



ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG 2012

30. Nov. – 2. Dez. 2012 • Design Center Linz

Tagungspräsident: Josef Auböck

Wissenschaftliche Organisation: Josef Auböck • Werner Saxinger



PROGRAMM

www.oegdv.at



Wirksam gegen Augenringe.

Besuchen Sie uns am Freitag, 30. November oder Samstag, 1. Dezember 2012 im Douglas House of Beauty, Linz – Landstraße 45. Unsere Clinique Expertin zeigt Ihnen gerne die neuesten Innovationen, wie zum Beispiel den neuen Even Better Eyes Dark Circle Corrector.



Sie erhalten bei Besuch dieses Clinique Set als Geschenk*.

* Solange der Vorrat reicht.

Bei Rückfragen kontaktieren Sie bitte
Linda Zajer Tel: 01/ 534 20 41 oder
lzajer@at.clinique.com

Douglas macht
das Leben
schöner

CLINIQUE

Allergietestet. 100% Parfümfrei.

Begrüßung	3
PräsidentInnen der ÖGDV	4
Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung	5
Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung	5
Sponsoren	6
Ausstellerverzeichnis.....	6
Programmübersicht.....	8
Programm im Detail	
Donnerstag, 29. November 2012.....	10
Freitag, 30. November 2012	10
Samstag, 1. Dezember 2012	13
Sonntag, 2. Dezember 2012	16
Gesellschaftliches Abendprogramm.....	19
Abstracts	
Freie Vorträge.....	22
Posterübersicht	34
Abstracts Poster	39
Allergologie und Immunologie.....	39
Arzneimittel: Wirkung und Nebenwirkung	48
Gemischtes	58
Infektionen der Haut	71
Psoriasis.....	78
Tumore der Haut.....	95
Wundheilung.....	105
Verzeichnis der Referenten	110
Allgemeine Informationen	114
Lageplan Hotels.....	114
DFP-Punkte	116
Informationen für Referenten & Posterpräsentatoren	116
Teilnahmegebühren & Anmeldung	117
Öffnungszeiten Registratur & Preview Center	117
Design Center Linz Übersichtsplan	118
Ankündigung Jahrestagung 2013.....	121

ENBREL®

Langfristig frei sein.

WIRKSAMKEIT

hohe PASI Responseraten¹
keine neutralisierenden Antikörper²

ERFAHRUNG

über 3.000.000 Patientenjahre Therapieerfahrung³

FLEXIBILITÄT

kurze Halbwertszeit²
flexibles Dosierschema⁴

auch für Kinder mit
Plaque-Psoriasis ab
6 Jahren zugelassen²

Fachkurzinformation siehe Seite 120



Working together for a healthier world™

Pfizer Corporation Austria
Ges.m.b.H., Wien



Sehr geehrte Damen und Herren! Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Wir laden Sie auch heuer sehr herzlich zur Jahrestagung der ÖGDV nach Linz ein. Wir hoffen, dass es uns gelungen ist, ein für alle Teilnehmer attraktives und anspruchsvolles Programm zu erstellen. Es umfasst – ergänzend zur Vorjahrestagung – weitere Schwerpunkte unseres Faches. Mein ausdrücklicher Dank gilt schon jetzt allen Vortragenden, deren Beiträge ja das Herzstück der Tagung darstellen.

Der Vorkongress am Freitagmorgen macht das breite Leistungsspektrum der „Dermatochirurgie“ sichtbar und bezeugt die Wichtigkeit dieser Subdisziplin für unser Fach. Die vorrangige Bedeutung der Geschlechtskrankheiten wird im Symposium „Infektionskrankheiten“ bekräftigt: Sheila Lukehart, Professor of Medicine and Global Health an der School of Medicine, University of Washington, wird im Gedenken an unseren kürzlich verstorbenen Ehrenpräsidenten Prof. Anton Luger die Keynote Lecture halten. Das Symposium „Psycho-dermatologie“ am Sonntagvormittag gibt Aufschluss über neurobiologische Pathomechanismen und die vielfältigen Nuancen der Berührung.

Mit großer Spannung erwarten wir die Ferdinand von Hebra Vorlesung und die Joseph von Plenck Vorlesung: Thomas Ruzicka, Direktor der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der LMU München, wird am Samstagvormittag über „Neue Entwicklungen zum Basalzellkarzinom“ sprechen. Peter Elias, Professor of Dermatology am San Francisco Veterans Affairs Medical Center, wird am Sonntagvormittag sein bahnbrechendes Konzept zum Thema „Targeting the barrier: Pathogenesis-driven therapy for skin barrier disorders“ vorstellen. Ein weiterer Höhepunkt ist der Gastvortrag am Freitagnachmittag: Jens Schröder, Professor an der Univ.-Hautklinik Kiel, wird den faszinierenden Komplex der „Innate Immunity“ veranschaulichen.

Wir freuen uns auf Ihren Besuch! Schon jetzt wünschen wir Ihnen ein lohnendes, anregendes und lehrreiches Kongresswochenende. Nützen Sie die traditionell harmonische Stimmung, um sich entspannt weiterzubilden, Fragen zu stellen und offene Punkte zu diskutieren. Für Unterhaltung und kurzweiliges Beisammensein wird im Rahmenprogramm gesorgt. Der Festabend am Samstag wird in einem bezaubernden ländlichen Ambiente stattfinden und vorweihnachtliche Adventstimmung verbreiten.

Univ.-Prof. Dr. Josef Auböck
Präsident der ÖGDV

Prim. Dr. Werner Saxinger
Sekretär der ÖGDV

Die Gesellschaft wurde am 18./25. Februar 1890 in Wien (Einreichung bzw. Approbation der Statuten) gegründet. Die erste Tagung fand im März 1890 statt.

Die Wahl des ersten Präsidenten ist archivalisch nicht mehr belegbar, doch lässt sich aus dem N.O.Amtskalender 1891 Moriz Kaposi als erster Präsident, Isidor Neumann als erster Vize-Präsident eruieren. Die erste nachweisbare Wahl war am 6. Dezember 1893, in der Eduard Lang zum Präsidenten gewählt wurde. Die Gesellschaft hatte 1912 bereits 301 Mitglieder, heute sind es mehr als 1000.

1908	Gustav Riehl sen.	1966	Josef Tappeiner
1909	Gustav Riehl sen.	1967	Albert Wiedmann
1910	Ernest Finger	1968	Anton Musger
1913	Ernest Finger	1969	Josef Tappeiner
1914	Gustav Riehl sen.	1970	Albert Wiedmann
1924	Ernest Finger	1971	Hans Kresbach
1929	Wilhelm Kerl	1972	Gustav Niebauer
1931	Wilhelm Kerl	1973	Walter Lindemayr
1932	Leopold Arzt	1974	Anton Luger
1934	Leopold Arzt	1975	Rudolf Santler
1936	Leopold Arzt	1976	Christoph Eberhartinger
1937	Wilhelm Kerl	1977	Klaus Wolff
1938	Leopold Arzt	1978	Gustav Niebauer
1938/39	Herbert Fuhs	1979	Karl Holubar
1943	Herbert Fuhs	1980/1981	Josef Zelger
1944/45	Herbert Fuhs	1982	Klaus Wolff
1946/47	Leopold Arzt	1983	Hans Kresbach
1948	Robert Otto Stein	1984	Gustav Niebauer
1949	Robert Otto Stein	1985/86	Peter Fritsch
1950	Robert Otto Stein	1987/88	Herbert Hönigsmann
1951	Robert Otto Stein	1989/90	Walter Gebhart
1952	Leopold Arzt	1991/92	Helmut Kerl
1953	Leopold Arzt	1993/94	Klaus Wolff
1954	Leopold Arzt	1995/96	Georg Stingl
1955	Albert Wiedmann	1997/98	Helmut Hintner
1956	Albert Wiedmann	1999/2000	Peter Fritsch
1957-59	Gustav Riehl jun.	2001/02	Friedrich Gschnait
1960	Josef Tappeiner	2003/04	Werner Aberer
1961	Albert Wiedmann	2005/06	Hans-Jörg Rauch
1962	Josef Tappeiner	2007/08	Hubert Pehamberger
1963	Albert Wiedmann	2009/10	Beatrix Volc-Platzer
1964	Anton Musger	2011/12	Josef Auböck
1965	Stefan Wolfram	2012/13	Erwin Tschachler

Quellen: Holubar K: Festschrift zur Hundertjahr-Feier der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie. ÖGDV, Wien 1990

Angetter DC, Holubar K: Eine kurzgefasste Geschichte der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie mit besonderer Berücksichtigung der Jahre 1933-1945. ÖGDV, Wien 2001

Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung

1992	Walter Feuerstein (Medaille)	Österreich
1993	Jean-Hilaire Saurat	Frankreich
1994	Enno Christophers	Deutschland
1995	Thomas J. Lawley	USA
1996	Wolfram Sterry	Deutschland
1997	Ruggero Caputo	Italien
1999	Jean-Paul Ortonne	Frankreich
2000	Günter Burg	Schweiz
2001	Rudolf Happle	Deutschland
2002	Klaus Wolff	Österreich
2003	Andrew Y. Finlay	United Kingdom
2004	Stephen I. Katz	USA
2005	Gerd Plewig	Deutschland
2006	Roland Kaufmann	Deutschland
2007	Peter Fritsch	Österreich
2008	Helmut Kerl	Österreich
2009	Herbert Hönigsmann	Österreich
2010	Richard D. Granstein	USA
2011	Hugo Partsch	Österreich
2012	Thomas Ruzicka	Deutschland

Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung

1993	Stephen I. Katz	USA
1994	Paul R. Bergstresser	USA
1995	Robert L. Modlin	USA
1996	Barbara A. Gilcrest	USA
1997	Jouni Uitto	USA
1998	Ervin Epstein	USA
1999	Beate Maria Henz	Deutschland
2000	Wright Caughman	USA
2001	Karin Scharffetter-Kochanek	Deutschland
2002	Robin Marks	Australien
2003	Johannes Ring	Deutschland
2004	Dieter Kraft	Österreich
2005	Karl Holubar	Österreich
2006	Peter C.M. van de Kerkhof	Niederlande
2007	Martin C. Mihm, Jr.	USA
2008	Meenhard Herlyn	USA
2009	Leena Bruckner-Tuderman	Deutschland
2010	Annamari Ranki	Finnland
2011	Thomas Luger	Deutschland
2012	Peter Elias	USA

Sponsoren

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2012:



AbbVie, Wien
ACTELION Pharmaceuticals Austria, Wien
AGEPHA Pharma, Söding
ALK ABELLÓ Allergie-Service, Linz
ALMA LASERS, Linz
ALLERGOPHARMA, Wien
ALMIRALL, Wien
APOMEDICA, Wien
ARZTPLAN E. BÖR, Wien
ÄRZTEZENTRALE Adressen- u. Drucksortenverlag, Wien
ASCLEPION Laser Technologies, Jena, Deutschland
ASTELLAS Pharma, Wien
BAYER Austria, Wien
BENCARD Allergie, Wien
BIOINFUS-NASCYMA, Wels
Richard BITTNER, Wien
BRISTOL-MYERS SQUIBB, Wien
BRUMABA, Wolfratshausen, Deutschland

CROMA-PHARMA, Korneuburg
CSC Pharmaceuticals, Bisamberg
DERMA Medical Systems, Wien
DERMAPHARM, Wien
DERMATICA Exclusiv, Köln, Deutschland
DERMOSAN, Wien
A. DUSCHEK, Wien
ESTÉE LAUDER Cosmetics CLINIQUE Laboratories, Wien
Pierre FABRE Dermo-Cosmétique, Wien
FOTOFINDER Systems, Bad Birnbach, Deutschland
FRANK & Co, Leobersdorf
GLAXOSMITHKLINE Pharma, Wien
Paul HARTMANN, Wiener Neudorf
IGEA, München, Deutschland
INNEOV Österreich, Wien
JANSSEN-CILAG Pharma, Wien
LAB TECHNOLOGIES Medizintechnik, Wien
LA ROCHE-POSAY, Wien
LEO Pharma, Wien
L'OREAL Österreich, Wien
MEDA Pharma, Wien
MEDI Austria, Innsbruck
MEDICOS Kosmetik, Scharten
Ferdinand MENZL Medizintechnik, Wien
MERZ Pharma Austria, Wien
MSC Medical, Steyr
MSD, Wien
OFA Austria – Memory – Gilofa, Salzburg
PAMO Medizintechnik, Wien
PELPHARMA, Wien
PFIZER Corporation Austria, Wien
PHARM-ALLERGAN, Wien
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien und Schwalbach, Deutschland
Q-Med, a Galderma division, Düsseldorf, Deutschland
RATIOPHARM Arzneimittel, Wien
ROCHE Austria, Wien
ROXALL Medizin, Wien
SANOVA Pharma, Wien
SHIRE Deutschland, Berlin, Deutschland
SINCLAIR Pharma, Frankfurt am Main, Deutschland
SORBION Mayrhofer, Zwölfaxing
SPIRIG Pharma, Linz
STALLERGENES Österreich, Wien
TAO COSMETICS, Ammersbek, Deutschland
WAVEGUIDE Medical Systems, Baden bei Wien
Louis WIDMER, Salzburg
ZIMEDA, Schärding / DR. K.HÖNLE Medizintechnik, Kaufering, Deutschland
3M Österreich, Perchtoldsdorf

(Stand bei Drucklegung)

Zeit	Donnerstag, 29. November 2012
08:30 - 17:00	Residents Forum der ÖADF <i>Dachstein 1, Courtyard by Marriott</i>
12:00 - 19:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen <i>Courtyard by Marriott (siehe Seite 10)</i>

Zeit	Freitag, 30. November 2012
08:00 - 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss <i>Traunstein, Courtyard by Marriott</i>
08:30 - 12:00	Vorkongress „Dermatochirurgie“ <i>Plenarsaal, Design Center</i>
09:00 - 12:00	Vorstandssitzung <i>Dachstein 2, Courtyard by Marriott</i>
12:15 - 13:45	Lunchsymposium Admirall <i>Seminarraum 2, Design Center</i>
14:00 - 14:15	Eröffnung der Tagung <i>Plenarsaal, Design Center</i>
14:15 - 16:00	Symposium „Infektionskrankheiten“ <i>Plenarsaal, Design Center</i>
16:00 - 16:45	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung
16:45 - 17:30	Gastvortrag „Innate Immunity“ <i>Plenarsaal, Design Center</i>
17:30 - 18:45	Freie Vorträge <i>Plenarsaal, Design Center</i>
18:45 - 19:15	Art and Disease Moriz Kaposi – Zum 175. Geburtstag <i>Plenarsaal, Design Center</i>
19:15	Begrüßungsempfang <i>Foyer, Design Center</i> <i>Bereich der Industrieausstellung</i>

Zeit	Samstag, 1. Dezember 2012
08:15 - 09:30	Lehrreiche Fälle, Teil 1 <i>Plenarsaal, Design Center</i>
09:30 - 10:15	Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung <i>Plenarsaal, Design Center</i>
10:15 - 11:00	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung
11:00 - 11:10	Nachruf und Würdigung <i>Plenarsaal, Design Center</i>
11:10 - 11:40	Poster-Highlights <i>Plenarsaal, Design Center</i>
11:40 - 12:00	Verleihung von Preisen und Diplomen
12:15 - 13:45	Lunchsymposien <i>Design Center</i> <i>Meda Pharma / Seminarraum 1</i> <i>Bristol-Myers Squibb / Seminarraum 2</i> <i>Janssen-Cilag Pharma / Seminarraum 3</i>
14:00 - 16:00	Aktuelles aus Wissenschaft und Klinik <i>Plenarsaal, Design Center</i>
16:00 - 16:30	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung
16:30 - 18:00	Mitgliederversammlung Standespolitische Themen Administrative Agenda <i>Plenarsaal, Design Center</i>
19:30	Empfang und Adventstimmung im Ganglbauergut
20:00 - 24:00	Festlicher Gesellschaftsabend
Zeit	Sonntag, 2. Dezember 2012
08:15 - 09:30	Lehrreiche Fälle, Teil 2 <i>Plenarsaal, Design Center</i>
09:30 - 10:15	Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung <i>Plenarsaal, Design Center</i>
10:15 - 11:00	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung
11:00 - 12:30	Symposium „Psychodermatologie“ <i>Plenarsaal, Design Center</i>
12:30 - 13:15	... und was noch wichtig ist! <i>Plenarsaal, Design Center</i>
13:15	Übergabe der Präsidentschaft und Schlussworte <i>Plenarsaal, Design Center</i>

Donnerstag, 29. November 2012

08:30 - 17:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Dachstein 1, Courtyard by Marriott</i>
12:00 - 19:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Courtyard by Marriott</i>
12:00 - 16:00	Melanom und dermatologische Onkologie	<i>Dachstein 2</i>
15:00 - 17:00	Photomedizin	<i>Feuerkogel</i>
15:30 - 17:30	Ästhetische Dermatologie und Kosmetologie	<i>Pöstlingberg</i>
16:00 - 18:00	Allergologie	<i>Dachstein 2</i>
17:00 - 18:00	Humangenetik und Molekulare Therapie	<i>Traunstein</i>
17:00 - 18:30	Pädiatrische Dermatologie	<i>Dachstein 1</i>
17:00 - 19:00	Biologica in der Dermatologie	<i>Feuerkogel</i>
17:30 - 19:00	Telemedizin	<i>Pöstlingberg</i>

Freitag, 30. November 2012

08:00 - 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	<i>Traunstein, Courtyard by Marriott</i>
08:30 - 12:00	Vorkongress „Dermatochirurgie“	<i>Plenarsaal, Design Center</i>
	Vorsitz: <i>Kornelia Böhler, Wolfgang Salmhofer</i>	
	1. Dermatochirurgische und alternative Lösungen bei benignen und prämaligen Hautveränderungen <i>Werner Saxinger (Wels)</i>	
	2. Tumorchirurgie bei malignen Hauttumoren <i>Kornelia Böhler (Wien)</i>	
	3. Sentinel Lymphknotenexstirpation bei malignen Hauttumoren <i>Nikolaus Lilgenau (Wien)</i>	
	4. Liposuktion - eine dermatologische OP <i>Sanja Schuller-Petrovic (Wien)</i>	
	5. Dermatochirurgie jenseits der Tumorchirurgie <i>Josef Koller (Salzburg)</i>	
	6. Fallstricke in der Dermatochirurgie <i>Stefan Scholz (Wiener Neustadt)</i>	
	7. Hyaluronsäure und Botulinumtoxin – Wissenswertes rundherum <i>Berthold Rzany (Berlin)</i>	
	8. Rechtliche Aspekte in der Dermatochirurgie <i>Thomas Holzgruber (Wien)</i>	

- 09:00 - 12:00 **Vorstandssitzung** *Dachstein 2, Courtyard by Marriott*
- 12:15 - 13:45 **Lunchsymposium** *Seminarraum 2, Design Center*
-  **Almirall**
- Aktinische Keratosen - Erstmalige Untersuchung der Prävalenz in Österreich
Franz Trautinger (St. Pölten)
- Aktinische Keratosen - Optionen zur effektiven Behandlung
Thomas Dirschka (Wuppertal)
- 14:00 - 14:15 **Eröffnung der Tagung** *Plenarsaal, Design Center*
Josef Auböck (Linz)
- 14:15 - 16:00 **Symposium „Infektionskrankheiten“** *Plenarsaal, Design Center*
- Vorsitz: *Angelika Stary, Werner Aberer*
1. Syphilis, Keynote Lecture In Memoriam
Herrn Univ.-Prof. Dr. Anton Luger
Sheila Lukehart (Seattle)
 2. Guidelines STD
Claudia Heller-Vitouch (Wien)
 3. Das menschliche Mikrobiom: eine Grenzfläche zwischen
Gesundheit und Krankheit
Erwin Tschachler (Wien)
 4. Weichteilinfektionen der Haut
Florian Thalhammer (Wien)
- 16:00 - 16:45 **Kaffeepause** – Besuch der Poster – Industrieausstellung
- 16:45 - 17:30 **Gastvortrag** *Plenarsaal, Design Center*
- Vorsitz: *Erwin Tschachler*
- „Innate Immunity“
Jens Schröder (Kiel)
- 17:30 - 18:45 **Freie Vorträge** *Plenarsaal, Design Center*
- Vorsitz: *Klemens Rappersberger, Andreas Steiner*
- FV1 Komplett Remission von lokoregionären Metastasen eines malignen Melanoms unter intratumoraler Applikation des Immunzytokins L19-IL2
Birgit Aigner, Erika Richtig, Hans Menssen, Leonardo Giovannoni, Laura Busia, Eveline Trachsel, Dario Neri, Jürgen Becker (Graz, Sovicille, Otelfingen, Zürich)

- FV2 Wirkung und Nebenwirkung des Braf Inhibitors Vemurafenib - Single Center Experience des Hauttumorzentrum an der Universitätsklinik für Dermatologie Wien
Katja Schindler, Kaan Harmankaya, Nikolaus Schicher, Rita Silmbrod, Hubert Pehamberger, Christoph Höller (Wien)
- FV3 A novel recessive PAPA-like syndrome responsive to Canakinumab
Alexandra Geusau, Nadine Mothes-Luksch, Hesam Nahavandi, Winfried F. Pickl, Carol A. Wise, Zahra Pourpak, Elisabeth Ponweiser, Leopold Eckhart, Raute Sunder-Plassmann (Wien, Dallas, Teheran)
- FV4 CAST ist nicht hilfreich für die Diagnostik der NSAR-Intoleranz
Lukas Landegger, Norbert Reider (Innsbruck)
- FV5 Histamine modulates tight and desmosomal junction proteins in a human organotypic skin model
Maria Gschwandtner, Michael Mildner, Veronika Mlitz, Florian Gruber, Leopold Eckhart, Thomas Werfel, Ralf Gutzmer, Peter M. Elias, Erwin Tschachler (Wien, Hannover, San Francisco, Neuilly)
- FV6 Combined targeting of MEK and PI3K/mTOR pathways effectively inhibits NRAS mutant melanoma in vitro and in vivo
Christian Posch, Homayoun Moslehi, Luzviminda Feeney, Anoosheh Abaee, Lily Peng, Gary Green, Valentin Feichtenschlager, Philip LeBoit, Susana Ortiz (San Francisco, Wien)
- FV7 Das Auftreten dermatologischer Nebenwirkungen unter Therapie mit Sunitinib bei Patienten mit metastasiertem Nierenzellkarzinom korreliert mit einer Verbesserung des progressionsfreien- und Gesamtüberlebens
Kaan Harmankaya, Rudolf Hoelzel, Katja Schindler, Nikolaus Schicher, Sophie Frantal, Manuela Schmidinger (Wien, Stockerau)
- FV8 Ansprechen von Patienten mit metastasiertem Aderhautmelanom auf Fotemustine in Kombination mit Sorafenib
Anna Niederkorn, Werner Wackernagel, Jochen Geigl, Birgit Aigner, Jürgen C. Becker, Erika Richtig (Graz)

18:45 - 19:15

Art and Disease

Plenarsaal, Design Center

Mark Podwal (New York)

Moriz Kaposi – Zum 175. Geburtstag*

Karl Holubar (Wien)

19:15

Begrüßungsempfang Foyer Design Center, Bereich der Industrieausstellung

*Holubar K, Fatovic-Ferencic S (2012) Entities and Eponyms: Two Each, and a Painter – „175“ Years On. *Skinmed* 10(4): 241-243

Samstag, 1. Dezember 2012

- 08:15 - 09:30 **Lehrreiche Fälle, Teil 1** *Plenarsaal, Design Center*
 Vorsitz: *Beatrix Volc-Platzer, Wolfgang Jurecka*
- LF 1 Lineare zirkumskripte Sklerodermie
Matthias Barta, Werner Saxinger (Wels-Grieskirchen)
- LF 2 Ehlers Danlos Syndrom Typ IV mit neuer COL3A1 Mutation
*Johanna Eder, Franco Laccone, Marianne Rohrbach,
 Cecilia Giunta, Klaus Aumayr, Christofer Reichel, Franz Trautinger
 (St. Pölten, Wien, Zürich)*
- LF 3 Seltene unerwünschte Nebenwirkung nach Vemurafenib
 (Zelboraf) Einnahme
Nikolaus Schaumann (Wien)
- LF 4 Lebensbedrohliche Erythrodermie
Igor Vujic, Leo Richter (Wien)
- LF 5 Generalisierte bulloese Dermatose mit protrahiertem Verlauf
*Peter Kölblinger, Martin Laimer, Johann Bauer,
 Helmut Hintner (Salzburg)*
- LF 6 Papulopurpulisches 'Gloves-and-Socks'-Syndrom
Christina Groiss, Julia Danzmair, Josef Auböck (Linz)
- LF 7 Pityriasis rubra Pilaris - eine Herausforderung für Arzt und Patient
Daniella Kitzmüller-Winter, Alexander Mlynek, Georg Klein (Linz)
- LF 8 Skorbut
Thomas Untergrabner (Wiener Neustadt)
- 09:30 - 10:15 **Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung** *Plenarsaal, Design Center*
 Vorsitz: *Hubert Pehamberger*
 Nicht Neues unter der Sonne? Aktuelle Entwicklungen zum
 Basalzellkarzinom
Thomas Ruzicka (München)
- 10:15 - 11:00 **Kaffeepause** – Besuch der Poster
 – Industrieausstellung
- 11:00 - 11:10 **Nachruf und Würdigung** *Plenarsaal, Design Center*
Prof. Richard Winkelmann
Klaus Wolff (Wien)
- 11:10 - 11:40 **Poster-Highlights** *Plenarsaal, Design Center*
 vorgestellt von *Michael Binder und Norbert Sepp*
- 11:40 - 12:00 **Verleihung von Preisen und Diplomen** *Plenarsaal, Design Center*



12:15 - 13:45

Lunchsymposien

Design Center



Meda Pharma

Seminarraum 1

Vorsitz: *Beatrix Volc-Platzer, Thomas Luger*

Dermatologie hautnah – Immunsysteme in Balance – Pimecrolimus und Imiquimod

Einleitung: Targeted Topical Treatments: Imiquimod und Calcineurininhibitoren

Beatrix Volc-Platzer (Wien)

Pimecrolimus: eine bewährte Behandlung des atopischen Ekzems und anderer entzündlicher Hauterkrankungen

Thomas Luger (Münster)

Stimulation des hauteigenen Immunsystems durch Imiquimod

Thomas Dirschka (Wuppertal)



Bristol-Myers Squibb

Seminarraum 2

Vorsitz: *Hubert Pehamberger*

Ipilimumab Immune Checkpoint Regulation beim metastasierten Melanom

Etablierte und Neue Wirkmechanismen beim metastasierten Melanom

Van Anh Nguyen (Innsbruck)

Therapie des malignen Melanoms: Heute und Morgen

Christoph Höller (Wien)

Sicherheitsrelevante Aspekte in der Melanomtherapie

Jürgen Becker (Graz)

Interaktive Fallberichte – Wie würden Sie entscheiden?

Katja Schindler (Wien)



Janssen

Seminarraum 3

Vorsitz: *Wolfgang Salmhofer (Graz)*

Effiziente Langzeittherapie der Plaque Psoriasis

The Dynamic of Ustekinumab and further ideas in the therapy of psoriasis

Hugh Davis (Janssen R&D, LLC)

5 Jahre Wirksamkeit und Sicherheitsdaten Stelara

Wolfgang Weger (Graz)

TRANSIT- Neue Aspekte bei der Therapie von MTX und Stelara

Elisabeth Riedl (Wien)

14:00 - 16:00 **Aktuelles aus Wissenschaft und Klinik** *Plenarsaal, Design Center*

Vorsitz: *Jürgen Becker, Rainer Kunstfeld*

1. AIDS/HIV-Kohorte
Robert Zangerle (Innsbruck)
2. Der Gonokokkus wehrt sich: Resistenzentwicklung in Österreich
Angelika Stary (Wien)
3. Seltene Krankheiten - die Bedeutung der Dermatologen
Helmut Hintner (Salzburg)
4. Hereditäres Angioödem
Werner Aberer (Graz)
5. Psoriasis Registry Austria
Peter Wolf (Graz)
6. Telemedizin – Grenzen und Möglichkeiten?
Michael Binder (Wien)
7. Hyposensibilisierung von Arzneimitteln
Brigitte Zahel (Linz)
8. Gezielte Therapie des Basalzellkarzinoms
Rainer Kunstfeld (Wien)
9. Gezielte Therapie des metastasierenden Melanoms
Christoph Höller (Wien)
10. Elektrochemotherapie
Werner Saxinger (Wels)

16:00 - 16:30 **Kaffeepause** – Besuch der Poster – Industrieausstellung

16:30 - 18:00 **Mitgliederversammlung** *Plenarsaal, Design Center*

16:30 - 17:00 **Teil 1: Standespolitische Themen**

Das Fach Dermatologie und Venerologie – Entwicklungen und Probleme

- Niedergelassener Bereich

Hans Jörg Rauch (Wien)

- Universitätsklinik

Hubert Pehamberger (Wien)

- Nicht-universitäre Abteilung

Josef Auböck (Linz)

17:00 - 18:00 **Teil 2: Administrative Agenda**

19:30 **Empfang und Adventstimmung im Ganglbauergut** (Details Seite 19)

20:00 - 24:00 **Festlicher Gesellschaftsabend**

Sonntag, 2. Dezember 2012

- 08:15 - 09:30 **Lehrreiche Fälle, Teil 2** *Plenarsaal, Design Center*
Vorsitz: *Helmut Hintner, Wolf Pachinger*
- LF 9 Chronic unilateral migratory periorbital nodules and redness
Ahmad Jalili, Peter Starzengruber, Johannes Werzowa, Michael Georgopoulos, Andreas Pollreisz, Stefan Winkler (Wien)
- LF 10 Eine seltene Pigmentdermatose
Stanislava Tzaneva, Daniela Karimian-Teherani, Franco Laccone, Karin Jäger, Erwin Tschachler (Wien)
- LF 11 Livide Erytheme am Stamm bei Lyme Borreliose
Nora Wutte, Milana Surtov-Pudar, Elisabeth Aberer (Graz)
- LF 12 Nasales NK-/T-Zell-Lymphom
Werner Nindl, H. Müller, B. Zelger, W. Willenbacher, L. Cerroni, M. Schmuth (Innsbruck, Graz)
- LF 13 Ein grosser, exophytischer Tumor am Oberarm
Dagmara Loader, Gabriele Wasilewicz-Stefani, Robert Feldmann, Friedrich Breier, Andreas Steiner (Wien)
- LF 14 'A never ending story'
Spiro Schuller (Wien)
- LF 15 Disseminierte livedoartige Haemorrhagien
Wolf Pachinger, Claudia Berger, Hannes Kolle (Klagenfurt)
- LF 16 Narbensarkoidose in einem Tattoo
Nina Häring (Feldkirch)
- 09:30 - 10:15 **Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung** *Plenarsaal, Design Center*
Vorsitz: *Matthias Schmuth*
"Targeting the barrier: Pathogenesis-driven therapy for skin barrier disorders"
Peter Elias (San Francisco)
- 10:15 - 11:00 **Kaffeepause** – Besuch der Poster – Industrieausstellung

- 11:00 - 12:30 **Symposium „Psychodermatologie“** *Plenarsaal, Design Center*
Vorsitz: *Georg Klein, Ulli Mossbacher*
1. Die Angst des Dermatologen vor Berührung
Uwe Gieler (Gießen)
 2. Neurobiologie und Psychotherapie
Gerhard Schüßler (Innsbruck)
 3. Psychodermatologie im klinischen Alltag: Fallberichte
- 12:30 - 13:15 **...und was noch wichtig ist!** *Plenarsaal, Design Center*
Vorsitz: *Robert Müllegger, Werner Saxinger*
1. HPV-Impfung – Eine logistische Herausforderung
Reinhard Höpfl (Innsbruck)
 2. Autoantikörper und dermatologische Krankheitsbilder –
Eine herausfordernde Assoziation
Norbert Sepp (Innsbruck)
- 13:15 **Übergabe der Präsidentschaft
und Schlussworte** *Plenarsaal, Design Center*
Josef Auböck (Linz), Erwin Tschachler (Wien)

Princess[®]

Schönheit geht unter die Haut



Princess Filler
Universelle Behandlungen

Princess Volume
Tiefere Korrekturen

Princess Rich
Mesotherapie



Ein österreichisches Qualitätsprodukt
www.princessbycroma.at
AP003Bc | • CE 0459



CROMA

Freitag, 30. November 2012

ab 19:15 **Begrüßungsempfang**

*Design Center Linz
Europaplatz 1
4020 Linz*

Der Begrüßungsempfang findet im Foyer des Design Centers im Bereich der Industrieausstellung statt.

Kongressteilnehmer: € 10,-
Begleitpersonen: € 20,-



Samstag, 1. Dezember 2012

19:30 **Festlicher Gesellschaftsabend**

Mit Unterstützung von
Meda Pharma Ges.m.b.H.

MEDA

*Ganglbauergut zu Berg
Ganglbauerstraße 4
4053 Berg/Ansfelden*

Kongressteilnehmer: € 20,-
Begleitpersonen: € 60,-
(Beschränkte Teilnehmerzahl,
Voranmeldung notwendig)

Dresscode: Tracht gern gesehen!

Bustransfers vom Design Center
(hinter dem Hotel Courtyard by
Marriott) um **19:00 Uhr**.

Bustransfer zum Design Center Linz/Courtyard by Marriott ab
ca. 23:00 Uhr. Aktuelle Informationen zu den Bustransfers sind am
Kongress-Schalter erhältlich.



Adresse: Ganglbauergut zu Berg, Ganglbauerstraße 4, 4053 Berg/Ansfelden



Anfahrtsbeschreibung Ganglbauergut:

– Autobahn A1, Abfahrt Traun – B139 Richtung Kremstal – abzweigen bei Haid-Center- 2 min bis zum Hof (Schild "Ganglbauergut zu Berg")

Inhaltsverzeichnis

Abstracts Freie Vorträge.....	22
Posterübersicht	34
Abstracts Poster	39
Allergologie und Immunologie.....	39
Arzneimittel: Wirkung und Nebenwirkung	48
Gemischtes	58
Infektionen der Haut	71
Psoriasis.....	78
Tumore der Haut.....	95
Wundheilung.....	105

FV 1

Komplette Remission von lokoregionären Metastasen eines malignen Melanoms unter intratumoraler Applikation des Immunzytokins L19-IL2

*Birgit Aigner*¹

*Erika Richtig*¹

*Hans Menssen*²

*Leonardo Giovannoni*²

*Laura Busia*²

*Eveline Trachsel*³

Dario Neri^{2,3,4}

*Juergen Becker*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

² Philogen, Via Bellaria 35, 53018 Sovicille

³ Philochem, Libernstraße 3, 8112 Otelfingen

⁴ Eidgenössische Technische Hochschule Zürich, Raemistraße 101, 8006 Zürich

Einleitung: Therapieoptionen für Patienten mit metastasiertem Melanom beinhalten Chemotherapien, Target-Therapien und Immuntherapien. IL-2 war die erste für solide Tumoren zugelassene Immuntherapie; eine IL-2 Therapie geht jedoch aufgrund der hohen systemisch verabreichten Mengen mit teils schweren Nebenwirkungen einher. L19-IL2 ist ein rekombinantes Fusionsprotein, welches durch die genetische Fusion der antigenbindenden Anteile Antikörper L19 und IL-2 generiert wurde. L19 bindet die ED-B Domäne von Fibronectin welches im Tumormikroenvironment von vielen soliden Tumoren exprimiert wird; somit kommt es zu einer starken Anreicherung von L19-IL2 im Tumor.

Methodik/Fallbericht: Wir berichten über einen 56-jährigen Patienten mit Melanom im Stadium III C (AJCC 2009). Vor Einschluss in die Therapiestudie wurden die multiplen rezidivierenden in-transit und kutan/subkutanen Metastasen mehrfach chirurgisch und einmalig mittels einer hyperthermen Extremitätenchemoperfusion versorgt; allerdings stellten sich die Rezidive in immer kürzeren Abständen ein, so dass eine weitere chirurgische Intervention wenig sinnvoll erschien. Daher wurden 4 neue Läsionen am Unterschenkel mittels 4 intratumoralen Injektionen von je 10 Mio. IU L19-IL2 an den Tagen 1, 8, 15, 22 behandelt. Abgesehen von einem leichten Injektionsschmerz traten keine weiteren Nebenwirkungen auf. Das Therapieansprechen wurde mittels Fotodokumentation und Ultraschall beurteilt. Bereits ab der 2. Injektion zeigten die Läsionen Zeichen von Nekrose und Regression. Nach der 4. Injektion war keine der Läsionen mehr palpabel was sich im Ultraschall bestätigte. Die komplette Remission hielt für 115 Tage an, danach entwickelte der Patient neue Metastasen, allerdings an früher unbeteiligten Stellen.

Ergebnis/ Konklusio: Die intratumorale Applikation von L19-IL2 stellt eine sichere und effektive Therapieoption für zugängliche Metastasen dar. Unsere Beobachtungen deuten aber auch darauf hin, dass durch die intratumorale Applikation zwar eine effektive lokale Immunantwort induziert wird, jedoch keine systemische Immunität. Es ist zu hoffen, dass häufigere Injektionen von L19-IL2, die lokale Immunantwort soweit verstärkt, dass möglicherweise auch ein systemischer Effekt auftritt.

FV 2

Wirkung und Nebenwirkung des Braf Inhibitors Vemurafenib - Single Center Experience des Hauttumorzentrums an der Universitätsklinik für Dermatologie Wien

*Katja Schindler*¹

*Kaan Harmankaya*¹

*Nikolaus Schicher*¹

*Rita Silmbrod*¹

*Hubert Pehamberger*¹

*Christoph Höller*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Einleitung: Ca. 50% der kutanen Melanome tragen eine Mutation im Gen der Kinase B-raf, in der Mehrzahl eine V600E Mutation. Seit Kurzem ist auch in Europa der selektive B-raf Inhibitor Vemurafenib als Therapeutikum für Patienten mit metastasiertem Melanom im unresezierbaren Stadium IIIc und IV zugelassen. Kutane Nebenwirkungen sind bei der grossen Mehrheit der Patienten zu beobachten und somit für den behandelnden Dermatologen von besonderem Interesse. Sie umfassen Exantheme, Hand-Fuss Syndrom, Photosensitivität, Effluvium und Veränderungen der Haarstruktur sowie das Auftreten epithelialer Hauttumore. Weiters traten vereinzelt Zweitmelanome unter Therapie auf. Weitere typische Nebenwirkungen von Vemurafenib sind unter anderem Erschöpfung, Übelkeit und Erbrechen, Arthralgien, Leberwerterhöhungen, Kreatininanstieg und mögliche QT-Zeit Verlaengerung.

Methodik: Am Hauttumorzentrum der Universitätsklinik für Dermatologie Wien wurden bis dato 26 Patienten mit Vemurafenib therapiert. Die unter Behandlung mit Vemurafenib aufgetretenen Nebenwirkungen, sowie die daraus resultierenden entsprechenden Therapien wurden in einer Datenbank systematisch erfasst, kutane Nebenwirkungen wurden photographisch dokumentiert.

Ergebnis: Es wurde bei den bisher behandelten Patienten die gesamte beschriebene Palette an Nebenwirkungen beobachtet. Auffällig dabei war das Auftreten von phototoxischen Reaktionen trotz ausreichender Aufklärung, eine verstärkte Strahlendermatitis unter Vemurafenib und eine, im Vergleich zu bisherigen Studien, relativ niedrige Rate an epithelialen Zweittumoren. Dies könnte an der engmaschigen Kontrolle und dadurch bedingter Therapie in Frühstadien im Rahmen eines Hauttumorzentrums liegen. Neben den oben erwähnten häufigen klinischen Bildern wurden auch seltene, aber bedeutsame Nebenwirkungen wie ein DRESS Syndrom beobachtet. Es werden typische und interessante Verläufe an einzelnen Fallbeispielen präsentiert.

FV 3

A novel recessive PAPA-like syndrome responsive to Canakinumab

*Alexandra Geusau*¹*Nadine Mothes-Luksch*¹*Hesam Nahavandi*²*Winfried F. Pickl*³*Carol A. Wise*⁴*Zahra Pourpak*⁵*Elisabeth Ponweiser*⁶*Leopold Eckhart*⁷*Raute Sunder-Plassmann*⁶

¹ Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID), Medical University of Vienna, Austria

² Medical Department, Hanusch Hospital, Vienna, Austria

³ Institute of Immunology, Medical University of Vienna, Austria

⁴ Sarah M. and Charles E. Seay Center for Musculoskeletal Research, Texas Scottish Rite Hospital for Children, Dallas, TX, USA

⁵ Immunology, Asthma and Allergy Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁶ Department of Laboratory Medicine, Medical University of Vienna, Austria

⁷ Department of Dermatology, Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Medical University of Vienna, Austria

Introduction: Pyogenic arthritis, pyoderma gangrenosum, and acne, i.e. PAPA syndrome (OMIM 604416), is a rare autosomal dominant inherited autoinflammatory syndrome, characterized by pyogenic sterile arthritis less frequently accompanied by pyoderma gangrenosum, and acne. Previously reported cases of PAPA syndrome were associated with dominant missense mutations in the proline serine threonine phosphatase-interacting protein 1 (PSTPIP1) gene localized on chromosome 15. PSTPIP1 has been suggested to be involved, amongst other processes, in the regulation of interleukin-1 beta processing.

Methods: We diagnosed a patient with features of PAPA syndrome but with emphasis on cutaneous manifestations including pyoderma gangrenosum and acne fulminans-The PSTPIP1 gene of the patient and his extended family was sequenced. The patient was treated with Canakinumab, a human anti-interleukin-1 beta monoclonal antibody.

Results: DNA sequence analysis of the patient revealed a homozygous nucleotide exchange c.773G>C in the PSTPIP1 gene leading to the substitution of glycine 258 by alanine (p.Gly258Ala). Heterozygous changes at the same nucleotide were identified in both of the patient's parents and in seven other family members, each of them asymptomatic. Treatment with Canakinumab led to rapid remission of the symptoms. In conclusion, our study provides evidence of a novel PAPA-like syndrome, an autoinflammatory disorder with a recessive inheritance pattern. PAPA and PAPA-like syndromes appear to have great variations in the expression of clinical phenotypes. Importantly, this is the first reported instance worldwide of a patient with PAPA-like syndrome successfully treated with an anti-IL-1beta monoclonal antibody.

FV 4

CAST ist nicht hilfreich für die Diagnostik der NSAR-Intoleranz

*Lukas Landegger*¹

*Norbert Reider*¹

¹ Universitätsklinik Innsbruck, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

Einleitung: Trotz ihres Potentials für schwerwiegende unerwünschte Reaktionen werden orale Provokationstests als Goldstandard in der Diagnose von Überempfindlichkeit auf nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) angesehen. Der zelluläre Antigen-Stimulations-Test (CAST), ein In-vitro-Verfahren, das de novo synthetisierte Sulfdoleukotriene nach Exposition sedimentierter Leukozyten mit einem spezifischen Medikament detektiert, wurde in früheren Publikationen als sicherere Alternative beschrieben, wobei die Resultate zu einem signifikanten Grad variierten.

Methodik: In dieser primär retrospektiven Studie wurde bei 58 Patienten [38 Frauen, 20 Männer; Durchschnittsalter 46 Jahre (13-77 Jahre)], die nach der Einnahme von NSAR eine oder mehrere anaphylaktische Reaktion/en erlitten hatten, ein CAST im Zeitraum von März 2009 bis April 2011 durchgeführt. Nach dem Ausschluss von 4 Individuen wurden die Daten von 54 Personen (46 mit NSAR-Intoleranz, 8 als Kontrollgruppe) in verschiedenen Untergruppen mit anamnestischer Information und Resultaten von oralen Provokationstests verglichen.

Ergebnis: Die Zusammenfassung aller Daten in der Studienpopulation erbrachte die folgenden Werte für den CAST: Sensitivität 53.3%, Spezifität 55.8%, positiver Vorhersagewert 34.3%, negativer Vorhersagewert 73.4%, Grad der Übereinstimmung 55%, Cohens kappa 0.08. Eine Analyse von Cohens kappa mit dem Schema von Landis und Koch demonstrierte schlechte (<0) oder schwache (0.00-0.20) Werte bzgl. der Übereinstimmung in der grossen Mehrheit (n=44) aller Untergruppen, mit nur fünf Kategorien, in denen höhere Resultate erzielt werden könnten (4 x 0.21-0.40, Maximum 0.61). Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass der CAST keine vielversprechende Alternative zu den oralen Provokationstest für die Diagnose von NSAR-Intoleranz darstellt.

FV 5

Histamine modulates tight and desmosomal junction proteins in a human organotypic skin model*Maria Gschwandtner*¹*Michael Mildner*¹*Veronika Mlitz*¹*Florian Gruber*¹*Leopold Eckhart*¹*Thomas Werfel*²*Ralf Gutzmer*²*Peter M. Elias*³*Erwin Tschachler*^{1,4}

¹ Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Vienna, Austria

² Hannover Medical School, Department of Dermatology, Hannover, Germany

³ University of San Francisco, Department of Dermatology, San Francisco, CA, USA

⁴ C.E.R.I.E.S., Neuilly, Frankreich

Introduction: A close intercellular contact in the epidermis is normally maintained by the expression of proteins that form the three types of epidermal junctions: tight, desmosomal and adherens junctions. In several skin diseases, such as atopic dermatitis, this network of intercellular junction proteins is disturbed, resulting in a functional defect of the epidermal barrier. Recently, we found that histamine impairs epidermal differentiation, a process linked to skin barrier formation. Therefore we investigated in this study the effect of histamine on the expression of epidermal junction proteins.

Methods: We cultured human keratinocytes under differentiation promoting conditions in monolayer and in organotypic skin model cultures in the presence of histamine. The expression of epidermal junction components was determined by real-time PCR, Western Blot and immunofluorescence staining. Epidermal lipid composition was analyzed by thin layer chromatography and the barrier function of organotypic skin models was tested with the application of tracer molecules.

Results: Addition of histamine to human keratinocytes grown in monolayer culture and three-dimensional organotypic skin models reduced the expression of tight junction components (occludin, tight junction protein-1, claudin-1 and claudin-4) and desmosomal junction components (corneodesmosin, desmoglein-1 and desmocollin-1). In contrast, the expression level of proteins forming adherens junctions and the presence of the main lipid classes in the epidermis was not influenced by histamine. Experiments with the tracer molecules lucifer yellow and biotin showed that histamine perturbed the epidermal barrier formation in organotypic skin models mainly in the granular layer at the level of tight and desmosomal junctions; while stratum corneum permeability was not modified. Taken together these findings suggest a deteriorating effect of histamine on the formation of epidermal intercellular junctions, possibly contributing to the skin barrier defects observed in atopic dermatitis.

FV 6

Combined targeting of MEK and PI3K/mTOR pathways effectively inhibits NRAS mutant melanoma in vitro and in vivo

Christian Posch^{1,2}

*Homayoun Moslehi*¹

*Luzviminda Feeney*¹

*Anoosheh Abaee*¹

*Lily Peng*¹

*Gary Green*¹

*Valentin Feichtenschlager*²

*Philip LeBoit*¹

*Susana Ortiz*¹

¹ University of California San Francisco Department of Dermatology Mt. Zion Cancer Research Center 2340 Sutter Street N461, San Francisco CA-94115, USA

² Krankenanstalt Rudolfstiftung Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Juchgasse 25, 1030 Wien

Introduction: Activating mutations in the NRAS gene are among the most common genetics events in malignant melanoma being found in 15-25% of melanomas. Mutated NRAS proteins activate signaling pathways that promote the cell division cycle and cell growth and suppress apoptosis. However, efforts at developing therapeutics that inhibit mutant RAS directly have so far not been very successful. We investigated the effects of blocking two major downstream signaling pathways of mutant NRAS, the RAS/RAF/ERK and the PI3K/AKT/mTOR pathway with currently available inhibitors.

Material and Methods: Immunohistochemistry was used to analyze 14 primary melanomas and 18 melanoma metastases for phospho-protein levels in the RAS/RAF/ERK and the PI3K/AKT/mTOR cascade. We further evaluated the influence of different components of the MEK and PI3K/mTOR cascade in a large set of NRAS mutant melanoma cell lines employing a pool of single and combined inhibitors. Statistical and mathematical models were used to calculate synergistic effects of inhibitor combinations. Cell viability and apoptosis assays as well as kinome array analysis were performed. Results were translated into a xenograft mouse model of NRAS mutant melanoma.

Results: We found that combined targeting of MEK, PI3K and mTOR pathways is necessary to effectively inhibit NRAS mutant melanoma cells. We learned that mTORC2 inhibition is more powerful in reducing cell growth than inhibition of mTORC1. Comparing the inhibitory effects of selective mTOR and PI3K inhibitors we observed, that dual inhibitors of PI3K and mTOR were generally more powerful in reducing cell growth than selective mTOR and PI3K inhibitors alone or in combination. The combination of MEK/PI3K was superior to MEK/mTOR in all NRAS mutant melanoma

FV 7

Das Auftreten dermatologischer Nebenwirkungen unter Therapie mit Sunitinib bei Patienten mit metastasiertem Nierenzellkarzinom korreliert mit einer Verbesserung des progressionsfreien- und Gesamtueberlebens

*Kaan Harmankaya*¹

*Rudolf Hoelzel*²

*Katja Schindler*¹

*Nikolaus Schicher*¹

*Sophie Frantal*³

*Manuela Schmidinger*⁴

¹ AKH Wien, Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, A-1090, Wien

² LKH Stockerau, Abteilung für Innere Medizin, Landstraße 18, A-2000, Stockerau

³ AKH Wien, Zentrum für Medizinische Statistik, Informatik und Intelligente Systeme, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien

⁴ AKH Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin I, Abteilung für Klinische Onkologie, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien

Background: Seit dem Jahre 2006 wird der Multi-Tyrosinkinase Inhibitor Sunitinib als Erstlinientherapie zu Behandlung des metastasierten Nierenzellkarzinoms (mRCC) eingesetzt. Wie andere Medikamente dieser Substanzklasse, hat auch Sunitinib ein breites Spektrum an Nebenwirkungen, welche oft an der Haut oder den Schleimhäuten lokalisiert sind. Diese waren Exanthem, vitiligo-ähnliche Depigmentation von Haut und Haaren, Hand-Fuss Syndrom (HFS) sowie die durch Hyperästhesie, Dysgeusie und Erosionen gekennzeichnete Mukositis. Besonders HFS und Mukositis sind oft schwerwiegend und führen mitunter zu Therapieabbrüchen.

Methode: Die Studie umfasste eine retrospektive Datenerfassung sämtlicher auswertbarer Patienten mit mRCC (n=93), welche an der Universitätsklinik für Innere Medizin I, der Medizinischen Universität Wien, behandelt wurden. Es erfolgte eine Korrelation der jeweiligen dermatologischen Nebenwirkungen zu den Zeitvariablen progressionsfreies Überleben (PFS) und Gesamtüberleben (OS). Ebenfalls wurde der Schweregrad der jeweiligen Nebenwirkung nach der CTCAE v. 4.0 Klassifikation erfasst.

Ergebnisse: Das Auftreten dermatologischer Nebenwirkungen war in der statistischen Auswertung hoch signifikant mit einer Verbesserung sowohl des progressionsfreien Überlebens (hazard ratio HR=0.36, p-value p=0.0007) als auch des Gesamtüberlebens (HR=0.29, p=0.002) assoziiert. In der Analyse der jeweiligen Hautnebenwirkungs-Subgruppen konnte auch für Patienten mit HFS eine Verbesserung von PFS (HR=0.21, p=0.0005) und OS (HR=0.12, p=0.004) demonstriert werden. Für die anderen genannten Nebenwirkungen (Exanthem, Depigmentation und Mukositis) waren die statistischen Korrelationen nicht signifikant. Kaplan-Meier Überlebenskurven wurden für sämtliche Variablen berechnet.

FV 8

Ansprechen von Patienten mit metastasiertem Aderhautmelanom auf Fotemustine in Kombination mit Sorafenib

*Anna Niederkorn*¹

*Werner Wackernagel*²

*Jochen Geigl*³

*Birgit Aigner*¹

*Juergen C. Becker*¹

*Erika Richtig*¹

¹ Medizinische Universität Graz Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Abt. für allgemeine Dermatologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

² Medizinische Universität Graz Universitätsklinik für Augenheilkunde,
Auenbruggerplatz 4, 8036 Graz

³ Medizinische Universität Graz Institut für Humangenetik,
Harrachgasse 21/8, 8010 Graz

Einleitung: Das Aderhautmelanom hat im Stadium der Metastasierung eine äußerst schlechte Prognose. Im Gegensatz zum kutanen Melanom erfolgt die Metastasierung hauptsächlich hämatogen in die Leber und die durchschnittliche Überlebenszeit beträgt nach der Metastasierung 5-7 Monate. In einer Phase III Studie der EORTC betrug das Gesamtüberleben unter einer intraarteriellen intrahepatischen Therapie mit Fotemustine 14.6 Monate und unter intravenöser Fotemustinetherapie 13 Monate ohne statistisch relevanten Unterschied [1]. Da Fotemustine auch in anderen Studien in der gleichen Indikation (etwa in Kombination mit Substanzen wie Interferon 2alpha und Interleukin 2) zu einem Gesamtüberleben führte, das deutlich über den Erwartungen lag, entschlossen wir uns, diese Substanz in Kombination mit Sorafenib, einem Multikinaseinhibitor, der zusätzlich die Neoangiogenese hemmt, zu verabreichen.

Methodik: Wir behandelten 8 Patienten/innen mit Aderhautmelanom im Stadium IV mit Fotemustine i.v. (100mg/kg KG an Tag 1 und 8 des Induktionszyklus, danach alle 21 Tage) in Kombination mit Sorafenib peroral (400mg 2xtgl). Sieben von 8 Patienten/innen wiesen Lebermetastasen auf, zwei davon hatten zusätzlich subkutane Metastasen, einer Lymphknotenmetastasen. Ein Patient wies nur Lungenmetastasen auf. Drei Patienten/innen (37.5%) hatten als Vortherapie eine intraarterielle Chemoembolisation der Leber, zwei Patienten/innen (25%) hatten R1-Resektionen von Lebermetastasen erhalten. In einem Fall wurde zuvor Dacarbazine plus Sorafenib verabreicht. Bei einem Patienten wurde eine R0-Resektion von Lungenmetastasen durchgeführt, nach der es jedoch zum Rezidiv kam. Zwei Patienten/innen hatten keinerlei Vortherapien. Am Tumorgewebe von 6 Patienten/innen führten wir molekularzytogenetische Untersuchungen mit Hilfe einer Array-CGH durch. Eine Monosomie von Chromosom 3 und ein Zugewinn von Chromosom 8q konnte in allen sechs Fällen nachgewiesen werden, was im Allgemeinen als molekularer Hinweis für eine ungünstige Prognose angesehen werden kann.

Ergebnisse: Drei von 8 Patienten/innen zeigten ein Therapieansprechen (37,5%). Bei einem Patient kam es zu einer partiellen Remission und das Ansprechen hielt ueber 18 Monate an. In zwei weiteren Faellen konnte eine stabile Erkrankung ueber 11 Monate beziehungsweise 4.5 Monate erreicht werden. Die haematologischen Nebenwirkungen machten Verlaengerungen der Chemotherapieintervalle notwendig, sowie bei zwei Patienten/innen Dosisreduktionen von Fotemustine. Sorafenib wurde bei 6 von 8 Patienten auf 400mg pro Tag reduziert, in 4 Faellen wegen Blutbildveraenderungen, einmal aufgrund eines Hand-Fuss-Syndroms und einmal wegen eines EEM-artiges Exanthems. Wie in der Phase I Studie von Kaempgen et al [2] , fuehrten auch bei uns weder die Dosisreduktion von Sorafenib noch die verzoegerte Gabe von Fotemustine zu einer rascheren Krankheitsprogression. Unsere Ergebnisse bekraeftigen das Potential einer Kombinationstherapie von Fotemustine und Sorafenib. Insbesondere zeigte sich ein Therapieansprechen ueber 11 Monate bei einem Patienten, der zuvor unter Therapie mit Dacarbazine plus Sorafenib progredient war. Daher sollten nicht nur Studien zur Sorafenibmonotherapie, wie die aktuelle STREAM-Studie [3] , durchgefuehrt werden, sondern auch Studien zur Kombinationstherapie mit Fotemustine weiterhin forciert werden.

Literatur: [1] Randomized phase III trial of intravenous (IV) versus hepatic intra-arterial (HIA) fotemustine in patients with liver metastases from uveal melanoma: Final results of the EORTC 18021 study. Serge Leyvraz, Stefan Suci, Sophie Piperno-Neumann, Jean-Francois Baurain, Marcin Zdzienicki, Alessandro Testori, Ernest Marshall, Max E. Scheulen, Thomas Jouary, Sylvie Negrier, Jan Baptist Vermorken, Eckhart Kaempgen, Xavier Durando, Dirk Schadendorf, Ravichandra Karra Gurunath, Larissa Polders, Gaetan De Schaetzen, Simon Vanderschaeghe, Marie-Pierre Gauthier, and Ulrich Keilholz ASCO MEETING ABSTRACTS May 30, 2012:8532 [2] Predictable clinical responses to sorafenib in stage IV uveal melanoma. Eckhart Kaempgen, Martina Schmid, Michael Erdmann, Petra Keikavoussi, Deike Strobel, Beatrice Schuler-Thurner, and Gerold Schuler ASCO MEETING ABSTRACTS May 30, 2012:e19032 [3] <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01377025?term=uveal+melanoma+sorafenib&rank=1>

- P 1 Exotische Früchte als Auslöser allergischer Reaktionen.**
Christina Fellinger, Wolfgang Hemmer, Margaritha Litschauer-Poursadrollah, Gabriele Sesztak-Greinecker, Stefan Wöhl, Felix Wantke, Reinhart Jarisch (Wien)
- P 2 Kann das Notfallset in dieser Form Leben retten?**
Danjela Bokanovic, Thomas Leonhartsberger, Antonia Griesbacher, Werner Aberer, Gunter J. Sturm (Graz)
- P 3 'SDRIFE' bei einem Patienten mit Psoriasis: eine diagnostische Herausforderung**
Barbara Ernst (Linz)
- P 4 Detection of Ro/SS-A antibodies in lupus erythematosus - what does it mean for the dermatologist?**
Barbara Boeckle, Gunda Stanarevic, Norbert Sepp (Innsbruck)
- P 5 Alterations in the regulatory T cell population in atopic dermatitis-like cutaneous inflammation in mice.**
Verena Martinz, Christoph H. Tripp, Daniela Finke, Robert Gruber, Christine Heufler-Tiefenthaler, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Innsbruck, Basel)
- P 6 IL-22 and Th2 cytokines predominate in acute cutaneous graft-versus-host disease.**
Marie-Charlotte Brueggen, Irene Klein, Hildegard Greinix, Wolfgang Bauer, Zoya Kuzmina, Werner Rabitsch, Robert Knobler, Georg Stingl, Georg Stary (Wien)
- P 7 Diagnosis and cross-reactivity patterns in DTH reactions to LMWH**
T. Kinaciyar, K. Syre', S. Wöhl, G. Stingl, E. Jensen-Jarolim (Wien)
- P 8 Pregnane X Receptor (PXR) modulates CCR7 and Langerhans cell migration via TGF-beta 1.**
Sandrine Dubrac, Andreas Elentner, Martin Hermann, Frank Gonzalez, Matthias Schmuth (Innsbruck, Bethesda)
- P 9 Chronische rezidivierende Urtikaria - Omalizumab als Rettungsanker?**
Christine Scheurecker, Brigitte Zahel, Josef Auböck (Linz)
- P 10 Langfristige low-dose Steroidtherapie bei Alopecia areata im Kleinkindalter**
Karin Jahn, Georg Stingl, Franz Karhofer (Wien)
- P 11 Treatment with Extracorporeal Photochemotherapy in Patients Suffering from Pansclerotic Morphea: Report of Two Cases**
Sabine Moser-Oberthaler, Laura Kuehnelt-Leddihn, Gudrun Ratzinger, Walter Nussbaumer, Norbert Sepp (Innsbruck)
- P 12 Retrospektive monozentrische Analyse der Therapiemodalitäten bei Hidradenitis suppurativa**
Lucia Oberleitner, Petra Viznerova, Hubert Pehamberger, Elisabeth Riedl (Wien)
- P 13 Imatinib And Pityriasis Rosea Like-Eruption**
Jenny Deluca, Lukas Tappeiner, Maria Pichler, Tobias Thuile, Klaus Eisendle (Bolzano)

- P 14 Exanthem unter EGFR Blocker**
Susanne Groß (Linz)
- P 15 Schwere arzneimittelinduzierte Hautreaktion auf Vemurafenib**
Birgit Groff-Kellermann, Franz Trautinger, Christine Hafner (St. Pölten)
- P 16 Epidemiologie der venösen Thromboembolie im Einzugsbereich des Landeskrankenhauses St. Pölten**
Martin Mosleh, Franz Trautinger (St. Pölten)
- P 17 Blaue Finger-Morbus embolicus**
Joerg Jabkowski, Alexander Mlynek, Georg Klein, Paul Werkgartner, Manfred Gschwendtner (Linz)
- P 18 Kutane Manifestation bei zerebraler kaverner Malformation mit Erstbeschreibung einer neuen Mutation im CCM3 Gen**
Michaela Wiednig, Harald Reiter, Wolfgang Weger, Peter Kroisel, Bettina Kranzelbinder, Ute Felber, Winnie Schroeder, Werner Aberer, Agnes Bretterklieber (Graz, Greifswald)
- P 19 Keratosis follicularis spinulosa decalvans**
Robert Gruber, Anna Schossig, Christine Fauth, Johannes Zschocke, Matthias Schmuth (Innsbruck)
- P 20 Auftreten von Naevi, atypischen Naevi und Lentiginen im Zusammenhang mit dem Konsum von Zigaretten tabak?**
Birgit Aigner, Rainer Hofmann-Wellenhopf, Anna Niederkorn, Karin Schmid, Iris Zalaudek, Erika Richtig (Graz)
- P 21 Actinic damage on the back is a better marker for previous sun exposure and is associated with MC1R variants**
Judith Wendt, Sabine Rauscher, Ingrid Fae, Gottfried Fischer, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto (Wien)
- P 22 Lebensqualität von Patienten mit Systemischer Sklerodermie verglichen mit anderen chronischen Hauterkrankungen**
Agnes Bretterklieber, Clemes Painsi, Alexander Avian, Nora Wutte, Elisabeth Aberer (Graz)
- P 23 Autophagy suppresses the accumulation of p62/sequestosome-1 in the epidermis and in the thymic epithelium**
Supawadee Sukserree, Heidemarie Rossiter, Cheng-Feng Zhang, Florian Gruber, Ramida Watanapokasin, Leopold Eckhart, Erwin Tschachler (Wien)
- P 24 DNase2 is essential for DNA degradation during holocrine secretion of sebum**
Heinz Fischer, Minoo Ghannadan, Maria Buchberger, Judith Fumicz, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien)
- P 25 Multilokulares Erythema chronicum migrans - ein Fallbericht**
Karin Dunst-Huemer, Christine Scheurecker, Christina Groiss, Josef Auböck (Linz)

P 26 Gonokokkenresistenz in Österreich - Update 2011

Angelika Stary, Claudia Heller-Vitouch, Natalie Hartl, Gudrun Heidler, Eva-Maria Vinzelj-Horvath, Alexandra Geusau, Klemens Rappersberger, Peter Komericki, Josef Auböck, Matthias Schmuth, Maria Haller (Wien, Graz, Linz, Innsbruck)

P 27 Identification of HPV vaccine-genotypes in a female STI population group

Natalie Isabella Hartl, Claudia Heller-Vitouch, Angelika Stary (Wien)

P 28 Eine niedrige CD4 Zellzahl zum Zeitpunkt der HIV Diagnose ist auch für Nicht-AIDS definierende Todesursachen mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert.

G. Sturm, M. Sarcletti, A. Rieger, M. Geit, S. Gogl, R. Zangerle (Innsbruck, Wien, Linz)

P 29 The Therapeutic History of a Recalcitrant Case of Psoriasis Vulgaris

Jenny Deluca, Elena Polestra, Nadia Bonometti, Dunja Vigl, Tobias Thuile, Klaus Eisendle (Bolzano)

P 30 Intermediate to long-term efficacy and safety of etanercept: report from the psoriasis registry Austria

Martin Inzinger, Isabel Roschatt, Wolfgang Weger, Wolfgang Salmhofer, Franz Quehenberger, Peter Wolf (Graz)

P 31 Generalisierte Erythrodermie unter Adalimumab - ein Fallbericht

Karin Dunst-Huemer, Christine Scheurecker, Julia Danzmaier, Josef Auböck (Linz)

P 32 Long-term safety of ustekinumab in patients with moderate to severe psoriasis through up to 5 years of continuous follow-up

K. Papp, C.E.M. Griffiths, K. Gordon, M. Lebwohl, P.O. Szapary, Y. Wasfi, D. Chan, M.C. Hsu, V. Ho, P.D. Ghislain, B. Strober, K. Reich (Waterloo, Manchester, Chicago, New York, Spring House, Vancouver, Brüssel, Farmington, Hamburg)

P 33 Long-term treatment with ustekinumab does not compromise the immune response to T-cell dependent or T-cell independent vaccines in patients with moderate to severe psoriasis: A comparison of ustekinumab-treated versus untreated psoriasis patients

C. Brodmerkel, R. Langley, K. Papp, M. Bourcier, Y. Poulin, V. Ho, L. Guenther, M.C. Hsu, P.O. Szapary (Spring House, Halifax, Waterloo, Moncton, Quebec, Vancouver, London)

P 34 Long-term safety and efficacy of ustekinumab in patients with psoriasis inadequately responding to methotrexate: Week 52 TRANSIT results

C. Paul, L. Puig, T. Luger, J. Lambert, S. Chimenti, G. Girolomoni, J.-F. Nicolas, K. Kragballe, E. Rizova, S. Mistry, P. Bergmans, J. Barker, K. Reich (Toulouse, Barcelona, Munster, Ghent, Rome, Verona, Lyon, Arhus, Issy Les Moulineaux, High Wycombe, Tilburg, London, Hamburg)

- P 35 Long-term improvement in patient-reported outcomes after transition from methotrexate to ustekinumab in moderate to severe psoriasis: TRANSIT Week 52 results**
K. Reich, L. Puig, T. Luger, J. Lambert, S. Chimenti, G. Girolomoni, J.-F. Nicolas, K. Kragballe, S. Mistry, P. Bergmans, G. Thompson, J. Barker, C. Paul (Hamburg, Barcelona, Munster, Ghent, Rome, Verona, Lyon, Arhus, High Wycombe, Tilburg, London, Toulouse)
- P 36 Anti-IL23p19 (MK-3222): effects on the hallmarks of inflammation in psoriasis**
Christine Bangert, Daniela Laimer, Elisabeth Riedl, Baerbel Reiningger, Elli Greisenegger, Ann Horowitz, Danlin Xu, Matias Morrison, Georg Stingl, Tamara Kopp (Wien)
- P 37 MK-3222, an anti-IL23p19 antibody, is safe and effective in the treatment of psoriasis**
Tamara Kopp, Elisabeth Riedl, Christine Bangert, Eli Greisenegger, Ann Horowitz, Thomas Marbury, Robert Stonerock, Victor Vidals, Jonathan Dosik, Claus Zachariae, Norbert Reider, Alan J Kivitz, Danlin Xu, Xiaoli Shirley Hou, A.S. Zandvliet, Matias Morrison, Suzanne Khalilieh (Wien, Whitehouse Station, Orlando, Lenexa, Paramus, Copenhagen, Innsbruck, Duncansville)
- P 38 Telepsor - Teledermatologie, mobile Betreuung von Psoriasispatienten/-patientinnen bei einer Therapie mit Ustekinumab -eine 'Nicht-interventionelle Studie'**
Martin Inzinger, Regina Fink-Puches, Barbara Fleischanderl, Verena Ahlgrimm-Siess, Simon Pucher, Wolfgang Weger, Wolfgang Salmhofer, Rainer Hofmann-Wellenhof (Graz, Wels, Salzburg)
- P 39 Subunguales Verrukooses Spinozellulaeres Karzinom der Grosszehe**
Tobias Thuile, Lukas Tappeiner, Ulrike Prugg, Jenny Deluca, Klaus Eisendle (Bolzano)
- P 40 Targeting KRT17 by peptide aptamers as a rational drug design strategy for future BCC treatment**
Johann Bauer, Raphaela Rid, Julia Herzog, Helmut Hintner, Kamil Oender (Salzburg)
- P 41 Merkel cell carcinoma (MCC): mitoses, lymphovascular invasion, expression of Ki 67 and bcl-2 correlate with disease progression**
Babak Monshi, Michael Marker, Daniela Muehlechner, Andreas Steiner, Klemens Rappersberger (Wien)
- P 42 Pre-therapeutic laboratory findings, extent of metastasis and choice of treatment as prognostic markers in ocular melanoma - a single center experience**
Nikolaus Schicher, Gundula Edelhauser, Kaan Harmankaya, Katja Schindler, Andreas Gleiss, Hubert Pehamberger, Christoph Höller (Wien)

- P 43 IL28B Polymorphismus als Praediktor für das Therapieansprechen auf Interferon alpha beim malignen Melanom**
Martin Probst, Katharina Grabmeier-Pfistershammer, Christoph Höller, Ulrike Just, Peter Ferenci, Hubert Pehamberger, Harald Kittler (Wien)
- P 44 Diskrepanz zwischen Befundung nach m-WHO/RECIST und immune-related Response Criteria bei Patienten unter CTLA-4 Antikörpertherapie: Single Center Experience und klinische Relevanz**
Kaan Harmankaya, Katja Schindler, Nikolaus Schicher, Rita Silmbrod, Hubert Pehamberger, Christoph Höller (Wien)
- P 45 The Prevalence of Primary Cutaneous Lymphomas at a Dermatology Referral Center in Lower Austria**
Andrea Kern, Johanna Eder, Melitta Kitzwoegerer, Roland Sedivy, Franz Trautinger (St. Pölten)
- P 46 Subcutaneous panniculitis-like T-cell Lymphoma with $\text{I}\pm/\text{I}^2$ T-cell phenotype associated with a hemophagocytic syndrome and malignant ascites**
Bettina Kerbler, Michael Steurer, Matthias Schmuth, Elisabeth Muglach, Bernhard Zelger, Van Anh Nguyen (Innsbruck)
- P 47 Extranodal nasal-type natural killer/T-cell lymphoma mimicking refractory sinusitis in a 60-year-old man**
Werner Nindl, Hansgeorg Müller, Bernhard Zelger, Wolfgang Willenbacher, Lorenzo Cerroni, Matthias Schmuth (Innsbruck, Graz)
- P 48 Kutanes Angiosarkom unter dem Bild einer Wundheilungstörung**
Kerstin Fischer, Melitta Kitzwoegerer, Franz Trautinger, Christine Hafner (St. Pölten)
- P 49 Gene expression studies on the mechanisms of impaired wound healing in recessive dystrophic epidermolysis bullosa**
Jenny Breitenbach, Christina Gruber, Andrea Trost, Barbara Bogner, Helmut Hintner, Johann Bauer (Salzburg)
- P 50 Secretome of peripheral blood mononuclear cells enhances wound healing**
Michael Mildner, Stefan Hacker, Thomas Haider, Caterina Barresi, Matthias Zimmermann, Bahar Golabi, Erwin Tschachler, Hendrik Ankersmit (Wien)

P 1

Exotische Früchte als Auslöser allergischer Reaktionen.*Christina Fellinger*¹*Wolfgang Hemmer*¹*Margaritha Litschauer-Poursadrollah*¹*Gabriele Sesztak-Greinecker*¹*Stefan Wöhrl*¹*Felix Wantke*¹*Reinhart Jarisch*¹

¹ Floridsdorfer Allergiezentrum, Franz-Jonas-Platz 8/6, 1210 Wien

Einleitung: Die zunehmende Diversität und Verfügbarkeit exotischer Früchte könnte zu einem Ansteigen allergischer Reaktionen führen. Solche Unverträglichkeitsreaktionen sind keineswegs nur auf Latexallergiker beschränkt, sondern betreffen auch häufig Patienten mit Sensibilisierungen gegenüber heimischen Pollen oder *Ficus benjamina*.

Methodik: Bei Patienten mit anamnestischer Unverträglichkeit exotischer Früchte wurden Prick-to-Prick-Tests mit nativen Früchten durchgeführt und individuelle Sensibilisierungsprofile mittels Hauttest und in vitro-Diagnostik ermittelt. Exemplarisch werden repräsentative Fälle von allergischen Reaktionen auf Feige, Jackfruit, Mango, Litschi, Papaya und Kaki vorgestellt.

Ergebnis: Bei den beobachteten Fällen handelt es sich ausnahmslos um sekundäre Nahrungsmittelallergien. Allergische Reaktionen auf Feigen sind sowohl bei Birkenallergikern als auch bei *Ficus benjamina*-sensibilisierten Patienten regelmässig anzutreffen. Verantwortliche Allergene sind ein mit Bet v 1 kreuzreaktives PR-10 Protein in der Feige bzw. die Papain-artige Cysteinprotease Ficin. Auch die asiatische Jackfruit enthält ein PR-10 Protein. Allergische Reaktionen auf sie können bei Birkenpollenallergikern speziell im Rahmen von Fernreisen auftreten sowie bei asiatischen Immigranten, die in Europa eine Birkenpollensensibilisierung entwickelt haben. Mango und Litschi verursachen manchmal bei Profilin-Sensibilisierten milde Symptome, können aber bei Beifussallergikern über noch nicht identifizierte kreuzreaktive Allergene schwere anaphylaktische Reaktionen auslösen. Papaya-Allergien sind primär durch Papain verursacht, wobei Querverbindungen zu den homologen Cysteinproteasen von Feige/*Ficus benjamina* (Ficin) und Kiwi (Act d 1) bestehen können. Allergische Reaktionen auf Kaki sind mehrheitlich auf eine Kreuzreaktivität mit Birkenpollen (Bet v 1) zurückzuführen.

Schlussfolgerung: Ein erheblicher Teil allergischer Reaktionen auf exotische Früchte beruht auf Kreuzreaktionen mit heimischen Pollen (Birke, Beifuss, Profilin) oder der Zimmerpflanze *Ficus benjamina*.

P 2

Kann das Notfallset in dieser Form Leben retten?

*Danijela Bokanovic*¹

*Thomas Leonhartsberger*¹

*Antonia Griesbacher*²

*Werner Aberer*¹

*Gunter J. Sturm*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

² Zentrum für medizinische Grundlagenforschung Abteilung für Biostatistik Medizinische Universität Graz, Stiftingtalstraße 24, 8010 Graz

Einleitung: Die Insektengiftallergie ist eine potentiell lebensbedrohliche Allergie. Aus diesem Grund muessen Betroffene mit einem Notfallset (NFS) versorgt werden. Viele Patienten fuehren dieses jedoch nicht immer mit sich und ueber Fehlanwendungen wurde schon oft berichtet. Unser Ziel war es zu untersuchen, ob Patienten ausreichend geschult werden und moegliche Schwachpunkte des NFS-Trainings zu identifizieren.

Methodik: 64 Insektengiftallergiker wurden mittels eines strukturierten Fragebogens interviewt. Zusaetzlich wurden sie gebeten, die Anwendung des Notfallsets zu demonstrieren: Einerseits die Einnahme der Tabletten, andererseits die intramuskulaere Selbstinjektion von Adrenalin mittels zweier Training-Simulatoren (Epipen®, Jext®).

Ergebnisse: Fuenf von 64 Patienten (7,8%) hatten ihr Notfallset noch nicht in der Apotheke abgeholt. 55 (85,9%) berichteten, die Tabletten immer mit sich zu fuehren, aber nur 31 (48,4%) trugen den Epipen® mit sich. Dementsprechend konnten zum Zeitpunkt des Interviews auch nur 30 (46,9%) das komplette NFS vorweisen. 11 (17,2%) hatten bisher noch ueberhaupt keine Einweisung in den richtigen Gebrauch erhalten. Unabhaengig davon aber haetten nur 76,6% die richtige Anzahl an Tabletten im Falle eines Stichs eingenommen. 3,1% haetten sogar zu viele und 12,5% zu wenige Tabletten genommen. Bei der Vorfuehrung der Selbstinjektion mit dem Epipen®-Trainer waeren nur 57,8% der Injektionen erfolgreich gewesen. 25 (39,1%) Patienten entfernten nicht die Sicherheitskappe vor der Injektion, 18 (28,1%) hielten den Trainer in der verkehrten Position und 39 (60,9%) drueckten mit dem Daumen auf das Ende des Injektors. Im Falle eines echten Stichs waeren diese Patienten gefaehrdet gewesen, sich das Adrenalin unbeabsichtigt in den Daumen zu injizieren. Ein interessanter Aspekt ist, dass der Federmechanismus des Jext®-Trainers haeufiger zum sofortigen Zurueckziehen des Injektors fuehrte verglichen mit dem nicht-animierten Epipen®-Trainer (59,4% vs. 42,2%).

Schlussfolgerung: Fehlanwendungen des NFS sind haeufig und gefaehrdeten Patienten, da sie zu schweren Nebenwirkungen oder wirkungslosen Notfallbehandlungen fuehren koennen. Die Entwicklung strukturierter Trainingsverfahren koennte hilfreich sein, um das Wissen und die Sicherheit von Patienten zu verbessern. Moegliche Angriffspunkte sind eine Verbesserung der Konversationsstruktur und von Informationsmaterialien sowie idealerweise das Nachstellen von Stichsituationen waehrend des Trainings.

P 3

'SDRIFE' bei einem Patienten mit Psoriasis: eine diagnostische Herausforderung

*Barbara Ernst*¹

¹ Krankenhaus der Elisabethinen Linz, Dermatologische Abteilung,
Fadingerstraße 1, A-4020 Linz

Einleitung: 1984 haben Andersen et al. erste Krankheitsfaelle von Patienten mit scharf begrenzten Erythemen im Glutealbereich und in den grossen Beugen unter dem Namen Baboon (=Pavian)-Syndrom publiziert. (1) Haeusermann et al. haben angemerkt, dass unter dem Namen Baboon-Syndrom nicht alle Erscheinungsbilder erfasst sind und haben Systemic drug-related intertriginous and flexural exanthema (SDRIFE) mit fuenf Kriterien charakterisiert: 1. Eine systemische Therapie wurde zum ersten / wiederholten Mal eingenommen 2. Scharf begrenzte Erytheme gluteal/perianal und/oder scharf begrenzte Erytheme inguinal/perianal 3. Zusaetzlich besteht mindestens eine andere Laesion im Bereich der Intertrigines oder Flexuren 4. Die Laesionen sind symmetrisch 5. Keine systemischen Symptome (2) Methodik: Case Report Fall: Wir berichten ueber einen 50 jaehrigen polnischen Staatsbuerger, der seit Jahren in Oesterreich lebt. Bei dem Patienten ist seit 20 Jahren eine Psoriasis bekannt. 2008 wurde er erstmals wegen einer Psoriasis stationaer aufgenommen, die unter Neotigason® und UVB Therapie abheilte. Zusaetzlich ist bei diesem Patienten seit Jahren ein Morbus Crohn des terminalen Ileums, Zoekums und Colon ascendens bekannt. Die damalige Behandlung erfolgte mit Salofalk® und Prednisolon®. Da es unter diesem Therapieregime zu einer rezidivierenden cholagenen Diarrhoe kam, wurde die Therapie auf Imurek® umgestellt. Da der Patient darunter ein Exanthem entwickelte, wurde es abgesetzt. Unter der dann begonnenen Einnahme von Puirinethol® kam es zum Auftreten von gastrointestinalen Unvertraeglichkeiten und einer Pankreatitis. Schliesslich wurde die Therapie modifiziert und nun Humira® und aufgrund der trotzdem bestehenden Diarrhoeschuebe zusaetzlich mit Quantalan® begonnen. Die Psoriasis hatte sich unter dieser Therapie gebessert. Der Patient entwickelte im Laufe der Zeit Hauteffloreszenzen, die scharf begrenzt perianal und peringuinal waren und die vorerst der Psoriasis zugeordnet wurden, aber auf die herkoemmliche Psoriasis therapie nicht ausreichend ansprachen. Waehrend dieser Zeit nahm der Patient zusaetzlich Cholestagel® und Novalgin® ein. Wegen des fluktuierenden Verlaufes und der Persistenz wurde differentialdiagnostisch an eine Psoriasis inversa/ Kontaktdermatitis/ fixes Arzneimittel exanthems gedacht. Histologisch ergab sich lediglich eine psoriasiforme Dermatitis ohne die klassischen Kriterien der echten Psoriasis. Ein Epicutantest mit der Standardreihe, Salbengrundlagen und Konservierungsmittel war negativ. Eine ECT Testung in loco mit Cholestagel® und Novalgin® fuehrte zu einem Flare up. Durch Weglassen von Cholestagel®, Quantalan® und Novalgin® war der Patient erscheinungsfrei. Nach neuerlicher Einnahme trat rasch ein Rezidiv auf, sodass schliesslich die Diagnose 'Systemic drug-related intertriginous and flexural exanthema' gestellt werden konnte. Der

Mechanismus des SDRIFE ist bis zum gegebenen Zeitpunkt noch nicht gaenzlich geklaert. Allerdings ist eine Reaktion einer hypersensitiven, verspaeteten Typ IV- Immunantwort anzunehmen. (3)

Zusammenfassung: Das besondere an unserem Fall ist, dass die Veraenderungen klinisch vorerst einer Psoriasis zugeordnet wurden, aber diese durch Weglassen von Medikamenten zum Abklingen kam. Wir vermuten Novalgin® als Ausloeser, da die anderen Substanzen nur in geringem Ausmass aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert werden. In der Literatur werden als haeufigste Ausloeser von SDRIFE Aminopenicilline, Amoxicilline und andere Betalactamantibiotika angeschuldigt. (2) Prinzipiell sollte bei therapierefraktaer wirkenden Rezidiven einer Psoriasis inversa differentialdiagnostisch an SDRIFE gedacht werden.

Literatur: 1. K. E. Andersen, N. Hjorth, T. Menn©: The baboon syndrome: systemically-induced allergic contact dermatitis. In: Contact Derm. Band 10, Nummer 2, Februar 1984, S. 97-100, 2. P. Haeusermann, T. Harr, A. J. Bircher: Baboon syndrome resulting from systemic drugs: is there strife between SDRIFE and allergic contact dermatitis syndrome? In: Contact Derm. Band 51, Nummer 5-6, 2004 Nov-Dec, S. 297-310 3. Dermatol Online J. 2009 Aug 15;15(8):3.Systemic drug-related intertriginous and flexural exanthema (SDRIFE). Elmariah SB, Cheung W, Wang N, Kamino H, Pomeranz MK.

P 4

Detection of Ro/SS-A antibodies in lupus erythematosus - what does it mean for the dermatologist?*Barbara Boeckle*¹*Gunda Stanarevic*¹*Norbert Sepp*^{1,2}

¹ Medizinische Universität Innsbruck, Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

² Medizinische Universität Innsbruck, Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Barbara Bommer Stiftung für klinische Immundermatologie, Haspingerstraße 9, A-6020 Innsbruck

Background: Ro/SS-A antibodies are frequently detected in patients with lupus erythematosus (LE). LE is a systemic autoimmune disease. However, some patients have only cutaneous LE and others develop further internal organ involvement.

Objective: The prevalence of LE-specific and LE-non-specific cutaneous manifestations and their relation to internal organ involvement in Ro/SS-A antibody positive patients were determined.

Methods: 12 374 sera of patients were screened at our laboratory with an enzyme immunoassay between 01/2000 and 12/2011. All patients with Ro/SS-A antibodies and LE were enrolled and retrospectively analyzed.

Results: 215 patients were Ro/SS-A antibody positive and diagnosed with LE. Older patients (> 50 years old) presenting with subacute cutaneous LE or chronic cutaneous LE and negative ANA usually suffered only from skin involvement. In contrast, internal organ involvement was observed in younger patients (< 50 years old) with subacute cutaneous LE or chronic cutaneous LE presenting with fatigue and positive ANA. Young female patients with acute cutaneous LE were a distinct group of Ro/SS-A positive patients because almost 1/3 was diagnosed with kidney involvement. Logistic regression analysis revealed that internal organ involvement was observed in LE patients presenting with OR 2.4 for LE-non-specific cutaneous manifestations, OR 2.5 arthralgia, OR 2.1 for leucopenia, OR 2.8 for positive ANA and OR 2.4 for fatigue.

Limitations: It is a retrospective study from a single referral center specialized for dermatological autoimmune diseases.

Conclusion: The particular cutaneous variant of LE as well as age at Ro/SS-A detection predicts different risks for internal organ involvement in Ro/SS-A antibody positive LE patients.

P 5
Alterations in the regulatory T cell population in atopic dermatitis-like cutaneous inflammation in mice.

*Verena Martinz*¹

*Christoph H. Tripp*¹

*Daniela Finke*²

*Robert Gruber*¹

*Christine Heufler-Tiefenthaler*¹

*Matthias Schmuth*¹

*Sandrine Dubrac*¹

¹ Department of Dermatology and Venereology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

² Developmental Immunology, Department of Biomedicine, University of Basel, Basel, Switzerland

Although a role of abnormal immune reactivity in the multifactorial pathogenesis of atopic dermatitis (AD) is widely accepted, the complex immunological network leading to AD remains unclear. We characterized the regulatory T cell (Treg) population in AD patients and in two mouse models of AD exhibiting high epidermal TSLP expression; i.e., mice topically treated with vitamin D3 (VitD3) or those overexpressing TSLP under the K14 promotor. Adult patients with AD lesions showed elevated circulating Tregs as measured by demethylation of CpG dinucleotides in a conserved region of FoxP3 intron 1. Similarly, mice from both mouse models exhibited higher percentages and numbers of ICOS-expressing CD4⁺ CD25⁺ FoxP3⁺ Tregs in skin draining lymph nodes (sdLN). Moreover, numbers of natural Tregs were increased. Direct upregulation of Tregs by VitD3 was excluded by removal of application site. Depletion of Langerin-expressing dendritic cells (DC) indicated that other skin- and non-skin-derived DC can induce Tregs in our mouse models of AD. Furthermore, Tregs from VitD3-treated mice expressed increased levels of CTLA-4 and GARP and larger amounts of IL-10 and IL-13, if compared to K14-TSLP transgenic mice. Thus, although we observed increased numbers of activated Tregs, they are unable to counteract the ongoing skin Th2-inflammation. In addition, we showed that these Tregs can be induced by all DC subsets.

P 6

IL-22 and Th2 cytokines predominate in acute cutaneous graft-versus-host disease.*Marie-Charlotte Brueggen*¹*Irene Klein*¹*Hildegard Greinix*²*Wolfgang Bauer*¹*Zoya Kuzmina*²*Werner Rabitsch*²*Robert Knobler*³*Georg Stingl*¹*Georg Stary*¹

¹ Department of Dermatology, DIAID, Medical University of Vienna

² Department of Internal Medicine I, Bone Marrow Transplantation, Medical University of Vienna

³ Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Vienna

Introduction: Graft-versus-host disease (GvHD) is the major clinical complication of allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (HCT) occurring in an acute and chronic form. We still do not understand the pathomechanisms leading to the distinct clinical presentations of GvHD.

Methods: To address this issue, we collected lesional skin biopsies of patients suffering from acute (aGvHD) (n=22) and chronic inflammatory (cGvHD) (n=15) GvHD as well as serial biopsies of non-lesional skin from HCT recipients at different time points prior and after HCT (n=14). The cellular infiltrate was analyzed by immunofluorescence stainings; interleukins and chemokines were assessed by real-time RT-PCR.

Results: While CD4+ and CD8+ T-cells dominated the inflammatory infiltrate in both acute and chronic GVHD, analysis of the quality of the T cell-mediated immune response revealed striking differences between the two forms. In aGvHD lesions, there was a predominance of Th2 cytokines (IL-4, IL-13) and Th2 chemokines (CCL17, CCL22). To our great surprise, levels of IL-22 but not IL-17 were also highly increased in aGvHD but not in cGvHD skin lesions, suggesting that IL-22 single-producing are major effector cells in aGvHD. In accordance with these findings, levels of TSLP, a keratinocyte-derived cytokine skewing the immune response towards a Th2 direction, were increased at day 20 after HCT in non-lesional skin of patients who would later develop aGvHD. The immune response occurring in cGvHD skin lesions was characterized by a Th1 pattern, as evidenced by a relative increase of Th1 chemokines (CCL5, CCR5, CXCL9, CXCL10) as well as Th1 (IFN-gamma, IL-12/IL-23p40) and Th17 (IL23p19) cytokines. Our findings shed new light on the pathomechanisms operative in the different manifestations of cutaneous GvHD and, furthermore, identify molecular signatures to more accurately predict and verify the occurrence of this disease.

P 7

Diagnosis and cross-reactivity patterns in DTH reactions to LMWH

*T. Kinaciyan*¹

*K. Syre*¹

*S. Wöhrl*¹

*G. Stingl*¹

E. Jensen-Jarolim^{2,3}

¹ Medical University of Vienna, Div. of Immunology, Allergy & Infect. Diseases, DIAID, Department of Dermatology, Vienna, Austria

² University of Veterinary Medicine Vienna, Medical University of Vienna and the University of Vienna, Messerli Research Institute, Vienna, Austria

³ Medical University of Vienna, Department of Pathophysiology and Allergy Research, Vienna, Austria

Background: Heparins, low molecular weight heparins (=LMWH), heparinoids and hirudin are frequently used anticoagulatives. Especially LMWH are known to often cause localized delayed type hypersensitivity reactions (DTHR) at the injection site and to frequently cross-react among each other.

Methods: In this study, we retrospectively analysed data of 52 patients introduced to our outpatient clinic in the past 11 years for diagnostic evaluation of current or past hypersensitivity reactions after using LMWH. Data was evaluated regarding the culprit drug/s, type of reaction, age, gender, atopy and other risk factors. Further, the skin and provocation test results were reviewed for their clinical relevance and reliability.

Results: Enoxaparin was the most common causative LMWH for localized DTHR, followed by Dalteparin. Intradermal tests with late reading were twice as much sensitive as patch testing and resulted positive in 41% for Enoxaparin and 32% for Dalteparin. The most commonly cross-sensitivity pattern was between Enoxaparin and Dalteparin. Those two participated together at different patterns of cross-reactivity in 61,54%. In 34,62% each the following triple-combinations also appeared in different patterns of cross-reactivity: Enoxaparin, Dalteparin and Danaparoid and Enoxaparin, Dalteparin and Nadroparin. In 2 patients a cross-reactivity between 6 tested preparations were found, in 3 cases cross-reactivity extended over 5, in 9 over 4 in 5 over 3 and in another 5 cases over 2 LMWH. Monosensitivity was found only in 3 cases. 84,6% of the patients were women, there was a significant difference in gender regarding DTHR or cross-reactivity in LMWH. In men only in 25% a cross-reactivity against two or more LMWH has been detected whereas in women in 50%. No patients suffered from an atopic dermatitis, 38,5% showed another atopic disease or had an atopic predisposition, pregnancy may be a risk factor in 2 of our patients, in one of those an allergy could be excluded.

Conclusions: Our data suggest that female gender, advanced age are not only risk factors for localized DTHR to LMWH but also for higher frequency and amount of cross-reactivity. Enoxaparin was the most common LMWH and cross-reacted most frequently with Dalteparin followed by Danaparoid, a heparinoid, that was used as an alternative earlier. The very extensive cross-reactivity in some patients makes it difficult to find an individual safe alternative.

P 8

Pregnane X Receptor (PXR) modulates CCR7 and Langerhans cell migration via TGF-beta1.*Sandrine Dubrac*¹*Andreas Elentner*¹*Martin Hermann*²*Frank Gonzalez*³*Matthias Schmutz*¹

¹ Department of Dermatology Innsbruck Medical University A-6020-Innsbruck Austria.

² KTM-ZIT Laboratory, Department of General and Transplant Surgery, Innsbruck Medical University, Innsbruck, 6020, Austria.

³ Laboratory of Metabolism, Center for Cancer Research, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland USA

Introduction: The pregnane X receptor (PXR) is a member of the nuclear receptor superfamily that regulates the transcription of genes involved in all phases of endo- and xeno-biotic metabolism and thus prevents toxic accumulation of metabolites within cells. PXR expression was found primarily in the gastro-intestinal tract and liver and lately in cells from the immune system such as T and B lymphocytes in both human and mouse.

Methods and Results: PXR is expressed in different subsets of mouse and human immature DC especially Langerhans cells (LC) and is down-regulated in mature DC. PXR activation down-regulates CCR7 expression at the cell surface of mouse LC without affecting expression of other maturation markers such as CD40, CD86 and CXCR4 in vitro. In contrast, PXR antagonism by A-792611 up-regulates expression of CCR7 on LC. In vivo, PXR deficiency increases while transgenic expression of PXR decreases LC emigration from epidermis. Interestingly, Langerin+ cells lose PXR while migrating into skin tumors and PXR expression is lowered in intra-tumoral CCR7+ cells in mice. Furthermore, PXR activation increases expression of TGF-beta1 and SOCS-1 in epidermal cells while PXR antagonism has opposite effects. Time course of TGF-beta1 and SOCS-1 expression shows an early up-regulation of TGF-beta1 (T2 hrs) and SOCS-1 (T4 hrs) after PXR activation in epidermal cells. Neutralization of TGF-beta1 in epidermal cells reverses effects of PXR activation on CCR7 expression at the cell surface of LC in contrast to SOCS-1 silencing. All together these results demonstrate that PXR controls CCR7 and LC migration via TGF-beta1.

P 9

Chronische rezidivierende Urtikaria - Omalizumab als Rettungsanker?

*Christine Scheurecker*¹

*Brigitte Zahel*¹

*Josef Auböck*¹

¹ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz, Krankenhausstraße 9, 4021 Linz

Einleitung: Die Therapie der chronisch rezidivierenden Urtikaria mit gelegentlich auch begleitenden Angioödemem gestaltet sich häufig schwierig und der Verlauf ist für Patient als auch behandelnden Arzt meist unzufriedenstellend.

Anamnese: Ein 59-jähriger Patient stellte sich erstmals im Sommer 2010 mit einer akuten Urtikaria an unserer Ambulanz vor. Primär erhielt der Patient hochdosiert Antihistaminika (Desloratadin 5 mg 3x täglich) und einen Prednisolonstoss (initial 1 mg/kg KG). Bereits kurz nach Absetzen der Prednisolontherapie und trotz Fortführen der hochdosierten Therapie mit Antihistaminika unterschiedlicher Klassen und Hersteller kam es immer wieder zu einer massiven Urtikaria mit stets flüchtigen Quaddeln und gelegentlich zu Angioödemem.

Verlauf und Befunde Im Rahmen der 'Fokussuche' wird eine Helicobacter pylori positive Gastritis diagnostiziert und eine Eradikationsbehandlung durchgeführt. Auch ein potentieller dentogener Herd wird saniert. Auffallend war einzig ein erhöhtes Gesamt-IgE. Die übrigen Laborwerte waren wiederholt weitgehend unauffällig. Der autologe Serumtest war negativ. Das Führen eines Beschwerdekaleenders und Ernährungstagebuchs brachte keine weiterführenden Hinweise. Die antihypertensive Therapie mit Lisinopril (ACE-Hemmer) und Candesartan (Angiotensin II Blocker) wurde abgesetzt und umgestellt. Trotz Prednisolontherapie kam es zu keiner nennenswerten Besserung der Urtikaria. Allerdings stellt sich zunehmend ein Cushingsyndrom ein. Wir reduzierten die Prednisolondosis und verordneten nun zusätzlich Dapson (100mg/d). Da nach weiteren 3 Monaten unvermindert täglich urtikarielle Schübe auftraten, ergänzten wir die Therapie mit Cyclosporin A (5mg/kg Körpergewicht). In der Folge musste Dapson wegen Met-Haemoglobin-Bildung und Cyclosporin A wegen renaler Nebenwirkungen (Kreatininanstieg, Hypertonie) wieder abgesetzt werden. Aufgrund der Therapieresistenz und des enormen Leidensdruckes des Patienten entschlossen wir uns schliesslich zu einem Therapieversuch mit dem monoklonalen anti-IgE Antikörper Omalizumab. Der Patient erhielt 300mg Omalizumab s.c. nach folgendem Schema: Initialbehandlung am Tag 1 und Tag 7, gefolgt von 2 weiteren Gaben im Abstand von 4 Wochen. Bereits nach der 2. Gabe bildeten sich Intensität und Frequenz der urtikariellen Schübe deutlich zurück. Die Prednisolontherapie konnte allmählich ausgeschlichen und die hochdosierte Antihistaminikatherapie bereits nach der 4. Omalizumabverabreichung abgesetzt werden. Seit der 5. Omalizumabinjektion ist

der Patient nunmehr voellig erscheinungsfrei und genieusst seine wiedergewonnene Lebensqualitaet.

Ergebnis: Diese Kasuistik bestaetigt, dass die Gabe von Omalizumab bei therapiere-sistenter, chronischer spontaner Urtikaria eine wertvolle und wirksame Erweiterung des therapeutischen Spektrums darstellt und tatsaechlich in verzweifelten Faellen als Rettungsanker dienen kann.

Literatur: Saini S, Rosen KE, Hsieh HJ, et al. A randomized, placebo-controlled, dose-ranging study of single-dose omalizumab in patients with H1-antihistamine-refractory chronic idiopathic urtica-ria. J Allergy Clin Immunol 2011; 128:567. Maurer M, Altrichter S, Bieber T, et al. Efficacy and safety of omalizumab in patients with chronic urticaria who exhibit IgE against thyroperoxidase. J Allergy Clin Immunol 2011; 128:202. Groffik A, Mitzel-Kaoukhov H, Magerl M, et al. Omalizumab--an effective and safe treatment of therapy-resistant chronic spontaneous urticaria. Allergy 2011; 66:303.

P 10

Langfristige low-dose Steroidtherapie bei Alopecia areata im Kleinkindalter

Karin Jahn¹

Georg Stingl¹

Franz Karhofer¹

¹ AKH Wien, Univ.-Klinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Immundefizienz und Infektiöse Hautkrankheiten, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien

Einleitung: Die Alopecia areata (AA) stellt mit einer Prävalenz von einem Prozent die häufigste entzündliche Haarausfallerkrankung dar. Sie kann in jedem Alter auftreten, wobei der Altersgipfel zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahrzehnt liegt. Jeder Haarfollikel des Körpers kann betroffen sein, wobei die Krankheitsausprägung von einer milden Variante (z.B. einzelne kahle Stellen im Bartbereich) bis zu einer AA totalis (gesamte Kopfhaut) bzw. AA universalis (gesamte Kopfhaut und Sekundärbehaarung) führen kann. Die Klassifikation nach Ikeda zeigt die Pathogenese dieser Erkrankung auf, wobei die idiopathische Form mit 80 Prozent am häufigsten auftritt. Der Nachweis von CD4 und CD8 positiven Lymphozyten spricht für eine T-Zell-vermittelte Autoimmunpathogenese. Nagelbeteiligung (Grübchen/Rillen/Aufrauhungen), ein Auftreten vor der Pubertät, Atopie, andere Autoimmunerkrankungen (Diabetes mellitus Typ 1, Schilddrüsenerkrankungen, NNR-Erkrankungen), mehr als dreißig Prozent Kopfhautbeteiligung, familiäre Disposition und einer Dauer über ein Jahr beeinflussen die Prognose dabei negativ. Da es häufig ohne Therapie der AA wieder zu einem vollständigen Haarwuchs kommt, sollte eine Behandlung unter sorgfältiger Abwägung von Nutzen und Risiko erfolgen. Vor allem bei Kleinkindern stellt diese Erkrankung durch die Einschränkung der Therapieoptionen eine Herausforderung für die behandelnden Ärzte dar.

Methodik / Fallbericht: Im Jahr 2008 wurden auf der immundefizienzologischen Abteilung der Universitätsklinik für Dermatologie eineiige weibliche Zwillinge mit einer AA universalis bzw. totalis im Alter von fünf Jahren vorgestellt. Die Erkrankung war erstmals vor zwölf Monaten aufgetreten und zeigte keinerlei Ansprechen auf die Vortherapie (lokales Steroid - zwei Mal täglich für sechs Monate). Bei der Anamneseerhebung und Durchuntersuchung der Kinder waren eine AA totalis des Vaters (bei atop. Dermatitis) und erhöhte Schilddrüsen Auto-Antikörper bei beiden Kindern auffällig. Wir diagnostizierten eine AA totalis/universalis bei familiärer Disposition und incipienter Hashimoto Thyreoiditis. Aufgrund der starken Ausprägung, der frustrierten Vortherapie und dem steigenden Druck durch das soziale Umfeld entschlossen wir uns bei dem Kind mit der AA totalis zu einer systemischen Steroidtherapie (initial 2mg/kgKG Prednisolon). Bereits nach sechs Wochen war ein deutlicher Haarwuchs zu erkennen und die Therapie der Schwester wurde in der gleichen Dosierung eingeleitet. Aufgrund der vorliegenden Literatur, die hohe Rezidivraten nach Absetzen der systemischen Cortisontherapie aufzeigt, entschlossen wir uns zu einem sensitiveren Therapieprozedere.

Ueber einen Zeitraum von zwei Monaten erhielten die Kinder, unter Berücksichtigung der Cushingschwelle (0,12mg/kgKG), ausschleichend Prednisolon bis zu einer Enddosierung von 0,25mg für zwei Mal pro Woche. Unter dieser Therapie kam es zu einer totalen Regression der Erkrankung und wir beschlossen ein Therapieende. Dann nach drei Monaten Steroidpause trat zeitgleich bei beiden Mädchen ein Rezidiv (dreifache Stellen) auf. Es wurde erneut eine Steroidtherapie in Höhe der Cushingschwelle eingeleitet, die zu einer Normalisierung des Haarwuchses führte. Nach Dosisreduktion auf 0,5mg (zwei Mal pro Woche) beendeten wir erneut nach sechs Monaten die laufende Medikation. Bei beiden Kindern kam es nach zwei Monaten ohne Therapie wieder zeitgleich zu einem Rezidiv. Erneut wurde mit einer Dosierung in Höhe der Cushingsschwelle begonnen. Auch darunter kam es wieder zu einer totalen Regression der Erkrankung. Derzeit sind die Kinder mit einer Dosierung von einem mg Prednisolon (jeden dritten Tag) stabil.

Ergebnis / Kommentar: Für die Therapie der AA totalis im Kleinkindesalter gibt es bis dato kein fixes Regime. Neben 'watch and wait' bietet sich eine Lokaltherapie mit Steroiden und Calcineurininhibitoren (cave: Alter, Nebenwirkungspotenzial) an. Systemische Therapien werden bei Kindern eher zurückhaltend angewendet. Unser Fallbericht zeigt zum ersten Mal auf, dass es bei Kindern mit einer AA, die längerfristig auf eine endokrinologisch unbedenkliche Steroiddosierung eingestellt sind, zu keinem Rezidiv der AA kommt. Ebenso wurde festgestellt, dass bei Rezidiven, die direkt nach einer Steroidtherapie auftraten, eine initiale Therapie in Höhe der Cushingdosierung ausreicht, um die Krankheitsaktivität zu unterdrücken.

P 11

Treatment with Extracorporeal Photochemotherapy in Patients Suffering from Pansclerotic Morphea: Report of Two Cases

*Sabine Moser-Oberthaler*¹

*Laura Kuehnelt-Leddihn*¹

*Gudrun Ratzinger*¹

*Walter Nussbaumer*²

*Norbert Sepp*¹

¹ Medical University Innsbruck, Department of Dermatology and Venerology, 6020 Innsbruck

² Medical University Innsbruck, Department of Transfusion Medicine, 6020 Innsbruck

Introduction: Morphea, the localized form of scleroderma, is an inflammatory autoimmune disorder that causes fibrotic changes in the skin. It is distinguished from generalized scleroderma by its lack of systemic involvement. Patients with morphea show single or multiple sclerotic or inflammatory plaques. Therapeutic options include observation, topical medication and phototherapy. Depending on disease activity, more aggressive systemic immunosuppressant therapies are required. Though the therapy with extracorporeal photopheresis (a leukapheresis-based therapy combining UVA and 8-methoxypsoralen irradiation) has been reported in literature only in rare case series, it has been applied in this disease since 2009 at the University Hospital of Innsbruck, as when all other therapeutic options lack in efficacy. We report 2 cases of generalized deep pansclerotic morphea with good clinical response to treatment with extracorporeal photopheresis.

Design: At the University Hospital of Innsbruck, extracorporeal photopheresis has been applied in this disease since 2009. Our aim was to objectify the results of this therapeutic option by using the modified Rodnan Skin Score. Skin thickening is assessed through palpation of the skin in 17 areas of the body using a 0-3 scale, where 0 is normal, 1 is mild thickness, 2 is moderate thickness, and 3 is severe thickness. Total skin score can range from 0 (no thickening) to 51 (severe thickening in all 17 areas).

Results: One female and one male patient (born 1943 and 1940) suffering from a histologically proven pansclerotic morphea, received regular photopheresis in addition to their basic therapy with low dose methylprednisolon. They were treated with a regimen of two consecutive treatments every four weeks - in total 56 and 34 times respectively. Before the first treatment and then every three months the modified Rodnan Skin Score was performed. The female patients initial score was 37, after 56 treatments it decreased to 32; the male patient started with a score of 19 and after 34 treatments it declined to 14. The improvement of the score was in both patients remarkable (13,51% versus 26,32%) without suffering from any side effects.

P 12

Retrospektive monozentrische Analyse der Therapiemodalitäten bei Hidradenitis suppurativa

*Lucia Oberleitner*¹

*Petra Viznerova*¹

*Hubert Pehamberger*¹

*Elisabeth Riedl*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien

Einleitung: Hidradenitis suppurativa ist eine, vor allem junge Erwachsene betreffende, chronisch rezidivierende entzündliche Hauterkrankung, die mit schmerzhaften Knoten und Abszessen einhergeht und oft zu einer erheblichen sozialen Beeinträchtigung der Betroffenen führt. Die Prävalenz in der westlichen Bevölkerung liegt bei 2%. Obwohl die Ätiologie der Erkrankung weitgehend ungeklärt ist, gibt es eine Reihe von Therapieoptionen. Daten zu Wirksamkeit und Behandlungsmodalitäten sind jedoch spärlich. Ziel dieser Studie war die Zusammenfassung von retrospektiv erhobenen Daten zur Diagnosestellung und Therapie und zum Verlauf der Erkrankung

Methodik: Es wurde eine retrospektive, monozentrische Studie zur Erhebung der Therapiemodalitäten und deren Wirksamkeit bei 118 Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Hidradenitis suppurativa, die im Zeitraum von 2001 bis 2011 an der Universitätsklinik für Dermatologie behandelt wurden, durchgeführt. Zusätzlich wurden demographische Daten, Begleiterkrankungen und Risikofaktoren erhoben. Die Auswertung erfolgte anhand deskriptiver statistischer Verfahren.

Ergebnis: Das mittlere Erkrankungsalter lag bei 26,2 Jahren. Die Diagnose wurde im Durchschnitt mit einer Latenz von 7,2 Jahren gestellt. Bei über 70% der Patienten waren zwei oder mehr Körperareale betroffen. Adipositas war die häufigste Begleiterkrankung (78,6%), 17,9% der Patienten wiesen kardiovaskuläre Erkrankungen auf. Der Prozentsatz an aktiven Rauchern betrug 79,7%. Chirurgische Eingriffe waren die häufigste Intervention (40,7%), gefolgt von systemischen medikamentösen Therapien mit Antibiotika (36,9%), TNF- α -Inhibitoren (10,3%), Retinoiden (9,8%) und Corticosteroiden (2,3%). Chirurgische Eingriffe führten in 45,9% zu einer Verbesserung des Krankheitsbildes. Die Mehrzahl der Patienten erhielt zumindest eine chirurgische Intervention (72%), 43% dieser Patienten wurden mehrfach operiert. Medikamentöse Therapien mit TNF- α -Inhibitoren führten in 61,9% zu einer Verbesserung der Erkrankung, gefolgt von Retinoiden (52,4%), und Antibiotikatherapien (47,4%). Zusammenfassend zeigen diese Daten das Potential mit Hilfe eines verbesserten diagnostischen Zugangs und der Orientierung an evidenzbasierten Behandlungsstrategien das therapeutische Management der Hidradenitis suppurativa zu optimieren.

P 13

Imatinib And Pityriasis Rosea Like-Eruption

*Jenny Deluca*¹*Lukas Tappeiner*¹*Maria Pichler*¹*Tobias Thuile*¹*Klaus Eisendle*¹

¹ General Hospital of Bolzano, Department of Dermatology, L. Boehler Str. 5 I, 39100 Bolzano, Italy

Introduction: Imatinib mesylate (IM) (GleevecTM, STI571), a selective inhibitor of BCR-ABL, c-Kit, and platelet-derived factor receptor, represents the first-line treatment for chronic myeloid leukemia and gastrointestinal stromal tumors, but it has also been used in patients with chronic Graft versus host disease (GVHD). Although its use has been associated with various adverse cutaneous reactions, pityriasis rosea-like drug eruptions are rare.

Methods: We present a patient with chronic GVHD treated with IM, who developed an erythematous, slightly pruritic, macular skin eruption, with many lesions having a peripheral collarette of desquamation, confined to the trunk, limbs, and arms, suggesting a clinical diagnosis of atypical PR of Gilbert. In our patient we failed to identify an association with HHV-6 infections and the histologic findings suggested pityriasis rosea.

Results: Full dermatological recovery was obtained after IM discontinuation, but lesions reappeared upon restoring therapy, suggesting the drug-related nature of the rash.

P 14

Exanthem unter EGFR Blocker

S. Groß¹

¹ Abteilung für Dermatologie und Venerologie (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Josef Auböck), AKh Linz

Einleitung: Bei einer 43-jährigen Patientin wurde im Dezember 2011 bei der Abklärung von persistierendem Reizhusten und thorakalen Schmerzen an der Lungenabteilung ein Bronchialkarzinom im linken Unterlappen diagnostiziert.

Histologisch bestätigte sich ein mittelgradig differenziertes Adenokarzinom mit muzinöser Differenzierung (ERCC1 positiv, Thymidilatsynthetase negativ, keine EGFR-Mutation).

Das Staging ergab eine Lymphknotenmetastasierung (hilär, subkarinal) und diffuse Lebermetastasierung.

Verlauf: Initial erhielt die Patientin eine Chemotherapie mit Carboplatin/Alimta und Avastin, insgesamt für 6 Zyklen; anschließend 3 Zyklen Alimta/Avastin und 2 Zyklen Avastin mono. Wegen Progredienz der Tumorerkrankung wurde schließlich auf Erlotinib (Tarceva®) umgestellt.

Nach 10 Tagen Tarceva® Einnahme entwickelte sich ein papulo-pustulöses Exanthem mit Prädisposition am Stamm und im Gesicht. Während am Stamm überwiegend monomorphe Papulopusteln vorherrschten, fanden sich im Gesicht intensive Rötung und Impetiginisierung. Keine Allgemeinsymptome, kein Fieber.

Diagnose: Papulo-pustulöses Exanthem Grad III unter Erlotinib (Tarceva®)

Therapie: Systemisch Minocyclin (Minostad®): 50mg 1-0-1

Metronidazol-Gel: 1xtäglich

Antiseptische Waschlotion (Stellisept®): 1xtäglich

Tarceva® wurde vom primär behandelnden Lungenfacharzt abgesetzt.

Schlussfolgerung: EGFR-Blocker sind häufig mit kutanen Nebenwirkungen assoziiert. Obwohl diese Hautreaktionen mit einem guten Therapieansprechen korrelieren, können sie die Patienten enorm belasten und deren Compliance gefährden. Dennoch sollten bei adäquater interdisziplinärer Einbindung eines Dermatologen diese Hautnebenwirkungen beherrschbar sein und nicht zu einem übereilten Therapieabbruch führen.

Literatur: B Homey, PA Gerber, A Wollenberg et al (2012) Eskalationstherapie kutaner Nebenwirkungen von EGFR-Inhibitoren: Erfahrung deutscher Referenzzentren.

JDDG 10(8):559-563

R Gutzmer, A Wollenberg, S Ugurel et al (2012) Kutane Nebenwirkungen von neuen medikamentösen Tumorthérapien. Deutsches Ärzteblatt 109(8):133-40

R Gutzmer, JC. Becker, A Enk et al (2011) Management of cutaneous side effects of EGFR inhibitors: recommendations from a German expert panel for the primary treating physician

JDDG 9:195–202

P 15

Schwere arzneimittelinduzierte Hautreaktion auf Vemurafenib

Birgit Groff-Kellermann^{1,2}

Franz Trautinger^{1,2}

Christine Hafner^{1,2}

¹ Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, 3100 St. Pölten

² Karl Landsteiner Institut für dermatologische Forschung, 3100 St. Pölten

Einleitung: Wir berichten über einen 46-jährigen Patienten mit metastasierendem Melanom im Stadium IV, der nach Nachweis einer BRAF V600E Mutation mit Vemurafenib 2x960mg täglich behandelt wurde.

Klinischer Verlauf und Therapie: Nach 20 Tagen Therapie mit Vemurafenib wurde der Patient in reduziertem Allgemeinzustand vorgestellt. Er litt seit 2 Tagen unter Halsschmerzen und Fieber. Die weitere Medikamentenanamnese ergab die Einnahme von Dexamethason bei Zustand nach stereotaktischer Radiochirurgie einer asymptomatischen singulären cerebralen Metastase sowie die Einnahme von Paracetamol wegen Halsschmerzen. Im dermatologischen Status zeigte sich ein dunkelrotes stammbetontes Erythem mit positivem Nikolski Zeichen und Blasenbildung an druckexponierten Stellen, welches 70% der Körperoberfläche einnahm. Außerdem bestanden Erosionen im Bereich der Schleimhäute und Konjunktiven. Eine Biopsie bestätigte die klinische Diagnose einer toxischen epidermalen Nekrolyse (TEN). Sämtliche bisher eingenommenen Medikamente wurden unverzüglich pausiert und neben supportiven Massnahmen wurde eine Therapie mit hochdosierten Steroiden und intravenösen Immunglobulinen begonnen. Nach anfänglicher Verschlechterung kam es zu einer vollständigen Reepithelialisierung und der Patient konnte nach 3 Wochen aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Ergebnis: Exantheme unter Therapie mit B-RAF Inhibitoren finden sich bei mehr als 50% der Patienten, jedoch sind schwere bulloöse Arzneimittelreaktionen bisher nicht publiziert. Aufgrund des zeitlichen Zusammenhanges und da Dexamethason und Paracetamol vom Patienten zu einem späteren Zeitpunkt problemlos toleriert wurden, kann Vemurafenib als Auslöser der TEN angenommen werden.

P 16

**Epidemiologie der venösen Thromboembolie im Einzugsbereich des Landes-
klinikums St. Pölten**

*Martin Mosleh*¹

*Franz Trautinger*¹

¹ Landesklinikum St. Pölten; Karl Landsteiner Institut für Dermatologische Forschung
Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Probst Führer Str. 4, 3100 St. Pölten

Einleitung: Die dermatologische Abteilung am Landesklinikum St. Pölten ist ein lokales Zuweisungszentrum für Patienten mit venöser Thromboembolie (VTE). Ziel der Studie war die prospektive Erhebung der wichtigsten epidemiologischen und krankheitsbezogenen Daten von Patienten, die wegen VTE die Abteilung aufsuchten.

Methodik: Nicht interventionelle, prospektive Fragebogenstudie ueber einen Zeitraum von 13 Monaten an konsekutive Patienten mit VTE; Erfassung von demographischen Daten, Anamnese, Symptomatik und relevanten Befunde zum Zeitpunkt der Diagnose: deskriptive Statistik.

Ergebnisse im Untersuchungszeitraum wurden 103 Patienten (54 Frauen, 49 Maenner; Alter $60,6 \pm 17,2$) mit tiefer Beinvenenthrombose (TBVT) rekrutiert, bei 21 Patienten (20,4%) bestand eine begleitende symptomatische Pulmonalembolie (PE). 73,8 % der Patienten waren uebergewichtig mit einem BMI > 25. Schmerzen (82,5%) und Schwellung (80,6%) der unteren Extremitaet waren die am haeufigsten beschriebenen Erstsymptome, wobei die Zeit zur Diagnose im Median 7 (bei TBVT) und 9 (bei PE) Tage betrug. Als Ausloeser wurden in erster Linie vorangegangene Reisen (22,3 %), operative (19,4 %) und konservative (16,5 %) stationaere Aufenthalte, Unfaelle (14,6 %) und Infektionen (14,6 %) genannt.

Schlussfolgerungen: Bei einer Inzidenz der VTE von 1-2/1000/Jahr laesst sich aus der erhobenen Patientenfrequenz ein regionales Versorgungsgebiet von 50.000 - 100.000 Patienten für das Behandlungszentrum in St. Pölten schaeetzen. Die krankheitsspezifischen Daten decken sich weitgehend mit den Ergebnissen anderer Studien. Weiterfuehrende Fragestellungen ergeben sich zur Verbesserung der Frueherkennung, zur Untersuchung des Krankheitsverlaufes und zur Versorgung der VTE ausserhalb zentraler Einzugsgebiete.

P 17

Blauer Finger-Morbus embolicus

*Joerg Jabkowski*¹*Alexander Mlynek*¹*Georg Klein*¹*Paul Werkgartner*²*Manfred Gschwendtner*²¹ Krankenhaus der Elisabethinen Linz, Dermatologie, Fadingerstraße 1, 4020 Linz² Krankenhaus der Elisabethinen Linz, Institut für Radiologie, Fadingerstraße 1, 4020 Linz

Anamnese: 64 jährige Patientin mit COPD und Diabetes mellitus II. Seit 2 Monaten schmerzhafte, blau-livid Verfärbung linker Mittel- und Ringfinger mit Verschlechterung bei Kälteeinwirkung. Vor 1 Jahr ähnliche Beschwerden für einige Monate, die spontan sistierten.

Therapie: Velmetia 50/1000(Sitagliptin/Metformin) 2x1, Formoterol 12µg (Formoteroldihydrat) Trockeninhalation 1x/d, Spiriva 18µg(Tiotropium) Handihaler 1x/d, Status: III./IV. Finger der linken Hand im distalen Glied blau-livid, minimal oedematoes, kühler als der Restfinger, übriger Hautstatus unauffällig Befunde: Routine-Labor, EKG, Thorax-Röntgen, Echocardiographie o.B., Duplexsonographie der Carotiden o.B., Cholesterin 237mg/dl, Triglyceride 212mg/dl, HbA1c-7,7%, ANA 1:320, Subsets neg., C3/4 normal, Antiphospholipid-Antikörper: negativ, APC Resistance 1,2, Ozsillographie - Hinweise. für arterielle Stenose linke obere Extremität Angiographie Aortenbogen+ selektive Angiographie der linken oberen Extremität : subtotaler Verschluss der proximalen Arteria subclavia mit Flussumkehr in der Arteria vertebralis links (Versorgung der oberen Extremität im wesentlichen über die Arteria vertebralis); kein Hinweis für Thoracic Outlet Syndrom, übrige Arterien der linken oberen Extremität o.B.

Diagnose: Morbus embolicus der Finger III/IV der linken Hand bei subtotalem Verschluss der proximalen Arteria subclavia Verlauf: am Aufnahme-tag Dilatation und Stenotomation, prompte Besserung der Symptomatik, Acetylsalicylsäure 1x100 mg als Dauertherapie, Clopidogrel 1x75 mg für 3 Monate Klinische Kontrolle und Ozsillographiekontrolle in 3 Monaten geplant

Diskussion: Die Patientin zeigte bei positiven ANA und der Zuweisungsdiagnose Raynaudsyndrom eine proximale, atherosklerotische Stenose der Arteria subclavia mit mutmasslichen, recidivierenden Embolisationen in die betroffenen Finger. Lividverfärbungen der Finger/Zehen erfordern also immer eine umfassende angiologische Diagnostik. Als Differentialdiagnosen sind unter anderem Arterielle Stenosen/Emboliequellen (atherosklerotische Stenose, Thoracic-Outlet Syndrom, Aneurysmen der vorgeschalteten Strombahn), Cardiale Emboliequellen (Aortenklappenendocarditis) Rheologische-/Gerinnungs-Störungen (Polycythaemia rubra vera, Thrombocytosen,

P 18

Kutane Manifestation bei zerebraler kavernooser Malformation mit Erstbeschreibung einer neuen Mutation im CCM3 Gen*Michaela Wiednig*¹*Harald Reiter*¹*Wolfgang Weger*¹*Peter Kroisel*²*Bettina Kranzelbinder*¹*Ute Felbor*³*Winnie Schroeder*³*Werner Aberer*¹*Agnes Bretterklierer*¹

¹ Medizinische Universität Graz, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

² Medizinische Universität Graz, Institut für Humangenetik, Harrachgasse 21/8, A-8010 Graz

³ Universitätsmedizin Greifswald, Institut für Humangenetik, Fleischmannstr. 42-44, D-17475 Greifswald

Einleitung: Zerebrale kavernoöse Malformationen (CCM) sind relativ häufig vorkommende vaskuläre zerebrale Läsionen. In ca. 20-30 % zeigen sich auch Symptome wie Kopfschmerzen, Anfälle oder Blutungen, die CCMs zu einer potentiell lebensbedrohlichen Erkrankung machen. Eine Mitbeteiligung der Haut tritt in 9% der Fälle auf (L Morrison et al). Ursächlich ist eine Mutation in den Genen CCM1, CCM2 und CCM3, wobei die Vererbung autosomal dominant erfolgt. Diese Gene beeinflussen die Angiogenese.

Methodik: Ein 53-jähriger Patient wurde bei uns aufgrund multipler livider, teils schmerzhafter kutaner Knoten an den Unterschenkeln, den Armen, Gesicht und am Stamm vorgestellt. Anamnestisch bestanden ausserdem schon seit 15 Jahren rezidivierende starke Kopfschmerzen. In der Familienanamnese war zu erheben, dass sein Bruder, bei dem Epilepsie bekannt ist, bereits aufgrund eines zerebralen Gefäßtumors operiert werden musste. Weiters waren ähnliche Hautveränderungen bei seinem Vater (bereits verstorben) und einem weiteren Bruder bekannt. Die Histologie der kutanen Läsionen ergab kavernoöse Haemangiome bzw. Angiokeratome (Histobild). Ein Schädel MRT zeigte multiple Haemangiome. Gastroskopie, Colonoskopie, Oberbauchsonographie und Augenkontrolle waren unauffällig. Die genetische Untersuchung zeigte eine bisher noch unbekannte Mutation (c.113delT;p.Leu38Argfs*7) im CCM3 Gen, welche auch bei seinem Bruder nachgewiesen werden konnte.

Ergebnis: Aufgrund der potentiell lebensbedrohlichen Erkrankung ist eine weiterführende Abklärung bei multiplen kutanen Angiokeratomen unbedingt notwendig. Eine genetische Beratung sowie das Screening aller Familienmitglieder ist indiziert, da eine Antizipation, d.h. früheres Erkrankungsalter und/oder Zunahme der Schwere der

P 19

Keratosi follicularis spinulosa decalvans*Robert Gruber*¹*Anna Schossig*²*Christine Fauth*²*Johannes Zschocke*²*Matthias Schmuth*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35,
A-6020 Innsbruck

² Department für Medizinische Genetik, Molekulare und Klinische Pharmakologie,
Schoepfstraße 41, A-6020 Innsbruck

Einleitung: Die Keratosi follicularis spinulosa decalvans (KFSD) ist eine sehr seltene Genodermatose, die durch generalisierte stachelfoermige, folliculaere Hyperkeratosen, eine vernarbende Alopezie am Kopf und Augenbeteiligung (Konjunktivitis, Keratitis, Fotophobie) gekennzeichnet ist. Für die meist X-chromosomale KFSD wurden Mutationen im Gen für MBTPS2 gefunden, einer Zink-Metalloprotease die die Signalproteine SREBPs spaltet, die wiederum als Transkriptionsfaktoren für Gene des Lipidstoffwechsels fungieren. Autosomal-dominante Erbgänge sind in 2 Familien ebenfalls beschrieben, bisher ist der Gendefekt dieser Form unbekannt.

Methodik: Wir haben eine KFSD-Familie mit betroffener Mutter und Sohn charakterisiert und eine molekulargenetische Untersuchung des MBTPS2-Gens durchgefuehrt. Es ist in dieser Familie von einem autosomal dominanten Erbgang mit einer de-novo Mutation bei der Mutter auszugehen, eine genetische Beratung der Familie ist erfolgt.

Ergebnis: Beide Patienten zeigen generalisierte folliculaere Hyperkeratosen und Xerosis cutis, die Mutter zusaetzlich eine vernarbende Alopezie am Kapillitium, eine ausgepraegte occipitale Follikulitis, atopische Dermatitis und Myopie mit Astigmatismus. Das Kind weist einen Milchschorf am Kapillitium und den Augenbrauen sowie spaerliches Haupthaar und fehlende Augenbrauen und Wimpern auf. Es besteht ein milderer Phaenotyp beim Sohn im Vergleich zu den klinischen Befunden seiner Mutter im entsprechenden Alter. Die Phaenotyp der Mutter hat sich bis zum Erwachsenenalter abgemildert. Laborchemisch finden sich bei beiden Patienten keine Auffaelligkeiten. Die histologische Untersuchung einer Hautbiopsie der Mutter zeigte kompakte folliculaere Hyperkeratosen mit perifolliculaerer Fibrose. Interessanterweise ergab die molekulargenetische Abklaerung in beiden Patienten keine Mutationen in MBTPS2. Derzeit wird eine Exom-Sequenzierung mit Kandidatengenanalyse durchgefuehrt.

P 20

Auftreten von Naevi, atypischen Naevi und Lentiginos im Zusammenhang mit dem Konsum von Zigarettentabak?*Birgit Aigner*¹*Rainer Hofmann-Wellenhof*¹*Anna Niederkorn*¹*Karin Schmid*²*Iris Zalaudek*¹*Erika Richtig*¹

¹ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

² Abteilung für Psychologie, Biologische Psychologie, Karl-Franzens-Universität, Graz

Hintergrund: Melanozytäre Naevi sind die häufigsten benignen Neoplasien der Haut in der kaukasischen Bevölkerung. Ihre Evolution ist komplex und wird durch verschiedene endogene und exogene Faktoren beeinflusst. Zigarettentabak enthält eine Reihe karzinogener Substanzen und verursacht schädliche Effekte im respiratorischen, kardiovaskulären und immunologischen System. Er erhöht die Inzidenz verschiedener Krankheiten signifikant und kann Krebs in verschiedenen Entitäten verursachen oder fördern. Das Ziel der Studie war die Beurteilung eines potentiell vermehrten Auftretens von Naevi, atypischen Naevi und Lentiginos nach dem Konsum von Zigarettentabak.

PatientInnen und Methoden: Aus einer im Rahmen einer öffentlichen Hautkrebsvorsorgeaktion untersuchten Stichprobe wurden 60 Nichtraucher und 59 Raucher bzw. ehemalige Raucher gewählt, wobei die untersuchten Gruppen hinsichtlich Alter und Geschlecht gematcht wurden. In die Gruppe der Raucher wurden lediglich jene Probanden aufgenommen, die mindestens eine Packung Zigaretten pro Tag mindestens über einen Zeitraum von 15 Jahren geraucht hatten. Ebenso wurden nur jene ehemaligen Raucher aufgenommen, die jene beiden Kriterien erfüllten, mittlerweile jedoch aufgehört hatten. Demographische Daten wurden erhoben, als auch Eigen- und Familienanamnese bzgl. früherer Hautkrebsformen sowie Sonnenbräune während des bisherigen Lebens. Zudem wurde eine klinische Untersuchung durch DermatologInnen durchgeführt. Die Anzahl der Naevi, atypischen Naevi und Lentiginos wurde beurteilt, indem eine 10x10 cm große Schablone an der linken Gesäßhälfte (eine nicht sonnenexponierte Stelle repräsentierend) und an der linken Schulter (eine sonnenexponierte Stelle repräsentierend) angebracht wurde und die genannten Entitäten ausgezählt wurden, um ein mögliches vermehrtes Auftreten im Zusammenhang mit dem Konsum von Zigaretten zu beurteilen.

Resultate: Es konnten keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Anzahl von Naevi zwischen Rauchern und Nichtrauchern im Bereich der linken Schulter gefunden werden ($p=0.905$). Allerdings zeigten sich im Bereich des linken Gesäßes signifikant mehr Naevi in der Gruppe der Raucher ($p=0.032$). Hinsichtlich des Auftretens von

P 21

Actinic damage on the back is a better marker for previous sun exposure and is associated with MC1R variants*Judith Wendt*¹*Sabine Rauscher*¹*Ingrid Fae*²*Gottfried Fischer*²*Hubert Pehamberger*¹*Ichiro Okamoto*¹

¹ Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18-20, A-1090, Vienna, Austria

² Department of Transfusion Medicine, Division of Blood Group Serology, Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18-20, A-1090, Vienna, Austria

Only recently, we have identified site dependent signs of actinic damage as independent risk factors of melanoma. We now aimed to elucidate causal factors of actinic damage on different sites of the body in a central European population. 2122 participants recruited as part of the M3 Study were included in the analyses. Our study revealed differences between risk factors of actinic damage on the face and on the trunk. The only risk factor that remains consistently significant for all three facial skin alterations was age, whereas alterations on the back were additionally associated with male sex, sunburns, holidays and the presence of MC1R variants. Particularly the associations of MC1R variants with dorsal freckling and wrinkling on the neck were pronounced (R/R: OR 3.70, p=0.011; R/r: OR 3.13, p=0.001; R/0: OR 2.19, p=0.004; r/r: OR 2.09, p=0.045; vs. 0/0 for freckling and R/R: OR 4.80, p=0.001; R/r: OR 4.00, p<0.001; R/0: OR 3.55, p<0.001; r/r: OR 2.64, p=0.005; r/0: OR 2.22, p=0.001 vs. 0/0 for wrinkling). Our data support our previous finding that actinic alterations on the back are more indicative for past sun exposure associated with melanoma risk.

P 22

Lebensqualität von Patienten mit Systemischer Sklerodermie verglichen mit anderen chronischen Hauterkrankungen*Agnes Bretterklieber*¹*Clemes Painsi*¹*Alexander Avian*²*Nora Wutte*¹*Elisabeth Aberer*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz,
Medizinische Universität Graz, Augenbrugger Platz 8, A-8036 Graz

² Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation,
Medizinische Universität Graz, Auenbrugger Platz, A-8036 Graz

Einleitung: Die systemische Sklerodermie (SSc) ist eine seltene, potentiell lebensbedrohende Autoimmunerkrankung mit Gefaessveraenderungen, Fibrose der Haut und/oder innerer Organe und spezifischen Autoantikörpern. Das klinische Bild der Erkrankung ist vielgestaltig ebenso der Krankheitsverlauf mit dem unterschiedlichen Organbefall und damit Einschränkung des taeglichen Lebens. Bis jetzt wenig bekannt ist der Einfluss dieser komplexen Erkrankung auf die Lebensqualitaet (QoL) der Patienten und Patientinnen. Das Ziel unserer Untersuchungen war einerseits die QoL bei unseren Patienten im Vergleich zur Normalbevoelkerung zu untersuchen, andererseits auch die Einschränkung der QoL im Vergleich mit anderen chronischen Hauterkrankungen darzustellen.

Methodik: 41 Patienten mit SSc (29 limitierte, 2 diffuse, 10 undifferenzierte Formen) wurden ueber ihren Gesundheitszustand mittels des medizinisch validierten SF-36 - Health Survey Fragebogens zur Lebensqualitaet befragt. Dazu wurden die SF-36 Parameter unserer SSc Patienten mit der Normbevoelkerung und mit SSc Patienten anderer Studien verglichen, sowie auch Vergleiche zu Patienten mit Psoriasis, Pemphigus vulgaris, atopischer Dermatitis, Lupus erythematosus, chronischen Nagelerkrankungen, Kontaktekzemen, Vitiligo, weissem Hautkrebs und Ichthyose hergestellt. Die Gruppen der Patienten mit limitierter oder diffuser SSc wurden bezueglich des Rodnan Skin Scores, Organbefalls und der Erkrankungsdauer mit Patienten mit undifferenzierter SSc verglichen.

Ergebnis: Im Vergleich zur Normbevoelkerung haben SSc Patienten ein signifikant schlechteres Ergebnis in allen 8 Dimensionen des SF-36 Fragebogens und auch groesstenteils einen schlechteren Score im Vergleich zu Patienten mit Ichthyose, atopischer Dermatitis, weissen Hauttumoren und Kontaktekzemen. SSc Patienten hatten aber ein signifikant besseres psychisches Wohlbefinden als Patienten mit >1 Jahr bestehenden Nagelerkrankungen, Vitiligo sowie berufsbedingten und chronischen Hauterkrankungen weisen aber schlechtere Werte in den anderen Dimensionen des SF-36 auf. Patienten mit Psoriasis und atopischer Dermatitis sowie Pemphigus zeigten signifikant

P 23

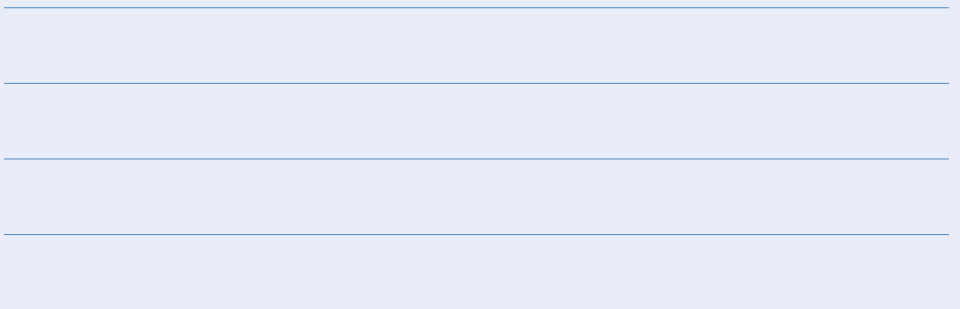
Autophagy suppresses the accumulation of p62/sequestosome-1 in the epidermis and in the thymic epithelium*Supawadee Sukseree*¹*Heidemarie Rossiter*¹*Cheng-Feng Zhang*¹*Florian Gruber*¹*Ramida Watanapokasin*¹*Leopold Eckhart*¹*Erwin Tschachler*¹

¹ Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Vienna, Austria

Introduction: Autophagy is a cellular self-degradation program. Important functions of autophagy have been identified in multiple tissues, yet the role of autophagy in the epidermis and other epithelia is largely unknown. Here we have abolished autophagy in keratin K14-expressing epithelia and studied the molecular consequences.

Methods: Mice carrying floxed alleles of ATG7, an essential regulator of macroautophagy, were crossed with mice expressing the Cre recombinase under the control of the K14 promoter to suppress autophagy in all K14-positive cells and in tissues derived from K14-positive precursors, such as the thymic epithelium.

Results: Western blot analysis of LC3 and fluorescence detection of the recombinant green fluorescent protein (GFP)-LC3 reporter protein on autophagosomes showed that epidermal keratinocytes and thymic epithelial cells activate autophagy constitutively. This process was efficiently blocked by deletion of ATG7. Immunofluorescence and Western blot analyses revealed that the suppression of autophagy led to the accumulation of p62, also known as sequestosome 1 in both epithelia. As p62 functions as adaptor of multiple proteins involved in stress signaling, our results indicate a role of constitutive autophagy in the regulation of epithelial stress responses.



P 24

DNase2 is essential for DNA degradation during holocrine secretion of sebum*Heinz Fischer*¹*Minoo Ghannadan*¹*Maria Buchberger*¹*Judith Fumicz*¹*Erwin Tschachler*¹*Leopold Eckhart*¹

¹ Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Vienna

Introduction: Sebaceous glands produce sebum by holocrine secretion, which represents a special form of programmed cell death. Nuclear structures and DNA are degraded by an unknown mechanism in terminally differentiated sebocytes. To investigate the process of nuclear DNA breakdown in sebaceous glands, we have generated mice lacking the acid endonuclease, DNase 2, in keratinocytes and sebocytes.

Methods: Mice carrying floxed alleles of the Dnase2a gene were crossed with mice expressing the Cre recombinase under the control of the K14 promoter to delete DNase 2 in all tissues derived from K14-positive precursors, including the epidermis and the sebaceous glands. DNase activities of eluates from the stratum corneum and from the hair surface were determined in vitro using phage DNA as substrate. Residual DNA in the sebum was quantified by real time PCR. Thin sections were labeled with the DNA-specific fluorescent dye Hoechst 33258.

Results: While the epidermis appeared normal, the sebaceous glands of DNase 2-deficient mice contained aberrantly large amounts of DNA which localized to the most differentiated sebocytes. Eluates from the surface of wildtype hair readily degraded DNA whereas eluates from DNase 2-deficient mice lacked acid DNase activity. These data demonstrate that DNase 2 is the main acid DNase of the sebum and that its activity is required for the removal of nuclear DNA from terminally differentiated sebocytes.

P 25

Multilokulares Erythema chronicum migrans - ein Fallbericht*Karin Dunst-Huemer*¹*Christine Scheurecker*¹*Christina Groiss*¹*Josef Auböck*¹

¹ AKh Linz Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

Einleitung: Das Erythema chronicum migrans (ECM) stellt eines der klinischen Hauptsymptome der Lyme-Borreliose, ausgelöst durch *Borrelia burgdorferi*, dar. Die Diagnose wird klinisch gestellt. Üblicherweise treten die charakteristischen Hautveränderungen in der Nähe der Stichstelle auf und sind örtlich begrenzt. Wir berichten über einen Fall einer multilokulären Manifestation des ECM.

Methodik: Eine 84-jährige Patientin wurde mit mehreren ($n > 10$) seit Tagen bestehenden Erythemen an Stamm und Extremitäten vorgestellt. Die scheibenförmigen Hautläsionen wiesen einen Durchmesser von ca. 8-10cm, mit hellroter Farbe und zentraler Abblässung, nicht infiltrierte und nicht flüchtig. Im Gesichtsbereich fiel eine ausgeprägte periorbitale Schwellung rechts auf. Anamnestisch gab die Patientin an, viel im Garten zu arbeiten, ein Zeckenstich war ihr nicht erinnerlich. Differentialdiagnostisch kamen unter anderem ein fixes Arzneimittelexanthem, großfleckige Urtikaria und ein nummulares Ekzem in Frage, aber in erster Linie ein ECM. Eine Borrelienserologie (Ak und Immunoblot) ergab einen positiven Befund, ebenso wie die PCR. Somit lagen die typischen Charakteristika eines frühen Stadium II der Lyme-Borreliose vor. Die Histologie bestätigte die Diagnose. Die Behandlung erfolgte mit Doxycyclin 2x100mg peroral über 14 Tage. Bei einer ambulanten Kontrolle nach 10 Tagen waren die Erytheme vollständig abgeklungen.

Ergebnis: Das ECM ist das klinische Leitsymptom der Borreliose und zeigt sich meist als singuläre Hautveränderung im Bereich des initialen Zeckenstiches, aber auch multilokuläre Varianten sind möglich und differentialdiagnostisch zu bedenken.

P 26

Gonokokkenresistenz in Österreich - Update 2011

*Angelika Stary*¹

*Claudia Heller-Vitouch*¹

*Natalie Hartl*¹

*Gudrun Heidler*¹

*Eva-Maria Vinzelj-Horvath*²

*Alexandra Geusau*³

*Klemens Rappersberger*⁴

*Peter Komericki*⁵

*Josef Auböck*⁶

*Matthias Schmuth*⁷

*Maria Haller*¹

¹ Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venerodermatologische Erkrankungen, Wien

² STD Ambulatorium der Magistratsabteilung 15, Wien

³ Klin. Abteilung für Immundefektologie und infektiöse Hautkrankheiten der Univ. Klinik für Dermatologie, Wien

⁴ Abteilung für Dermatologie und Venerologie der Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

⁵ Univ. Klinik für Dermatologie und Venerologie, Graz

⁶ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, AKH Linz

⁷ Univ. Klinik für Dermatologie und Venerologie, Innsbruck

Einleitung: Die Oesterreichische Gesellschaft für STD und dermatologische Mikrobiologie fuehrt seit 2010 ein von der Oesterreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (ÖGDV) gefoerdertes Forschungsprojekt zur Evaluierung der Gonokokkenresistenz in Oesterreich durch. Ziel der Studie ist die Evaluierung des Resistenzverhaltens der oesterreichweit isolierten *Neisseria gonorrhoeae*-Staemme auf verschiedene Antibiotika mittels unterschiedlicher Methoden (Agardiffusionstest, Etest, Agar Dilution - Breakpoint Methode, Agar Dilution) sowie die Erhebung der korrespondierenden Anamnesedaten.

Methoden: Seit Studienbeginn konnte ein oesterreichweites Netzwerk von 39 Zentren zur Sammlung von Gonokokkenstaemmen aufgebaut werden. Innerhalb des Zeitraumes von Jaenner 2010 bis Dezember 2011 konnten 1569 Gonokokkenstaemme gesammelt, sowie eine Vielzahl anonymisierter Anamnesedaten der Patienten erhoben werden (Geschlecht, Alter, Lokalisation, sexuelle Orientierung, fruere Go-Infektionen, Koinfektionen). *Neisseria gonorrhoeae* wurde aus diversem Abstrichmaterial vom erst-isolierenden Labor kultiviert und identifiziert. Nach dem EU-konformen Versand wurden die Gonokokkenisolate im Pilzambulatorium Schuesselgasse bei -70°C aufbewahrt. Parallel dazu erfolgte die Resistenzbestimmung auf Cefixim (5 µg), Ceftriaxon (30 µg), Penicillin G (10 Units), Amoxicillin/Clavulansaeure (30 µg), Ciprofloxacin (5 µg), Ofloxacin

(5 µg), Azithromycin (15 µg) und Tetracyclin (30 µg) mittels Agardiffusionstest auf GC-Agar mit 1% Isovitallex. In einem weiteren noch nicht abgeschlossenen Schritt werden die Resistenzmuster aller Gonokokkenisolate mittels Agardilution (Ciprofloxacin, Penicillin G, Azithromycin, Spectinomycin, Tetracyclin) bzw. Etest (Cefixim, Ceftriaxon) getestet, um einen etwaigen Trend in Richtung verminderte Empfindlichkeit der Isolate gegenüber Cephalosporinen der 3. Generation und anderer Antibiotika zu bestimmen. Die Interpretation der Hemmhofdurchmesser bzw. MIC's erfolgte auf Grund der aktuellen CLSI und EUCAST Richtlinien. Gentamicin wird in die Resistenztestung mittels Agardilution inkludiert, um die Eignung als mögliches, zukünftiges Alternativtherapeutikum zu prüfen.

Ergebnisse: Der Grossteil der Gonokokkenisolate (1456) stammte aus Wien, 111 Isolate aus den Bundesländern. 87% der Gonokokkenstämme waren genitale Isolate (Urethra, Cervix), darüber hinaus wurden hauptsächlich Stämme aus Pharynx und Rectum isoliert. Die Proben wurden mehrheitlich von Männern isoliert (2010: 60%, 2011: 53%). Über 60% der Isolate stammten von Patienten zwischen 21 und 40 Jahren, der älteste Patient war 84, der jüngste Patient 13 Jahre alt. 78% der Patienten gaben heterosexuelle, 7% (2010) bzw. 5% (2011) gaben homosexuelle Kontakte an. Die häufigste Koinfektion stellte jene mit Chlamydia trachomatis (2010: 13%, 2011: 17%) dar. Waren 2010 noch alle Isolate empfindlich gegenüber Cephalosporinen der 3. Generation, konnte 2011 der erste Cefixim resistente Gonokokkenstamm isoliert werden. Darüber hinaus ist insbesondere bei Cefixim ein Anstieg der MIC zu beobachten. Der Anteil der Azithromycin resistenten Stämmen (Agar Dilution Breakpoint Technik) stieg von 1% (2010) auf 1,5% (2011) an. Österreichweit wiesen 2010 58% der isolierten Stämme eine Resistenz gegenüber Quinolonen auf, 2011 stieg der Anteil auf über 60%.

Zusammenfassung: Cephalosporine der 3. Generation stellen nach wie vor das Antibiotikum der Wahl für die Therapie der Gonorrhoe dar. Azithromycin ist ein geeignetes Alternativtherapeutikum, vor allem bei Koinfektion mit Chlamydia trachomatis. Auf Grund des MIC-Anstieges bei Cephalosporinen und der Zunahme der Azithromycin resistenten Gonokokkenstämme ist die Durchführung einer Antibiotikaresistenzprüfung jedenfalls dringend anzuraten. Quinolone sollten nur bei nachgewiesener Empfindlichkeit zum Einsatz kommen. Es bleibt abzuwarten, ob sich der Trend zur verminderten Sensibilität gegenüber Cephalosporinen und Azithromycin fortsetzen wird. In jedem Fall ist ein Monitoring der Resistenzsituation in Österreich von essentieller Bedeutung für die erfolgreiche Therapie der Gonorrhoe der Zukunft. Vielen Dank für die Zusammenarbeit: Werner Aberer, Walter Aichinger, Petra Apfalter, Friederike Asboth, Josef Auböck, Gabriele Brinninger, Stefan Doppler, Angelika Eigentler, Gebhard Feierl, Klaus Fillafer, Christa Freibauer, Wolfgang Fuchs, Milo Halabi, Helmut Hintner, Reinhard Hoepfl, Gerhard Leitner, Almute Loidl, Hans Mack, Johannes Moest, Georg Mustafa, Wolf Pachinger, Franz Stefan Pucher, Angelika Reiner-Concin, Matthias Schmuth, Rene Silye, Wolfgang Stiglbauer, Herwig Tomantschger, und an alle weiteren Studienteilnehmer.

P 27

Identification of HPV vaccine-genotypes in a female STI population group*Natalie Isabella Hartl*¹*Claudia Heller-Vitouch*¹*Angelika Stary*¹¹ Outpatients Centre for STD Diagnosis, Vienna, Austria

Background and Objectives: Women harbouring HPV genotypes are at risk to develop either genital warts or cervical dysplasia as a precursor of cervical carcinoma. Aim of the study was to evaluate the prevalence of HPV vaccine-genotypes in a symptomatic and asymptomatic female population group. Furthermore, an age-related distribution of different genotypes was investigated for different clinical syndromes.

Materials and Methods: Data were collected from 4230 patients between February and July 2012. Material was either delivered or sent to the Outpatients Centre laboratory or sampled and processed at the Outpatients Centre. Clinical diagnosis was assessed by the referring physician. Samples were collected either from the cervical area or from genital lesions by Cytobrush DNAPAP Cervical Sampler. Viral DNA detection and HPV genotyping was performed using Papillo Check PCR. Data from women with the diagnosis of cervical dysplasia and cervical cancer precursors including PAP III, IIID, IV and CIN I, II, III (n= 1485) and genital warts, respectively, were included. Additionally, data were evaluated according to age groups of women from 20 to 30 and 50 to 60 years.

Results: Out of all 1485 patients with cervical dysplasia and cervical cancer precursors 55,2% were HPV high-risk positive. In 29.5% infection with HPV 16, and in 6.1%, respectively, HPV 18 could be detected. Furthermore, referring to vaccination cross immunity HPV 31, 33, 45, and 52 were detected in 14,9%, 7,7%, 2,9% and 6,2% respectively. When focusing on the younger age group, 32.9% of all high risk positive patients with cervical dysplasia and cervical cancer precursors turned out to be positive for HPV 16, and 7.8% for HPV 18. Other frequently detected HPV high-risk types in this age group were HPV 31 (14%), HPV 45 (1,9%), HPV 51 (19,2%) and HPV 56 (9,3%). In contrast to these results, in women between 50 and 60 years of age with cervical dysplasia and cervical cancer precursors an infection with HPV 16 was detected only in 20%, with HPV 18 in 4% and with HPV 45 in 6%, respectively. In addition, HPV 51 was detected in 12% and HPV 56 in 18%. The identification of genotypes evaluated for different age groups shows that both strains, HPV 16 and 18, were more often detected in young women and decreased with increasing age. In contrast, an increase of HPV high-risk types other than 16 and 18, such as HPV 45 and 56, were more often identified in older women. In the group of individuals with genital warts (n=558), HPV-low-risk types were detected in 42.8%. The genotyping showed a higher detection rate of HPV 6 (60,7%) compared with HPV 11 (10.5%).

Conclusion: A high number of the HPV high-risk types 16 and 18 was detected especially in the group of young women compared with women in the higher age

P 28

Eine niedrige CD4 Zellzahl zum Zeitpunkt der HIV Diagnose ist auch für Nicht-AIDS definierende Todesursachen mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert

Sturm G.^{1,2}
Sarclotti M.¹
Rieger A.³
Geit M.⁴
Gogl S.²
Zangerle R.¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck

² Österreichische HIV-Kohortenstudie, Innsbruck

³ Abteilung für Immundefektermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Medizinische Universität Wien

⁴ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, AKH Linz

Ziel: Untersuchung von Faktoren, die mit Gesamtmortalität sowie spezifischen Todesursachen in der Ära antiretroviralen Kombinationstherapie (cART) Ära assoziiert sind.

Methoden: Die Beobachtung wurde in drei Perioden eingeteilt: Periode 1: 1997-2000; Periode 2: 2001-2004; und Periode 3: 2005-2011. Die Mortalitätsraten werden als Todesfälle pro 100 Personenjahre (PY) mit 95%-Konfidenzintervall (CI) präsentiert und potenzielle Risikofaktoren, die mit Gesamtmortalität und spezifischen Todesursachen assoziiert sind, wurden durch multivariable Poisson Regressionsmodelle identifiziert. Patienten mit fehlendem Follow-up wurden anhand des Sterberegisters überprüft. CD4-Zellzahl zum Zeitpunkt der HIV Diagnose wurde in vier Kategorien unterteilt: CD4-Zellen ≥ 350 , 200-349, 50-199 und < 50 Zellen/mm³.

Ergebnisse: Von 5743 Patienten (36 919 beobachtete Personenjahre) sind 876 gestorben: 311 (35,5%) aufgrund AIDS-definierender Ursachen. Die Mortalitätsrate sank insgesamt von 3,61/100 PY in Periode 1 bis 2,42/100 PY in Periode 2 und 1,93/100 PY in Periode 3, wobei die Rate bei AIDS-definierende Erkrankungen, Hepatitis B oder C und Herz-Kreislauf-Erkrankungen gesunken, bei Nicht-AIDS-definierende Infektionen stabil geblieben und bei Nicht-AIDS-definierenden Tumoren angestiegen ist. Verglichen mit einer CD4-Zellzahl ≥ 350 wurde eine erhöhte Incidence Rate Ratio (IRR) für Mortalität bei niedrigeren CD4-Werten zum Zeitpunkt der HIV Diagnose bei AIDS-definierenden Erkrankungen, Nicht-AIDS-definierenden Infektionen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen beobachtet, während bei Hepatitis B oder C kein solcher Unterschied gefunden wurde (Tabelle 1). Diese Analysen wurden für Geschlecht, Alter, Kalenderjahr, Dauer der cART, Übertragungskategorie und Einwohnerzahl des Wohngebietes korrigiert.

Schlussfolgerungen: Das Spektrum der Mortalität hat sich seit Einführung der cART verändert, das Mortalitätsrisiko ist weiter gesunken und Todesursachen haben sich über

die Zeit verändert. Die Assoziation einer niedrigeren CD4-Zellzahl zum Zeitpunkt der HIV Diagnose mit einer erhöhten Mortalität für die meisten Todesursachen, weist dringend darauf hin, die Diagnose HIV früher zu stellen.

Tabelle 1:

	AIDS-definierende Erkrankungen		Nicht AIDS-definierende Infektionen		HBV/HCV assoziiert		Nicht AIDS-definierende Tumore		Kardiovaskuläre Erkrankungen	
	N-311		N-79		N-87		N-94		N-48	
	IRR	(95%CI)	IRR	(95%CI)	IRR	(95%CI)	IRR	(95%CI)	IRR	(95%CI)
CD4-Zellzahl bei Präsentation										
<50 cells/mm ³	16,17	(9,96-26,23)	6,34	(2,55-15,72)	0,53	(0,07-4,11)	1,47	(0,51-4,24)	1,99	(0,60-6,64)
50-199 cells/mm ³	5,62	(3,38-9,35)	3,00	(1,24-7,27)	0,68	(0,21-2,25)	2,71	(1,22-6,01)	3,62	(1,39-9,41)
200-349 cells/mm ³	1,75	(0,99-3,10)	1,20	(0,46-3,18)	1,16	(0,47-2,84)	2,19	(1,05-4,54)	1,39	(0,49-3,97)
≥350 cells/mm ³	1,00	(Reference)	1,00	(Reference)	1,00	(Reference)	1,00	(Reference)	1,00	(Reference)

P 29

The Therapeutic History of a Recalcitrant Case of Psoriasis Vulgaris

*Jenny Deluca*¹

*Elena Polestra*¹

*Nadia Bonometti*¹

*Dunja Vigl*¹

*Tobias Thuile*¹

*Klaus Eisendle*¹

¹ General Hospital of Bolzano, Department of Dermatology, L. Boehler Str. 5 I, 39100 Bolzano, Italy

Introduction: Psoriasis is a chronic inflammatory disorder with polygenic predisposition and triggering environmental factors. It comprise several clinical expressions, typical lesions are chronic, recurring, scaly papules and plaques. For most affected patients psoriasis cause a deterioration of many aspects of daily life.

Methods: We present a case of a psoriatic 56 year old man, affected since the age of 20. During its long therapeutic history he has tried, for almost the totality, the current disposable drugs. He started with conventional treatments: radiation (Bade-PUVA), followed by ciclosporin, methotrexate, then it switched to the biologics such as raptiva, etanercept and adalimumab. In any case of therapy he had a short time remission followed by a resistant relapse of disease.

Results: As final therapeutic option we give the patient the latest approved biological drug, Ustekinumab, with encouraging results: a first unambiguous PASI response was already seen within one month of therapy and almost complete remission in 3 months. The patient is still in therapy.

P 30

Intermediate to long-term efficacy and safety of etanercept: report from the psoriasis registry Austria*Martin Inzinger*¹*Isabel Roschatt*¹*Wolfgang Weger*¹*Wolfgang Salmhofer*¹*Franz Quehenberger*²*Peter Wolf*¹¹ Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria

Background and Purpose: More information is desirable on the anti-psoriatic long-term efficacy of biologics, including etanercept. We analyzed available data on the clinical efficacy of etanercept in patients with chronic plaque psoriasis treated under daily life conditions at the Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria.

Methods: Data from the Psoriasis Registry Austria (<http://www.psoriasisregistry.at>) of 77 adult psoriasis patients (29 women and 48 men; median age, 49 years; age range, 15 to 79 years) with median disease duration of 19 years (range, 1 to 49 years) treated with etanercept between 2005 and 2012 were extracted for analysis. The efficacy endpoints of this retrospective study were per-protocol complete remission (CR), PASI 90, PASI 75, and PASI 50 reduction.

Results: Drug survival rate A Kaplan-Meier analysis revealed that the drug survival rates were 69, 57, 53, and 39% at month 12, 24, 36, and 48 to 72. Median etanercept drug survival rate was 48 months (95%CI, 24.3 months to infinity). Cox model analysis revealed that there was no statistically significant relation between patient's age ($p=0.99$; logrank test), sex ($p=0.76$), onset of disease ($p=0.52$), and disease duration ($p=0.36$) to drug survival. Response rate The per-protocol CR, PASI 90, PASI 75 and PASI 50 rates were 2%, 20%, 28% and 74% at month 3 (n, 46 patients); and 18%, 39%, 71% and 89% at month 6 (n, 38 patients); and 5%, 32%, 65% and 84% at month 12 (n, 37 patients); and 7%, 42%, 67% and 91% at end of follow-up (n, 43 patients). PASI reduction rates significantly improved between month 3 and 6 ($p=0.0034$; paired Wilcoxon test). Side effects and end of therapy Thirty-six of 77 (47%) patients discontinued etanercept-treatment, including 9 (12%) due to lack of efficacy, 8 (10%) due to side effects (2, injection site reactions; 2, soft tissue infection; and 4 others), 7 (9%) due to switch to another treatment, 6 (8%) due to patient wish, and 1 (1%) due to malignancy (bladder cancer). Five patients (6%) terminated treatment due to satisfactory therapeutic response (at least PASI 75) before or at month 6. Our retrospective analysis of registry data revealed that i) median etanercept drug survival rate was 48 months (95%CI, 24.3 months to infinity). ii) overall PASI reduction rates significantly improved after month 3, reaching their maximum at month 6 (i.e. PASI75 rate 71%). iii) approximately 70% of patients remaining on long-term treatment sustained PASI75 response.

P 31

Generalisierte Erythrodermie unter Adalimumab - ein Fallbericht

*Karin Dunst-Huemer*¹*Christine Scheurecker*¹*Julia Danzmair*¹*Josef Auböck*¹

¹ AKh Linz, Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

Einleitung: Die Gabe von Adalimumab (Humira®), einem rekombinanten humanen monoklonalen TNF- α -Antikörper, stellt eine etablierte Therapieform unter anderem bei der mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis und Psoriasis-Arthritis Erwachsener. Auch bei erythrodermatischer Psoriasis wurde es bereits erfolgreich eingesetzt. Obwohl die Therapie als sicher gilt, gibt es dennoch Berichte ueber unerwünschte kutane Wirkungen. Wir berichten ueber einen Patienten mit Psoriasis, bei dem unter Adalimumab-Therapie eine generalisierte Erythrodermie aufgetreten ist.

Methodik: Es handelt sich um einen 62-jährigen Mann, der seit vielen Jahren an einer Psoriasis vulgaris leidet. Da die bisherigen Behandlungsmassnahmen mit intensiver Lokaltherapie, PUVA, Schmalband-UVB und Acitretin nicht zum gewünschten Erfolg verholfen hatten, wurde Adalimumab begonnen. Etwa 5 Wochen nach Therapiestart kam es zu einer rasch progredienten Verschlechterung des Hautbildes bis hin zum Vollbild einer Erythrodermie mit massiver entzündlicher Infiltration und Schuppung des Integuments sowie ausgeprägten palmoplantaren Hyperkeratosen. Kälteempfindlichkeit, Schüttelfrost und reduzierter Allgemeinzustand beeinträchtigten das Allgemeinbefinden. Das Labor zeigt erheblichen Eiweissmangel. Adalimumab wurde abgesetzt. Die symptomatische Behandlung bestand in parenteraler Flüssigkeitszufuhr, Eiweisssubstitution, Diphenhydramin gegen den quälenden Juckreiz und antibiotische Abschiirmung mit Cefalexin. Die Lokaltherapie erfolgte mit topischen Kortikosteroiden im Wechsel mit rückfettender Basistherapie. Inzwischen wurde die systemische antipsoriatische wieder mit einem Biologicum aufgenommen. Auf einen alternativen TNF- α -Blocker wurde bewusst verzichtet, um allfällige gruppeneigene Nebenwirkungen zu vermeiden und Ustekinumab, ein humaner monoklonaler Antikörper gegen Interleukin (IL)- 12/23 begonnen.

Ergebnis: Unter diesem Therapieregime kommt es nun allmählich zur Remission.

P 32

Long-term safety of ustekinumab in patients with moderate to severe psoriasis through up to 5 years of continuous follow-up

K. Papp¹C.E.M. Griffiths²K. Gordon³M. Lebwohl⁴P.O. Szapary⁵Y. Wasfi⁵D. Chan⁵M.C. Hsu⁵V. Ho⁶P.D. Ghislain⁷B. Strober⁸K. Reich⁹¹ Probit Medical Research, Waterloo, ON, Canada² Dermatology Centre, University of Manchester, Manchester Academic Health Science Centre, Manchester, UK³ Northwestern University, Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, USA⁴ Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA⁵ Janssen Research & Development, LLC., Spring House, PA, USA⁶ University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada⁷ Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain, Bruxelles⁸ University of Connecticut School of Medicine, Department of Dermatology, Farmington, CT, USA⁹ Dermatologikum Hamburg, Hamburg, Germany

Objective: We report cumulative safety experience from the ustekinumab (UST) psoriasis clinical development program with up to 5yrs of follow-up.

Methods: Pooled safety data across a Phase 2 (n=320) and Phase 3 [PHOENIX 1 (n=766), PHOENIX 2 (n=1230), ACCEPT (n=903)] clinical trials were analyzed. Patients received UST 45mg or 90mg sc 12wkly. The rates of overall AEs, serious AEs, infections and AEs leading to discontinuation were analyzed by yr of follow-up (yr1 to yr5). Rates of AEs of interest (serious infections, malignancies, investigator-reported major adverse CV events [MACE]) were analyzed by UST dose grp (45mg or 90mg) and by yr of follow-up. Results are expressed as rates per 100 patient-years of follow-up (PY) and 95% CI.

Results: The analysis included 3117 patients (8998 PY); with 1482 (47.5%) patients treated continuously for >4yrs (including 838 [26.9%] for >5yrs). Rates of overall AEs and infections consistently decreased over time from yrs1 to 5 while the rates of serious AEs and AEs leading to discontinuation were stable over time. Cumulative rates of serious infections per 100PY for UST45mg and UST90mg grps were 0.98 (0.69, 1.35) and

1.19 (0.91, 1.52), respectively; rates for the dose grps combined from yrs1 to 5 were 1.33, 1.03, 0.66, 1.11, and 1.17, respectively. Cumulative rates of non-melanoma skin cancer (NMSC) per 100PY for UST45mg and UST90mg grps were 0.64 (0.41, 0.95) and 0.44 (0.28, 0.66), respectively; rates for the dose grps combined from yr1 to 5 were 0.94, 0.49, 0.40, 0.42, and 0.16, respectively. Cumulative rates of other malignancies per 100PY for UST45mg and UST90mg grps were 0.59 (0.37, 0.89) and 0.61 (0.42, 0.87), respectively; rates for the dose grps combined from yr 1 to 5 were 0.39, 0.97, 0.40, 0.77, and 0.59, respectively. Investigator-reported MACE rates per 100PY for UST 45mg and UST 90mg grps were 0.45 (0.26, 0.72) and 0.31 (0.17, 0.50), respectively; rates for the dose grps combined from yr 1 to 5 were 0.47, 0.24, 0.33, 0.35 and 0.37, respectively. No TB or serious hypersensitivity reactions were reported. Rates of serious infections, malignancies, and MACE were stable over time and were consistent with rates previously described and with observations in the general and/or psoriasis population.

Conclusions: With continuous exposure for up to 5 yrs and approximately 9000 PY exposure, the long-term safety profile of UST remained stable over time and consistent with that previously reported after 4yrs of follow-up.

P 33

Long-term treatment with ustekinumab does not compromise the immune response to T-cell dependent or T-cell independent vaccines in patients with moderate to severe psoriasis: A comparison of ustekinumab-treated versus untreated psoriasis patients

C. Brodmerkel¹

R. Langley²

K. Papp³

M. Bourcier⁴

Y. Poulin⁵

V. Ho⁶

L. Guenther⁷

M.C. Hsu¹

P.O. Szapary¹

¹ Janssen R&D, Spring House, PA, USA

² Dalhousie University, Halifax, NS, Canada

³ Probody Medical Research, Waterloo, ON, Canada

⁴ Dermatology Clinic, Moncton, NB, Canada

⁵ Centre Dermatologique du Quebec Metropolitain, Quebec, Canada

⁶ University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada

⁷ The Guenther Dermatology Research Centre, London, ON, Canada

Objective: The impact of long-term continuous ustekinumab (UST) (anti-IL12/23p40 mAb) treatment on the ability of patients to mount a response to pneumococcal vaccine (T-cell independent response) and tetanus toxoid (T-cell dependent response) was assessed.

Methods: This study was a comparison of patients treated with UST (> 3 yrs), during the long-term extension of the Phase 3 PHOENIX 2 trial (n=60), to 'control' patients with moderate-to-severe psoriasis not receiving systemic therapy (n=56). Patients were vaccinated with 23-valent pneumococcal vaccine and tetanus (Tdap vaccine). Serum samples were collected pre-vaccination and 4 wks post-vaccination and assessed for antibody responses to the vaccinations.

Results: Results showed no differences in the ability of UST-treated patients to mount a sufficient response to pneumococcal or tetanus toxoid vaccination compared to controls. The majority of patients in both groups achieved >2-fold increase from pre-vaccination to post-vaccination antibody levels in at least 7 of 14 serotypes of the pneumococcal vaccine (96.6% UST-treated vs. 92.6% untreated control). 84.7% of patients in the UST-treated group achieved at least a 4-fold increase in antibody against tetanus toxoid vs. 77.8% in the control group. In an ex vivo T-cell stimulation assay, no differences were detected in response to anti-CD3/CD28 or tetanus toxoid between patients in the UST-treated group and control group.

P 34

Long-term safety and efficacy of ustekinumab in patients with psoriasis inadequately responding to methotrexate: Week 52 TRANSIT results*C. Paul*¹*L. Puig*²*T. Luger*³*J. Lambert*⁴*S. Chimenti*⁵*G. Girolomoni*⁶*J.-F. Nicolas*⁷*K. Kragballe*⁸*E. Rizova*⁹*S. Mistry*¹⁰*P. Bergmans*¹¹*J. Barker*¹²*K. Reich*¹³¹ Larrey Hospital, Paul Sabatier University, Toulouse, France² Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain³ University of Munster, Munster, Germany⁴ Ghent University Hospital, Ghent, Belgium⁵ University of Rome, Rome, Italy⁶ University of Verona, Verona, Italy⁷ University of Lyon, Lyon, France⁸ Arhus University, Arhus, Denmark⁹ Janssen-Cilag, Issy Les Moulineaux, France¹⁰ Janssen-Cilag Ltd, High Wycombe, UK¹¹ Janssen-Cilag BV, Tilburg, Netherlands¹² St John's Institute of Dermatology, King's College, London, UK¹³ Georg-August University, Hamburg, Germany

Introduction & Objectives: Little evidence is available to guide physicians when transitioning patients with psoriasis directly from conventional to biologic therapy. We compared two methods of transitioning from methotrexate (MTX) to ustekinumab (UST), following inadequate MTX response. The efficacy of escalating UST dose in patients without an early response was examined.

Materials & Methods: In this 52-week, randomised, open-label study, 490 patients with moderate to severe plaque psoriasis and inadequate MTX response, defined as Psoriasis Area Severity Index (PASI) score greater than or equal to 10 after greater than or equal to 8 weeks of MTX (10-25mg/week), were randomised 1:1 to UST with either a) immediate cessation of MTX (Arm 1), or b) MTX gradually withdrawn over 4 weeks (Arm

2). UST was administered according to label: 45mg in patients less than or equal to 100kg or 90mg if >100kg. UST 45mg recipients not achieving a PASI decrease from baseline greater than or equal to 75% (PASI 75) at Week 28 or 40 were dose escalated to 90mg. Primary endpoint was treatment-emergent adverse events (AEs) by Week 12 in each arm. Secondary endpoints included safety and efficacy to Week 52 and in dose-escalated patients.

Results: 244 patients entered Arm 1 and 245 Arm 2, with 8% (Arm 1) and 10% (Arm 2) discontinuing before Week 52. 61% and 65% of patients in Arms 1 and 2, respectively, experienced AEs at Week 12; 80% and 85% at Week 52. Most frequent AEs at Week 52 were headache, nasopharyngitis and arthralgia (similar rates in each arm). By Week 52, 8% of each arm experienced a serious AE; 4 patients had malignancies (2 per arm), 4 serious infections (1 in Arm 1; 3 in Arm 2), and 3 major adverse cardiac events (all Arm 2). No active tuberculosis was observed. 1 death occurred but was considered doubtfully related to UST. Median PASI scores (interquartile range) for Arms 1 and 2, respectively, decreased from 15.2 (12.3-20.4) and 15.4 (12.2-19.2) at baseline to 2.9 (0.8-6.3) and 2.8 (1.1-5.8) at Week 12, and to 1.8 (0.1-4.2) and 1.6 (0.4-3.5) at Week 52. At Week 52 in Arms 1 and 2, respectively, 70% and 72% of patients reached PASI less than or equal to 3, and 82% and 84% reached PASI less than or equal to 5; 76% and 77% achieved PASI 75. 391 patients weighed less than or equal to 100kg, of whom 84 were dose escalated at Week 28 and 31 at Week 40. PASI 75 was achieved at Week 52 in Arms 1 and 2, respectively, by 45% and 40% of Week 28 dose escalators, and 50% and 48% of Week 40 dose escalators.

Conclusions: In patients with moderate to severe psoriasis and inadequate MTX response who transitioned to UST, immediate cessation of MTX showed similar safety and efficacy as gradual reduction of MTX. To Week 52, UST was well tolerated and associated with sustained efficacy. Treatment discontinuation was low, with similar AE profiles between treatment arms. Dose escalation, in patients <100kg without PASI 75 at Week 28 or 40, was associated with response in 40%-50% of patients by Week 52.

P 35

Long-term improvement in patient-reported outcomes after transition from methotrexate to ustekinumab in moderate to severe psoriasis: TRANSIT Week 52 results

*K. Reich*¹

*L. Puig*²

*T. Luger*³

*J. Lambert*⁴

*S. Chimenti*⁵

*G. Girolomoni*⁶

*J.-F. Nicolas*⁷

*K. Kragballe*⁸

*S Mistry*⁹

*P Bergmans*¹⁰

*G. Thompson*⁹

*J. Barker*¹¹

*C. Paul*¹²

¹ Georg-August University, Hamburg, Germany

² Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

³ University of Munster, Munster, Germany

⁴ Ghent University Hospital, Ghent, Belgium

⁵ University of Rome, Rome, Italy

⁶ University of Verona, Verona, Italy

⁷ University of Lyon, Lyon, France

⁸ Arhus University, Arhus, Denmark

⁹ Janssen-Cilag Ltd, High Wycombe, UK

¹⁰ Janssen-Cilag BV, Tilburg, Netherlands

¹¹ St John's Institute of Dermatology, King's College, London, UK

¹² Larrey Hospital, Paul Sabatier University, Toulouse, France

Introduction & Objectives: The Phase IV TRANSIT study compared outcomes in psoriasis patients with inadequate response to methotrexate (MTX), following immediate or gradual transition to ustekinumab. We describe Week 52 quality of life outcomes. **Materials & Methods** In this 52-week open-label, parallel group trial, 490 patients with moderate to severe plaque psoriasis despite treatment with MTX (10-25mg/week for greater than or equal to 8 weeks) were randomised 1:1 to ustekinumab with either a) immediate cessation of MTX (Arm 1), or b) 4 weeks' overlap with decreasing MTX dose (Arm 2). Ustekinumab was administered according to label: 45mg in patients less than or equal to 100kg or 90mg if >100kg. Patients less than or equal to 100kg not achieving adequate response (Psoriasis Area Severity Index decrease from baseline greater than or equal to 75% [PASI 75]) at Week 28 or Week 40 were dose

escalated to 90mg. Ustekinumab effect on health-related quality of life (HRQoL) was assessed at baseline and Weeks 16, 28 and 40 using the Dermatology Life Quality Index (DLQI), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), and EuroQOL-5D Visual Analogue Scale (EQ-5D VAS). Statistical comparisons were not appropriate in this exploratory study.

Results: 244 patients were treated in Arm 1 and 245 in Arm 2, of whom 92% and 90%, respectively, completed therapy to Week 52. Median baseline DLQI scores were similar in Arms 1 and 2: 8.0 (interquartile range [IQR] 4.0-14.0) and 9.0 (IQR 4.0-14.0), respectively. These scores decreased to 1.0 in both arms at Week 16, and remained at 1.0 (IQR 0-3.0) and 1.0 (IQR 0.0-2.0), respectively, at Week 52. Other clinically meaningful DLQI improvements were maintained with continuous treatment: at Week 52 in Arms 1 and 2, respectively, 61% and 62% of patients had a DLQI reduction of greater than or equal to 5 points, and 62% and 67% had a DLQI score of 0 or 1. Median DLQI scores were low at Week 28 among patients who dose escalated, and further improvements were seen by Week 52. Median EQ-5D VAS improved from baseline to Week 52, respectively: 70.0 (IQR 50.0-80.0) to 78.8 (IQR 70.0-95.0) in Arm 1; and 70.0 (IQR 50.0-85.0) to 82.3 (IQR 79.5-95.0) in Arm 2. Median HADS Anxiety scores improved from baseline to Week 52, respectively: 5.0 (IQR 3.0-8.0) to 4.0 (IQR 2.0-7.0) in Arm 1; and 5.0 (IQR 3.0-9.0) to 3.0 (IQR 1.0-7.0) in Arm 2. Median HADS Depression scores improved from baseline to Week 52, respectively: 3.0 (IQR 1.0-6.0) to 1.0 (IQR 0.0-5.0) in Arm 1; and 4.0 (IQR 1.0-7.0) to 1.0 (IQR 0.0-4.0) in Arm 2.

Conclusions: In patients with moderate to severe psoriasis, ustekinumab use was associated with substantial and clinically relevant improvements in multiple HRQoL outcomes, to a similar extent whether patients were transitioned with immediate or gradual cessation of MTX. Early improvements in HRQoL outcomes reported at Week 16 were sustained up to 52 weeks of ustekinumab therapy.

P 36

Anti-IL23p19 (MK-3222): effects on the hallmarks of inflammation in psoriasis*Christine Bangert*¹*Daniela Laimer*¹*Elisabeth Riedl*²*Baerbel Reininger*¹*Elli Greisenegger*¹*Ann Horowitz*³*Danlin Xu*³*Matias Morrison*³*Georg Stingl*¹*Tamara Kopp*¹

¹ Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy & Infectious Diseases, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria

² Department of Dermatology, Division of General Dermatology, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria

³ Merck & Co. Inc., White House Station, NJ, USA

Introduction & Objectives: Psoriasis is a common chronic skin disease with high morbidity. IL-23 is a key driver of inflammation in psoriasis primarily released by keratinocytes, dendritic cells and macrophages. Using the anti-IL23p19 antibody MK-3222, the present study assessed the safety, tolerability, pharmacokinetics and clinical efficacy by selective targeting of IL-23 (via the p19 subunit) in psoriasis. To further investigate the impact of MK-3222 on the cellular components of the psoriatic skin infiltrate, we subjected 88 biopsies from a subset of patients (n=22) included in the study at our dermatological department to a detailed immunohistochemical analysis.

Materials & Methods: Patients either received placebo or MK-3222 at doses of 3 or 10 mg/kg, respectively, on week 0, 4 and 8. Biopsies of lesional and non-lesional psoriatic skin were obtained before dosing and 12 weeks after the first treatment with MK-3222 or placebo and analyzed by immunohistology.

Results: Clinically, patients receiving MK-3222 showed dose-related improvement of disease severity, as compared to placebo treatment, up to 100 percent. Psoriatic lesions, when compared to non-lesional skin, were marked by increased epidermal thickness and strong expression of Keratin 16 and Ki-67 in keratinocytes, indicating extensive epidermal hyperproliferation. The amount of CD31+ vessels in the dermis was increased in lesional skin when compared to non-lesional skin. The dermal inflammatory infiltrate in psoriatic lesions predominantly consisted of CD3+, CD4+ and CD68+ leukocytes and, to a lesser extent, of BDCA-2+ plasmacytoid dendritic cells, CD11c+ myeloid dendritic cells, CD15+ neutrophils and CD8+ cytotoxic T cells. After treatment with MK-3222 the observed epidermal alterations in lesional skin resolved and were comparable to non-lesional skin. Remarkably, a significant reduction of CD3+ T-cells, plasmacytoid

dendritic cells, myeloid dendritic cells, neutrophils and macrophages/histiocytes in the inflammatory infiltrate was seen. However, the number of CD8+ T-cells as well as Langerin+ Langerhans cells was not affected by MK-3222 treatment. Importantly, psoriatic skin contained a significant amount of p19+ target cells in the epidermal and dermal compartment, which were completely abolished after treatment with MK-3222.

Conclusion: Our data shows that administration of MK-3222 in psoriatic patients induces a marked reduction of cutaneous inflammation. The clinical and immunohistological improvement observed strongly suggests that targeting of IL-23 by anti-p19 treatment controls downstream inflammatory pathways important for disease development.

P 37

MK-3222, an anti-IL23p19 antibody, is safe and effective in the treatment of psoriasis*Tamara Kopp*¹*Elisabeth Riedl*²*Christine Bangert*¹*Eli Greisenegger*¹*Ann Horowitz*³*Thomas Marbury*⁴*Robert Stonerock*⁴*Victor Vidals*⁵*Jonathan Dosik*⁶*Claus Zachariae*⁷*Norbert Reider*⁸*Alan J Kivitz*⁹*Danlin Xu*³*Xiaoli Shirley Hou*³*A.S. Zandvliet*³*Matias Morrison*³*Sauzanne Khalilieh*³

¹ Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy & Infectious Diseases, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria

² Department of Dermatology, Division of General Dermatology, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria

³ Merck& Co., Inc., White House Station NJ, USA

⁴ Orlando Clinical Research Center, Orlando, FL, USA

⁵ PRA Lenexa, Kansas, USA

⁶ TKL Research, Inc. Paramus, NJ, USA

⁷ Department of Dermatology, Gentofte Hospital, University of Copenhagen, Denmark

⁸ Department of Dermatology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria

⁹ Altoona Center for Clinical Research Duncansville, PA, USA

Introduction & Objectives: Psoriasis is a chronic inflammatory skin disorder affecting approximately 2% of people worldwide. The goal of therapy is clearance of psoriatic plaques. The benchmark response in most clinical trials is a 75% or greater reduction from the baseline PASI score. Recent discoveries have demonstrated that IL-23-dependent Th17 cells control much of the inflammatory injury that is observed in diseases such as psoriasis. The safety and efficacy of the anti-IL23p19 antibody, MK-3222, was assessed in psoriasis.

Materials & Methods: This was a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group dose-ranging, 3-Part, study which evaluated the safety, tolerability,

pharmacokinetics and efficacy of MK-3222. Patients with moderate to severe psoriasis, who were eligible for systemic therapy received intravenous doses of MK-3222 0.05, 0.1, 0.5, 3, 10 mg/kg, or matching placebo on Days 1, 56 and 84 (Regimen 1) or MK-3222 3, 10 mg/kg, or placebo on Days 1, 28 and 56 (Regimen 2). PASI evaluations were scheduled for Day 1 and Weeks 2, 4, 8, 16, 28, 32, 36, 48 and 52. The primary endpoint was the percent change in PASI score from baseline on week 16. In a subgroup of patients (n= 25) histology and immunohistochemistry of biopsies collected pre and post dose are reported elsewhere. Safety and tolerability assessments included adverse event (AE) reporting, clinical safety laboratories, vital signs and ECGs. Blood was collected for serum concentrations of MK-3222.

Results: 77 subjects with moderate-to-severe psoriasis were enrolled, 16 female and 61 male, with a mean age of 47.3 years. 65 subjects completed the study. Across treatment groups, mean baseline PASI scores ranged from 17 to 26. For Regimen 1, at week 16 the mean (95%CI) placebo-corrected percent changes from baseline in PASI for the 0.05 (n=5), 0.1 (n=6), 0.5 (n=3), 3 (n=6) and 10 mg/kg (n=5) dose groups (Regimen 1) were -65.2 (-87.5, -42.9), -61.2 (-82.8, -40.4), -51.7 (-79.2, -24.2), -82.6 (-100.3, -61.8) and -67.7 (-89.9, -45.4). For Regimen 2, the results for the 3 (n=15) and 10 mg/kg (n=14) dose groups were -71 (-84.9, -57.2) and -80.5 (-94.6, -66.4).

Cmax and AUC increased in a dose-proportional manner and the mean half-life ranged from 19.9-26.3 days across study parts. The most common adverse events reported were headache, upper respiratory tract infection, cough and nasopharyngitis. The majority of AE's were mild to moderate in severity. There were no clinically meaningful trends in clinical safety laboratory values, ECG's or vital signs.

Conclusion: Over a dose-range of 0.05 to 10 mg/kg, MK-3222 was effective in the treatment of moderate to severe psoriasis and was safe and well tolerated.

P 38

Telepsor - Teledermatologie, mobile Betreuung von Psoriasispatienten/-patientinnen bei einer Therapie mit Ustekinumab - eine 'Nicht-interventionelle Studie'*Martin Inzinger*¹*Regina Fink-Puches*¹*Barbara Fleischanderl*²*Verena Ahlgrimm-Siess*³*Simon Pucher*⁴*Wolfgang Weger*¹*Wolfgang Salmhofer*¹*Rainer Hofmann-Wellenhof*¹¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz² Klinikum Wels - Grieskirchen GmbH, Abteilung für Dermatologie, Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels³ Universitätsklinik für Dermatologie, Landeskrankenhaus, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg⁴ e-derm-consult GmbH (EDC), Hans-Friz-Weg 28, 8010 Graz

Einleitung: Die Behandlung von Psoriasis-Patienten mit Systemtherapeutika verlangt kontinuierliche Verlaufskontrollen, die regelmaessiger Beurteilung der Krankheitsausprägung und eventuell noetige Therapieoptimierungsmassnahmen. Unserer Studie soll zeigen ob das telemedizinische Mobile Patient Support System (MPS-System) geeignet ist, den Verlauf der Psoriasis anhand unterschiedlicher Psoriasis-Scores korrekt zu erfassen.

Methodik: Es handelt sich um eine offene multizenter Studie bei der die Teilnahme von 100 Psoriasis-Patienten, die mit dem Medikament Ustekinumab (Stelara®) behandelt werden, vorgesehen ist. Teilnehmende Studienzentren sind derzeit die Dermatologischen Abteilungen in Graz, Salzburg und Wels. Die Dauer der Teilnahme für jeden einzelnen Patienten betraegt bis zu 24 Monate. Die Studie soll klaeren, ob die telemedizinische Patientenbetreuung eine ebenso gute Beurteilung des Krankheitsverlaufes wie klinische Kontrollen beim Arzt (Vergleich des 'modifizierten SAPASI', Tele-PASI und face-to-face PASI) ermoeglicht. Ebenso werden die Compliance, die Systemverfuegbarkeit, die Bildqualitaet, die Reproduzierbarkeit, die Patientenerwartung und das Feedback untersucht. Vom Patienten selbst werden Bilder von zuvor bestimmten Hautlaesionen, Patienten-PASI, allgemeine Gesundheitsdaten, Lebensqualitaet, Krankheitsverlauf, Nebenwirkungen und Patientenzufriedenheit ueber eine spezielle Applikation am Mobiltelefon uebermittelt. Die Daten werden in regelmaessigen Abstaenden an die Studienzentren gesendet und dann dem/der behandelnden Arzt/Aerztin ueber einen Webbrowser zur Verfuegung gestellt. Dies soll dem Arzt/Aerztin und auch dem Patienten helfen, die Therapiemassnahmen auf die jeweilige Phase und den jeweiligen Zustand des Patienten abzustimmen. Aktuell nehmen 27 Patienten (23 im Zentrum Graz, 2 im Zentrum Wels und 2 im Zentrum Salzburg) an der Studie teil. (Stand Oktober 2012)

P 39

Subunguales Verruköses Spinozelluläres Karzinom der Grosszehe

*Tobias Thuile*¹*Lukas Tappeiner*¹*Ulrike Prugg*¹*Jenny Deluca*¹*Klaus Eisendle*¹

¹ Dermatologische Abteilung Zentralkrankenhaus Bozen, Lorenz-Boehler Straße 1, I-39100 Bozen

Einleitung: Das subunguale spinozelluläre Karzinom (SSK) ist eine seltene nicht pigmentierte Malignität des Nagelbettes. Das SSK tritt initial häufig maskiert in Erscheinung und kann andere, wesentlich häufigere, Krankheitsbilder des Nagels imitieren. Somit führt die anfängliche Fehldiagnose einer Onychomykose, Paronychie, posttraumatischen Läsion, subungualen Warze oder eines anderen benignen Tumors zu einer Latenz bis zur richtigen Diagnose und Therapie.

Methodik: Wir präsentieren den Fall eines Patienten der aufgrund einer therapieresistenten progredienten Onychodystrophie mit wandelndem klinischen Bild an der linken Grosszehe, trotz Nutzung bildgebender und diagnostischer Methoden, erst nach tiefer Biopsie des Nagelbettes der richtigen Diagnose und Therapie zugeführt werden konnte.

Ergebnisse: Trotz des typischerweise langsamen Wachstums von SSK kann es aufgrund der häufigen initialen Fehldiagnosen zu einer nicht unwesentlichen Latenz bis zur endgültigen Diagnose kommen. In unserem Fall war aufgrund einer Knochenarrosion durch den Tumor eine Teilamputation der Grosszehe notwendig. Dieser Fall zeigt, dass beim SSK vom verrukösen Typ zusätzliche Symptome, wie fistulierende pseudozystische Strukturen, zu einem erweiterten Spektrum von möglichen Fehldiagnosen führen kann.

P 40

Targeting KRT17 by peptide aptamers as a rational drug design strategy for future BCC treatment*Johann Bauer*¹*Raphaela Rid*¹*Julia Herzog*¹*Helmut Hintner*¹*Kamil Oender*¹

¹ Department of Dermatology, University Hospital Salzburg, Paracelsus Medical University Salzburg, Muellner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg, Austria

Introduction: The Dowling-Meara subtype of Epidermolysis bullosa (EB) simplex, a subcategory of EB wherein skin integrity is compromised by failure of the attachment within basal keratinocytes, shows an increased risk for the development of basal cell carcinoma (BCC). Mutations in KRT5, the natural interaction partner of KRT14 and KRT17, are involved in the pathogenesis of both EBS and BCC. KRT17 with its known connection to epithelial proliferation and tumour promotion is highly expressed in both disease conditions. Furthermore, EBS cells demonstrate - contrary to BCC - diminished proliferative capacity. These data altogether not only suggest that the KRT17 mediated proliferative effects observed in BCC might depend on a balanced level of intermediate filament forming KRT5-KRT14 interactions, but also create a basis for the rational design of innovative therapeutics for future BCC treatment.

Methods: Using a yeast two-hybrid based random library approach, peptide aptamers (ORFomers) targeting KRT17 have been obtained. They can now be re-screened for protein binding activity, eventually increased in affinity by enforced in vitro evolution, and finally validated in biological assays with respect to specificity and selectivity. Resultant candidates are starting points for future medicinal chemistry approaches to ultimately obtain small-molecule modulators of KRT17 mediated protein-protein interactions.

Results and outlook: A set of 25 highly diverse (linear nonameric, cyclic hexameric) peptide aptamers able to (specifically) bind to human KRT17 have been identified out of more than 106 individual variants via our proprietary ORFomer technology. Selected candidates can now be further evaluated for (recombinant) protein binding and their potential to influence cellular proliferation both in vitro and in vivo. Mutant keratinocyte cell lines harbouring EB simplex-causing (dominant negative) KRT14 mutations e.g. express high abundancies of KRT17 in cell culture and thereby represent an ideal tool to knock-down the protein's function by intracellularly expressed KRT17 peptide aptamers or to study KRT17 mediated proliferative effects in a KRT14 dependent manner. This work has been supported by an OEGDV research grant.

P 41

Merkel cell carcinoma (MCC): mitoses, lymphovascular invasion, expression of Ki 67 and bcl-2 correlate with disease progression*Babak Monshi*¹*Michael Marker*¹*Daniela Muehlechner*¹*Andreas Steiner*²*Klemens Rappersberger*¹

¹ KA Rudolfstiftung, Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Juchgasse 25, 1030 Wien

² KH Hietzing, Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Wolkersbergenstraße 62, 1130 Wien

Background: MCC is a rare and aggressive skin-tumor. Traditionally, it is classified into three different histopathological types, however, this categorization does not provide any prognostic significance. Aim: The aim of this retrospective study was to investigate whether MCCs might display histological and immunomorphological features of prognostic value. As parameter for progression we used the incidence of local recurrences, lymph node- and/or distant metastases, respectively.

Methods: We investigated the primary tumors of 26 patients by conventional histopathology and immunomorphology and determined 1) type, 2) size, 3) number of mitoses, 4) lymphovascular invasion, 5) proliferation-, and 6) (anti)-apoptosis-rate of the tumour cells. Lymphatic endothelial cells were identified by staining for podoplanin, proliferation rate was evaluated by labelling with the Ki-67-antibody, anti-apoptosis was determined by the expression of bcl-2. Results were statistically analyzed.

Results: A high number of mitoses (mean 8.1 mitoses/high power field; n= 26, SD= 5.1, min.= 1; max.= 19; median= 7) and high Ki-67 expression (n=25, SD= 28.4%, min= 5%, max= 95%, median=40%) significantly correlated with lymph node metastases: mitoses p = .026; Ki-67 p = .008. On average 19.6 infiltrated lymphatic vessels per tumour were detected (n=26, SD=24.4, min= 0; max.=108,median=14). A higher number of invaded lymphatic capillaries showed a tendency towards a progressive course but no significant correlation. High bcl-2 expression (mean 78%; n= 23, SD= 30.9%, min= 5%, max= 100%, median 90%) revealed statistical significance as related to local recurrences and a tendency towards lymph node metastases.

Conclusion: Here we show that numbers of mitotic- and proliferating-tumor cells in primary MCCs significantly correlate with a disease progression. In addition we observed a significant correlation of local recurrences with a high bcl-2 expression. Similarly, a tendency was found between the number of lymphatic capillaries invaded by tumor cells and disease progression. We suggest that these peculiar histo- and immunopathological features might be of prognostic value in the primary diagnosis of MCCs.

P 42

Pre-therapeutic laboratory findings, extent of metastasis and choice of treatment as prognostic markers in ocular melanoma - a single center experience

*Nikolaus Schicher*¹

*Gundula Edelhauser*²

*Kaan Harmankaya*¹

*Katja Schindler*¹

*Andreas Gleiss*³

*Hubert Pehamberger*¹

*Christoph Höller*¹

¹ Medizinische Universität Wien, Allgemeine Dermatologie

² Medizinische Universität Wien, Kardiovaskuläre und Interventionelle Radiologie

³ Medizinische Universität Wien, Zentrum für Medizinische Statistik und Informatik, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Background: Uveal melanoma is the most common intraocular neoplasm with a high tendency to metastasize predominantly to the liver. Prognostic parameters for progression and overall survival are not well defined. The aim of this study was to assess the value of pre-therapeutic serum levels of CRP, LDH, albumin and fibrinogen in patients with uveal melanoma and to evaluate their significance as prognostic parameters for survival.

Methods: 49 patients with metastatic uveal melanoma treated between 2000 and 2010 were retrospectively analyzed. The potential influence of levels of CRP, LDH, fibrinogen and albumin as well as other commonly known prognostic variables on progression-free and overall survival were investigated.

Results: Patients age and treatment with systemic chemotherapy were the only variables to show significant influences on progression-free and overall survival in a univariate analysis. Multivariate analysis confirmed the influence of these variables on progression-free survival, presence of metastasis, pre-therapeutic CRP levels and treatment with systemic chemotherapy were associated with overall survival.

Conclusion: In this patient cohort elevated pre-therapeutic CRP and extent of metastasis are independent prognostic factors for decreased overall survival, whereas treatment with systemic chemotherapy showed a significant association with improved overall survival.

P 43

IL28B Polymorphismus als Prädiktor für das Therapieansprechen auf Interferon alpha beim malignen Melanom*Martin Probst*¹*Katharina Grabmeier-Pfistershammer*¹*Christoph Höller*¹*Ulrike Just*¹*Peter Ferenci*²*Hubert Pehamberger*¹*Harald Kittler*¹¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Wien² Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien

Einleitung: Mehrere Studien konnten bisher eindrucksvoll belegen, dass ein Polymorphismus des IL28B Gens (rs12979860 SNP) einen Einfluss auf den Erfolg einer Interferon (IFN) alpha-haltigen Therapie der Hepatitis C Infektion hat. Hepatitis C infizierten Patienten, die einen IL28B CC Genotyp aufweisen, zeigen ein deutlich besseres Therapieansprechen (sustained virological response) als Patienten mit einem CT oder TT Genotyp. In dieser Studie soll untersucht werden, ob auch eine Korrelation zwischen IL28B Polymorphismus und einem Therapieansprechen bei an Melanom erkrankten Patienten unter INF alpha Therapie besteht.

Methodik: Die klinische Studie wurde an der dermatoonkologischen Ambulanz des AKH Wien durchgeführt. Der Krankheitsverlauf unter einer high oder low dose INF alpha Therapie wurde retrospektiv erfasst und analysiert. Die Bestimmung des IL28B Polymorphismus erfolgte in Kooperation mit dem Labor der Univ. Klinik für Gastroenterologie (Prof. Ferenci).

Ergebnis: Insgesamt wurden bisher 60 Patienten in die Studie eingeschlossen (22 Frauen, 38 Maenner). Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 54 Jahren. 10% der 60 Patienten erhielten eine high dose INF alpha Therapie, 90% eine low dose INF alpha Therapie. Die mittlere Therapiedauer lag bei 25 Monaten, der durchschnittliche Beobachtungszeitraum bei 59 Monaten. 20 (35,7%) Patienten wiesen einen CC, 29 (51,8%) einen CT und 7 (12,5%) einen TT Genotyp auf. Zum Diagnosezeitpunkt bestand kein signifikanter Unterschied in der Verteilung des Wuchstyps oder der klinischen Stadien (AJCC) zwischen den drei Polymorphismen. Bei 20% der therapierten Patienten kam es unter einer INF Therapie während des Beobachtungszeitraums zu einer Progression. 5 (30%) der Patienten mit einem CC, 5 (17%) der Patienten mit einem CT und 1 (14%) der Patienten mit TT Genotyp erlitten eine Krankheitsprogression ($p=0,5$). In dem von uns untersuchten Kollektiv scheint daher kein Vorteil des CC Genotyps bei der Interferontherapie des malignen Melanoms vorzuliegen.

P 44

Diskrepanz zwischen Befundung nach m-WHO/RECIST und immune-related Response Criteria bei Patienten unter CTLA-4 Antikoerpertherapie: Single Center Experience und klinische Relevanz

*Kaan Harmankaya*¹

*Katja Schindler*¹

*Nikolaus Schicher*¹

*Rita Silmbrod*¹

*Hubert Pehamberger*¹

*Christoph Höller*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien

Hintergrund: Im Rahmen der Auswertung von Daten aus Phase II Studien mit gegen den CTLA-4 Rezeptor gerichteten Antikörpern bei Patienten mit metastasiertem Melanom wurden neue Responsekriterien für Patienten unter Immuntherapie entwickelt und als Immune-related Response Criteria (ir-RC) publiziert. Die wesentliche Änderung gegenüber den m-WHO/RECIST Kriterien besteht darin, dass sowohl neue Laesionen als auch ein teilweises Wachstum von vorbestehenden Laesionen zugelassen wird, sofern die Gesamtsumme der Tumordurchmesser (inklusive neuer Laesionen) nicht um mehr als 25% zunimmt.

Methode: Patienten, welche seit 2006 in unterschiedlichen Protokollen an der Universitätsklinik für Dermatologie Wien mit CTLA-4 Antikörper behandelt wurden, wurden retrospektiv mittels m-WHO/RECIST bzw. irRC hinsichtlich ihres Ansprechens beurteilt.

Ergebnisse: Es wurden insgesamt 53 auswertbare Patienten identifiziert. Hierbei zeigten nach mWHO/RECIST Kriterien 38 Patienten eine Progressive Disease (PD), eine Stabilisierung oder Verbesserung der Erkrankung (Disease Control) war bei 15 Patienten zu verzeichnen; wobei 2 Patienten einen Complete Response aufwiesen. Im Gegensatz dazu konnten durch die Anwendung der irRC 8 zusätzliche Patienten identifiziert werden, welche im Sinne einer Disease Control von der Therapie profitierten. Besonders bedeutsam ist, dass hierunter 2 zusätzliche Patienten mit Complete Response als bestem klinischen Ansprechen waren.

Conclusion: Die Anwendung der irRC trägt der besonderen Wirkweise der Immuntherapie Rechnung und ist für die Ermittlung profitierender Patienten von signifikanter Notwendigkeit.

P 45

The Prevalence of Primary Cutaneous Lymphomas at a Dermatology Referral Center in Lower Austria*Andrea Kern*¹*Johanna Eder*^{1,2}*Melitta Kitzwoegerer*³*Roland Sedivy*³*Franz Trautinger*^{1,2}

¹ Landesklinikum St. Pölten, Karl Landsteiner Institut für Dermatologische Forschung, Propst-Führer-Straße 4, A-3100 St. Pölten

² Landesklinikum St. Pölten, Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Propst-Führer-Straße 4, A-3100 St. Pölten

³ Landesklinikum St. Pölten, Institut für klinische Pathologie, Propst-Führer-Straße 4, A-3100 St. Pölten

Introduction: In this retrospective analysis we evaluated the prevalence and the clinical spectrum of primary cutaneous lymphomas (PCL) diagnosed and treated at the Department of Dermatology in St. Pölten, Lower Austria, between 2006 and 2012. The Department is a dermatology referral center providing secondary and tertiary care for a population of about 600,000.

Methods: Pathology reports electronically archived between 2006 and 2012 were screened for the terms lymphoma, mycosis fungoides and lymphomatoid papulosis. The resulting patient list was manually checked for errors and duplicates, verified and correlated with patient records and history.

Results: We identified 56 patients (17 females and 39 males) with ages at diagnosis ranging from 13 to 85 yrs and a median of 58 yrs. 43 pts (77%) had cutaneous T-cell lymphomas (CTCL) and 13 pts (23%) had cutaneous B-cell lymphomas (CBCL). 33 patients were classified as mycosis fungoides (MF; stages: IA n=17, IB n=5, IIA n=2, IIB n=8, III n=1). Large cell transformation was observed in 3 pts. Among pts with CTCL other diagnoses were Sezary syndrome (n=2), lymphomatoid papulosis (n=6), CD4+ small/medium sized pleomorphic T-cell lymphoma (n=1), and subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma (n=1). CBCL was classified as follicle center lymphoma in 6 patients, marginal zone lymphoma in 4 patients, and diffuse large B-cell lymphoma, leg type, in 3 patients.

Conclusion: Our data correspond well with the published annual incidence of PCL (0.5-1 per 100,000) and with the published distribution of separate disease entities. In conclusion, for sufficiently large populations it appears reasonable to provide specialized care for pts with PCL at centers with expertise in dermato-oncology.

P 46

Subcutaneous panniculitis-like T-cell Lymphoma with $\hat{I}\pm/\hat{I}^2$ T-cell phenotype associated with a hemophagozytic syndrome and maligne ascites

*Bettina Kerbler*¹

*Michael Steurer*²

*Matthias Schmuth*¹

*Elisabeth Muglach*¹

*Bernhard Zelger*¹

*Van Anh Nguyen*¹

¹ Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

² Hematology and Oncology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

Introduction: Subcutaneous panniculitis-like T cell lymphoma (SPTL) is a rare skin T-cell lymphoma characterized by infiltration of the subcutaneous tissue with pleomorphic T-cells that mimic lobular panniculitis. Patients with SPTL present with typical nodular lesions or plaques that occur preferentially on the limbs and trunk and often are misdiagnosed as benign as lupus panniculitis. Distinction should be made between SPTL with an $\hat{I}\pm/\hat{I}^2$ T-cell phenotype (SPTL-AB) and SPTL with a \hat{I}^3/\hat{I}^1 T-cell phenotype (SPTL-GD). SPTL-ABs are generally confined to the subcutis, have a CD4-, CD8+, CD56- phenotype, are uncommonly associated with a hemophagocytic syndrome (HPS, 17 %) and have a favorable prognosis (5-year overall survival 82 %). On the other hand, SPTL-GDs display epidermal involvement and/or ulceration, a CD4-, CD8-, CD56+ phenotype and poor prognosis (5-year overall survival 11%). Based on these observations, the term SPTL is used only for SPTL-ABs, whereas SPTL-GDs are included into the group of cutaneous \hat{I}^3/\hat{I}^1 T-cell lymphoma.

Methods and Results: We report a 34- year- old caucasian woman who noticed subcutaneous nodules on her left leg and gluteal area. Two months later, she developed persistently high-grade fevers, night sweats, chills and myalgias. Her abdomen was distended due to ascites that was confirmed by ultrasound. Laboratory analysis disclosed pancytopenia (hemoglobin 100 g/l, WBC count 1,9 G/l, platelets 119 G/l), elevated transaminases (ASAT 463 U/l, ALAT 197 U/l, \hat{I}^3 GT 80 U/l) and high levels of lactatdehydrogenase (LDH) (1642 U/l). Antinuclear antibodies (1:160 speckled pattern) and dsDNA were initially detected. Positron emission tomography (PET)/computed tomography (CT) revealed areas of hypermetabolic activity in the subcutaneous adipose tissue of the left leg and gluteal area as well as in the bones. Furthermore, the liver and the spleen were markedly enlarged. A deep biopsy from the left leg demonstrated a dense lobular proliferation of atypical lymphocytes with irregular and hyperchromatic nuclei that infiltrated the subcutaneous fat with rimming around adipocytes. No infiltration of the superficial dermis and epidermis was seen. The atypical lymphocytic infiltrate was stained positive for CD3, CD2, CD7, CD5, CD8, T-cell-intracytoplasmic antigen1 and Granzyme B, but negative for CD 30, CD 56 and EBER.

P 47

Extranodal nasal-type natural killer/T-cell lymphoma mimicking refractory sinusitis in a 60-year-old man*Werner Nindl*¹*Hansgeorg Müller*¹*Bernhard Zelger*¹*Wolfgang Willenbacher*²*Lorenzo Cerroni*³*Matthias Schmuth*¹¹ Universitätsklinik für Dermatologie Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck² Department of Hematology and Oncology, Innsbruck Medical University, Innsbruck³ Research Unit of Dermatopathology, Department of Dermatology, Medical University of Graz, Graz

Introduction: Extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal type, is an aggressive non-Hodgkin's lymphoma subtype originating from peripheral T-cells or natural killer (NK) cells. Due to its rarity in European countries, the diagnosis is often missed at initial presentation, with its nonspecific symptoms misattributed to more common chronic diseases.

Methods and Results: We report a 60-year-old white man who presented with uncontrollable acute exacerbation of chronic sinusitis despite antibiotic therapy for 3 months. Physical examination showed left-sided nasal deviation and obstruction, and a diffuse swelling of the paranasal soft tissue. Imaging (CT, MRI) revealed no evidence of bone damage. The patient underwent endoscopic sinus surgery along with septoplasty that was followed by a revision surgery within one month due to persistence of symptoms. Histological examination of the resected tissue showed nonspecific features of chronic inflammation. MRI and a repeated intranasal biopsy showed no evidence of malignancy. No long-term clinical improvement but the occurrence of nasal skin necrosis was observed under immunosuppressive therapy (Anakinra, Tocilizumab, methylprednisolone). Histological assessment of a cutaneous excisional biopsy demonstrated a lymphoid infiltrate (CD3⁺, CD56⁺, TIA-1⁺, Granzyme-B⁺, EBER-ISH⁺) comprising small- to medium-sized cells with irregular nuclei. 18F-FDG PET scan and bone marrow examination showed no further involvement (stage IE). The International Prognostic Index (IPI) was low risk (1 point; LDH 381 U/L). Initial therapy for this locally advanced nasal-type NK/T-cell lymphoma consisted of alemtuzumab plus CHOP chemotherapy and palliative plastic surgery of the destructed nasal tissue. Since no clinical response was observed after 5 cycles of chemotherapy, a first salvage chemotherapy with DHAP and radiotherapy were done. After a local recurrence involving the left orbita, two cycles of SMILE chemotherapy induced a complete remission on PET/CT. The patient subsequently underwent autologous stem cell transplantation.

Conclusion: Recalcitrant chronic sinusitis may be the initial presentation of nasal-type NK/T-cell lymphoma. A high index of suspicion, performance of repeat biopsies, and careful histological examination are crucial to prevent a delay in diagnosis.

P 48

Kutanes Angiosarkom unter dem Bild einer Wundheilungsstörung*Kerstin Fischer 1,2**Melitta Kitzwoegerer 3**Franz Trautinger 1,2**Christine Hafner 1,2*

1 Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, 3100 St. Pölten

2 Karl Landsteiner Institut für dermatologische Forschung, 3100 St. Pölten

3 Institut für Klinische Pathologie, Landeskrankenhaus St. Pölten, 3100 St. Pölten

Anamnese: Wir berichten ueber eine 72jaehrige Patientin, welche mit einer Wundheilungsstoerung und rezidivierenden Blutung am rechten Unterarm vorgestellt wird. Sechs Monate vor der Erstvorstellung erfolgte ein operativer Eingriff unter der klinischen Diagnose eines Haematoms mit Kompartmentsyndrom im Bereich des rechten Unterarmes.

Klinischer Befund: Im Bereich des rechten Unterarmes findet sich eine 20 cm lange Wunde mit freiliegender Muskulatur im Zustand nach Fasziotomie. Auffallend sind der gyriert aufgeworfene Wundrand, ein teigiges Oedem in der Umgebung und diffuse Blutungsneigung. In der Peripherie finden sich vereinzelt kirschkerngrosse livide, teilweise ulzerierte Knoten.

Histologie: Erst wiederholte Biopsien koennen die Diagnose eines kutanen Angiosarkoms sichern. In einem repraesentativen Biopsat findet sich eine infiltrative Proliferation unregelmässig anastomosierender, endothelial ausgekleideter Blutgefäesse. Die neoplastischen Zellen erscheinen vakuolisiert und zeigen abschnittsweise vermehrt Mitosen. Immunhistochemisch reagieren diese mit CD3, CD34 und pT1 und sind negativ gegenueber Podoplanin.

Therapie und Verlauf: In Staging-Untersuchungen fand sich bei Diagnosestellung bereits eine ausgedehnte ossaere Metastasierung im Bereich der betroffenen Extremitaet sowie und des Femurkopfes links. Es erfolgte eine Oberarmamputation durch die Tumororthopaedie. Drei Wochen nach der Oberarmamputation zeigte sich bei Abfall des Haemoglobins ein Haemathothorax, in dessen Folge eine Thorakotomie durchgefuehrt werden musste, bei welcher sich intraoperativ und histologisch ausgedehnte Formationen des Angiosarkoms an Pleura, Perikard und Diaphragmas zur Darstellung kamen. Die Patientin verstarb an den Folgen der unstillbaren Blutungen.

Kommentar: Bei nicht heilenden, groessenprogredienten Wunden ist differentialdiagnostisch auch an ein Angiosarkom zu denken. Die Prognose ist trotz aller Therapiebemuehungen infaust, insbesondere wegen des diffus infiltrativen und diskontinuierlichen Wachstumsmuster und der damit einhergehenden Komplikationen.

P 49

Gene expression studies on the mechanisms of impaired wound healing in recessive dystrophic epidermolysis bullosa*Jenny Breitenbach*¹*Christina Gruber*¹*Andrea Trost*²*Barbara Bogner*²*Helmut Hintner*¹*Johann Bauer*¹

¹ SALK/Paracelsus Medical University Salzburg Laboratory for Molecular Therapy, EB House Austria Department of Dermatology, Muellner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

² SALK/Paracelsus Medical University Salzburg Department of Ophthalmology and Optometry, Muellner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

Introduction: In recessive dystrophic epidermolysis bullosa (RDEB), wound healing is severely impaired with persistent inflammation, chronic wounds, and atrophic scars caused by repeated friction and infections. Almost all RDEB patients develop pseudosyndactyly with contractures leading to the loss of finger function, and so far, there is no treatment that permanently relieves this complication.

Methods and results: Our main goal is to elucidate the mechanisms underlying scarring and pseudosyndactyly in order to contribute to improving those symptoms in RDEB. To this end, we performed a genome wide study of gene expression in scarring and non scarring skin of RDEB patients and healthy persons by cDNA microarrays in order to identify new genes that are involved in the wound healing process in RDEB patients. We found numerous genes and functional gene groups with specific differential regulation in RDEB scars, among them such associated with wound healing, inflammation, the cytoskeleton, and neuronal function and development. We also detected a similar gene expression pattern in non scarring skin from RDEB patients and in scar tissue from healthy donors, indicating permanent increased inflammation and tissue remodeling in RDEB. Furthermore, we saw that in RDEB patients mostly genes involved in inflammation, tissue remodeling, and skin development were differentially regulated. Some of these genes were confirmed by semi-quantitative real time-PCR. Data mining revealed specific differential regulation of members of the PDGF signaling pathway in RDEB scars, the TGF- β pathway in scars from healthy persons and RDEB patients, and the Wnt pathway in scars from healthy persons and RDEB patients and in non scarring RDEB skin. Since in an RDEB mouse model Fritsch et al. (2008) found pseudosyndactyly accompanied by accumulation of the fibrosis markers α -SMA and TN-C in the skin, we also studied the role of those proteins in finger contractures in human RDEB patients by immuno fluorescence microscopy of tissue from affected digits. We confirmed strong upregulation of TN-C in RDEB scar skin. However, the myofibroblast marker α -SMA was not changed.

Conclusions: We hypothesize that the fibrotic changes leading to finger contractures in RDEB may not be caused by myofibroblasts alone, but also by additional, yet unknown mechanisms. Taken together, our results point to an important role of inflammation and fibrosis in impaired wound healing, finger contractures and pseudosyndactyly in RDEB.

P 50

Secretome of peripheral blood mononuclear cells enhances wound healing*Michael Mildner*¹*Stefan Hacker*²*Thomas Haider*³*Caterina Barresi*¹*Matthias Zimmermann*³*Bahar Golabi*³*Erwin Tschachler*¹*Hendrik Ankersmit*³

¹ Department of Dermatology, Medical University Vienna, Austria

² Department of Plastic Surgery, Medical University Vienna, Austria

³ Department of Thoracic Surgery, Medical University Vienna, Austria

Introduction: Non-healing skin ulcers are often resistant to most common treatments. Treatment with growth factors has been proven to improve closure of chronic wounds. Here we investigate whether lyophilized culture supernatant of freshly isolated peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) is able to enhance wound healing.

Methods: PBMCs from healthy human individuals were prepared and cultured for 24 hours. Supernatants were collected, dialyzed and lyophilized (Livosec). Six mm punch biopsy wounds were set on the backs of C57BL/6J-mice. Morphology and neo-angiogenesis were analyzed by H&E-staining and CD31 immuno-staining, respectively. In vitro effects on diverse skin cells were investigated by migration assays, cell cycle analysis and tube formation assay. Signaling pathways were analyzed by Western blot analysis.

Results: Application of Livosec on 6 mm punch biopsy wounds significantly enhanced wound-closure. H&E staining of the wounds after 6 days revealed that wound healing was more advanced after application of Livosec containing emulsion. Furthermore, there was a massive increase in CD31 positive cells, indicating enhanced neo-angiogenesis. In primary human fibroblasts (FB) and keratinocytes (KC) migration but not proliferation was induced. In endothelial cells (EC) Livosec induced proliferation and tube-formation in a matrigel-assay. In addition, Livosec treatment of skin cells led to the induction of multiple signaling-pathways involved in cell migration, proliferation and survival. In summary, these results suggest that emulsions containing Livosec accelerate wound healing in a mouse model and induce wound healing associated mechanisms in human primary skin cells. The formulation and use of such emulsions might therefore represent a possible novel option for the treatment of non-healing skin ulcers.

Aberer Werner, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Aigner Birgit, Dr. med. univ., Universitätsklinik für Dermatologie,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Auböck Josef, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

Barta Matthias, Dr., Klinikum Wels-Grieskirchen, Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels

Becker Jürgen, Univ.-Prof. Dr., Allgemeine Dermatologie, Med Uni Graz,
Augenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Binder Michael, Univ.-Prof. Dr., Medizinische Universität Wien,
Klinische Abteilung für allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Böhler Kornelia, Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie,
Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie AKH,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Davis Hugh, Janssen R&D US, Biologics Clinical Pharmacology,
145 King of Prussia Road, Radnor, PA 19087, USA

Dirschka Thomas, Prof. Dr. med., Facharzt für Dermatologie und Venerologie,
Allergologie, Ambulante Operationen, Akademische Lehrpraxis der Universität
Witten-Herdecke, Deutschland

Eder Johanna, Dr., Landesklinikum St. Pölten, Probst-Führerstraße 4, 3100 St. Pölten

Elias Peter M., M.D., Dermatology Service (190), VA Medical Center,
4150 Clement St., CA 94121 San Francisco, USA

Geusau Alexandra, Univ.-Prof. Dr., Medizinische Universität Wien,
Abteilung für Immundermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Gieler Uwe, Prof. Dr., Univ.-Hautklinik, Ludwigstraße 76, 35392 Gießen, Deutschland

Groiss Christina, Dr., AKH Linz, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

Gschwandtner Maria, Dr., Medizinische Universität Wien, Dermatologie,
Lazarettgasse 14, Bt25.2, 1090 Wien

Häring Nina Susanna, Dr. med., Landeskrankenhaus Feldkirch,
Carinagasse 47, 6800 Feldkirch

Harmankaya Kaan, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Heller-Vitouch Claudia, Dr., Ambulatorium für Pilzkrankungen und andere venereo-dermatologische Infektionen, Lainzer Straße 58, 1130 Wien

Hinterer Helmut, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie der PMU/SALK, Müllner-Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Höller Cristoph, a.o. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Holubar Karl, Univ.-Prof. Dr., Geschichte der Medizin, Medizinische Universität Wien, Währinger Straße 25, 1090 Wien

Holzgruber Thomas, Dr., Ärztekammer für Wien, Weihburggasse 10-12, 1010 Wien

Höpfel Reinhard, Univ.-Prof. Dr., Hautklinik Medizinische Universität, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Jalili Ahmad, DDr., Abteilung für Immundefektologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kitzmüller-Winter Daniella, Dr., Dermatologie, KH D. Elisabethinen, Fadingerstraße 1, 4020 Linz

Kölblinger Peter, Dr., LKH Salzburg Dermatologie, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Koller Josef, OA Dr., Universitätsklinikum für Dermatologie Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Kunstfeld Rainer, Univ.-Prof. Dr., Facharzt für Dermatologie und Venerologie, Währingerstraße 115, 1180 Wien

Landegger Lukas, Dr. med. univ., Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, Operngasse 23/9, 1040 Wien

Lilgenau Nikolaus, Dr., KA Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Loader Dagmara, Dr., Krankenhaus Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien

Luger Thomas, Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c., Hautklinik Münster, Von-Esmarch-Straße 58, 48149 Münster, Deutschland

Lukehart Sheila A., Ph. D., Professor of Medicine/Infectious Diseases & Global Health, School of Medicine, University of Washington, Seattle, USA

Niederhorn Anna, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Nindl Werner, Dr. med. univ., Dermatologie Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Nguyen Van Anh, ao. Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Pachinger Wolf, Prim. Dr., Hautabteilung Klinikum Klagenfurt/Wörthersee, Feschnigstraße 11, 9020 Klagenfurt

Pehamberger Hubert, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Podwal Mark, Clinical Associate Professor of Dermatology, New York University School of Medicine, New York, USA

Posch Christian, Dr., UCSF, 2340 Sutter Street N461, 94115 San Francisco, USA

Rauch Hans Jörg, MR Dr., Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Mariahilferstraße 115, 1060 Wien

Riedl Elisabeth, ao. Univ.-Prof. Dr. Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien

Rieger Armin, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Ruzicka Thomas, Prof. Dr. med. Dr. h.c., Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der LMU München, Frauenlobstraße 9–11, 80337 München, Deutschland

Rzany Berthold, Prof. Dr. med., Klinik für Dermatologie, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Campus Charité Mitte (CCM), Charitéplatz 1, 10117 Berlin

Saxinger Werner, Prim. Dr., Klinikum Wels-Grieskirchen Dermatologische Abteilung, Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels

Schaumann Nikolaus, Dr., Dermatologie Wilhelminenspital, Beatrixgasse 3A/21, 1030 Wien

Schindler Katja, Dr., Univ.-Klinik. f. Dermatologie Wien, Währingergürtel 18-20, 1090 Wien

Scholz Stefan, Dr., Klinikum Wiener Neustadt, Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt

Schröder Jens, Prof. Dr. rer. nat., Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UK-SH), Campus Kiel, Schittenhelmstraße 7, 24105 Kiel, Deutschland

Schuller Spiro, Dr. Med. Univ., Dermatologische Abteilung, SMZ-O, Donauspital, 1220 Wien

Schuller-Petrovic Sanja, Univ.-Prof. Dr., Fachärztin für Haut- und Geschlechtskrankheiten,
Alser Straße 47/20, 1080 Wien

Schüßler Gerhard, Univ.-Prof. Dr., Med. Universität Innsbruck,
Schöpfstraße 23, 6020 Innsbruck

Sepp Norbert, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Stary Angelika, Univ.-Prof. Dr., Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere
infektiöse venero-dermatologische Erkrankungen, Franz Jonas-Platz 8, 1210 Wien

Thalhammer Florian, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Innere Medizin I,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Trautinger Franz, Landesklinikum St. Pölten, Abteilung für Haut- und Geschlechts-
krankheiten, Propst-Führer-Straße 4, 3100 St. Pölten

Tschachler Erwin, Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie Forschungsabteilung
für Biologie und Pathobiologie der Haut Medizinische Universität Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Tzaneva Stanislawa, Dr., Klinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Untergrabner Thomas, Dr. Med., Dermatologie Wiener Neustadt,
An Der Hohen Brücke 10, 2700 Wiener Neustadt

Volc-Platzer Beatrix, Prim. Univ.-Prof. Dr., Dermatologische Abteilung,
SMZ Ost - Donauspital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Vujic Igor, Dr., Abteilung Für Dermatologie Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Weger Wolfgang, Priv.-Doz. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz,
Augenbruggerplatz 1, 8036 Graz

Wolf Peter, Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Wolff Klaus, Univ.-Prof. Dr., Facharzt für Dermatologie und Venerologie,
Günthergasse 1, 1090 Wien

Wutte Nora, Dr., Univ.-Klinik Für Dermatologie Und Venerologie Graz,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Zahel Brigitte, Dr., A.ö. Krankenhaus/Dermatologie, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

Zangerle Robert, Univ.-Prof. Dr., Dermatologie Univ.-Klinik Innsbruck,
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Tagungsort ÖGDV Tagung

Design Center Linz

Europaplatz 1
4020 Linz

Auto:

A1 – Abfahrt Linz – Abfahrt Prinz-Eugen-Straße – an der 4. Ampel links abbiegen – folgen Sie der Beschilderung zur Design Center Linz Garage oder unserem Freiparkplatz in 500 m Entfernung.

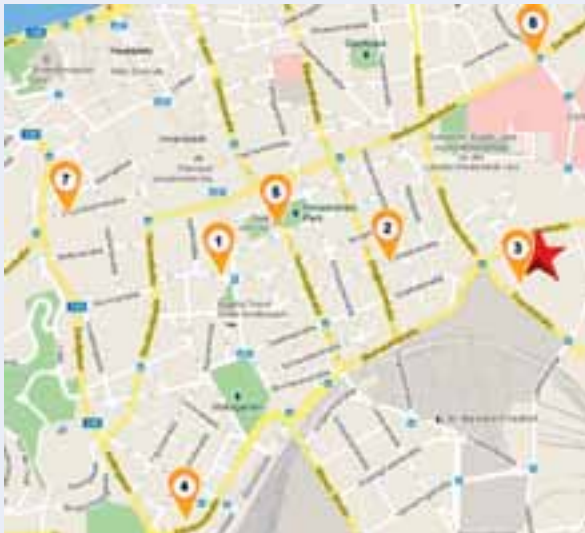
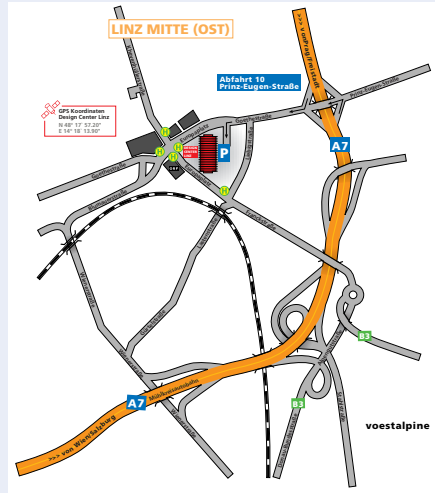
Öffentliche Verkehrsmittel:

Ab Hauptbahnhof mit Buslinie 12 oder 17 bis Europaplatz, oder Buslinie 27 bis Franckstraße.

Das Residents Forum der ÖADF, Arbeitsgruppensitzungen, die Vorstandssitzung finden im Hotel Courtyard by Marriott statt (gegenüber Design Center Linz).

Hotel Courtyard by Marriott

Europaplatz 2
4020 Linz



- 1 ATH Schillerpark Linz
 - 2 City Hotel Linz
 - 3 Courtyard by Marriott
 - 4 IBIS Linz
 - 5 Park Inn Linz
 - 6 Prielmayerhof Linz
 - 7 Dom Hotel Linz
- ★
Veranstaltungsort –
Design Center Linz

Quelle: Google Maps

Parken rund um den Tagungsort

Kostenpflichtige Parkgarage mit 260 Stellplätzen sowie Freiparkplatz mit 240 Autostellplätzen oder 215 Autostellplätzen & 12 Busparkplätzen.

Preis: € 0,50 pro halber Stunde

Wissenschaftliche Organisation

Josef Auböck, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz

Werner Saxinger, Klinikum Wels-Grieskirchen

Homepage

www.oegdvdv.at - Veranstaltungen

www.mondial-congress.com/oegdvdv-2012

Tagungssekretariat

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b, 1040 Wien

t +43 1 58804-0

f +43 1 58804-185

E-Mail: derma12@mondial-congress.com

Telefon vor Ort: +43 676 845880 702

Industrieausstellung

MAW – Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft

Freyung 6, 1010 Wien

t +43 1 53663-33

f +43 1 53663-61

E-Mail: maw@media.co.at

Homepage: www.maw.co.at

DFP-Punkte

Der Kongress ist mit **26** Fortbildungspunkten aus dem Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten sowohl für FachärztInnen / AllgemeinmedizinerInnen für das Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer approbiert. Hinweis für TeilnehmerInnen aus Deutschland: Die Teilnahme wird auch in Deutschland angerechnet.

Hinweise für Posterpräsentatoren

Sie können das Poster am Freitag, 30. November, von 09:00 – 13:00 auf die dafür vorbereiteten Posterwände (Erdgeschoss, Design Center Linz) aufkleben. Wir bitten Sie Ihre Poster bis Sonntag, 2. Dezember 13:00 abzunehmen, andernfalls werden diese entsorgt. Postermaße: 130 cm (Höhe) x 90 cm (Breite).

Hinweise für Referenten

Bitte verwenden Sie keinen eigenen Laptop, sondern nehmen Sie eine CD-Rom oder einen Memory Stick mit. Wir bitten Sie diese/n bis spätestens 2 Stunden vor Beginn Ihrer Sitzung im Preview Center (Erdgeschoss, Design Center Linz) abzugeben.

Posterpreis 2012

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2012 der Posterpreis vergeben.

WLAN

Das folgende WLAN-Netzwerk steht allen Teilnehmern kostenlos zur Verfügung:

Netzwerk: OEGDV

Passwort: oegdv2012

Anmeldung

Die Anmeldung ist definitiv, wenn im Tagungssekretariat sowohl das Anmeldeformular (Faxformular oder Onlineanmeldung) als auch die Zahlung oder die Kreditkartenangaben vorliegen.

Sie können die Registrierung direkt am Kongress-Schalter durchführen. Um Wartezeiten zu vermeiden, ersuchen wir Sie allerdings, von der Möglichkeit der schriftlichen oder elektronischen Vor-Registrierung Gebrauch zu machen.

Öffnungszeiten der Registratur & Preview Center

Freitag, 30. November 2012	07:30-19:00
Samstag, 1. Dezember 2012	07:15-18:00
Sonntag, 2. Dezember 2012	07:15-12:30

Teilnahmegebühren in EUR:

Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	180,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	120,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	70,-
Nichtmitglieder	320,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	180,-
Studenten/Dissertanten**	70,-
Begleitpersonen	70,-
Tageskarte	130,-

* mit schriftl. Inskriptionsbestätigung des Abteilungsleiters

** mit Inskriptionsbestätigung

Zahlung

Einzahlung auf das Kongresskonto

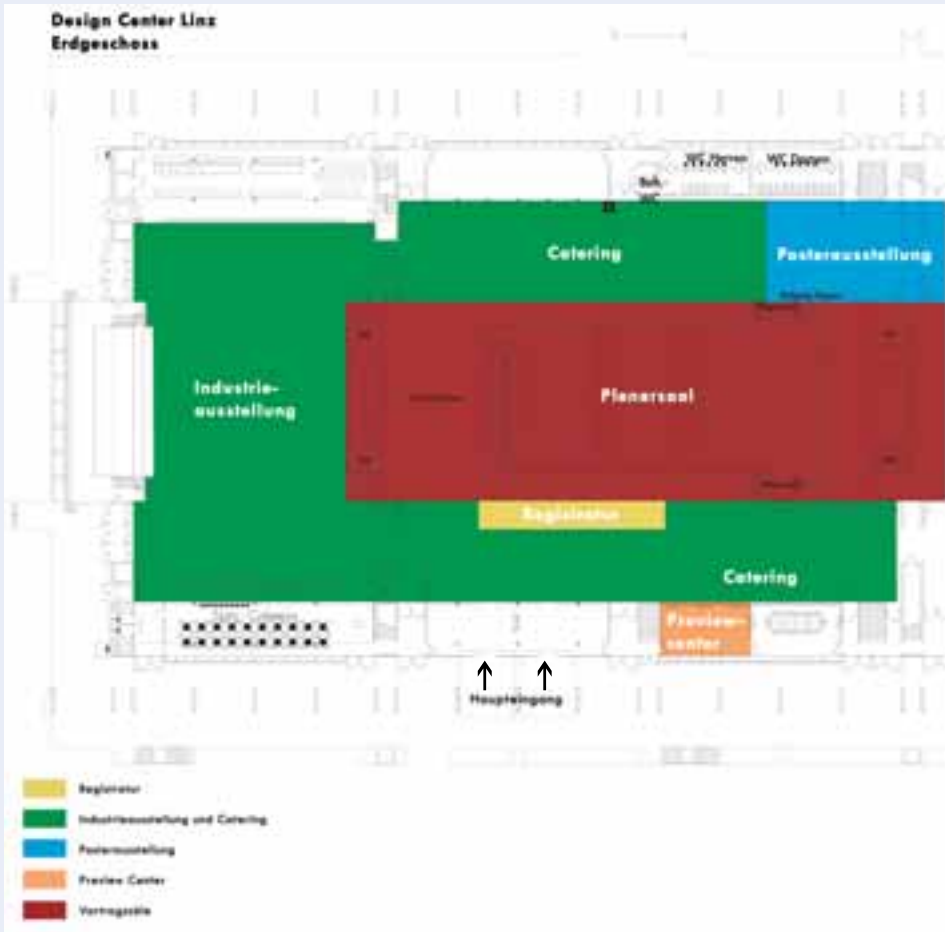
„Jahrestagung ÖGDV 12“ Konto Nr. 52946 028 176, Bank Austria, BLZ 12000,
SWIFT/BIC: BKAUATWW, IBAN: AT58 1200 0529 4602 8176

Bitte vermerken Sie bei der Bank „Spesenfrei für den Empfänger“.

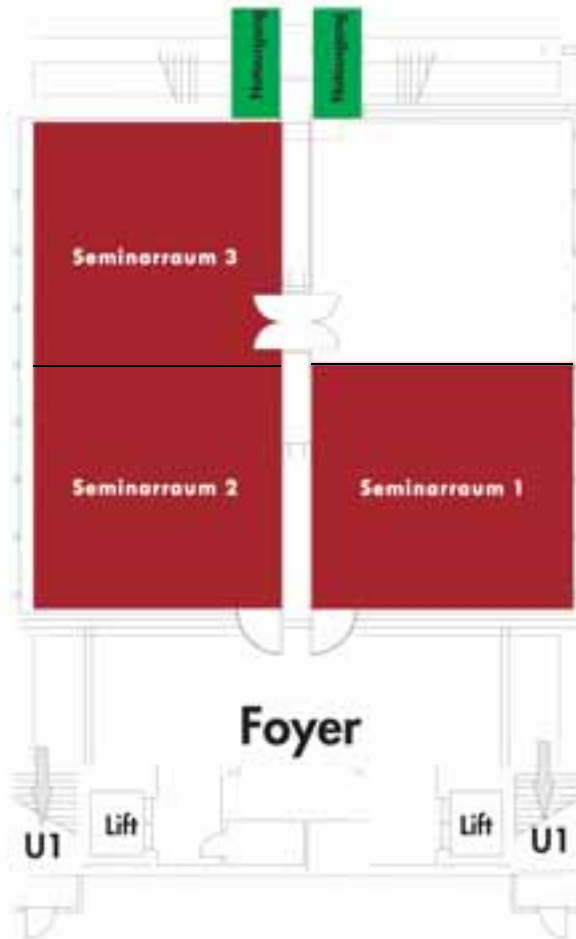
Entstehende Bankspesen werden dem Teilnehmer angelastet.

Zahlung mit Kreditkarte (Amex, Eurocard/MasterCard, Diners oder Visa)

Zahlung am Kongress-Schalter mit Kreditkarte sowie bar möglich



Design Center Linz
Untergeschoss



-  Registrator
-  Industrieausstellung und Catering
-  Posterausstellung
-  Preview Center
-  Vortragssäle

Fachkurzinformation zu Seite 2

Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen, Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Eine Durchstechflasche enthält 10mg/25mg Etanercept, eine Fertigspritze enthält 25mg/50mg Etanercept, ein Fertigpen enthält 50mg Etanercept. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung & Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen:* Pulver: Mannitol (E421), Saccharose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. *Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen:* Saccharose, Natriumchlorid, Argininhydrochlorid, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** *Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen:* Rheumatoide Arthritis, juvenile idiopathische Arthritis, Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica), Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans), Plaque-Psoriasis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. *Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen:* juvenile idiopathische Arthritis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. (Detaillierte Angaben hierzu sind der Fachinformation zu entnehmen) **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Sepsis oder Risiko einer Sepsis. Eine Behandlung mit Enbrel sollte bei Patienten mit aktiven Infektionen, einschließlich chronischer oder lokalisierter Infektionen, nicht begonnen werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor-alpha (TNF-) Inhibitoren. **ATC-Code:** L04AB01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. **Stand der Information:** 10/2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Fachkurzinformation zu Umschlagseite 4

Bezeichnung des Arzneimittels: STELARA® 45mg bzw. 90mg Injektionslösung in einer Fertigspritze.
Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze für den Einmalgebrauch enthält 45mg Ustekinumab in 0,5ml bzw. 90mg Ustekinumab in 1ml. Ustekinumab ist ein rein humaner monoklonaler IgG1-Antikörper gegen Interleukin (IL)12/23, der unter Verwendung rekombinanter DNA-Technologie in einer murinen Myelomzelllinie produziert wird. **Sonstige Bestandteile:** Saccharose, Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** STELARA® ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis indiziert, bei denen andere systemische Therapien einschließlich Ciclosporin, Methotrexat und PUVA nicht angesprochen haben, kontraindiziert sind oder nicht vertragen wurden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante, aktive Infektion (z. B. aktive Tuberkulose). **Inhaber der Zulassung:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, 2340 Beerse, Belgien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **ATC-Code:** L04AC05. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**



Ankündigung

ÖGDV
JAHRESTAGUNG 2013

November 2013

Wien

Präsident: Erwin Tschachler

Sekretär: Werner Saxinger

www.oegdv.at



Mit Zuversicht in die Zukunft

Für die Behandlung von
mittelschwererer
bis schwerer
Plaque-Psoriasis¹

365
- 4^{*}

361



1. Fachinformation Stelara
* Während der Erhaltungstherapie,
weitere Informationen entnehmen Sie der
aktuellen Fachinformation zu Stelara®

Reg. Nr.: 1.06709 Ref. Nr.: STE/psa/AUS/01/01/002

Fachkurzinformation siehe Seite 120

Janssen-Cilag Pharma GmbH

janssen 
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF Johnson & Johnson