy végtag megmentése

10. *Tóth Béla, Wikonkál Norbert, Erős Nóra, Hársing Judit, Kárpáti Sarolta (Budapest):* Perforáló granuloma annulare

9.00–9.40 Poszter szekció 11-20.

Elnökség: Morvay Márta, Somlai Beáta

9.40–10.00 Szünet

Elnökség: Kemény Lajos, Gyulai Rolland, Szegedi Andrea

10.00–10.30 Hermal Symposium

Thomas Ruzicka (Düsseldorf): The state of the art to treat acne

10.30–11.00 Medicine and Business Szimpózium

A psoriasis kombinált kezelésének új lehetősége Magyarországon

- Hoffer Gábor (Budapest):* Új lehetőség a psoriasis lokális terápiájában Magyarországon: A Daivobet kezelés klinikai epidemiológiája
- Szegedi Andrea (Debrecen):* Daivobet kezelés klinikai alkalmazásának tapasztalatai Magyarországon I.
- Gyulai Rolland (Szeged):* A Daivobet kezelés klinikai alkalmazásának tapasztalatai Magyarországon II.

11.00–12.00 Astellas Szimpózium

- Markovich György (Astellas Pharma Kft., ügyvezető igazgató):* Astellas a dermatológiában
- Torma Katalin (Budapest):* Atopiás dermatitis kezelése gyermekkorban
- Kemény Lajos (Szeged):* A kalcineurin gátlók biztonságossága
- Hunyadi János (Debrecen):* Atopiás dermatitis kezelési útmutató

12.00–13.00 Előadások

Elnökség: Baló-Banga J. Mátyás, Wikonkál Norbert

- Helger Stege, O. Kovnersystyy, N. Hodzic, T. Ruzicka (Düsseldorf):* New aspects in the treatment of chomic hand / foot dermatitis

2. *Simon Miklós Jr. (Erlagen):* Syringotropic/folliculotropic cutaneous T-cell lymphoma
3. *Horváth Gábor, Lővei Csilla (Pécs):* Mozgásszervi érintettség bőrgyógyászati kórképekben
4. *Szolnoky Győző (Szeged):* Pretibialis myxoedema kezelése komplex ödémacsökkentő fizioterápiával
5. *Szalai Zsuzsanna (Budapest):* Autoimmun kórképek IVIG terápiaja kapcsán szerzett tapasztalataink

13.00 Kongresszus bezárása

Elnökség: Husz Sándor, Marschalkó Márta, Temesvári Erzsébet

A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle 2004. évi nívódíjainak átadása

A gyógyszergyártó cégek által felajánlott díjak átadása (a díjakat a cégek képviselői adják át)

1. Legjobb betegbemutató (Janssen-Cilag Kft.)
2. Legjobb poszter (Jelfa S. A. Gyógyszergyár)
3. Legjobb előadás (Közönség díj) (Schering-Plough Central East AG)

Az 1-20 számú poszterek szerzői számára – a programban felsorolt időpontokban – lehetőséget biztosítunk, hogy 3 percen előadja anyagát a kongresszusi teremben.

1. *Nagy Nikoletta, Bata-Csörgő Zsuzsanna, Kopasz Norbert, Szeg Csilla, Pivarcsi Andor, Koreck Andrea, Dobozsy Attila, Kemény Lajos (Szeged):* A keratinocita növekedési faktor receptor magas szinten fejeződik ki proliferáló HaCaT keratinocitákban és pikkelysömörös tünetes, illetve tünetmentes epidermiszben
2. *Kormos Bernadett, Szabad Gábor, Kenderessy-Szabó Anna, Pivarcsi Andor, Széll Márta, Kis Kornélia, Dobozsy Attila, Kemény Lajos, Bata-Csörgő Zsuzsanna (Szeged):* Humán melanociták kifejezik az EGF receptort
3. *Kis Kornélia, Koreck Andrea, Szegedi Krisztina, Diószegi Csengelle, Paunescu Virgil, Cioaca Ramona, Olariu Rares, Dobozsy Attila, Kemény Lajos, Széll Márta (Szeged):* Az interleukin 1 receptor antagonistá gén (IL-1RN), valamint a Toll-szerű receptor 2 (TLR2) és 4 (TLR4) gének polimorfizmusainak vizsgálata acnés betegek körében
4. *Belső Nóra, Pivarcsi Andor, Széll Márta, Polyánka Hilda, Dobozsy Attila, Kemény Lajos, Bata Zsuzsanna (Szeged):* Sejtciklus szabályozás pikkelysömörben
5. *Balogh Attila, Mikó Edit, Scholtz Beáta, Emri Gabriella, Horkay Irén, Remenyik Éva (Debrecen):* Hoursekeeping gének mRNS expressziós vizsgálata keratinocitákban UVB besugárzás után
6. *Bíró Tamás, Kertész Zsófia, Szikszai Zita, Kiss Borbála, Kiss Árpád, Juhász István, Hunyadi János (Debrecen):* TiO₂ nanopartikulumok bőrön való penetrációjának és biológiai hatásának vizsgálata in vitro és in vivo – Az EU 5. Keretprogramjának NANODERM projektje
7. *Molnár Tamás, Remenyik Éva, Hunyadi János (Debrecen):* Klinikai fotók számítógépes adatkezelése

8. *Kinyó Ágnes, Czákó Szilvia, Koreck Andrea, Gyulai Rolland, Kemény Lajos (Szeged):* Hajas fejbőr kezelése XeCl excimer lézerrel
9. *Lengyel Zsuzsa, Battyáni Zita, Szepes Éva (Pécs):* Alsó végtagi metasztatikus melanoma malignum sikeres kezelése szelektív vétagperfúzióval
10. *Vraukó Béla (Nyíregyháza):* Életminőség, esztétika a fejbőr pótlásaiban
11. *Bálint Ágnes, Ladányi Éva (Debrecen):* Syphilises eseteink differenciáldiagnosztikai problémái három betegünk kapcsán
12. *Kovács L. András (Pécs):* Condyloma giganteum
13. *Dobránszky Irén (Debrecen):* Acne infantum
14. *Hanák Éva, Károlyi Zsuzsanna, Dózsa Anikó, Mórocz István, Matolcsy András (Miskolc):* Generalizált granuloma anulare ritka betegségtársulásai
15. *Feldmann Julianna (Kistarcsa):* Polimorf terheségi exanthema és toxæmia társulása
16. *Szigeti Réka, Faludi Péter, Horváth Gábor (Pécs):* Sweet-szindróma képében jelentkező erythema multiforme
17. *Szász Orsolya, Horváth Gábor, Zombai Erzsébet (Pécs):* Morbus Darier
18. *Mátrai Eszter, Farkas Beatrix (Budapest):* Az empátia jelentősége – a viszkető beteg
19. *Holló Péter, Szakonyi J., Kárpáti S. (Budapest):* Reiter syndroma sikeres kezelése etanercepttel 31
20. *Tóth Veronika, Marschalkó Márta, Temesvári Erzsébet (Budapest):* Dermatomyositis

Poszterként elfogadott előadások és betegbemutatók:

21. *Asbóth D., Noll J., Siklós K., Hársing J., Szalai Zs. (Budapest):* Congenitalis melanoma
22. *Bense M., Kondorosi I., Tasnádi G., Szalai Zs. (Budapest):* Különleges elhelyezkedésű, terápiás nehézségeket rejtő heamangiomas eseteink
23. *Dlusztus Ágnes (Körmend):* Cutan leishmaniasis – Bőrgyógyászati tapasztalataim
24. *Husz Sándor, Kiss Mária, Perényi Ádám, Marczinovits Ilona, Molnár János, Dobozsy Attila, Kemény Lajos (Szeged):* Keringő autoantitestek egy adhéziós molekulával szemben bullosus pemphigoidban
25. *Gyurcsovics Klára (Budapest):* Psoriasis-eltérések az emésztőrendszer működésében és annak jelentősége
26. *Kiss M., Dallos A., Polyánka H., Dobozsy A., Kemény L., Husz S. (Szeged):* Galanin receptorok kifejeződése tenyésztett human keratinocitákban és normál human bőrben
27. *Kondorosi I., Bense M., Szabó Á., Szentirmay Z., Szalai Zs. (Budapest):* Epidermodysplasia verruciformis Lewandowsky-Lutz
28. *Kocsis András (Berettyóújfalu):* A szőkítés néhány ipari és kozmetikai vonatkozása
29. *Noll J., Asbóth D., Hársing J., Szalai Zs. (Budapest):* Teleangiectasia macularis eruptiva perstans

30. *Oroján Iván, Bakota Lidia, Szigeti Csaba, Várszegi Szilvia, Gulya Károly (Szeged):* Az orofaciális bőrgyulladás serkenti a calmodulin génextpressziót a patkány nyúltvelői magvaiban
31. *Smolcz Kinga, Vajda A., Baló-Banga J. (Budapest):* Pityriasis rubra pilaris (esetismertetés)
32. *Szakos Erzsébet, Székelyi Zsuzsanna, Bikszádi Ilona, Csikós Márta, Kárpáti Sarolta (Miskolc):* Eltérő lefolyású Herlitz típusú epidermolysis bullosa esetek
33. *Szakos Erzsébet (Miskolc):* Dermatoimmunológiai dilemmák az atópiás dermatitis lokális immunmoduláns kezelése során. – Az atópiás bőr immunológiai jellemzői
34. *Szalai Csilla, Szakos Erzsébet (Miskolc):* Szisztémás immunszuppresszió, vagy véletlen egybeesés? Herpesz zoster kialakulása atópiás dermatitis lokális immunmoduláns kezelése során
35. *Széll Márta, Baltás Eszter, Bata-Csörgő Zsuzsanna, Nagy Nikoletta, Dallos Attila, Simics Enikő, Kondorosi Ildikó, Szalai Zsuzsanna, Tóth Gábor, Hunyadi János, Dobozó Attila, Kemény Lajos (Szeged):* A melanokortin-1 receptor gén C478T polimorfizmusa feltehetően protektív a vitiligo betegséggel szemben
36. *Sziray Ágnes, Károlyi Zsuzsanna, Sziray Zoltán (Miskolc):* Terhességi dermatosisok
37. *Torma K., Molnár K., Hársing J., Szalai Zs. (Budapest):* Scleroderma 'en coup de sabre' eseteink
38. *Vígh Mihály (Szabadka):* Rovarcsipés okozta exanthema, úgynevezett „napallergia”
39. *Molnár K., Torma K., B. Kovács J., Szalai J. (Budapest):* Extraintestinalis tünetek alapján diagnosztizált M. Crohn

PEZOMED hirdetés

Magyar Dermatológiai Társulat 78. Nagygyűlése

Budapest, 2005. december 8-10.

Absztraktok

Juhász István dr.:

A krónikus sebek patofiziológiája. A sebgyógyulás modern szemlélete

(Debreceni Egyetem Orvos és Egészségtudományi Centrum, Általános Orvostudományi Kar, Bőr-, és Nemikórtani Klinika, Égési és Bőrsebészeti Osztály)

A normál sebgyógyulás során a regenerációban résztvevő sejtek és szövetek összetevőinek, a közties állományuknak, a sejtek által előállított, és számos további humorális faktornak az együttműködése szigorú rend szerint szerveződik. Ez a kényes folyamat számos ponton szenvedhet zavart. A sebek elhúzódó gyógyulásáért az elhalt szövet-törmelékek jelenléte, a sebben található kórokozók, az enzimekben gazdag exudatum túltengése, a megváltozott extracelluláris matrix (ECM) és a sebalap sejt összetevőinek megváltozása együttesen felelős. A kisiklott sebgyógyulási folyamat helyreállítása érdekében be kell avatkoznunk, lehetőleg a sebgyógyulás több pontján. Az előadás számba veszi az újabb sebkezelési törekvéseket a kontamináció csökkentése, a génterápiás próbálkozások, az extracelluláris matrix befolyásolása, a bőrhelyettesítés és az összejt terápia területén.

Baló-Banga J. Mátys dr., Vajda Adrienne dr.:

Pigmentált bőrelváltozások és az oestrogén

(MH.Központi Honvédkórház Bőrgyógyászati Osztály, Budapest)

Világszerte, így hazánkban is folyamatosan gyarapszik a menopausa utáni női populáció, így az oestrogének hatása is egyre jobban a figyelem középpontjába kerül. Az oestrogén hormonpótlás a bőr involúcióját is fékezi; fokozza a kollagén tartalmat és így a bőr elvékonyodása ellen hat. Másrészt fenntartja a bőr hidratációját a glicosaminoglycanok és a hyaluronsav mennyiségének fokozásával és javítja a barrier funkciót, ezen belül a faggyútermelést is fokozza. Szemben az öregedés lassításával az endogén és exogén oestrogének hatása a daganatképződésre még ma sem ismert minden részletében. A melanoma malignum incidenciája meredeken emelkedik nőkben kb. 50 éves korig, ami arra utal, hogy az oestrogének rizikófaktorok lehetnek. Ebben szerepet játszhat az orális antikoncepciensek egyre fokozódó használata. Nagy anyagon végzett nemzetközi tanulmányok a melanoma rizikó kétszeres fokozódását bizonyították a hormonális fogamzásgátlást használókon szemben a terápiát nem használókkal. A terhesség gyakran hoz változást a kültakarón fellelhető időnként jelentékeny számban előforduló anyajegyek szerkezetében és elősegíti ezek melanomás átalakulását.

A melanoma oestrogen receptor pozitív tumor is lehet, melynek prognózisa ugyanakkor nem mutat egyértelmű összefüggést az endogén vagy exogén eredetű oestrogén szintekkel. Egyes vizsgálatok az eumelanint az endogén oestrogének „temetőjeként” aposztrofálják. A bőrben ugyanakkor ösztadiol és ösztroon szintézise is történik prekurzoraikból a jelenlévő aromatazok hatására. A szerzők igyekeznek összefoglalni az időnként ellentmondó adatokból lesűrhető következtetéseket az egyes pigmentációs rendellenességek vonatkozásaiban. A nemzetközi álláspont szerint a tökéletesen eltávolított és több, mint 2 évig recidívát nem mutató in situ melanomák nem jelentenek kontraindikációt a postmenopausális oestrogén hormonpótlás bevezetésében.

Remenyik Éva dr.:

Porphyria cutanea tarda a genetikai kutatások tükrében

(DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen)

A porphyria cutanea tarda (PCT) az uroporfirinogén dekarboxiláz (URO-D), a porfirin metabolizmus ötödik lépését katalizáló enzim

csökkent működése következtében kialakuló betegség. Az alacsony enzimaktivitás miatt szubsztrátjai, a vízoldékony uroporfirin és karboxiporfirinok szaporodnak föl a plazmában és a szövetekben, ürülnek a vizelettel, a székletben koproporfirin mutatható ki. Miután a felszaporodott porfirin termékek fotoszenzibilizálnak, a PCT-ben jól ismert a fénynek kitett területeken látható hólyagok, hegek, bőrfraigitás, hipertrichózis, sötét bőrszín és vizelet képezik a klinikai tüneteket. Többségében szerzett/sporadikus (I típusú PCT) formában fordul elő, ekkor csak a májban lévő enzim aktivitása csökkent. Az örökletes/familialis (II típusú) PCT-ben a szervezet minden sejtjében csökkent az enzim aktivitása. Az örökletesmenet autoszómális domináns változó, de többnyire alacsony penetranciával. Genetikailag heterogén, eddig 60 mutációt közöltek. Egyes szerzők elfogadnak egy harmadik típust is, PCT III ahol az UROD enzim mutációja csak a májban fordul elő mozaicizmus következtében. Ugyanezen enzim génjén előforduló homozigóta receszíven örökletes mutáció a ritka, és igen súlyos klinikai tünetekkel rendelkező hepatoerythropoeticus porphyriát eredményezi.

A PCT jól példázza, hogy a betegségek környezeti és genetikai faktorok eltérő mértékű hatása következtében alakulnak ki. Az alkohol, ösztrogén, vasterhelés, hepatitis vírus infekció mint környezeti faktorok egy enzim, az UROD aktivitás csökkentésével PCT tüneteit okozhatják, de a betegség manifesztálódásához speciális molekuláris környezet szükséges. Az UROD szerepén kívül más gének által kódolt fehérjék eltérő működése hajlamossá teszi a betegség klinikai tüneteinek megjelenésére. Így ismert a hemochromatózis génmutációk jelentősége, már tanulmányozott a citokrom p450 enzimrendszer egyik tagja (CYP2A1) és további gének szerepe feltételezhető. A referátumban röviden bemutatásra kerülnek a PCT klinikai tüneteinek, laboratóriumi diagnosztikája, terápiája, majd részletesebben a ma ismert patomechanizmus és genetikai háttér. Egy család esetének rövid áttekintésével érzékeltethető, hogy molekuláris genetikai vizsgálatok elvégzése után is marad megválaszolandó kérdés a patomechanizmus és még a diagnózis felállításában is.

Török László dr., Kocsis Lajos dr., Mari Béla dr.,

Kosztolányi Gábor dr., Komlódi Júlia dr., Kumos Csaba dr.:

Sentinel node mikrometasztázisok vizsgálatának jelentősége melanomában

(Megyei Kórház Bőrgyógyászata, Kecskemét)

A sentinel node biopsia új lehetőségeket nyitott a melanoma sebészi ellátásában. Az eljárásnak elsősorban a korrekt stagingban és az adjuvans kezelések indikációjának felállításában van jelentősége. A szövettanilag pozitív sentinel node biopsia esetében elvégzett komplett nyirokcsomó blockdissectio esetén a többi, non-sentinel nyirokcsomóban átlagosan 20-30%-ban lehet metastasis kimutatni. Célul tűztük ki a sentinel node metastasis mikroanatómiai tanulmányozását abból a célból, hogy mely metastasis típusoknál és paramétereknél lehet a non-sentinel nyirokcsomók metastasisaira következtetni.

Erős Nóra dr.:

A cutan lymphomák új WHO/EORTC klasszifikációja

(Simmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika Budapest)

A cutan non-Hodgkin lymphomák a nodális lymphomáktól eltérő klinikai lefolyásuk miatt külön felosztást igényelnek. A folyamatosan megújuló ismeretek, újonnan leírt entitások és bevezetésre került új vizsgálómódszerek nyújtotta bővülő ismeretanyag miatt a bőrlymphomák klasszifikációja közel 5 évente megújul. A 2005-ben

létrehozott WHO/EORTC konszenzus klasszifikáció az eddig használatos EORTC felosztás és a cutan lymphomákat külön nem osztályozó WHO klasszifikáció kombinációjaként a kórképek minden eddiginél pontosabb megítélését és optimális kezelését teszi lehetővé. A szerző ismerteti a cutan T-sejtes és B-sejtes lymphomák csoportjának modern felosztását, különös tekintettel az EORTC klasszifikációban még nem szereplő újonnan leírt entitásokra.

Kiss Mária dr.:

Autoimmun bőrgyógyászati betegségek új diagnosztikus lehetőségei

(Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szegedi Tudományegyetem)

Az autoimmun betegségek legfőbb jellegzetessége a nagy affinitású autoantitestek tömeges jelenléte. Sok esetben igazolt közvetlen patogenetikai szerepük, de sok esetben csak annyi bizonyos, hogy mennyiségük, specificitásuk és mintázatuk meghatározása nélkülözhetetlen a pontos diagnózis felállításában, a klasszifikációban és a prognózis megítélésében. A referátum röviden áttekinti az autoimmun bőrbetegségekben leggyakrabban előforduló antitest típusok általános kimutatási módszereit, az immunfluoreszcenciás, ELISA és immunoblot eljárásokat. A referátum második részében részletesebben ismerteti az újabb multiplex vizsgálati lehetőségeket (autoantitest-chip technológia, rekombináns autoantigén epitópok használata, stb.), amelyek egy lépésben juttathatják a klinikust a diagnózis felállításához szükséges információhoz.

Kárpáti Sarolta dr.:

Autoimmun bőrgyógyászati megbetegedések

(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

A szisztémás autoimmun kórképek multidiszciplináris szakterületek képviselői. Mikor, meddig tudjuk a betegeket bőrgyógyászként kezelni? Mikor kell pulmonológus, kardiológus, neurológus, belgyógyász segítségét kérni?

Munkacsoportok együttműködésének ez az egyik legfontosabb területe – ennek bemutatása történik, esetek kapcsán.

Kemény Lajos dr.:

Atópiás dermatitis

(Szegedi Tudományegyetem, Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika)

Az atópiás dermatitis a népesség 10-30%-át érintő gyulladásos bőrbetegség, melyet heves viszketés, krónikus, visszatérő lefolyás és száraz bőr jellemez. A betegség kialakulásában genetikai faktorok mellett környezeti tényezők tehetők felelősség. Ezen összefoglalóban az atópiás dermatitis legfontosabb patogenetikai faktorai, valamint a szakmai kollégium által javasolt diagnosztikus és terápiás protokoll kerül ismertetésre.

Hunyadi János dr.:

Dendritikus és összejt terápia lehetőségei és korlátai

(DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika - Klinikai Sejtterápiai Központ, Debrecen)

Az utóbbi évtizedek kutatásai lényegesen kibővítették az összejtekkel kapcsolatos ismereteinket. Így lehetővé vált, hogy a csontvelőből vagy a perifériás vérből összejteket izoláljunk és azokat terápiás céllal használjuk fel. A dendritikus sejtek (dendritic cells, DCs) központi immunregulációs szerepéről, eredetéről, éréséről, az érés kapcsán bekövetkező sejtfejlődéséről és intracelluláris változásokról számos külföldi (Banchereau, 2000; Fong, 2000) és hazai összefoglaló (Galamb, 2003; Gogolak, 2003.) jelent meg. Az elmúlt évtized intenzív laboratóriumi és klinikai vizsgálatai lehetővé tették, hogy a dendritikus sejt-alapú immunterápia ma már a klinikai immunológia és az onkológia lehetséges (szupportív) terápiás arzenáljához tartozzon.

A referátum ismerteti a Debrecenben 2003-ban létesült – a Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum és az Omninvest Ltd. közös vállalkozásában működő - első magyarországi sejterápiás központ eddig elért eredményeit és terveit. Ezen túlmenően összefoglalja az összejt és dendritikus sejterápia területén elért legfrissebb irodalmi eredményeket, egyúttal rámutat az új eljárások korlátaira.

Szell Márta dr.:

Nem-kódoló RNS gének és szerepük humán betegségek pathogenezisében

(MTA-SZTE Dermatológiai Kutatócsoport, Szeged)

Középiskolai és egyetemi tanulmányaink során az RNS molekulák feladatát a sejtek szabályozási folyamataiban a centrális dogma írta le. Eszerint az mRNS a genetikai információ továbbításában a DNS és a fehérjemolekulák között csupán mint hírvivő (= messzinger) játszik szerepet, illetve ismertek voltak a fehérjeszintézisben részt vevő riboszómális (rRNS) és az aminosavak szállításában részt vevő transzfer (tRNS) RNS molekulák. Az elmúlt évtized genomikai kutatásainak köszönhetően a centrális dogma alaptétele az információ továbbításában passzív szerepet betöltő RNS-ről alapjaiban látszik megdőlni. A Humán Genom Projekt adataiból tudjuk, hogy a 3 milliárd bázispányi emberi örökítő anyagnak, a DNS-nek csupán 1%-a kódol fehérjét, viszont megközelítőleg fele átíródik RNS-sé. Az utóbbi évek kutatási eredményei által kezd fény derülni arra, hogy mi a szerepe a sejtek életében ennek a nagymennyiségű, fehérjévé át nem íródó transzkriptumnak. Az irodalomban ezeket az RNS-eket nem protein kódoló RNS transzkriptumoknak (ncRNA) nevezik és alapvetően két fő csoportra osztják: ezek a háztartási és a szabályozási feladatokat ellátó ncRNS-ek. Utóbbiak részt vesznek a transzkripció, poszt-transzkripció folyamatok, fehérjék funkcióinak, valamint mRNS-ek és fehérjék lokalizációjának szabályozásában. Ismertté vált az is, hogy számos ncRNS kifejeződése változik meg egyes humán kórképekben, valamint funkcionális vizsgálatok szerint ezeknek a molekuláknak alapvető szerepe van a sejtek proliferációjának szabályozásában is. Kutató laboratóriumunkban azonosítottunk és jellemeztünk egy ncRNS gént (PRINS), amely eredményeink szerint hozzájárul a pikkelysömörre való hajlam kialakításához, valamint szerepet játszik a sejtek stressz válaszában szabályozásában. Munkánkkal reményeink szerint egyrészt hozzájárulunk a pikkelysömör pathogenezisének felderítéséhez, másrészt a fehérjéj nem kódoló, szabályozó RNS-ek megismeréséhez.

Szabó Kornélia dr.¹, Nagy István dr.¹, Hegedűs Zoltán dr.², Hackler László², Puskás László dr.², Kemény Lajos dr.^{1,3}:

A Propionibacterium acnes IB izolátuma által indukált génextpressziós változások vizsgálata tenyésztett keratinocitákban

(Szegedi Tudományegyetem, Dermatológiai és Allergológiai Klinika, Szeged¹, Magyar Tudományos Akadémia, Szegedi Biológiai Központ, Szeged², Magyar Tudományos Akadémia, Dermatológiai Kutatócsoport, Szeged³)

A bőr egyik legközismertebb gyulladásos elváltozása az acné, amely ugyan egy klinikailag jól jellemzett kórkép, a kialakulásában szerepet játszó folyamatok azonban kevésbé ismertek. A tünetek létrejöttében fontos szerepet játszik a keratinociták hiperproliferációja és hiperkornifikációja, a megnövekedett sebum termelődés, a bőrt kolonizáló baktériumflóra rendellenességei, valamint a kialakuló gyulladásos folyamatok.

Munkánk során célunk az volt, hogy a primer, tenyésztett keratinociták transzkriptómájában bekövetkező változásokat vizsgáljuk *Propionibacterium acnes* IB (*P. acnes* IB) izolátumával történő indukciót követően. Ehhez egészséges donorokból plasztikai műtet követően keratinocitákat tenyésztettünk, melyeket 0, 3 és 24 óra kelesztünk *P. acnes* IB izolátumával kezeltük. A sejtekből RNS-t izoláltunk, amiket egy 18.000 mintát tartalmazó cDNS chipen analizáltunk. 3 óra elteltével 416, 24 óra után pedig 355 gén mutatott megváltozott kifejeződést. Az így nyert adatok részletes kiértékelése bioinformatikai módszerek felhasználásával jelenleg is folyamatban van.

Előzetes adataink azt mutatják, hogy a *P. acnes* baktérium IB izolátuma számos olyan gén kifejeződését megváltoztatja, melyek jelentős szerepet játszanak metabolikus, szignál transzdukciós, vagy differenciációs folyamatokban, de találtunk ezek mellett transzkripciós regulátorokat, és antimikrobiális hatású géneket is. Az általunk választott módszer alkalmasnak bizonyult a *P. acnes* és a keratinociták közötti kölcsönhatások vizsgálatára, és reményeink szerint eredményeink közelebb vihetnek az acne patomechanizmusának jobb megértéséhez, és új terápiás lehetőségek felkutatásához.

Garaczi Edina dr.^{1,2}, Ferenczi Katalin dr.¹, Chunlin Yan dr.^{1,3}, Wendy Goodman¹, Kevin D. Cooper dr.^{1,4}, Thomas S. McCormick dr.¹:

FOXP3+CD4+CD25+ regulátoros T sejtek funkcionálisan és fenotípusosan eltérő csoportjai hatékonyan gátolják a humán effektor T sejtek aktivációját

(Department of Dermatology, University Hospitals of Cleveland and Case Western Reserve University, Cleveland, OH, USA¹, Szegedi Tudományegyetem, Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged², Department of Dermatology, Fudan University, Shanghai, China³, VA Medical Center, Cleveland, OH, USA⁴)

A CD4+CD25+ természetes eredetű regulátoros T sejtek (Treg) fontos szerepet játszanak különböző immunválaszok szabályozásában. A Treg sejtekre jellemző, hogy aktiválás nélkül magas szinten fejezik ki a CD25 (IL-2 receptor a lánc), valamint a FOXP3 (forkhead/winged-helix transzkripciós faktor) géneket. Kísérleteinkben normál humán perifériás vérből áramlós citometriával szimultán izolált, CD25-öt magas szinten expresszáló (CD25high+), CD25-öt közepes szinten expresszáló (CD25mid+), CD25-öt alacsony szinten expresszáló (CD25low+), valamint CD25-öt nem expresszáló (CD25-) T sejtek FOXP3 mRNS kifejeződését vizsgáltuk real-time PCR segítségével. Megállapítottuk, hogy a CD25high+ T sejtek (a teljes CD4+ T sejt populáció ~1%-a) szignifikánsan nagyobb mennyiségű FOXP3 mRNS-t expresszálnak a többi vizsgált populációhoz képest. Ezen CD25high+ T sejtek jellemzője az *in vitro* energia, a citokin-termelés hiánya és a sejt-sejt kontaktus függő gátlás. A CD25high+ populáció mellett azonban a CD25mid+ sejtek (a teljes CD4+ T sejt populáció ~2-3%-a) is nagy mennyiségben fejeznek ki FOXP3 mRNS-t, valamint hatékonyan gátolják a CD25- effektor T sejtek interleukin-2 (IL-2) mRNS expresszióját. Különbség azonban a CD25high+ sejtekhez képest, hogy a CD25mid+ T sejtek *in vitro* proliferációra képesek. A CD25mid+ T sejtek fenotípusára jellemző a CD45RO, HLA-DR és CD71 szignifikánsan alacsonyabb szintű kifejeződése a CD25high+ T sejtekhez képest, mely további különbségeket mutat a két populáció között. Ismert, hogy az IL-2 fontos szerepet játszik a Treg sejtek hatékony aktiválásában. Kísérleti eredményeink szerint mind a CD25high+, mind a CD25mid+ T sejt populációk IL-2 hozzáadásával történő poliklonális aktiválása szignifikánsan növeli a sejtek FOXP3 mRNS szintézisét. Kombinált CD25high+ és CD25mid+ T sejt populációkon végzett Western blot vizsgálataink igazolják a FOXP3 magasabb kifejeződését fehérje szinten is, tehát a FOXP3 nagyon érzékeny markere a regulátoros T sejtek IL-2 függő aktivációjának. Eredményeink azt sugallják, hogy a CD25high+ és CD25mid+ T sejt populációk funkcionálisan és fenotípusukban eltérő regulátoros T sejt csoportokat képviselnek. További vizsgálatok szükségesek annak igazolására, hogy ezek a populációk ugyanannak a sejtvonalknak különböző érési fokozatait képviselik-e.

Holló Péter dr.^{1,2}, Marschalkó Márta dr.¹, Temesvári Erzsébet dr.¹, Hársing Judit dr.¹, Horváth Attila dr.¹:

Keringő mononukleáris sejt cutan lymphocytá asszociált antigen (CLA) expresszió utánpótlásos vizsgálata psoriasisos betegekénél

(Semmelweis Egyetem, Bőr Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest¹, TOMESA Fény-Fürdő Klinika Budapest²)

A cutan lymphocytá asszociált antigén (CLA) a mononukleáris sejtek felszínén expresszálódó molekula, melynek alapvető fontosságú szerep jut psoriasisban a bőrre specifikus gyulladás kialakulásában a homing folyamatában. A szerzők a mononukleáris sejt CLA exp-

resszió alakulását tanulmányozták a klinikai tünetek alakulásának függvényében szinkron balneofototerápia mellett.

A mononukleáris sejt CLA expresszió és a klinikai tünetek összefüggésének elemzése alapján a betegek két csoportra oszthatók. Az utánpótlásos vizsgálat során tünetmentes csoport mononukleáris sejt CLA expressziója konzekvens csökkenést mutatott. Evvel szemben a visszaeső betegek CLA expressziója nőtt a kezelés során, majd ismét csökkent a klinikai tünetek relapszusának idején. A tünetmentes betegek kiindulási CLA expressziója szignifikánsan magasabb volt.

Míndezek alapján a CLA expresszió kezdeti mértéke és kezelés során való megváltozása prognosztikai faktorként értékelhető szinkron balneofototerápia során.

Beke Lívía, Dezső Balázs dr.*, Hunyadi János dr., Remenyik Éva dr.: Katalizált szignál amplifikációs módszer az alacsony expressziós képességű peroxiszóma proliferátor aktivált receptor-gamma szövettani immunhisztokémiai kimutatására

(DE OEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Patológia Intézet, Debrecen*)

Előzmények: Az immunhisztokémiai (IH) módszerek fejlődésével lehetővé vált a nukleáris hormon-receptor családba tartozó egyéb antigének kimutatása, mint a peroxiszóma proliferátor aktivált receptor (PPAR) család, melynek α , β/δ , és γ izoformái ismertek. Ezek ligand-aktivált transzkripciós faktorok: aktivációjuk szabályozza számos gén transzkripcióját, ezáltal részt vesznek az energiaháztartás, a sejt differenciáció, az apoptózis, illetve a gyulladási folyamatok regulációjában.

Célkitűzés: Célul tűztük ki a PPAR γ expressziójának immunhisztokémiai detektálását különböző patológiai kórképekben.

Módszer: A PPAR γ a katalizált szignál amplifikációs (CSA) eljárással vizsgáltuk, korábban diagnosztizált, formalinban fixált, paraffinba ágyazott szövettani blokkjaiból készített metszeteken.

Eredmények és Megbeszélés: Az alkalmazott IH metodikával igazolni tudtuk a receptorfehérje molekuláris biológiai módszerekkel megismert szövetspecifikus expresszióját. A PPAR γ a funkciójából adódóan a várható nukleáris festődést mutatta. A faggyúmirigyek erős pozitívítása mellett számos gyulladási betegségben találtunk PPAR γ pozitív sejteket.

Szegedi Andrea dr.¹, Sümegei Andrea dr.², Gál Mónika dr.¹, Hunyadi János dr.¹, Antal-Szalmás Péter dr.²:

A veleszületett immunrendszer elemeinek vizsgálata atopiás dermatitisben

(Bőr-és Nemikórtani Klinika¹, Klinikai Biokémiai és Molekuláris Patológiai Intézet, Debreceni Egyetem, Orvos és Egészségtudományi Centrum, Debrecen²)

Atopiás dermatitisben a fizioológiásan fennálló Th1/Th2 egyensúly károsodik és a perifériás vérben Th2 dominancia figyelhető meg, fokozott IgE termeléssel, eozinofiliával, ugyanakkor a szöveti gyulladás kialakításában a Th1 sejteknek is jelentős szerep jut. A két sejtípus együttes jelenléte rámutat arra, hogy a fentebb említett változások hátterében az immunválasz korábbi szakaszának, a veleszületett immunválasznak és az immunregulációnak károsodása állhat. Az atopiás dermatitisben gyakran kimutatható fertőzések is felvetik a veleszületett immunrendszer károsodásának lehetőségét.

Vizsgálataink során 30 atopiás dermatitiszes beteg és 56 egészséges kontroll perifériás leukocitáinak CD14, TLR1, TLR2, TLR4 és CD180 expresszióját vizsgáltuk áramlási citometria segítségével. A CD14-, Fc- és komplement receptor mediálta fagocitózist és endotoxin kötést *bodipy-E.coli* és *bodipy-LPS* segítségével teszteltük. Ugyancsak mértük a szérum szolubilis CD14 (sCD14) szintjét áramlási citometria és a CD14, TLR2 és TLR4 génekét, ismert polimorfizmusának megoszlását PCR alapú RFLP módszerrel.

A betegek monocitáinak és granulocitáinak TLR2 expressziója, valamint a monociták és limfociták CD180 expressziója szignifikáns emelkedést mutatott a kontrollok sejtjeihez képest. Ugyanakkor a CD14, TLR1 és TLR4 expresszióban, LPS-kötésben és fagocitózisban nem volt szignifikáns különbség a betegek és a kontrollok kö-

zött. A sCD14 szint szignifikánsan alacsonyabb volt a betegek szérumában. A vizsgált polimorfizmusok megoszlása nem mutatott eltérést a két populáció között.

Az irodalmi adatokkal összevetve az atopiás betegek leukocitáin észlelt fokozott TLR2 és CD180 expresszió, valamint a csökkent sCD14 szint hozzájárulhat az atopiás dermatitisre jellemző Th2 dominancia kialakulásához, és szerepet játszhat a betegség patomechanizmusában.

Kornseé Zoltán dr.:

Jejunális IgA típusú autoantitestek szerepe a dermatitis herpetiformis és a coeliakia diagnosztikájában (SE Bőr-, Nemikörtani és Bőronkológiai Klinika)

A dermatitis herpetiformis (DH) és a coeliakia (CD), összefoglaló nevükön a glutén szenzitív betegségek, olyan autoimmun kórképek, melyeket a glutén nevezetű sikkéféhéje által kiváltott vékonybél boholy atrófia, illetve viszkető bőrküüések jellemeznek. A betegek szérumában lévő keringő endomízium ellenes antitestek kimutatása, melyekről kiderült hogy megfelelnek a szöveti transzglutamináz ellenes antitesteknek, mindeztől kezdve a betegség legérzékenyebb diagnosztikus markerének bizonyult.

Az irodalomból ismert megfigyelés, hogy a betegek vékonybelében, a betegségre specifikus jellegzetes lineáris IgA depozíció detektálható a mucosális epithelium és a bélstroma határán, direkt immunfluoreszcens vizsgálat során tubuláris mintázatot eredményezve a bazális membrán mentén. Jelen tanulmányunk célja ezen megfigyelés specificitásának és szenzitivitásának nagyobb esetszámú mintán történő verifikálása.

181 beteg duodenum és jejunum határáról nyert szövetmintáját tanulmányoztuk. 73 DH, 45 CD és 63 egyéb intestinális panaszokkal jelentkezett beteg bélmintája került rutin hisztológiai és immunfluoreszcens szövettani feldolgozásra. A betegektől nyert vérmintából a keringő ellenanyagok kimutatása EMA és ELISA módszerrel történt. A coeliakia diagnózisa gasztroszkópos vizsgálaton, bélszöveti vizsgálaton és a keringő IgA ellenanyagok EMA és ELISA vizsgálattal való kimutatásán, a DH diagnózisa a bőr rutin és direkt immunfluoreszcens vizsgálatán alapult.

A glutén szenzitív betegségre jellegzetes tubuláris festődést a 73 DH betegből 62, a 45 CD betegből 40 esetben sikerült detektálni. A 11 negatív DH és 5 CD betegből 3-3 glutén mentes diétát folytatott. Azon 63 betegnél, akiknél glutén szenzitivitást verifikálni nem tudtunk egy esetben sem találtuk a lineáris tubuláris rajzolatot.

Az összesen 102 glutén szenzitív betegnél, akiknél a specifikus tubuláris rajzolatot kimutattuk, 22 esetben EMA negativitást észleltünk. Ebből 16 glutén mentes diétát tartott, 2 pedig néhány hónappal később lett EMA pozitív. Ugyancsak 23 esetben a rutin hisztológia nem mutatott sem emelkedett intraepitheliális lymphocytá számot, sem boholyatrófiát. Ezen adatok birtokában kijelenthetjük, hogy a gastrointestinális tünetekkel jelentkező betegek körében a lisztérzékenység kiderítésére egy új, a mindeztől kezdve használtknál érzékenyebb diagnosztikus módszer van a kezünkben, mely korábbi stádiumban képes verifikálni a betegséget mielőtt az idáig diagnosztikus értékű keringő ellenanyagok, illetve a boholyatrófia megjelenéne.

Kellermayer Richárd dr.¹, Szigeti Réka dr.², Keeling Kim dr.³,

Bedekovics Tibor dr.⁴, Bedwell David M. dr.³:

Az aminoglikozidok mint farmakogenetikai terápiás lehetőségek Hailey-Hailey betegségben

(Pécsi Tudomány Egyetem, Orvosi Genetikai és Gyermekejlődéstani Intézet, Pécs¹; Pécsi Tudomány Egyetem Bőr-, Nemikörtani és Onkodermatológiai Klinika, Pécs²; Department of Microbiology, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL USA³; Pécsi Tudományegyetem Biokémia Intézet, Pécs⁴)

A Hailey-Hailey betegség (HHD), más néven familiáris chronicus benignus pemphigus (MIM# 169600), egy olyan genodermatózis, melyet felnőtt korban jelentkező, elsősorban a hajlatokat érintő bőr vezikulumok és eróziók jellemeznek. Nemrégiben, a humán szekre-

toros útvonal Ca²⁺-ATPázát (hSPCA1) kódoló gén, az *ATP2C1* bizonnyult sérültnek Hailey-Hailey betegségben. Azóta több mint 80 különböző mutációját írták le az *ATP2C1* gének HHD-ben, melyek mintegy 20%-a nonsense elváltozás. Munkánkban egy nonsense mutációt hordozó HHD beteg terápiás választását mutatjuk be felületi gentamicin kezelésre. A kezelés hatékonyságát molekuláris szinten, éllesztő-modell segítségével is alátámasztottuk. Megfigyeléseink szerint az aminoglikozidok hatékony szerek lehetnek a nonsense mutáció következtében kialakult genodermatózisok kezelésében.

Hidvégi Bernadett dr., Dr Hruby Ervin dr., Dr Kárpáti Sarolta dr.: **Subacut cutan lupus erythematoses kialakulása terhesség alatt** (SE Bőr-Nemikörtani és Bőronkológiai Klinika, SE I. sz. Nőgyógyászati Klinika)

A 28 éves nőbeteg anamnesisében említésre méltó betegség nem szerepel. Az elmúlt fél évben két alkalommal bőrtünetek megjelenésével kísért spontán vetélés zajlott a terhesség 6. illetve 8. hetében. A beteg harmadik terhességének 8. hetében, 3 hete kezdődő fénylokalizációban lévő bőrtünetek kialakulása miatt jelentkezett.

Az arcon laterofacialisan, mellkason, háton helyenként konfluáló anularis alig beszűrt minimálisan hámló plakkokat láttunk, a karok és térd márványrajzolata mellett. A bőrtüneteket láz, izületi panasz nem kísérte. A klinikai kép alapján lupus erythematoses lehetősége merült fel.

Rutin laboratóriumi eredményeiben gyorsult süllyedést, csökkent fehérvérsejtszámot észleltünk, májenzimek, vizelet vizsgálat eltérést nem mutattak. Az immunszerológiai vizsgálatokból ANA, SSA-Ro, SSB-La pozitivitás emelendő ki, normál anti-DNS, komplement, anti-kardiolipin értékek és lupus antikoaguláns negativitás mellett. A bőr szövettani és immunfluoreszcens vizsgálata a klinikai diagnózist igazolták. A rutin laboratóriumi és immunszerológiai vizsgálatok szisztematizációt nem igazoltak.

A beteget terhesgondozás céljából az I. számú Nőgyógyászati Klinikára irányítottuk ahol salicylát és kis molekulasúlyú heparin kezelést kezdtek, SSA-Ro illetve SSB-La pozitivitása miatt magzati szívblokk irányába monitorozzák.

Az eset kapcsán összefoglaljuk a terhesség alatt fellépő immunológiai változások lupus erythematoses provokáló hatását.

Kovács Réka dr., Husz Sándor dr., Varga Erika dr., Korom Irma dr., Kemény Lajos dr.:

Terhességi dermatosis (PUPPP)

(SZTE Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum, ÁOK Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged)

A PUPPP (pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy) az egyik leggyakoribb a specifikus terhességi dermatosisok között. A szerzők egy 26 éves primipara esetét ismertetik, akinek néhány napja fennálló hevesen viszkető papulák, seropapulák jelentkeztek a combok, a has területén. A felvetett herpes gestationis és PUPPP közül a szövettani vizsgálat a PUPPP diagnózisát támasztotta alá. A bevezetett rövid szisztémás szteroid kezelés hatására tünetei gyorsan javultak, a gyógyszer leépítése és a szülés után tünetek nem jelentkeztek.

Gaál Magdolna dr., Bata Zsuzsanna dr., Korom Irma dr., Varga Erika dr., Molnár Tamás dr., Kemény Lajos dr.:

Colitis ulcerosához társuló leukocytoclastic vasculitis

(SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika és I. sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged)

29 éves nőbeteg esetét ismertetjük, aki 1998 óta colitis ulcerosa miatt áll gastroenterológiai gondozás alatt. Szülést követően fájdalom, bevézéses jellegű bőrtünetei jelentkeztek. A bőr szövettani vizsgálata leukocytoclastic vasculitist igazolt, DIF vizsgálattal IgM, C3-mal basalmembrán pozitivitásra, kezdődő immunkomplex folyamatra utaló jelek látszottak. Az elvégzett colonoscopia a gyulladós bélbetegség fellángolását igazolta. A bélrelváltozások bevézéses jellege miatt véralvadási zavar irányában is kivizsgálás történt,

kissé megnyúlt APTI-n kívül egyéb kóros nem igazolódott. Egyéb laborvizsgálatai csökkent C3 szintet, dsDNS-, c-ANCA, simaizom ellenes AT, endothel ellenes AT pozitívítást mutattak. Napi 50 mg Imuran, napi 24 mg Medrol, este 1/2 Salofalk chlysma terápiát vezettünk be, melyre a beteg bőre gyorsan tünetmentesedett, bélbetegsége is remisszióba került. Gyulladásos bélbetegségekhez leggyakrabban pyoderma gangrenosum társul, leukocytoclasticus vasculitis társulása ritka.

Csuth Ágnes dr., Szegedi Andrea dr., Veres Imre dr., Zeher Margit dr.¹, Hunyadi János dr.:

Churg-Strauss syndroma esete
(DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen
DEOEC III. sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen¹)

27 éves nőbeteg 2004 júniusában fulladás, köhögés, purulens köpet, láz, illetve bal lábfej zsigbadása és érzésvávara miatt került a Hajdú-Bihar Megyei Kenézy Gyula Kórház Pulmonológiai Osztályára. Itt észlelték a végtagok feszítő felszínére lokalizálódó maculo-papulosus kiütéseit, a kéz subcutan csomóit, hypereosinophiliją. Immunszelológiában IgG és IgE emelkedés volt észlelhető. Bőrgyógyász konzílium próbabiopsziát javasolt, a szövettan leukocytoclasticus vasculitisnek felelt meg. Idegyógyász konzílium mononeuropathia multiplex lehetőségét vetette fel. Mellkasröntgen alapján intersticiális tüdőbetegség gyanúja merült fel. 2004 júliusa végén steroid kezelést indítottak, melyet fokozatosan csökkentettek. 2004 augusztusában állapota romlott, haemoptoe jelentkezett. Tüdőszcintigráfia parenchymás tüdőbetegséget véleményezett. Felmerült Churg-Strauss syndroma, mely miatt a DEOEC III. sz. Belgyógyászati Klinikára továbbították. Cyclophosphamid és steroid kezelés hatására a bőrtüneteket kivéve tünetei átmenetileg javultak. Klinikánkkal konzultálva 2005 márciusában a beteget Intézetünkbe irányították. Intézetünkbe történő felvételekor a könyök és a térd feszítő felszínén hypaemiás necroticus közepű papulák voltak észlelhetők, ANCA negatív volt. Megerősítettük a felvetődött Churg-Strauss syndroma lehetőségét és újabb biopszia történt, mely feltevésünket alátámasztotta. A beállított steroid és cytostaticum mellett a bőrtünetek kezelésére PUVA kezelést állítottunk be, melyre a beteg jól reagált, bőrtünetei jelentősen javultak, a beteg állapota jelenleg is kielégítő. A betegség ritka előfordulása és a sikeresen alkalmazott kezelés miatt tartjuk az esetet bemutatásra érdemesnek.

Komlódi Júlia dr., Szabó Renáta dr., Németh Szilvia dr., Hajnal Lajos dr., Kocsis Lajos dr.:

Waldenström - féle hypergammaglobulinaemiás purpura
(Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat kórháza, Bőrgyógyászat, Kecskemét)

A Waldenström - féle hypergammaglobulinaemiás purpura egy ritka, nehezen diagnosztizálható és kezelhető betegség, melynek lényege a magas gammaglobulin szint okozta tromboocclusus vasculitis és perivascularis lymphocytás infiltráció. A szerzők előadásukban egy tankönyvbe illő tünetcsoporttal rendelkező – és ezért bemutatásra érdemes – eset kapcsán számolnak be a betegséggel szerzett tapasztalataikról. Ezt a ritka betegséget egy 48 éves nőbeteg példáján keresztül mutatják be, akinek a típusos bőrtünetek mellett a tankönyvekben részletezett kóros laborparaméterek mindegyike jelen volt. A szerzők kiemelik a betegség komplex, interdisziplináris voltát, és felhívják a figyelmet, hogy mind a betegség felismerésében, mind pedig annak kezelésében szükséges a bőrgyógyászat és haematológia szoros együttműködése.

Tabák Réka dr., Hidvégi Bernadett dr., Hársing Judit dr., Marschalkó Márta dr.:

Dermatomyositis
(Semmelweis Egyetem Bőr-Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

Az 51 éves nő szubjektív panaszt nem okozó bőrtünetei 2005. februárban, lázzal járó felső légúti hurutot követően jelentkeztek. Kezdetben az arcon, kézen a kisízületek felett, a törzsön szimmetrikusan

erythemás plakkokat észlelt. Később szemkörnyéki oedema és a kézujjak fájdalmas duzzanata jelentkezett. Dermatomyositisre típusos bőrtünetekkel, 1-2 nap alatt spontán szűnő nyelési nehézséggel, egyéb izompanasz nélkül hospitalizáltuk.

Rutin laboratóriumi leletei, CK, LDH és transzamináz értékei a követés során végig normál tartományban voltak, nyelésröntgen vizsgálat és EMG kórosat nem igazolt. A bőrtünetekből elvégzett szövettani vizsgálat interface dermatitist, a reticularis dermisben perivascularis kereksejtes beszűrődést mutatott. Immunszelológiai leleteiben ANA pozitívítást, Jo-1 antitest negatívítást láttunk. Vírusszelológiai leletei negatívak voltak. Tumorkutatás (mellkas rgt, gégészeti, nőgyógyászati vizsgálat, hasi UH, mammographia) negatív eredménnyel zárult. Légzésfunkciós és HRCT vizsgálata eltérést nem mutatott. Epicutan tesztteléssel nikkkel érzékenység igazolódott. Delagil, majd 64 mg Medrol kezelés mellett bőrtünetei gyors regressziót mutattak.

Az esetet az izomérintettség nélkül több, mint 6 hónapig fennálló típusos bőrtünetek, ANA pozitívítás és a szövettani lelet alapján a dermatomyositis ritkán előforduló variánsának, amyopathiás dermatomyositisnek tartjuk. A kórképnek ebben a típusában ritkább a szisztémás érintettség, azonban az interstitialis pneumonitis, tüdőfibrosis kialakulásával, valamint a belszervi malignomák jelenlétével számolnunk kell. Így ADM-es betegeknel is alapos szisztematizációra irányuló és tumor kivizsgálást kell végeznünk.

Lengyel Enikő dr., Károlyi Zsuzsánna dr.:

Lokalizált bullosus pemphigoid
(Semmelweis Kórház Bőrgyógyászati Osztály, Miskolc)

A bullosus pemphigoid szubepidermális hólyagképződéssel autoimmun bőrbetegség, melynek ritka klinikai variánsa a lokalizált bullosus pemphigoid. A generalizált formához hasonlóan az IgG típusú autoantitestek a dermoepidermális junctionában a bazális membrán lamina lucidájához kötődve vezetnek a bullosus bőrtünetek megjelenéséhez. A hólyagos eruptiók rendszerint egy testtájékon, leggyakrabban a tenyereken, talpakon, műtéti hegek területében lépnek fel, dyshidroticus ekcémát, acut kontakt dermatitist utánozva. A bőrtünetek kiváltásában lokális tényezőknek mint trauma, UV-fény, irradáció tulajdonítanak szerepet. A differenciáldiagnosztikai nehézséget jelentő megbetegedés felismerésében a rutin szövettani vizsgálatok mellett az immunfluoreszcens és immunoblot vizsgálatoknak van jelentősége.

A szerzők az elmúlt 5 évben osztályukon 6 lokalizált bullosus pemphigoidban szenvedő beteget kezeltek, 3 betegnél a dyshidrosiform formát észlelték, egy betegnek az orrcsúcsra, egynek az orcákra lokalizálódtak bőrtünetei. Egy idős betegnél a pacemaker implantáció területében észlelték a hólyagos eruptiók felléptét.

A szerzők hat esetük tanulságait összefoglalva hangsúlyozzák a szövettani és immunhisztológiai vizsgálatok fontosságát minden perisztáló, lokális kezelésre nem reagáló bőrfolyamat során.

Szántó Hajnalka dr., Németh Szilvia dr., Komlódi Júlia dr., Török László dr.:

Súlyos, számos szövődémmel járó pemphigus vulgaris sikeres kezelése
(Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Bőrgyógyászat, Kecskemét)

A pemphigus vulgaris intraepidermalis acantholitikus hólyagképződéssel járó, generalizált vesiculobullosus bőrbetegség, ahol az autoantigén fő komponense a 130 kd desmoglein 3.A hólyagok suprabasalisán jelentkeznek és gyakori a szájnyalakahártya tünet is.

A szerzők 29 éves férfi esetét ismertetik aki a bőrgyógyászatra szájnyalakahártyára lokalizálódó és testszerte fellépő bullosus tünetek miatt került felvételre.. A klinikai kép, a szövettani és az IF vizsgálat pemphigus vulgaris igazolt, emiatt a beteget kombinált steroid és azathioprin kezelésre állították. A beteg az exmissziót követően bal lábszár mélyvénás thrombosisa, majd az ezt követő tüdőembolia, tüdőtályog miatt belgyógyászati osztályra került, ahol az immun-suppressív terápiát leépítették. Ezt követően a beteg kontroll vizsgálatokon nem jelent meg, a Syncumart is elhagyta. 3 hónap múlva jelentkezett ismételt bőrgyógyászaton súlyos, recidív tünetekkel,

elesett, lázas, septicus állapotban. Az echocardiographias vizsgálat a mitralis és aorta billentyűkön vegetatiót észlelt, haemoculturából *Staphylococcus aerius* tenyésztett ki, melyre célzott, kombinált i.v. antibiotikus kezelést kapott. A kiterjedt bőr és szájnyálkahártya tünetek miatt a célzott antibiotikus terápia mellett a parenteralis szteroid terápiát is beállították, melyet plazmaferezissel és cyclosporin A terápiával egészítettek ki.

Az alkalmazott kezelés mellett állapota javult, tünetei az immunosuppresszív terápia csökkentése mellett sem recidiváltak.

A szerzők az esetet súlyossága és életveszélyes szövödmények jelentkezése miatt tartják bemutatásra érdemesnek.

Gonda Andrea dr., Tar Ildikó dr.¹, Illés Árpád dr.², Remenyik Éva dr., Hunyadi János dr.:

Castleman betegség és nyálkahártya pemphigus együttes előfordulása

(Bőr- és Nemikórtani Klinika, Fogorvostudományi Intézet¹, III.sz. Belgyógyászati Klinika², Debreceni Egyetem, Orvos és Egészségtudományi Centrum, Debrecen)

Egy 28 éves nőbeteg esetét ismertetjük, aki először 2004 decemberében járt a Stomatologia Klinikán szájnyálkahártyájára lokalizálódó fájdalmas erosiók miatt. A buccalis nyálkahártya léziójáról történt próbaexcízió szövettani vizsgálata során nyálkahártya pemphigus igazolódott. Bőrtünete nem volt. Klinikánkon nagy dózisu kortikosteroid kezelés indult, melyre kezdetben jelentős javulás jelentkezett, míg a dózis csökkentésekor a tünetek stagnálását észleltük. Kivizsgálása során mellkas Rtg, laborvizsgálatok negatív eredménnyel zárultak, azonban hasi ultrahanggal kismencedei térfoglalásra derült fény. A has feltárása során a hólyagfalra rátapadó vérzékeny szövet-szaporulatot találtak, melyet maradéktalanul eltávolítani nem volt lehetséges. Szövettani feldolgozása során hyalin vascularis típusú Castleman betegség igazolódott.

Haematologus javaslatára kis dózisu systemás szteroid mellett cyclosporin ill. az IL-6 szintet is csökkentő thalidomid terápia kezdődött, mely mellett a szövet-residuum nagysága csökkent és párhuzamosan a szájnyálkahártya tünetek is jelentősen javultak.

A Castleman által 1954-ben leírt betegség ritka lymphoproliferatív kórkép, melynek szövettani szempontból három típusa van: a hyalin vascularis típus, mely az esetek 90%-át képviseli, míg a fennmaradó 10%-ot a plasmocytoid variáns ill. a kevert típus alkotja. Leggyakrabban a retroperitonealis regioban, ritkábban a mellüregben fejlődik ki. Nagyon gyakran társul autoimmun jelenségekkel ill. betegségekkel, többek között pemphigussal is. Feltételezések szerint a jelenség hátterében a Castleman betegségben megfigyelt emelkedett IL-6 szintnek fontos szerepe lehet.

Bár ez a lymphoproliferatív kórkép rendkívül ritka, esetünk felhívja a figyelmet a hagyományos terápiára nem kielégítően reagáló nyálkahártya pemphigus hátterében meghúzódó ill. azt kísérő betegségek felderítésének jelentőségére.

Kádár Zsolt dr., Lengyel Zsuzsanna dr., Kovács Ferenc dr.:

Periosteumot infiltráló recidív basalioma műtéti megoldása

(PTE ÁOK OEC Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika, Pécs)

A basalioma az összes bőrtumorerő 60%-át teszi ki, felismerése korai stádiumban viszonylag egyszerű. Diagnosztikus és terápiás problémát az elhanyagolt, előrehaladott stádiumú tumorok okozhatnak.

Egy 81 éves férfi beteg esetét mutatjuk be, akinél a többszörösen operált, majd irradiált homlokterületi recidív, szövettanilag igazoltan basaliomának megfelelő tumor a periosteumot már elérte, ahhoz kapcsolódott. A tumor a periosteummal együtt biztonsági zónával került eltávolításra, a hiányt érnnyelű galea lebeny és részvastagságú bőrtranszplantátum kombinációjával fedtük. Postoperatív szakban egy alkalommal vérömleny eltávolítása történt, a lebeny és transzplantátum megtapadt.

A beteg jelenleg panasz és tünetmentes.

Fenti esetünk is mutatja, hogy a fej területére lokalizálódó előrehaladott stádiumú tumoroknál a galea lebeny és bőrátültetés kombinációja megfelelő operatív lehetőség.

W. Aberer dr.:

Drug allergy: classification, diagnosis and principles of desensitization

(Dept. of Dermatology, University of Graz, Austria)

A. A Glossary first:

- **Adverse drug reactions** include all unintended pharmacologic effects of a drug except therapeutic failures, intentional overdose, abuse of the drug or errors in administration. They can be classified as predictable or unpredictable.
- **Drug idiosyncrasy** is an unexpected and unpredictable effect that is unrelated to the intended pharmacologic action of a drug. It is non-immunologic but reproducible if readministered.
- **Drug intolerance** is an undesirable pharmacologic effect that occurs at low and sometimes subtherapeutic doses of the drug without underlying abnormalities of metabolism, excretion or bioavailability of the drug. Immune mechanisms are not involved and a scientific explanation for such exaggerated responses has not been established.
- **Drug hypersensitivity** is an immunologically mediated response to pharmaceutical and/or formulation (excipient) agents in a sensitized patient.
- **Anaphylaxis** is an immediate systemic reaction often within minutes and occasionally as long as an hour after exposure to an allergen. It is caused by rapid, IgE-mediated immune release of vasoactive mediators from tissue mast cells and peripheral blood basophils.
- **Pseudallergic or anaphylactoid reactions** are immediate systemic reactions that mimic anaphylaxis but are caused by non-IgE-mediated release of mediators from mast cells and basophils.
- **Desensitization** is a process by which effector cells are rendered less reactive or nonreactive to IgE-mediated immune responses by rapid administration of incremental doses of an allergenic substance. In many cases positive skin tests to the drug diminish or convert to negative.
- **Graded challenge** is a descriptive term for a test dosing procedure that can be used in patients with a history of a non-IgE-mediated adverse reaction. This procedure begins with the administration of a small dose of the drug, followed by progressive increases at regular intervals until a full dose is achieved. Depending on the drug and the patient's response threshold, graded challenge may be completed within hours, days or occasionally, weeks.

Bernstein, Gruchalla, Lee, Nicklas, Dykewicz

Disease management of drug hypersensitivity: a practice parameter

Annals of Allergy, Asthma, & Immunology 83, 665-700, 1999

- **Hypersensitivity** may be used as an umbrella term, and the term **allergy** be reserved for clinical reactions in which an immunologic mechanism is proven or strongly implicated.
- **Drug allergy** – **immediate, late or delayed, and IgE-mediated**
- **Nonallergic drug hypersensitivity:** all other reactions!

Johansson, Hourihane, Bousquet, Brujnzeel-Koomen, Dreborg, Haahtela, Kowalski, Mygind, Ring, van Cauwenberge, van Hage-Hamsten, Wüthrich

A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement.

Allergy 56, 813-824, 2001

B. A Classification:

- IgE-mediated reactions (Gell-Coombs Type 1)
- Cytotoxic reactions (Gell-Coombs Type 2)
- Immune complex reactions (Gell-Coombs Type 3)
- Cell-mediated reactions (Gell-Coombs Type 4)
- Miscellaneous syndromes:
 - hypersensitivity vasculitis
 - anti-convulsant hypersensitivity
 - pulmonary drug hypersensitivity
 - immunologic hepatitis
 - blistering disorders
 - serum sickness-like reactions
 -

C. Clinical Evaluation and Diagnosis of Drug Hypersensitivity:

- History
- Physical examination
- General clinical tests
- Specific tests
 - skin tests
 - in vitro testing
 - provocation test

Demoly, Kropf, Bircher, Pichler
Drug hypersensitivity questionnaire
Allergy 54, 999-1003, 1999

Brockow, Romano, Blanca, Ring, Pichler, Demoly
General considerations for skin test procedures in the diagnosis of drug hypersensitivity
Allergy 57, 45-51, 2002

Aberer, Bircher, Romano, Blanca, Campi, Fernandez, Brockow, Pichler, Demoly
Drug provocation testing in the diagnosis of drug hypersensitivity reactions
Allergy 58, 854-863, 2003

D. Principles of Desensitization:

- **Densitization** may be required if there is no possible alternative for a drug that has caused anaphylaxis.
Examples: penicillin, a number of non-beta lactam antibiotics, insulin; and others
- **Slower graded challenge regimens** may be utilized to allow patients to tolerate drugs associated with a variety of non-IgE mediated hypersensitivity reactions.
Examples: Para-aminosalicylic acid, isoniazid, TMP-SMX, pentamidine, dapsone, allopurinol, sulfasalazine, diphenylhydantoin, penicillamine, aspirin
- **Prerequisites**
 - definite medical indication for the agent, depending on the previous reaction
 - supervision of an allergy/immunologist having experience with procedure
 - (specific protocols)
 - (suppressive drugs)

Demoly, Six-hour TMPS-graded challenge in HIV-infected patients. *JACI* 102,1033,1999

Szalai Zsuzsanna dr.:

A pimecrolimus krémmel szerzett hazai tapasztalatok gyermekbőrgyógyászati kórképekben
(Heim Pál Gyermekkorház Bőrgyógyászati Osztály)

A lokális immunmodulánsok, ezen belül a pimecrolimus alkalmazása napi gyakorlattá vált a gyermekkori atopiás dermatitis kezelésében, itthon és külföldön egyaránt. Számos cikk, előadás számol be a terápiás lehetőségekről, az alkalmazás módjáról, a megelőzés lehetőségeiről. A 8. Európai Gyermekbőrgyógyászati Kongresszus Novartis Szimpóziumának adatai alapján a klinikai gyakorlatban mára már több mint 5 millió beteg esetében alkalmazták a pimecrolimust (*S. Lewis-Jones*). A terápiás algoritmusok és az alkalmazás során kialakuló hatások, mellékhatások ma már jól ismertek.

A biztonságosság kérdésköre napi témává vált. Kiterjedt vizsgálatok folynak gyermekkorú betegek körében. A jelenlegi adatok a szer hatása mellett a biztonságosságot is alátámasztják.

A gyermekbőrgyógyászati kórképeken belül, elsősorban az atopiás dermatitisben és a különböző ekzema formákban ismert a hazai tapasztalat cikkek és előadások formájában. Ezek alapján egyértelműen megállapítható, hogy megfelelően bevezetett terápia mellett, a kiegészítő kezelések alkalmazásával együtt, a fellángolások száma csökken.

Az indikációs kör bővítése fontos lehet olyan kórképekben, ahol hosszú távú gyulladáscsökkentő kezelésre van szükség. Széleskörű

vizsgálatok támasztják alá, hogy a lokális alkalmazás mellett a felszívódás mértéke elhanyagolható. A gyermekek körében történő alkalmazás esetén az is fontos szempont, hogy a pimecrolimus esetében a szérumszint más lokális szerekkel összehasonlítva a legalacsonyabb.

A pimecrolimus gyermekbőrgyógyászati kórképekben történő alkalmazása során összegyűjtött tapasztalatokról számol be a szerző.

Gonda Andrea dr.:

Pimecrolimus krémmel szerzett hazai tapasztalatok felnőttkori gyulladásoos bőrgyógyászati kórképekben
(Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debreceni Egyetem, Orvos és Egészségtudományi Centrum)

A calcium dependens calcineurin enzim blokkoló pimecrolimus a gyulladásoos folyamatokban szerepet játszó cytochinek hatásos non-steroid inhibitora. 1%-os krém formátuma az utóbbi idők egyik legjelentősebb előrelépése az ekzemas folyamatok külső terápiaja szempontjából.

Fő indikációs területe az atopiás dermatitis enyhe és középsúlyos formája. Több nemzetközi tanulmány beszámol kiváló hatékonyságáról.

Vizsgálatainkban a pimecrolimus krémet felnőttkori, arcra lokalizáló, nem ekzemas gyulladásoos bőrbetegségekben alkalmaztuk. A kezelt betegek legtöbbször seborrhoeás dermatitis, kisebb hányada rosacea ill. perioralis dermatitis miatt kereste fel szakrendelőseinket. A pimecrolimust naponta kétszer, átlagosan 4 héten át monoterápia formájában használták a tünetes bőrfelületen. A kezelés eredményességét a klinikai kép score értékekkel objektivizált változása alapján értékeltük. A krémet betegeink jól tolerálták, a terápia során a néhány esetben átmenetileg jelentkező égő érzésen kívül egyéb mellékhatást nem tapasztaltunk. A seborrhoeás dermatitis tünetei jelentősen, míg a perioralis dermatitis ill. rosacea klinikai jelei ennél kisebb mértékben javultak a krém használatát követően.

Eredményeink alapján elmondható, hogy a pimecrolimus lokális alkalmazásának nem csak az ekzemas, de más gyulladásoos eredetű bőrgyógyászati kórképekben is megkérdőjelezhetetlen létjogosultsága van.

Simon Gyula dr.:

A hazai kórokozó gombaspektrum változása a hetvenes évektől napjainkig

(Semmelweis Egyetem, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest)

Az onychomycosis az I. világháború után szórványosan fordult csak elő, és leggyakoribb kórokozói a dermatophytonok voltak. Az 1970-es, 80-as, 90-es évek magyarországi felmérései is a dermatophytonok növekvő jelentőségét igazolják. Az OBNI Mikológiai Osztálynak statisztikai adatai szerint a dermatophytonok okozta onychomycosis gyakorisága 1973-1998 között 38,2 %-ról 60,6 %-ra emelkedett. A láb dermatophyton okozta onychomycosisában a *T. rubrum* előfordulási gyakorisága láthatóan növekedett: míg a *T. rubrum* aránya 1978-ban 88,2 % volt, a *T. mentagrophytes* pedig 11,1 %, 1998-ra az előbbi 96,3 %-ra emelkedett, az utóbbi pedig 3,7 %-ra csökkent.

Az utolsó 6 év adatait retrospektíven feldolgozva 22.992 körmbetegségben szenvedő beteg vizsgálati eredményét tanulmányoztuk az Országos Bőr-Nemikórtani Intézet Mikológiai Osztályán. Ezt hasonlítottuk össze az 1970-es, 80-as, 90-es évek közleményeiből nyert adatokkal.

1999 és 2004 között onychomycosisban a dermatophytonok előfordulási gyakorisága 61,1 – 67,8 % (átlag 64,25 %) között változott. A láb körmbetegben 72,4 %-ban fordultak elő. A kéz onychomycosisa a feldolgozott 6 év alatt vizsgált betegeknél 2672 esetben (65,04 %) volt igazolható. A dermatophytonok aránya – szemben a láb körmbetegmel – sokkal alacsonyabb.

A sarjadzógombák gyakorisága az eddigi irodalmi adatok szerint is Magyarországon magasabb, mint Nyugat-Európában, de jó egyezést mutat a környező országokkal. Míg világszerte átlagosan 2-9 %-os - kivétel Dél-Amerika, ahol 40,7% - prevalenciáról számolnak be, ad-

dig Magyarországon ez átlagosan 28,4 %-os. Jellemzően a kézkörömökön növekszik előfordulásuk, lábon nem változik.

A penészek szerepéről a vélemények megoszlanak, az előfordulási gyakoriságukról szóló statisztikák nagy eltéréseket mutatnak (1-11%). E nagy szórás oka a vizsgálati minta kontaminálódása, a mintavételt megelőző hiányos körömfertőtlenítés lehet. A penészek pozitív tenyésztését azonban már nem lehet egyértelműen negatív eredménynek tekinteni, mint a korábbi évtizedekben, mivel kóroki szerepük – elsősorban immunszupprimált betegeknel - bizonyítottan növekszik. A penészek okozta onychomycosisok aránya felmérésünk szerint 7%. Ezek több, mint feléért Aspergillus-, míg kb. 40%-ért Scopulariopsis fajok voltak felelősek.

Igazolt kevert fertőzések az utóbbi 6 évben mindössze 28 esetben fordultak elő. Leggyakrabban dermatophytonok + sarjadzógombák (20 betegnél) voltak együttesen kórokozók, 4 – 4 esetben dermatophytonok + penészek, ill. sarjadzógombák + penészek okoztak kén onychomycosist.

Megállapításaink szerint az 1999 – 2004-es időszakra az onychomycosis prevalenciája az ezen diagnózissal vizsgálatra küldött betegek között 61,9 %-ra emelkedett, a kórokozó spektrum nem tér el lényegesen a közép-európaiától, és a betegpopuláció is hasonló.

Farkas Beatrix dr.:

A Malassezia speciestek szerepe különböző dermatosisokban

(MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet Bőrgyógyászati Osztály és Járóbeteg Rendelés, Budapest)

A *Malassezia* genus jelenleg 9 species-szel (sp.) rendelkezik. A *Malassezia sp.*-k előfordulása a normal bőrön és a különböző bőrbetegségekben rendkívül változó. *Malassezia sp.*-k által okozott bőrbetegségek prevalenciáját az etnikai és földrajzi tényezők jelentősen befolyásolják.

A referátum áttekintést ad az egyes *Malassezia sp.*-k cutan (pl.: seborrhoeás dermatitis, atopiás dermatitis, onychomycosis, stb.) és szisztémás betegségekben (pl.: vasculitis, cardiális érintettség, sepsis, stb.) betöltött szerepéről. Rámutat a *Malassezia sp.*-k által okozott betegségek manifesztációjában a környezeti tényezők (pl.: klíma, rezervoár háziállatok, stb.), valamint az életkor, a foglalkozás, bizonyos szokások kölcsönhatásának jelentőségére, a genetikai háttér és az immunválasz készség szerepére.

A *Malassezia sp.*-k tünet mentes human- és állatbőrön történő előfordulása interpretációs nehézséget jelent. A *Malassezia speciestek* identifikálására tenyésztéses és speciális, magas szenzitivitású molekuláris technikákat dolgoztak ki. A *Malassezia speciestek* által okozott kórképek kezelésében a nem specifikus és specifikus lokális és szisztémás antimikotikumok széles skálájával (pl.: szelénium szulfid, nátrium szulfacetamid, azolok, cyclopyroxolamin, allylaminok, benzillaminok, tacrolimus, pimecrolimus, stb.) rendelkezünk. A fentiek ellenére a sarjadzó gomba *Malassezia* elsődleges pathogen szerepének megítélését a különböző betegségekben számos ellentmondás övezi.

A pityriasis versicolor alba-ban megfigyelhető depigmentáció pathogenezeise sem teljesen tisztázott. Az *M. furfur* által termelt indol derivátum pityriacitrin UV-fény szűrőnek bizonyult. Fényvédőként történő felhasználása folyamatban van.

* EADV 2005 felkért referátum rövidített átdolgozása

Halmy Klára dr.¹, Serfőző József dr.², Kónya József dr.³, Nagy Noémi dr.³:

Krónikus dermatophyton fertőzésekben végzett vizsgálataink és kezelési eredményeink

(Mikológiai Laboratórium Kenézy Gyula Kórház-Rendelőintézet, Debrecen¹, Debreceni Egyetem Természettudományi Kar, Állattanatomiai és Élettani Tanszék², Debreceni Egyetem Természettudományi Kar, Izotópalkalmazási Tanszék³)

A krónikus dermatophytonok okozta fertőzéseket az esetek nagy részében a *Trichophyton rubrum* okozza. A kórképet az enyhe gyulladás, az intrakután bőrpróbkában a specifikus antigénre kiváltott sze-

lektív anergia, a T helper 1-2 sejtek arányának megváltozása a T_{H2} túlsúly irányában, valamint a kiújulásokra való hajlam jellemzi /1/. A kórkép gyakran atopiával és a szérumban magas össz IgE szinttel társul /2/. Négy év alatt 30 krónikus dermatophyton fertőzött beteget észleltünk és kezeltünk. A folyamat a törzsre kiterjedten lokalizálódott, 27 betegnél köröm érintettséggel. Valamennyi esetben a gombatenyésztések *Trichophyton rubrum* kórokozót igazoltak. Kétféle betegnél atopiás tünetek álltak fenn. Az immunológiai vizsgálatok csökkent celluláris immunitásra utaltak. Szoros korreláció állt fenn az atopia, a szérumban össz IgE érték és a korai típusú bőrreakció között. A terbinafin kezelést a betegek jól tolerálták, valamennyi esetben gyógyultak. A csökkent celluláris immunitás az esetek felében helyreállt.

Gyimesi Edit dr.¹, Sipka Sándor dr.¹, Irinyi Beatrix dr.², Hunyadi János dr.², Szegedi Andrea dr.²:

In vitro laboratóriumi módszerek az autoimmun krónikus urticaria diagnosztikájában

(DEOEC III.sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen¹, DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen²)

Előzmények: A krónikus idiopátiás urticaria (CIU) hátterében az esetek egy részében autoimmun mechanizmus feltételezhető, mivel a betegek szérumában kb. 27-50 %-ában az IgE és/vagy az IgE receptor α -lánc (Fc ϵ RI α) elleni IgG autoantitest található. Jelenleg a klinikai diagnózis az autológ szérumból készült elvégzésén alapszik, melyet funkcionális vagy kötődési vizsgálatokkal szükséges megerősíteni. Az aktivált CD4+ T limfociták felszínén expresszáldó CD40 ligand (CD40L) és a CD40+ target sejtek között létrejövő kölcsönhatás jelentős szerepet játszik a humorális és sejtes immunreakciók elindításában. Számos autoimmun betegségben megnövekedett szolubilis CD40L (sCD40L) szintet mutattak ki.

Célkitűzés: Összehasonlítottuk a módosított bazofil CD63 expresszió meghatározást a hisztamin felszabadulás mérésével és az autológ szérumból készült elvégzéssel. Megvizsgáltuk, hogy a sCD40L mérés alkalmazása az autoimmun ill. nem autoimmun forma közötti elkülönítésre.

Módszerek: 72 CIU-ban szenvedő beteg szérumának aktivitását vizsgáltuk atopiás és nem atopiás donorok sejtjein mérve a bazofil CD63 expresszióját áramlási citometriával és a hisztamin felszabadulást (HR) ELISA módszerrel. Minden betegben elvégeztük az autológ szérumból készült elvégzést és 30 beteg szérumában mértük az sCD40L szintet kétféle ELISA módszerrel (multimer ill. össz-sCD40L meghatározása). A HR és CD63 expresszió vizsgálatban 20 egészséges egyén és 26 szisztémás autoimmun beteg szérumát szintén megvizsgáltuk.

Eredmények: A CIU betegek szérumának 57 %-a idézett elő megnövekedett CD63 expressziót az atopiás donor, és 28 % a nem atopiás donor sejtjein, hisztamin felszabadulást pedig 51% ill. 32 % váltott ki. Szignifikáns korreláció volt a CD63 expresszió és a hisztamin felszabadulás között mindkét donoron, de az autológ szérumból készült elvégzéssel csak akkor mutattak erős korrelációt, ha IgE szenzitizált donort használtunk. A sCD40L szintje magasabb volt a CIU betegekben a 20 egészséges kontrolléhoz képest, de az autoimmun és nem autoimmun csoportok közt nem volt szignifikáns különbség.

Következtetés: A CIU szérummal kiváltott bazofil CD63 expresszió mérés egy megbízható funkcionális tesztnek tűnik az autoimmun CIU diagnózisában, de a sCD40L szint meghatározás nem látszik elegendőnek az autoimmun patomechanizmusú CIU elkülönítésére.

Irinyi Beatrix dr.¹, Gyimesi Edit dr.², Tumppek Judit dr.², Széles György dr.³, Ádány Róza dr.³, Hunyadi János dr.¹, Szegedi Andrea dr.¹:

A fizikális, az autoimmun és az idiopathias krónikus urticariában végzett vizsgálatok

(DE OEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen¹, DE OEC III. Belgyógyászati Klinika Regionális Immunológiai Laboratórium, Debrecen², DE OEC Népegészségügyi Iskola, Debrecen³)

Krónikus urticaria esetén a csalánkiütéses epizódok több, mint hat hétig állnak fenn. A betegség jelentős életminőség romlást okozhat

és a panaszok sokszor nehezen kezelhetők. A krónikus urticaria etiológiája igen heterogén. Grattan és mtsai. szerint a krónikus urticariák 35%-át a fizikális urticariák alkotják. Az autoimmun urticaria előfordulása a krónikus urticaria csoporton belül 25%-ra tehető. Amennyiben a részletes kivizsgálás ellenére kiváltó okot nem találunk krónikus idiopátiás urticariát (29%) diagnosztizálunk. Munkánk során célul tűztük ki ezen utóbbi urticaria csoportok közötti klinikai és laboratóriumi különbségek vizsgálatát. Összesen 109 krónikus urticariás beteget vizsgáltunk. Részletes anamnézis felvételét követően a betegeknek kizártuk a gyógyszer, az élelmiszer és az infekciók etiológiai szerepét. Majd valamennyi betegnél fizikális tesztek végeztünk és autológ szérumszuszpenzió vizsgálatot. A basofil CD63 felszíni markert és a hisztamin felszabadulási aktivitást is meghatároztuk. A vizsgálati eredmények alapján 3 fő csoportba osztottuk a betegeket. Ezt követően egy nemzetközileg elfogadott kérdőív segítségével elemeztük a betegek nemek közötti megoszlását, a tünetek súlyosságát, időbeli lefolyását, számos más paraméter mellett. Valamennyi betegnél antitest (ENA, endothel ellenes AT, TG, TPO) meghatározásokat is végeztünk. Eredményeik alapján elmondhatjuk, hogy az autoimmun urticariás betegek bőrtünetei hosszabb ideig állnak fenn, gyakrabban jelentkeznek, súlyosabb formát öltenek, mint az idiopátiás urticariás betegeké. Gyakrabban figyelhetünk meg családi halmozódást és más autoimmun betegségekkel való társulást is, melyet a pajzsmirigy ellenes antitestek szignifikáns eltérése is jól reprezentál.

Korom Irma dr., Varga Erika dr., Oláh Judit dr., Kapitány Klára dr., Kemény Lajos dr.:

Acralis lokalizációjú melanocytás elváltozások
(SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged)

A melanocyter eredetű tumorok pontos diagnózisa rendkívül nagy jelentőségű az egyre emelkedő számú, a fiatalabb korosztályt is érintő, sokszor már a diagnózis felállításakor rossz prognózisú melanoma malignum miatt.

Mind klinikailag, mind szövettanilag a közönséges naevusfejtes naevustól eltérő jellemvonások láthatók az acralis lokalizációjú pigmentált elváltozásokban.

Szerzők a leggyakrabban előforduló acralis naevusok klinikai diagnózisát, dermatoszkópos jellemzőit és szövettani jellemvonásait ismertetik, felhívják a figyelmet a differenciál diagnosztikai nehézségekre.

Garay Géza dr.¹, Varju Gábor dr.¹:

Kritikai megjegyzések a festékes anyajegyek CO₂ lézerrel történő eltávolításához
(Dr Derm Bőrgyógyászat és Esztétikai Lézercentrum, Budapest¹)

Háttér: Az utóbbi években több, különféle típusú, bőrgyógyászati alkalmazású lézert használnak részben gyógyászati, részben esztétikai céllal Magyarországon is. Ezek közé tartozik a CO₂ lézer is, melyet bőrsebészetben metszésre, növedékek eltávolítására használnak, valamint ablatív rejuvenáció végezhető vele. Sajnos egyre gyakrabban találkozhatunk azzal a gyakorlattal, hogy pigmentált anyajegyeket távolítanak el CO₂ lézer segítségével, nem kimetszve, hanem vaporizálva azokat. A páciensek számára ez a lehetőség vonzó, hiszen általában elterjedt tévhit, hogy a beavatkozás fájdalommentes, gyorsan és szépen gyógyul, „nyoma sem marad”. Valójában ugyanakkor számos érv szól ezen alkalmazási terület ellen.

1. Nem fájdalommentes, lokális anaesthésiára szükség van
2. A hámosodási folyamat időt, heteket vesz igénybe, a sebet a fertőzéstől védeni kell
3. A sebek gyógyulása gyakran esztétikai hibákkal (hypertrophia, keloid, hypo- és hyperpigmentáció) jár
4. Nincs szövettan, nem ellenőrizhető az in toto eltávolítás, így...
5. ...gyakori a repigmentáció, ún. pseudomelanoma kialakulása
6. Sajnos valódi melanoma kialakulása is előfordul

Módszer: Az előadásban retrospektív módon mutatják be az elmúlt 10 esztendőben a rendelésben megjelent, korábban CO₂ lézeres naevus vaporisation átesett betegek hegeit, köztük az idővel kialakult szövődményeket.

Következtetés: A szerzők véleménye szerint a valódi festékes elváltozások in toto sebészi kimetszése javasolt, mind az esztétikai eredmények, mind pedig a megnyugtató szövettani vizsgálat szempontjából, és a beavatkozás a páciensek számára sem jelent lényegesen több kellemetlenséget.

Varga Erika dr., Korom Irma dr., Kemény Lajos dr.:

Paget kór és áttéti tumorok a bőrben
(SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged)

A bőrben kialakult áttéti tumorok felismerése elsődleges fontosságú lehet egy betegség diagnózisában. Bár a cutan metastasisok nem túl gyakoriak és általában a primer tumor kialakulása és diagnosztizálása után jelentkeznek, előfordul, hogy az áttét hívja fel a figyelmet az alapbetegségekre. Nőknél az emlőtumorok bőrfanestázisai áll az első helyen, illetve gyakran alakul ki a háttérben álló tumor első jeleként mammaris Paget kór. Férfiaknál cutan metastasisal elsősorban a tüdőtumorszerűen jelentkeznek.

Szerzők saját esetek kapcsán mutatják be az áttéti bőrdaganatok diagnosztikáját.

Remenyik Éva dr.¹, Lunacsek Róbert², Herr György², Tamás Ildikó², Szalóci Tirá², Ádám Balázs dr.³, Emri Gabriella dr.¹, Veres Imre dr.¹, Hunyadi János dr.¹, Horkay Irén dr.¹:

Epidemiológiai vizsgálatok nonmelanoma bőrdaganatokban
(DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen^{1,2} hallgatók, Debreceni Egyetem ÁOK, Debrecen², DEOEC Megelőző Orvostani Intézet, Debrecen³)

Az összes rosszindulatú daganatos megbetegedés több mint egyharmadát a bőrdaganatok teszik ki. Ezek közel 97%-a nonmelanoma/keratinocita bőrdaganat. Fő típusai a basalioma és a spinocelluláris carcinoma. Incidenciájuk világviszonylatban növekvő tendenciát mutat. Multiplex megjelenésük nem ritka. A betegcsoport adatainak retrospektív statisztikai elemzését tűzték ki célul a szerzők.

A DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinikán 1999.01.01. és 2003. 12. 31. között nonmelanoma bőrdaganat miatt műtéti kezelésben részesült, és szövettani diagnózissal ellátott betegek adatai kerültek feldolgozásra. Az adatok forrása a MedSolution egészségügyi nyilvántartási rendszer adatbázisán alapuló fotó dokumentáció, a „Fotoderma” internetes keresőrendszer volt. Statisztikai elemzés az Excel 6.0 program segítségével történt a nem- és korszertintű megoszlás, a lokalizáció, a szövettani típusok, a daganatok ismételt megjelenése elemzésére került. A multiplex daganatban szenvedő betegek egy része a napfénybesugárzás megbecsülésére alkalmas kérdőívet töltött ki.

A vizsgált 5 évet tekintve a szövettani lelet alapján 2914 daganatos elváltozásból 2603 bizonyult keratinocita eredetű malignus bőrdaganatnak. Ez a daganatszám 1563 betegen jelentkezett. A nonmelanoma bőrdaganatok 90%-a basalioma, 10%-a spinocelluláris carcinoma volt. A betegek 16 %-nál a tumorok multiplexen jelentkeztek; a multiplex tumorok 82%-a basalis-sejt-carcinoma. A két nem egymáshoz viszonyított aránya 1:1 volt. A legfiatalabb beteg 22, a legidősebb 100 éves, az átlagéletkor 69,63 ±12,3 év volt. Az elváltozások 63,5%-a a fejre; 5%-a a nyakra; 14,8 % a törzsre; 8,9% a felső- és 7,8% az alsóvégtagra lokalizálódott. A multiplex daganatok többsége 6 hónapon belül jelentkezett.

A DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika nonmelanomás/keratinocita carcinomas betegek közül a vizsgált öt év alatt a betegek közel egyötödénél multiplex daganat fejlődött ki. A többszörös tumorképzés háttérben a genetikai fogékonyság és a környezeti hatások egyaránt állhatnak. A betegcsoport statisztikai elemzése lehetőséget teremt további epidemiológiai és genetikai vizsgálatok számára.

Szakonyi József dr., Désaknai Márton dr., Kárpáti Sarolta dr.:

Röntgensugárzás szerepe a malignus bőrbetegségek kezelésében
(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest)

Az előadás célja a bőrgyógyászati sugárterápia lehetőségeinek összefoglalása, kiemelve a rosszindulatú bőrfolyamatok jelentette

indikációs területeket, elemezve a röntgenkezelés jelentette előnyöket.

A sugárterápia a röntgensugárzás terápiás célú felhasználását jelenti. A bőrgyógyászatban a felületes légysugárzást alkalmazzuk. Az eljárás indikációs területei a rosszindulatú bőrdaganatok, így elsősorban a bazálsejtes bőrrák, Morbus Bowen, lentigo maligna, praecancerosusok, bőrlimfomák, cutan metastasisok; de emellett bizonyos krónikus gyulladással megbetegedések kezelésére is alkalmazható.

Az eljárás előnye, hogy főleg az anatómiailag problémás régiókban (arc, fül, orr, szem körül, stb.) jelentős szövethiány előidézése nélkül, kiváló onkológiai és esztétikai eredménnyel kezelhetők a fenti elváltozások. A kezelés eredményessége a sebészi beavatkozással egyenértékű, a kozmetikai eredmény sok esetben előnyösebb. Recidívák aránya a sebészeti módszerrel összevethető, ugyanakkor az esetleges kiújulás sokkal korábban detektálható, mely a kifejezett előny.

Az előadásban az elmúlt évek adatait elemezve tárgyaljuk a bőrgyógyászati felületes légy sugárterápia gyakorlati alkalmazását, eredményeinket esetismertetésekkel szemléltetve.

Németh Szilvia dr., Kocsis Lajos dr., Török László dr.:

Felnőttkori pityriasis rubra pilarisról 6 beteg kapcsán

(Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Bőrgyógyászat, Kecskemét)

A pityriasis rubra pilaris ismeretlen etiológiájú, krónikus, papulosquamosus betegség. Klinikai megjelenésében jellegzetesek a pontszerű, lazacszínű gyűrűvel övezett follicularis papulák, az arci erythema oedemával és a tenyéri-talpi sárgás színű hyperkeratosis. Gyakori az erythrodermiáig fokozódó progresszió. Griffith csoportosítása szerint klasszikus felnőttkori (I.), atipusos felnőttkori (II.), klasszikus juvenilis (III.), körülírt juvenilis (IV.) és atipusos juvenilis (V.) típusok különböztethetők meg a betegek kora, a tünetek, a betegség lefolyása és prognóza alapján. A szerzők előadásukban hat beteget mutatnak be (3 nőt és 3 férfit), akik közül négyen a klasszikus felnőttkori csoportba sorolhatók, míg kettő az atipusos felnőttkori csoportba tartozik. Egy betegnél Methotrexát, egynél steroid, háromnál retinoid adásával, míg egyenél csak extracorporalis fotoferezissel tudtak remissziót elérni. Egyik nőbetegnél, aki retinoid terápiára a pityriasis rubra pilarist illetően tünetmentessé vált, szövettanilag is igazolható pikkelysömör alakult ki.

Szántó Hajnalka dr., Török László dr.:

Cyclosporin A-val szerzett tapasztalataink teräpiarezisztens dermatosisek kezelésében

(Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Bőrgyógyászat, Kecskemét)

A teräpiarezisztens dermatosisekben szenvedő betegek kezelése mindig nagy kihívás jelent a klinikus számára. A szerzők az előadás során az utóbbi évek néhány olyan esetét szeretnék bemutatni, melyek eredményes kezeléséhez nem volt elegendő a szokványos teräpia, hatékony kezelést csak az immunosuppresszív hatású cyclosporin A beállításával értek el. A vizsgált betegcsoport kórképeit illetően heterogén volt, közülük hárman psoriasis vulgarisban, egy erosiv, bullosus oralis lichen planusban, egy atopias ekzémában, egy pemphigus vegetansban, egy beteg pemphigus vulgarisban és nyolc beteg chr. autoimmun urticariában szenvedett.

A cyclosporin A a T- limfociták aktivációjakor a szignálátviteli mechanizmusok gátlásával, calcineurin blokkolásával fejti ki hatását. Fő indikációs területe a transzplantáció, nephrosis-szindróma, rheumatoid arthritis, endogén uveitis, psoriasis és az atopias dermatitis.

Az esetek közül csak a psoriasis és az atopias dermatitis tartozott a cyclosporin fő indikációs területéhez, irodalmi adatok és a szerzők saját tapasztalataik alapján azonban a többi (korábbi kezelésekre nem reagáló) kórképben is a kezelés hatékony terápiás effektusról számolnak be.

Varju Gábor dr.¹, Garay Géza dr.¹:

Ulerythema ophryogenes kezelése pulzáló festéklézerrel (PDL)

(Dr Derm Bőrgyógyászat és Esztétikai Lézercentrum, Budapest¹)

Háttér: Az Ulerythema ophryogenes (más néven keratosis pilaris rubra atrophicans faciei) egy relatív ritka bőrgyógyászati kórkép, mely gyulladt, keratotikus papulák és finom racemosus teleangiectázia formájában jelenik meg, elsősorban az arcon, és később a szemöldök laterális szélének megritkulásával, esetleg hegek és atrophia kialakulásával jár. Pontos oka ismeretlen, de több esetben megfigyelték autoszómális dominánsan öröklődő változatát. Néhány esetben közölték megjelenését egyéb kongenitális anomáliákkal, mint pl. Noonan sy., Cornelia de Lange sy., vagy Rubinstein-Taybi sy. A folyamat teljesen benignus, ugyanakkor igen komoly esztétikai problémát, esetenként diszkomfort érzetet okozhat a fiatal felnőtt korú pácienseknek. Korábban enyhe keratolitikumokkal (tejsav, urea, szalicilsav), alacsony potenciálú szteroidokkal kezelték fényvédelem mellett, melyek elviselhetőbbé tették ugyan a betegséget, de tartós javulást nem hoztak. A külsőleg adott retinoidok nem váltak be, míg szisztémásan adva sem adtak jó hosszú távú eredményt. Cél: Az 595nm-es hullámhosszú festéklézer hatékonyságának vizsgálata Ulerythema ophryogenes-ben szenvedő betegeknek.

Módszer: A pácienseket 595nm-es hullámhosszú fényt kibocsátó festéklézerrel (Photogenica V Star, Cynosure, USA) kezelték, több, de legalább két alkalommal, majd az elért eredményt fotódokumentálták (Nikon F90 analóg kamera). A kezeléseket után a magas faktorszámú fényvédelemmel kívül más külső kezelést nem kaptak a páciensek.

Eredmények: A kezeléseket után 4 héttel a folyamat lényeges regressziója következett be az összes kezelt betegnél, mind az esztétikai, mind a kísérő szubjektív panaszok (égő érzet, dehidratált bőr, kozmetikum intolerancia) tekintetében és a több éves utánkövetés során is csupán minimális a recidíva, mely újabb kezeléssel orvosolható.

Következtetés: Az 595nm-es hullámhosszú festéklézer a leghatékonyabbnak tűnő kezelési lehetőség Ulerythema ophryogenes esetében, mind az esztétikai tünetek, mind a hosszú távú eredmények tekintetében. További előnye, hogy a kezelés gyorsan, a páciens megterhelése nélkül elvégezhető, minimális diszkomfort mellett, rövid idő alatt, jól látható eredményt ad.

Kosztolányi Gábor dr., Mari Béla dr.:

Az acne inversa sebészi kezelésének lehetőségei

(Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Bőrgyógyászat)

Az acne inversa egy rendkívül súlyos bőrbetegség, mely a beteget fizikailag és pszichésen is megviseli, ezen felül mindennapi tevékenységeiben is korlátozza. A gyógyszeres kezelés mellett általában sebészi beavatkozás is szükséges. A heges környezetben lévő gennyes, váladékozó sipolyjáratok kimetszését követően többnyire nagy méretű szövethiány látható. A hiány zárására különböző műtéti megoldásokat alkalmazunk axillaris és inguinalis, illetve perianalis régiókban. Axillaris manifesztációnál lokális lebonyolást, inguinalisan többnyire excisio-sutura, perianalisan a hiány halasztott fedése félvastag bőrrel jön szóba. A post operatív kezelésnek kiemelkedő jelentősége van a beteg gyógyulása szempontjából, mivel ezek a területek igen nehezen ápolhatók, kötözhetők. A sokszor hosszadalmas kezelés nehézségei azonban semmivé tűnnek a váladékozás megszűnését követően, az elégedett, gyógyult beteg láttán.

Harangi Ferenc dr.¹, Fogarasy Anita dr.¹, Müller Ágnes², Schneider Imre dr.³, Sebők Béla dr.⁴:

Emelkedik-e az atopias dermatitis prevalenciája Magyarországon? Felmérés Baranya megyei iskolásgyermekek között 2002-ben és 2005-ben

(Baranya Megyei Kórház Kerpel-Fronius Ödön Gyermek-Egészségügyi Központ¹, PTE EFK Egészségfejlesztési és Család gondozási Intézet², PTE OEC Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika³, Dorozsmai és Tsa Bt., Pécs⁴)

Noha az atopias dermatitis (AD) prevalenciája világszerte emelkedett az utóbbi évtizedekben, vannak adatok, amelyek arra utalnak,

hogy a növekedés üteme mérséklődik, ill. megáll. Magyarország két eltérő régiójából az utóbbi években nemzetközi összehasonlítást lehetővé tevő adatok jelentek meg az AD prevalenciára vonatkozóan, azonban a növekedés hazai mértékére vonatkozó eredmények eddig nem álltak rendelkezésre. Vizsgálataink célja az volt, hogy az első publikált hazai prevalencia vizsgálat azonos módszerrel, azonos helyszíneken, azonos életkori csoportokban történő megismétlésével adatokat nyerjünk az AD prevalencia változásáról iskolásgyermek körében. Az adatok felvétele a Laughter és mtsai által módosított, standardizált és validált Schultz-Larsen kérdőívek segítségével történt pécsi, bolyi, magyarbolyi és villányi általános iskolákban. 2002-ben 1454 gyermek (6-14 év; 771 lány, 683 fiú) és 2005-ben 1454 gyermek (6-14 év; 760 lány, 694 fiú) adatait dolgoztuk fel. Az AD prevalencia értékek 15,1% (2002), ill. 16,1% (2005) voltak. Az eltérés statisztikailag nem volt szignifikáns. Ez a módszer reprodukálhatóságát bizonyítja. A 2005-ös felmérésben részt vevő gyermekek adatai közül kiválasztottuk a 6-8 éves korosztályt, akik nem vettek részt a 2002-es felmérésben (574 gyermek; 289 lány, 285 fiú) és az adatokat összehasonlítottuk az első prevalencia vizsgálat 6-8 éves korosztályának (587 gyermek; 303 lány, 284 fiú) adataival. Az ekkor kapott AD prevalencia adatok 17,0% (2002), ill. 17,1% (2005) voltak. Statisztikailag szignifikáns különbséget nem találtunk. Az eredmények alapján arra következtethetünk, hogy az AD prevalenciájának emelkedése hazánkban is mérséklődik.

Fogarasy Anita dr.¹, Sebők Béla dr.², Harangi Ferenc dr.¹:

A gyermekkori atópiás dermatitis családra gyakorolt hatása és költségvonzata

(Baranya Megyei Kórház Kerpel-Fronius Ödön Gyermek-Egészségügyi Központ, Pécs¹, Dorozsmai és Tsa Bt., Pécs²)

A szerzők Magyarországon elsőként vállalkoztak arra, hogy a gyermekkori atópiás dermatitis (AD) családra gyakorolt hatását és költségvonzatát vizsgálják betegeik körében. A felmérést a Baranya Megyei Kórház Kerpel-Fronius Ödön Gyermek-Egészségügyi Központ gyermekkórházi szakrendelésének 75 AD-es betege, ill. azok szülei körében végezték, kontrollként a légúti gondozó 77 asztmás (BA) beteget szolgált. A krónikusan beteg AD-es és BA-s gyermek családra gyakorolt hatásainak vizsgálatára a Stein és Reissman által kifejlesztett „Impact on Family Scale” kérdőív magyarra fordított változatát használták. Az AD családot érintő költségvonzatát ugyancsak kérdőíves felméréssel tisztázták: meghatározták a legutóbbi 6 hónap gyógyszer, diéta és egyéb költségeit, az orvosi vizitek számát, a kórházi ápolási napok számát, valamint bizonyos indirekt költségeket (pl. a szülő munkából való kiesését). A súlyos és közepesen súlyos AD-es és BA-s gyermekek családra gyakorolt hatása tekintetében szignifikáns különbséget nem észleltek (2,38 vs. 2,20 és 2,05 vs. 2,20); az enyhe gyermekeké (1,78 vs. 2,20). A legutóbbi 6 hónapban az enyhe, közepesen súlyos és súlyos AD-ben szenvedő gyermekek családot érintő átlagos kezelési és ellátási költsége 28.478, 59.680 és 82.177 Ft volt. Az OEP-re háruló költségteher jelentősen kisebbnek bizonyult, 14.382, 21.920 és 38.685 Ft volt. Eredményeik alapján a szerzők hangsúlyozzák, hogy az AD nem tekinthető banális megbetegedésnek, igen jelentős pszichológiai, szociális és financiai terhet ró a családra és az egészségügyi ellátórendszerre.

Preisz Klaudia dr.:

Paraneoplasticus pemphigus

(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

A paraneoplasticus pemphigus (PNP) tumorokhoz társuló autoimmun megbetegedés, mely megelőzhető, vagy követheti a malignoma klinikai tüneteit. A PNP diagnosztikus és immunológiai kritériumait 1990-ben fektette le Anhalt.

A PNP immunológiájában és klinikumában is eltér a pemphigus vulgaristól és a pemphigus foliaceustól. A kórképet súlyos, mélyre terjedő nyálkahártya tünetek jellemzik. A conjunctivákon erozív, purulens conjunctivitis alakul ki, a cornea fekélyek gyakran vaksághoz vezetnek. A bőrtünetek poliform jellegűek, gyakran erythema exsudativum multiforme emlékeztetnek, általában dominál a hólyag-

képződés. Egyes ritka esetben, az ún. „graft-versus-host-disease-like” (GVHD) altípusban előfordul, hogy kizárólag papulosus, lichenoid bőrtünetek észlelhetők, hólyagképződés nincs, vagy csak később jelenik meg. Elsősorban a PNP ezen „GVHD” alcsoportjában a bőr- és nyálkahártya tünetek mellett a betegekben súlyos dyspnoé okozó pulmonális érintettség is kialakul, melynek hátterében hegesedő bronchiolitis obliterans áll.

A PNP diagnosztikájában döntő fontosságú a bőr/nyálkahártyák direkt IF, valamint a szérum indirekt IF és immunoblot vizsgálata. Az eddig azonosított autoantigének döntő többsége a plakín család tagja: evnoplakin (210 kDa), periplakin (190 kDa), plectin (~ 500 kDa), desmoplakin I (250 kDa), desmoplakin II (210 kDa), BPAg1 (230 kDa), továbbá egy még nem azonosított, 170 kDa molekulatömegű transzmembrán fehérje. Amagai és mtsai. nemrégiben kimutatták, hogy a Dsg1 és Dsg3 kulcsfontosságú antigénjei a PNP-nek. Vizsgálatainkkal igazoltuk, hogy a BP180 (BPAg2), valamint a desmosomális cadherinekre közé tartozó desmocollin 2 (Dsc) és Dsc3 szintén autoantigénje a kórképnek.

A PNP tüneteit az esetek több, mint 90%-ban halálhoz vezetnek. A bázis terápia továbbra is a nagy dózísú szisztémás szteroid kezelés, melyet citosztatikumok, immunmodulánsok adásával egészítenek ki. Szóba jön ezen kívül plasmapheresis, plasma exchange (PL), photopheresis, nagy dózísú IVIG és anti-CD20 monoklonális antitest (rituximab) adása is.

Kriston Renáta dr., Károlyi Zsuzsanna dr., Takács István dr.,
Matolcsy András dr.**:*

Peripherias cutan T sejt lymphoma letalis kimenetellel

(Bőrgyógyászati Osztály, Semmelweis Kórház, Miskolc, Haematológiai Osztály, Semmelweis Kórház Miskolc*, I.sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest**)

52 éves, vegyi üzemben vegyészként dolgozó férfibeteg esetét ismeretjük, akinek 2000-ben a has bőrén confláló, lividvörös erythema jelentkezett, mely terápia rezisztensnek bizonyult. Az elvégzett hisztológiai és immunhisztokémiai vizsgálatok perifériás cutan T sejt lymphoma fennállását igazolták. A TCR génátrendeződés PCR vizsgálata clonalitást nem mutatott, a staging vizsgálatok extracutan manifestációt nem igazoltak. A betegnél kombinált PUVA-Interferon kezelést vezettünk be. Ezen terápia alatt a jobb inguinális régióban rapidan növekvő nyirokcsomó jelent meg, melynek szövettani vizsgálata során nodalis érintettség nyert bizonyítást: a PCR vizsgálat a TCR génátrendeződés vonatkozásában a 175. bázispár magasságában clonalis génátrendeződést igazolt. Ezt követően kórházunk Haematológiai Osztályán kombinált kemoterápiában részesült (6 CHOP, 3 ESHAP), majd a kemoterápiára nem reagáló, kifehélyesedő plakkjának irradiációjára került sor. A kemoterápiát követően másfél évvel a végtagokon és a törzsön rapidan növekvő, mogyorónyi-diónyi nodulusok léptek fel szinte feltartóztathatatlanul multiplex szervi érintettséggel kísérve. Az ultimium refugiumként bevezetett anti CD51 Mab-campath terápia sem állította meg a progressziót. A multiplex cutan tumorok bevérszését és szétesését tapasztaltuk, mely folyamat 2004. márciusában a beteg halálához vezetett.

A peripherias cutan T sejt lymphoma mindkét nemet egyaránt érintő, általában felnőttkorban jelentkező ritka kórkép. A primer cutan kis-közepes sejt pleomorph T sejt lymphomat az EORTC klasszifikációja provizórikus entitásként, a WHO besorolása peripherias T sejt lymphomaként jelöli meg. Szövettanára az egész dermisre kiterjedő diffúz, vagy nodularis lymphoid infiltráció jellemző a kis-közép, pleomorph T lymphocyták túlsúlyával és epidermotropismus hiányával. Az öt éves túlélést az irodalom 62-80% között adja meg. Esetünket az irodalomban jó prognózisúnak leírt kórkép szokatlanul súlyos lefolyása miatt tartjuk bemutatásra érdemesnek.

Csete Béla dr., Szereday Zoltán dr., Pytel Ákos dr.:

5-fluorouracil indukálta mucocutan hyperpigmentáció

(PTE ÁOK OEC Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika Pécs, PTE ÁOK OEC Urológiai Klinika Pécs¹)

67 férfibeteg esetét ismertetjük, aki metasztatizáló colon-karcinóma miatt kombinált (5-fluorouracil, irinotecan) kemoterápiában része-

sült. A harmadik ciklust követően eruptívan jelentkeztek lentigo-maligna szerű elváltozások a glans penisen és világosbarna maculák a fülkagylón és a tenyerekben. Szövetteni vizsgálatul a malignitást kizártuk. A szerzett acralis hiperpigmentáció egyéb kóroki tényezőit nem sikerült verifikálni.

Az irodalmi adatokkal összevetve a jelentkezett bőrtüneteket az 5-fluorouracil kezelés okozta hiperpigmentációnak tartjuk.

Nagy Gabriella dr., Sziray Ágnes dr., Károlyi Zsuzsanna dr., Nagy Zsolt dr., Radványi Gáspár dr.*:*

Fludarabin-cyclophosphamid kemoterápia által triggerelt paraneoplasticus pemphigus

(Semmelweis Kórház, Bőrgyógyászati Osztály és Haematologiai Osztály*, Miskolc)

A paraneoplasticus pemphigus (PP) ritka obligát cutan paraneoplasia, mely leggyakrabban malignus haematológiai betegségekhez társul. A betegséget a súlyos erosiv nyálkahártya tünetek mellett polymorph bőrlaesiók jellemzik. A mélyre terjedő, légúti és gastrointestinalis szövődmények okozó nyálkahártya tünetek miatt a letalitás kb. 70%-os.

A betegség molekuláris hátterét matrixproteinek elleni autoantitestek képezik, melyek öt molekulacsoport (desmoplakin, BP230 protein, envoplakin, periplakin, desmoglein) epitopjaival reagálnak. A betegség diagnózisát a direkt és indirekt IF, valamint immunoblot (és immunprecipitáció) vizsgálatok pozitívítása biztosíthatja.

A szerzők egy 57 éves férfibeteg esetét ismertetik, akinél két évvel a krónikus lymphoid leukaemia (CLL) diagnózisa után erosiv nyálkahártya tünetek mellett a törzs és a felső végtagok bőrén lividvörös, reticularis rajzolatot mutató erythema alakult ki. A klinikailag felmerült PP diagnózisát a histológiai és immunoblot vizsgálat megerősítette. Systemás steroid és azathioprin terápia mellett bőrfolyamata részleges remissióba került. A CLL mediastinalis propagációja miatt fludarabin-cyclophosphamid kemoterápiát vezettek be a haematológusok. A kezelést követően bőrfolyamata drámaian progrediált, hyperaemiás alapon súlyos haemorrhagiás bőr- és nyálkahártya erosiók alakultak ki.

Irodalmi adatok vannak arra vonatkozóan, hogy mind a cyclophosphamid, mind a fludarabin rontja, illetve triggereli a PP bőr- és nyálkahártya tüneteit.

E kemoterápiás szerek PP-t kiváltó hatásának mechanizmusát pontosan nem ismerjük, de feltételezhető, hogy a cytostaticum hatására feltáruuló tumorantigének indukálhatják olyan autoantitestek létrejöttét, melyek keresztreakcióba lépnek az epidermalis epitopokkal. A pathomechanizmus pontos tisztázása további vizsgálatok feladata.

Emri Gabriella dr., Makay Ágnes dr., Nemes Zoltán dr., Remenyik Éva dr.:*

Aspergillus panniculitis acut lymphoblastos leukaemiában (DE OEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, *Patológiai Intézet, Debrecen)

Egy 5 éves fiúgyermek esetét mutatjuk be, akinél 2004-ben diagnosztizáltak akut lymphoblastos leukaemiát. Emiatt polikemoterápiában részesül. 2005. májusában jelentkeztek bőrtünetei, a hason, alsó végtagokon elszórán 1-1.5 cm fájdalmas subcutan csomók. A szövettani vizsgálat gombafonalakkal átszótt panniculitist írt le. Az identifikálás eredménye Aspergillus sp., ugyanezen kórokozó a centrális vénakanul végéből is kitenyészhető volt a disszeminált Aspergillus fennállását igazolva. Folyamatos szisztémás antimycotikus kezelés ellenére állapota kritikus, hasi CT vizsgálat folyamatban van a klinikailag és UH-on felvetődött renális Aspergilloma miatt. Az esetet a klinikai kép differenciáldiagnosztikai jelentősége és ritkasága miatt tartottuk bemutatásra érdemesnek.

Schmidt Helga dr., Bagi Enikő dr., Krenács László dr.*, Klucsik Zsolt dr.*:*

Hodgkin-kórt jelző paraneoplasziás ichthyosis

(Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Bőrgyógyászat, Kecskemét; Bay Zoltán Alapítvány, Szeged*; Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, II. sz. Belgyógyászati Osztály, Kecskemét**)

Az ichthyosisok lehetnek syndromás ichthyosisok (veleszületett formák), vagy szerzett ichthyosisok. A szerzők egy olyan 61 éves férfi-beteg esetét ismertetik, akinek hónapok óta fennálló, szerzett ichthyosisa volt. Kivizsgálása során jobb oldali axilláris lymphadenomegaliát találtak. Ennek hátterében szövettani vizsgálatul Hodgkin-kórra derült fény. A szerzett ichthyosis leggyakrabban Hodgkin-kórhoz társul, amelynél nemegyszer a betegség első tünete lehet. A de novo felnőttkori ichthyosisok kivizsgálása korrelációs dermatológiai szempontból igen fontos, mert súlyos betegségekhez társulhatnak, mint az ismertett Hodgkin-kórhoz, egyéb malignus lymphomákhoz, endocrinopathiákhoz, malabsorptiohoz és malnutritiohoz, sarcoidosishoz, infectiohoz (HIV, lepra), immunológiai betegségekhez, (dermatomyositis, SLE).

Szabó Renáta dr., Csiszár Csenge dr., Török László dr.:

Herpes simplex fertőzéssel szövődött Darier kór

(Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Bőrgyógyászat, Kecskemét)

Az ekzema herpeticum herpes simplex 1 illetve 2 típus által okozott disszeminált bőrfertőzés, mely leggyakrabban atopiás ekzema, Darier betegség, pemphigus foliaceus, cutan lymphomák, valamint ichthyosis talaján alakul ki.

A szerzők egy 17 éves fiú esetét mutatják be, akinek 9 éves kora óta ismert Darier betegsége. A homlok jobb oldalára lokalizálódó ödémás, hólyagos, pörkös tünetekkel került felvételre elesett, lázas állapotban. Tünetei gyorsan progrediáltak, főleg az alapterületen által érintett bőrterületekre. A klinikai kép alapján elsősorban herpes simplex fertőződés merült fel, mely másodlagosan felülfertőződhetett. Emellett otitis externát is igazolt a fül-orr-gégészeti szakvizsgálat. Nagydózisú aciclovir terápia indítottak, melyet antibiotikus és külső antiszeptikus kezeléssel egészítették ki. Ezen kezelésre a beteg lázталanná vált, általános állapota drámaian javult, bőrtünetei regrediáltak. A HSV 1 és 2 típusú vírusok reaktivációját a serológiai vizsgálat is alátámasztotta.

Moezzi Mehdi dr., Szepes Éva dr., Szereday Zoltán dr., Kádár Zsolt dr.:

Hyperkeratosis filiformis plantaris familiaris

(PTE ÁOK OEC Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika, Pécs)

A szerzők egy család két generációjának három tagján észlelték a hyperkeratosis filiformis palmaris tüneteit. Klinikai képére az apró, fonalszerű hyperkeratosis volt jellemző, mely kizárólag a tenyerek, ujjak voláris felszínén jeletkezett. Szövettani készítményben hasábszerű para és orthokeratotikus szarutömeg volt látható.

A szakirodalomban közöltek néhány hyperkeratosis filiformis palmaris et plantaris esetet, azonban csak palmaris területre korlátozó dó formát nem találtak.

Ottó Iringó Ágnes dr., Oswald Ákos dr., Szalai Erika dr.**,*
Bánhegyi Dénes dr.:*

HHV8-HIV coinfectio asszociált Kaposi sarcoma

(Pest megyei Flór Ferenc Kh., Kistarcsa, Fővárosi Szt. László Kh., V. Immunológiai Osztály*, Fővárosi Szt. László Kh., Viroológiai laboratórium**)

Az amerikai kontinensről származó, 1993. óta ismert HIV- pozitív fiatalember egy éve, mindkét talpán, apró, fájdalmatlan, barnás foltokat észlelt. 3-4 hete hasonló tünetek jelentek meg mindkét lábszáron, lábujjakon. Kisvártatva az eddigiekhez hasonló, diszkrét bőrtünet jelent meg a jobb alkar feszítő felszínén. Ismert HIV-pozitivitásának 12 éve alatt immunológiai paraméterei, általános állapota antiretrovirális kezelést nem indokolt (un. "slow progressor" betegcsoport). Rutin laboratóriumi vizsgálata során, a kvalitatív vérképben mutatkozó enyhe monocytosison kívül egyéb eltérést nem találtunk. CD4⁺ lymphocytaszáma továbbra is megközelítette a normál értéket (CD4⁺ sejttség és arány: 1097/μl - 29,5%, CD8⁺ sejttség és arány: 2046/μl - 55%). Sem ez, sem a HIV vírus kópiaszáma nem indokolta

az antiretrovirális terápia megkezdését. A jobb lábszárról vett biopszia szövettani vizsgálata a Kaposi sarcoma klinikai diagnózisát alátámasztotta (un. folt stádium). Nested-PCR vizsgálattal HHV-8 pozitívitas igazolódott. Nagy dózisu, subcutan alkalmazott, intenzifikált interferon- α terápia hatására, kb. 4 hét múlva a bőrtünetek fokozatos regresszióját észleltük. A HAART (highly active antiretroviral therapy)-terápia nélkül 12 éve fennálló, szokatlanul jó immunstátusz mellett kialakuló, HIV-HHV8 asszociált Kaposi sarcoma esetét ritkasága miatt mutatjuk be.

Szabó Éva dr., Szegei Andrea dr., Hunyadi János dr., Juhász István dr.:

V.A.C. terápia sikeres alkalmazása nagy kiterjedésű ulcus kezelésében - egy végtag megmentése
(DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen)

Szerzők nehezen gyógyuló sebek kezelése során alkalmazható terápiás lehetőség, a V.A.C. (Vacuum Assisted Closure) sikeres alkalmazásáról számolnak be egy 37 éves nőbeteg esete kapcsán.

A beteget más intézetben szövettani vizsgálattal is alátámasztott pyoderma gangrenosum miatt kezelték, de a kezelésre nem reagáló, gyorsan progrediáló állapot miatt átvételre került a DEOEC Bőrklinikára. Átvételkor a beteg septicus állapotban volt, a jobb lábszárra lokalizálódó, kb. 4 tenyérnyi területre kiterjedő necrotikus ulcus az izomzatot, csontot is érintette. Ortopédiai konzílium amputáció lehetőségét vetette fel. Szisztémás kombinált antibiotikus kezelés mellett több lépésben elvégzett necrectomia után a további feltisztító kezeléshez V.A.C. terápiát alkalmaztunk.

A V.A.C. egy új terápiás lehetőség a nehezen gyógyuló sebek kezelésére, melynek révén a kapillárisok decompressiója jön létre. Ezáltal javul az oxigén ellátottság, fokozódik a granulációs szövet képződés. A kezelés során a sebváladékot drainage segítségével folyamatosan eltávolítja a rendszer, ami gyorsítja a seb feltisztulását. A V.A.C. kezelés eredményeképpen kapott tiszta sebalapra a beteg combjáról vett félvastag bőr mesh graft autotranszplantációja, a csontos sebalapon hydrocolloid kötszer alkalmazása történt. A transzplantátum megtapadt, a csontos alapot a sebszélek felől induló sarjszövet befedte, e terület transzplantációja egy következő ülésben történt, ami néhány centiméteres terület kivételével gyógyult. A beteg jó általános állapotban került exmisszióra, a végtag amputációja elkerülhető volt.

Tóth Béla dr., Wikonkál Norbert dr., Erős Nóra dr., Hársing Judit dr., Kárpáti Sarolta dr.:

Perforáló granuloma annulare
(Semmelweis Egyetem ÁOK Budapest, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

A szerzők 77 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinek anamnesisében rheumatoid arthritis, appendectomy, cholecystectomy, AMI, hypertonia, DM szerepel. Bőrtünetei 2005. januárjában mindkét talpán, alsó-, illetve felső végtagján fájdalmas, erythemás, erodálódó, subcutan csomók, és következményes apró elemű ulcusok formájában jelentkeztek.

Két alkalommal történt szövettani vizsgálat, mindkettő a dermis felső részében jól körülírt histiocytás, néhány óriássejtet is mutató palisade granulomát írt le, mely a felszín felé perforált, illetve ennek centrumában necrobiotikus kötőszöveti rostokat, apró neutrophil gyülemekkel, mucinosus degeneratioval.

A direkt immunfluoreszcens vizsgálat a papillaris dermis területén számos C3, IgM, IgG, IgA pozitív ér jelenlétét véleményezte. Indirekt immunfluoreszcens vizsgálat eltérést nem mutatott, immunszelológiai vizsgálat során ANA pozitívítást észleltünk.

Laborvizsgálatai során anaemiát, emelkedett vércukor, karbamid, húgysav, koleszterin, ALP szinteket, valamint egy alkalommal Weber pozitívítást észleltünk, melynek háttérben gastroscopia hiatus herniát igazolt.

A klinikai kép a fenti leletekkel nem volt egyértelműen fedésbe hozható, folyamathoz társuló belgyógyászati tünetek, - különösen a széklet Weber pozitívitas - miatt felmerült Degos betegség lehetősége, azonban a folyamat összességében nem merítette ki sem ezen,

sem egyéb szisztémás vasculitis paramétereit, így a rutin szövettani vizsgálatnak megfelelően a folyamatot perforáló granuloma annulare-nak véleményeztük.

Terapiaként colchicin, lokális fotokemoterápia, helyi kortikoszteroid kezelést állítottunk be a szénhidrátháztartás rendezése mellett, amelynek eredményeként tünetei jelentősen javultak.

Gyulai Rolland dr., Kemény Lajos dr.:

Daivobet kenőcs alkalmazása psoriasisban – első tapasztalatok
(Szegei Tudományegyetem, Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika)

A szerzők a Daivobet (calcipotriol + betamethason) kenőccsel a pikkelysömör kezelésében szerzett tapasztalatainkról számolnak be. Az SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinikán az elmúlt 8 hónap során csaknem 40 enyhe-középsúlyos psoriasisban szenvedő beteg kezelésében alkalmazták a Daivobet kenőcsöt. A Daivobet kenőcsöt naponta egy alkalommal alkalmazták a betegek, és számos esetben a klinikumban elfogadott terápiás módszerrel (pl. dithranol kezelés, lokális kortikoszteroid, 308 nm UVB lézer) összehasonlítva végezték a kezelést. A Daivobet kezelést a betegek jól tolerálták, kozmetikailag az egyéb kezelésekkkel összehasonlítva jobbnak ítélték. Mellékhatásként enyhe, múló irritáció volt észlelhető a betegek kis részében. A kezelés hatására a betegek 90%-ánál a tünetek teljes vagy csaknem teljes regresszióját figyeltük meg. A Daivobet tapasztalataink szerint hatékony, jól tolerálható, kozmetikailag a betegek számára elfogadható alternatívát jelenthet az enyhe és középsúlyos psoriasis kezelésében.

Simon Miklós dr.:

Syringotropic/folliculotropic cutaneous T-cell lymphoma
(Erlangen, Germany)

Exclusive involvement of skin appendages in cutaneous T-cell lymphoma (CTCL) is rare, poses significant problems in diagnosis, and may provide insight into mechanisms of T-cell epitheliotropism. We report 3 cases of combined adnexal (syringotropic/folliculotropic) CTCL characterized clinically by multiple protean follicular red papules and roundish plaques, partly ulcerated. Although the epidermal layer in our cases was devoid histologically of significant epidermotropism, immunohistochemistry and polymerase chain reaction analyses of deeper samples that included involved adnexae confirmed aberrant antigen expression (dominant CD4 populations) and T-cell clonality, respectively. Treatment with systemic psoralen/ultraviolet A and interferon alpha led to complete clinical clearing of the combined adnexal CTCL lesions in all of our patients.

Horváth Gábor dr., Lővei Csilla dr.:

Mozgásszervi érintettség bőrgyógyászati kórképekben
(PTE ÁOK OEC Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika, Pécs, PTE ÁOK OEC Immunológiai és Reumatológiai Klinika, Pécs)

A gyakorló bőrgyógyász számára jól ismert, hogy számos dermatológiai kórképben találkozhatunk mozgásszervi panaszokkal, betegségekkel. Ugyanígy, reumatológusok, immunológusok gyakran észlelnek változatos bőrtüneteket betegeiken.

Előadásunk célja az, hogy klinikai gyakorlati szempontból áttekinthet nyújtsunk a dermatológia – reumatológia - immunológia határterületein megjelenő legfontosabb kórképekről, elsősorban a differenciáldiagnosztikát hangsúlyozva, kiemelve e beteganyag interdiszciplináris kezelésének fontosságát.

Az előadás érinti a bőrtünetekkel is járó szisztémás autoimmun betegségekre jellemző szimmetrikus, nem erosive jellegű polyarthritis téma körét, az SNSA (serogenatív spondylarthritis) csoport eltérő megoszlású arthritisét, a rheumatoid arthritis jellemzőit. Végül foglalkozunk az arthritis psoriatica 5 típusával, a febris rheumatica, Lyme kór, Reiter betegség és a szisztémás vasculitisek mozgásszervi vonatkozásaival.

Szolnoky Győző dr., Bársony Krisztina dr., Szabad Gábor dr., Kemény Lajos dr.:

Pretibialis mixödéma kezelése komplex ödémacsökkentő fizioterápiával

(SZTE Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszertudományi Centrum, Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged)

Egy Basedow-kórban szenvedő 41 éves nőbeteg esetét ismertetjük, aki az endokrinológiai kezeléssel tartósan eutireotikusá vált, de ez a terápia nem tudta befolyásolni a mindkét lábszáron lévő, kifejezett térfogatnövekedéssel járó mixödémáját. A pretibialis mixödéma, másnéven tiroid dermopátia kialakulása nem pontosan ismert, de a legújabb besorolás szerint a nyiroködéma speciális megjelenési formája. A kifejezett duzzanattal járó esetek rezisztensek a különböző terápiás beavatkozásokkal szemben.

Célkitűzésünk volt annak vizsgálata, hogy a komplex nyiroködémacsökkentő fizioterápia javítja-e a pretibialis mixödémát.

Betegünknel naponta egyszer, 60 percen keresztül, egymást követő kézi és pneumatikus gépi kompressziós kezelést alkalmaztunk 2 különálló, egyenként 5 napos ciklusban, majd az érintett végtagokat több rétegben, rövid megnyúlású kompressziós pólyákkal borítottuk be.

A kezelés hatására a beteg testsúlya 4 kg-mal, a jobb alsó végtag térfogata 7,9, míg a bal alsó végtagé 9,1 %-kal csökkent. Vizuálisan analóg skálával mérve a beteg panaszai jelentősen csökkentek.

Pretibialis mixödéma terápia rezisztens eseteiben a komplex ödémacsökkentő fizioterápia választható kezelési módszer.

Nagy Nikoletta dr.¹, Bata-Csörgő Zsuzsanna dr.^{1,2}, Kopasz Norbert dr.¹, Szeg Csilla¹, Pivarcsi Andor dr.², Koreck Andrea dr.¹, Dobozó Attila dr.^{1,2}, Kemény Lajos dr.^{1,2}

A keratinocita növekedési faktor receptor magas szinten fejeződik ki proliferáló HaCaT keratinocitákban és pikkelysömörös tünetes illetve tünetmentes epidermiszben

(Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szegedi Tudományegyetem¹, MTA-Dermatológiai Kutatócsoport, Szegedi Tudományegyetem²)

A keratinocita növekedési faktor receptor (KGFR) egy tirozin kináz receptor, amely fibroblaszt növekedési faktorok (FGF) hatásait mediálja. Habár számos korábbi tanulmány vizsgálta a KGFR funkcióját keratinocitákban, az irodalmi adatok ellentmondanak egymásnak azzal kapcsolatban, hogy a KGFR magas szintű kifejezése a proliferáló vagy a differenciálódó keratinociták sajátja. Vizsgálataink során célul tűztük ki a KGFR expressziójának vizsgálatát *in vitro* tenyésztett HaCaT keratinociták különböző proliferációs és differenciációs állapotaiban és pikkelysömörben. Vizsgálatainkat kvantitatív, valós idejű RT-PCR-t és Western blot módszerekkel végeztük. A KGFR mRNS és fehérje expresszió jól korrelál a szinkronizált HaCaT sejtek S/G2/M fázisban lévő hányadával, tehát a sejtek proliferációs aktivitásával ($r = 0,96$). Az anti-psoriasis hatású dithranol a KGFR kifejeződését dóziszfüggően csökkentette mind mRNS, mind fehérje szinten. Sejtadhézió gátlás esetén a szuszpenzióban tenyésztett HaCaT keratinociták differenciálódni kezdtek, melyet egy differenciációs marker, a keratin 10 (K10), up-regulációja jelzett ($p < 0,001$), míg a KGFR kifejeződése mind mRNS ($p = 0,0242$) mind fehérje ($p = 0,0353$) szinten lecsökkent ($r = -0,92$). Eredményeink szerint a KGFR mRNS magasabb szinten fejeződött ki pikkelysömörben szenvedő betegek tünetes és tünetmentes epidermiszében, mint az egészséges egyének epidermiszében. Eredményeink arra utalnak, hogy a KGFR magas szintű expressziója a keratinociták proliferációs állapotaihoz társul, nem pedig a differenciációs állapotokhoz, ahogy ezt egyes korábbi irodalmi adatok sugallták.

Kormos Bernadett¹, Szabad Gábor dr.¹, Kenderessy-Szabó Anna dr.¹, Pivarcsi Andor dr.², Széll Márta dr.², Kis Kornélia¹, Dobozó Attila dr.^{1,2}, Kemény Lajos dr.^{1,2}, Bata-Csörgő Zsuzsanna dr.^{1,2}:

Humán melanociták kifejezik az EGF receptort

(Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged¹, MTA Dermatológiai Kutatócsoport, Szegedi Tudományegyetem, Szeged²)

Az epidermális növekedési faktor receptor (EGFR) kifejeződése egészséges felnőtt melanocitákban sokat vitatott kérdés. Korábbi munkánkban azt tapasztaltuk, hogy az EGF serkenti a tenyésztett normál humán felnőtt melanociták proliferációját kémiai mitogénektől mentes tápfolyadékban. Az EGF dózis-hatását célzó vizsgálatokban a 2,5-10 ng/ml közötti koncentrációk mutattak mitogén hatást. Kvantitatív real-time PCR alkalmazásával kimutattuk az EGFR mRNS-t melanocitákban, amelyek relatív expressziója összehasonlítva egészséges felnőtt donorok bőréből származó keratinocitákkal alacsonyabb volt.

Az EGFR fehérje átíródásának bizonyítására immuncitokémiai és folyadékcitometriai vizsgálatokat végeztünk. Mindkét eljárásnál sc-120 monoklonális anti-EGFR antitestet alkalmaztunk. A tenyésztett sejteket melanocita-specifikus Mel-5 monoklonális ellenanyaggal is megfestettük, hogy kizárhassuk a keratinociták jelenlétét.

Mivel az EGFR receptor jelenlétét malignus markerként jegyzik melanociták léziókban, valamint az EGFR aktivációja fontos szerepet játszik a melanoma autokrin szabályozásában, fontos az EGFR kifejeződésének és funkciójának tisztázása egészséges melanocitákban.

Belső Nóra dr.¹, Pivarcsi Andor dr.¹, Széll Márta dr.², Polyánka Hilda dr.¹, Dobozó Attila dr.^{1,2}, Kemény Lajos dr.^{1,2}, Bata Zsuzsanna dr.^{1,2}:

Sejtciklus szabályozás pikkelysömörben

(SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika¹, MTA Dermatológiai Kutatócsoport²)

Ismert, hogy pikkelysömörös epidermiszben az $\alpha 5$ integrin és KGF szintje emelkedett. Korábbi vizsgálatainkkal kimutattuk, hogy a D1-ciklin a keratinociták G₀-G₁/S fázisában, míg a D2 és D3-ciklin a G₁/S tranzitban jelenik meg, és hogy a D1-ciklin génextpresszióját az $\alpha 5$ integrin gátlása blokkolja. Jelen vizsgálatainkkal arra kerestünk választ, hogy a D-típusú ciklinek pikkelysömörös tünetes, tünetmentes és egészséges epidermiszben különbözőképpen fejeződnék-e ki, illetve arra, hogy a KGF szabályozza-e az $\alpha 5$ integrin promoter aktivitását keratinocitákban. Pikkelysömörös tünetes epidermiszben a D2 és D3-ciklinek génkifejeződése szignifikánsan magasabb volt a tünetmentes és egészséges epidermiszhez viszonyítva, míg a D1-ciklin kifejeződésében nem találtunk különbséget. Mintánkban a D3-ciklin fehérjét kifejező sejtek aránya volt a legmagasabb. Az $\alpha 5$ integrin promoter-luciferáz riportert gén konstrukcióval transzfektált HaCaT keratinocitákban KGF indukció hatására a promoter aktivitás fokozódott, bizonyítva, hogy a KGF szabályozza az $\alpha 5$ integrin kifejeződését. Eredményeink szerint a pikkelysömörös plakkeratinocitái gyors egymásutánban osztódnak, nem lépnek be G₀ fázisba.

Balogh Attila¹, Mikó Edit², Scholtz Beáta dr.², Emri Gabriella dr.¹, Horkay Irén dr.¹, Remenyik Éva dr.¹:

Housekeeping gének mRNS expressziós vizsgálata keratinocitákon UVB besugárzás után

(DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen¹, DEOEC Klinikai Genomikai Központ, Debrecen²)

A molekuláris szabályozási útvonalak megismerésében fontos szerepet tölt be a gének kifejeződésének meghatározása. A különböző mRNS-ek expressziójának mérésére a legszélesebb körben alkalmazott módszer a valós idejű kvantitatív reverztranszkriptáz polimeráz láncreakció. A mennyiségi meghatározás olyan referenciaként használható géntermékeket igényel, amelyek kifejeződése stabil, különböző körülmények között sem változik. Ez a követelmény leginkább azoknál a géneknél valósul meg, amelyek terméke a sejtek alapvető funkciójának fenntartásában vesz részt, ezért housekeeping géneknek is nevezik. Így ezek a leggyakrabban használt normalizálók. A különböző sejtvonalak vagy stressz hatások esetén azonban ezek kifejeződésében is lehet eltérés. Egy korábbi tanulmány bemutatta, hogy keratinociták differenciálódási szintje nem befolyásolja a ciklofilin és a 28S riboszómális mRNS kifejeződését, tehát ezek az optimális normalizálók a keratinocita kísérletekben. Miután mi a vizsgálataink során az UVB sugárzás hatásait kívánjuk tanulmányozni, szükségesnek tartottuk meghatározni, hogy vajon UV stressz szituációban is a ciklofilin-e az optimális normalizáló, összehasonlítva más ismert

housekeeping gének UV sugárzás előtti és utáni mRNS kifejeződésével.

Immortalizált humán keratinocitákon (HaCaT) *in vitro* UVB besugárzás (60-120mJ/cm²) után az RNS-t különböző időpontokban (0,2,4,6,12,24,48,72,óra) Trizol segítségével kivontuk. Ezt követően random hexamer primerrel RT-PCR készült, majd ciklofilin (CYCLO), savas riboszómális foszfoprotein (36B4), hypoxantin foszforiboziltranszferáz 1 (HPRT1), sukcinát dehidrogenáz komplex A (SDHA) béta-2-mikroglobulin (B2M), gliceraldeide-3-foszfát dehidrogenáz (GAPDH), β-glukuronidáz (GUSB), foszfoglicerát kináz 1 (PGK1), béta aktin (ACTB) mRNS expresszióját mértük kvantitatív RT-PCR-el. Az adatok analízise az SDS 2.1 softwer, azt követően pedig a "Normfinder" algoritmus segítségével történt. A komputer analízis szerint a legstabilabb gén a GAPDH volt 0.215-ös stabilitási értékkel. Több normalizáló gén használata tovább növeli a megbízhatóságot. Két gén kombinációját vizsgálva a GAPDH és 36B4 bizonyult a legstabilabbnak 0.172 stabilitási értékkel. Összefoglalva a tanulmány segít meghatározni az optimális normalizáló gént az UV irradiált keratinociták vizsgálatához, ami megbízható állapotot teremt a további fotobiológiai tanulmányok számára.

Bíró Tamás dr.¹, Kertész Zsófia², Szikszai Zita³, Kiss Borbála dr.², Kiss Árpád dr.², Juhász István dr.² és Hunyadi János dr.²:

TiO₂ nanopartikulumok bőrön való penetrációjának és biológiai hatásának vizsgálata *in vitro* és *in vivo* – Az EU 5. keretprogramjának NANODERM projektje
(Élettani Intézet¹ és Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum²; Magyar Tudományos Akadémia Atommagkutató Intézete, Debrecen³)

A titánium-dioxidot (TiO₂), mint fizikai védőanyagot, széles körben alkalmazzák különféle kozmetikai termékekben. Kevés adattal rendelkezünk ugyanakkor az anyag (főként annak nanopartikulum méretű részecskéinek) humán bőrön keresztüli penetrációjáról, valamint *in vivo* és *in vitro* biológiai hatásairól. Ezért az EU 5. keretprogramjának keretében (NANODERM konzorciumi projekt) a TiO₂ nanopartikulumok fenti hatásait vizsgáltuk.

A humán fejbőről származó bőr graftokat SCID egerek hátbőrébe ültettük, majd a mikronizált TiO₂ nanopartikulumokat hidrofób emulzióban (okklúziós kötés formájában, különböző ideig) a bőrre helyeztük. Ezt követően 14-16 microm vastag gyorsfagyasztott szövettani metszeteket készítettünk, majd nukleáris mikroszondák és a hozzájuk kapcsolt fizikai technikák (STIM, PIXE, RBS analízis, kvantitatív elemterképek szerkesztése) segítségével elemeztük a TiO₂ nanopartikulumok megoszlását. Megállapítottuk, hogy a TiO₂ részecskék behatoltak a str. corneum rétegei közé, ugyanakkor nem tapasztaltunk mélyebb (az "élő" sejtrétegeket érintő) penetrációt.

Párhuzamos *in vitro* kísérleteinkben ugyanakkor kimutattuk, hogy a TiO₂ nanopartikulumok jelentős mértékben befolyásolták humán bőrből származó tenyésztett sejtek folyamatait. Kimutattuk, hogy a dermális fibroblasztok (ellentétben a keratinocytákkal és a sebocytákkal) jelentős mértékben internalizálták a TiO₂ részecskéket, mely együtt járt az intracelluláris kalciumkoncentráció megemelkedésével. Megállapítottuk emellett, hogy TiO₂ expozíció jelentősen lecsökkentette mindhárom sejtípus prolifrációját, míg a fibroblasztok esetében emellett apoptózist is indukált.

Fenti eredményeink arra utalnak, hogy intakt epidermális barrier-funkció mellett a TiO₂ nanopartikulumok nem penetrálnak a mélyebb ("élő") rétegekbe. Adataink ugyanakkor rámutatnak arra is, hogy a TiO₂ részecskék, amennyiben direkt kontaktusba kerülnek a sejtekkel, jelentős mértékben képesek azok biológiai folyamatainak és életképességének befolyásolására.

Molnár Tamás², Remenyik Éva dr.¹, Hunyadi János dr.¹:

Klinikai fotók számítógépes adatkezelése
(DEOEC Bőr- és Nemikórtani Klinika, Debrecen¹, DEOEC Informatikai Csoport²)

A bőrgyógyászat az orvostudomány egyik olyan területe, ahol kiemelten fontos a vizuális információ. A betegkezelés során készí-

tett képek felhasználhatók a gyógyításban, oktatásban és tudományos célokra. Az OEC Bőrgyógyászati Klinikán a betegekről sok foto készült, értékes anyag gyűlt össze dia és digitális kép formában.

A képekhez tartozó személyes adatokat (név, TAJ szám, születési idő, stb) és a kezeléssel kapcsolatos feljegyzéseket (BNO kód, szövettan, stb) az OEC központi MEDSOL rendszere tartalmazza (~ 100.000 páciens) 1995 óta. A diákat hagyományos módon, a digitális képeket (~ 25.000 db) egy külön számítógépen tároljuk. A képek megfelelő felhasználásához igény volt a hozzájuk tartozó szöveggel együttes megjelenítésre, gyors keresésre. Ez az adatok nagy mennyisége és lokalizációja miatt hagyományos, papíralapú módszerrel már nem lehetséges.

A hatékony és korszerű adatkezelésre egy számítógépes adatbázist hoztunk létre, amely a képeket és a szöveges adatokat ötvözi. Egy szerver tárolja az adatokat és a felhasználók hálózatba kötött számítógépekről, web böngésző felületen végezhetik a lekérdezéseket. Az adatbiztonság érdekében az adatbázis szervert csak felhasználói azonosítóval és jelszóval rendelkező személyek használhatják.

A lekérdezés, keresés, többféle szempont szerint végezhető. Kereshetünk a beteg személyi adatai szerint: ez akkor hasznos ha egy beteg kezelése során többször is készül róla fénykép, így a gyógyítás, gyógyulás folyamata nyomonkövethető.

Kereshetünk a betegség leírása, BNO kód vagy szövettan alapján: így lehet egy bizonyos betegséghez tartozó képeket megtalálni, melyek aztán az oktatáshoz, vagy tudományos előadáshoz használhatóak.

Terveinkben szereplő fejlesztések: szeretnénk a jövőben a szövettani leírások mellett szövettani képeket is tárolni. Másik célunk: az olyan képeket, ahol az adatbiztonsági előírások ezt lehetővé teszik, mindeki számára látható web oldalon helyeznénk el.

Kinyó Ágnes dr., Czako Szilvia dr., Koreck Andrea dr.,

Gyulai Rolland dr., Kemény Lajos dr.:

Hajas fejbőr kezelése XeCl excimer lézerrel
(Szegedi Tudományegyetem, Dermatológiai és Allergológiai Klinika, Szeged)

A hajas fejbőr igen gyakori lokalizációja a psoriasisnak, és kezelése egyaránt problémát okoz mind a betegek, mind az orvosok számára. A xenon-chlorid (XeCl) excimer lézer egy új terápiás lehetőség a pikkelysömörös léziók kezelésében. Célunk a XeCl lézer terápiát. A leadott dózist minden egyes terápia során max. 200 mJ/cm²-rel növeltük, és a maximális dózis 1400-1500 mJ/cm² között volt. A kezelése során az erythemát, a vastagságot, a hámlást, és az érintett terület nagyságát vizsgáltuk, és ebből helyi PASI értéket számoltunk. A betegeket hetente kétszer kezeltük, amíg a PASI értékben >75% javulást vagy teljes remissziót nem értünk el.

13 pikkelysömörös beteg vett részt a vizsgálatban a hajas fejbőrön lévő léziókkal. A minimális erythema dózis (MED) meghatározása után a MED érték kétszeresével kezdtük a XeCl lézer terápiát. A leadott dózist minden egyes terápia során max. 200 mJ/cm²-rel növeltük, és a maximális dózis 1400-1500 mJ/cm² között volt. A kezelése során az erythemát, a vastagságot, a hámlást, és az érintett terület nagyságát vizsgáltuk, és ebből helyi PASI értéket számoltunk. A betegeket hetente kétszer kezeltük, amíg a PASI értékben >75% javulást vagy teljes remissziót nem értünk el.

A klinikai vizsgálatba bevont összes beteg sikeresen befejezte a terápiát. Átlagosan 13 kezelés volt szükséges a >75% javulás vagy a teljes remisszió eléréséhez. Az excimer lézer kezelés szignifikáns csökkenést eredményezett a helyi PASI értékek átlagában (3.1 és 0.3 terápia előtt és után, p<0.0001). A kezelése során mellékhatásként átmeneti erythema és kis mértékű hólyagosodás jelentkezett 3 páciensen.

Eredményeink szerint a XeCl excimer lézer egy hatásos terápiás lehetőség a pikkelysömörös fejbőr kezelésében és a hajas fejbőr viszonylag nagy UV-dózisokat is jól tolerál.

Vraukó Béla dr.:

Életminőség, esztétika a fejbőr pótlásaiban
(„Jósa András” Kórház Sebészeti Osztály, Nyíregyháza)

Két eset ismertetésén át szeretném vázolni az esztétika fontosságát a műtét utáni életminőségben a fej és arcbőr hiányainak pótlásánál, mert az arcbőr hiányai nem takarhatóak el más módon kultúránkban, csak megfelelő mennyiségű és minőségű saját bőrrel történő pótlással.

Még ma is tartja magát az az álláspont, hogy legmegfelelőbb a fél vastag, szabadon átültetett bőr az arcról eltávolított daganatok után keletkezett hiányokra, mert minden esetben használható, könnyen megtapad és hamar felismerhető a recidíva.

Ez igaz, de gondolnunk kell a paciens megjelenésére, további életére a családjá köreiben és a társadalomban. Egy nagyobb és mélyebb hiány pótlása után kialakult ruhával nem takarható fél vastag bőrrel fedett arcrészlet minden társadalmi érintkezés során a partnerből akaratlanul is nem kívánatos reakciókat vált ki.

A recidíva felismerését nem akadályozza ma már a diagnosztikus módszerek fejlődése miatt a tömegesebb szöveteket alkalmazó hiánypótlás.

Segítségünkkel a paciens akadálytalanabban térhet vissza korábbi életviteléhez. Az alábbi két esetben tömegesebb szövethiány alakult ki a daganatok eltávolítása után jól látható helyen:

1. eset. A daganat eltávolítása után helyre kellett állítanunk nő beteg esetében a hajas fejbőr és homlok közötti hajhatárt, a hajas fejbőr hiányát pedig takarhatóvá tenni. Ezt a hajas fejbőrből vett nyeles lebeny hajas fejbőr-homlok határra történő elforgatásával értük el, ennek helyére ültettünk fél vastag bőrt távolabbi testtájról.
2. eset. Halántéktáji nagy és mély hiány esetén már nem volt elég szövet a szomszédságból vett lebeny elforgatására, így távolabbi testtájról volt szükséges nagy tömegű szövet átültetésére, mely csak úgy maradhatott életben, ha tápláló ereit mikrovasculáris anasztomózzal egyesítettük a befogadó terület ereivel.

Bálint Ágnes dr., Ladányi Éva dr.:

Syphilies esetünk differenciáldiagnosztikai problémái három betegünk kapcsán

(Bőr-és Nemibeteg gondozó Intézet, Debrecen, VESZ Egészségügyi Szolgáltató KHT)

A syphilis incidenciájának emelkedésével a járóbeteg ellátás keretein belül egyre gyakrabban találkozunk a primer sánker ritkább lokalizációjával, illetve a szekunder stádium bőrtüneteivel. Három syphilis beteg kórtörténetének bemutatásával a syphilis tünetek sokszínűségére és az ezzel járó diagnosztikus tévedések lehetőségére szeretnénk felhívni a figyelmet.

1. eset: A 61 éves férfibeteg intézetünkbe kerülése előtt „oedema penis” diagnózissal kezelés alatt állt. Tüneteinek nem megfelelő javulása miatt kereste fel a szakrendelést, ahol a részletes anamnézis után szeméremszőrzetének megírtítása után jól láthatóvá vált a penis tövében elhelyezkedő primer fekély. Az elvégzett sötétláteres vizsgálat, illetve a szerológiai vizsgálat (RPR) igazolta a syphilis diagnózisát.
2. eset: 41 éves férfibeteg hirtelen kialakuló kifelé forduló alopecias tünetekkel jelentkezett a szakrendelésen. Vizsgálata során penisén lencsényi heget észleltünk, az elvégzett szerológia (RPR, TPHA) pozitivitása megerősítette a syphilis szekunder stádiumának gyanúját a bőrtünetek hátterében.
3. eset: 58 éves nőbeteg testszerte hirtelen kialakuló szimmetrikus barnás-vörös papulák miatt került vizsgálatra. A tünetek jellege, az anamnesztikus adatok, az elvégzett szerológiai vizsgálatok pozitivitása igazolta a syphilis szekunder stádiumának jelenlétét.

Az elmúlt 5 év statisztika adatai alapján felhívjuk a figyelmet a syphilis esetek megnövekedett gyakoriságára, különös tekintettel a szekunder stádium sokszínű tüneteinek előfordulására.

Dobránszky Irén dr.:

Acne infantum

(Bőr- és Nemibeteg gondozó Intézet- Debrecen, VESZ Egészségügyi Szolgáltató Kht.)

3 éves fiú 2003 novemberében jelentkezett édesanyjával a debreceni Bőrgondozóban, mivel 18 hónapos korában mindkét arcfelén 5-10 mm átmérőjű mély, gyulladt csomós beszűrődések keletkeztek. A klinikai kép típusos acne conglobatanak felelt meg, az életkora alapján az acne infantum diagnózist állítottuk fel. Per os antibiotikum (erythromycin tartalmú szirup), helyi gyulladáscsökkentő kezelések (benzoyl peroxide és erythromycin tartalmú kenőcs) mellett nem javult, sőt újabb csomók is kialakultak. 4 hónappal később mivel a hegesedés jelei mutatkoztak

szisztémás isotretinoin adását kezdtük el. Másodnaponta 10 mg/tskg Roaccutan kapott. 3 hónap múlva a bőrtünetek csaknem teljesen visszahúzódtak, de a kezelést 120 mg/ tskg összdózisig folytattuk, amikor tünetmentessé vált minimális heges behúzóadások hátrahagyásával. A kezelés során mellékhatást nem észleltünk. A laboratóriumi eredmények a kezelés előtt és alatt is élettani értékeket mutattak.

Az acne infantum ritka, de komoly megbetegedés, mely gyakran hegesedéssel gyógyul. Irodalmi adatok szerint acne infantum súlyos formájában amennyiben az orális antibiotikum és helyi kezelés nem hoznak eredményt, a szisztémás isotretinoin biztonsággal adható, hatásos terápia és hosszútávú megfigyelések során sem észleltek súlyos mellékhatást.

Esetünkben a Roaccutan kezelés eredményesnek, jól tolerálhatónak bizonyult és sikerült kivédeni a súlyosabb hegesedést. A gyermek jelenleg is tünet és panaszmentes.

Hanák Éva dr., Károlyi Zsuzsánna dr., Dózsa Anikó dr., Mőrocz István dr., Matolcsy András dr.*:*

Generalizált granuloma anulare ritka betegségtársulása

(Semmelweis Kórház Bőrgyógyászati Osztály, Miskolc, Semmelweis Kórház Patológiai Intézet, Miskolc*, Semmelweis Egyetem I. sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*)

A granuloma anulare ismeretlen etiológiájú, főként fiatal nőbetegeken észlelt jóindulatú betegség. Kiváltásában trauma, napfény, PUVA kezelés, gyógyszerek, vírus- és tumorantigének szerepe merül fel. A generalizált forma az esetek 20%-ában diabetes mellitussal társul. A pathogenesisben immunológiai rendellenesség, késői típusú hyperszenzitivitás és vascularis eredet valószínűsíthető. Szöveti képre kollagenrost degeneráció jellemző, környező lymphoid-, histiocyta és multinuclearis óriássejtek jelenlétével. A szerzők 3 generalizált granuloma anulare ritka betegségtársulását mutatják be.

1. eset: A 2001 óta disseminált granuloma anulare miatt gondozott beteg kivizsgálása során chr. hepatitis C vírus fertőzésre derült fény. Laborvizsgálat májfunkciós eltérést nem igazolt. A bőrbioptizálás mintában PCR technikával HCV RNS nem volt kimutatható.
2. eset: A több évtizede disseminált granuloma anulareban szenvedő nőbetegnél a granuloma anularis plakkok nyomán secunder anetoderma alakult ki.
3. eset: Mycosis fungoidesben szenvedő 72 éves férfi betegnél 5 hónappal a CTCL diagnózisának felállítása után a mycosis fungoides által nem involvált bőrterületeken, felső végtagok fesztítő felszínén, törzs két oldalán disseminált granuloma anulare kialakulását észleltük. A T-sejt receptor géntrendeződés vizsgálata a lymphomás plakkokban clonalitást igazolt, a histiocytákból és Langhans típusú óriássejtekből álló granuloma anulare lézióiban clonalitás nem volt, így a granulomatousus bőrfolyamatot a fenálló cutan lymphoma specifikus manifestációjaként értékeltük.

Az általunk bemutatott esetek részben alátámasztják azt a feltételezést, mely szerint a disseminált granuloma anulare kialakulásában alkalmanként a gazdaszervezet tumor illetve virális antigénnel szembeni védekező reakciója játszhat szerepet.

Feldmann Julianna dr.:

Polymorf terhességi exanthema és toxæmia társulása

(Flór Ferenc Kórház Bőrgyógyászati Osztály, Kistarcsa)

36 éves nőbeteg második terhessége 37.-ik hetében lábszárodema, hypertonia miatt került felvételre szülészeti osztályra.

Kórelőzményében első terhesség során végzett császármetszés szerepel hasonló okok miatt. Elmondása szerint prick teszttel rhinitise hátterében parlagfű, házi por és koránvirágzó fákra mutattak ki érzékenységet.

Egyéb betegség kórelőzményében és a családban nem volt.

Jelen terhessége eddig zavartalan volt. Labor leletében a vizelet üledékben szignifikáns bakteriuria, vérképben eosinophilia volt látható. AST normál értékű.

Torokleoltás, cervix bakteriológia és szövettan készült.

Bőrtüneti felvételét követő napokban kezdődtek: színes morfológiai kép, a törzsön elől és hátul számos urticariform, sokszor multiform

me-like, azonban nem hólyagos plakk és papula, a hason, főként az alsó részén confluáló erythema, beszűrődés, cellulitisz-szerű kép, a végtagok distalis részén vonalas és pontszerű excoriatiók. Ismételten császármetszést terveznek, melyet a tervezett opus helyén látható gyulladáshoz beszűrődés miatt komolyabban mérlegelnek. Belső antihisztamin, Calcimusc, este Pipolphen, mosakodókrém, gyulladáscsökkentő rázókeverék és hűsítő krémek adása mellett bőrállapota javulást mutat, szubjektíve a viszketés mérséklődését érzik. Tensiója a normál érték felső határára csökkent, oedemait lassan kiüríti. Az eset érdekessége a toxemiával való együttes előfordulás, melyet gyakorlatunkban főleg ikerterhes polymorf terheességű exanthemás betegeken tapasztaltunk.

Szigeti Réka dr., Faludi Péter dr., Horváth Gábor dr.:

Sweet-szindróma képeiben jelentkező erythema multiforme

(PTE ÁOK OEC Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika, Pécs)

A Sweet-szindróma vagy akut lázas neutrophiliás dermatózis egy olyan etiológiájában pontosan nem tisztázott, hyperszenzitivitáson alapuló vasculitis, melynek kialakulásához leggyakrabban Yersinia vagy vírus fertőzés illetve hematológiai malignitás vezethet.

A szerzők 38 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinél influenza szerű (felsőlégúti infekció, hasmenés) prodromális tüneteket követően hetekkel később jelentek meg típusos, lázas neutrophiliás dermatózis bőrtünetei. A fájdalmas, urticariiform, tömött, centrális részén kissé vezikulózus, helyenként herpetiform behúzódat mutató, erythemás plakkok megjelenését magas láz és több ízületre kiterjedő fájdalom kísérte. A klinikai kép alapján Sweet-szindróma merült fel. A betegnél elvégzett punchbiopsziás szövettani vizsgálat azonban masszív lymphocytás gyulladáshoz vezetett, ami a dermis felső harmadában. Ez az eset is rámutat arra a differenciál diagnosztikai nehézségre, melyet a különböző etiológiájú, de hasonló megjelenésű kórképek támasztanak.

Szász Orsolya dr., Horváth Gábor dr., Zombai Erzsébet dr.:

Morbus Darier

(PTE ÁOK OEC Bőr-, Nemikórtani- és Onkodermatológiai Klinika, Pécs)

A gyermekkor óta ismert, M. Darierben szenvedő beteg esetét ismertetik a szerzők.

A beteg igen kiterjedt, pustulosus, nedvező, felülfertőzött bőrtünetekkel, lázas állapotban került felvételre.

Lokális desinfiens externák, célzott antibiotikum adása, valamint a bevezetett szisztémás retinoid terápia hatására tünetmentesedett.

A páciens családjában négy generáción át követhető a betegség.

A szerzők a családfát felállították, valamint az évek során alkalmazott terápiát ismertetik

Holló Péter dr., Szakonyi József dr., Kárpáti Sarolta dr.:

Reiter syndroma sikeres kezelése etanercepttel

(Semmelweis Egyetem, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

A szerző egy 50 éves, 12 éve ismert Reiter syndromában szenvedő férfi beteg esetét ismerteti. A korábban alkalmazott szisztémás kezelések ellenére betegsége folyamatos aktivitást mutató súlyos ízületi deformitásokkal, fájdalommal, kiterjedt bőrtünetekkel. A megkezdett heti 2x25 mg dózisú etanercept kezelés mellett szubjektív panaszai rohamosan javultak, ízületi fájdalma és mozgáskorlátozottsága lényegesen csökkent, bőrtünetei remisszióba kerültek.

Tóth Veronika dr., Marschalkó Márta dr., Temesvári Erzsébet dr.:

Dermatomyositis

(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

A 49 éves nőbeteg bőrtünetei 13 éve kezdődtek. Erythema jelentkező az arcon, nyakon, hajas fejbőrön, a hát felső részén, praesterna-

lisán. Könyökökön, gluteálisan, combokon, térdeken, lábfejen erythemás plakkokat, kezeken Gottron papulákat, periunguálisan erythemát észleltünk. Az ismételt biopsziás vizsgálatok során dermatomyositisnek megfelelő szöveti képet, EMG vizsgálattal myositist találtak, nyelés röntgen vizsgálat negatív volt.

Laboratóriumi vizsgálatok során emelkedett LDH, normál CPK szinteket, 1:160 hígításban ANA pozitivitást észleltünk. A hajas fejbőrre, arcra, nyakra, praesternalis régióra, a hát felső részére lokalizálódó tünetek a különböző lokális és szisztémás kezelések - cyclosporin, azathioprim, methotrexát, glucocorticoid, isotretinoin - ellenére tartósan perzisztáltak.

A bőrtünetek hátterében ismételt vizsgálatokkal sem sikerült neopláziát igazolni.

A beteg évek óta fekete keretes napszemüveget visel, festi a haját.

A perzisztáló fej-nyaki, praesternalis régióra lokalizálódó bőrtünetek miatt epicutan és photo-patch tesztet végeztünk. Az epicutan teszt 48 és 72. órában ++ ill. +++ IPPD érzékenységet igazolt. A photo-patch teszt negatívnak bizonyult.

A fentiek alapján az arcra és a hajas fejbőrre lokalizálódó, évek óta recidiváló, terápia rezisztens bőrtüneteket kontakt allergiás reakció (Köbner jelenségeként értelmeztük, melyet az IPPD expozíció (szemüvegeret), valamint a hajfesték PPD tartalma következtében fellépő kereszt reaktivitás válthatott ki.

*Husz Sándor dr.¹, Kiss Mária dr.¹, Perényi Ádám¹,
Marczinovits Ilona dr.², Molnár János dr.², Dobozy Attila dr.^{1,3},
Kemény Lajos dr.^{1,3}:*

Keringő autoantitestek egy adhéziós molekulával szemben bullosus pemphigoidban

(Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika¹, Anatómiai Intézet², MTA Dermatológiai Kutatócsoport, Szegedi Tudományegyetem, Szeged³)

A bullosus pemphigoid a szubepidermális autoimmun hólyagos betegségek heterogén csoportja, amelyben keringő autoantitestek mutathatók ki a 230 kDa hemidezmoszomális citoplazmatikus plakk protein és a 180 kDa transzmembrán protein ellen. Az $\alpha 6 \beta 4$ heterodimer az adhéziós receptor integrin családjához tartozik, amely kapcsolatot teremt a bazális keratinociták és az extracelluláris mátrix között. Az $\alpha 6$ integrin ellenes antitesteknek patogenetikai szerepük van a ritka nyálkahártya pemphigoidban a hólyagok kialakulásában. Szerzők célja annak felderítése volt, hogy vajon az $\alpha 6$ integrin ellenes autoantitestek kimutathatók-e a klasszikus bullosus pemphigoidban. A vizsgálathoz 30 bullosus pemphigoidban, 10 pemphigus vulgarisban szenvedő beteg és 20 kontroll egyén szérumát használták. Antigénként az $\alpha 6$ integrin molekula négyféle antigenikus epitópjának biotechnológiai úton előállított fúziós-rekombináns változata szerepelt, az antitestek kimutatására az ELISA technikát használták. Megállapították, hogy az igazoltan bullosus pemphigoidban szenvedő betegek 52%-a legalább az egyik $\alpha 6$ integrin epitóppal pozitív reakciót adott, egészséges egyéneknél és pemphigus vulgarisban szenvedő betegeknél keringő antitesteket kimutatni nem tudtak. Ezek alapján feltételezik, hogy a klasszikus bullosus pemphigoidban az $\alpha 6$ integrin ellenes autoantitestek megjelenése másodlagos immunológiai folyamat, az ún. „epitope spreading” következménye. Az sem zárható ki, hogy az esetek egy részében a hólyagok kialakításában az $\alpha 6$ integrin ellenes autoantitesteknek patogenetikai szerepük lehet.

*Oroján Iván dr., Bakota Lidia, Szigeti Csaba, Várszegi Szilvia,
Gulya Károly dr.:*

Az orofaciális bőr gyulladása serkenti a calmodulin génextpressziót a patkány nyúltvelői magvaiban

(Szegedi Tudományegyetem, TTK Állattani és Sejtbiológiai Tanszék, ÁOK Molekuláris Medicina Laboratórium, Szeged, Bács-Kiskun Megyei Kórház Onkoradiológiai Központ-Bőrgyógyászat, Kecskemét)

A bőreredetű krónikus fájdalom egyes idegi funkciók tartós megváltozását, így a neuron ingerelhetőségének vagy perifériás receptor mezejének módosulását okozhatja. Vizsgálataink célja az volt, hogy

megvizsgáljuk a calmodulin (CaM) gének expressziójának esetleges változását a patkány agy nyúltvelői magvaiban kísérletesen előidézett orofaciális gyulladás alatt. A CaM minden sejtben megtalálható, de célfehérjéinek révén elsősorban az idegi működést befolyásoló intracelluláris Ca^{2+} receptor. A három, nem allélikus génről átiródó 7 transzkriptumról szintetizálódó fehérjék aminosavsorrendje azonos, így a különböző génekről származó fehérje eltérő (poszt)transzkripcionális szabályozása különböző (kór)életteni folyamatokban fontos lehet. Ennek fényében vizsgáltuk meg, vajon megváltozik-e a CaM gének expressziója a patkány nyúltvelői magvaiban az orofaciális bőr 3 vagy 5 napig tartó unilaterális dithranol kezelése vagy az azt követő 5 napos szteroid kezelése alatt. A bőr periorális duzzadása már 3 órával az első kezelés után látható volt. Az utolsó kezelést követő napon a kezelt bőrt szövettani, immunhisztológiai és in situ hibridizációs vizsgálatoknak vetettük alá. A felszínes dermisben ödéma, a mélyebb rétegekben spongiózis volt látható a hám vakuolás degenerációjával és hiperkeratózisával együtt. A felszínes érplexusban perivaszkuláris limfociták, hisztiociták infiltráció volt megfigyelhető. Immunhisztológiai vizsgálatok bizonyították, hogy a neuronális marker PGP 9.5 mennyisége a gyulladt bőrben drámaian lecsökkent vagy eltűnt. Az egyes CaM génekre specifikus, digoxigenin-jelölt próbák hibridizációja kimutatta, hogy a CaM I génről átiródó mRNS-ek mennyisége a mezenkefalikus trigeminális és motoros trigeminális magban, a tegmentális magban, a trapéztest magjában és a lemniscus medialisban nőtt a legnagyobb mértékben. A CaM II mRNS tartalom a trigeminális mag motoros részében, a tegmentális magban és a lemniscus medialisban nőtt, míg a CaM III mRNS populáció csak a trigeminális mag motoros részében nőtt szignifikánsan. A krónikus, 5 napig tartó szteroid kezelés majdnem teljesen helyreállította a normális, életteni állapotban látható szövettani, immunhisztológiai és génextpressziós mintázatot. Eredményeink a különböző CaM gének bőreredetű gyulladás hatására a medulláris magvakban megfigyelhető expressziójának eltérő szabályozását, illetve bizonyos neuronális funkciók szteroiddal történő visszaállíthatóságát bizonyítják. Munkánkat a Délalföldi Neurobiológiai Tudásközpont támogatja.

Szakos Erzsébet dr., Székelyi Zsuzsanna dr., Bikszádi Ilona dr., Hübner Gabriella dr., Csikós Márta dr., Kárpáti Sarolta dr.:

Eltérő lefolyású Herlitz típusú epidermolysis bullosa esetek

(Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Gyermekegészségügyi Központ, a DE OEC Gyermekegészségügyi Továbbképző Intézete, Miskolc, Családorvosi Szolgálat, Özd, Semmelweis Egyetem, Bőrgyógyászati Klinika, Budapest)

A hereditár epidermolysis bullosa csoportba a hám (bőr és nyálkahártyák) sérülékenységeivel, a dermo-epidermalis junctio zónában hólyagok képződésével járó eltérő súlyosságú kórképek tartoznak. A génmutációk különböző dermo-epidermalis adhéziós molekulák károsodása révén okozzák a hám sérülékenységét. A junctionalis csoport klasszikus beosztás szerinti Herlitz variánsára a laminin 5 különböző géneinek mutációja, autoszom recesszív öröklődés jellemző. Ritka kórkép. Az alábbi Borsod-Abaúj-Zemplén megyei esetek azonos immunhisztológiai kép mellett lefolyásukban eltérnek egymástól. Mindkét gyermek 2005. augusztusában született. 1. eset: Az egészséges felmenők és első három szülőtt fiútestvér után, egy korábban hasonló, de születéstől súlyosabb betegségben 9 hetes korban elhalálozott lánytestvért követően érett súllyal született leány csecsemőnél újszülött kortól észlelhető a bőrön és nyálkahártyákon a hólyagképződés. Az immunfluorescens antigén mapping vizsgálat junctionalis típusú hólyagképződést igazolt laminin 5 beta 3 lánc festődés hiányával. Életének első két hónapjában egyenesen gyarapodott, bőrelváltozásait a szülők ambuláns ellenőrzés mellett megfelelően tudták kezelni. Egy felső légúti infekció kibontakozását követően fokozatosan bronchitis alakult ki. A zajló bronchitist komplikálta a légúti nyálkahártya érintettség is. Ezzel magyarázható, hogy gyarapodása leállt, majd 3,5 hónapos korban septicus állapotban, stridorosan, hyposmolaris, hyponatraemiás exsiccitációval, expiratorikus dystressel intenzív osztályra került felvétellel, ahol állapota stabilizálódott. A lokális dezinficiáló kezelését Ung. ad Vulnerával impregnált gézlapokkal oldottuk meg, naponta alkalmazott zuha-

nyozás mellett. Friss hólyagképződés osztályunkon is észlelhető volt, azonban a denudált területek környékén súlyos lágyrészt gyulladást nem tapasztaltunk. A Staphylococcus aureus sepsisre célzott széles spektrumú intravénás antibiotikus terápiát (Vancomycin) alkalmaztunk, aneamiáját transzfúzióval mérsékeljük. A továbbiakban a fenti helyi kezelést ajánlottuk. 2. eset: Hatodik terhességből egy művi abortuszt követően 38. hétre intrauterin dystrophiásan, 2550g-al született a fiú csecsemő. 3 óras korban került az újszülött pathológiai osztályra. Ekkor már több hámlás volt testszerte a bőrén, egy körme hiányzott, illetve az összes többi leválóban volt. Az ornyílásban lévő pörk a nyálkahártyák érintettségére utalt. A bőriopsziás anyag feldolgozása során szintén junctionalis típusú hólyagképződést találtunk a laminin 5 beta lánc festődésének hiányára. Bőr- és nyálkahártya folyamata fokozatosan progrediált. A denudált bőrfelületek környékén is kifejezetten gyulladt, vörös volt a bőr. Általános állapota kezdetben stagnált. A 21. életnapon, 3 napos gyors progressió után lobaris pneumonia miatt keringési és légzési elégtelenségben elhalt. A LAMB 3 gén molekuláris genetikai vizsgálata mindkét gyermeknél és a kislány szüleinél is folyamatban van. Feltevézzük, hogy a még élő leány és testvére azonos gendefektust örökölt. Ennek ellenére már néhány napos korukban eltérő súlyosságúnak tűnt a betegségeik. Azonos immunhisztológiai kép ellenére az elhunyt fiú csecsemőnél is súlyosabb volt a lefolyás, mint a 3,5 hónapos korban még élő, septicus állapotból egyensúlyi helyzetbe kerülő kislánynál. A genetikai vizsgálat eredménye esetleg magyarázatot adhat az eltérésre.

Szakos Erzsébet dr.:

Dermatoimmunológiai dilemmák az atópiás dermatitis lokális immunomoduláns kezelése során. - Az atópiás bőr immunológiai jellemzői.

(Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Gyermekegészségügyi Központ, a DE OEC Gyermekegészségügyi Továbbképző Intézete, Miskolc)

Az elmúlt két évben lehetővé vált a Magyarországon praktizáló bőrgyógyászok számára is, hogy rutinszerűen alkalmazzák a lokális immunomodulánsokat az atópiás dermatitis (AD) kezelése során. A nemzetközi összefoglaló tanulmányok eredményei jó terápiás határról számoltak be úgy a tacrolimus, mint később a pimecrolimus kontrollált vizsgálataival kapcsolatban. A terápia során nem észlelték a bőrinfekciók szignifikáns szaporodását. Az idő múlásával egy-egy közlemény felvetette az infekciók és praemalignus bőrelváltozások megjelenésének veszélyét a fenti szerekkel kezelt atópiás dermatitises egyéneknek. Saját tapasztalatok azt sugallják, hogy bár nem gyakoribbak a virális bőrfertőzések a makrolid immunomodulánsok helyi alkalmazása során, azonban szaporodtak a súlyosabb, olykor hospitalizációt is igénylő esetek a kezelt betegek között. Súlyos és középsúlyos AD tacrolimus kezelése során több kiterjedt molluscum contagiosum, impetigo, a kettő együtt, valamint egy betegnél herpes zoster alakult ki. Az enyhe és középsúlyos atópiás dermatitisek pimecrolimus terápiája kapcsán szintén kiterjedt molluscum contagiosum, ritkábban súlyos impetigo és két alkalommal többgócú herpes simplex labialis manifesztálódott. Melyek azok a tényezők, melyek atópiás dermatitis esetén a terápiás céllal kiváltott lokális immunszuppresszió kívül szerepet játszanak az invazív infekciók kialakulásában? A Staphylococcus aureus nem atópiás bőrfékekhez viszonyítva nagyságrendekkel magasabb csíraszámokban van jelen AD-s bőrön. A kolonizáció kialakulását segítik a fibrinogén és a fibronektin kötő fehérjék, melyeket a magas interleukin-4 szint indukál. Az atópiás keratinocitákhoz kötődött Staphylococcus aureus és egyéb mikrobák szaporodását megkönnyíti a természetes antimikrobás hatású szfingozin alacsony szintje. Ez az eleve csökkent ceramid szint és a savi ceramidase alacsony aktivitása miatt a stratum corneumban csak minimális mennyiségben van jelen. A keratinocitáknak csökkent az antimikrobás peptid termelése. Ezek közül a cathelicidinek közül a β -defenzin-2 antibakteriális, az LL-37 antivirális hatású. Utóbbi alacsony szintje a Th2 citokinek szuppresszor hatásának a következménye. Hiányuk az atópiás bőrön nemcsak a baktériumok, vírusok, hanem a gombák megtelepedését, invázióját is könnyebbé teszi. A Th1 citokin termelés csökkenése, illetve a T sejt citolitikus funkció károsodása (a könnyű perforin felszabadulás, következmé-

nyes perforinhiány révén) fokozza a hajlamosítást az atópiás bőr recidív fertőzéseire. A *Malassezia furfur* (*Pityrosporum ovale*) is gyakran kimutatható az atópiás bőrön. A betegek egy része specifikus IgE-t termel a gombával szemben. A vírusinfekciók iránti fogékonyságot atópiás dermatitises egyénekben a monociták csökkent IL-18 és emiatt csökkent IFN- γ termelése, valamint a plazmocitoid dendritikus sejtek hiánya is fokozza. A *Staphylococcus aureus* invazív pyogén bőrfertőzést okozhat. Elsősorban a repedezett, vagy felázott bőrön alakul ki. Saját adataink szerint a kolonizáltak 12%-ánál jelentkezett pyoderma. A ceramid hiányt a *Staphylococcus* tovább fokozzák azért, hogy bakteriális ceramidázukkal bontják a bőr lipidköpenyében lévő ceramidot. Az atópiás bőr flórájában a *Pseudomonas aeruginosa* is jelen lehet. Ennek bizonyos törzsei staphylofiliikus proteázaikkal a *Staphylococcus*okból kardioliopint és foszfátidilglicerolt szabadítanak fel. Ezek szintén fokozzák a normál ceramid hidrolízisét. Akut fázisban atópiás bőrről izolált *Staphylococcus aureus* törzsek különböző extracelluláris proteolitikus (61%-ban hiperaktív) enzimeket termelnek. Elsősorban metalloproteinázt és szerinproteázt, de más atípusos proteolitikus enzimeket is kimutattak, melyek feltehetően szerepet játszanak az atópiás bőr funkcióinak károsításában. Emellett a *Staphylococcus* exotoxinok szuperantigénként működve fokozhatják a bőrgyulladást. A lokális immunmodulánsoktól elvárjuk, hogy az antigének és szuperantigének által kiváltott gyulladást csökkentsék. Ez meg is történik, sőt a kolonizáló *Staphylococcus aureus* és *Malassezia furfur* csírázási aránya is csökken a terápia alatt. A komplikációk elsősorban akkor lépnek fel, ha nem kerül időben felfedezésre a kezdődő infekció. A kezelőorvos feladata, hogy gondosan válassza meg a kezelésre alkalmas beteget. A kiválasztás szempontjai között a bőrfolyamat súlyosságán, aktuális szuperinfekció felismerésén kívül elengedhetetlen a beteg, ill. az őt ápoló személy együttműködő képessége. A betegoktatásnak alaposnak kell lennie, kitérve a lehetséges komplikációk felismerésére, azok elhárítási módjára. A körülmények előkészítés és nyomon követés fokozza a kezelés biztonságát, lehetővé téve a bőrfolyamat ígéretes javulását, hosszútávon a beteg lokális immunmoduláns igényének csökkenését.

Szell Márta dr¹, Baltás Eszter dr², Bata-Csörgő Zsuzsanna dr^{1,2}, Nagy Nikolett dr², Dallos Attila², Simics Enikő dr³, Kondorosi Ildikó dr⁴, Szalai Zsuzsanna dr⁴, Tóth Gábor dr⁵, Hunyadi János dr³, Dobozy Attila dr^{1,2}, Kemény Lajos dr^{1,2};
A melanokortin-1 receptor gén C478T polimorfizmusa feltehetően protektív a vitiligo betegséggel szemben
(MTA-SZTE Dermatológiai Kutatócsoport1, SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika², Bőrgyógyászati Klinika, Debreceni Egyetem³, Heim Pál Gyermekkorház, Budapest⁴, SZTE Orvosi Vegytani Intézet⁵)

A melanocita stimuláló hormone receptor (MSH-R) és az agouti signaling protein (ASIP) alapvető fontosságú szerepet játszanak a human pigmentáció kialakításában. Jelen vizsgálatunkban az volt a célunk, hogy megvizsgáljuk, vajon az MC1R (az MSH-R-t kódoló gén) és ASIP géneknek vannak-e olyan polimorfizmusai, amelyek szerepet játszhatnak a vitiligo pathogenezisében. Vizsgálatainkba 164 vitiligos beteget és 66 egészséges kontroll egyént vontunk be. Regisztráltuk minden bevont egyén színkomplexióját, melynek eredményeképpen arra a megállapításra jutottunk, hogy a vitiligo betegség előfordulása gyakoribb a sötétebb színkomplexiójúk esetében (Fitzpatrick 3 és 4), mint a világosabb színkomplexiójú (Fitzpatrick 1 és 2) egyének körében ($p = 0.0001$). A betegek és a kontroll egyének PCR technikával felszaporított, teljes hosszúságú MC1R gént megvizsgáltattuk, illetve az ASIP gén 3' végi nem-transzláló régióban (3' UTR) levő polimorfizmusát RFLP módszerrel vizsgáltuk. Az ASIP gén 3' UTR polimorfizmusa ugyanolyan gyakorisággal fordul elő a vitiligos betegek, mint a kontroll populáció körében. Az MC1R gén esetében 12 polimorfizmust detektáltunk a magyar populációban, melyek közül egynek (C478T) a gyakorisága szignifikáns különbséget ($p = 0.0442$) mutatott a vitiligos és az egészséges csoport között. Mivel a mutáns allél frekvenciája magasabb az egészséges populációban, mint a vitiligosok körében, feltételezzük, hogy ennek az allélnak protektív szerepe lehet az egészséges populációban a vitiligo tüneteinek megjelenésével szem-

ben. In silico vizsgálataink arra utalnak, hogy a polimorfizmus által okozott aminosav csere (Arg160Trp) az MSH-R fehérje egy extracelluláris epitópját érinti, és az aminosav csere következtében ennek az epitópznak az antigenicitása kisebb mértékű, mint a vad típusé.

Tabák Réka dr., Hidvégi Bernadett dr., Hársing Judit dr., Marschalkó Márta dr.:

Dermatomyositis

(Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

Az 51 éves nő szubjektív panaszt nem okozó bőrtünetei 2005. februárban, lázzal járó felső légúti hurutot követően jelentkeztek. Kezdetben az arcon, kézen a kisízületek felett, a törzsön szimmetrikusan erythemás plakkokat észlelt. Később szemkörnyéki oedema és a kézujjak fájdalmas duzzanata jelentkezett. Dermatomyositisre típusos bőrtünetekkel, 1-2 nap alatt spontán szűnő nyelési nehézséggel, egyéb izompanasz nélkül hospitalizáltuk.

Rutin laboratóriumi leletei, CK, LDH és transzamináz értékei a követés során végig normál tartományban voltak, nyelésröntgen vizsgálat és EMG kórosat nem igazolt. A bőrtünetekből elvégzett szövettani vizsgálat interface dermatitist, a reticularis dermisben perivascularis kereksejtes beszűrődést mutatott. Immunszerológiai leleteiben ANA pozitivitást, Jo-1 antitest negativitást láttunk. Víruszserológiai leletei negatívak voltak. Tumorkutatás (mellkas rtg, gégészeti, nőgyógyászati vizsgálat, hasi UH, mammographia) negatív eredménnyel zárult. Légzésfunkciós és HRCT vizsgálata eltérést nem mutatott. Epicutan teszttel nikkkel érzékenység igazolódott. Delagil, majd 64 mg Medrol kezelés mellett bőrtünetei gyors regressziót mutattak.

Az esetet az izomérzékenység nélkül több, mint 6 hónapig fennálló típusos bőrtünetek, ANA pozitivitás és a szövettani lelet alapján a dermatomyositis ritkán előforduló variánsának, amyopathiás dermatomyositisnek tartjuk. A kórképnek ebben a típusában ritkább a szisztémás érintettség, azonban az intersticiális pneumonitis, tüdőfibrosis kialakulásával, valamint a belservesi malignomák jelenlétével számolnunk kell. Így ADM-es betegeknel is alapos szisztematizációra irányuló és tumor kivizsgálást kell végeznünk.

Tóth Béla dr., Wikonkál Norbert dr., Erős Nóra dr., Hársing Judit dr., Kárpáti Sarolta dr.:

Perforáló granuloma annulare

(Semmelweis Egyetem AOK Budapest, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika)

A szerzők 77 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinek anamnesisében rheumatoid arthritis, appendectomia, cholecystectomy, AMI, hypertonia, DM szerepel. Bőrtünetei 2005. januárjában mindkét talpán, alsó-, illetve felső végtagján fájdalmas, erythemás, erodáló, subcutan csomók, és következményes apró elemű ulcusok formájában jelentkeztek.

Két alkalommal történt szövettani vizsgálat, mindkettő a dermis felső részében jól körülírt histiocytás, néhány óriássejtet is mutató palisád granulomát írt le, mely a felszín felé perforált, illetve ennek centrumában necrobiotikus kötőszöveti rostokat, apró neutrophil gyűlemekkel, mucinosus degenerációval.

A direkt immunfluoreszcens vizsgálat a papillaris dermis területén számos C3, IgM, IgG, IgA pozitív ér jelenlétét véleményezte. Indirekt immunfluoreszcens vizsgálat eltérést nem mutatott, immunszerológiai vizsgálat során ANA pozitivitást észleltünk.

Laborvizsgálatai során anaemiát, emelkedett vércukor, karbamid, húgysav, koleszterin, ALP szinteket, valamint egy alkalommal Weber pozitivitást észleltünk, melynek hátterében gastroscopia hiatus herniát igazolt.

A klinikai kép a fenti leletekkel nem volt egyértelműen fedésbe hozható, folyamathoz társuló belgyógyászati tünetek, - különösen a széklet Weber pozitívitás - miatt felmerült Degos betegség lehetősége, azonban a folyamat összességében nem merítette ki sem ezen, sem egyéb szisztémás vasculitis paramétereit, így a rutin szövettani vizsgálatnak megfelelően a folyamatot perforáló granuloma annulare-nak véleményeztük.

Therapiaként colchicin, lokális fotokemoterápia, helyi kortikoszteroid kezelést állítottunk be a szénhidrátháztartás rendezése mellett, amelynek eredményeként tünetei jelentősen javultak.

Varga Mihály dr.:

Rovarcspípés okozta exanthema „úgynevezett napallergia”
(Szabadka)

Vajdaság északi részén nagyszámu exanthémás beteg jelentkezett az utóbbi 3-4 évben. Ez a betegség mely rovarcsípés után keletkezik (rüh, bolha, bögöly és darázs) apró hólyagocskák alakjában a csípés helyén, főleg a végtagokon. Laboratóriumi leletek: legtöbbször az akut fázisban limfocitózis, monocitózis és eozinofília látható. Sokszor az akut fázisban az IgG Epstein Barr vírus pozitív. H.P.: limfocitász infiltrátum található chronikus esetekben.

Kiss Mária dr.¹, Dallos Attila¹, Polyánka Hilda², Dobozy Attila dr.^{1,2},
Kemény Lajos dr.^{1,2}, Husz Sándor dr.¹:

Galanin receptorok kifejeződése tenyésztett human keratinocitákon és normál humán bőrben

(Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika1 és MTA Dermatológiai Kutatócsoport, Szegedi Tudományegyetem, Szeged²)

A galanin (GAL) biológiailag aktív neuropeptid, amely általánosan kifejeződik a központi és a perifériás idegrendszerben. A GAL változatos hatásait három különböző galanin receptoron (GALR1, GALR2 és GALR3) keresztül fejti ki, melyek G proteinekhez kapcsolódó transzmembrán fehérjék, különböző sejten belüli jelátviteli utakkal. Humán bőrben GAL-szerű immunreaktivitást már kimutat-

tak a szabad idegvégződéseken és a dermisz idegrostjaiban, sőt újabban a GAL extra-neuronális jelenlétét is demonstrálták. Bár a GAL receptorok nélkülözhetetlenek a biológiai hatáshoz, kifejeződésüket tenyésztett humán keratinocitákon és normál humán bőrben még nem vizsgálták. Munkán célja volt, hogy megvizsgáljuk a különböző GAL receptorok mRNS és protein kifejeződését HaCaT sejteken és tenyésztett humán keratinocitákon. Kvantitatív Real-Time PCR technikával a három GAL receptor közül csak a GALR2 mRNS volt demonstrálható mind a HaCaT sejtekben, mind normal keratinocitákon. A PCR termék közvetlen szekvenálása bizonyította a GALR2 mRNS jelenlétét. Ezt követően tanulmányoztuk a GALR2 fehérje megjelenését a sejteken poliklonális anti-GALR2 ellenanyagot alkalmazva. Mind a HaCaT sejtek, mind a normál keratinociták specifikus immunhisztológiai festődést mutattak, a sejtfelszínhez közeli erős intenzitással. Majd megvizsgáltuk öt, különböző plasztikai sebészeti műtéttől származó bőrmetszetet a GALR2 immunreaktivitást. Eredményeink szerint a GALR2 legnagyobb intenzitással az epidermisz bazális rétegében fejeződik ki, valamint a szőrtüszők közelében. A GALR2 bizonyíthatóan funkcionális receptor, mert GAL (10^{-8} M) kezelt keratinocitákon átmeneti, intracelluláris, szabad Ca^{2+} koncentráció növekedést mutattunk ki, amely a protein kináz C jelátviteli út aktiválódására utal. További vizsgálatok szükségesek a GAL biológiai hatásainak tisztázásához emberi bőrben.

A kongresszus programját és az absztraktokat a nagygyűlést szervező MOTESZ bocsátotta a szerkesztőség rendelkezésére.

A „Kongresszus Szervező Bizottság” által megállapított határidő után érkezett absztraktokat közlésre elfogadni nem tudtuk.

Szerkesztőség

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

Bács-Kiskun Megyei Kórház-Rendelőintézet Bőrgyógyászata (vezető főorvos: Török László dr. egyetemi magántanár) és Bács-Kiskun Megyei Kórház-Rendelőintézet Gyermekpszichiátriai Gondozó és Szakambulancia (vezető főorvos: dr. Bense Katalin)*

Segmentalis purpura Segmental purpura

SCHMIDT HELGA DR., DÓRÓ-KERÉKES ÉVA*, KOCSIS LAJOS DR., TÖRÖK LÁSZLÓ DR.

ÖSSZEFOGLALÁS

A segmentálisban elhelyezkedő purpura ritka. A szerzők egy 12 éves leánygyermek esetét ismertetik, akinél változó gyakorisággal lineáris jellegű petechiák alakultak ki végtagokon, viszketés, illetve érintésre való kifejezett fájdalom kíséretében. Kivizsgálás során lényeges kóros eltérésre nem derült fény. Az anamnézis, a klinikai kép és a negatív vizsgálati eredmények alapján a szerzők psychogén purpura fennállását valószínűsítik.

Kulcsszavak:

linearis purpura - pszichés tünetek

SUMMARY

Segmental purpura is rare. The authors describe the case of a 12-year old girl on whose limbs linear petechias appeared from time to time accompanied by pruritus and strong pain to physical contact. During examination no actual abnormality unravelled. On the basis of the anamnesis, the clinical picture and the negative results of examination the authors presume psychogenic purpura's existence.

Key words:

linear purpura - psychical symptom

A bőrbe történő bevérzés következtében létrejövő jellegzetes elszíneződést purpurának nevezzük. Makromorfológiailag rendszerint különböző alakú és nagyságú haemorrhagiás foltból álló eruptiót értünk alatta. Lefolyását tekintve a purpura lehet önálló elemi jelenség, mely a vérzés megszűnte után nyom nélkül visszafejlődik, és rendszerint ép bőrön fordul elő, mint az általunk bemutatott esetben is, mely segmentálisan helyezkedett el. Az ilyen elhelyezkedésű purpura ritka. Kévszámú szakirodalmi adat szól segmentális, nem pigmentált, ismeretlen eredetű purpurás dermatózisról. A következőkben egy ilyen esetet szeretnénk bemutatni.

Esetismertetés

Anamnézis: A 12 éves leánygyermekkel 2002. márciusában találkoztunk először ambulanciánkon. Akkor mindkét alkarjának hajlító felszínén lineáris petechiák voltak, melyek a jobb oldalon kifejezettebben jelentkeztek. Az édesanyja beszámolt arról, hogy legelőször 2002. februárjában alakultak ki hasonló bőrtünetek a gyermek jobb könyök-hajlatában, valamint alkarjai hajlító felszínén. Ezt követően 2002. nyarának végéig többször voltak hasonló tünetei, egyszer a jobb láb-száron és a jobb térd medialis oldalán is kialakultak a karokon lévőkhöz hasonló, szintén csíkszerű bevérzések. 2002. nyarának végétől 2003. tavaszáig a gyermek tünetmentes volt, majd ismét jelentkezni kezdtek bőrtünetei karjain. Az első bőrtünetek megjelenésével szinte egy időben lázas állapot, jobb oldali vesetáji fájdalom lépett fel, mely miatt a gyermeket vizsgálni kezdték. Hasi UH jobb oldali vesetumor gyanúját vetette fel, de ezt a CT vizsgálat, valamint a kontroll hasi UH vizsgálatok kizárták. A gyermek beszámolt arról, hogy bőrtüneteinek kialakulását néhány alkalommal rossz közérzet, valamint a már említett jobb oldali vesetáji fájdalom előzte meg, de ezek mindig spontán, rövid időn belül megszűntek. A bőrtüneteket változó intenzitású viszketés, valamint érintésre való kifejezett fájdalom kísérte.

Status: Mindkét alkaron, felkarra terjedve, csíkszerű, nem palpálható, vitropresszorral el nem nyomható petechiák voltak az első ész-

leléskor (1. ábra). 1 évvel később: Bal alkaron és könyök-hajlatban szintén csíkszerű, nem palpálható petechiák. Jobb alkaron alig látha-



1. ábra

Felkarok alsó részén, alkarokon lineáris petechiák

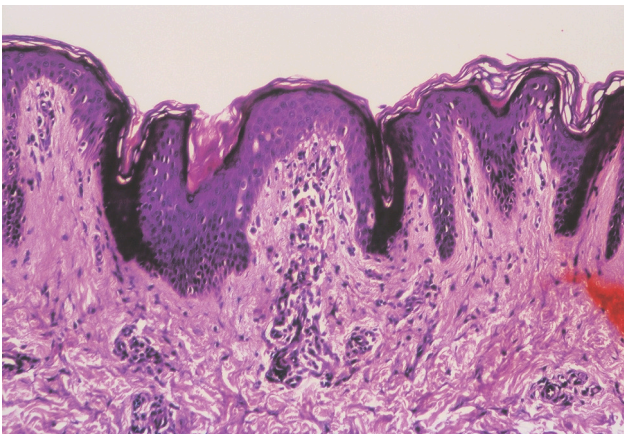


2. ábra

Bal könyökhajlatban, alkaron lineáris petechiák

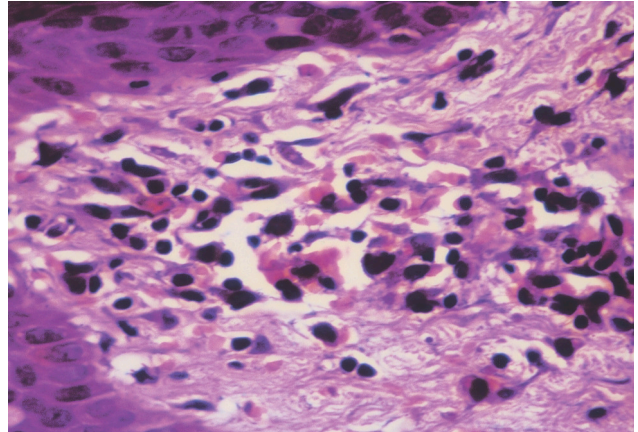
tó tünetek (2. ábra). A bőrtünetek elhelyezkedése nem felelt meg semmilyen alattuk futó anatómiai képletnek.

Szövetteni vizsgálat: A jobb alkar egyik purpurás részéből biopsia készült. Az ép hámmal fedett bőrmintában a felszínes és középmély dermisben a kiserek körül enyhe-mérsékelt fokú lobsejtes beszűrődés van (3a. ábra). A kapillárisok körül és helyenként azok falában lymphocyták láthatóak. Az erek fala föllazult, az endothel bélés duzzadt. Az erek körül az interstitiumban vörösvértestek vannak (3b. ábra). Vélemény: superficialis lymphocytás vasculitis, melynél a melanophagok hiánya friss folyamatra utal. Mivel hemosiderin depositumok jelenléte Berlini kék reakcióval sem volt kimutatható a pigment purpura lehetősége kizárható volt.



3a. ábra

Mérsékeltfokú lobsejtes beszűrődés a kiserek körül a felszínes és középmély dermisben (HE 40x)



3b. ábra

Lymphocyták a kapillárisok körül és vvt-k az erek körül az interstitiumban (HE 400x)

Egyéb vizsgálatok: A kóreredet tisztázása céljából különböző vizsgálatok végeztünk (rutin labor, anti DNA, DS-DNA, SS-DNA, Rumpel-Leede teszt, haematológiai vizsgálat, érsebészeti vizsgálat, hasi UH, urographia, vesescintigraphia, epicutan teszt). Valamennyit negatív eredménnyel.

Az anamnézis és a klinikai kép felvetette a psychogén purpura lehetőségét is, ezért pszichológiai véleményt kértünk, mely szerint: mivel a beteg a szomatikus tünetek megjelenése óta számtalan vizsgálaton vett részt, a folyamatos bizonytalanság a betegsége



4a. ábra

Saját vvt-fvs szuszpenzióval végzett intracutan próba felvitelkor



4b. ábra

Leolvasáskor az ellenkező oldali könyökhajlatban részben csíkszerű tünetek

eredetével és lefolyásával kapcsolatban erős betegségtudatot váltott ki nála. A tünetek pszichoszomatikus eredetét a pszichológus nem tartja valószínűnek, de elképzelhetőnek tartja, hogy fennmaradásuk és megjelenésük összekötődött a gyermek hangulati-érzelmi életével. Az erős, folyamatosan jelenlévő betegségtudat és az ezzel párosuló szorongás felerősítheti az egyébként harmonikus pszichéjű lány napi konfliktusait és elősegítheti a tünetek ismételt megjelenését.

A továbbiakban tömény, ill. 10%-os hígítású autológ vvs-fvs szuszpenzióval intracutan próbát végeztünk (4a. ábra). 24 óra elteltével az ellenkező oldali könyökhajlatban új bőrtünetek megjelenését figyeltük meg (4b. ábra). Ez felvetette bennünk az autoerythrocyta sensitizatio lehetőségét is, bár a klinikai kép nem egészen felel meg ennek a betegségnek.

Kezelés: Rutascorbin tableta, lokális gyulladáscsökkentők. Bár a tünetek ezek nélkül is minden esetben spontán, maradványtünetek nélkül, 1-2 napon belül elmúltak.

Megbeszélés

A segmentalis purpura etiológiája ismeretlen. A miénkhez hasonló esetre szakirodalmi adatot nem találtunk. *Pock és mtsai* 2000-ben közöltek egy hasonló megjelenésű esetet, de annak szövettani eredménye egyértelműen segmentalis pigment purpura volt. A mi betegünknel ezzel ellentétben csak capillaritis jeleit mutatta a szövettani vizsgálat. A pigment purpurára jellemző hemosiderin depositumok jelenléte Berlini kék reakcióval sem volt kimutatható.

Betegünknel az anamnézis, a klinikai kép és a negatív vizsgálati eredmények miatt leginkább a psychogén purpura lehetősége merült fel annak ellenére, hogy ezt a pszichológiai vélemény csak részben támasztotta alá. Ellentétben a *Gardner és Diamond* által 1955-ben leírt autoerythrocyta sensitizatio syndromától, a mi betegünknel a bőrtünetek kialakulását nem előzte meg semmilyen bevezető tünet (viszketés, égő érzés), valamint a bevezések kialakulása előtt nem lépett fel bőrinfiltráció sem. A beteg anamnézisében pszichiátriai betegség nem szerepelt. Azonban az autológ fvs-vvs szuszpenzióval végzett intracutan próba után 24 órával az ellenkező oldali könyökhajlatban megjelenő bőrtünetek miatt mégsem tudjuk elvetni az autoerythrocyta sensitizatio lehetőségét sem.

Differenciáldiagnosztikai szempontból a szövettani vizsgálat tükrében a pigment purpurát kizárhattuk, azonban a psychogén purpura irányában a kóreredetre utaló kérdést nyitva hagytuk.

Betegünket a purpura megjelenésének szokatlan formája és a purpura pontos diagnosztikájának nehézsége miatt közöltük.

IRODALOM

1. *Behrendt C. és mtsai*: Painful-Bruising-Syndrom. *Hautarzt* (2001), 52, 634-637.
2. *Böszörményi J., Kovács L.*: Autoerythrocyta sensitizáció (Gardner-Diamond syndroma). *Bőrgyógy. Vener. Szle.* (1989) 65, 213-216.
3. *Karatosum V. és mtsai*: Autoerythrocyte sensitization (Gardner-Diamond) syndrome mimicking compartment syndrome. *Arch. Ortop. Trauma Surg.* (2003) 123, 370-371.
4. *Pock L. és mtsai*: Segmental pigmented purpura. *Pediatric. Dermatol.* (2000) 6, 517-519.
5. *Török L.*: Bőrtünetek diagnosztikai jelentősége. *Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest*, 2001.
6. *Uthman I. W. és mtsai*: Autoerythrocyte sensitization (Gardner-Diamond) syndrome. *Eur. J. Haematol.* (2000) 65, 144-147.

Érkezett: 2005. III. 16.

Közlésre elfogadva: 2005. V. 12.

*Komensky Egyetem Pozsony, Egyetemi Gyermekkorház, Bőrgyógyászati Klinika¹
(klinikavezető: Doc. MUDr. Tibor Danlla, PhD.), Gyermekkorház-Intézeti Gyógyszertár,
Galenikai farmakológia részleg (gyógyszertárvezető: Mgr. Silvia Schusterová)²*

Amoxicillin-klavulánsav által kiváltott akut generalizált exanthemás pustulosis gyermekkori esete

Childhood acute generalized exanthematous pustulosis induced by amoxicillin with clavulanate

SZÉP ZOLTÁN DR.¹, KÁKOŠOVÁ VLASTA DR.²

ÖSSZEFOGLALÁS

Az akut generalizált exanthemás pustulosis (AGEP) gyermekkorban ritkán előforduló bőrbetegség. Fő tünetei az erythemás (erythrodermás) alapon szóródó apró pustulák tömege, lázzal kísérve. A laborvizsgálatok során emelkedett gyulladási paraméterek és leukemoid reakció található. A betegség kiváltó tényezői elsősorban a gyógyszerek. A szerzők 6 éves fiúbeteg esetét ismertetik, akinél a betegséget amoxicillin-klavulánsav (Amoksiklav® tbl.) váltotta ki. A gyógyszer elhagyása után a tünetek visszajeltek. Az Amoksiklav epicutan tesztlése pozitív eredményt adott.

Kulcsszavak:

acut generalizált exanthemás pustulosis - AGEP - antibiotikumok - amoxicillin

SUMMARY

Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) in childhood is a rare disease. The main symptoms are numbers of small pustules in erythematous (erythrodermic) background, accompanied by fever. Laboratory examination shows elevation of inflammatory parameters and leukemia-like reaction. The main etiologic factors of the disease are drugs. The authors reviewed a case of a 6 year old boy with AGEP induced by amoxicillin with clavulanate. After stop of the drug's intake, the symptoms of disease disappeared. Epicutaneous testing with drug shows positive results.

Key words:

acute generalized exanthematous pustulosis - AGEP - antibiotics - amoxicillin

Az akut generalizált exanthemás pustulosis (AGEP) ritka pustulosus bőrbetegség, melyet általános tünetek is kísérnek. A betegséget a múltban valószínűleg „gyógyszer által indukált pustulosus psoriasis”-nak tartották. 1968-ban azonban Baker és Ryan felfigyel ezen „psoriasisos” esetek különös voltára, és ezért önálló csoportként kezelték, „exanthemás pustulosus psoriasis” néven (1). A betegség leírása és elkülönítése a többi pustulosus dermatosistól McMilannak (1973), ill. Tannak (1983) köszönhető (16). Az AGEP (acute generalized exanthematous pustulosis) elnevezést Beylot vezette be 1980-ban (2). A betegség diagnosztikai kritériumait Roujeau és mtsai dolgozták ki 1991-ben, 63 köreset részletes elemzése után (22), (1. táblázat).

Az AGEP kiváltó okai elsősorban a gyógyszerek, bár több szerző a vírusok esetleges etiológiai szerepére is felhívta a figyelmet (2. táblázat). Ezért a szerzők egy része az AGEP-ra mint különböző etiológiai ágensekre adott különös „reakciótipusra”, semmint önálló nozológiai egységre tekint (24).

Az AGEP-t a szakirodalom ritka betegségnek tartja,

amely elsősorban a felnőtteket érinti. Gyermekkori esetekről csak néhány közlemény számolt be (3, 17). Ezért a következőkben szeretnénk ismertetni saját tapasztalatainkat gyermekkori AGEP esetének bemutatásával.

- nagyszámú, kicsi (1-4 mm), nem foliculáris pustulák, erythemás, oedemás alapon
- subcorneális / intraepidermális spongiform, neutrophil pustula + egy vagy több a köv. szövettani jelek közül: dermális oedema, vasculitis, eosinophilek perivascularisan, focalis keratinocytá necrosis
- láz
- neutrophilia a vérképben
- acut lefolyás a pustulák spontán remissziójával 15 napon belül

1. táblázat

Az AGEP Roujeau-féle diagnosztikai kritériumai (22)

1. Gyógyszerek

- B-laktámgyűrűs antibiotikumok: amoxicillin, ampicillin, penicillin, cefuroxim, stb.
- Makrolidok: erythromycin, spiramycin, roxithromycin, stb.
- Egyéb antibakteriális szerek: chloramphenicol, cotrimoxazol, tetracyclin, isoniazid, vancomycin, stb.
- Egyéb gyógyszerek: acetaminophen, acetazolamid, allopurinol, carbamazepin, dilthiazem, furosemid, nifedipin, phenytoin, hydroxychloroquine, bufexamax, itraconazol, lanzoprazol, stb.

2. Vírusok

- enterovírusok
- cytomegalovírus
- egyéb vírusok?

3. Higany

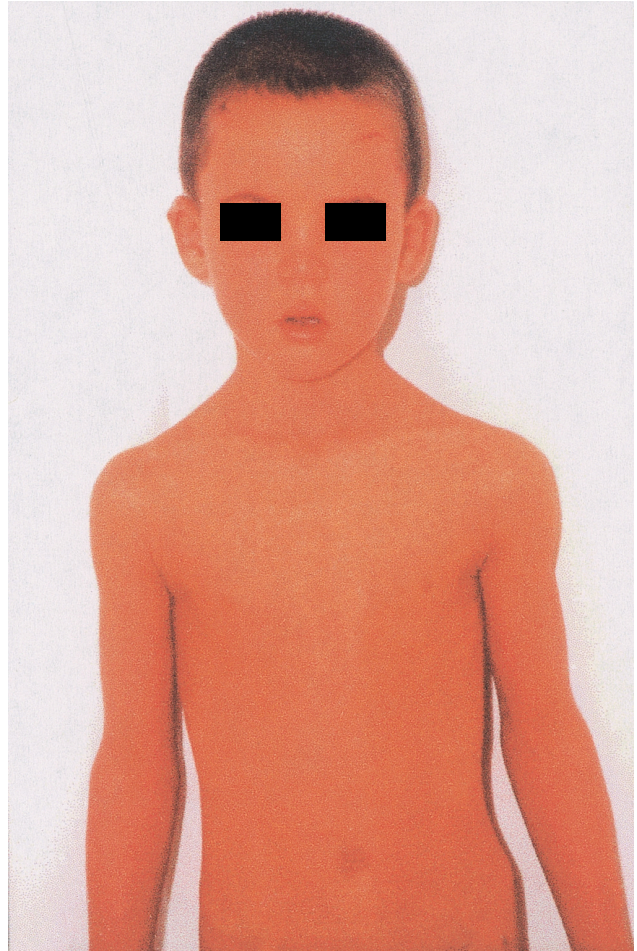
- eltört lázmérővel való kontaktus, higanytartalmú antisepticus oldatok, lokális antiparaziter készítmények

2. táblázat

Az AGEP leggyakrabban leírt lehetséges kiváltó tényezői (18, 22 nyomán, módosítva)

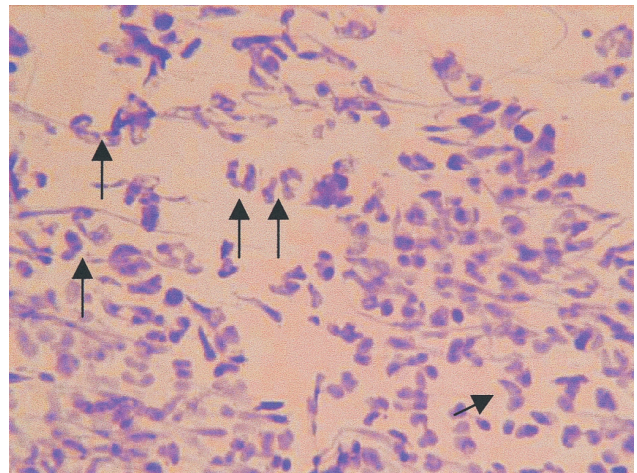
Esetismertetés

A beteg egy 6 éves fiú volt. Családi és személyi anamnesisében bőrbetegség nem szerepelt. Akut felső légúti fertőzés tünetei (subfebrilitás, rhinitis, enyhe köhögés) miatt a körzeti gyermekbőrgyógyásznál antibioticus kezelésben részesült (phenoxymethylpenicillin: V-Penicilin® tbl.), melyet azonban csak 2 napig szedett. Ezután a gyermekgyógyász Amoksiklav® tbl.-át (amoxicillin + klavulánsav, Lek Pharmaceutical and Chemical Company, Szlovénia) írt elő, de 1 napi szedését követően bőr- és általános tünetek jelentkeztek: septicus láz, gyorsan progrediáló erythroderma, melyet nagy mennyiségű pustula borított (1. ábra). A fent leírt tünetekkel, psoriasis pustulosa generalisata diagnózissal irányították klinikánkra. A felvételnél a beteg lázas (39,7 °C), gyenge és fáradékony volt. A bőr erythrodermás, melyet shubokban jelentkező pustulaképződés kísért. A pustulák míliaumokra emlékeztettek: aprók (1 mm), sűrűn helyezkedtek, de különállóak, tejfehér színűek és felületesek voltak. Ezért helyenként gyorsan beszáradtak, de az újabb shubok alkalmával tömegesen újak keletkeztek. További leletek: conjunctivitis és generalizált lymphadenopathia, mely főleg az inguinalis hajlatokban volt jelentős. Hepatosplenomegaliát nem észleltünk. A laborvizsgálatok eredményei közül kiemelendő a magas vörösvérsejt süllyedés (FW 58/91), CRP (250 mg/l, norma: 0-10 mg/l), leukocytosis (27.000) neutrophiliával (77%) és lymphopeniával (7%). A hemokultúrák (aerob, anaerob, mycologiai) ismételten negatívak voltak. A pustulák tartalmának Gram festéses, ismételt vizsgálatánál nagyobb mennyiségű neutrophil leukocytá, ill. ezek fragmentumai és epidermalis sejtek voltak láthatóak (2. ábra), azonban microorganismosokat nem találtunk. A pustulák tartalmának tenyésztéses vizsgálata is negatív volt. A vírus serológia és a további kiterjedt vizsgálatok eredményei tenyésztéses vizsgálata is negatív volt. A vírusos serológia és a további kiterjedt vizsgálatok eredményei szintén nem mutattak kóros eltérést. A friss pustulából szövettani vizsgálat történt. A készítményben (HE = hematoxylin-eosin festés) intraepidermalis spongiform neutrophil pustula volt látható, néhány soliter necroticus keratinocytával (3., 4. ábra). A dermisben, perivascularisan neutrophilekből, lymphocytákból, eosinophilekből és histiocytákból álló infiltrátum volt (5. ábra), vasculitis jelei nélkül. A szövettani kép az AGEP diagnózisát tá-



1. ábra

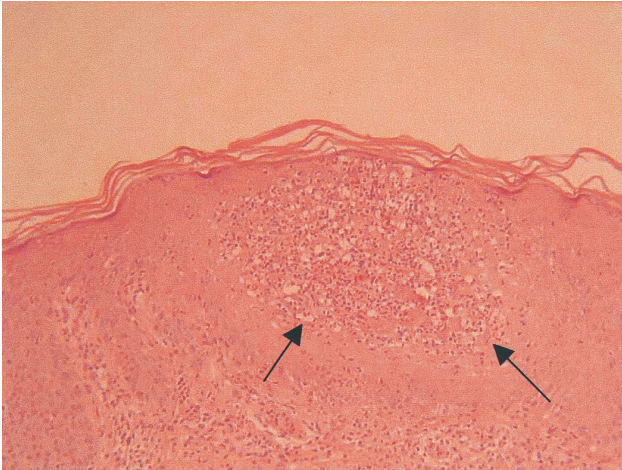
AGEP – klinikai kép: erythrodermia pustulákkal



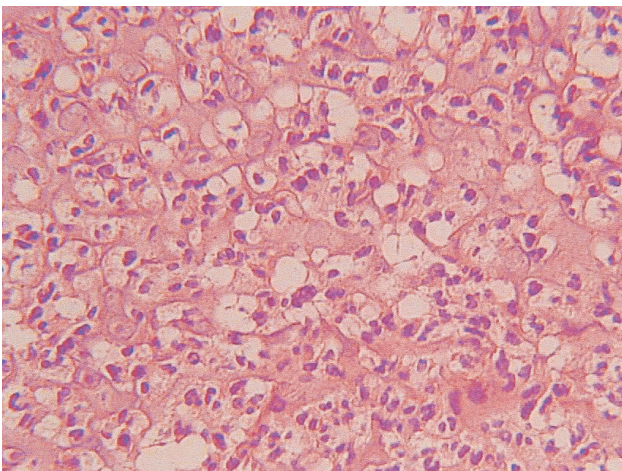
2. ábra

A pustulából készített kenet: neutrophil leukocyták, microorganismosok nélkül (Gram festés)

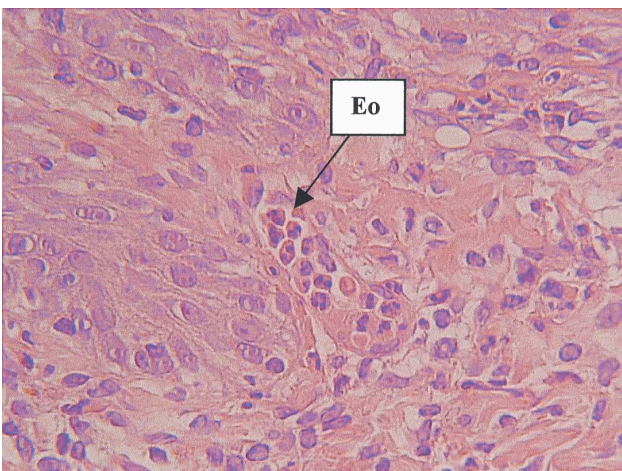
masztotta alá. A beteg felvétele után differenciáldiagnosztikai szempontból psoriasis pustulosa generalisata (von Zumbusch), pustulosis septicaemica és AGEP diagnózisa merült fel. Mivel az Amoksiklav® tbl. további adagolása során a beteg állapota romlott, ugyanakkor a pustulák, hemokultúrák és további vizsgálatok negatív eredményt adtak, ill. a klinikai kép alapján is Amoksiklav® tbl. által indukált AGEP diagnózisa tűnt a legvalószínűbbnek. Ezért az Amok-



3. ábra
Intraepidermális neutrophil pustula necroticus
keratinocyttal (HE)



4. ábra
Spongiform pustula neutrophilekkel (HE)



5. ábra
A dermális infiltrátum: lymphocyták, neutrophilek,
histiocyták és eosinophilek (Eo), (HE)

siklav® tbl. további adását leállítottuk. Az eredmény rendkívül gyors volt: még aznap jelentősen csökkent a beteg testhőmérséklete (39,7–40,2 °C-ról 37,5 °C-ra), következő nap a beteg már afebrilis volt. A pustulák képződése leállt, a már kialakult pustulák beszáradtak. Az erythroderma 3 napon belül visszafejlődött. A laboratóriumi leletek (vörösvérsejt süllyedés, CRP, leukocytaszám) ugyancsak normalizálódtak.

A beteget 2 hónappal később újra felvettük klinikánkra az epicutan tesztelés végrehajtása végett. Az Amoksiklav 5%-os vizes oldattal végeztük el az epicutan tesztet, melyet 48 óráig hagytunk a hát bőrén. Az 1. leolvasást 48 óra, a 2. leolvasást 72 óra múltán végeztük el. Az eredmény pozitív volt, eczematoid, papulosus reakció formájában. A papulák között néhány tühegynyi pustula is látható volt. Generalizált reakció nem lépett fel.

A beteg (gyermekgyógyásztól elkért) dokumentációjában 3 évvel korábbról találtunk egy bejegyzést Amoksiklav® tbl. alkalmazásáról felső légúti fertőzés miatt, melyre a beteg 3 nap szedés után azonos módon reagált: erythrodermával, pustulákkal, lázzal. Diagnózis azonban nem lett felállítva és az eset feledésbe merült.

Megbeszélés

Az AGEP etiológiájában a gyógyszereknek tulajdonítják a legnagyobb szerepet (11, 22, 25), (2. táblázat). A leggyakoribb kiváltó gyógyszerek a B-laktámgyűrűs antibiotikumok, ezek közé tartozik az *amoxicillin* is (9). Közölt esetünk is ennek a bizonyítéka. Több szerző a *higany* provokáló hatására is figyelmeztet (3, 22). A fertőző ágensek közül elsősorban a *vírusoknak* tulajdonítanak jelentőséget. Leírták az AGEP kifejlődését enterovírus és cytomegalovírus fertőzéssel kapcsolatban (10, 12). Néhány esetben az AGEP „infectious mononucleosis-like”, ill. „erythema multiforme-like” klinikai képpel jelentkezett, mely ugyancsak vírus vagy gyógyszer etiológia mellett szólhat (13, 15).

A betegség *patogenezisében* a kulcsszerepet a T lymphocyták játsszák, melyek megtalálhatók a vérben és a bőrben egyaránt. A CD8+ T cytotoxicus lymphocyták a perforin / granzyme B., ill. a Fas / FasL mechanizmusok útján vezetnek a szöveti destrukcióhoz, melynek eredménye a vesiculaképződés. A CD4+ Th lymphocyták IL-8 termelnek, s ez a neutrophilek chemotaxisát idézi elő, melyek a vesiculákban vándorolnak és így pustula képződik (5, 23). A gyógyszerek valószínűleg mint haptének hatnak, az α/β T cell receptorokhoz vagy az MHC receptorokhoz kötődve (20). A T lymphocyták szerepére utal az epicutan tesztek és a lymphocytá transzformációs teszt pozitivitása a kiváltó gyógyszerrel (5).

A *differenciáldiagnosztika* során elsősorban az AGEP – *psoriasis pustulosa generalisata* (von Zumbusch) – *pustulosis septicaemica* csoportra kell gondolnunk. Az elkülönítés alapja az anamnesis és a klinikai kép értékelése, a pustulák tartalmának cytodiagnosticája és microbiológiai vizsgálata, hemokultúrák levétel, szövettani vizsgálat és a gyógyszer-érzékenységi tesztek elvégzése. Az AGEP-ra jellemző az ún. miliáris pustulosis, melyre az apró, felületes, tejfehér, nonfolliculáris, különálló, nagy mennyiségű pustula megjelenése utal, melyek erythemás – erythrodermás alapon fejlődnek ki. Ezek gyorsan kialakulnak, de gyorsan vissza is fejlődhetnek, majd az újabb shubok alkalmával tömegesen újraképződnek. A shubokat septicus láz, leukocytosis neutrophiliával kísérik („leukemia-like reaction”). A psoriasis pustulosa lefolyása nagyon hasonló, de a pustulák gyors

regressziója hiányzik. A pustulák általában nagyobbak, tartósabbak és gyakran egybefolynak, színük inkább sárgás, mint fehér. A pustulaképződés általában a már jelenlévő psoriaticus laesiókból indul ki, bár több szerző rámutatott arra, hogy az AGEP gyakoribb a psoriasisos háttérrel (latens psoriasis, pozitív családi anamnesis) rendelkező betegeknél (22). Az elkülönítésben segít a *szövetteni vizsgálat* is. Az AGEP szövetteni képére jellemző (27) a subcorneális és/vagy intraepidermális spongiform neutrophil pustula. Az epidermisben jelen lehet a keratinocyták focalis necrosis („single-cell necrosis”). A dermisben kevert infiltrátum van (lymphocyták, neutrophilek, histiocyták, eosinophilek), a domináns sejtek a lymphocyták. Az eosinophilek jelenléte diagnosztikus jelentőségű. Ugyancsak diagnosztikus a leukocytoclasticus vasculitis jelenléte, bár nem feltétele a szövettani diagnózisnak. A psoriasisnál hiányzik a vasculitis, az eosinophilek az infiltrátumból és a keratinocyták focalis necrosis, de a környező epidermis a kifejlődött laesiókban a psoriasis tipikus jegyeit viseli magán – ez viszont hiányzik az AGEP-nál. A cytodiagnostica során a Gram festésnél mindkét betegségnél steril, neutrophil pustulákat találunk, míg a septicaemiás pustulosisnál mind a kenetekben, mind pedig a tenyésztés és szövettani vizsgálatnál megtalálhatók az adott mikroorganizmusok (bacteriumok, mycoticus ágensek). Az utóbbi diagnózisnál a hemokultúrák is pozitívak. Differenciáldiagnosztikai szempontból felmerülhet még necrotizáló vasculitis, *Sweet syndroma*, *Sneddon-Wilkinson kór* és *Behçet kór* lehetősége is.

Esetünkben a beküldő diagnózis psoriasis pustulosa generalisata volt. AGEP lehetősége merült fel a gyógyszeranamnesis, a klinikai képben jelenlévő miliáris pustulosis, a láz, a leukocytosis, magas gyulladási paraméterek, a Gram festésnél talált steril pustulák, majd a hemokultúrák ismételt negativitása miatt. A gyógyszer elhagyása és az ezt követő gyors regresszió alátámasztották ezt a feltevést, melyet később a szövettani vizsgálat eredménye is alátámasztott.

A diagnózis további megerősítését a *gyógyszerérzékenységi vizsgálat* elvégzése hozta meg. A szakirodalom AGEP esetében az epicutan tesztelést ajánlja. A per os expozíciós tesztet több szerző – a generalizált reakció, ill. toxicus epidermális necrolysis kifejlődésének a lehetőségére való tekintettel – etikátlannak tartja (21). Esetünkben az Amoksiklav® tbl.-át a beteg két alkalommal kapta meg, 3 ill. 6 évesen. Mindkét esetben az AGEP tüneteivel reagált (az első esetben a dokumentációban leírt tünetek és a laborparaméterek alapján a diagnózis nagy valószínűséggel felállítható volt). Így tulajdonképpen akaratlan *per os expozíciós próba* történt, még ha nem is klinikailag ellenőrzött körülmények között. A fent említett okok miatt a szerzők többsége inkább az *epicután tesztek* alkalmazását javasolja (14, 18, 21). Esetünkben az Amoksiklav 5%-os vizes oldatával végeztük el az epicutan teszteket. A tableta forma a teszteléshez kevésbé megfelelő: egyrészt oldat (solutio) helyett suspensiót ad, ezért az oldat készítése bonyolult, másrészt sok segédanyagot (konzerválószer, stb.) tartalmaz, melyek nehezítik a tesztelési eredmény interpretálását. Ezért az Amoksiklav injekciós formájával

(Amoksiklav® 600 mg inj. sicc., Lek Pharmaceutical and Chemical Company d.d., Ljubljana, Szlovénia) végeztük a teszteket, melynek több előnye is volt: (a) az injekciós forma líofilizált, az ampullában por formájában található. Az oldat elkészítése egyszerű – a por formában lévő gyógyszer vízzel hígítandó. Ezért a koncentráció számítása is egyszerű (b) nem tartalmaz segédanyagokat, kizárólag amoxicillint (500 mg) és klavulánsavat (100 mg). Ezért pozitív epicutan teszt esetén az AGEP kiváltó okaként csak e két hatóanyag jöhet szóba. Az irodalmi adatok szerint a pozitív reakció morfológiája vagy pustulosus (utánozza az eredeti AGEP-t) vagy papulosus, eczematiform jellegű (14). Mi is inkább papulosus reakciót figyeltünk meg, csupán néhány apró pustula volt észlelhető.

Az AGEP leggyakoribb kiváltói a gyógyszerek. A gyógyszer beadása után a tünetek gyorsan kifejlődnek: sokszor néhány órán belül (kevesebb mint 24 óra), főleg az antibiotikumok esetében. Máskor ez a folyamat néhány napot esetleg hetet vesz igénybe (9, 11). A gyógyszer ismételt adását követően ez az idő jelentősen rövidülhet. Amennyiben a kiváltó gyógyszert tovább szedi a beteg, a bőrlenségek gyorsan generalizálódnak és a továbbiakban a *lefolyás* többnyire shubokban történik, de toxicus epidermális necrolysis is kialakulhat (6). Néhány szerző felhívta a figyelmet az AGEP *bifázisos lefolyására*, miközben a második roham az első után néhány héttel később jelentkezett és jóval enyhébb volt. A gyógyszer elhagyása után a tünetek gyorsan visszafejlődnek: néhány órán vagy napon, de szinte mindig 15 napon belül (22). A gyógyszer elhagyását követő, terápia nélkül beálló gyors és teljes regresszió fontos diagnosztikai jele az AGEP-nak.

A gyógyszer elhagyását követően a betegség *prognózisa* nagyon jó a tünetek teljes visszafejlődésével, késői komplikációk nélkül. A gyógyszer ismételt adásánál számolnunk kell a recidívával (9). Csak elvétve írtak le életet veszélyeztető körlefoylást acut veseelégtelenség, hemodynamikai zavarok vagy toxicus epidermális necrolysis formájában (4, 6, 7).

Esetünkben a gyógyszer beadását követően a tünetek néhány órán belül megjelentek és 24 órán belül a betegség összes tünete kifejlődött. A dokumentációban talált bejegyzés alapján az Amoksiklav® tbl. első adását követően (3 éves korban) a kórkép kifejlődése 3 napig tartott. Esetünkben tehát a beteg (6 éves korban) másodszor volt exponálva Amoksiklav® tbl.-nak, és a tünetek kifejlődése sokkal gyorsabb volt. A gyógyszer elhagyását követően a tünetek (elsősorban az általános tünetek) néhány óra múltán enyhülni kezdtek, és 3 nap múlva teljesen visszafejlődtek. Komplikációk nem léptek fel.

A betegség *kezelésének* alapja a kiváltó gyógyszer azonnali elhagyása, mely a legtöbb esetben elegendő a betegség gyors visszafejlődéséhez. Súlyosabb esetekben jó hatásúak a systemásan adagolt corticosteroidok, bár leírták AGEP kifejlődését dexamethason és methylprednisolon adása után is (8, 19). Egy esetben a szerzők systemás corticosteroidok és methotrexát kombinációját alkalmazták, miközben gondolni kell arra, hogy az AGEP kiváltó té-

nyezői a cytostaticumok is lehetnek (26). Mint már feljebb említettük, esetünkben az Amoksiklav® tbl. elhagyása után a bőr- és általános tünetek gyorsan visszafejlődtek, ezért nem volt szükség systemás terápiára.

Munkánkkal szerettünk volna felhívni a figyelmet erre a gyermekkorban ritkán előforduló kórképre és a diagnosztikus buktatókra. Új gyógyszer bevezetését követően jelentkező, lázzal kísért pustulosus – erythrodermás tünetek jelentkezésekor gondoljunk AGEP lehetőségére is.

IRODALOM

1. Baker H., Ryan T. J.: Generalized pustular psoriasis: a clinical and epidemiological study of 104 cases. *Br. J. Dermatol.* (1968) 80, 771-793.
2. Beylot C., Bioulac P., Doutre M. S.: Pustuloses exanthématiques aiguës généralisées: à propos de 4 cas. *Ann. Dermatol. Venereol.* (1980) 107, 37-48.
3. Bolzinger T., Ducombs G., Labreze C. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis in a child and epicutaneous tests with mercurials. *Ann. Dermatol. Venereol.* (1993) 120, 223-225.
4. Brandenburg V. M., Kurts C., Eitner F. és mtsai: Acute reversible renal failure in acute generalized exanthematous pustulosis. *Nephrol. Dial. Transplant.* (2002) 17, 1857-1858.
5. Britschgi M., Pichler W. J.: Acute generalized exanthematous pustulosis, a clue to neutrophil-mediated inflammatory processes orchestrated by T cells. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* (2002) 2, 325-331.
6. Cohen A. D., Cagnano E., Halevy S.: Acute generalized exanthematous pustulosis mimicking toxic epidermal necrolysis. *Int. J. Dermatol.* (2001) 40, 458-461.
7. De Coninck A. L., Van Strubarg A. S., Pipeleers-Marichal M. A. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis induced by paracetamol. A case with severe hemodynamic disturbances. *Dermatology* (1996) 193, 338-341.
8. Demitsu T., Kosuge A., Yamada T. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis induced by dexamethasone injection. *Dermatology.* (1996) 193, 70-71.
9. De Thier F., Blondeel A., Song M.: Acute generalized exanthematous pustulosis induced by amoxicillin with clavulanate. *Contact Dermatitis* (2001) 44, 114-115.
10. Feio A. B., Apetato M., Costa M. M. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis due to Cocksackie B4 virus. *Acta Med. Port.* (1997) 10, 487-491.
11. Gebhardt M., Lustig A., Bocker T. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP): manifestation of drug allergy to propicillin. *Contact Dermatitis* (1995) 33, 204-205.
12. Haro-Gabaldon V., Sanchez-Sanchez-Vizcaino J., Ruiz-Avila P.: Acute generalized exanthematous pustulosis with cytomegalovirus infection. *Int. J. Dermatol.* (1996) 35, 735-737.
13. Janier M., Jayle D., Laloux S. és mtsai: Generalized acute exanthematous pustulosis accompanied by manifestations simulating infectious mononucleosis. *Ann. Derm. Venereol.* (1985) 112, 719-720.
14. Lee A. Y., Yoo S. H.: Chloramphenicol induced acute generalized exanthematous pustulosis proved by patch test and systemic provocation. *Acta Derm. Venereol.* (1999) 79, 412-413.
15. Lin J. H., Sheu H. M., Lee J. Y.: Acute generalized exanthematous pustulosis with erythema multiforme-like lesions. *Eur. J. Dermatol.* (2002) 12, 475-478.
16. MacMillan A. L.: Generalized pustular drug rash. *Dermatologica* (1973) 146, 285-291.
17. Meadows K. P., Egan C. A., Vanderhooft S.: Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP), an uncommon condition in children: case report and review of the literature. *Pediatr. Dermatol.* (2000) 17, 399-394.
18. Moreau A., Domp Martin A., Castel B. és mtsai: Drug-induced acute generalized exanthematous pustulosis with positive patch tests. *Int. J. Derm.* (1995) 4, 263-266.
19. Mussot-Chia C., Flechet M. L., Napolitano M. és mtsai: Methylprednisolone-induced acute generalized exanthematous pustulosis. *Ann. Dermatol. Venereol.* (2001) 128, 241-243.
20. Pichler W. J.: T cells in drug allergy. *Curr. Allergy Asthma Rep.* (2002) 2, 9-15.
21. Puavilai S., Chunharas A., Kamtavee S. és mtsai: Drug eruptions: the value of oral rechallenge test and patch test. *J. Med. Assoc. Thai* (2002) 85, 263-269.
22. Roujeau J.-C., Bioulac-Sage P., Bourseau C. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis. Analysis of 63 cases. *Arch. Dermatol.* (1991) 27, 1333-1338.
23. Schmid S., Kuechler P. C., Britschgi M. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis: role of cytotoxic T cells in pustule formation. *Am. J. Pathol.* (2002) 161, 2079-2086.
24. Sidoroff A., Halevy S., Bavinck J. N. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) – a clinical reaction pattern. *J. Cutan. Pathol.* (2001) 28, 113-119.
25. Trueb R. M., Burg G.: Acute generalized exanthematous pustulosis due to doxycycline. *Dermatology* (1993) 186, 75-78.
26. Valks R., Fraga J., Munoz E. és mtsai: Acute generalized exanthematous pustulosis in a patients receiving high-dose chemotherapy. *Arch. Dermatol.* (1999) 135, 1418-1420.
27. Weedon D.: *Skin Pathology*, Chap. 6.: The vesiculobullous reaction pattern, 2nd Ed., Churchill Livingstone, London, 2002, 136-137.

Érkezett: 2004. XI. 9.

Közlésre elfogadva: 2005. II. 10.

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

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

Internet: www.derma.hu

E-mail: huderm@bor.sote.hu