

**Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum Bőrgyógyászati Klinika**  
 (igazgató: Prof. Dr. Remenyik Éva egyetemi tanár),  
**III. Belgyógyászati Klinika, Debrecen**  
 (igazgató: Prof. Dr. Zeher Margit egyetemi tanár),  
**Bőr- és Nemibeteg Gondozó Intézet, Nyíregyháza**  
 (gondozóvezető: Dr. Együd Katalin főorvos)

## **Idős betegen jelentkező mucinosis papulosa** **Mucinosis papulosa on an aged man**

HORVÁTH KRISZTINA DR., VERES IMRE DR. BODOLAY EDIT DR.,  
 EGYÜD KATALIN DR., REMENYIK ÉVA DR.

### **ÖSSZEFOGLALÁS**

A mucinosis papulosa ritkán előforduló, szisztémás tüneteket is okozó betegség. Egy 86 éves férfibetegen testszerete megjelenő sárgás, tömött tapintatú papulák, plakkok szövettani vizsgálata, valamint a laboratóriumi vizsgálatok igazolták a mucinosis papulosát. A 2001-ben észlelt malignus daganatot a bélből eltávolították, klinikailag remisszióban volt, onkológiai kezelést nem igényelt. A kórelőzményben a serositis, szimmetrikus polyarthritus, proteinuria, anaemia, ANF homogén pozitivitás, anti-Sm antitest jelenléte, a basalmembran mentén a szakaszos IgG pozitivitás alapján szisztémás lupus erythematosus (SLE) fennállása igazolható volt. Mindezek mellett a szérumban anti-ENA, anti-SSA, anti-SSB pozitivitást, immunkomplex emelkedést észleltek, poliklonális immunoglobulin szaporulattal. A beteg közepes dózisú steroid és chloroquin terápiában részesült, melyre bőrtünetei regresszióba mentek.

A szerzők a beteg kórtörténetének bemutatásával áttekintést adnak a mucinosis papulosa tüneteiről, differenciáldiagnosztikájáról, a hagyományos és a legújabb terápiás lehetőségekre is kitérnek.

**Kulcsszavak:**  
**mucinosis papulosa - chloroquin - SLE -  
 terápia**

### **SUMMARY**

*Mucinosis papulosa is a rare dermatological disease with systemic symptoms. In our 86 year old male patient histological analysis of the dense, yellow papules and plaques identified mucinosis papulosa. His past medical history was significant for colorectal cancer status post surgical resection in clinical remission without chemo or radiation therapy. He was diagnosed with SLE based on the presence of serositis, symmetrical polyarthritus, proteinuria, anemia, homogenic ANF positivity, the presence of anti-Sm antibody and band like basal membrane IgG positivity. Moreover in the serum ENA, SSA and SSB antibody positivity was detected along with increased polyclonal IgG levels and immunocomplexes. The patient received intermediate dose corticosteroid therapy and chloroquin, which lead to regression of the skin lesions. The authors will provide an overview of the disease, differential diagnoses, and will summarize information on therapeutic approaches with the help of this case presentation.*

**Key words:**  
**mucinosis papulosa - chloroquine - SLE -  
 therapy**

A mucinosis papulosa ritka bőrbetegség, amit a mucin leakódása okoz a dermisben, és lichenoid papulák, csomók és/vagy plakkok formájában mutatkozik. A kórfolyamat érintheti azonban a belső szerveket is, mint az izom, ízület, tüdő, központi idegrendszer. A betegség diagnosztizálása nem könnyű, és a kiterjedt formák kezelésének eredményessége is kétséges. Differenciáldiagnózisként több ritka betegség is felmerülhet, a szövettani vizsgálat végzése elengedhetetlen. Egy idős betegen SLE-hez társultan jelentkező generalizált mucinosis papulosa esetét ismer-tetjük.

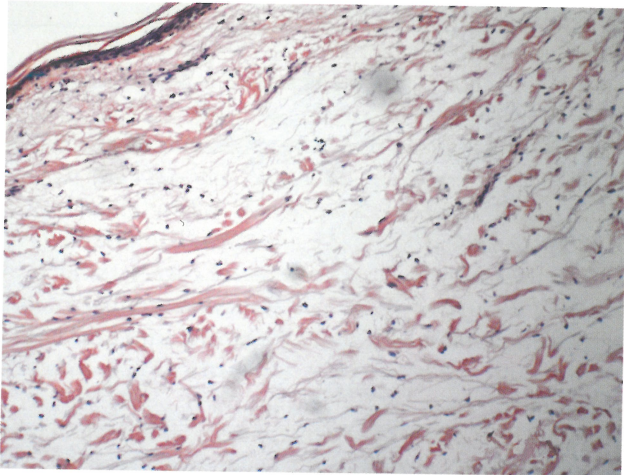
### **Esetbemutató**

2007 márciusában a 86 éves férfibeteg testszerete sárgás, tömött tapintatú papulonoduláris bőrtünetekkel jelentkezett DEOEC Bőrgyógyászati Klinika ambulanciáján (1. ábra). Törzsén és végtagjain számos, sűrűn elhelyezkedő, apró, 0,5-1 cm-es viaszos fényű sárgás, tömött tapintatú papulák, nodulusok voltak láthatóak, melyek helyenként (a lábszárak feszítő felszínén és a háton) gyermektényéri sárgás színű, tömött tapintatú plakkokká confláltak. Az arcon, a halántéktájon néhány sárgás, tömött tapintatú papula és plakk volt látható, a hajas fejbőrt a tünetek nem érintették. A végtagok feszítő és hajlító felszínén egyaránt volt elszórva néhány kisebb papula. Bőrtünetei nem fájtak, nem viszkettek, gyakori fejfájáson kívül más szubjektív panasz nem volt. A beteg kórelőzmé-



1. ábra

Testszerte sárgás, tömött tapintatú papulák, plakkok



2. ábra

Kissé elvékonyodott, elsimult basalis sejtsorral rendelkező hám, elvértve enyhe basalis sejtsor dezorientációval. A kötőszövet teljes metszetbe került szélességében feltöredezett, elvékonyodott collagenrostok láthatók, közöttük HE festéssel virtuálisan üres területek, elvértve minimális halvány basophil festődéssel HE festés 100x

nyében colon descendens neoplasia miatt 2001-ben totalis colectomia, majd postoperatív adjuváns Ftorafur+Ca-Folinát kezelés szerepel. Ismert volt hypertoniája, cardiomyopathia, I. fokú AV blokk, postthrombotikus syndroma, cysta hepatis. Anamnézisében a recidív serositisek, a kéz proximális és interphalangealis ízületeiben polyarthritist, gyorsult vörösvértest süllyedés (38 mm/ó), anaemia (118g/L), leukopenia (3,9 G/L), napi 0,5 g-ot meghaladó proteinuria, immunszerológiai leleteiben az ANF homogén pozitívítás, anti-Sm pozitívítás alapján szisztémás lupus erythematosus igazolódott.

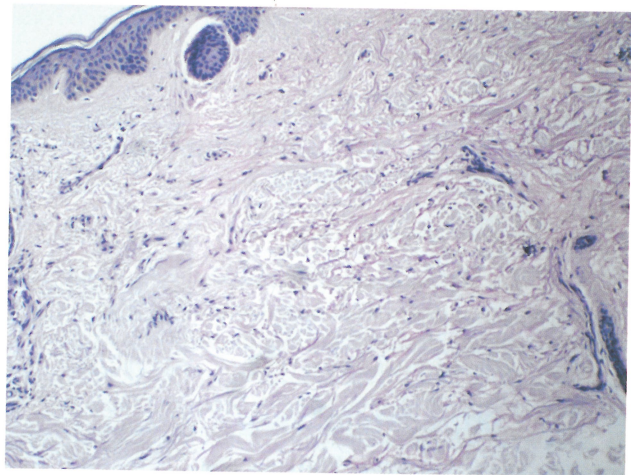
Tumor recidíva irányában végzett kivizsgálások (mellkas röntgen, hasi UH, gastroscopia, colonoscopia, koponya CT) negatív eredménnyel zárultak. Tünetei alapján klinikailag felmerült mucinosis papulosa, amyloidosis, ill. belső szervei tumorhoz társuló bőráttétek lehetősége. Szövetani vizsgálat a mucinosis papulosa diagnózisát erősítette meg. A mikroszkópos képen haematoxylin-eozin festéssel elvékonyodott, elsimult basalis sejtsorral rendelkező hám, feltöredezett, elvékonyodott kollagénrostok láthatóak, közöttük virtuálisan üres területek, elvértve minimális bazophil festődéssel (2. ábra). A virtuálisan üres területek toluidinkék festéssel halványvörös metachromasiát mutattak (3. ábra). Zsírfehérje festéssel az anyagban nem mutatott pozitívítást, Kongó festéssel amyloid nem volt feltüntethető. Immunhisztológiai vizsgálat a basalmembrán

| Vizsgálat                  | Eredmény (normál tartomány)                                 |
|----------------------------|---|
| Se elfo                    | Poliklonális gamma-globulin ↑, monoklonális komponens nincs |
| Immunglobulinok            | IgG ↑ 22,9 g/L (7-16), IgA norm, IgM enyhén csökkent        |
| Immunkomplex               | 463 (0-250)   |
| CD4/CD8 arány              | 1,49 (megfordult)   |
| ANF HEp-2                  | homogén   |
| Anti-ENA                   | 127 U/ml (0-8)  |
| Anti-SSA                   | 112,6 U/mL (0-10)   |
| Anti-SSB                   | 100,8 U/mL (0-10)   |
| Rheuma f.IgM               | 56 IU/ml (0-20)   |
| We: (mm/ó)                 | Gyorsult (érték)  |
| Hb:                        | 118 (130-165 g/l)   |
| vesefunkciók               | CN: 14 mmol/l (3,6-7,2),                                    |
| creat: 190 μmol/l (62-106) |   |
| vizelet                    | Proteinuria   |

1. táblázat

Laboreredmények

mentén szakaszos IgG finomrögös pozitívítás látható, IgA, C3 negatív (fotó nem készült). Laboratóriumi és immunszerológiai leleteit az 1. táblázatban összegeztük: anti-ENA, anti-SSA, anti-SSB autoantitestek pozitívítása mellett immunkomplex emelkedés, poliklonális gammaglobulinaemia, beszűkült vesefunkció (GFR: 26 mL/p/1.73m<sup>2</sup>), proteinuria, anaemia, gyorsult We igazolódott. Centromer ellenes antitest, anti-citoplazmatikus, anti-DNS, anti-Sm, anti-Sm/RNP, anti-Scl-70, anti-Jo-1 elleni antitest, c-ANCA, p-ANCA, atípusos ANCA, laktoferrin, BPI, chatepsin G, elastase, lysosoma elleni antitestek negatívak. Haematológiai vizsgálat, csontvelő punctio történt, mely eltérést nem mutatott. Belgyógyász károsodott vesefunkciót, cardiomyopathiát, arthritist írt le, egyéb a mucinosisra vonatkozó belső szervei eltérés nem igazolódott. Invazív vizsgálatok a beteg korára és általános állapotára tekintettel nem történtek. Az SLE és mucinosis papulosa diagnózisok miatt a beteget alacsony dózissal steroid (napi 16 mg methylprednisolon) és chloroquin terápiában részesítettük. Az alkalmazott terápia hatására bőrtünetei néhány hónap alatt látványos javulást mutattak (4. és 5. ábra). Sajnos az elért bőrgyógyászati terápiai eredmények ellenére a beteg 88 éves korában cardiális elégtelenség miatt otthonában elhunyt.



3. ábra

A virtuálisan üres területek toluidinkék (pH 4) festéssel halványvörös metachromasiát mutatnak Toluidinkék festés, 200x



4. ábra

Néhány hónapos alacsony dózisu szisztémás steroid és chloroquin kezelés hatására a tünetek jelentősen visszafejlődtek



5. ábra

Terápia (szisztémás alacsony dózisu steroid és chloroquin) hatására az arcbőr, nyak tünetmentessé vált

## Megbeszélés

A mucinosis papulosa generalizált formája általában monoklonális gammopathiával társul. A mi betegünk esetében poliklonális gammopathia igazolódott, az irodalomban ritka kivételként hasonló esetek előfordulnak (29). A mucinosis ismeretlen etiológiájú, ritka, heterogén betegségcsoport. Jellemzője a fibroblast proliferáció, és a bőrben abnormális mennyiségű, speciális festéssel (alcian-kék, mucikármin stb.) kimutatható mucin fokális vagy diffúz lerakódása. Nomenklatúrája nem egységes. Lichen myxoedematosusnak is nevezik, mely kifejezést gyakran a mucinosis papulosa és a scleromyxoedema szinonimájá-

ként is használják, azonban a scleromyxoedema megnevezést helyesebb a generalizált formára alkalmazni. Lehet primer, amikor a mucinlerakódás a fő hisztológiai jellemző, és másodlagos, amikor a mucin lerakódás más betegséghez társul. Másodlagos mucinosist eredményező betegségek pl. paraproteinaemia, diabetes, pretibiális myxoedema, SLE, dermatomyositis. Társulhat csontvelőbetegségekkel, (10%-ban myeloma multiplex), lymphomával, leukaemiával. Patogenezise ismeretlen. Egy hipotézis szerint az abnormális monoklonális immunglobulin antitestként viselkedve autoimmun folyamatokat indít be. Ennek ellentmond, hogy egyes vizsgálatok szerint a paraprotein szérumszintje nem korrelál a mucinosis papulosa progressziójával, és a paraprotein szintje perzisztálhat a klinikai javulás ellenére is (5, 6). Harper és Rispler kimutatták, hogy scleromyxoedemában szenvedő beteg széruma in vitro stimulálja a fibroblast DNS szintézist és proliferációt. Azonban a paraprotein eltávolítása a táptalajból nem volt hatással a fibroblast proliferációra, így feltételezhető, hogy egy ismeretlen keringő szérum faktor felelős ezért a hatásért (30).

Csoportosítása (11) (2. táblázat).

Létezik lokalizált és generalizált formája. A lokalizált formában általában nincs abnormális paraprotein szint, és kedvezőbb kimenetelű a generalizált formához viszonyítva, mely más szerve-

ket is involválhat, fatális kimenetelű is lehet. A generalizált mucinosis papulosa (sclerodermoid lichen myxoedematosus, scleromyxoedema) tünete a kiterjedt szimmetrikus, bőrszínű vagy sárgás, viaszos, tömött papulák, melyek érintik az arcot, törzset, végtagokat, gyakran lineáris elrendeződésben. A nyálkahártya és a fejbőr nem érintett. A folyamat előrehaladtával a bőr merevvé válik, az ujjak és a száj motilitása csökken. A belső szervek érintettsége súlyos következményekkel járhat, pl. nehezített nyelés, izomgyengeség, arthritis, Raynaud jelenség, veseelégtelenség, csontvelő érintettség, agyi és perifériás idegrendszeri károsodás. Szinte mindig társul hozzá paraproteinaemia, 10%-ban igazolható myeloma multiplex. Diagnosztikájában legfonto-

|  |
|--|
| Generalizált scleromyxoedema   |
| Lokalizált formái:<br>diszkrét papulosus LM<br>akrákra lokalizálódó mucinosis papulosa<br>serdülőkori és felnőttkori forma, mely spontán<br>gyógyul<br>gyermekkori mucinosis papulosa<br>noduláris lichen myxoedematosus |
| Atípusos formái:<br>scleromyxoedema monoklonális gammopathia nélküli<br>lokalizált LM monoklonális gammopathiával<br>lokalizált LM a különböző altípusok kevert<br>jellemzőivel<br>nem besorolható                       |

2. táblázat

Scleromyxoedema csoportosítása

sabb a bőrbioptia és a szövettani vizsgálat. A hisztológia a dermisben diffúz mucinlerakódást, felszaporodott kollagént és szabálytalan elrendeződésben elhelyezkedő fibroblast proliferációt mutat. A *mucinosis papulosa* diagnózisának felállításában a következő kritériumok segítenek:

1. generalizált papulák, sclerodermoid eruptiók
2. mucin depositio, fibroblast proliferáció, fibrosis
3. monoklonális gammopathia
4. pajzsmirigy betegség hiánya

A bemutatott esetben mind a négy kritérium teljesült, bár nem monoklonális, hanem poliklonális gammaglobulin szaporulatot észleltünk. A szövettani kép kevésbé volt markáns, mint azt a klinikai tünetek alapján várható lett volna, mert paraffin beágyazásra a fagyasztás után került az anyag. A beteg későbbiekben újabb biopsziától elzárkózott a kielégítő klinikai javulás miatt.

A *differenciáldiagnózisban* scleroderma, nephrogén fibrosis, lokalizált lichen myxoedematosus szerepel. Az előrehaladott mucinosis papulosa (scleromyxoedema) tünetei hasonlítanak a systemás sclerosishoz, de calcinosis és teleangiectasia nincs. Laboratóriumi vizsgálatok közül a pajzsmirigyfunkció, serum és vizelet elektroforézis paraprotein kimutatására, autoantitestek, antinukleáris faktor vizsgálata szükséges. Nagy kiterjedésű tünetek esetén a teljes belgyógyászati kivizsgálás elengedhetetlen.

A papularis mucinosis és SLE együttes előfordulásáról az irodalomban mindössze néhány eset ismert (31-33). Mariyama és mtsai 23 éves japán férfiban észlelték az SLE 11 éves fennállása után az infiltrált erythematosus plakkokat. Három hónapon át 30 mg/nap dózisban alkalmazott prednizolon hatásosan javította a bőrtüneteket, és a fenntartó napi 10 mg mellett meg is szűntek. Megfigyelésük, hogy az SLE-hez társuló atípusos bőrtünetek, mint a papularis és nodularis mucinosis lényegesen gyakoribb volt a férfiakban, mint nőkben (31).

A mucinosis papulosának nincs bevált *kezelési* sémája. Az irodalomban beszámolnak cyclosporin, systemás szteroid (21, 22, 23, 24), cyclophosphamid, isotretinoin (26, 27), melphalan (24), chlorambucil, interferon alfa (28), PUVA (6), methotrexat, thalidomid (16, 17, 18, 19, 20) alkalmazásáról.

Ezek a terápiák sok mellékhatással és bizonytalan eredményességgel járnak. Az IVIG terápia egyre inkább előtérbe kerül a mucinosis papulosa kezelésében (1, 2, 8, 9, 10). Hatásának pontos mechanizmusa ismeretlen, feltételezik, hogy gátolja az apoptózist, blokkolja a CD95-t, gátolja a komplement mediálta kaskádát, funkcionálisan blokkolja az Fc receptort a lép makrofágokon, semlegesíti az autoantitesteket és gátolja a termelésüket, modulálja a citokineket és a citokin antagonisták termelését, továbbá hatással van a dendritikus sejtek éréseire és differenciálódására (30). A mucinosis papulosában is több esetben hatékonyan bizonyult. Egyes feltételezések szerint az IVIG csökkent vagy gátol egy ismeretlen keringő faktort, amely fibroblast stimulációt okoz (2). A leggyakrabban magas dózisu IVIG terápiát alkalmaznak, 2g/kg/ adagolásban 5 napon keresztül. A leghosszabb remisszió az IVIG terápia után 3 év volt, ami a leghosszabb közötti követési periódus. Alacsonyabb dózist is alkalmaznak, 0,4 -1,5 g/kg/hónap, melyet adjuváns terápiával egészítenek ki, pl. szteroiddal, thalidomiddal (3, 13, 14). Egyéb terápiákkal összehasonlítva a legbiztonságosabb mellékhatásprofilal rendelkezik. Általában enyhe mellékhatások jelentkeznek pl. fejfájás, hőemelkedés, hányinger, köhögés, hasi fájdalom, leukopenia, légzési nehézségek, torokfájás, rossz közérzet, eszméletvesztés, myalgia, nyugtalanság, kipirulás, urticaria. Ritkábban súlyosabb mellékhatások is jelentkezhetnek, pl. asepticus meningitis, acut veseelégtelenség, stroke, myocardialis infarctus, mélyvénás thrombosis, tüdőembolia, anaphylaxiás shock. Ezek a mellékhatások általában rizikófaktorral rendelkező betegeken alakulhatnak ki. Egy esetben közöltek feltételezett cardiális toxicitást, bár a beteg kórtörténetében már az IVIG terápia előtt hyperlipidaemia és EKG abnormalitás szerepelt (7). A kezelés ára korlátozza alkalmazhatóságát. Esetünkben a beteg kora és cardiális állapota miatt egyéb kezelési módot kerestünk. Közepes dózisu szteroid mellett chloroquin néhány hónap alatt eredményesnek mutatkozott az SLE-hez társult másodlagos mucinosis csaknem teljes tünetmentesítésére. A mucinosis általi belső szervi érintettség a beteg kora, társuló betegségek és a klinikai javulás miatt nem került igazolásra, vagy kizárásra. Halála otthonában következett be, sectiora nem került sor. Ekkor bőre tünetmentes volt.

A típusos klinikai tünetek, az eset ritkasága és a bőrgyógyászati szempontból sikeres terápia miatt tartottuk az esetet közlésre érdemesnek.

Köszönetnyilvánítás

A dolgozat az IKUT-DERMINOVA, TÁMOP-4.2.2-08/1-2008-0019 számú pályázat támogatásával készült.

IRODALOM

1. Blum M., Wigley F. M., Hummers L. K. Scleromyxoedema: A case series highlighting long-term outcomes of treatment with intravenous immunoglobulin (IVIG). *Medicine* (Baltimore). (2008) 87(1),10-20.
2. Lister R. K., Jolles S., Whittaker S., et al.: Scleromyxoedema: Response to high-dose intravenous immunoglobulin (hdIVIg). *J Am Acad Dermatol.* (2000) 43(2 Pt 2), 403-408.

3. *Efthimiou P., Blanco M.*: Intravenous gammaglobulin and thalidomide may be an effective therapeutic combination in refractory scleromyxedema: Case report and discussion of the literature. *Semin Arthritis Rheum.* (2008) *38* (3), 188-194.
4. *Dinneen A. M., Dicken C. H.*: Scleromyxedema. *J Am Acad Dermatol.* (1995) *33*(1), 37-43.
5. *Chanda J. J.*: Scleromyxedema. *Cutis.* (1979) *24* (5), 549-552.
6. *Farr P. M., Iye Fa.*: PUVA treatment of scleromyxedema. *Br J Dermatol.* (1984) *110*(3), 347-350.
7. *Biniha M. R. Nandakumar G., Thomas D.*: Suspected cardiac toxicity to intravenous immunoglobulin used for treatment of scleromyxedema. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* (2008) *74* (3), 248-250.
8. *Kulczycki A., Nelson M., Eisen A., et al.*: Scleromyxoedema: treatment of cutaneous and systemic manifestations with high-dose intravenous immunoglobulin. *Br J Dermatol.* (2003) *149* (6), 1276-1281.
9. *Righi A., Schiavon F., Jablonska S., et al.*: Intravenous immunoglobulins control scleromyxoedema. *Ann Rheum Dis.* (2002) *61* (1), 59-61.
10. *Karim A., Lawlor F., Black M, M.*: Successful treatment of scleromyxoedema with high dose intravenous immunoglobulin. *Clin Exp Dermatol.* (2004) *29* (3), 317-318.
11. *Rongioletti F., Rebora A.*: Updated classification of papular mucinosis, lichen myxedematosus, and scleromyxedema. *J Am Acad Dermatol* (2001) *44*, 273-281.
12. *Cokonis Georgakis C. D., Falasca G., Georgakis A., Heymann W. R.*: Scleromyxedema. *Clin Dermatol* (2006) *24*, 493-497.
13. *Majeski C., Taher M., Grewal P., Dytoc M., Lauzon G.*: Combination oral prednisone and intravenous immunoglobulin in the treatment of scleromyxedema. *J Cutan Med Surg* (2005) *9*, 99-104
14. *Efthimiou P., Blanco M.*: Intravenous gammaglobulin and thalidomide may be an effective therapeutic combination in refractory scleromyxedema: case report and discussion of the literature. *Semin Arthritis Rheum* (2008) *38*, 188-194.
15. *Sansbury J. C., Cocuroccia B., Jorizzo J. L., Gubinelli E., Gisoni P., Girolomoni G.*: Treatment of recalcitrant scleromyxedema with thalidomide in 3 patients. *J Am Acad Dermatol* (2004) *51*, 126-131.
16. *Amini-Adle M., Thieulent N., Dalle S., Balme B., Thomas L.*: Scleromyxedema: successful treatment with thalidomide in two patients. *Dermatology* (2007) *214*, 58-60.
17. *Thyssen J. P., Zachariae C., Menne T.*: Successful treatment of scleromyxedema using thalidomide. *J Eur Acad Dermatol Venereol* (2006) *20*, 1396-1397.
18. *Jacob S. E., Fien S., Kerdel F. A.*: Scleromyxedema, a positive effect with thalidomide. *Dermatology* (2006) *213*, 150-152.
19. *Martins A., Paiva Lopes M. J., Tavares Belo R., Rodrigues J. C.*: Scleromyxedema – thalidomide therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* (2008) *22*, 622-624.
20. *Rayson D., Lust J. A., Duncan A., Su W. P.*: Scleromyxedema: a complete response to prednisone. *Mayo Clin Proc* (1999) *74*, 481-484.
21. *Kreuter A., Altmeyer P.*: High-dose dexamethasone in scleromyxedema: report of 2 additional cases. *J Am Acad Dermatol* (2005) *53*, 739-740.
22. *Lin Y. C., Wang H. C., Shen J. L.*: Scleromyxedema: an experience using treatment with systemic corticosteroid and review of the published work. *J Dermatol* (2006) *33*, 207-210.
23. *Harris R. B., Perry H. O., Kyle R. A., Winkelmann R. K.*: Treatment of scleromyxedema with melphalan. *Arch Dermatol* (1979) *115*, 295-299.
24. *Bata-Csörgő Z., Husz S., Foldes M., Korom I., Molnar K., Morvay M., et al.*: Scleromyxedema. *J Am Acad Dermatol* (1999) *41*, 343-346.
25. *Milam C. P., Cohen L. E., Fenske N. A., Ling N. S.*: Scleromyxedema: therapeutic response to isotretinoin in three patients. *J Am Acad Dermatol* (1988) *19*, 469-477.
26. *Hisler B. M., Savoy L. B., Hashimoto K.*: Improvement of scleromyxedema associated with isotretinoin therapy. *J Am Acad Dermatol* (1991) *24*, 854-857.
27. *Tschen J. A., Chang J. R.*: Scleromyxedema: treatment with interferon alfa. *J Am Acad Dermatol* (1999) *40*, 303-307.
28. Paraproteinemia in scleromyxedema *J Am Acad Dermatol* (1995) *33*, 37 - 43.
29. Intravenous immunoglobulin: Properties, Mode of Action and Practical Use in Dermatology *Acta Derm Venereol* (2007) *87*, 206 – 218.
30. *Harper R. A., Rispler J.*: Lichen myxoedematosus serum stimulates human skin fibroblast proliferation. *Science* (1978) *199*, 545-7.
31. *Maruyama M., Miyauchi S., Hashimoto K.*: Massive cutaneous mucinosis associated with systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* (1997) *137*, 450-3.
32. *Kanda N., Tsuchida T., Watanabe T., Tamaki K.*: Clinical features of systemic lupus erythematosus in men. Characteristics of the cutaneous manifestations. *Dermatology* (1996) *193*, 6-10.
33. *Ortiz G. U. M., Krishnan R. S., Chen L. L., Hsu S.*: Papulonodular mucinosis in systemic lupus erythematosus. *MD Dermatology Online Journal* (2004) *10* (2), 16.

Érkezett: 2010. IX. 30.

Közlésre elfogadva: 2011. IV. 20.

## A Nékám Alapítvány 2010. évi közhasznúsági jelentése

Az Alapítvány célja:

- a Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinikán zajló gyógyítási, kutatási, oktatási tevékenység feltételeinek javítása
- a betegellátás korszerűsítése, minőségének javítása
- új kezelési módok bevezetése, ehhez a technikai feltételek megteremtése

**2010. évi eredmény**

adatok eFt-ban

**Összes közhasznú tevékenység bevétele:**

**477189**

**Összes közhasznú tevékenység ráfordításai:**

**449431**

Az alapítványnak köztartozása nincs. Az alapítvány a kiadásokat az alapító okiratban megfogalmazott célok megvalósítására fordította.

*Az Alapítvány kuratóriuma*