

Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika
(igazgató: **Battyáni Zita dr., egyetemi docens**)¹
Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ Pathológiai Intézet
(igazgató: **Pajor László dr., egyetemi tanár**)²

Eosinophil cellulitis (Wells-szindróma) **Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome)**

KOVÁCS LÁSZLÓ ANDRÁS DR.¹, SZÁSZ ORSOLYA DR.¹, SZEPES ÉVA DR.¹,
KÁLMÁN ENDRE DR.², SCHNEIDER IMRE DR.¹, BATTYÁNI ZITA DR.¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők egy 51 éves férfibeteg esetét ismertetik, akinél a testszerte megjelenő erythemás, infiltrált, csoportos, helyenként anularis elrendeződést mutató, viszkető, papulosus, plakkos, ill. urticariform bőrtünetek alapján felmerülő Wells-szindrómát a szövettani vizsgálat alátámasztotta. Tumorkutatás, autoimmun szerológia negatív eredményű volt, infekció nem igazolódott bőrfolyamata háttérben. A betegnél korábban oki tényezőként feltételezett Cordarone[®] (amiodarone) -érzékenységet a szerzők lymphocytá transzformációs teszttel igazolták. A szenzibilizáló gyógyszer elhagyása és Dapson-Fatol[®] terápia hatására fokozatosan tünetmentesedett. A szerzők a Wells-szindróma sokszínűségére és differenciáldiagnosztikai nehézségeire hívják fel a figyelmet.

Kulcsszavak:
eosinophil cellulitis - Wells-szindróma - eosinophilia - lángnyelvalak - Dapson-Fatol[®]

SUMMARY

We report the case of a 51 year old male patient who presented with generalized erythematous, infiltrated, grouped, sometimes annular, pruritic, papular, plaque like and urticariform exanthemas. The clinical picture suggested Wells' syndrome which the pathohistology supported. Autoimmune serology was negative, malignancy or infection was excluded. The previously suspected Cordarone[®] (amiodarone) hypersensitivity was proven by lymphocyte transformation test. The sensitizing drug was withdrawn and Dapson-Fatol[®] therapy started. The patient gradually became symptom free. We draw attention to the variability and differential diagnostic problems of Wells' syndrome.

Key words:
eosinophilic cellulitis - Wells' syndrome - eosinophilia - flame figure – Dapson-Fatol[®]

A Wells-szindróma (WS) egy ritka, krónikus, recidiváló, gyulladásos dermatosis prurituszal, fakultatív perifériás és csontvelő eosinophiliával, valamint dermalis lokalizációjú eosinophilsejtes infiltrációval, jellegzetes lángnyelvalakkal. 1971-ben Wells írta le a kórképet „recidiváló granulomatosus dermatitis eosinophiliával” néven, amelyet 1979-ben neveztek át eosinophil cellulitisszé (EC) (1, 2). Klinikai polimorfizmus: erythemás, livid plakkok, oedema vagy urticaszerű perzisztáló léziók jellemzik a betegséget (4, 5, 6). Etiológiája nem tisztázott, felléphet infekcióval, gyógyszerérzékenységgel, ill. myeloproliferatív betegséggel társulva (2, 3).

Esetismertetés

Az 51 éves férfibeteg anamnéziséből diabetes mellitus (NIDDM), hypertonia, pitvarfibrillatio, többszörös elektromos cardioversio, rádiófrekvenciás isthmusablatio, továbbá depressio, diabeteses retinopathia és hypertoniás angiopathia emelendő ki. 2006. májusában coronarographia történt és Cordarone[®] (amiodarone) terápiát indítottak. 2006. augusztusában jelentkezett klinikánkon 5 hete fennálló, háziorvosa által felírt lokális szteroidkezelésre nem reagáló, progresszív bőrtünetekkel. Felvételekor testszerte elhelyezkedő erythemás,

infiltrált, csoportos, helyenként anularis elrendeződést mutató, viszkető papulákat, plakkokat, ill. urticaszerű tüneteket észleltünk (1., 2., 3. ábra). A klinikai kép alapján felmerült a Wells-szindróma (eosinophil cellulitis), differenciáldiagnosztikailag pedig az erythema exsudativum multiforme, urticaria vasculitiss, Sweet-szindróma, erythema anulare centrifugum, ill. erythema elevatum et diutinum lehetősége.

Laboratóriumi vizsgálatokkal (máj-, vesefunkció, vércukor, vérékép, AST, CRP, össz. IgE,) a hyperglykaemián (10,72 mmol/l) kívül kóros eltérés nem mutatkozott. A keringő autoantitestekre irányuló vizsgálatok során az Ro/SSA, La/SSB, dsDNS, MPO, PR3 valamint a cardiolipin IgG meghatározás negatívnak bizonyult. A tumormarkerek közül a CEA, a CA-19-9 és a PSA értéke normál tartományban volt. A képalkotó vizsgálatok közül a mellkas RTG és a hasi UH tumort nem mutatott ki. A góckutatás céljából elvégzett fül-orr-gégészeti, urológiai és fogászati vizsgálat kóros eltérést nem észlelt. Borrelia szerológia, széklet féregpete és protozoon vizsgálat negatív volt. Parvovirus B19 szerológia korábbi fertőzést véleményezett (OEK Vírusdiagnosztikai osztály: anti-parvovirus IgM EIA nem reaktív, anti-parvovirus IgG reaktív). Tekintettel arra, hogy a bőrtünetek a Cordarone[®] terápia bevezetését követően kb. 4 héttel kezdődtek, a felmerülő amiodaron érzékenység miatt LTT vizsgálatot végeztünk, amely pozitív eredményt adott. Szövettani vizsgálat céljából próbaexcíziót végeztünk a bal kézfej területéről. Haematoxylin-eosin festéssel ép epidermist, a felszínes és a mély dermisben, helyenként a subcutis-cutis határán is perivascularis és interstitialis



1. ábra

Erythemás, infiltrált plakkok a lábszár hátsó felszínén



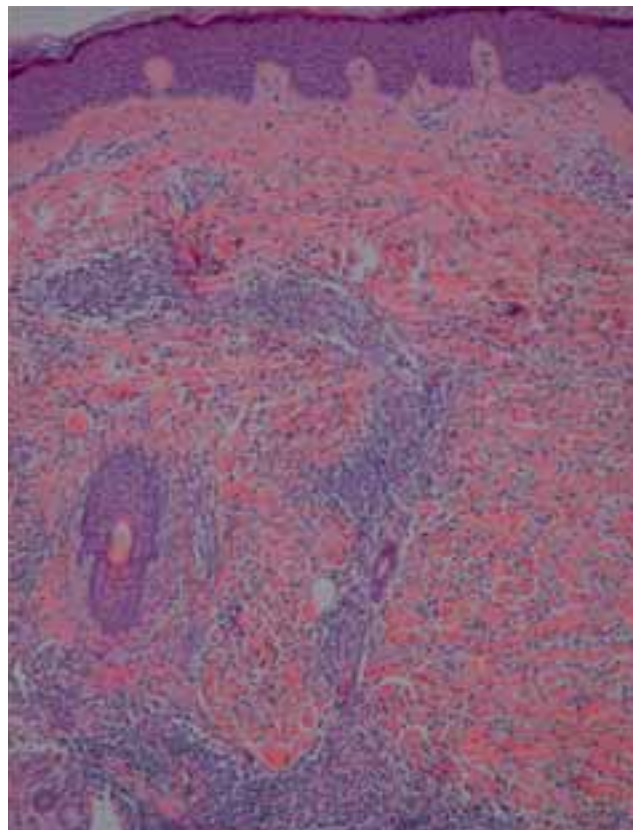
3. ábra

A széli részen kiemelkedő, infiltrált plakkok



2. ábra

A háton részben összefolyó jellegű típusos tünetek

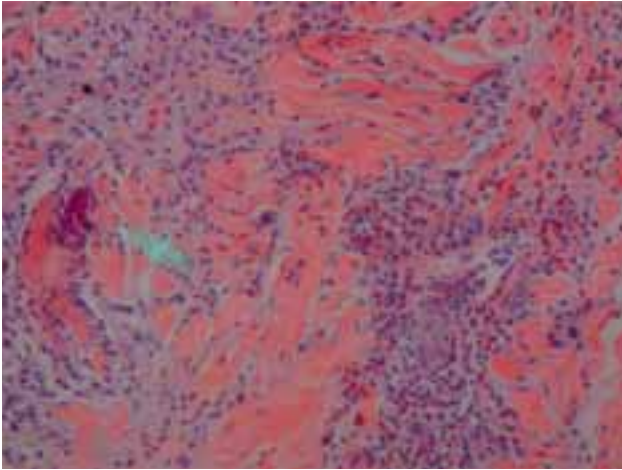


4. ábra

A dermis egészét érintő perivascularis és diffúz, főként eosinophilekből álló infiltrátum (H-E festés 20x nagyítás)

lokalizációban kifejezett lobos beszűrődést észleltünk, az eosinophil granulocyták túlsúlyával (4. ábra). Az egyik metszetben lángnyelvalak (flame figure) is megfigyelhető volt (5. ábra).

A klinikai és a szövettani kép alapján EC-t véleményeztünk. A pozitív LTT lelet miatt a Cordarone[®]-t kardiológiai konzíliumot követően elhagytuk. A beteg rossz compliance, nem beállított diabete-se miatt szisztémás kortikoszteroid adásától, szemészeti kontraindikáció (retinopathia, maculadegeneratio) miatt pedig a Delagil[®] terápiától eltekintettünk. 100 mg/nap kezdődőzisé, fokozatosan csökke-



5. ábra

Lámgnyelvalak (flame figure) (H-E festés 40x nagyítás)

nő adagú, 4 hónapos Dapson-Fatol[®] terápia hatására tünetmentesedett. Egyéves utánkövetés során nem recidivált bőrfolyamata.

Megbeszélés

Az EC nagyon ritka kórkép, az irodalomban kb. 80 esetet közöltek. Nem rasszfüggő és az incidenciájában nincs nemi különbség. Többnyire felnőtteken jelentkezik, de gyerekeken is leírták előfordulását (5, 7, 8). Polymorph klinikai kép jellemzi. A tünetek szoliter vagy multiplex formában bárhol megjelenhetnek a bőrön. Lefolyása két-fázisú: a korai szakasz, a tulajdonképpeni EC csak néhány napig tart. Klinikailag erythema, körülírt, kissé fájdalmas oedema vagy lokalizált sclerodermára emlékeztető infiltrátum formájában jelentkezik. Feszés falú hólyagok is keletkezhetnek. A késői fázist, amelyet eosinophiliával járó granulomatous dermatitisnek is neveznek, urticariaszerű, részben anularis erythema jellemzi, vaskos infiltrátummal vagy prurigoszerű elemekkel. A betegek erős viszketésről és égő érzésről számolnak be (9). A kórkép megjelenési formái: plakk típusú, granuloma anulareszerű, urticariiform, papulovesiculosus, bullosus, papulonodularis és fix gyógyszerexanthemára emlékeztető forma (4, 5, 6, 10). A klasszikus plakkos típus gyerekeknél gyakoribb, míg a felnőtteknél a granuloma anulareszerű forma dominál. A klinikai tünetek a dermisben lévő beszűrődéstől függnek. A bőrelváltozások hetekig-hónapokig perzisztálnak, színük lassan változik világosvörösről vörösesbarnára, késszürkére. Időnként arthralgia, láz vagy facialis paresis kísérheti a bőrtüneteket (3, 9). Betegünknel pruritus kíséretében granuloma anulareszerű, urticariiform és plakkos tüneteket egyaránt észleltünk.

Az EC etiológiája ismeretlen, háttérben különböző ingerekre adott túlérzékenységi reakció feltételezhető. A leggyakoribb kiváltó tényező a rovarcsípés, gyógyszerérzékenység, továbbá provokáló tényezőként szerepelhetnek infekciók is: tinea, valamint parazitózisok (toxocariasis, ascariasis, onchocerciasis) (2, 3, 11, 12, 13, 14). Gyermekkorban leírták asszociációját Parvovírus B19 fertőzéssel (24). Colitis ulcerosával bullosus EC társulását közölték (25). Megjelenhet paraneoplasiaként laphámrák, naso-

pharyngealis carcinoma, ill. colonadenocarcinoma mellett (15). Társulhat haematookológiai kórképekhez is, leggyakrabban köpenysejtes lymphomához. Előfordulhat angioimmunoblastos lymphadenopathiával (AIL) asszociáltan (16). Kialakulhat TNF alfa inhibitorok, mint pl. az etanercept, ill. adalimumab adása mellett (17, 18). Betegünknel tumor, infekciós háttér, továbbá autoimmunbetegség nem igazolódott, a bőrfolyamata kiváltásában gyógyszerérzékenység (amiodarone) valószínűsíthető.

Pathomechanizmusa még nem tisztázott. A betegek 50 %-nál a vérben és csontvelőben megjelenő, a bőrtünetek remissziójával normalizálódó eosinophilia észlelhető. Plotz a perifériás lymphocyták immunfenotipizálásával a CD3+CD4+ T sejtek arányának emelkedését mutatta ki. Ezek a lymphocyták fokozott mértékben termelnek Il-5-öt, ami indukálja az eosinophil granulocyták proliferációját, csontvelőből való mobilizációját és bőrbe vándorlását, ill. gátolja azok apoptózisát. Az Il-5 fokozza az Il-2 receptor részét képező CD 25 aktivációs marker expresszióját, amely az eosinophilek degranulációjához, valamint a basophilekből hisztamin felszabadulásához, következésképpen a szövetek toxikus károsodásához, a dermisben gyulladáshoz és oedemához vezet (3). A kórkép akut fázisában a szérumban emelkedett az eosinophil kationos protein (ECP) szintje, ami az érintett bőrben is, mint az aktivált eosinophilek produktuma, immunhisztológiailag kimutatható. Ez arra utal, hogy az eosinophil degranuláció tehető felelőssé ezen betegség szöveti károsodási folyamatáért. Az Il-5 és az ECP mennyisége korrelál a betegség súlyosságával (19). A fentiek alátámasztják azt a feltevést, hogy az aktivált T sejteknek a perifériás és szöveti eosinophilia keletkezésében szerepük van.

Szövettanilag három fázis különíthető el. Az akut fázisra dermalis oedema és eosinophil granulocytá dominanciájú, kifejezett gyulladással infiltrátum jellemző. Az epidermis nem érintett, az eosinophil beszűrődés ritkán a subcutan zsírszövetre is ráterjedhet. A szubakut fázisban az esetek 50%-ában a dermisben lámgnyelvalak (flame figure) figyelhető meg. A lámgnyelvalak az eosinophil granulocyták degranulációja révén keletkezik: a kollagénrostokra lerakódó amorf granuláris anyag képezi, amit eosinophilek, histiocyták és óriássejtek vesznek körül. A regresszív fázisban az eosinophil granulocyták fokozatos eltűnésével párhuzamosan histiocyták és óriássejtek megjelenése, valamint fokális necrobiosis jellemző. A lámgnyelvekben a kollagénrostok körül extracellulárisan eosinophil major basic protein depozíció mutatható ki. Előfordulhat subepidermalis hólyagképződés is, a direkt immunfluorescencia negatív. A flame figure más szöveti eosinophiliával járó megbetegedésekben is megjelenhet, mint pl.: bullosus pemphigoidban, rovarcsípés okozta reakciónál, parazitózisnál, és dermatophyton fertőzésnél (3, 4, 5, 6, 19, 20, 21). Betegünknel kifejezett dermalis eosinophil granulocytás infiltrátumot és lámgnyelvalakot észleltünk.

Laboratóriumi vizsgálattal a fentebb említett eosinophilia mellett leukocytosis, ritkábban thrombocytosis igazolható, a süllyedés csak elvétve, súlyos esetekben emelkedett.

Lefolyására jellemző, hogy hónapokon-éveken keresztül krónikusan-recidiválóan zajlik. Alkalmanként spon-tán remissziót is megfigyeltek. Típusos a teljes regresszió, retikuláris pigmentáció, ill. esetenként hegesedő alopecia hátrahagyása. Az EC-t klinikai sokszínűsége miatt számos kórképtől kell elkülöníteni. A differenciál-diagnosztikában szóba jön erysipelas, cellulitis, urtica-ria, ekzema, toxicoderma, artefakt, lokalizált scleroderma, prurigo, Lyme-kór, és alkalmanként hólyagképződéssel járó kórképek is. A késői fázisban hasonlóság állhat fenn granuloma anularéval vagy erythema anulare centrifugummal (3, 9). Felmerült, hogy az EC nem önálló kórkép, hanem a hypereosinophil szindróma (HES) bőrmanifesztációja lenne. A HES multiszisztémás betegség, különböző szervrendszerek eosinophil infiltrációjával. HES-ban az abszolút eosinophil sejtszám > 1,5 G/l, amely állapot legalább 6 hónapig fennáll, továbbá az eosinophilia következtében valamely szerv károsodása mutatható ki (szív, tüdő, központi idegrendszer). Más eosinophiliához vezető betegségek, mint allergia, parazitózis, autoimmun és tumoros betegségek kizárását követően, kialakult szervkárosodás esetén állítható fel a HES diagnózisa. Változatos bőrtünetekkel: pruritussal, krónikus-intermittáló urticariával vagy angioedemaszerű duzzanattal, kifeléyesedő csomókkal, generalizált papulosus, prurigoszerű vagy lichenifikált eruptióval, orális és genitális fekélyel, erythrodermiával, ill. erythema anulare centrifugumszerű bőrelváltozásokkal járhat. A kizárólagos bőrérzékenységgel járó monoszimptomás formája a hypereosinophil dermatitis. A HES más monoszimptomás formájában: eosinophil myositisben kimutattak az EC-hez hasonlóan magas IL-5 szintet, továbbá emelkedett ECP értéket. Feltehetően fontos, de nem teljesen tisztázott a T-lymphocyták szerepe a HES létrejöttében, ugyanis kérdéses, hogy a Th2 sejtek IL-5 termelése felelős-e a kórkép kialakulásáért (26). *Aberer* vetette fel, hogy az EC különálló klinikai és hisztológiai entitás. Ezt támasztja alá, hogy bár a HES-ban is emelkedett a szérum major basic protein szintje, de az EC-szel ellentétben szövettanilag a típusos lángnyelvalak nem jelenik meg. Továbbá EC-ben szisztémás vagy belszervi károsodás nem jellemző, és csak az esetek 50 %-nál észlelhető eosinophilia. (22).

A kórkép ritkasága miatt nincs nagyobb tanulmány a terápiára vonatkozóan. Azoknál a gyerekeknél, akiknél a betegség lokalizált formában zajlott, jó terápiás válasz mutatkozott lokális szteroidra. Kiterjedt formában a lokális szteroid, ill. H1 és H2 receptor blokkolók hatástalanok. Szisztémás alacsony, ill. közepedózisú kortikoszteroid terápia az elsőként választandó az EC kezelésében (3, 5, 7, 8, 9). Jó terápiás hatás érhető el napi 50-300 mg dózisban adott Dapson-Fatol[®]-lal. Hatásmechanizmusa nem tisztázott, kitűnő antioxidáns hatása által az eosinophil granulocytákból a szabadgyökképződés redukciójához vezet, és a kezelésre a bőrtünetek, valamint az eosinophilia fokozatosan visszafejldnek. Kiterjedt folyamat esetén kombinálható a szisztémás szteroid és a Dapson-Fatol[®] terápia (3, 9). Coli-

tis ulcerosához társuló EC jól reagált sulfasalazinra, amely a vastagbélben mesalazinná és sulfapiridinné alakul. A mesalazin hat a gyulladásos bélbetegségekre, a sulfapiridin struktúrája pedig hasonlít a Dapson-Fatol[®]-éra. A sulfasalazin akkor is alkalmazható, ha a Dapson-Fatol[®] terápiát hepatotoxicitása miatt fel kell függeszteni (25).

Közöltek terápiás sikert interferon-alfa adásakor, továbbá 2,5-5 mg/ttskg/nap dózisban alkalmazott cyclosporinra, azathiopinra, továbbá antimikrobás szerekre (griseofulvin, amoxicillin, minocyclin) is (23, 2, 5). Haematológiai betegséghez társuló EC az alapbetegség eredményes kezelésével együtt regredál. Kemoterápiára nem reagáló, autológ őssejt-transzplantációra gyógyuló AIL-es betegnél a társuló EC bőrtünetei is megszűntek az alapbetegség visszafejldésével (16).

Az irodalom áttekintése során egy szerzőnél találkoztunk amiodarone szedése mellett kialakult EC-szel, amelyet elsősorban az amiodarone fényérzékenyítő hatásával magyaráztak (27). Esetünknel a fotoszenzibilizáció kiváltotta Köbner jelenség pathomechanizmusa kizárható, az egyéb etiológiai faktorok irányában végzett vizsgálatok negatívak voltak. Az amiodarone expozíció, valamint az elvégzett pozitív LTT vizsgálat a szeroki szerepét veti fel. Betegünk az amiodarone végleges elhagyása és 4 hónapos Dapson-Fatol[®] kezelésre gyógyult, egy éve tünet- és panaszmentes. Az oki szerep tisztázása céljából felajánlott gyógyszerexpozícióba nem egyezett bele.

A változatos, terápiarezisztens bőrtünetek alapján gondolni kell EC fennállására, amelyet szövettani vizsgálattal támaszthatunk alá.

IRODALOM

1. *Wells G. C.*: Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc.* (1971) 5, 46-56.
2. *Wells G. C., Smith N. P.*: Eosinophilic cellulitis. *Br J Dermatol* (1979) 100, 101-109.
3. *Plotz S. G. és mtsai*: Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome). *Hautarzt* (2000) 51, 182-186.
4. *Consigny S. és mtsai*: Histological and clinical forms of the eosinophilic cellulitis. *Ann Dermatol Venereol* (2001) 128, 213-216.
5. *Caputo R. és mtsai*: Wells syndrome in adults and children: a report of 19 cases. *Arch Dermatol* (2006) 142, 1157-1161.
6. *Moosavi M., Mehregan D. R.*: Wells' syndrome: a clinical and histopathologic review of seven cases. *Int J Dermatol* (2003) 42, 62-67.
7. *Nielsen T., Schmidt H., Sogaard H.*: Eosinophilic cellulitis. (Wells' syndrome) in a child. *Arch Dermatol* (1981) 117, 427-429.
8. *Anderson C. R., és mtsai*: Wells' syndrome in childhood: case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* (1995) 33, 857-864.
9. *Braun-Falco O. és mtsai*: *Dermatologie und Venerologie*, 5. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg, (2005) 540.
10. *Ghislain P. D., Van Eeckhout P.*: Eosinophilic cellulitis of papulonodular presentation (Wells' syndrome). *J Eur Acad Dermatol Venereol* (2005) 19, 226-227.
11. *Clark P., Anderson P. C.*: Eosinophilic cellulitis caused by arthropod bites. *Int J Dermatol* (1988) 27, 411-412.
12. *Hurni M. A. és mtsai*: Toxocariasis and Wells' syndrome: a causal relationship? *Dermatology* (1997) 195, 325-328.

13. *Tsuda S. és mtsai:* Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) associated with ascariasis. *Acta Derm Venereol* (1994) 74, 292-294.
 14. *van den Hoogenband H. M.:* Eosinophilic cellulitis as a result of onchocerciasis. *Clin Exp Dermatol* (1983) 8, 405-408.
 15. *Hirsch K. és mtsai:* Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) associated with colon carcinoma. *J Deutsch Dermatol Ges* (2005) 3, 530-531.
 16. *Renner R. és mtsai:* Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) in association with angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Acta Derm Venereol* (2007) 87, 525-528.
 17. *Winfield H. és mtsai:* Eosinophilic cellulitislike reaction to subcutaneous etanercept injection. *Arch Dermatol* (2006) 142, 218-220.
 18. *Boura P. és mtsai:* Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) as a cutaneous reaction to the administration of adalimumab. *Annals of the Rheumatic Diseases* (2006) 65, 839-840.
 19. *Espana A. és mtsai:* Wells' syndrome (eosinophilic cellulitis): correlation between clinical activity, eosinophil levels, eosinophil cation protein and interleukin- 5. *Br J Dermatol* (1999) 140, 127-130.
 20. *Peters M. S., Schroeter A. L., Gleich G. J.:* Immunofluorescence identification of eosinophil granule major basic protein in the flame figures of Wells' syndrome. *Br J Dermatol* (1983) 109, 141-148.
 21. *Brehmer-Andersson E. és mtsai:* The histopathogenesis of the flame figure in Wells' syndrome based on five cases. *Acta Derm Venereol* (1986) 66, 213-219.
 22. *Aberer W., Konrad K., Wolff K.:* Wells' syndrome is a distinctive disease entity and not a histologic diagnosis. *J Am Acad Dermatol* (1988) 18, 105-114.
 23. *Herr H., Koh J. K.:* Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) successfully treated with low- dose cyclosporine. *J Korean Med Sci* (2001) 16, 664-668.
 24. *Toulon A. és mtsai.:* Wells' syndrome after primoinfection by parvovirus B19 in a child. *J Am Acad Dermatol* (2007) 56, S50-51.
 25. *Utikal J. és mtsai.:* Bullous eosinophilic cellulitis associated with ulcerative colitis: effective treatment with sulfasalazine and glucocorticoids. *Br J Dermatol* (2007) 156, 764-766.
 26. *Borbényi Z.:* Eosinophiliával járó kórképek. A hypereosinophil szindróma jellemzői és kezelési lehetőségei. *Orvosi hetilap* (2005) 18, 911-916.
 27. *Kwah Ch. Y.:* Photosensitivity: a possible cause for Wells' syndrome? *Photoderm, Photoimmun & Photomed* (2008) 24, 52-54.
- Érkezett: 2008. XI. 28.
Közlésre elfogadva: 2009. III. 30.

HAZAI HÍREK

2009. augusztus 25-én a Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológia Klinikán a „**Dr. Földvári Ferenc Alapítvány**” kuratóriuma, az Alapítvány korábbi díjazottjai, valamint a klinika munkatársai Földvári professzor úr születésnapján ünnepséget tartott.

Az 1981-től 1993-ig, majd 2005-től ismételtelen működő Alapítvány célja a Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinikán dolgozó, az alapítvány követelményeinek megfelelő fiatal bőrgyógyász szakorvos díjazása, melyet a kuratórium döntése alapján, évente, a névadó születésnapján, augusztus 25-én nyújtanak át.

Az ünnepség során az Alapítvány kuratóriumi elnöke méltatta Földvári Ferenc professzor munkásságát, ismertette a díj megítélésének szempontjait.

Az alapítvány díját 2009-ben **dr. Preisz Klaudia** klinikai adjunktus kapta meg.

2009. augusztus 25.

Temesvári Erzsébet dr.
egyetemi tanár
kuratóriumi elnök