



**Department of Dermatology
and Allergology**

UNIVERSITY OF SZEGED
UNIVERSITAS SCIENTIARUM SZEGEDIENSIS
SZEGEDI TUDOMÁNYEGYETEM

**Bőrgyógyászati
és Allergológiai Klinika**

Annual Report



**Évkönyv
2005**



**Szegedi Tudományegyetem
Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika**

**Department of Dermatology
and Allergology
University of Szeged**

ÉVKÖNYV / ANNUAL REPORT

2005

Szerkesztette:
Gyimesi Andrea

A kiadásért felel:
Dr. Kemény Lajos

Tartalomjegyzék

1. **Magunkról**
2. **Gyógyító tevékenység**
 - 2.1 Fekvőbeteg ellátás
 - 2.2 Járóbeteg ellátás
 - 2.3 Kozmetológiai Kht.
 - 2.4 Laboratóriumi háttér
3. **Oktatás**
 - 3.1 Kurzusok
 - 3.2 Szakdolgozatok
 - 3.3 Doktori képzés
4. **Kutatás**
 - 4.1 Kutatási egységek
 - 4.2 Kutatási témák
 - 4.2.1 Genomika
 - 4.2.2 Veleszületett immunitás
 - 4.2.3 Pikkelysömör
 - 4.2.4 Allergia
 - 4.2.5 Autoimmun hólyagos dermatózisok
 - 4.2.6 Kozmetológia, fotobiológia
 - 4.3 Tudományos diákköri munka
5. **A klinika dolgozói 2005-ben**
6. **Közlemények**
 - 6.1 2005-ben megjelent közlemények
 - 6.2 Teljes szöveges előadások
 - 6.3 *In press* közlemények
7. **Folyóiratban megjelent absztraktok**
8. **Egyéb előadások és poszterek**
 - 8.1 Előadások idézhető absztrakttal
 - 8.2 Előadások absztrakt nélkül
9. **Saját szervezésű továbbképző tanfolyamok**
10. **Nyilvános referálók és heti témareferálások**
11. **Tudományos fokozatok**

Contents

- About us**
- Medical activity**
 - In-patient care
 - Out-patient care
 - Cosmetology Public Co.
 - Laboratory background
- Education**
 - Courses
 - Diploma works at our Department
 - PhD Program
- Research**
 - Research units
 - Research topics
 - Genomics
 - Innate immunity
 - Psoriasis
 - Allergy
 - Autoimmune bullous dermatoses
 - Cosmetology, photobiology
 - Scientific activities of students
- The staff of the Department in 2005**
- Publications**
 - Articles published in 2005
 - Lectures published *in extensio*
 - Articles *in press*
- Lecture and poster abstracts published in Hungarian and international journals**
- Oral presentations and posters**
 - Oral presentations and posters with abstract
 - Oral presentations without abstract
- Lectures of scientific courses organized by our Department**
- Lectures and case presentations at our Department**
- Scientific degrees**

12. Díjak, kitüntetések	Prizes, awards
13. Tudományos tisztségek	Appointments and board memberships recieved in 2005
14. Tudományos együttműködés	Scientific collaboration
15. Kutatási pályázatok	Research projects, contracts, grants
17. Pénzügyi adatok	Financial data

1. Magunkról

A Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika a Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerész-tudományi Centrum szervezeti egysége. Feladata a kor követelményeinek megfelelő színvonalú betegellátás, oktatás és tudományos kutatás.

Intézetünkben a betegellátás magas színvonalon történik, a betegek bőrgyógyászati és dermatochirurgiai kezelését nemzetközileg is elismert orvosaink végzik. Klinikánkon a bőrgyógyászat mellett külön hangsúlyt kap az allergológia és klinikai immunológia, a dermatoonkológia és a dermatochirurgia. Bentfekvő betegeink ellátására 61 ágy áll rendelkezésünkre, az ambuláns betegek kezelése 3 általános ambulancián és 14 szakambulancián történik.

Különös hangsúlyt fektetünk a bőrgyógyászat graduális és posztgraduális oktatására. Célunk a bőrgyógyászat későbbi vezetőinek kiképzése mind a betegellátás mind a kutatás területén. Rezidenseink képzési programjának versenyképessége jelzi intézetünk elkötelezettségét hallgatóink és rezidenseink iránt. Bőrgyógyászatot oktatunk (magyar és angol nyelven) általános orvoscépzésben és fogorvoscépzésben és a gyógytornászoknak, valamint klinikai immunológiát (magyar és angol nyelven), és az immunológia alapjait (német nyelven).

Intézetünk elkötelezett a magas színvonalú alap- és klinikai kutatások iránt a bőrgyógyászat és allergológia területén; különös hangsúlyt fektetünk arra, hogy az alapkutatások eredményei minél hamarabb a betegágnál is felhasználhatók legyenek.

About us

The Department of Dermatology and Allergology belongs to the Albert-Szent-Györgyi Medical and Pharmaceutical Center at the University of Szeged. Our mission is to provide sustained leadership in patient care, education and in research in an environment that fosters creativity and synergy.

Our department practices medicine at a world-class hospital; and are internationally recognized for the medical and surgical dermatologic care they provide to their patients. In addition to general dermatology, special emphasis is placed on allergology and clinical immunology, dermatooncology and dermatosurgery. There are 61 beds for in-patients, whereas the out-patients are treated in 3 general dermatology and 14 specialized units.

Special emphasis is placed on the graduate and postgraduate training program in dermatology. Our vision is to train future leaders in dermatology, whether in scientific investigation or patient care. The competitiveness of our residency program speaks to the commitment our department has to our residents and medical students. We teach general dermatology, clinical immunology and basic immunology in Hungarian, English and German languages

Our department is committed to the highest level of basic and clinical research in dermatologic science. In particular, we are focused on translational medicine; bringing scientific results from the bench to the bedside.

2. Gyógyító tevékenység

2.1 Fekvőbeteg ellátás

Betegágy összesen	61
Általános bőrgyógyászati ágy	20
Dermatochirurgiai és égési ágy	20
Onkológiai ágy	15
Rehabilitációs ágy	5
Égés intenzív ágy	1

Osztályok és kezelt betegségtípusok	Esetek száma
Általános bőrgyógyászati Osztály psoriasis keringési zavarok következtében kialakult bőrbetegségek gyulladásos bőrbetegségek autoimmun bőrbetegségek allergiás bőrbetegségek	1 698
Dermatochirurgiai Osztály égett és fagyott betegek ellátása jó- és rosszindulatú daganatos betegségek varix műtét rekonstrukció defektus kezelése esztétikai műtét	1 291
Onkológiai osztály jó- és rosszindulatú daganatos betegségek kezelése (kemoterápia, immunterápia, sugárkezelés, PDT- kezelés)	788
Krónikus Osztály	77
Intenzív Osztály égett és fagyott betegek ellátása	26

2. Medical activity

2.1 In-patient care

Total number of beds	61
General Dermatology Unit	20
Dermatosurgery and Burn-Care Unit	20
Oncology Unit	15
Rehabilitation Unit	5
Intensive Burn Care Unit	1

Units and treated diseases	Number of cases
General Dermatology Unit psoriasis skin diseases due to vascular abnormality inflammatory skin diseases autoimmun skin diseases allergic skin diseases	1 698
Dermatosurgery Unit burn and congelation benig and malignant skin tumors varix surgery reconstruction skin defects esthetic surgery	1 291
Oncology Unit treatment of benign and malignant skin tumors (chemotherapy, immunotherapy, radiotherapy, PDT-therapy)	788
Rehabilitation	77
Intensive Care Unit severe burn and congelation	26

2.2 Járóbeteg ellátás Out-patient care

Klinikánkon nemcsak Szeged város, hanem Csongrád, Bács-Kiskun, Szolnok és Békés megye regionális járóbeteg-ellátása is folyik. A fenti négy megye lakossága összesen mintegy 1.700.000 fő.

A járóbeteg ellátásban kiemelkedően fontos szerepet játszanak a szakambulanciák. Ezeken egy-egy területre specializálódott szakorvosok dolgoznak meghatározott időpontokban.

A Klinikán működő ambulanciák és betegforgalmuk 2005-ben Out-patient units and the number of patients in 2005

Ambulanciák	Esetek száma
Általános Ambulanciák (I.,II., III.)	69 297
Acne Ambulancia	
Alopecia areata Ambulancia	
Krónikus Sebkezelő Ambulancia	
Mikológiai Ambulancia	
Psoriasis Ambulancia	
Ügyeleti Ambulancia	
Vitiligo Ambulancia	
Bőrsebészeti Ambulancia	19 531
Onkológiai Ambulancia	15 808
Allergológiai és Autoimmun Ambulancia	9 788
Fénykezelő Ambulancia	4 178
Lézer Ambulancia	1 977
STD Ambulancia	855
Lymphológiai Ambulancia	686

Out-patient Clinics	Number of patients
General out-patient Clinic (1st, 2nd, 3rd)	69 297
Acne Clinic	
Alopecia areata Clinic	
Chronic wound Clinic	
Mycology	
Psoriasis Clinic	
Emergency Clinic	
Vitiligo Clinic	
Dermatosurgery	19 531
Oncology	15 808
Allergology and Autoimmunity	9 788
Phototherapy	4 178
Laser Clinic	1 977
STD Clinic	855
Lymphology	686

A soron kívüli sürgős esetek ellátását naponta 8-14 óráig az I. Általános Ambulancia végzi. A klinika orvosai ügyeleti teendőket is ellátnak, naponta egy ügyeletes orvos és egy készenléti ügyeletes van szolgálatban.

A betegek előjegyzés alapján időpontra érkeznek a vizsgálatokra az ambulanciákra. Az ambulanciák rendelési ideje, illetve a telefonos bejelentkezés hívószáma megtudható a Klinika honlapjáról: www.dermall.hu

2.3 Kozmetológiai, Lézersebészeti és Fényterápiás Intézet Kht. Cosmetology, Laser Surgery and Phototherapy Public Co. (www.kozmetologia.net)

A Kht-t 2004. májusában a Klinika „Bőrgyógyászati Haladásért Szeged Alapítványa” hozta létre. Munkatársai kizárólag a Klinika szakorvosai, asszisztensei és mütös dolgozói közül kerülnek ki.

Feladatai a következők:

Oktatás (graduális képzés, „B” szintű akkreditált képzőhely a szakképzésben)
Kozmetológiai célú kutató-fejlesztő munkában való részvétel
Gazdasági tevékenység (esztétikai beavatkozások) végzése

2.4 Laboratóriumi háttér Laboratory background

Regionális Immunológiai Laboratórium	
- Limfocita Laboratórium	7.582 vizsgálat/év
- Humorális Immunológia és Allergológia Laboratórium	87.016 vizsgálat/év
Szövetteni Laboratórium	7.461 vizsgálat/év
Porphyrin Laboratórium	mintegy 500 vizsgálat/év

3. Oktatás Education

3.1 Kurzusok Courses

Magyar nyelven

1. Bőrgyógyászat előadás és gyakorlat az Általános Orvostudományi Szak V. éves hallgatói részére
2. Bőrgyógyászat előadás a Fogorvostudományi Szak IV. éves hallgatói részére
3. Klinikai immunológia – alternatív kollégium az Általános Orvostudományi Szak IV.-V. éves hallgatói részére
4. Klinikai allergológia speciális kérdései – speciális kollégium az Általános Orvostudományi Szak IV.-V. éves hallgatói részére, és alternatív kollégium a klinikai biokémikusok IV. évf. részére
5. Porphyrin anyagcsere és rendellenességei, porphyriák - speciális kollégium az Általános Orvostudományi Szak IV.-V. éves hallgatói részére, és alternatív kollégium a klinikai biokémikusok IV. évf. részére

Angol nyelven

1. Dermatology - lecture and practice for the 5th year students of Faculty of Medicine
2. Clinical immunology – alternativ course for the 5th year students of Faculty of Medicine

Német nyelven

1. Grundlagen der Immunologie– Vorlesungen für Studenten der I. Studienjahr (deutschsprachiger Studiengang)
2. Grundlagen der Immunologie - Vorlesungen für Studenten der I. Studienjahr (deutsche Studenten des englischsprachigen Studienganges)
3. Einführung in die klinische Medizin (praktische Stunde) – für Studenten der II. Studienjahr.

Az oktatás értékelése a hallgatók által

Az oktatás, illetve a szigorlat értékelése kérdőív alapján, ötjegyű skálán (1-es: leggyengébb, 5-ös: kiváló). Az itt bemutatott 2005. évi értékelés az ÁOK magyar és az angol nyelvű bőrgyógyászati oktatásra vonatkozik.

Előadás:	magyar	angol
Logikus, lényegre törő	4,2	4,3
Szemléltetés	4,3	4,1
Követhető, jegyzetelhető	3,4	3,9
Gyakorlati útmutatásokat, tanácsokat tartalmaz	4,1	3,9
Az anyag elsajátításában segít, elszakad a tankönyv tételes szövegétől	4,1	3,9
A tárgy iránti érdeklődést felkeltette	3,3	3,7
Gyakorlatok:		
Tartalmasak	4,9	4,6
Módot nyújtott a technikai lehetőségek, módszerek gyakorlati megismerésére	4,6	4,3
Segítettek az anyag elsajátításában	4,6	4,6
Gyakorlatvezető:		
Jól szervezte meg a gyakorlatot	4,6	4,2
Önálló gondolkodásra sarkallt	4,5	4,3
Megkívánta az aktív részvételt	4,6	4,4
Vizsga:		
Vizsga légköre, stílusa	4,7	4,9

3.2 A klinikán 2005-ben készült szakdolgozatok Diploma works in 2005 at our Department

Antek Dóra:

Éranomáliák és kezelésük

Szakvezető: dr. Morvay Márta

Berecz Kornél:

A bőr öregedését gátló kozmetikai kezelések

Szakvezető: dr. Morvay Márta

Daróczy György:

Irradiatio bőrszövődményei

Szakvezető: dr. Kapitány Klára

Eidissen, Camilla:

Cutaneous T-cell lymphoma

Szakvezető: dr. Oláh Judit

Nagy Nikoletta:

Az FGFR2 gén polimorfizmusainak vizsgálata lábszárfekélyes betegekben

Szakvezető: dr. Széll Márta

Soderman, Paul:

Malignant melanoma and dermatoscopy

Szakvezető: dr. Szabad Gábor, dr. Oláh Judit

Szegedi Krisztina:

Studies on the Interleukin-1 Receptor Antagonist Gene (IL-1RN) Variable Number of Tandem Repeats (VNTR) Polymorphysm in Acne Vulgaris and Acne Inversa Patients

Szakvezető: dr. Széll Márta, dr. Koreck Andrea

Tóbiás Erzsébet:

Sugárterápia a bőrgyógyászatban

Szakvezető: dr. Korom Irma

Zohary, Meytal:

New diagnostic tools in autoimmune bullous dermatoses

Szakvezető: dr. Kiss Mária

3.3 Doktori képzés PhD Program

Klinikánk részt vesz a Klinikai Orvostudományi Doktori Iskola munkájában, ami multidiszciplináris jellegű és a klinikai orvostudományok széles körét foglalja magában. A Doktori Iskolán belül hét program működik, ezek egyike az Immunológia program.

A programhoz kapcsolódó kutatási témák célja a veleszületett és szerzett immunválaszokban részt vevő sejtes és molekuláris mechanizmusok jobb megismerése és befolyásolásuk lehetőségeinek tanulmányozása. Kimutattuk, hogy a Toll-like receptorokon keresztül az acne patogenezisében résztvevő *Propionibacterium acnes* törzsek klinikai izolátumai különböző mértékben indukálják a humán keratinociták β -defensin-2 termelését és IL-8 produkcióját. (*István Nagy et al. Distinct strains of Propionibacterium acnes induce selective human β -defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through Toll-like receptors. J. Invest. Dermatol. 124: 931-938 2005.*). Folytattuk a keratinocita hiperproliferációval járó pikkelysömör betegségre hajlamosító tényezők vizsgálatát, elsősorban a korábban már általunk leírt nem-kódoló RNS gén (PRINS) jellemzését. A PRINS gén

sokszorososan fejeződik ki a nem léziós psoriasisos bőrben az egészséges és a léziós psoriasisos epidermiszhez viszonyítva, és mint nem kódoló szabályzó RNS a sejtek stressz válaszában vesz részt. (Sonkoly E. et al: *Identification and characterization of a novel psoriasis-susceptibility related, non-coding RNA gene, PRINS. J Biol Chem 280: 24159-24167, 2005*). A programhoz kapcsolódóan PhD fokozatot szerzett Dr. Sonkoly Enikő és Dr. Csoma Zsanett (*Phototherapy in the treatment of allergic rhinitis*).

4. Kutatás Research

4.1. Kutatási egységek Research units

Sejtbiológiai Kutató Laboratórium
Molekuláris Biológiai Laboratórium
Áramlási Citometriás Laboratórium
MTA SZTE Dermatológiai Kutatócsoport
Kozmetológiai Kutató Laboratórium

4.2. Kutatási témák és a közölt eredmények 2005-ben Research topics and results published in 2005

4.2.1 Genomika Genomics

Studies on the pathomechanism of psoriasis and on the role of skin in innate immune system have been in the focus of our research for decades at the Department. In the last years, the enormous amount of data provided by the Human Genome project as well as the development of new molecular biology methods enables us to study these topics by the means of genomics.

In 2003, we have started to set up a collection of blood samples and genomic DNA from patients with multifactorial skin and allergic diseases such as psoriasis, atopy, acne vulgaris, acne inversa, leg ulcer, vitiligo, melanoma, porphyria cutanea tarda and allergic rhinitis. We are currently working on studying gene polymorphisms of genes playing role in the pathogenesis of these diseases.

Using differential display, we have identified a non-coding RNA gene, PRINS (psoriasis susceptibility-related RNA gene induced by stress) that is higher expressed in the uninvolved psoriatic epidermis compared to healthy epidermis. On the basis of our experiments on psoriatic involved and uninvolved as well as on healthy epidermis samples we hypothesize that PRINS might contribute to psoriasis susceptibility. The results of our *in vitro* experiments on HaCaT cell cultures suggest that PRINS plays a role in cellular stress response. We are currently working on studying the gene expression changes of PRINS in brain derived endothelial cells upon various stress signals.

In an other set of experiments we are identifying gene polymorphisms that would play a role in the pathogenesis of leg ulcer. We have identified an SNP in the 3' untranslated region (UTR) of fibroblast growth factor receptor-2 (FGFR-2) gene with a higher allele frequency among leg ulcer patients compared to the population of healthy controls. We hypothesize that this SNP might be involved in processes leading to impaired wound healing thus to the

pathogenesis of leg ulcer. We are currently working on genes playing role in the regulation of microcirculation and inflammation.

We also aimed to study whether single nucleotide polymorphisms (SNPs) of the melanocortin-1 receptor (MC1R) and agouti signaling protein (ASIP) genes contribute to the pathogenesis of the polygenic pigment skin disorder, vitiligo. The PCR amplified full-length MC1R gene was studied by sequence analysis, and the 3' untranslated region (3' UTR) SNP of ASIP was detected by RFLP in 164 vitiligo patients and in 66 healthy control individuals. The allele frequency of the ASIP SNP did not show any difference between the vitiligo and control groups. One of the SNPs (C478T) of MC1R studied in 207 vitiligo patients and in 112 healthy controls, showed a significant difference { $p=0.0038$, odds ratio (OR) [95% confidence interval (CI)] = 3.3 (-0.0883-0.053)} in allele frequency between the diseased and control groups, this allele frequency was higher in the control group, suggesting protection against vitiligo. Computer prediction of antigenicity has revealed that the Arg160Trp amino acid change caused by this SNP results in a decrease in antigenicity of the effected peptide epitope.

Toll-like receptor 2 and 4 (TLR2 and TLR4) are pattern recognition molecules have been first identified and characterized on keratinocytes by our research group. We have studied the role of 2 SNPs on each gene in the pathogenesis of acne vulgaris and acne inverse and found that none of the TLR2 and TLR4 SNPs are associated with acne, therefore we concluded that these SNPs do not contribute to the pathogenesis of the disease. In the same program, the VNTR polymorphism of the interleukin 1 receptor antagonist gene (IL-1RA) is investigated. According to our results, the 2-copy allele variant of the polymorphism shows higher frequency in patients with acne vulgaris, especially in those who suffer from the severe form of this skin disorder, acne conglobata.

Examination of Single Nucleotide Polymorphisms of the Fibroblast Growth Factor Receptor 2 gene in patients with leg ulcer. Nagy N, Széll M, Szolnoky Gy, Szabad G, Dobozy A, Kemény L *J Invest Dermatol* 2005 May;124(5):1085-8.

Chronic venous insufficiency (CVI) is the most common cause of chronic, non-healing leg ulcers. Both splice variants of fibroblast growth factor receptor 2 (FGFR2) play important roles in wound healing: keratinocyte growth factor receptor (KGFR) is mainly expressed in epithelial cells and regulate keratinocyte proliferation, while bacterially expressed kinase (BEK) is mainly expressed on endothelial cells and regulates the motility of these cells. The aim of this study was to identify single nucleotide polymorphisms (SNP) of the FGFR2 gene that might be associated with impaired wound healing. The allelic distribution of 5 SNPs was analysed in 73 leg ulcer patients and 71 healthy individuals. Four of the studied SNPs did not show different allele distribution between the CVI patient and healthy control groups. The SNP located in the 3' untranslated region (UTR) of the mRNA (900 bp downstream from the ORF) showed significantly higher incidence among leg ulcer patients than among healthy individuals. We hypothesize that this SNP of the 3' UTR might alter the stability of the mRNA transcripts of the FGFR2 gene, resulting in decreased amounts of KGFR and/or BEK proteins, thus impaired wound healing. To our knowledge, this is the first report on a genetic alteration significantly associated with chronic non-healing wounds. Detection of this SNP (in 3' UTR of FGFR2 gene) among CVI patients may identify the high risk population for the development of leg ulcer.

Identification and characterization of a novel, psoriasis susceptibility-related noncoding RNA gene, PRINS. Sonkoly E, Bata-Csörgő Zs, Pivarcsi A, Polyánka H, Kenderessy-Szabó A, Molnár G, Szentpáli K, Bari L, Megyeri K, Mándi Y, Dobozy A, Kemény L, Széll M. *J Biol Chem* 2005 Jun 24;280(25):24159-67. Epub 2005 Apr 26.

To identify genetic factors contributing to psoriasis susceptibility, gene expression profiles of uninvolved epidermis from psoriatic patients and epidermis from healthy individuals were compared. Besides already characterized genes, we identified a cDNA with yet unknown functions, which we further characterized and named PRINS (Psoriasis susceptibility-related RNA Gene Induced by Stress). In silico structural and homology studies suggested that PRINS

may function as a noncoding RNA. PRINS harbors two Alu elements, it is transcribed by RNA polymerase II, and it is expressed at different levels in various human tissues. Real time reverse transcription-PCR analysis showed that PRINS was expressed higher in the uninvolved epidermis of psoriatic patients compared with both psoriatic lesional and healthy epidermis, suggesting a role for PRINS in psoriasis susceptibility. PRINS is regulated by the proliferation and differentiation state of keratinocytes. Treatment with T-lymphokines, known to precipitate psoriatic symptoms, decreased PRINS expression in the uninvolved psoriatic but not in healthy epidermis. Real time reverse transcription-PCR analysis showed that stress signals such as ultraviolet-B irradiation, viral infection (herpes simplex virus), and translational inhibition increased the RNA level of PRINS. Gene-specific silencing of PRINS by RNA interference revealed that down-regulation of PRINS impairs cell viability after serum starvation but not under normal serum conditions. Our findings suggest that PRINS functions as a noncoding regulatory RNA, playing a protective role in cells exposed to stress. Furthermore, elevated PRINS expression in the epidermis may contribute to psoriasis susceptibility.

Genomikai kutatások a bőrgyógyászatban. / Genomical research in dermatology. Széll M, Bata-Csörgő Zs, Sonkoly E, Dobozy A, Kemény L: Magyar Tud. 166: 688-699, 2005.

Esophageal ATP synthase and keratinocyte growth factor gene expression changes after acid and bile-induced mucosal damage. Szentpáli K, Paszt A, Lázár Gy, Széll M, Kemény L, Dobozy A, Kaszaki J, Tizslavicz L, Iván L, Boros M. *Inflamm Res* 2005 Apr;54(4):152-7.

OBJECTIVE AND DESIGN: Intramural gene expression changes may be critically involved in tissue damage, defense and repair after esophageal regurgitation. The aims were to characterize the consequences of short-term exposure to luminal bile, acid, or bile mixed with acid on the beta-ATPase, keratinocyte growth factor 1 (KGF-1) and KGF receptor (KGF-R) expressions within the mucosa and the muscle layer in a large animal model. MATERIALS AND SUBJECTS: Esophageal segments of anesthetized dogs were exposed to saline (n = 3), diluted canine bile (n = 6), hydrochloric acid (n = 5) or bile + hydrochloric acid (n = 5), and tissue biopsies were taken at the end of the 180-min observation period. Semiquantitative reverse transcriptase polymerase chain reactions were carried out and the degree of histological damage was evaluated on the 0-16-grade Geisinger scoring scale. RESULTS: Acid exposure was followed by a significant decrease in the level of beta-ATPase expression in the mucosa, and parallel increases in KGF-1 and KGF-R expression. Corresponding changes in the muscle layer were not significant. Bile alone evoked more severe tissue damage, with significantly decreased beta-ATPase levels in both the mucosa and the muscle, whereas the KGF-1 expression did not change significantly. The bile + acid treatment induced an intermediate state, with significant beta-ATPase transcription level decreases in both layers, while the mucosal KGF-1 expression was lower than that following acid treatment alone. CONCLUSIONS: The acid-induced transcriptional level downregulation of mucosal beta-ATPase gene expression in the smooth muscle layer was exacerbated by bile, but the concomitant KGF and KGF-R gene expression changes may indicate the start of a consecutive repair process.

4.2.2. Veleszületett immunitás

Innate immunity

Keratinocytes are immunologically active cells, that are able to recognize and kill living microbes. In the last few years we were intensively studying various molecular structures and mechanisms that are involved in the innate immunity functions of keratinocytes. Currently, we are mainly interested in identifying factors playing role in the pathogenesis of acne. Using DNA microarray and real-time PCR methods we are following gene expression changes of keratinocytes upon co-incubation with the pathogenic *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*). We

aim to identify genes that are differentially regulated in this test system and we hope that the characterization of these genes may result in identifying new therapeutic target molecules. At the same time we are also interested in studying the gene expression changes that occur in sebocytes upon co-incubation with *P. acnes* and LPS. We also detect the levels of various inflammatory cytokines, chemokines and the antimicrobial peptide hBD2, as well as the effect of *P. acnes* and LPS on the viability and differentiation of sebocytes.

CCL1-CCR8 Interactions: An axis mediating the recruitment of T cells and Langerhans-type dendritic cells to sites of atopic skin inflammation. Gombert M, Dieu-Nosjean MC, Winterberg F, Bünemann E, Kubitza EC, Da Cunha L, Haahtela A, Lehtimäki S, Rieker J, Meller S, Pivarcsi A, Koreck A, Fridman WH, Zentgraf HV, Pavenstadt H, Amara A, Caux C, Kemény L, Alenius H, Lauerma A, Ruzicka T, Zlotnik A, Homey B *J Immunol.* 2005 Apr 15;174(8):5082-91.

Atopic dermatitis represents a chronically relapsing skin disease with a steadily increasing prevalence of 10-20% in children. Skin-infiltrating T cells, dendritic cells (DC), and mast cells are thought to play a crucial role in its pathogenesis. We report that the expression of the CC chemokine CCL1 (I-309) is significantly and selectively up-regulated in atopic dermatitis in comparison to psoriasis, cutaneous lupus erythematosus, or normal skin. CCL1 serum levels of atopic dermatitis patients are significantly higher than levels in healthy individuals. DC, mast cells, and dermal endothelial cells are abundant sources of CCL1 during atopic skin inflammation and allergen challenge, and *Staphylococcus aureus*-derived products induce its production. In vitro, binding and cross-linking of IgE on mast cells resulted in a significant up-regulation of this inflammatory chemokine. Its specific receptor, CCR8, is expressed on a small subset of circulating T cells and is abundantly expressed on interstitial DC, Langerhans cells generated in vitro, and their monocytic precursors. Although DC maintain their CCR8+ status during maturation, brief activation of circulating T cells recruits CCR8 from intracytoplasmic stores to the cell surface. Moreover, the inflammatory and atopy-associated chemokine CCL1 synergizes with the homeostatic chemokine CXCL12 (SDF-1 α) resulting in the recruitment of T cell and Langerhans cell-like DC. Taken together, these findings suggest that the axis CCL1-CCR8 links adaptive and innate immune functions that play a role in the initiation and amplification of atopic skin inflammation.

Distinct strains of *Propionibacterium acnes* induce selective human beta-defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through toll-like receptors. Nagy I, Pivarcsi A, Koreck A, Széll M, Urbán E, Kemény L *J Invest Dermatol* 2005 May;124(5):931-8.

Acne is a chronic inflammatory disease of the pilosebaceous follicle. One of the main pathogenetic factors in acne is the increased proliferation of *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) in the pilosebaceous unit. We investigated whether direct interaction of *P. acnes* with keratinocytes might be involved in the inflammation and ductal hypercornification in acne. The capacities of different *P. acnes* strains to activate the innate immune response and the growth of cultured keratinocytes were investigated. We have found that two clinical isolates of *P. acnes* significantly induced human beta-defensin-2 (hBD2) messenger RNA (mRNA) expression; in contrast a third clinical isolate and the reference strain (ATCC11828) had no effect on hBD2 mRNA expression. In contrast, all four strains significantly induced the interleukin-8 (IL-8) mRNA expression. The *P. acnes*-induced increase in hBD2 and IL-8 gene expression could be inhibited by anti-Toll-like receptor 2 (TLR2) and anti-TLR4 neutralizing antibodies, suggesting that *P. acnes*-induced secretion of soluble factors in keratinocytes are both TLR2 and TLR4 dependent. In addition, the clinical isolate *P. acnes* (889) was capable of inducing keratinocyte cell growth in vitro. Our findings suggest that *P. acnes* modulates the antimicrobial peptide and chemokine expression of keratinocytes and thereby contributes to the recruitment of inflammatory cells to the sites of infections.

Chemokine networks in atopic dermatitis: traffic signals of disease. Pivarsci A, Homey B.. *Curr Allergy Asthma Rep* 5: 284-90, 2005

Atopic dermatitis is a chronic or chronically relapsing inflammatory skin disease with a prevalence ranging from 10% to 20% in children and 1% to 3% in adults of developed countries. Skin-infiltrating leukocytes play a pivotal role in the initiation and amplification of atopic skin inflammation. Recent studies demonstrated that infiltration of inflammatory cells into tissues is regulated by chemokines. A subset of chemokines including CCL27, CCL17, CCL22, CCL18, CCL11, and CXCL3 are highly expressed in atopic dermatitis. The corresponding chemokine receptors are found on the main leukocyte subsets involved in allergic skin inflammation, such as T cells, eosinophils, and dendritic cells. In this article, we provide an overview of the role of chemokines in the complex immunopathogenesis of atopic dermatitis, highlighting potential areas for therapeutic intervention.

Microbial compounds induce the expression of pro-inflammatory cytokines, chemokines and human beta-defensin-2 in vaginal epithelial cells. Pivarsci A, Nagy I, Koreck A, Kis K, Kenderessy-Szabó A, Széll M, Dobozy A, Kemény L. *Microbes Infect* 2005 Jul;7(9-10):1117-27. Epub 2005 Apr 19.

Vaginal epithelium has a powerful innate immune system that protects the female reproductive organs from bacterial and fungal infections. In the present study, we aimed to explore whether the Toll-like receptor (TLR) signaling pathway and the induction of pro-inflammatory cytokines and antimicrobial peptides could contribute to the protection against pathogenic microorganisms in vaginal epithelia, using an immortalized vaginal epithelial cell line PK E6/E7 as a model. We found that TLR2 and TLR4 receptors are expressed in vivo in the vaginal epithelia and in vitro in PK E6/E7 vaginal epithelial cell line. The Gram-negative cell wall compound lipopolysaccharide (LPS), the Gram-positive compound peptidoglycan (PGN), heat-killed *Candida albicans* and zymosan significantly ($P < 0.05$) induced the expression of pro-inflammatory cytokines and chemokines such as TNF- α and IL-8/CXCL8 in vaginal epithelial cells. Furthermore, the expression and production of human beta-defensin-2 (hBD2), an antimicrobial peptide with chemotactic functions, was also up-regulated in PK E6/E7 cells after treatment with LPS, PGN or *C. albicans*. Treatment of vaginal epithelial cells with microbial compounds induced the activation and nuclear translocation of NF- κ B transcription factor, a key element of innate and adaptive immune responses. In our work, we provide evidence that microbial compounds induce the production of pro-inflammatory cytokines, chemokines and antimicrobial peptides in vaginal epithelial cells. In vivo, vaginal epithelial cell-derived inflammatory mediators and antimicrobial peptides may play important roles in vaginal immune responses and in the elimination of pathogens from the female reproductive tract.

Innate immunity in the skin: how keratinocytes fight against pathogens. Pivarsci A., Nagy I, Kemény L: *Current Immunol Rev* 1: 29-42, 2005

The human skin is constantly exposed to a large number of external pathogens, due to the daily contact with the environment. The observation that extensive skin infections are relatively rare suggests the presence of an efficient host defense system at the skin surface. While the physical barrier function of the epidermis was formerly believed to play the major role in the protection against infections, the recent description of Toll-like receptors (TLRs) and antimicrobial peptides in the epidermis indicates that keratinocytes play an active role in innate immunity. To date TLR1, TLR2, TLR3, TLR4, TLR5, TLR6 and TLR9 have been described to be expressed in a constitutive or inducible manner in keratinocytes and to mediate the recognition of pathogen-associated molecular patterns (PAMPs). Recognition of PAMPs results in the production of proinflammatory mediators such as cytokines, chemokines and antimicrobial peptides in keratinocytes. Recent findings indicate the importance of these peptides as effector molecules of innate immunity, but also as regulators of acquired immune

responses, inflammation and wound repair. This review considers the current findings regarding TLR expression in the epidermis and the role these receptors might serve in host defense. Finally, the clinical relevance of the functions of keratinocytes in the innate immunity will be discussed in this review.

Topical Superantigen Exposure Induces Epidermal Accumulation of CD8⁺ T Cells, a Mixed Th1/Th2-Type Dermatitis and Vigorous Production of IgE Antibodies in the Murine Model of Atopic Dermatitis Savinko T, Lauerma A, Lehtimäki S, Gombert M, Majuri ML, Fyhrquist-Vanni N, Dieu-Nosjean MC, Kemény L, Wolff H, Homey B, Alenius H. *J Immunol* 2005 Dec 15;175(12):8320-6.

Patients with atopic dermatitis (AD) have repeated cutaneous exposure to both environmental allergens and superantigen-producing strains of *Staphylococcus aureus*. We used a murine model of AD to investigate the role of staphylococcal enterotoxin B (SEB) in the modulation of allergen-induced skin inflammation. Mice were topically exposed to SEB, OVA, a combination of OVA and SEB (OVA/SEB), or PBS. Topical SEB and OVA/SEB exposure induced epidermal accumulation of CD8⁺ T cells and TCRVβ8⁺ cells in contrast to OVA application, which induced a mainly dermal infiltration of CD4⁺ cells. SEB and OVA/SEB exposure elicited a mixed Th1/Th2-associated cytokine and chemokine expression profile within the skin. Restimulation of lymph node cells from OVA- and OVA/SEB-exposed mice with OVA elicited strong production of IL-13 protein, whereas substantial amounts of IFN-γ protein were detected after SEB stimulation of cells derived from SEB- or OVA/SEB-exposed mice. Topical SEB treatment elicited vigorous production of SEB-specific IgE and IgG2a Abs and significantly increased the production of OVA-specific IgE and IgG2a Abs. The present study shows that topical exposure to SEB provokes epidermal accumulation of CD8⁺ T cells, a mixed Th2/Th1 type dermatitis and vigorous production of specific IgE and IgG2a Abs, which can be related to the chronic phase of atopic skin inflammation.

4.2.3. Pikkelysömör Psoriasis

Psoriasis, the most common skin disease, is a polygenic, hereditary disorder, in which the phenotypic appearance is triggered by various factors. The disease is chronic and its presently available therapy is symptomatic, there is no definite cure.

Investigations on the pathomechanism of psoriasis have started in the late 70's early 80's at our clinic. Part of our research has and still is focusing on the various immunological aspects of psoriasis. We have made observations regarding altered immunoregulation in the disease, investigated the role of IL-8, IL-10, 12-HETE, EGF, SP and VIP in psoriasis. Our research has contributed to the understanding of the central role of γIFN producing T cells in the induction and maintenance of keratinocyte hyperproliferation, a major characteristic of the diseased skin in psoriasis. We have shown, that although psoriasis is a T cell driven disorder, keratinocytes are also abnormal in the symptom-free skin.

The 308 nm xenon-chloride excimer laser therapy in psoriasis was first introduced at our clinic and now it is used in different countries worldwide. The high efficacy with which the 308 nm laser improves psoriasis is likely to be due to its induction of T cell apoptosis, that is much stronger than the apoptosis induced by other light sources, conventionally used in the treatment of this skin disease. Recently, we have investigated the efficacy of the 308 nm laser therapy on scalp psoriasis and concluded that this is a very effective treatment modality for scalp psoriasis.

As psoriasis is a multifactorial skin disease characterized by the hyperproliferation and abnormal differentiation of keratinocytes, we are performing experiments aiming to investigate the regulation of keratinocyte proliferation/differentiation. We are mainly focusing

genes/proteins involved in cell cycle regulation, namely the members of cyclin D family (cyclin D1, D2, D3), $\alpha 5$ integrin and keratinocyte growth factor receptor. We study the expression of these genes by real-time PCR, the expression of these proteins in HaCaT cells and in psoriatic skin by immunohistochemistry and try to reveal their functions by siRNA gene silencing experiments.

A pikkelysömör. / Psoriasis. Bata Zs: Orvostovábbképző Szle. Áprilisi különszám: 29-32, 2005

Dysfunctional blood and target tissue CD4+CD25high regulatory T cells in psoriasis: mechanism underlying unrestrained pathogenic effector T cell proliferation. Gyulai R, Sugiyama H, Toichi E, Garaczi E, Shimada S, Stevens SR, McCormick TS, Cooper KD: J Immunol 2005 Jan 1;174(1):164-73

The balance between regulatory and effector functions is important for maintaining efficient immune responses, while avoiding autoimmunity. The inflammatory skin disease psoriasis is sustained by the ongoing activation of pathogenic effector T cells. We found that a CD4(+) T lymphocyte subpopulation in peripheral blood, phenotypically CD25(high), CTLA-4(+), Foxp3(high) (regulatory T (Treg) cells), is deficient in its suppressor activity in psoriasis. This was associated with accelerated proliferation of CD4(+) responder T cells in psoriasis, the majority of which expressed CXCR3. Nevertheless, criss-cross experiments isolated the defect to psoriatic Treg cells. To examine Treg cells in a nonlymphoid tissue of a human T cell-mediated disease, Treg cells were also analyzed and isolated from the site of inflammation, psoriatic lesional skin. At the regulatory vs effector T cells ratios calculated to be present in skin, however, the psoriatic Treg cell population demonstrated decreased suppression of effector T cells. Thus, dysfunctional blood and target tissue CD4(+)CD25(high) Treg cell activity may lead to reduced restraint and consequent hyperproliferation of psoriatic pathogenic T cells in vivo. These findings represent a critical component of human organ-specific autoimmune disease and may have important implications with regard to the possible therapeutic manipulation of Treg cells in vivo.

4.2.4. Allergia **Allergy**

Allergic rhinitis is one of the most common health problems, it is a high-cost and high-prevalence disease with a major effect on the quality of life. It is also considered to be a risk factor for asthma. Phototherapy has a profound immunosuppressive effect and phototherapeutic methods utilizing both ultraviolet (UV) and visible (VIS) light are therefore widely used for the therapy of various inflammatory skin diseases, including atopic dermatitis. Considering that allergic rhinitis and atopic dermatitis are characterized by several common pathogenic features, we have investigated whether phototherapy might represent a therapeutic alternative in allergic rhinitis patients. After having completed the first clinical trials in 2002-2004 for evaluating the efficacy of intranasal phototherapy, we are currently investigating the mode of action of this treatment. Our primary aim is to investigate the role of regulatory T cells (Treg) in allergic rhinitis. It is well known that this cell population plays pivotal role in the regulation in various immune reactions. Specific immunotherapies induce the IL-10 producing type 1 Treg (Treg-1) cells that are very important in immunotolerance. We are currently investigating the ratio and functions of Treg-1 cells in the blood of patients suffering from rhinitis allergica and the effect of intranasal phototherapy on this cell population.

In a recently started project we aim to develop a new vaccine (DermAll) that would decrease the Th2 dominating immunoreaction (characteristic for allergic rhinitis), would decrease the immune reactions and would induce tolerance for specific allergens. The effect of

DermAll vaccine will be first tested in a murine animal model than the tolerability and efficacy will be tested on allergic volunteers.

Rhinophototherapy: a new therapeutic tool for the management of allergic rhinitis. Koreck A, Csoma Zs, Bodai L, Ignác F, Kenderessy Szabó A, Kadooca E, Szabó G, Bor Zs, Erdei A, Szőny B, B Homey, Dobozy A, Kemény, *J Allergy Clin Immunol* 2005 Mar;115(3):541-7.

BACKGROUND: Phototherapy has a profound immunosuppressive effect and is able to inhibit hypersensitivity reactions in the skin. **OBJECTIVE:** We evaluated whether phototherapy using a combination of UV-B (5%), UV-A (25%), and visible light (70%), referred to as mUV/VIS, is effective in treating allergic rhinitis. **METHODS:** We conducted a randomized, double-blind study, in 49 patients with hay fever. The study was performed during the ragweed season. Each intranasal cavity was illuminated 3 times a week for 3 weeks with mUV/VIS or with low-intensity visible light. Symptom scores, inflammatory cells, and their mediators were assessed in nasal lavages. In vitro effects of mUV/VIS irradiation on T-cell and eosinophil apoptosis and its inhibitory effect on mediator release from basophils were examined. **RESULTS:** Rhinophototherapy was tolerated well and resulted in a significant improvement of clinical symptoms for sneezing ($P < .016$), rhinorrhea ($P < .007$), nasal itching ($P < .014$), and total nasal score ($P < .004$). None of the scores improved significantly in the control group. Scores for nasal obstruction slightly improved after mUV/VIS treatment and significantly increased in the control group ($P < .017$). In the nasal lavage, phototherapy significantly reduced the number of eosinophils and the level of eosinophil cationic protein and IL-5. In vitro irradiation of T cells and eosinophils with mUV/VIS light dose-dependently induced apoptosis. Furthermore, mUV/VIS irradiation inhibited the mediator release from RBL-2H3 basophils. **CONCLUSION:** These results suggest that phototherapy is an effective modality to treat allergic rhinitis and offer new options for the treatment of immune-mediated mucosal diseases.

Intranasalis fototerápia az allergiás rhinitis kezelésében. / Intranasal phototherapy for the treatment of allergic rhinitis Koreck A, Csoma Zs, Ignác F, Bodai L, Kadooca E, Szabó G, Bor Zs, Nékám K, Dobozy A, Kemény L *Orv Hetil* 2005 May 8;146(19):965-9.

INTRODUCTION: Allergic rhinitis is a frequent disease, accompanied by significant social-economic costs and a negative impact on the quality of life. Phototherapy has a profound immunosuppressive effect and is effectively used in the treatment of several immune mediated skin diseases such as atopic dermatitis. **AIMS:** The authors investigated the efficacy of intranasal phototherapy with a combination of low doses of ultraviolet-B, ultraviolet-A and visible light in allergic rhinitis. **METHODS:** A randomized, double-blind, placebo-controlled study was conducted in patients with a history of at least 2 years of moderate to severe ragweed-induced allergic rhinitis that was not controlled by anti-allergic drugs. Intranasal phototherapy was performed 3 times a week for 3 weeks. As placebo low intensity visible light was used. **RESULTS:** Phototherapy resulted in a significant improvement of clinical symptoms for nasal itching, rhinorrhea, sneezing and total nasal score. Scores for nasal obstruction slightly improved during phototherapy while a significant increase was found in the placebo group. In the overall efficacy assessment, both patients and investigators found phototherapy significantly more efficient than placebo. Phototherapy was well tolerated, the only side effect was the slight dryness of the nasal mucosa. **CONCLUSIONS:** These results suggest that intranasal phototherapy is effective for the treatment of allergic rhinitis, and opens up new opportunities for the treatment of immune-mediated mucosal diseases.

4.2.5. Autoimm hólyagos dermatózisok Autoimmune bullous dermatoses

Bullous pemphigoid (BP) is an IgG-mediated autoimmune blistering skin disease that is seen predominantly in elderly people. The disease is characterized immunologically by tissue-bound and circulating autoantibodies targeting the hemidesmosomal cytoplasmic plaque protein BP230 and the type II transmembrane protein BP180. Animal model studies and human investigations have provided strong evidence that IgG antibodies which react with the NC16A domain of BP180 play a direct role in the onset and progression of the disease. In a previous work, we established a sensitive and specific ELISA system for the detection of BP autoantibodies, first using synthetic immunogenic epitopes of the relevant autoantigens (BP180 and BP230) and then different biotechnologically prepared recombinant fusion proteins. We demonstrated that use of the homo- and hetero-oligomers of the recombinant fusion peptides increased the sensitivity of disease-specific antibody detection in the sera of patients with BP. We have a recombinant protein (GST-BP1112) which contains an antigenic segment (BP1) of the human BP230 in triplicate and an antigenic peptide (BP2) of the human BP180. The antigenic peptide BP1 shows high homology in the human and the mouse protein BP230. In contrast, the epitope BP2 is an antigenic part of BP180, but the sequence of BP2 peptide shows complete divergence from that of murine BP180 in this region. Based on these, antibodies generated against this GST-BP1112 recombinant protein seemed to be suitable for investigating the possible pathogenic role of BP230 autoantibodies in a passive transfer mouse model.

Experimental bullous pemphigoid generated in mice with an antigenic epitope of the human hemidesmosomal protein BP230. Kiss M, Husz S, Jánossy T, Marczinovits I, Molnár J, Korom I, Dobozy A: *J Autoimmun* 2005 Feb;24(1):1-10.

Bullous pemphigoid (BP) is an IgG-mediated autoimmune blistering disease that targets the hemidesmosomal proteins BP230 and BP180. To investigate the pathogenic role of anti-BP230 antibodies, rabbit polyclonal antibodies were generated against an antigenic sequence of the human BP230 antigen (BPAG 1, 2479-2499), which shows 67% homology in the human and the mouse BP230. Purified IgG from the rabbit anti-serum was transferred subcutaneously into the dorsal skin of neonatal isogenic CBA/Ca (CBA) mice in a dose of 5 mg (n=7) or 1.2 mg IgG/50 microl (n=16). After 24 h, 1 of the mice injected with 5 mg IgG exhibited blisters, but the dorsal skin of all 7 of them was erythematous, and gentle friction produced a fine persistent wrinkling of the epidermis in 4 mice. The mice injected with 1.2 mg IgG developed less severe symptoms. Immunohistological examinations revealed linear rabbit IgG and mouse C3 depositions along the basement membrane of the perilesional skin and subepidermal blister formation. An intradermal inflammatory reaction (granulocyte infiltration) was also detected. None of these symptoms was seen in mice injected with IgG from a control rabbit anti-serum. These findings demonstrate that antibodies against BP230 can elicit the clinical and immunopathological features of BP in neonatal mice, suggesting that anti-BP230 antibodies may possibly play a pathogenic role in this disease.

Autoantibodies to Human α 6 Integrin in Patients with Bullous Pemphigoid. Kiss M, Perényi Á, Marczinovits I, Molnár J, Kemény L, Husz S *Ann N Y Acad Sci* 2005 Jun;1051:104-10.

Bullous pemphigoid (BP) is characterized immunologically by tissue-bound and circulating autoantibodies targeting the hemidesmosomal proteins BP230 and BP180. Recent evidence suggests a pathophysiological role for autoantibodies against α 6 integrin in the subepidermal blister formation of oral pemphigoid. The objective of our study was to investigate the presence of anti- α 6 integrin antibodies in patients with classical BP. The autoantibody profiles of 30 patients with BP, 10 patients with pemphigus vulgaris, and 20 healthy persons were identified. With the use of PeptideStructure and PlotStructure software, four different

antigenic epitopes for alpha6 integrin were predicted, and their fusion recombinant constructs were prepared in an E. coli expression system. Sera were tested for alpha6 integrin autoantibodies by an ELISA technique. Altogether, 52% of the patients with BP displayed circulating antibodies against at least one recombinant protein. Our findings provide the first evidence for the presence of anti-alpha6 integrin antibodies in patients with classical BP.

4.2.6. Kozmetológia, fotobiológia **Cosmetology, photobiology**

In the cosmetology project we perform experiments concerning the aging/photoaging of human skin. We are studying the molecular mechanisms induced by UV and the mode of action of cosmetologic lasers. We are currently developing new cosmetology products to enhance the therapeutic effects and reduce the side effects of cosmetologic laser therapies.

We have studied the effect of palmitoyl-ethanolamine /PEA/, an endogenous cannabinoid on the UV induced erythema development and formation of thymine dimers in human skin. We showed PEA containing creme suppressed thymine dimer formation and the extent of erythema.

We are currently working on the characterization of different target molecules, that might play a role in the UV induced DNA impairment, p53 expression and apoptosis in keratinocytes. Using transfected chimeric constructs, which silenced the expression of these target genes we could identify new target molecules in keratinocytes, that might serve as new targets for inhibition of UV-induced skin damage.

We have also studied the effect of UV irradiation on the immediate type hypersensitivity reaction in the skin. We could demonstrate that UV light and PUVA treatment suppress the skin Prick test reaction, suggesting UV light might be used for the therapy of diseases that are mediated by immediate type hypersensitivity.

Rhinophototherapy: a new therapeutic tool for the management of allergic rhinitis. Koreck A, Csoma Zs, Bodai L, Ignácz F, Kenderessy Szabó A, Kadozca E, Szabó G, Bor Zs, Erdei A, Szőny B, B Homey, Dobozy A, Kemény, J Allergy Clin Immunol 2005 Mar;115(3):541-7.

BACKGROUND: Phototherapy has a profound immunosuppressive effect and is able to inhibit hypersensitivity reactions in the skin. **OBJECTIVE:** We evaluated whether phototherapy using a combination of UV-B (5%), UV-A (25%), and visible light (70%), referred to as mUV/VIS, is effective in treating allergic rhinitis. **METHODS:** We conducted a randomized, double-blind study, in 49 patients with hay fever. The study was performed during the ragweed season. Each intranasal cavity was illuminated 3 times a week for 3 weeks with mUV/VIS or with low-intensity visible light. Symptom scores, inflammatory cells, and their mediators were assessed in nasal lavages. In vitro effects of mUV/VIS irradiation on T-cell and eosinophil apoptosis and its inhibitory effect on mediator release from basophils were examined. **RESULTS:** Rhinophototherapy was tolerated well and resulted in a significant improvement of clinical symptoms for sneezing ($P < .016$), rhinorrhea ($P < .007$), nasal itching ($P < .014$), and total nasal score ($P < .004$). None of the scores improved significantly in the control group. Scores for nasal obstruction slightly improved after mUV/VIS treatment and significantly increased in the control group ($P < .017$). In the nasal lavage, phototherapy significantly reduced the number of eosinophils and the level of eosinophil cationic protein and IL-5. In vitro irradiation of T cells and eosinophils with mUV/VIS light dose-dependently induced apoptosis. Furthermore, mUV/VIS irradiation inhibited the mediator release from RBL-2H3 basophils. **CONCLUSION:** These results suggest that phototherapy is an effective modality to treat allergic rhinitis and offer new options for the treatment of immune-mediated mucosal diseases.

Review of the potential photo-carcinogenicity of topical calcineurin inhibitors: position statement of the European Dermatology Forum. Ring J, Barker J, Behrendt H, Braathen L,

Darsow U, Dubertret L, Giannetti A, Hawk J, Honigsmann H, Kemény L, Luger T, Meurer M, Murphy G, Peserico A, Ranki A, Reunala T, Saurat J, Sterry W, van de Kerkhof P. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2005 Nov;19(6):663-71.

Topical Calcineurin Inhibitors (TCIs) used for the treatment of atopic eczema modify the immune regulatory function of the skin and may have the potential to enhance immunosuppressive ultraviolet (UV) effects. Current recommendations on UV protection in eczema patients treated with TCIs are inconsistent and have given rise to uncertainty and anxiety in patients. Therefore, the European Dermatology Forum (EDF) developed a position statement which reviews critically the available data with regard to the problem, especially analysing and commenting the limitations of rodent models for the human situation. There is no conclusive evidence from rodent trials to indicate that long-term application of TCIs is photocarcinogenic. There is a need for further studies to investigate the validity of mouse models as well as long-term cohort studies in patients using TCIs. Available data suggest that long-term application of TCIs is safe, that there is no evidence of increased skin cancer risk and that it is ethical to treat patients with TCIs when indicated.

Alzheimer's lymphocytes are resistant to ultraviolet B-induced apoptosis. Zana M, Juhász A, Rimanóczy A, Bjelik A, Baltás E, Ocsovszki I, Boda K, Penke B, Dobozy A, Kemény L, Janka Z, Kálmán J. Alzheimer's lymphocytes are resistant to ultraviolet B-induced apoptosis. Neurobiol Aging. 2005 Jun 13; [Epub ahead of print]

In the present pilot investigation, the susceptibility of T-lymphocytes from Alzheimer's disease (AD) subjects (n=22) and aged-matched, non-demented controls (CNT) (n=12) was examined with ultraviolet (UV) B light-induced apoptosis in vitro. The basal apoptotic ratios were similar in both groups. However, the AD lymphocytes displayed significantly ($p < 0.0001$) lower apoptotic levels than those of the CNT lymphocytes at all of the applied UVB exposure doses (100, 200 and 300mJ/cm²). These observations indicate that AD lymphocytes are more resistant than CNT lymphocytes to UVB irradiation.

4.3. Tudományos diákköri munka Scientific activities of students

Bari Lilla: PRINS génexpresszió vizsgálata tenyésztett keratinocitákban és HaCaT sejtekben stresszindukció hatására. Az SZTE Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum és Egészségügyi Főiskolai Kar Tudományos Diákköri Konferenciája, Szeged, 2005. február 3-5. *Témavezető: Széll Márta*

Nagy Nikolett: Az FGFR2 gén polimorfizmusának vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. Az SZTE Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum és Egészségügyi Főiskolai Kar Tudományos Diákköri Konferenciája, Szeged, 2005. február 3-5. *Témavezető: Széll Márta*

Perényi Ádám: Bullosus pemphigoidban szenvedő betegek alfa-6 integrin ellenes autoantitestjeinek vizsgálata. Pályamunka az MTA SZAB Biológiai Szakbizottságának Immunológia Munkabizottsága részére. *Témavezetők: Husz Sándor, Kiss Mária*

5. A klinikai dolgozói 2005-ben
The staff of the Department in 2005

Orvosok

Dr. Altmayer Anita	Dr. Garaczi Edina	Dr. Némethné
Dr. Baltás Eszter	Dr. Gyulai Rolland	Dr. Morvay Márta
Dr. Csitos Ágnes	Dr. Husz Sándor	Dr. Ócsai Henrietta
Dr. Csoma Zsanett	Dr. Kapitány Klára	Dr. Simon Miklós
Dr. Csörgőné Dr. Bata Zsuzsanna	Dr. Kemény Lajos	Dr. Szabad Gábor
Dr. Dobozy Attila	Dr. Kis Erika	Dr. Szegesdi Ilona
Dr. Dósa Piroska	Dr. Koreck Andrea Ildikó	Dr. Szolnoky Győző
Dr. Farkas Árpád	Dr. Kovács Réka	Dr. Varga Erika
Dr. Földes Márta	Dr. Lázárné Dr. Oláh Judit	Dr. Varga János
Dr. Gaál Magdolna	Dr. Mihályi Lilla	Dr. Varga Gyuláné
	Dr. Mohos Gábor	Dr. Korom Irma
	Dr. Németh Réka	

Emeritus professzor

Dr. Simon Miklós

Kutatók

Ignác Ferenc	Dr. Kenderessy Szabó Anna	Polyánka Hilda
Kis Kornélia	Dr. Kiss Mária	Salamonné Fenyvesi Rita
	Dr. Kószó Ferenc	

Rezidensek

Dr. Boros-Gyevi Márta	Dr. Mázor Melinda	Dr. Polykarpou Kyriakos
Dr. Czakó Szilvia	Dr. Nagy Nikoletta	Dr. Rudolf Éva
Dr. Kui Róbert		Dr. Sós Anna

PhD hallgatók

Dr. Belső Nóra	Kormos Bernadett	Dr. Sonkoly Enikő
Dr. Kinyó Ágnes		Szegedi Krisztina

MTA-SZTE Dermatológiai Kutatócsoport

Dr. Dobozy Attila	Dr. Szabó Kornélia	Dr. Széll Márta
-------------------	--------------------	-----------------

Főnövér

Ungi Lászlóné

Titkárnő

Sándorfi Margit

Gondnok

Gál Dezső

Könyvtáros
Gyimesi Andrea

Fotós
Zsiday-Galgóczy Lászlóné

Raktáros
Papp Istvánné

Égés-Plasztikai Osztály, mütők

Bakai Mária
Balla Béla
Bálint Bernadett
Berg Márta
Bondor Csabáné
Diós Angéla
Csillagh Zoltán
Farkas Renáta

Földiné Óvári Judit
Gedey Sándorné
Horváth Zoltán
Huszka Tibor
Jenei Gáborné
Kiss Ferencné
Kormányos Magdolna

Kővágó Anna Mária
Kristóf Csaba
László Csongor
Mesterné Farkas Edit
Molnár Ilona
Steigervald Rita
Szalainé Tösmagi Gabriella
Varga Henrietta

I. Észak Osztály

Farkas Norbert
Balogh Ilonka
Csige Erika
Diós Mihály
Horváth Józsefné

Lakatosné Varga Marianna
Mészáros Edit
Mészárosné Bakó Enikő
Nyári Jánosné
Pecze Imréné
Rappai Andrásné

Rasztik Ferencné
Surinásné Kocsis Matild
Sutkáné Vincze Marianna
Szabó László
Szabó Róbertné

I. Dél Osztály

Bata Diana
Dezsőné Ragály Mária
Farkas Brigitta
Fodorné Baráth Ágnes

Fenyvesi Lászlóné
Haklik Melinda
Jákri Attiláné
Kosikné Vasas Judit
Márton Tiborné

Nagygyörgy Zsolt
Sponga Csilla
Tóth Jánosné
Tóthné Pintér Magdolna

Laboratóriumok

Battancsné Kiss Erzsébet
Baunoch Judit
Behány Zoltán
Csillag Istvánné
Dallos Attila
Deák Jánosné

Farkasné Forrai Julianna
Függ Róbertné
Gordos Márta
Horváth Györgyné
Dr. Hudákné Bánki Katalin
Kohajda Mónika

Kórásné Lauf Krisztina
Magony Mónika
Szélpál Katalin
Szikoráné Für Anita
Tanácsné Bajkán Andrea
Veszprémi Éva

Pályázati iroda
Nagy Annamária
Dr. Szekeresné Zahorán Anikó

Rendszergazda
Klapcsik Péter

Kozmetológiai Kht.
Kovács Gabriella

Gyógyszertár

Dr. Tóth Péter

Kispéterné Pántya Szonika

Lippainé Dohor Krisztina

AdminisztrációDongó Rita
Farkas ÉvaHerczeg Józsefné
Ocskó EditSavanya Mária
Szélpál Gézőné**Ambulanciák**Báló Tamásné
Dékány Lajosné
Gyurmán Ildikó
Kisné Fodor Zsuzsanna
Kószó IldikóKothenczné Balog Ilona
Kovács Jánosné
Kőszeginé Szabó Éva
Kuk Timea
Mester Karolina
Papp DiánaRévészné Szabó Katalin
Sánta Csilla
Simon Tiborné
Széllné Andoczi B. Mónika
Tóth Tiborné**Gyógytornászok**

Bársony Krisztina

Fülöp Ágnes

Dr. Raskóné Balogh Melinda

PortaKispál István
László AndrásMiskolczi Mihály
Molnár TündePipicz Zoltánné
Sinkó János

6. Közlemények Publications

6.1. 2005-ben megjelent közlemények Articles published in 2005

Bata Zs: A pikkelysömör. Orvostovábbképző Szle. Áprilisi különszám: 29-32, 2005

Dobozy A: Bevezetés. MOTESZ Magazin 1. füzet: 10 , 2005

Gallyas É, Seprényi Gy, Sonkoly E, Mándi Y, Kemény L, Megyeri K. Vesicular stomatitis virus induces apoptosis in the Wong-Kilbourne derivative of the Chang conjunctival cell line. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2005 Nov 19;1-8 [Epub ahead of print] ***IF: 1,498**

Gombert M, Dieu-Nosjean MC, Winterberg F, Bünemann E, Kubitzka EC, Da Cunha L, Haahtela A, Lehtimäki S, Rieker J, Meller S, Pivarsci A, Koreck A, Fridman WH, Zentgraf HV, Pavenstadt H, Amara A, Caux C, Kemény L, Alenius H, Lauerma A, Ruzicka T, Zlotnik A, Homey B: CCL1-CCR8 Interactions: An axis mediating the recruitment of T cells and Langerhans-type dendritic cells to sites of atopic skin inflammation. J Immunol 174: 5082-5091, 2005 **IF: 6,387**

Gyulai R, Sugiyama H, Toichi E, Garaczi E, Shimada S, Stevens SR, McCormick TS, Cooper KD: Dysfunctional blood and target tissue CD4+CD25high regulatory T cells in psoriasis: mechanism underlying unrestrained pathogenic effector T cell proliferation. J Immunol 174: 164-173, 2005 **IF: 6,387**

Husz S: Kommentár B.A. Muller: Urticaria és angiooedema: a mindennapi gyakorlat szempontjai c. cikkéhez. Orvostovábbképző Szle. XII: 76-77, 2005

Husz S: Sensitive – egy aktuális téma. Bőrgyógyász Info 1: x, 2005

Husz S: Sensitive – egy aktuális téma. Medicus Anonymus XIII: 39, 2005

Husz S, Kemény L: Különböző típusú ekzémák, dermatitisek. Orvostovábbképző Szle. Áprilisi különszám: 33-38, 2005

Husz S: Vasculitis. Bőrgyógy Vener Szle 81: 182-195, 2005

Husz S: Allergiás bőrbetegségek. Családorvosi Fórum, 5. füzet: 20-24, 2005

Husz S: Gyógyszerallergiák bőrtünetei. Házi orvos Továbbképző Szle 10: 487-492, 2005

Husz S: A szisztémás és lokális kortikoszteroid kezelés és problémái. Házi orvos Továbbképző Szle 10: 723-27, 2005

Kemény L, Kovács R: Ekzéma szűrés Magyarországon. Házi orvos Továbbképző Szle 10: 513-516, 2005

Kemény L: Atópiás dermatitis. Orvostovábbképző Szle. Áprilisi különszám: 2-5, 2005

Kemény L: Az atópiás dermatitis kezelése. MOTESZ Magazin 1. füzet: 11-17, 2005

Kiss M, Husz S, Jánossy T, Marczinovits I, Molnár J, Korom I, Dobozy A: Experimental bullous pemphigoid generated in mice with an antigenic epitope of the human hemidesmosomal protein BP230. J Autoimmun 24: 1-10, 2005 **IF: 2,491**

Kiss M, Perényi Á, Marczinovits I, Molnár J, Kemény L, Husz S: Autoantibodies to human alpha 6 integrin in patients with bullous pemphigoid. Ann NY Acad Sci 1051: 104-110, 2005 **IF: 1,971**

Koreck A, Csoma Zs, Bodai L, Ignác F, Kenderessy Szabó A, Kadocsa E, Szabó G, Bor Zs, Erdei A, Szőny B, Homey B, Dobozy A, Kemény L: Rhinophototherapy: a new therapeutic tool for the management of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 115: 541-47, 2005

IF: 7,667

Koreck A, Csoma Zs, Ignác F, Bodai L, Kadocsa E, Szabó G, Bor Zs, Nékám K, Dobozy A, Kemény L: Intranasalis fototerápia az allergiás rhinitis kezelésében. *Orv Hetil* 146: 965-969, 2005

Nagy I, Pivarsci A, Koreck A, Széll M, Urbán E, Kemény L: Distinct strains of *Propionibacterium acnes* induces selective human β -defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through Toll-like receptors. *J Invest Dermatol* 124: 931-38, 2005

IF: 4,406

Nagy N, Széll M, Szolnok Gy, Szabad G, Dobozy A, Kemény L: Examination of Single Nucleotide Polymorphisms of the Fibroblast Growth Factor Receptor 2 gene in patients with leg ulcer. *J Invest Dermatol* 124: 1085-88, 2005

IF: 4,406

Nestle FO, Farkas Á, Conrad C : Dendritic cell-based therapeutic vaccination against cancer. *Review . Curr Opin Immunol* 17: 163-9, 2005

IF: 9,103

Nyirkos P, Oláh J: Bőrdaganatok. *Magyar Orvos XIII*: 20-23, 2005

Oláh J: A melanoma malignum korszerű diagnózisa. *Lege Artis Medicinae* 15: 525-34, 2005.

Pivarsci A, Homey B. Chemokine networks in atopic dermatitis: traffic signals of disease. *Curr Allergy Asthma Rep* 5: 284-90, 2005

Pivarsci A, Nagy I, Koreck A, Kis K, Kenderessy-Szabó A, Széll M, Dobozy A, Kemény L. Microbial compounds induce the expression of pro-inflammatory cytokines, chemokines and human beta-defensin-2 in vaginal epithelial cells. *Microbes Infect* 7: 1117-27, 2005

IF: 3,154

Pivarsci A, Nagy I, Kemény L: Innate immunity in the skin: how keratinocytes fight against pathogens. *Current Immunol Rev* 1: 29-42, 2005

Remenyik E, Nagy B, Kiss M, Veres I, Sápy M, Horkay I, Erdei A, Hunyadi J: Sporotrichoid cutaneous *Mycobacterium tuberculosis* infection in a child. *Acta Derm. Venereol.* 85: 375-376, 2005

IF: 1,741

Ring J, Barker J, Behrendt H, Braathen L, Darsow U, Dubertret L, Giannetti A, Hawk J, Honigsmann H, Kemény L, Luger T, Meurer M, Murphy G, Peserico A, Ranki A, Reunala T, Saurat J, Sterry W, van de Kerkhof P. Review of the potential photo-carcinogenicity of topical calcineurin inhibitors: position statement of the European Dermatology Forum. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 19: 663-71, 2005

IF: 1,638

Savinko T, Lauerma A, Lehtimäki S, Gombert M, Majuri ML, Fyhrquist-Vanni N, Dieu-Nosjean MC, Kemény L, Wolff H, Homey B, Alenius H. Topical Superantigen Exposure Induces Epidermal Accumulation of CD8⁺ T Cells, a Mixed Th1/Th2-Type Dermatitis and Vigorous Production of IgE Antibodies in the Murine Model of Atopic Dermatitis. *J Immunol* 175: 8320-6, 2005

IF: 6,387

Simon M: Elhunyt Prof. Dr. Franz Ehring. *Bőrgyógy Vener Szle* 81: 119-120, 2005

Simon M, László A, Szamosi T, Végh M.: A Cockayne-szindróma klinikuma és genetikája. *Orvostud Ért* 78: 5-9, 2005

Sonkoly E, Bata-Csörgő Zs, Pivarsci A, Polyánka H, Kenderessy-Szabó A, Molnár G, Szentpáli K, Bari L, Megyeri K, Mándi Y, Dobozy A, Kemény L, Széll M. Identification and

characterization of a novel, psoriasis susceptibility-related noncoding RNA gene, PRINS. J Biol Chem 280: 24159-67, 2005 **IF: 5,854**

Széll M, Bata-Csörgő Zs, Sonkoly E, Dobozy A, Kemény L: Genomikai kutatások a bőrgyógyászatban. Magyar Tud 166: 688-699, 2005

Szentpáli K, Paszt A, Lázár Gy, Széll M, Kemény L, Dobozy A, Kaszaki J, Tiszlavicz L, Iván L, Boros M: Esophageal ATP synthase and keratinocyte growth factor gene expression changes after acid and bile-induced mucosal damage. Inflamm Res 54: 152-57, 2005 **IF: 1,21**

Szolnoky Gy, Lakatos B, Husz S, Dobozy A: Improvement in lymphatic function and partial resolution of nails after complex decongestive physiotherapy in yellow nail syndrome. Int J Dermatol 44: 501-503, 2005 **IF: 0,942**

Zana M, Juhász A, Rimanóczy A, Bjelik A, Baltás E, Ocsovszki I, Boda K, Penke B, Dobozy A, Kemény L, Janka Z, Kálmán J. Alzheimer's lymphocytes are resistant to ultraviolet B-induced apoptosis. Neurobiol Aging. 2005 Jun 13; [Epub ahead of print] **IF: 5,312**

*** Az impact faktorok az éves aktualizálás miatt eltérnek a nyomtatott változatban lévőkötől**

6.2. Teljes szöveges előadások

Lectures published in *extensio*

Bata Zs: Allergiás kontakt dermatitis. Tiszaparti Esték, Szeged, 2005. március 1. pp. 165-168.

Husz S: Az atópiás dermatitis kezelése. Tiszaparti Esték, Szeged, 2005. március 1. pp. 152-155.

Kemény L: Az atópiás dermatitis patogenezeise. Tiszaparti Esték, Szeged, 2005. március 1. pp. 147-151.

Kemény L: Allergia, korunk népbetegsége. Minden Tudás Egyeteme, Szeged, 2005. november 25. (<http://mail.derma.szote.u-szeged.hu/mindenttudas.html>)

Oláh J: Pigmentált naevusok. Tiszaparti Esték, Szeged, 2005. március 1. pp. 156-164.

6.3. Könyvfejezet

Book chapters

Altmayer A: A krónikus urticaria. In: Pharmindex – Gyógyszeres terápia a dermatológiában. (Főszerkesztő: Dobozy A) CMPMedica Információs Kft., Budapest, 2005. pp. 587-598.

Altmayer A: Az alfa herpesvírusok okozta fertőzések. In: Pharmindex – Gyógyszeres terápia a dermatológiában. (Főszerkesztő: Dobozy A) CMPMedica Információs Kft., Budapest, 2005. pp. 599-610.

Gyulai R: A bőr primer lymphomái (cutan T-sejtes és B-sejtes lymphomák): diagnosztikus és kezelési irányelvek. In: Pharmindex – Gyógyszeres terápia a dermatológiában. (Főszerkesztő: Dobozy A) CMPMedica Információs Kft., Budapest, 2005. pp. 547-560..

Koreck A: Acne. In: Pharmindex – Gyógyszeres terápia a dermatológiában. (Főszerkesztő: Dobozy A) CMPMedica Információs Kft., Budapest, 2005. pp. 561-574.

Németh R: Atópiás dermatitis. In: Pharmindex – Gyógyszeres terápia a dermatológiában. (Főszerkesztő: Dobozy A) CMPMedica Információs Kft., Budapest, 2005. pp. 575-586.

6.4. Megjelenés előtt álló (in press) közlemények

Articles in press

Baltás E, Csoma Zs, Bodai L, Ignác F, Dobozy A, Kemény L: Treatment of atopic dermatitis with the xenon chloride excimer laser. JEADV (In press).

Dallos A, Kiss M, Polyánka H, Dobozy A, Kemény L, Husz S: Galanin receptor expression in cultures human keratinocytes and in normal human skin. J Peripher Nerv Syst (In press)

Csoma Zs, Koreck A, Ignác F, Bor Zs, Szabó G, Bodai L, Dobozy A, Kemény L: PUVA treatment of the nasal cavity improves the clinical symptoms of allergic rhinitis and inhibits the immediate-type hypersensitivity reaction in the skin. J Photochem Photobiol B. (In press)

Kis K, Bodai L, Polyánka H, Eder K, Pivarcsi A, Duda E, Soos G, Bata Csorgo Z, Kemény L: Budesonide, but not tacrolimus, affects the immune functions of normal human keratinocytes. Int Immunopharm (In press)

Masszi T, Farkas A, Remenyi P, Lueff S, Batai A, Krivan G, Kemény L, Dobozy A, Reti M.: Ten-year remission of psoriasis after allogeneic but not autologous bone marrow transplantation. Dermatology (In press)

Simon M, Korom I: A porphyrin-anyagcsere zavarán alapuló porphyria sclerodermiformis. Orvostud Ért (In press)

Sonkoly E, Muller A, Lauerma A, Pivarcsi A, Soto H, Kemény L, Alenius H, Dieu-Nosjean MC, Meller S, Rieker J, Steinhoff M, Hoffmann TK, Ruzicka T, Zlotnik A, Homey B: Interleukin-31 - a new link between T cells and pruritus in atopic skin inflammation. J Allergy Clin Immunol (In press)

7. Folyóiratban megjelent előadás- és poszter kivonatok

Lecture and poster abstracts published in Hungarian and international journals

Belső N, Kenderessy Sz. A, Dobozy A, Kemény L, Bata Zs: Limfocita transzformációs teszttel (LTT) igazolt gyógyszer-túlérzékenységi reakciók. A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság XXXIII. Kongresszusa. Debrecen, 2005. május 18-21. Allergol Klin Immunol 8: 61, 2005

Belső N, Pivarcsi A, Széll M, Polyánka H, Dobozy A, Kemény L, Bata Zs: Sejtciklus szabályozás pikkelysömörben. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 255, 2005

Belső N, Széll M, Pivarcsi A, Polyánka H, Dobozy A, Kemény L, Bata Zs: Cell cycle regulation in psoriasis. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. J Invest Dermatol 125 (S): A71, 2005

Csoma Zs, Ignác F, Bor Zs, Szabó G, Bodai L, Dobozy A, Kemény L: Photochemotherapy of the nasal cavity improves the clinical symptoms of allergic rhinitis. The XIXth World Allergy Congress, München, 2005. június 26 - július 1. Allergy Clin Immunol. Int. Suppl.1. 262, 2005

Gaál M, Bata Zs, Korom I, Varga E, Molnár T, Kemény L: Colitis ulcerosához társuló leukocytoclasticus vasculitis. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 245-46, 2005

Garaczi E, Ferenczi K, Yan C, Goodman W, Cooper KD, McCormick TS: FOXP3+CD4+CD25+ regulátoros T sejtek funkcionálisan és fenotípusosan eltérő csoportjai hatékonyan gátolják a humán effektor T sejt aktivációját. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 244, 2005

Garaczi E, Ferenczi K, Yan C, Goodman W, Sugiyama H, Gyulai R, Cooper KD, McCormick TS: Glycoprotein A repetition predominant: a novel marker of human CD4+CD25high+

- regulatory T cells. 66th Annual Meeting of the Society for Investigative Dermatology, St. Louis, 2005. május 4-7. *J Invest Dermatol* 124: A117, 2005
- Garaczi E, Ferenczi K, Yan C, Goodman W, Cooper KD, McCormick TS: Distinct FOXP3+CD4+CD25+ regulatory T cell subsets suppress activation of human effector T cells. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. *J Invest Dermatol* 125 (S): A29, 2005
- Gyulai R: A Daivobet kezelés klinika alkalmazásának tapasztalatai Magyarországon II. *Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle* 81: 254, 2005
- Gyulai R, Kemény L: Current and Emerging Systemic Therapies for Childhood and Adolescent Psoriasis. Therapies for childhood and adolescent psoriasis. 8th Congress of the European Society for Pediatric Dermatology, Budapest, 2005. május 5-7. *Eur J Pediatr Dermatol* 14 (A) 2005
- Husz S, Kiss M, Perényi Á, Marczinovits I, Molnár J, Dobozy A, Kemény L: Keringő autoantitestek egy adhéziós molekulával szemben bullosus pemphigoidban. *Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle* 81: 258, 2005
- Husz S, Bereczki Cs, Kiss M, Korom I, Túri S, Kemény L: Subacute cutaneous lupus erythematosus in a 4-year-old girl. 8th Congress of the European Society for Pediatric Dermatology, Budapest, 2005. május 5-7. *Eur J Pediatr Dermatol* 37 (A) 2005
- Husz S, Kiss M, Perényi Á, Marczinovits I, Molnár J, Dobozy A, Kemény L: Autoantibodies to an adhesion molecule in patients with bullous pemphigoid. *Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle* 81: 258, 2005
- Husz S, Kiss M, Perényi Á, Marczinovits I, Molnár J, Dobozy A, Kemény L: Autoantibodies to an adhesion molecule in patients with bullous pemphigoid. 14th EADV Congress, London, 2005. október 12-16. *JEADV* 19: Suppl. 2, e 1, 2005
- Kemény L, Koreck A, Csoma Zs, Boros-Gyevi M: Intranazális fototerápia és fexofenadine hatékonyságának összehasonlítása rhinitis allergicában. A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság XXXIII. Kongresszusa. Debrecen, 2005. május 18-21. *Allergol Klin Immunol* 8: 71, 2005
- Kemény L: Innate immunity in inflammatory skin disease. 14th EADV Congress, London, 2005. október 12-16. *JEADV* 19: Suppl. 2, e 1, 2005
- Kemény L: Atópiás dermatitis. Referátum. *Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle* 81: 243.
- Kemény L: Comparative study of S236 cream and hydrocortisone 1% in patients with atopic dermatitis. 63rd Annual Meeting of the American Academy of Dermatology, New Orleans, 2005. február 18-22. *J Am Acad Dermatol* 52: P68, 2005.
- Kemény L: Psoriasis: recent advantages in genomics and immuno-pathogenesis. 8th Congress of the European Society for Pediatric Dermatology, Budapest, 2005. május 5-7. *Eur J Pediatr Dermatol* 14 (A) 2005
- Kemény L: A comparison of S236 cream to hydrocortisone 1% cream in the treatment of mild to moderate atopic dermatitis. 14th EADV Congress, London, 2005. október 12-16. *JEADV* 19: Suppl. 2, e 1, 2005
- Kinyó Á, Czakó Sz, Koreck A, Gyulai R, Kemény L: Hajas fejbőr kezelése XeCl excimer lézerrel. *Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle* 81: 256, 2005

- Kinyó Á, Koreck I, Gyulai R, Czako Sz, Kemény L: Treatment of scalp psoriasis with xenon chloride excimer laser. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. J Invest Dermatol 125 (S): A74, 2005
- Kis K, Koreck A, Szegedi K, Diószegi Cs, Panescu V, Cioaca R, Olariu R, Dobozy A, Kemény L, Széll M: Az interleukin 1 receptor antagonistá gén (IL-1RN), valamint a Toll-szerű receptor 2 (TLR2) és 4 (TLR4) gének polimorfizmusainak vizsgálata acnés betegek körében. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 255, 2005
- Kis K, Koreck A, Szegedi K, Diószegi Cs, Paunescu V, Cioaca R, Olariu R, Kemény L, Széll M: Polymorphisms of interleukin-1 receptor Toll-like Receptor 2 and 4 genes in patients with acne. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. J Invest Dermatol 125 (S): A28, 2005
- Kiss M, Dallos A, Polyánka H, Dobozy A, Kemény L, Husz S: Galanin receptor expression in cultured human keratinocytes and in normal human skin. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. J Invest Dermatol 125 (S): A68, 2005
- Kiss M, Dallos A, Polyánka H, Dobozy A, Kemény L, Husz S: Galanin receptorok kifejeződése tenyésztett humán keratinocitákban és normál humán bőrben. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 261, 2005
- Kiss M, Jánossy T, Molnár J, Marczinovits I, Korom I, Dobozy A, Husz S: Kísérletes egér modell az autoantitestek közvetlen vizsgálatához bullosus pemphigoidban. A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság XXXIII. Kongresszusa. Debrecen, 2005. május 18-21. Allergol Klin Immunol 8: 72, 2005
- Kiss M: Autoimmun bőrgyógyászati betegségek új diagnosztikus lehetőségei. – Referátum. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 243, 2005
- Koreck A, Csoma Zs, Boros-Gyevi M, Kemény L: Comparison of the efficacy of intranasal phototherapy and fexofenadine hydrochloride for the treatment of seasonal allergic rhinitis. 5th Annual Meeting of the Federation of Clinical Immunology Societies(FOCIS), Boston, 2005. május 12-16. Clin Immunol Suppl. 1. S50, 2005
- Koreck A, Kenderessy Szabó A, Kemény L, Homey B: CCL1: a survival chemokine for eosinophils. The XIXth World Allergy Congress, München, 2005. június 26. - július 1. Allergy Clin Immunol. Int. Suppl.1.:58, 2005
- Kormos B, Kenderessy Szabó A, Szabad G, Sonkoly E, Kis K, Széll M, Kemény L, Bata Zs: Human melanocytes express EGF receptor. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. J Invest Dermatol 125 (S): A74, 2005
- Kormos B, Szabad G, Kenderessy Szabó A, Pivarcsi A, Széll M, Kis K, Dobozy A, Kemény L, Bata-Csöögő Zs: Humán melanocyták kifejezik az EGF receptort. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 255, 2005
- Korom I, Varga J, Oláh J, Kapitány K, Kemény L: Cutaneous melanoma in childhood. 8th Congress of the European Society for Pediatric Dermatology, Budapest, 2005. május 5-7. Eur J Pediatr Dermatol 40 (A) 2005
- Korom I, Varga E, Oláh J, Kapitány K, Kemény L: Acralis lokalizációjú melanocytás elváltozások. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 250, 2005
- Kovács R, Husz S, Varga E, Korom I, Kemény L: Terhességi dermatosis (PUPPP). Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 245, 2005

Nagy I, Szabó K, Hegedűs Z, Puskás L, Kemény L: Specific gene expression profile of keratinocytes triggered by *Propionibacterium acnes* type IB isolate. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. *J Invest Dermatol* 125 (S): A26, 2005

Nagy N, Bata-Csörgő Zs, Kopasz N, Szeg Cs, Pivarcsi A, Koreck A, Dobozy A, Széll M: The expression of keratinocyte growth factor is associated with the high proliferative rate of immortalized HaCat keratinocytes and its up-regulated in psoriatic epidermis. 35th Annual European Society of Dermatological Research Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. *J Invest Dermatol* 125: A4, 2005

Szabó K, Nagy I, Hegedűs Z, Hackler L, Puskás L, Kemény L: A *Propionibacterium acnes* IB izolátuma által indukált génexpressziós változások vizsgálata tenyésztett keratinocitákban. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. *Bőrgyógy Vener Szle* 81: 243, 2005

Széll M, Baltás E, Bata-Csörgő Zs, Nagy N, Dallos A, Simics E, Kondorosi I, Szalai Zs, Tóth G, Hunyadi J, Dobozy A, Kemény L: A melanokortin-1 receptor gén C478T polimorfizmusa feltehetően protektív a vitiligo betegséggel szemben. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. *Bőrgyógy Vener Szle* 81: 260, 2005.

Széll M, Baltás E, Bodai L, Nagy N, Dallos A, Bata-Csörgő Zs, Dobozy A, Kemény L: The C478T Single nucleotide Polymorphism of Melanocortin-1 receptor gene might have a protective role in vitiligo. 35th Annual ESDR Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. *J Invest Dermatol* 125 (S): A28, 2005

Széll M: Nem kódoló RNS gének és szerepük a humán betegségek pathogenezisében. Referátum. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. *Bőrgyógy Vener Szle* 81: 243, 2005

Szolnoky Gy: Pretibialis myxoedema kezelése komplex ödémacsökkentő fizioterápiával. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. *Bőrgyógy Vener Szle* 81: 255, 2005

Varga E, Korom I, Kemény L: Paget kór és áttéti tumorok a bőrben. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. *Bőrgyógy Vener Szle* 81: 250, 2005

8. Előadások és poszterek Oral presentations and posters

8.1 Előadások és poszterek idézhető absztrakttal Oral presentations and posters with abstract

Bari L: PRINS génexpresszió vizsgálata tenyésztett keratinocitákban és HaCaT sejtekben stresszindukció hatására. (Témavezető: Dr. Széll Márta) X. Korányi Frigyes Tudományos Fórum, Budapest, 2005. április 14. P. 36

Belső N: D típusú ciklinek kifejeződése keratinocitákban. (Témavezető: Dr. Bata Zsuzsanna) X. Korányi Frigyes Tudományos Fórum, Budapest, 2005. április 14. P. 36-37

Belső N: D típusú ciklinek kifejeződése keratinocytákban. VI. Magyar Genetikai Kongresszus XIII. Sejt- és Fejlődésbiológiai Napok, Eger, 2005. április 10-12. P.84

Földes M, Gaál M, Csitos Á: Társfertőzések rekuráló vulvovaginitis candidomycoticában. A magyar STD Társaság X. Nagygyűlése és az Alpok-Duna-Adria XI. STD Workshop, 2005. november 4-5. p. 48

- Kemény L: Acne: What's new in the pathogenesis? The 30th Annual Meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology. Yokohama, 2005. április 20-22. P.60-61
- Kemény L: UV and allergy. European Academy of Dermatology and Venereology, 3rd Spring Symposium, Sofia, 2005. május 19-22. P.23
- Kis K: Lokálisan alkalmazott immunszuppresszív szerek hatása a keratinociták immunfunkcióira. (Témavezetők: Dr. Soós Gyöngyvér, Dr. Bata-Csörgő Zsuzsanna) X. Korányi Frigyes Tudományos Fórum, Budapest, 2005. április 14. P.38
- Korom I, Varga E, Oláh J, Krenács L, Bagdi E, Kemény L: Lymphomatoid papulosis. 64. Pathológus Kongresszus, Pécs, 2005. szeptember 22-24. P.73
- Nagy N, Bata-Csörgő Zs, Szolnoky Gy, Szabad G, Dobozy A, Kemény L, Széll M: Az FGFR2 gén polimorfizmusának vizsgálata lábszárfekélyes betegeken. VI. Magyar Genetikai Kongresszus XIII. Sejt- és Fejlődésbiológiai Napok, Eger, 2005. április 10-12. P.179
- Nagy N: Az FGFR2 gén polimorfizmusainak vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. (Témavezető: Dr. Széll Márta) X. Korányi Frigyes Tudományos Fórum, Budapest, 2005. április 14. P.40
- Stelkovic É, Korom I, Krenács L, Bagdi E, Marczinovits I, Krenács T: Kollagén XVII neo-expresszió nem-melanocytás bőrdaganatokban: a malignus transzformáció és tumor progresszió potenciális markere. 64. Pathológus Kongresszus, Pécs, 2005. szeptember 22-24. P.21
- Széll M, Bata Zs, Dobozy A, Kemény L: Genomikai kutatások a bőrgyógyászatban. VI. Magyar Genetikai Kongresszus XIII. Sejt- és Fejlődésbiológiai Napok, Eger, 2005. április 10-12. P.92
- Varga E, Korom I, Oláh J, Kapitány K, Kemény L: Melanoma malignum gyermekkorban. 64. Pathológus Kongresszus, Pécs, 2005. szeptember 22-24. P.68

8.2. Előadások absztrakt nélkül

Oral presentations without abstract

- Bari L: Comparison of stress-induced PRINS gene expression in cultured human keratinocytes and HaCaT keratinocytes. 46th Congress of Medicine & Stomatology Students of Serbia and Montenegro, 2005. május 3-7.
- Bari L: PRINS génexpresszió vizsgálata tenyésztett keratinocitákban és HaCaT sejtekben stresszindukció hatására. A Marosvásárhelyi Magyar Diákszövetség XII. Tudományos Diákköri Konferenciája, 2005. április 21-24.
- Bata Zs: A psoriasis kezelése. Az Orvosi Hetilap – Markusovszky Lajos Alapítvány I. Interdiszciplináris Kongresszusa. "A mindennapok gyakorlata". Siófok, 2005. május 5-7.
- Bata Zs: Az atópiás dermatitis klinikuma és differenciál diagnosztikája és a calcineurin antagonisták helye az atópiás dermatitis terápiájában. – A gyermek házi orvosok szerepe a gyermekkori atópiás megbetegedések prevenciójában és a rehabilitációban. – Újabb ismeretek a gyermekkori atópiás betegségek diagnosztikájában és terápiájában. Budapest, 2005. december 2.
- Bata Zs: Ételallergia. A MAKIT és az Országos Alapellátási Intézet által szervezett Családorvosi Továbbképző Tanfolyam. Szeged, 2005. április 2.
- Bata Zs: Keratinocyte hyperproliferation in psoriasis. XXXVth National Conference of Immunology, Timisoara, 2005. június 2-4.
- Bata Zs: Melanocyte biology. Procter & Gamble – University of Szeged Meeting, Szeged, 2005. július 20.

Bata-Csörgő Zs: A hámsejtek műlödésének vizsgálata. „Sejtbiológiai és genomikai kutatások bőrgyógyászati kórképekben”. A SZAB Orvostudományi Szakbizottság Klinikai Kémiai Munkabizottságának tudományos ülése, Szeged, 2005. szeptember 15.

Belső N, Pivaresi A, Széll M, Polyánka H, Dobozy A, Kemény L, Bata-Csörgő Zs: Sejtciklus szabályozása pikkelysömörben. „Sejtbiológiai és genomikai kutatások bőrgyógyászati kórképekben”. A SZAB Orvostudományi Szakbizottság Klinikai Kémiai Munkabizottságának tudományos ülése, Szeged, 2005. szeptember 15.

Dobozy A: A Wegener granulomatózis bőrtünetei. A Magyar Fül-, Orr-, Gégeorvosok Egyesületének kerekasztal konferenciája. Budapest, 2005. április 29.

Dobozy A: Adverz gyógyszerreakciók. MAKIT ismeretfrissítő tanfolyam, Budapest, 2005. november 30-december 2.

Dobozy A: Bevezetés. Az Immunológia Napja – Tudományos ülés a SZAB Immunológiai Szakbizottsága és a MIT szervezésében. Szeged, 2005. április 28.

Dobozy A: Gyógyszerallergia. Rezidensek és vizsgáztatóik találkozója, Budapest, 2005. március 11-12.

Dobozy A: Újabb elméletek az atópia patogenezisében. – A gyermek házi orvosok szerepe a gyermekkori atópiás megbetegedések megelőzésében és a rehabilitációban. – Újabb ismeretek a gyermekkori atópiás betegségek diagnosztikájában és terápiájában. Budapest, 2005. december 02.

Földes M: Társfertőzések rekuráló vulvovaginitis candidomyceticában. A Magyar STD Társaság X. Nagygyűlése és az Alpok-Duna-Adria XI. STD Workshop, Budapest, 2005. november 4-6.

Gaál M, Földes M: Balanitis Zoon. A Magyar STD Társaság X. Nagygyűlése és az Alpok-Duna-Adria XI. STD Workshop, Budapest, 2005. november 4-6.

Gallyas É, Seprényi Gy, Sonkoly E, Mándi Y, Kemény L, Megyeri K: A vesicularis stomatitis vírus apoptosist indukál a Chang conjunctivális sejtvonal Wong-Kilbourne sejtklonján. A Magyar Szemorvostársaság 2005. évi Kongresszusa, Szeged, 2005. június 9-11.

Gyulai R: Atópiás dermatitis: steroiddal vagy anélkül. Házi orvos továbbképző előadás, Szeged, 2005. április 19.

Gyulai R: Az atópiás dermatitis klinikuma, differenciál diagnosztikája és a zsiroldekony antihisztamin kezelés helye az atópiás dermatitis terápiájában. – A gyermek házi orvosok szerepe a gyermekkori atópiás megbetegedések megelőzésében és a rehabilitációban. – Újabb ismeretek a gyermekkori atópiás betegségek diagnosztikájában és terápiájában. Budapest, 2005. december 06.

Gyulai R: Biológiai terápiák. Az Immunológia Napja – Tudományos ülés a SZAB Immunológiai Szakbizottsága és a MIT szervezésében. Szeged, 2005. április 28.

Gyulai R: Psoriasis. Klinikai Immunológia és Allergológia – Az immunológia és allergológia klinikuma. Szakvizsga és PhD előkészítő tanfolyam, Budapest, 2005. január 17-20.

Husz S: Gyógyszerallergiák és anaphylaxia. Klinikai Immunológia és Allergológia – Az immunológia és allergológia klinikuma. Szakvizsga és PhD előkészítő tanfolyam, Budapest, 2005. január 17-20.

Husz S: A gasztroenterológiai allergiás betegségek klinikuma és differenciál diagnosztikája és terápiás lehetőségei. – A gyermek házi orvosok szerepe a gyermekkori atópiás megbetegedések megelőzésében és a rehabilitációban. – Újabb ismeretek a gyermekkori atópiás betegségek diagnosztikájában és terápiájában. Budapest, 2005. december 02.

- Husz S: Diagnosztikus és terápiás algoritmus urtikariában. „Allergiák és immunológiai megbetegedések 2005-ben” – A MOTESZ 2005. évi 13. interdiszciplináris fóruma a MAKIT-tal közös szervezésben, Budapest, 2005. november 11.
- Husz S: Gyógyszerallergia. A MAKIT és az Országos Alapellátási Intézet által szervezett Családorvosi Továbbképző Tanfolyam. Szeged, 2005. április 02.
- Husz S: Immunofluoreszcenciás technika és jelentősége bőrgyógyászati betegségek kórismézésében. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10.
- Husz S: Grüsswort zu Ehren des 65. Geburtstages von Hans Dieter Göring. 10 Jahrestagung des gesellschaft für Dermatologie und Venerologie Sachsen Anhalts, Dessau, 2005. július 1-2.
- Husz S: Költséghatékony kivizsgálás és kezelés krónikus urticariában. Medipharma 2005 Kongresszus és Szakkiállítás, Budapest, 2005. március 10-12.
- Husz S: Urticaria. Rezidensek és vizsgáztatóik találkozója, Budapest, 2005. március 11-12.
- Husz S: Urticariák, anaphylaxiás tünetegyüttesek. MAKIT ismeretfrissítő tanfolyam, Budapest, 2005. november 30 - december 2.
- Kapitány K: Hónalji defectusok zárása hydradenitis suppurativa miatti exstirpatio után. – „Eltérő vélemények ütköztetése” - Az MDT Onkológiai, Lymphoma és Bőrsébszet Munkacsoportjának tudományos ülése, 2005. október 28.
- Kemény L: Psoriasis. Klinikai Immunológia és Allergológia – Az immunológia és allergológia klinikuma. Szakvizsga és PhD előkészítő tanfolyam, Budapest, 2005. január 17-20.
- Kemény L: A fény orvosi alkalmazása. Hódmezővásárhely Megyei Jogú Város Önkormányzata és az Erzsébet Kórház Rendelőintézet Erzsébet napi Ünnepi Tudományos Ülése, Hódmezővásárhely, 2005. november 18.
- Kemény L: A fény szerepe a bőr öregedésében (photoaging). A Magyar Dermatológiai Társulat VI. Kozmetológiai Kongresszusa, Budapest, 2005. június 16-18.
- Kemény L: A success story: Rhinolight treatment in allergic rhinitis. UEMS/Budapest Meeting, 2005. november 4-5.
- Kemény L: Allergia, korunk népbetegsége. Az Immunológia Napja – Tudományos ülés a SZAB Immunológiai Szakbizottsága és a MIT szervezésében. Szeged, 2005. április 28.
- Kemény L: Allergiás betegségek pathophysiológiája. Rezidensek és vizsgáztatóik találkozója, Budapest, 2005. március 11-12.
- Kemény L: Atópiás dermatitis. Rezidensek és vizsgáztatóik találkozója, Budapest, 2005. március 11-12.
- Kemény L: Atópiás betegségek kialakulása, atópiás dermatitis. A MAKIT és az Országos Alapellátási Intézet által szervezett Családorvosi Továbbképző Tanfolyam. Szeged, 2005. április 02.
- Kemény L: Atópiás dermatitis – Professzori kurzus. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10.
- Kemény L: Atópiás dermatitis. Rezidensek és vizsgáztatóik találkozója, Budapest, 2005. március 11-12.
- Kemény L: Genetikai tényezők és környezeti faktorok kölcsönhatása az allergiás betegsége kialakulásában. MAKIT ismeretfrissítő tanfolyam, Budapest, 2005. november 30-december 2.
- Kemény L: Innate immunity in acne. IVth World Congress of the International Academy of Cosmetic Dermatology, Párizs, 2005. július 3-5.

Kemény L: Kozmetológia – bőroregedés – bőrfiatalítás – lézerkezelés. Bemutatkoznak a regionális egyetemi tudásközpontok. A „Dél-Alföldi Élet- és Anyagtudományi Kooperációs Kutató Központ létrehozása” projekt bemutatása a Magyar Tudomány Napja alkalmából megrendezett SZTE-SZAB közös ülésen, Szeged, 2005. november 7.

Kemény L: Neue Entwicklungen in der Phototherapie. Sommer Semester 2005. Hautklinik des Universitätsklinikums Erlangen, 2005. július 06.

Kemény L: New developments in the phototherapy of skin diseases.. The 3th Regional Symposium of Dermatology with international participation. Temesvár, 2005. május 27-28.

Kemény L: Photodinámias terápia a bőrgyógyászatban. Galderma Tudományos Szimpozion, 2005. március 12.

Kemény L: Psoriasis és vitiligo kezelése. A Magyar Dermatológiai Társulat VI. Kozmetológiai Kongresszusa, Budapest, 2005. június 16-18.

Kemény L: A fény szerepe a bőr öregedésében (photoaging). A Magyar Dermatológiai Társulat VI. Kozmetológiai Kongresszusa, Budapest, 2005. június 16-18.

Kemény L: Psoriasis. Klinikai immunológia és allergológia szakvizsga előkészítő és PhD tanfolyam. Budapest, 2005. január 13.

Kemény L: Tacrolimus és pimecrolimus a bőrgyógyászati gyakorlatban. „Allergiák és immunológiai megbetegedések 2005-ben” – A MOTESZ 2005. évi 13. interdiszciplináris fóruma a MAKIT-tal közös szervezésben, Budapest, 2005. november 11.

Kemény L: The role of keratinocytes in the innate immunity. XXXVth National Conference of Immunology, Temesvár, 2005. június 2-4.

Kemény L: UV can inhibit mast cell response. World Allergy Congress, München, 2005. június 26-július 1.

Kemény L: Innate immune system of the skin. Procter & Gamble – University of Szeged Meeting, Szeged, 2005. július 20.

Kis K: Polymorphisms of Interleukin-1 receptor antagonist (IL-1RN), Toll-like receptor 2 (TLR2) and 4 (TLR4) genes in patients with acne. Nature/Nurture Conference on Environmental and Genetic Interactions in Disease Development. Budapest, 2005. november 11.

Kis K, Koreck A, Szegedi K, Diószegi Cs, Paunescu V, Cioaca R, Olariu R, Kemény L, Széll M: Interleukin-1 receptor antagonist (IL-1RN), Toll-szerű receptor 2 (TLR2) és 4 (TLR4) gének polimorfizmusának vizsgálata acnés betegekben. „Sejtbiológiai és genomikai kutatások bőrgyógyászati kórképekben”. A SZAB Orvostudományi Szakbizottság Klinikai Kémiai Munkabizottságának tudományos ülése, Szeged, 2005. szeptember 15.

Kisné Fodor Zs: Dysplastikus naevus syndromás betegek gondozásának jelentősége. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10.

Koreck A, Olariu R, Stoica D, Kemény L.: Old and new therapie in atopic dermatitis. The 3th Regional Symposium of Dermatology with international participation. Temesvár, 2005. május 27-28.

Koreck A: Polymorphisms of interleukin-1 receptor antagonist, Toll-like receptor 2 and 4 genes in patients with acne. „Skin and sexual health – the challenge for Europe”, London 2005. október 12-16.

Koromos B, Kenderessy Szabó A, Szabad G, Sonkoly E, Kis K, Széll M, Kemény L, Bata-Csörgő Zs: Kémiai mitogénektől mentes folyadékban tenyésztett normál humán felnőtt epidermális melancyták proliferációjának és pigmentképzésének vizsgálata. „Sejtbiológiai és

genomikai kutatások bőrgyógyászati kórképekben”. A SZAB Orvostudományi Szakbizottság Klinikai Kémiai Munkabizottságának tudományos ülése, Szeged, 2005. szeptember 15.

Korom I: Bőrtünetekkel járó haematológiai kórképek. Az MDT Onkológiai, Lymphoma és Bőrsébeszet Munkacsoportjának tudományos ülése, 2005. október 28.

Korom I: Pigmentált bőrtumороk makromorfológiai és hisztológiai jellemzése. A Magyar Dermatológiai Társulat VI. Kozmetológiai Kongresszusa, Budapest, 2005. június 16-18.

Korom I: Pigmentált tumorok differenciál diagnosztikája. A Réthy Pál Kórház Tudományos és Oktatási Bizottsága Tudományos ülése, Békéscsaba, 2005. október 13.

Nagy N: Examination of single nucleotide polymorphisms of the fibroblast growth factor receptor 2 gene in patients with leg ulcer. Nature/Nurture Conference on Environmental and Genetic Interactions in Disease Development. Budapest, 2005. november 11.

Nagy N, Széll M: A fibroblaszt növekedési faktor receptor-2 (FGFR-2) gén polimorfizmusainak vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. Applied Biosystem Szeminárium, (SZTE), Szeged, 2005. január 26.

Nagy N, Széll M: A fibroblaszt növekedési faktor receptor-2 (FGFR-2) gén polimorfizmusainak vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. Applied Biosystem Szeminárium, (MTA SZBK), Szeged, 2005. január 27.

Nagy N, Bata-Csörgő Zs, Szolnoky Gy, Szabad G, Dobozy A, Kemény L, Széll M: Az FGFR2 gén polimorfizmusainak vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. „Sejtbiológiai és genomikai kutatások bőrgyógyászati kórképekben”. A SZAB Orvostudományi Szakbizottság Klinikai Kémiai Munkabizottságának tudományos ülése, Szeged, 2005. szeptember 15.

Oláh J: Megteszünk-e mindent a melanoma korai felismeréséért? – Bevezető a „Melanoma prevenciók kerekasztal” beszélgetéshez. Az MDT Onkológiai, Lymphoma és Bőrsébeszet Munkacsoportjának tudományos ülése, 2005. október 28.

Papós M, Oláh J, Lázár M, Varga J, Kapitány K, Korom I, Varga E, Dobozy A, Pávics L: Őrszem nyirokcsomó tumoros érintettségének prognosztikai értéke melanoma malignumban – három éves követés. SZAB Orvostudományi Szakbizottság tudományos ülése, Szeged, november 29.

Sánta Cs: Az ulcus cruris kezelésének ápolási vonatkozásai. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10.

Szabad G, Bársony K: Modern sebkezelés. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10.

Szabad G: Keratinocyte and melanocyte transplantation. Procter & Gamble – University of Szeged Meeting, Szeged, 2005. július 20.

Szabad G: Ulcus cruris modern kezelése. Johnson&Johnson „Wound management” továbbképző hétvége. Szeged, 2005. szeptember 23-24.

Széll M, Bata Zs, Dobozy A, Kemény L: Genomikai kutatások a bőrgyógyászatban. VI. Magyar Genetikai Kongresszus XIII. Sejt- és Fejlődésbiológiai Napok, Eger, 2005. április 10-12. P.92.

Széll M: Genomikai kutatások a bőrgyógyászatban. „Sejtbiológiai és genomikai kutatások bőrgyógyászati kórképekben”. A SZAB Orvostudományi Szakbizottság Klinikai Kémiai Munkabizottságának tudományos ülése, Szeged, 2005. szeptember 15.

Széll M: Farmakogenomika. MAKIT ismeretfrissítő tanfolyam, Budapest, 2005. november 30 - december 2.

Széll M: The C478T single nucleotide polymorphism of melanocortin-1 receptor gene could be protective role against vitiligo. Nature/Nurture Conference on Environmental and Genetic Interactions in Disease Development. Budapest, 2005. november 11.

Szolnoky Gy, Szabad G, Bársony K, Sánta Cs: Kompresszió és nyirokdrenázs. Maggot terápia, antiszeptikus kezelés. Johnson&Johnson „Wound management” továbbképző hétvége. Szeged, 2005. szeptember 23-24.

Szolnoky Gy Lymphatics in charge – decongestive therapy in arms. „Symposium of Advanced Wound Care”, San Diego, 2005. április 21-25.

Ungi Lászlóné: Tájékoztató a szekció működéséről és új vezetőség választása. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10.

Varga E: Kockázati tényező-e a melanoma malignum kialakulásában a szépség tatu? Az MDT Onkológiai, Lymphoma és Bőrbélszét Munkacsoportjának tudományos ülése, 2005. október 28.

Veszprémi É, Horváth Györgyné: Immunofluoreszcenciás vizsgálatok autoimmun bőrgyógyászati betegségekben. Az MDT 78. Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10.

9. A Klinika saját szervezésű továbbképző tanfolyamai Lectures of scientific courses organized by our Department

9.1. III. Szegedi Bőrgyógyászati Továbbképző Hét / 3rd Dermatology Week Szeged, 2005. április 11-15.

(<http://www.tavdoktor.hu/courses/derma2005/tartalom.html>)

Altmayer Anita: Bőrfiatalító eljárások

Bata Zsuzsanna: Ételallergia

Földes Márta: STD betegségek klinikuma

Gyulai Rolland: Pseudoallergiás reakciók

Husz Sándor: Hypersensitiv vasculitisek

Husz Sándor: Új kórképek a bőrgyógyászatban

Kapitány Klára: Plasztikai szépészeti beavatkozások

Kemény Lajos: Fénykezelés a bőrgyógyászati praxisban

Morvay Márta: Lézerek a bőrgyógyászati praxisban

Oláh Judit: Melanoma diagnosztika

Szabad Gábor: Ulcus cruris modern kezelése

Széll Márta: Génpolimorfizmusok bőrgyógyászati jelentősége

Szolnoky Győző: Lymphoedema és kezelési lehetőségei

Varga Erika: Éreredetű tumorok klinikuma és kezelése

Varga Gyula, Korom Irma: Lymphomák bőrgyógyászati és haematológiai vonatkozásai

9.2. Rezidens továbbképzés Resident continuous education

Boros-Gyevi Márta: Corticosteroid kezelés, immunsuppressziós kezelés, cytostaticus kezelés indikációi, mellékhatásai a bőrgyógyászatban.

Témafelelős: Korom Irma

Czakó Szilvia: Lézerkezelés a bőrgyógyászatban

Témafelelős: Morvay Márta

Gaál Magdolna: Praecancerosisiok. Rosszindulatú hámeredetű tumorok

Témafelelős: Varga Erika

Kui Róbert: Bőrgyógyászati helyi kezelés elvei, eszközei

Témafelelős: Husz Sándor

Kyriakos, Polykarpou: Sugárterápia módszerei, indikációi a bőrgyógyászatban.

Témafelelős: Oláh Judit

Mázor Melinda: Dermatoszkópos vizsgálatok.

Témafelelős: Gyulai Rolland

Mihályi Lilla: Epi- és intracutan próbák végzésének szabályai, standard sorozatok. In vitro elvégezhető legfontosabb allergológiai, immunológiai vizsgálatok.

Témafelelős: Altmayer Anita

Polyák Brigitta: Vénás keringési zavarok, sebészeti kezelés lehetőségei

Témafelelős: Varga János

Sós Anna: Fénykezelés a bőrgyógyászatban.

Témafelelős: Baltás Eszter

10. Heti referátumok és betegbemutatók Lectures and case presentations at our department

10.1. Nyilvános referálások

10.1.1. Előadások

Altmayer Anita: Anaphylaxiás reakció

Cagnani, Baena, a WAO elnöke (Cordoba, Argentina): Immunotherapies

Gyulai Rolland: Fotodinámiás kezelés a bőrgyógyászatban

Morvay Márta: Bőrfiatalítás non-ablatív módszerekkel (fotorejuvenáció, remodelálás)

10.1.2. Betegbemutatók

Czakó Szilvia: Belső szervi adenocarcinoma bőrmetasztázisa

Czakó Szilvia: A bőr sarcoidosisa

Csitos Ágnes: Hereditár angioneurotikus oedema

Csitos Ágnes: Bullosus SLE

Dósa Piroska: Urticaria cholinergica ételallergiával
Garaczi Edina: Dermatomyositis
Kui Róbert: Terbinafin-indukálta acut generalizált exanthematosus pustulosis
Morvay Márta: Perianalis laphámcarcinoma
Szabad Gábor: Fejen lévő malignus glomustumor
Varga Erika: Clonalis nevus

10.2. Témareferálások

Baltás Eszter: Kemoterápiás szerekről
Bata Zsuzsanna: Pikkelysömör etiológia-pathogenesis
Földes Márta: Legújabb ismeretek a Chlamydia infekcióról
Gaál Magdolna: Euro-PDT, Sirmione – beszámoló a továbbképzésről.
Kapitány Klára: Az égés sebészi kezelése I.
Kormos Bernadett: I. Magyar Rovartani Expedíció Ghanában - útbeszámoló
Mohos Gábor: Az emlőplasztikai műtétek
Mohos Gábor: Hasfali plasztikák
Morvay Márta: A modern dermatokozmetológiai hatóanyagok
Morvay Márta: Új lézerkezelések a kozmetológiában
Oláh Judit: A basalioma kezelési elvei
Szabad Gábor: Bioterápiák a sebkezelésben I.
Szabad Gábor: Bioterápiák a sebkezelésben II.
Szell Márta: Genodermatózisos és multifaktoriális bőrbetegségek hátterében álló genetikai eltérések
Szolnoky Győző: Lymphoedema kezelése
Varga Erika: Függelék tumorok I.
Varga János: Endoszkópos emlő augmentatio

Vendégelőadók:
Juhász Miklós: „Hány országból is áll az élővilág?”
Kis Csaba: Arthropatiás psoriasis
Partsch, Hugo (Ausztria): Lymphoedema. Venous ulcers. Compression therapy.
Vass Zoltán: Informatikai tudáskezelés

11. Tudományos fokozatok 2005-ben
Scientific degrees in 2005

Csoma Zsanett – PhD fokozat

Novák Zoltán – PhD fokozat

Sonkoly Enikő – PhD fokozat

Gyulai Rolland habilitáció

Kiss Mária habilitáció

12. Díjak, kitüntetések
Prizes, awards

Bari Lilla - PRINS génexpresszió vizsgálata tenyésztett keratinocitákban és HaCaT sejtekben stresszindukció hatására. Az SZTE Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum és Egészségügyi Főiskolai Kar Tudományos Diákköri Konferenciája, Szeged, 2005. február 3-5 - I. helyezés

Bari Lilla: PRINS génexpresszió vizsgálata tenyésztett keratinocitákban és HaCaT sejtekben stresszindukció hatására. X. Korányi Frigyes Szakkollégium Tudományos Fóruma, Budapest, 2005. április 14. - könyvjutalom

Belső Nóra: D típusú ciklinek kifejeződése keratinocitákban. X. Korányi Frigyes Szakkollégium Tudományos Fóruma, Budapest, 2005. április 14. – II. Díj

Kis Kornélia: Lokálisan alkalmazott immunszuppresszív szerek hatása a keratinociták immunfunkcióira. X. Korányi Frigyes Szakkollégium Tudományos Fóruma, Budapest, 2005. április 14. - könyvjutalom

Korom I, Varga E, Oláh J, Kapitány K, Kemény L: Acralis lokalizációjú melanocytás elváltozások. A Magyar Dermatológiai Társulat Nagygyűlése, Budapest, 2005. december 8-10. Bőrgyógy Vener Szle 81: 250, 2005. Az MDT Nagygyűlés Közönség-díja

Kószó Ferenc – Emléklap és emlékérem A Magyar Tudományos Akadémia Szegedi területi Bizottsága érdekében kifejtett tudományos szervezői tevékenységéért

Nagy Nikoletta: Az FGFR2 gén polimorfizmusának vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. Az SZTE Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum és Egészségügyi Főiskolai Kar Tudományos Diákköri Konferenciája, Szeged, 2005. február 3-5 - I. helyezés

Nagy Nikoletta: Az FGFR2 gén polimorfizmusának vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. 2005. évi XXVII. Országos Tudományos Diákköri Konferencia Orvostudományi Szekciója Konzervatív klinikai orvostudomány tagozatának III. helyezése

Nagy Nikoletta: Az FGFR2 gén polimorfizmusainak vizsgálata lábszárfekélyes betegekben. X. Korányi Frigyes Szakkollégium Tudományos Fóruma, Budapest, 2005. április 14. – Kiemelt különdíj

Nagy N, Bata-Csörgő Zs, Kopasz N, Szeg Cs, Pivaresi A, Koreck A, Dobozy A, Széll M: The expression of keratinocyte growth factor is associated with the high proliferative rate of immortalized HaCat keratinocytes and its up-regulated in psoriatic

epidermis. 35th Annual European Society of Dermatological Research Meeting, Tübingen, 2005. szeptember 22-24. - Poszter I. Díj

Perényi Ádám: Bullosus pemphigoidban szenvedő betegek alfa-6 integrin ellenes autoantitestjeinek vizsgálata. Pályamunka az MTA SZAB Biológiai Szakbizottságának Immunológia Munkabizottsága részére. – I. Díj

Stelkovic É, Korom I, Krenács L, Bagdi E, Marczinovits I, Krenács T: Kollagén XVII neo-expresszió nem-melanocytás bőrdaganatokban: a malignus transzformáció és tumor progresszió potenciális markere. 64. Pathológus Kongresszus, Pécs, 2005. szeptember 22-24. - A legjobb fiatal előadó díja

Sonkoly E, Bata-Csörgő Zs, Pivarcsi A, Polyánka H, Kenderessy-Szabó A, Molnár G, Szentpáli K, Bari L, Megyeri K, Mándi Y, Dobozy A, Kemény L, Széll M. Identification and characterization of a novel, psoriasis susceptibility-related noncoding RNA gene, PRINS. J Biol Chem 280 (25):24159-67 (2005) - Fekete Zoltán-díj

Széll Márta – Bolyai János kutatási ösztöndíj

Széll M, Sonkoly E, Bata-Csörgő Zs, Pivarcsi A, Polyánka H, Kenderessy Szabó A, Szentpáli K, Molnár G, Kemény L: PRINS: egy új nem kódoló RNS gén azonosítása, expressziójának vizsgálata pikkelysömörben, valamint különböző humán szervekben és szövetekben. Bőrgyógy Vener Szle 80: 255-260, 2004 – Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle Nívó-díja – a 2004-es év legjobb tudományos közleménye

14. 2005-ben elnyert tisztségek és vezetőségi tagságok Appointments and board memberships received in 2005

Bata Zsuzsanna: Az Allergológia Szakmai Kollégium regionális szakfőorvosa
Kemény Lajos: A Bőr- és Nemigyógyász Szakmai Kollégium regionális szakfőorvosa
Kószó Ferenc: A Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság vezetőségi tagja

15. Tudományos együttműködés Scientific collaboration

Hazai partnereink Hungarian partners

Intézmények / Institutions

BME Vegyészmérnöki Kar, Fizikai Kémiai Tanszék
DEOEC Bőrgyógyászati Klinika, Debrecen
MTA SZBK Biofizikai Intézet
MTA SZBK Biokémiai Intézet, Szeged
MTA SZBK Genetikai Intézet, Szeged
MTA SZBK Növénybiológiai Intézet, Szeged
PTE I. Belgyógyászati Klinika, Pécs
SE Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet, Budapest
SZTE Élettani Intézet, Szeged

SZTE Fogászati Klinika
SZTE Fül- Orr- Gégészeti és Fej- Nyaksebészeti Klinika, Szeged
SZTE Gyógyszertechnológiai Intézet
SZTE Kolloidkémiai Intézet
SZTE Optikai és Kvantumelektronikai Tanszék, Szeged
SZTE Orvosi Genetikai Intézet
SZTE Pathológiai Intézet
SZTE Pszichiátriai Klinika, Szeged
SZTE Sebészeti Klinika, Szeged
SZTE Sebészeti Műtéttani Intézet, Szeged
SZTE Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

Ipari partnerek / Enterprises

Florin Rt.
GlaxoSmithKline Kft.
Goodwill Pharma Kft.
Henkel Kft.
Rhinolight Kft.
Spiromed Kft.
Videoton Holding Rt.
VT Informatika Kft.
Zipper Kft.

Külföldi partnereink Foreign partners

Intézmények / Institutions

Case Western Reserve University, Cleveland, USA
Dessau Medical Center, Dessau, Germany
Groningen University Hospital, Groningen, The Netherlands
Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany
Institute National de la Santé et de la Recherche Médicale, Paris, France
Institute of Clinical Medicine, University of Helsinki, Finland
Swiss Institute of Allergy and Asthma Research, Davos, Switzerland
Technische Universität München, München, Germany
Universiteit van Amsterdam, Amsterdam, Holland
University of Miami, Miami, USA
University of Michigan, Ann Arbor, USA

Ipari partnerek / Enterprises

ICON Clinical Research Ltd.

Serono Pharma Int.

16. Kutatási pályázatok Research projects, contracts, grants

Futó pályázatok 2005

1. Humán bőr ipari méretű előállítás, bőrbank létrehozása

Témavezető: Dr. Kemény Lajos

Résztvevők: Dr. Bata Zsuzsanna, Dr. Dobozy Attila, Dr. Kenderessy Szabó Anna, Dr.

Morvay Márta, Dr. Pivarsci Andor, Dr. Szabad Gábor, Dr. Széll Márta

Azonosítási szám: NKFP 1A/0012/2002.

Konzorciumi partnerek: SZTE TTK Optikai és Kvantumelektronikai Tanszék, MTA-SZTE

Dermatológiai Kutatócsoport, MTA SZBK, Goodwill Pharma Kft., Zipper Kft.

Futamideje: 2002-2005.

Támogatás: 91.750 eFt (Klinika) 172.665 eFt (teljes konzorcium)

2. A pikkelysömörös tünetmentes epidermiszben emelt szinten kifejeződő ncRNS gén funkcionális vizsgálata

Témavezető: Dr. Dobozy Attila

Résztvevők: Dr. Széll Márta, Dr. Sonkoly Enikő

Azonosítási szám: ETT 401/2003.

Futamideje: 2003-2005.

Támogatás: 4.500 eFt

3. Fototerápia rhinitis allergica kezelésére

Témavezető: Dr. Kemény Lajos

Résztvevők: Dr. Kadocsa Edit, Dr. Koreck Ildikó, Dr. Csoma Zsanett

Azonosítási szám: ETT 419/2003.

Futamideje: 2003-2005.

Támogatás: 2.400 eFt

4. Hajas fejbőr mint adóhely. Follicularis őssejtek szerepe az adóhely gyógyulásában.

Témavezető: Dr. Varga János

Résztvevők: Dr. Szabad Gábor, Dr. Kemény Lajos, Dr. Dobozy Attila

Azonosítási szám: ETT 414/2003.

Futamideje: 2003-2005.

Támogatás: 1.500 eFt

5. A T sejt aktiváció szabályozása szuppresszor T sejtekkel és UVB fénnel psoriasisban

Témavezető: Dr. Gyulai Rolland

Résztvevők: Dr. Bata Zsuzsanna, 1 PhD hallgató

Azonosítási szám: ETT 402/2003.

Futamideje: 2003-2005.

Támogatás: 1.500 eFt

- 6. A nyiroködéma patomechanizmusának és kezelésének vizsgálata**
Témavezető: Dr. Szolnoky Győző
Résztevők: Dr. Kemény Lajos, Dr. Balog Attila
Azonosítási szám: ETT 404/2003.
Futamideje: 2003-2005.
Támogatás: 2.400 eFt
- 7. A porphyria cutanea tarda kialakulását és lefolyását befolyásoló rizikófaktorok; a hepatitis C vírus infekció és a hereditær haemochromatosis szerepe**
Témavezető: Dr. Kószó Ferenc
Résztevők: Dr. Kiss Mária, Dr. Morvay Márta
Azonosítási szám: ETT 390/2003.
Futamideje: 2003-2005.
Támogatás: 1.800 eFt
- 8. A hámsejtek immunológiai működésében résztvevő gének azonosítása DNS microarray módszerrel**
Témavezető: Dr. Pivarcsi Andor
Résztevők: Dr. Széll Márta, Bodai László
Azonosítási szám: ETT 425/2003.
Futamideje: 2003-2005.
Támogatás: 1.800 eFt
- 9. A BP230 és a BP180 hemidezmoszómalis proteinek elleni autoantitestek patogenetikai szerepe autoimmun bullosus dermatosisokban; kísérletes egér modell a hólyagképződés tanulmányozásához**
Témavezető: Dr. Kiss Mária
Résztevők: Dr. Husz Sándor, Dr. Jánossy Tamás, Dr. Marczinovits Ilona, Dr. Molnár János
Azonosítási szám: ETT 413/2003.
Futamideje: 2003-2005.
Támogatás: 1.800 eFt
- 10. Benignus és malignus hiperproliferatív ill. gyulladásos bőrbetegségek pathomechanizmusának vizsgálata funkcionális genomikai módszerekkel (OTKA Tudományos Iskola)**
Témavezető: Dr. Dobozy Attila
Résztevők: Dr. Kemény Lajos, Dr. Bata Zsuzsanna, Dr. Széll Márta, Dr. Gyulai Rolland, Dr. Pivarcsi Andor, Dr. Sonkoly Enikő, Bodai László, Szeg Csilla
Azonosítási szám: OTKA TS044826
Futamideje: 2003-2005.
Támogatás: 80.000 eFt
- 11. A hámsejtek immunológiai működésében résztvevő gének azonosítása DNS-microarray módszerrel.**
Témavezető: Dr. Pivarcsi Andor
Résztevők: Dr. Koreck Andrea Ildikó, Dr. Kemény Lajos
Azonosítási szám: OTKA T042738

Futamideje: 2003-2006.
Támogatás: 6.000 eFt

- 12. Humán funkcionális genomikai kutatásokat támogató hardver és szoftver rendszer felállítása (GVOP – KMA, műszerpályázat)**
Témavezető: Dr. Kemény Lajos
Azonosítási szám: GVOP-3.2.1-2004-04-0372/3.0
Futamideje: 2005.
Támogatás: 13.636 eFt
- 13. Az etilnikotinát diagnosztikus és terápiás alkalmazása a bőrgyógyászatban és a pszichiátriában (GVOP – AKF)**
Témavezető: Dr. Dobozy Attila
Konzorciumi partner: MTA TKI, Zipper Kft., Goodwill Pharma Kft.
Résztevő egyetemi tanszékek: Pszichiátriai Klinika
Azonosítási szám: GVOP-3.1.1-2004-05-0149/3.0
Futamideje: 2005-2007.
Támogatás: 35.300 eFt (Klinika), 75.300 eFt (teljes konzorcium)
- 14. Az immuntolerancia mechanizmusának vizsgálata, új gyógyító eljárás kidolgozása kóros immunválasszal járó állapotok kezelésére (GVOP – AKF)**
Témavezető: Dr. Kemény Lajos
Konzorciumi partner: MTA TKI, Rhinolight Kft., Spiromed Kft., Videoton Holding Rt.
Résztevő egyetemi tanszékek: Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Optikai és Kvantumelektronikai Tanszék
Azonosítási szám: GVOP-3.1.1-2004-05-0104/3.0
Futamideje: 2005-2007.
Támogatás: 35.000 eFt (Klinika), 73.200 eFt (teljes konzorcium)
- 15. SZTE Dél-alföldi Élet- és Anyagtudományi Kooperációs Kutatóközpont (DEAK) létrehozása (GVOP – KKK)**
2.sz. kutatási főirány: „Bőr-fény kölcsönhatás, bőröregedés gátlása”
Témavezető: Dr. Kemény Lajos
Együttműködő partnerek: GE Healthcare, Florin Rt., Corax-Bioner Rt., Biopetrol Kft., Hologén Kft., DÉMÁSZ Rt., DÉGÁZ Rt., ATYS-co Kft., OKFT Kft., IKV Rt.
Résztevő egyetemi karok: ÁOK, TTK
Azonosítási szám: GVOP-3.2.2.-2004-07-0010/3.0
Futamideje: 2005-2007.
Támogatás: 78.000 eFt (Klinika), 361.000 eFt (teljes konzorcium)
- 16. Prealbumin építőpók haptén hordozó szerepének vizsgálata limfocita transzformációs tesztben a gyógyszerallergia igazolására**
Témavezető: Dr. Husz Sándor
Résztevők: Dr. Kiss Mária, Dr. Kenderessy Szabó Anna, Dr. Altmayer Anita, Kis Kornélia, Dr. Tóth Gábor, Dr. Mihályi Lilla
Azonosítási szám: OTKA T049385
Futamideje: 2005-2007.
Támogatás: 6.750 eFt

17. Környezet- és nanotechnológiai RET: a dél-alföldi régió életminőségét javító integrált rendszerek fejlesztése (Pázmány Péter Program / RET)

Projektvezető: Dr. Szabó Gábor, rektor

Alprogram témavezető: Dr. Kemény Lajos, Dr. Dobozy Attila

Konzorciumi partnerek: Bay Zoltán Alapítvány Biotechnológiai Intézete, Phoenix Rubber Gumiipari Kft., Axiál 2000 Kft., Hologén Környezetvédelmi Kft., Árpád-Agrár Rt., KALOplasztik Kft., Unichem Kft., Corax-Bioner Rt., GeoHód Kft.

Résztevő egyetemi karok: TTK, ÁOK, SZÉF

Azonosítási szám: RET-07/2005

Futamideje: 2005-2008.

Támogatás: 30.000 eFt (Klinika), 1.200.000 eFt (teljes konzorcium)

18. Allergiás betegségek patogenezisének vizsgálata és új terápiás eljárások kidolgozása (Jedlik Ányos Program / NKFP)

Témavezető: Dr. Kemény Lajos

Konzorciumi partnerek: Rhinolight Kft. (koordinátor), Videoton Holding Rt., VT

Informatika Kft., MTA SZBK, MAKIT

Résztevő társintézetek: Fül-Orr-Gégészeti Klinika, Optikai és Kvantumelektronikai Tanszék

Azonosítási szám: NKFP1-00004/2005

Futamideje: 2005-2008.

Támogatás: 160.000 eFt (Klinika), 317.600 eFt (teljes konzorcium)

2005-ben benyújtott pályázatok száma: 19

Támogatott: 6

Xenobiotikum Transzporter Technológiai Platform (XTTP) - Terápiás és Toxikológiai Alkalmazások (Asbóth Oszkár Program, 2006-2008.)

DermaVir – terápiás vakcina innovációs technológiai klaszter (Asbóth Oszkár Program, 2006-2008.)

Allergiás betegségek patogenezisének vizsgálata és új terápiás eljárások kidolgozása (Jedlik Ányos Program / NKFP, 2005-2008.)

Környezet- és nanotechnológiai RET: a dél-alföldi régió életminőségét javító integrált rendszerek fejlesztése (Pázmány Péter Program / RET, 2005-2008.)

Sejtbiológiai, immunológiai és genomikai kutatások pikkelysömörben (OTKA Tudományos Iskola, 2006-2008.)

A tünetmentes pikkelysömörös bőr pathológiás elváltozásainak szerepe a betegség fenotípusának megjelenésében (OTKA tematikus pályázat, 2006-2009.)

Elutasított: 12

Genome versus environment in psoriasis. (EU6 keretprogram, projektvezető: Prof. H-J. Thiesen, University of Rostock)

Innate mechanisms of photo-protection in skin in order to define a simple in vitro test for assaying photo-protective factors of various cellular origins (EU6 keretprogram, projektvezető: Prof. M. Picardo, Rome)

Asthma and allergies in children and elderly in Europe: identification of risk factors and experimental evaluation of probiotic supplementation (EU6 keretprogram, projektvezető: Dr. E. Mengheri, Rome)

Regionális hálózat kifejlesztése az allergiás betegségek vizsgálatára (INTERREG)

DermaVir (Jedlik Ányos Program / NKFP)

Az ultraibolya fény immunbiológiai hatásának vizsgálata (OTKA tematikus pályázat)

PRINS: egy nem-kódoló RNS szerkezetének és expressziójának vizsgálata, valamint a hozzá kötődő fehérjék azonosítása (OTKA tematikus pályázat)

A psoriasis patogenezisének és a CD4+CD25+ regulátoros T sejtek funkciójának vizsgálata gén-chip eredmények alapján (OTKA tematikus pályázat)

Lipödéma, flebolimfödéma, krónikus vénás lábszárfekély. Újfajta betekintés a nyirokkeringési zavarhoz társuló gyakori betegségek kórereditébe. (OTKA tematikus pályázat)

Melanocortin 1 receptor gén polimorfizmus és ennek predictiv értékének vizsgálata dysplasticus naevus syndromában. (OTKA tematikus pályázat)

Az acne kialakulásában szerepet játszó patogén faktorok (OTKA fiatal kutató pályázat)

Az acne kialakulásában szerepet játszó patogén faktorok (OTKA posztdoktori pályázat)

Bírálat folyamatban: 1

HEALTHy AGEing in Europe: A Multidisciplinary Approach to Identify Common Markers (EU6 keretprogram, projektvezető: Prof. C. Zouboulis, Dessau)

17. Pénzügyi adatok

A klinika **összes nettó bevétele** 2005-ben a 2004-as maradványokkal együtt **581 184 E Ft** volt.

A bevételek és kiadások **források** szerinti csoportosítása E Ft-ban:

Forrás megnevezése	Bevétel	Kiadás
Oktatásra átvett pénzeszközök	59 995	735
Vállalati kutatásra átvett pénzeszközök	11 163	4 343
Egészségügyi Minisztériumtól átvett pénzeszközök	1 517	945
Kutatásra átvett pénzeszközök (ETT, OTKA, NKFP, Jedlik, Asbóth, Doktori Iskola)	100 082	47 970
EU pályázatok	20 984	44 700
OEP-től átvett pénzeszközök	344 886	361 836
Normatív kutatásra átvett pénzeszközök	3 930	3 909
Programfinanszírozás	-91	0
Oktatás saját bevételei	4 315	3 741
Oktatási Minisztérium költségvetési támogatás	30 407	32 443
Betegellátás saját bevételei	3 996	2 712
Összesen	581 184	503 334

Kiadások csoportosítása **költség típusonként** E Ft-ban

Költség típus	Bevétel	Kiadás
Személyi kifizetések	260 708	226 873
Munkaadókat terhelő járulékok	89 608	75 062
Dologi kiadások	179 098	167 445
Beszerzések	34 687	33 954
Felújítás	14 458	0
Működési célú pénzeszköz átadás	2 625	0
Összesen	581 184	503 334

17. Financial data

Total net income of the Department in 2005 together with the surplus of 2004: **581,184 M HUF**

Incomes and expenses according to **resources** in thousand Hungarian Forints (1 € ≈ 250 HUF)

Types of resources	Incomes	Expenses
Funds for education	59 995	735
Company-funded research	11 163	4 343
Funds provided by the Ministry of Health	1 517	945
Funds for research projects	100 082	47 970
EU-funded projects	20 984	44 700
Funds provided by the National Health Insurance Fund	344 886	361 836
Funds for normative research	3 930	3 909
Program financing	-91	0
Independent income from education	4 315	3 741
Funds provided by the Ministry of Education	30 407	32 443
Independent income from patient care	3 996	2 712
Total	581 184	503 334

Incomes and expenses according to **types of costs** in thousand Hungarian Forints

Type of costs	Incomes	Expenses
Personnel costs	260 708	226 873
Indirect personnel costs	89 608	75 062
Material costs, consumables	179 098	167 445
Supply, equipment	34 687	33 954
Renovations	14 458	0
Money transfer to/from subcontractors	2 625	0
Total	581 184	503 334