

ezek közül 24-nek az expressziója alacsonyabb, 42-nek pedig magasabb volt. A génextpressziós különbségeket valós idejű reverz transzkriptáz polimeráz láncreakcióval (real time RT-PCR) validáltuk és a validált géneket tovább vizsgáltuk. Elsősorban arra voltunk kíváncsiak, hogy ezek a gének hogyan fejeződnek ki pikkelysömörben, ezért real-time RT-PCR módszerrel összehasonlítottuk expressziójukat egészséges, pikkelysömörös tünetes, valamint tünetmentes epidermiszben. Az azonosított transzkriptumok közül a továbbiakban azokat vizsgáljuk részletesen, amelyek kifejeződése nagymértékben eltér a pikkelysömörös mintákban, tehát feltehetően szerepet játszanak a pikkelysömörre való hajlam és/vagy a pikkelysömörös tünetek kialakításában.

Dózsa Anikó dr.^{1,2}, Tóth Balázs³, Biró Tamás dr.³, Remenyik Éva dr.⁴, Christos Zouboulis dr.⁵, Dezső Balázs dr.⁶, Nagy László dr.²:

A PPAR γ (peroxiszóma proliferáció aktiválta receptor gamma) molekula funkciójának vizsgálata ép és kóros faggyúmirigyben (MMJV Semmelweis Oktató Kórház, Miskolc¹, DEOEC Biokémiai és Molekuláris Biológiai Intézet, Debrecen², DEOEC, Élettani Intézet, Debrecen³, DEOEC Bőrgyógyászati Klinika⁴, Bőrgyógyászati és Immunológiai Intézet, Klinika Dessau, Dessau, Németország⁵, DEOEC Patológiai Intézet, Debrecen⁶)

A peroxiszóma proliferáció aktiválta receptor gamma (PPAR γ) egy magreceptor, amely olyan transzkripció faktor ami képes ligandokat kötni. A ligandok agonista- vagy antagonistá hatással szabályozzák különböző gének transzkripcióját. Ez a szabályozás egy másik magreceptor, a retinoid X receptorral (RXR) heterodimert képezve történik. A PPAR γ -nak eddigi kutatási eredmények szerint kulcsfontosságú szerepe van a lipidmetabolizmusban és az adipocita differenciációban. A faggyúmirigy fiziológiás működése során a mirigysejtek differenciálódnak, különböző lipideket termelnek, majd ezeket ürítik a bőrfelszínre. Kevés irodalmi adat alapján valószínű, hogy a PPAR γ szerepet játszik a faggyúmirigy sejtek fiziológiás működésében, illetve feltételezhető a molekula diszfunkciója patológiás körülmények között.

Célul tűztük ki a PPAR γ fehérje és mRNS kifejeződésének és szabályozó szerepének vizsgálatát sebocytákon.

Bőrbetegekből származó szövetminták formalinnal fixált, paraffinba ágyazott meszeteiből immunhisztokémiai módszerrel a fehérje, friss fagyasztott metszetből lézer mikrodisszekcióval nyert faggyúmirigyből izolált RNS-ből pedig, valós idejű kvantitatív polimeráz láncreakcióval (RT-qPCR) az mRNS kifejeződését vizsgáltuk. A molekula funkcióját SZ95 immortalizált humán sebocyta sejtvonalon határoztuk meg. Oil Red O festéssel, illetve fluorimetriás módszerrel kvantitatív lipidanalízist végeztünk.

Eredmények: humán hyperplasias faggyúmirigyben PPAR γ és RXR-alfa fehérje nukleáris expressziót mutat, hasonlóan a tenyésztett sebocytákhoz. PPAR γ mRNS in situ magasabban expresszálódik, mint az immortalizált SZ95 sejt kultúrában. Míg az arachidonsav jelentősen fokozta az intracelluláris lipid akkumulációt, PPAR gamma antagonistá csökkentette ezt a hatást. Ebben a folyamatban részlegesen a PPAR gammának is szerepe lehet.

Csitos Ágnes dr., Mihályi Lilla dr., Bata Zsuzsanna dr., Korom Irma dr., Varga Erika dr., Kiss Mária dr., Kemény Lajos dr.: **Atípusos Mycobacterium fertőzés fiatal nőbetegnél** (SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged)

Egy 32 éves nőbeteg esetét ismertetjük, aki 11 éve fennálló panaszaival 2005 decemberében jelentkezett klinikánkon.

Fizikális vizsgálatok főleg a bal arcfélre és a fül mögötti területre, valamint a nyakra lokalizálódóan, az orrot, a felső szájpjadot, valamint a nyirokcsomókat is destruáló, sipolyozó csomókat, néhol vastok pörkkel fedett, máshol nekrotikus 2-3 cm nagyságú fekélyeket észleltünk.

Betegségének első tünete szájpjad – orrjárat fistula, majd septum nasi perforáció volt, melyek miatt korrekciós műtétek történtek. Hat évvel a műtéteket követően az orr bal oldalán csomó alakult ki, melyből szövettani vizsgálat történt, ez Mycobacterium tuberculo-

sis fertőzés fennállását valószínűsítette. Emiatt a beteg egy évig kombinált antituberkulotikus terápiában részesült. A kezelések ellenére destruáló gyulladáso betegség folyamatosan progresszív. Nyolc évvel a panaszok első jelentkezését követően a folyamat progressziója miatt Wegener granulomatosis dignózis lehetőségét vetették fel és a beteget immunszuppresszív kezelésben részesítették. Ezt követően állapota még inkább romlott. 2004-ben a Wegener granulomatosis fennállását részletes vizsgálatokkal kizárták és az ismételt szövettani lelet birtokában újra antituberkulotikus kezelést kezdtek. Közben – tekintettel arra, hogy nem volt pozitív bakteriológiai lelet – Mycobacterium tuberculosis fertőzés igazolására nyirokcsomó mintából PCR vizsgálatot végeztek klinikánkon, amely a Mycobacterium genusra pozitív lett Ugyanakkor a Mycobacterium tuberculosis specifikus vizsgálat – két különböző primer párt is használva – negatív eredményt adott. Ennek alapján vetődött fel az atípusos Mycobacterium fertőzés fennállásának lehetősége. A beteg a diagnózis felállítását követően folyamatos kombinált antibiotikus –antituberkulotikus kezelést kapott. Eddig jelentősebb javulást csak a Sural, Klacid, Avelox, Amikin és Mefoxitin terápia együttes alkalmazása eredményezett, ezt azonban pancytopenia kialakulása miatt nem tudták folytatni. Jelenleg Klacid, Avelox és Vancomycin kombinált kezeléssel mellett tüneteknek alakulása biztató. Esetünk jól példázza a szerencsére igen ritkán előforduló atípusos Mycobacterium fertőzés diagnosztikájának és terápiájának nehézségeit.

Károlyi Zsuzsanna dr.¹, Tóth Gyöngyi dr.¹, Ködmön Csaba²:

Sporotrichoid Mycobacterium marinum infekció

(Semmelweis Kórház Bőrgyógyászati Osztály¹,

ÁNTSZ Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Intézete Mikrobiológiai Laboratórium, Miskolc²)

A Mycobacterium marinum az atípusos mycobacteriumok csoportjába tartozó saprophyta, fakultatív kórokozó, szaporodásához 32 °C körüli hőmérséklet szükséges. A fertőzés apró hámsérülés útján jön létre fertőzött vízben való fürdőzés (uszoda -granuloma), vagy melegvízes akvárium tisztítása során. Az infekció nyomán krónikus cutan granulomatosis léziók alakulnak ki elsősorban a kézujjakon. Adekvát kezelé hiányában a folyamat a nyirokutak mentén proximál felé terjedhet (sporotrichoid forma), ritkán a mélyebb szöveteket is érintheti tendosynovitis, arthritist okozva.

A szerzők egy 55 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinél akvárium tisztítás után néhány héttel a bal kéz hüvelykujján egy livid-vörös, nyomásérzékeny plakk alakult ki, később az alkar feszítő felszínén vonalas lefutásban fájdalmas livid csomók léptek fel. Ambulanter doxycyclin, sulfamethoxazol-trimethoprim, majd clarithromycin terápiaiban részesült eredménytelenül. Az anamnesis és klinikai tünetek alapján Mycobacterium marinum fertőzés gyanúja merült fel, a szövettani vizsgálat során a dermisben tuberculoid granulomák mutatkoztak, a paraffinos blokkból elvégzett PCR vizsgálat Mycobacterium genus jelenlétét igazolta. Elhúzódó ciprofloxacín kezelés indult, de a folyamat terápia rezisztensnek bizonyult. Rebiopsia történt, a friss szöveti mintából 4 hét után Mycobacterium marinum tenyésztett ki, a rezisztencia vizsgálatok alapján beállított céltzott rifampicin-ethambutol terápia végül a beteg gyógyulását eredményezte.

A Mycobacterium marinum fertőzés kezelése nem standardizált. Lokalizált tünetek esetén antibiotikus terápia (doxycyclin, clarithromycin, ciprofloxacín) beállítását ajánlják, lymphaticus terjedés, mélyebb folyamat esetén azonban, ahogy azt esetünk is bizonyítja in vitro érzékenységi vizsgálatok alapján céltzott antituberkulotikus terápia szükséges.

Gaál Magdolna dr., Korom Irma dr., Husz Sándor dr., Kiss Mária dr., Gulyás Mária dr.*: Jedlinszki Mária dr.**:

Tuberculosis verrucosa cutis

(Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Bőr- és Nemibeteg Gondozó Intézet, Szarvas*, Tüdőgondozó Intézet, Szarvas**)

A szerzők egy 56 éves férfibeteg esetét ismertetik, akinek bőrtünet-