



ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG 2013

22. – 24. November 2013 • Wien, Aula der Wissenschaften

Tagungspräsident: Erwin Tschachler

Wissenschaftliche Organisation: Werner Saxinger, Claudia Heller-Vitouch



PROGRAMM

www.oegdv.at

ENBREL®

Langfristig frei sein.

WIRKSAMKEIT

hohe PASI Responderaten¹
gutes Ansprechen der PsA²

ERFAHRUNG

über 3.000.000 Patientenjahre Therapieerfahrung³

FLEXIBILITÄT

kurze Halbwertszeit⁴
flexibles Dosierschema⁵

auch für Kinder mit
plaque psoriasis ab
6 Jahren zugelassen.⁵



Working together for a healthier world™

Fachkurzinformation siehe Seite 104

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



1. Van de Kerkhof et al., Br J Dermatol. 2008 Nov; 159(5): 1177-85; 2. Stern W. et al., BMJ 2010; 340:c147;
3. Periodic Safety Update Report 19 for Etanercept, 4. Prinz JC, Hautarzt 2010, 61: 669-675; 5. Enbrel® Fachinformation.

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, 21. November 2013.....	10
Freitag, 22. November 2013	10
Samstag, 23. November 2013	14
Sonntag, 24. November 2013	18
Gesellschaftliches Abendprogramm.....	21
Abstracts	
Freie Vorträge.....	23
Posterübersicht	38
Abstracts Poster	42
Verzeichnis der Referenten.....	91
Allgemeine Informationen	95
Lageplan Hotels	96
DFP-Punkte.....	97
Informationen für Posterpräsentatoren & Referenten	97
Teilnahmegebühren & Anmeldung.....	98
Öffnungszeiten Registratur	98
Veranstaltungsort Übersichtsplan	99
Ankündigung Jahrestagung 2014.....	105

Fosfomycin ASTRO

immer
prompt



zuverlässig

Lieferbar

Fosfomycin Astro 4 g i.v. - prompt und zuverlässig lieferbar

Zur Behandlung von:

- Knochen- und Gelenksinfektionen
- Postoperative Infektionen
- Infektionen des Weichteilgewebes
- Diabetisches Fuß-Syndrom
- Infektionen im Bereich des zentralen Nervensystems

Astro Pharma GmbH
Hofjägerstraße 1, 1140 Wien
T +43 (1) 979 98 60, F +43 (1) 979 25 40

office@astro-pharma.at
www.astro-pharma.at
Fachkurzinformation siehe Seite 104

ASTRO PHARMA 

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

Bei der diesjährigen ÖGDV-Tagung in Wien haben wir uns wieder bemüht, in zweieinhalb Tagen alle Neuigkeiten und Fortschritte im Bereich der Dermatologie und Venerologie abzuhandeln und dabei sowohl den wissenschaftlichen als auch den unmittelbar praxisrelevanten Aspekten Rechnung zu tragen. Wir hoffen, dass es uns auch dieses Jahr gelungen ist, ein Programm zusammenzustellen, das Sie fesselt und Ihnen hilft, mit den rasanten Entwicklungen in unserem Fach Schritt zu halten.

Der Vorkongress „Moderne Photomedizin“, ausgerichtet von der Arbeitsgruppe Photobiologie, befasst sich mit den „Ups and Downs“ der UV-Behandlung in der Dermatologie. Die Jahrestagung selbst beginnt mit einem Symposium über die neuesten Entwicklungen in der Dermatookologie, einem Bereich, in dem in den letzten Jahren die größten Fortschritte erzielt wurden. Übersichtsvorträge und Ergebnisse aus der Österreichischen Forschung werden dieses Symposium ergänzen. Unser Gastredner am ersten Kongresstag, Michael Reusch, der über viele Jahre Präsident des Deutschen Berufsverband der Dermatologen war, referiert über die Strukturen und Herausforderung der Dermatologischen Versorgung in Europa. In der Ferdinand von Hebra Vorlesung am Samstag spricht Johannes Ring, der über 18 Jahre die Haut- und Allergieklinik am Biederstein leitete, über die Lehren, die wir aus den Antagonismen zwischen Psoriasis und atopischem Ekzem ziehen können. Matthias Schmuth und Georg Stingl diskutieren die „outside in“- und „inside out“-Hypothesen der Genese der atopischen Dermatitis kritisch. Das Symposium „Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung“ vereint Vorträge über Themen die im Laufe des letzten Jahres von Mitgliedern an uns herangetragen wurden. Der Bogen spannt sich von der photodynamischen Therapie über Wundheilung, von Erkrankungen im Kindesalter über die Behandlung der Psoriasis bis hin zu den Entwicklungen in der dermatologischen Mikrobiologie. Ein weiterer Fixpunkt unseres Programms ist die Joseph von Plenck Vorlesung, dieses Jahr gehalten von Michael Landthaler, dem langjährigen Leiter der Hautklinik Regensburg, über den Laser in der Dermatologie.

Leider hatten wir in diesem Jahr den Tod unserer zwei hochgeschätzten Kollegen Karl Holubar und Josef „Pepi“ Söltz-Szöts zu beklagen. Beide haben die ÖGDV wie sie heute ist wesentlich beeinflusst und wir widmen ihnen bei der heurigen Jahrestagung zwei Symposien. Es ist wohl im Sinne der beiden, dass es sich dabei nicht um reine Nachruffsymposien handelt, sondern dass Themen behandelt werden, die im Zentrum ihres Interesses standen. Am ersten Kongresstag sprechen Michael Binder über die Situation der sexuell übertragenen Infektionen in Österreich und Reinhard Kirnbauer über die HPV Impfung aus der Sicht eines Co-Entdeckers. Am letzten Tag erläutert Helmut Kerl die Rolle Karl Holubars als Historiker der Dermatologie und Arieh Ingber, der Präsident der Israelischen Dermatologischen Gesellschaft und Karls Nachfolger als Leiter der Dermatologie an der Hadassah Univeristät in Jerusalem spricht über *Dermatology in the course of time in Israel*. Frau Professor Stella Fatovic-Ferencic vom Department for the History of Medicine in Zagreb berichtet über die Projekte, die sie gemeinsam mit Karl Holubar durchgeführt hat. Neueste Entwicklungen aus dem Bereich der dermatologischen Forschung und der klinischen Dermatologie stellen Peter Petzelbauer und Klemens Rappersberger zum Abschluss der Tagung unter dem Motto „Was sonst noch wichtig ist“ vor. Nachsorgeempfehlungen beim Melanom präsentiert Christoph Höller und Sanja Schuller-Petrovic spricht über neue minimalinvasive Methoden in der Phlebologie.

Eine hervorragende Gelegenheit zum Auffrischen alter Kontakte und zum Knüpfen neuer soll der Gesellschaftsabend bieten, der am Samstag im Rathauskeller stattfinden wird.

Wir freuen uns auf eine gemeinsame spannende Jahrestagung!

Erwin Tschachler
Präsident

Werner Saxinger
Schriftführer

Claudia Heller-Vitouch
designierte Schriftführerin

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	1980/81	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	2013/14	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	Großbritannien
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 DER Granstein	USA
2011	Hugo Partsch	Österreich
2012	Thomas Ruzicka	Deutschland
2013	Johannes Ring	Deutschland

Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung

1993	Stephen I. Katz	USA
1994	Paul R. Bergstresser	USA
1995	Robert L. Modlin	USA
1996	Barbara A. Gilchrest	USA
1997	Jouni Uitto	USA
1998	Ervin Epstein	USA
1999	Beate Maria Henz	Deutschland
2000	Wrigth 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
2013	Michael Landthaler	Deutschland

Sponsoren

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2013:



AbbVie, Wien
AGEPHA Pharma, Wien
ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz
ALMA LASERS, Linz
ALMIRALL, Wien
ALSERPHARM, Wien
ARZTPLAN Bör Eva, Wien
ASCLEPION Laser Technologies, Jena, Deutschland
ASTELLAS Pharma, Wien
ASTRO-Pharma, Wien
BAYER Austria, Wien
BeaMed Medizintechnik, Pocking, Deutschland
BENCARD Allergie, Wien
Richard BITTNER, Wien

BRISTOL-MYERS SQUIBB, Wien
CROMA-PHARMA, Korneuburg
DERMA MEDICAL SYSTEMS, Wien
DERMAPHARM, Wien
DERMATICA EXCLUSIV, Köln, Deutschland
DERMOSAN, Wien
A. DUSCHEK, Wien
Pierre FABRE Dermo-Cosmétique, Wien
FOTOFINDER Systems, Bad Birnbach, Deutschland
FUNCTIONAL COSMETICS COMPANY, Wien
GALDERMA Austria, Linz
GLAXOSMITHKLINE Pharma, Wien
GMT GRUBHOLZ Medizin-Technik, Graz
Paul HARTMANN, Wiener Neudorf
HOHL-JUNGWIRTH BIONOVA, Langenstein
IGEA, Frankfurt am Main, Deutschland
INNÉOV Österreich, Wien
JANSSEN-CILAG Pharma, Wien
Hans KARRER, Augsburg, Deutschland
LA ROCHE-POSAY, Wien
LEO Pharma, Wien
L'ORÉAL Österreich, Wien
MEDA Pharma, Wien
MEDI Austria, Innsbruck
MEDIS, Brunn am Gebirge
MEDlight, Herford, Deutschland
Ferdinand MENZL Medizintechnik, Wien
MERZ Pharma Austria, Wien
MSD, Wien
NOVARTIS Pharma, Wien
NOVARTIS Pharma, Wien
OFA Austria – Memory medical stockings, Salzburg
PAMO Medizintechnik, Wien
PELPHARMA, Wien
PFIZER Corporation Austria, Wien
PHARM-ALLERGAN, Wien
PLURIS Consumer Healthcare, Wien
PREVAL Dermatica, Tangstedt, Deutschland
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien und Schwalbach, Deutschland
ROCHE Austria, Wien
ROXALL Medizin, Wien
SANOVA Pharma, Wien
SHIRE Deutschland, Berlin, Deutschland
STALLERGENES, Wien
TAO COSMETICS, Ammersbek, Deutschland
TOP-MED, Peter Polasek, Pressbaum
VASEMA, Wien
WAVEGUIDE Medical Systems, Baden bei Wien
Louis WIDMER, Salzburg
ZIMEDA Medizintechnikvertrieb Ärzteservice, Schärding

(Stand bei Drucklegung)

Zeit	Donnerstag, 21. November 2013
08:30 – 17:00	Residents Forum der ÖADF <i>Sitzungssaal, ÖAW</i>
12:00 – 19:30	Sitzungen der Arbeitsgruppen Radisson Blu Palais Hotel (siehe S. 10)

Zeit	Freitag, 22. November 2013
08:00 – 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss <i>Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i>
09:00 – 12:00	Vorstandssitzung <i>Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i>
09:00 – 11:45	Vorkongress Photobiologie <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
12:15 – 13:45	Lunchsymposien <i>Leopharma – Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i> <i>GlaxoSmithKline – Festsaal, ÖAW</i> <i>Novartis – Sitzungssaal, ÖAW</i>
14:00 – 14:10	Eröffnung der Jahrestagung <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
14:10 – 16:00	Symposium Dermatoonkologie und freie Vorträge <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
16:00 – 16:30	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
16:30 – 17:15	Gastvortrag <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
17:15 – 18:15	STIs in Österreich – Symposium im Gedenken an Prof. Söltz-Szöts <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
18:15 – 19:15	Begrüßungsempfang <i>Bereich der Industrieausstellung, Aula der Wissenschaften</i>

Zeit	Samstag, 23. November 2013
08:15 – 09:30	Lehrreiche Fälle, Teil 1 <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
09:30 – 10:15	Ferdinand von Hebra Vorlesung <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
10:15 – 10:30	Verleihung von Preisen und Diplomen <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
10:30 – 11:00	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
11:00 – 12:00	Kontroversen in der Allergologie: Atopische Dermatitis – zielen wir auf das Immunsystem oder auf die Hautbarriere? <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
12:15 – 13:45	Lunchsymposien <i>Galderma – Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i> <i>Meda Pharma – Festsaal, ÖAW</i> <i>Novartis – Sitzungssaal, ÖAW</i> <i>Almirall – Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i> <i>Bristol-Myers Squibb – Alte Burse, Sonnenfelsgasse</i>
14:00 – 16:00	Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
16:00 – 16:30	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
16:30 – 18:00	Poster Highlights und Kurzvorträge <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
18:00 – 19:00	Mitgliederversammlung <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
19:30 – 23:00	Gesellschaftsabend <i>Rittersaal, Wiener Rathauskeller</i>
Zeit	Sonntag, 24. November 2013
08:15 – 09:30	Lehrreiche Fälle, Teil 2 <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
09:30 – 10:15	Joseph von Plenck Vorlesung <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
10:15 – 10:45	Kaffeepause – Besuch der Industrieausstellung
10:45 – 11:45	Die Österreichische Dermatologie im internationalen Kontext – Symposium im Gedenken an Prof. Karl Holubar <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
11:45 – 12:45	Und was noch wichtig ist! <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>

Donnerstag, 21. November 2013

08:30 – 17:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Sitzungssaal, ÖAW</i>
12:00 – 19:30	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Radisson Blu Palais Hotel</i>
12:00 – 16:00	Melanom und dermatologische Onkologie	<i>Blauer Salon</i>
13:00 – 14:30	Biologica in der Dermatologie	<i>Parkringsalon</i>
14:30 – 16:00	Photomedizin	<i>Parkringsalon</i>
14:30 – 16:30	Arbeitskreis Lymphome	<i>Teesalon</i>
16:00 – 17:30	Ästhetische Dermatologie und Kosmetologie	<i>Hofsalon</i>
16:00 – 18:00	ÖGSTD	<i>Parkringsalon</i>
16:30 – 18:00	Pädiatrische Dermatologie	<i>Blauer Salon</i>
17:00 – 18:00	Humangenetik und Molekulare Therapie	<i>Teesalon</i>
18:00 – 19:30	Allergologie	<i>Parkringsalon</i>

Freitag, 22. November 2013

08:00 – 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	<i>Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i>
09:00 – 12:00	Vorstandssitzung	<i>Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i>
09:00 – 11:45	Vorkongress Photobiologie	<i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
	Vorsitz: <i>Herbert Hönigsmann, Franz Trautinger, Peter Wolf</i>	
08:30 – 08:50	Phototherapie der Psoriasis: State-of-the-Art <i>Gudrun Ratzinger (Innsbruck)</i>	
08:50 – 09:05	Dithranol und Phototherapie: Überholt oder immer noch aktuell? <i>Clemens Painsi (Klagenfurt)</i>	
09:05 – 09:15	Psoriasisregister-Austria (PsoRA) – Longitudinale Österreichtanalyse <i>Martin Inzinger (Graz)</i>	
09:15 – 09:30	Digitale Phototherapie <i>Margarete Niebuhr (Hannover, D)</i>	
09:30–09:45	Laser <i>Alexis Sidoroff (Innsbruck)</i>	
09:45 – 10:00	PDT in der Praxis <i>Franz Legat (Graz)</i>	
10:00 – 10:10	PDT and immune regulation <i>Eleonora Reginato (Graz)</i>	

- 10:10 – 10:30 Pause
- 10:30 – 10:45 Photopherese: Wer und wann?
Ulrike Just (Wien), Robert Knobler (Wien)
- 10:45 – 10:55 UVA-oxidierte Lipide und Stressantwort in der Haut
Florian Gruber (Wien)
- 10:55 – 11:10 Solarien – Therapeutischer Nutzen?
Harald Maier (Wien)
- 11:10 – 11:20 Ist Infrarot karzinogen?
Christian Jantschitsch (Wien)
- 11:20 – 11:35 Neue Therapieoptionen bei Photodermatosen
Angelika Hofer (Graz)
- 11:35 – 11:45 Wrap-up
Franz Trautinger (St. Pölten), Peter Wolf (Graz)

12:15 – 13:45 **Lunchsymposien**



LeoPharma

Plenarsaal, Aula der Wissenschaften

Vorsitz: *Andrea Wöber*

Neue Optionen für topische Therapien

Innovation in der topischen Therapie von Psoriasis

Wolfgang Weger (Graz)

Langzeitmanagement der Psoriasis – klare Empfehlungen sind notwendig

Matthias Augustin (Hamburg, D)

Erste praktische Erfahrungen mit Ingenolmebutat in der topischen Therapie der aktinischen Keratose

Thomas Eigentler (Tübingen, D)



GlaxoSmithKline

Festsaal, ÖAW

Vorsitz: *Christoph Höller*

Neue Therapiemöglichkeit bei metastasiertem Melanom – Tafinlar® im klinischen Alltag

Der MAPK-Signalweg und seine wichtigsten Mutationen beim Melanom

Van Anh Nguyen (Innsbruck)

Therapieoptionen und klinische Daten beim BRAF positiven metastatischen Melanom

Christoph Höller (Wien)

BRAF Inhibitoren: Nebenwirkungen und deren Management

Erika Richtig (Graz)



Novartis Oncology

Sitzungssaal, ÖAW Haupthaus

Basalzellkarzinom

12:15 – 13:00 Fortschritte in der Behandlung des Basalzellkarzinoms
Rainer Kunstfeld (Wien)

13:00 – 13:20 Sonidegib (LDE225) – ein neuer Smoothened Inhibitor zur
Behandlung von Hedgehogabhängigen Tumoren in klinischer
Entwicklung
Anton Stütz (Wien)

13:20 – 13:45 Diskussion

14:00 – 14:10 **Eröffnung der Jahrestagung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Erwin Tschachler (Wien)

14:10 – 16:00 **Symposium Dermatoonkologie** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
und freie Vorträge

Vorsitz: *Hubert Pehamberger, Andreas Steiner*

1. Neue Entwicklungen in der Therapie des Melanoms
Van Anh Nguyen (Innsbruck)

2. Die Therapie des Basalioms
Rainer Kunstfeld (Wien)

3. Behandlung von Vorstufen des Plattenepithelkarzinoms
Franz Trautinger (St. Pölten)

4. Freie Vorträge: Dermatoonkologische Forschung in Österreich

FV 1 NVP-LDE225, a potent and selective SMOOTHENED antagonist
reduces melanoma growth in vitro and in vivo
*Ahmad Jalili, Kirsten Mertz, Julia Romanov, Christine Wagner,
Frank Kalthoff, Anton Stuetz, Gaurav Pathria, Melanie Gschaider,
Georg Stingl, Stephan Wagner (Wien)*

FV 2 Accuracy of the non-sentinel node risk score (N-SNORE) in
patients with cutaneous melanoma and positive sentinel lymph
nodes: a retrospective study
*Robert Feldmann, Astrid M. Fink, Wolfgang Jurecka,
Klemens Rappersberger, Andreas Steiner (Wien)*

FV 3 Die Epidemiologie des malignen Melanoms in Österreich 2011
*Babak Monshi, Alma Sesti, Marin Vuic, Hans Feichtinger,
Klemens Rappersberger (Wien)*

FV 4 Prävalenz therapeutisch relevanter Mutationen in primären Melanomen

Alexander Grandl, Robert Loewe (Wien)

FV 5 Suppression of autophagy is associated with enhanced regression of skin tumors in mice

Caterina Barresi, Johannes Pammer, Irene Steiner, Maria Buchberger, Heidemarie Rossiter, Leopold Eckhart, Erwin Tschachler (Wien)

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

16:30 – 17:15 **Gastvortrag** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Helmut Hintner, Jürgen Becker*

Dermatologische Versorgung in Europa – Strukturen und Herausforderungen

Michael Reusch (Hamburg, D)

17:15 – 18:15 **STIs in Österreich – Symposium im Gedenken an Prof. Josef Söltz-Szöts** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Claudia Heller Vitouch, Attila Horvath*

Josef Söltz-Szöts und die Alpe – Danube – Adria Society

Marko Potocnik (Ljubljana, SLO)

Sexuell übertragbare Infektionen in Österreich

Michael Binder (Wien)

Josef Söltz-Szöts und die österreichische Venerologie

Angelika Stary (Wien)

Die Entwicklung der HPV Impfung aus der Sicht eines Co-Entdeckers

Reinhard Kirnbauer (Wien)

Abschließende Worte

Erwin Tschachler (Wien)

18:15 – 19:15 **Begrüßungsempfang** *Bereich der Industrieausstellung, Aula der Wissenschaften*

Samstag, 23. November 2013

08:15 – 09:30 **Lehrreiche Fälle, Teil 1** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*



Vorsitz: *Wolfgang Jurecka, Werner Saxinger*

LF 1 Tuberculosis cutis colliquativa bei einer 80-jährigen Patientin
Lukas Muigg, Robert Müllegger (Wiener Neustadt)

LF 2 Pyodermie oder doch Lymphom?
Rupert Florian, Andreas Chott, Thomas Birkner, Gregor Holzer (Wien)

LF 3 Dermatologie trifft Rheumatologie
Katharina Schellmann (Wien)

LF 4 Systemischer Lupus erythematodes und erhöhte Verletzlichkeit der Haut – eine diagnostische und therapeutische Herausforderung
Theresa Stockinger, Babak Monshi (Wien)

LF 5 Bamstige Hände und dicke Haut
Clemens Painsi, Elisabeth Aberer, Peter Wolf, Bernhard Lange-Asschenfeldt (Klagenfurt, Graz)

LF 6 Nephrogene systemische Fibrose
Anna Niederkorn, Lorenzo Cerroni, Ingrid Wolf (Graz)

LF 7 Ein therapierefraktäres, rezidiverendes papulöses Exanthem am unteren Rücken
Susanne Richter, Robert Loewe, Alexandra Geusau (Wien)

LF 8 Multizentrische Retikulohistiozytose – in memoriam Karl Holubar
Angela Korn, Franz Trautinger (St. Pölten)

LF 9 Schnitzler-Syndrom
Lukas Kraus, Nina Häring (Feldkirch)

09:30 – 10:15 **Ferdinand von Hebra Vorlesung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Erwin Tschachler, Thomas Luger*

Atopisches Ekzem und Psoriasis – aus Antagonismen lernen
Johannes Ring (München, D)

10:15 – 10:30 **Verleihung von Preisen und Diplomen** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

10:30 – 11:00 **Kaffeepause** – Besuch der Poster- und Industrieausstellung

11:00 – 12:00 **Kontroversen in der Allergologie:** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Atopische Dermatitis – zielen wir auf das Immunsystem oder auf die Hautbarriere?

Vorsitz: *Werner Aberer, Stefan Wöhrl*

Opponenten: *Georg Stingl (Wien), Matthias Schmuth (Innsbruck)*

12:15 – 13:45 **Lunchsymposien**



Galderma

Plenarsaal, Aula der Wissenschaften

„No more red“ – eine neue Art der Behandlung von Rosacea
Klemens Rappersberger (Wien), Thomas Luger (Münster, D)



Meda Pharma

Festsaal, ÖAW

Vorsitz: *Hubert Pehamberger, Norbert Reider*

**Neue Strategien in der Behandlung von Allergischer Rhinitis,
 Atopischer Dermatitis und Aktinischer Keratose**

Ein neuer Behandlungsansatz bei Allergischer Rhinitis
Norbert Reider (Innsbruck)

Pimecrolimus 1% Creme von second-line zur first-line Therapie:
 Ergebnisse der Petite-Studie
Johannes Ring (München, D)

Lmax – ein neuer Effektivitätsparameter der Feldtherapie bei
 Aktinischer Keratose – Diskussion
Rainer Kunstfeld (Wien)



Novartis

Sitzungssaal, ÖAW Haupthaus

Psoriasis und Urticaria

12:15 – 13:00 Neue immunologische Targets in der Psoriasis
Georg Stingl (Wien)

13:00 – 13:45 Die chronisch rezidivierende Urticaria, eine Herausforderung für Arzt
 und Patient
Norbert Sepp (Innsbruck)



Almirall

Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse

Das chronische Handekzem, eine diagnostische und therapeutische
 Herausforderung
Werner Aberer (Graz)

Actikerall – „low-dose“ 5 FU zur Therapie der aktinischen Keratosen
Rolf-Markus Szeimies (Recklinghausen, D)



Bristol-Myers Squibb

Alte Burse, Sonnenfelsgasse

Vorsitz: *Franz Trautinger*

State of the Art beim metastasierten Melanom
Erika Richtig, Christoph Höller, Franz Trautinger

- 14:00 – 16:00 **Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Vorsitz: *Hans-Jörg Rauch, Angelika Stary*
1. Photodynamische Therapie
Peter Wolf (Graz)
 2. Wundheilung
Bernhard Lange-Asschenfeldt (Klagenfurt)
 3. Neue Behandlungen der Psoriasis
Gudrun Ratzinger (Innsbruck)
 4. Kinderdermatologie
Beatrix Volc-Platzer (Wien)
 5. Behandlungen kindlicher Hämangiome – konservativ vs. operativ
Katja Canigiani (Wien)
 6. Entwicklungen in der dermatologischen Mikrobiologie
Robert Müllegger (Wiener Neustadt)
- 16:00 – 16:30 **Kaffeepause** – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 16:30 – 18:00 **Poster Highlights und Kurzvorträge** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Vorsitz: *Michael Binder, Johann Bauer*
- FV 6 Distinguishing ichthyoses and phenotypically normal epidermis by protein profiling
Robert Gruber, Robert H Rice, Katie M Bradshaw, Blythe P Durbin-Johnson, David M Rocke, Richard A Eigenheer, Bratt S Phinney, Matthias Schmuth (Wien; Davis, USA)
- FV 7 Topische Anwendung von Imiquimod 3,75% Creme zur Behandlung chronisch UV-geschädigter Haut (Pilotstudie)
Daisy Kopera, Edith Arzberger, Rainer Hofmann-Wellenhof (Graz)
- FV 8 Shave therapy and split skin grafting for large and very large vascular leg ulcers
Stanislava Tzaneva, Elisabeth Heere-Ress, Harald Kittler, Kornelia Böhler (Wien)
- FV 9 Patientenzufriedenheit und Wirksamkeit bei stationärer Cignolin-Therapie
Clemens Painsi, Michael Patscheider, Martin Inzinger, Franz Quehenberger, Bernhard Lange-Asschenfeldt, Peter Wolf (Klagenfurt, Graz)

FV 10 CCL7 (macrophage chemotactic protein-3, MCP-3) is upregulated in lesional psoriatic skin in a TNF-alpha dependent fashion

Patrick Brunner, Bärbel Reininger, Irene Klein, Frieder Koszik, Georg Stingl (Wien)

FV 11 DNA and aptamer stabilized gold nanoparticles for targeted delivery of anticancer therapeutics

Christian Posch, Alfonso Latorre, Yolanda Garcimartin, Mitchell Zekhtser, Jeffrey Ma, Anna Celli, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda, Alvaro Somoza (San Francisco, Madrid, Wien)

FV 12 MC1R variants increase melanoma risk independent from previous ultraviolet radiation

Judith Wendt, Sabine Rauscher, Sebastian Burgstaller-Mühlbacher, Ingrid Fae, Gottfried Fischer, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto (Wien)

18:00 – 19:00 **Mitgliederversammlung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

1. Standespolitischer Teil

Das Fach Dermatologie und Venerologie – Entwicklungen und Probleme

– Niedergelassener Bereich

Hans-Jörg Rauch (Wien)

– Universitätskliniken

Hubert Pehamberger (Wien)

– Nicht-universitäre Abteilungen

Josef Auböck (Linz)

2. Administrativer Teil

19:30 – 23:00 **Gesellschaftsabend** *Rittersaal, Wiener Rathauskeller*

Sonntag, 24. November 2013

08:15 – 09:30

Lehrreiche Fälle, Teil 2

Plenarsaal, Aula der Wissenschaften



Vorsitz: *Georg Klein, Robert Strohal*

LF 10 Erythema multiforme-artiges Exanthem bei fieberhaftem Kind:
2 Fälle

*Tobias Thuile, Jenny Deluca, Maria Pichler, Franco Perino,
Paolo DeBacco, Klaus Eisendle (Bozen)*

LF 11 Xanthogranulom oder doch nicht?

Ruth Lehner (Wels)

LF 12 Haarverlust bei einem Kind

Marlies Wruhs (Wien)

LF 13 An unusual and severe bullous variant of dermatitis
herpetiformis in childhood

Johannes Griss, Georg Stingl, Christine Bangert (Wien)

LF 14 Langerhans-Zell-Histiozytose bei einer 85 jährigen Patientin

Julia Danzmair, Christine Scheurecker, Josef Auböck (Linz)

LF 15 Sun triggered pustular dermatosis of the scalp – a new variant
of erosive pustular dermatosis of the scalp?

*Birgit Aigner, Franz Legat, Christian Schuster,
Laila El Shabrawi-Caelen (Graz)*

LF 16 Blastisches plasmazytoides dendritisches Zellneoplasma

Bettina Kerbler (Innsbruck)

LF 17 A young male patient with an exfoliative ichthyosis

*Ahmad Jalili, Verena Moosbrugger-Martinz, Robert Gruber,
Hans Christian Hennies, Karin Jahn, Georg Stingl,
Matthias Schmuth (Wien, Innsbruck)*

LF 18 Trotz Histologie: Man vertraue dem dermatologischen Auge!

Karin Aichhorn, Georg Klein (Linz)

- 09:30 – 10:15 **Joseph von Plenck Vorlesung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Vorsitz: *Josef Auböck, Franz Trautinger*
Laser in der Dermatologie auch nach 30 Jahren noch spannend und voller Potential
Michael Landthaler (Regensburg, D)
- 10:15 – 10:45 **Kaffeepause** – Besuch der Industrierausstellung
- 10:45 – 11:45 **Die Österreichische Dermatologie im internationalen Kontext – Symposium im Gedenken an Prof. Karl Holubar** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Vorsitz: *Helmut Kerl, Arieh Ingber*
Karl Holubar (1936 – 2013) – Einzigartiger Grandmaster der Dermatologie-Geschichte und bemerkenswerter Mensch
Helmut Kerl (Graz)
Dermatology in the course of time in Israel
Arieh Ingber (Jerusalem, IL)
My mentor, his connections to Croatia and our shared projects
Stella Fatovic-Ferencic (Zagreb, HR)
- 11:45 – 12:45 **Und was noch wichtig ist!** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Vorsitz: *Klemens Rappersberger, Peter Petzelbauer*
Nachsorgeempfehlungen beim Melanom
Christoph Höller (Wien)
Neue minimalinvasive Methoden in der Phlebologie
Sanja Schuller-Petrovic (Wien)
„Breaking News“ – klinische Dermatologie
Klemens Rappersberger (Wien)
„Breaking News“ – dermatologische Forschung
Peter Petzelbauer (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 | C € 0459



CROMA

Freitag, 22. November 2013

18:15 – 19:15 **Begrüßungsempfang**

*Aula der Wissenschaften
Wollzeile 27a
1010 Wien*

Der Begrüßungsempfang findet in der Aula der Wissenschaften im Bereich der Industrieausstellung statt.

Kongressteilnehmer: kostenfrei



Samstag, 23. November 2013

19:30

Festlicher Gesellschaftsabend

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

MEDA

*Wiener Rathauskeller
Rathausplatz 1
1010 Wien*

Kongressteilnehmer: 20 EUR
Begleitperson: 60 EUR
(Beschränkte Teilnehmerzahl,
Vor Anmeldung notwendig)



Eigenanreise: Für den Gesellschaftsabend wird es keinen Bustransfer geben.

Anreise:

Mit dem Auto: Rathauspark Garage

Bis 22:00 Uhr Kurzparkzone im gesamten Bereich rund um das Rathaus

Mit den öffentlichen Verkehrsmitteln:

Straßenbahnlinien 1, 2, D Station Burgtheater

U-Bahn U2 Station Rathaus

Inhaltsverzeichnis

Abstracts Freie Vorträge	23
Posterübersicht	38
Abstracts Poster	42

FV 1

NVP-LDE225, a potent and selective SMOOTHENED antagonist reduces melanoma growth in vitro and in vivo*Ahmad Jalili*¹*Kirsten Mertz*¹*Julia Romanov*¹*Christine Wagner*¹*Frank Kalthoff*²*Anton Stuetz*²*Gaurav Pathria*¹*Melanie Gschaider*¹*Georg Stingl*¹*Stephan Wagner*¹

¹ DIAID, Department of Dermatology, Medical University of Vienna

² Novartis Institutes for Biomedical Research, Vienna

Melanoma is one of the most aggressive cancers and its incidence is increasing world-wide. So far there are no curable therapies especially after metastasis. Due to frequent mutations in members of the mitogen-activated protein kinase (MAPK) signaling pathway, this pathway is constitutively active in melanoma.

It has been shown that the SONIC HEDGEHOG (SHH)-GLI and MAPK signaling pathway regulate cell growth in many tumors including melanoma and interact with each other in the regulation of cell proliferation and survival. Here we show that the SHH-GLI pathway is active in human melanoma cell lines as they express downstream target of this pathway GLI1. Expression of GLI1 was significantly higher in human primary melanoma tissues harboring BRAFV600E mutation than those with wild type BRAF.

Pharmacologic inhibition of BRAFV600E in human melanoma cell lines resulted in decreased expression of GLI1 thus demonstrating interaction of SHH-GLI and MAPK pathways. Inhibition of SHH-GLI pathway by the novel small molecule inhibitor of smoothened NVP-LDE225 was followed by inhibition of cell growth and induction of apoptosis in human melanoma cell lines, interestingly with both BRAFV600E and BRAFWild Type status.

NVP-LDE225 was potent in reducing cell proliferation and inducing tumor growth arrest in vitro and in vivo, respectively and these effects were superior to the natural compound cyclopamine.

Finally, we conclude that inhibition of SHH-GLI signaling pathway in human melanoma by the specific smoothened inhibitor NVP-LDE225 could have potential therapeutic application in human melanoma even in the absence of BRAFV600E mutation and warrants further investigations.

FV 2

Accuracy of the non-sentinel node risk score (N-SNORE) in patients with cutaneous melanoma and positive sentinel lymph nodes: a retrospective study

*Robert Feldmann*¹

*Astrid M. Fink*²

*Wolfgang Jurecka*²

*Klemens Rappersberger*³

*Andreas Steiner*¹

¹ Dermatologische Abteilung KH Hietzing, Wien

² Dermatologische Abteilung Wilheminspital, Wien

³ Dermatologische Abteilung KH Rudolfstiftung, Wien

Introduction: Sentinel node (SLN) biopsy in patients with melanoma permits identification of those at risk for further metastases in non-sentinel lymph nodes (NSLN). However; a mere 20% of SLN-positive patients have metastases in NSLN. Therefore we need criteria to predict NSLN-positivity. A new score system known as the non-sentinel risk score; (N-SNORE) based on five clinical and pathological characteristics (gender; regression in primary melanoma; proportion of SNs containing melanoma; perinodal lymphatic invasion; and SN tumor burden); was first published in 2010. In this study; the accuracy of N-SNORE was validated in melanoma patients with positive SLN.

Methods: A total of 106 melanoma patients with positive SLN; who had undergone complete lymph node dissection (CLND) subsequently; were included in the study. The N-SNORE was calculated in all patients; and the risk was compared to the frequency of NSLN metastases. Statistical analysis of the data was performed.

Results: Thirteen patients were at very low risk for NSN metastasis (score 0); 63 patients at low risk (score 1-3); 19 at intermediate risk (score 4-5); 6 at high risk (score 6-7); and 5 at very high risk (score > 8). NSLN positivity rates for these 5 risk groups were 7.7%; 18.2%; 21.1%; 33.3%; and 80%; respectively. According to Fisher's exact test; the contingency coefficient was 0.322; the p-value was .025.

Conclusion: An increasing N-SNORE was clearly correlated with a higher risk of NSLN positivity. Based on the p-value and the contingency coefficient; the overall accuracy of the N-SNORE was proven on statistical calculation.

FV 3

Die Epidemiologie des malignen Melanoms in Österreich 2011

*Babak Monshi*¹

*Alma Sesti*¹

*Marin Vuic*¹

*Hans Feichtinger*²

*Klemens Rappersberger*¹

¹ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KA Rudolfstiftung, Wien

² Institut für Pathologie, KA Rudolfstiftung, Wien

Hintergrund und Fragestellung: Das österreichische Krebsregister (Statistik Austria) sieht eine Meldepflicht aller malignen Erkrankungen für Krankenhäuser vor, dagegen erfolgt die Tumorregistrierung im niedergelassenen Bereich auf freiwilliger Basis. Seit Jahren werden von der Statistik Austria Melanomzahlen veröffentlicht, die deutlich unter jenen in vergleichbaren Ländern liegen. Das Ziel dieser gemeinsam von der ÖGDV und Österreichischen Gesellschaft für Pathologie durchgeführten Untersuchung war, erstmalig exakte landesweite Daten über Inzidenz, Tumor-Stadium bei Diagnosestellung, Geschlechterverteilung, Alter und Lokalisation des Melanoms in Österreich in einem Jahr, nämlich 2011, zu erheben.

Methodik: Alle niedergelassenen und Krankenhaus-assoziierten Institute für Pathologie und Dermatopathologie in Österreich (n = 49) beteiligten sich an dieser Untersuchung. Sämtliche histopathologischen Befunde mit der Diagnose Melanom wurden uns in anonymisierter Form übermittelt, bzw. von uns vor Ort erfasst und folgende Parameter analysiert: Alter, Geschlecht, Lokalisation, Tumordicke nach Breslow, pathologisches Tumorstadium und geografische Verteilung der Diagnoseinzidenz.

Ergebnisse: 2011 wurden österreichweit 5987 maligne Melanome, in situ und invasiv, diagnostiziert: 2917 betrafen Männer und 3070 Frauen. Das mittlere Alter bei Diagnose betrug 60 ± 21 Jahre. Die Rohinzidenz für invasive Melanome liegt damit (auffallend geschlechtergleich) bei 44,2 pro 100 000 (bezogen auf 8,4 Millionen Einwohner). Die Bundesländer mit der höchsten Diagnoseinzidenz waren Tirol und Salzburg. Bei Frauen waren der Rücken (17,13%), die Unterschenkel (14,46%), das Gesicht (14,23%) und die Oberschenkel (10,52%) am häufigsten betroffen; bei den Männern waren es der Rücken (30,37%), das Gesicht (11,83%), die Brust (10,35%) und die Schultern (8,06%). Gleichwohl war ab dem 50. Lebensjahr das Gesicht bei beiden Geschlechtern, die am häufigsten betroffene Region. Die dicksten Melanome (mittlerer Breslow 2,33 mm) wurden in der Genitalregion beschrieben, gefolgt von Händen (1,87 mm), Kopf (1,56 mm) und Füßen (1,22 mm). Der mittlere Breslow bei Diagnose war bei Männern größer als bei Frauen (< 50. Lebensjahr: 0,63 mm vs. 0,46 mm; > 50. Lebensjahr: 0,87 mm vs. 0,7 mm). In 331 Fällen der 5987 histopathologischen Befunde fanden sich keine Angaben über die Tumortiefe. Von den verbleibenden 5656 Melanomen wurden 2275 in situ

FV 4

Prävalenz therapeutisch relevanter Mutationen in primären Melanomen

*Alexander Grandl*¹*Robert Loewe*^{1,2}¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien² SERD, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

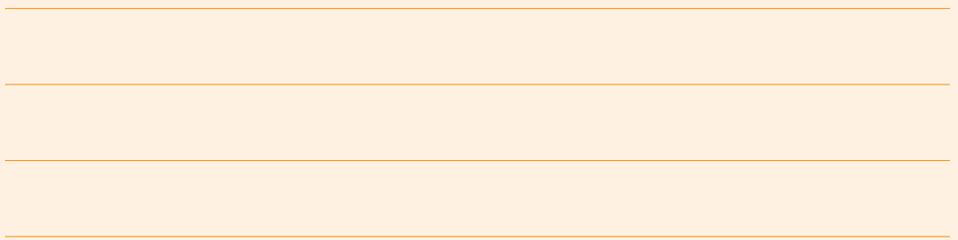
Die Inzidenz von Melanomen ist ansteigend und hat sich in der Vergangenheit alle 10-20 Jahre verdoppelt. Melanome sind für rund 80 % der Tode durch Hautkrebs verantwortlich. Die Einteilung von Melanomen erfolgt hauptsächlich durch Beurteilung von Tumordicke, Ulzerationen, mitotischem Index und dem Lymphknoten-Status.

Da man eine Korrelation zwischen bestimmten Mutationen und Untergruppen von Melanomen gefunden hat, wurden noch weitere Subklassifikationen festgelegt. Einige der bisher entdeckten Mutationen, die eine Relevanz in Melanomen gezeigt haben, sind: c-KIT, NRAS und BRAF.

Die am häufigsten in Melanomen vorkommende Mutation ist die BRAFV600E Mutation. Es wird angenommen, dass sie ihre onkogene Wirkung, durch Kinase-Hochregulation entfaltet. In Folge dieser kommt es zu einer Veränderung in biochemischen Signalübertragungswegen, welche für die Melanozytenproliferation wichtig sind. Melanome mit BRAF Mutationen werden häufiger an Körperstellen, die intermittierender Sonnenexposition ausgesetzt sind, gefunden und nur selten an Stellen mit chronischer oder keiner Sonnenbelastung.

Obwohl bereits viele Informationen zu BRAFV600E, sowie den anderen beiden wichtigsten Mutationen in Melanomen (c-KIT und NRAS) und deren Rollen in der Entstehung von Melanomen bekannt sind, gibt es bisher noch wenig Wissen bezüglich ihrer Wirkungen betreffend dem Metastasierungsverhalten.

Das Hauptziel dieser Studie besteht in der retrospektiven Evaluation von Patientenmaterial, um eine mögliche Korrelation zwischen Mutationen und Metastasen herzustellen. Dies soll ein besseres Verständnis für die Prognose von betroffenen Patienten ermöglichen.



FV 5

Suppression of autophagy is associated with enhanced regression of skin tumors in mice

*Caterina Barresi*¹

*Johannes Pammer*²

*Irene Steiner*³

*Maria Buchberger*¹

*Heidemarie Rossiter*¹

*Leopold Eckhart*¹

*Erwin Tschachler*¹

¹ Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Dermatology, Medizinische Universität Wien

² Institute of Clinical Pathology, Medizinische Universität Wien

³ Center for Medical Statistics, Informatics and Intelligent Systems, Medizinische Universität Wien

Introduction: Autophagy is an important mechanism for the degradation of organelles and cytoplasmic components of the cell. Many studies have suggested roles of autophagy in the pathogenesis of cancer, but whether it acts as a repressor or promoter of tumorigenesis in the skin has not yet been investigated.

Methods: We performed a multistage skin carcinogenesis study in mice deficient of epidermal expression of the essential autophagy-related gene Atg7 (K14-Cre ATG7 F/F) and in control mice (ATG7 F/F). 7,12-dimethylbenz(a)anthracene was used as carcinogen and 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate (TPA) was applied as tumor promoter for 25 weeks.

Results: Skin papillomas arose with similar kinetics in mice of both genotypes. However, papillomas in the K14-Cre ATG7 F/F mice were significantly smaller than in ATG7 F/F mice. Moreover, deficiency of keratinocyte autophagy was associated with significantly higher incidence of tumor regression at all time points between week 12 and week 45.

There was no difference in the rate of conversion from papillomas to carcinomas. Histological analysis of tumors revealed that the suppression of epithelial autophagy led to a substantial accumulation of p62, a multifunctional protein involved in the control of protein turnover and pro-inflammatory signaling. Together, these data suggest that autophagy does not protect from tumor formation but rather supports the survival of established tumors in the epidermis.

FV 6

Distinguishing ichthyoses and phenotypically normal epidermis by protein profiling*Robert Gruber*¹*Robert H Rice*²*Katie M Bradshaw*²*Blythe P Durbin-Johnson*³*David M Rocke*³*Richard A Eigenheer*⁴*Bratt S Phinney*⁴*Matthias Schmuth*¹

¹ Department of Dermatology and Venereology, Innsbruck Medical University

² Department of Environmental Toxicology, University of California

³ Department of Public Health Sciences, University of California

⁴ Proteomics Core Facility, University of California

Background: Despite increasing availability of molecular analysis to identify underlying gene mutations in the ichthyoses, corresponding alterations in protein expression are largely unknown. To explore the usefulness of protein profiling for characterization of ichthyoses, we determined the profile of human epidermal stratum corneum (SC) by shotgun proteomics.

Methods: Samples were collected on tape circles (D-Squame discs) from six anatomic sites of 7 skin healthy controls and from the forearms of altogether 21 genotyped individuals with ichthyosis vulgaris (IV, homozygous FLG deficiency), atopic dermatitis (heterozygous FLG deficiency), recessive X-linked ichthyosis (STS deficiency) or lamellar ichthyosis (LI, TGM1 deficiency), and reversed phase high-performance liquid chromatography was performed.

Results: Shotgun mass spectrometric analysis of control skin identified 81 proteins, with keratins comprising the majority, and variation of protein profiles with SC-depth and body site. The ichthyoses protein expression patterns were readily distinguishable from each other and from normal SC in parallel to the severity of the phenotype, with LI showing the highest degree of departure from normal. Analysis of samples from families with IV and concomitant modifying gene mutations (STS deficiency, GJB2 deficiency) revealed correlation of alterations in protein profile with more complex genetic constellations.

Conclusions: Non-invasive SC proteomics allow for identification of underlying gene mutations and concomitant modifier genes. In addition, assessing epidermal biomarkers in a non-invasive fashion may facilitate therapeutic monitoring.

FV 7

Topische Anwendung von Imiquimod 3,75% Creme zur Behandlung chronisch UV-geschädigter Haut (Pilotstudie)

*Daisy Kopera*¹

*Edith Arzberger*¹

*Rainer Hofmann-Wellenhof*¹

¹ Univ. Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz

Hintergrund: Die topische Behandlung von aktinischen Keratosen (AK) mit Aldara 5% Creme® (Imiquimod 5%) ist eine etablierte Behandlungsoption. Es hat sich gezeigt, dass mit Imiquimod behandelte Haut nach der narbenlosen Abheilung der Entzündungsreaktion glatter erscheint und weniger Pigmentunregelmäßigkeiten aufweist.

Ziel: Es soll der Beweis erbracht werden, dass Imiquimod nicht nur zur Behandlung von AK eingesetzt werden kann, sondern auch in der Lage ist chronisch UVgeschädigte Haut (photodamaged skin) qualitativ in struktureller und ästhetischer Hinsicht zu verbessern.

Material und Methoden: 5 Patientinnen mit lichtgeschädigter Haut (photodamaged skin) im Bereich des Dekolletees ohne erkennbare Anzeichen von aktinischen Keratosen oder späteren Stadien von NMSC wurden 12 Tage lang 1x täglich abends im Bereich der lichtgeschädigten Haut mit Zyclara 3,75% Creme® (Imiquimod 3,75%) behandelt. Fotodokumentation und konfokale Laserscan-Mikroskopie erfolgten vor, während, 4 Wochen und 8-10 Monate nach der letzten Applikation

Ergebnis: Obwohl vor Behandlungsbeginn klinisch weder seborrhoische Warzen noch NMSC-Vorstufen erkennbar waren, traten bei allen 5 Patientinnen in der 2. Behandlungswoche moderate bis ausgeprägte Entzündungszeichen auf, vergleichbar mit jenen die bei der Behandlung von AK auftreten. Die Hautstruktur war nach Abheilung der Entzündung weder klinisch noch laserscan-mikroskopisch signifikant verbessert.

Diskussion: Die Studie zeigt, dass in latent lichtgeschädigter Haut offenbar klinisch nicht erkennbare, aufgrund der kanzerogenen Wirkung von UV-Licht möglicherweise bereits mutierte Keratinozyten vorhanden sein müssen, die mit Imiquimod reagieren. Die Erwartung, dass durch die Behandlung eine strukturelle Verbesserung der Haut erzielt werden könnte hat sich nicht erfüllt. Inwieweit Imiquimod zur Prophylaxe von NMSC Anwendung finden könnte steht zur Diskussion.

FV 8

Shave therapy and split skin grafting for large and very large vascular leg ulcers

*Stanislava Tzaneva*¹*Elisabeth Heere-Ress*¹*Harald Kittler*¹*Kornelia Böhler*¹

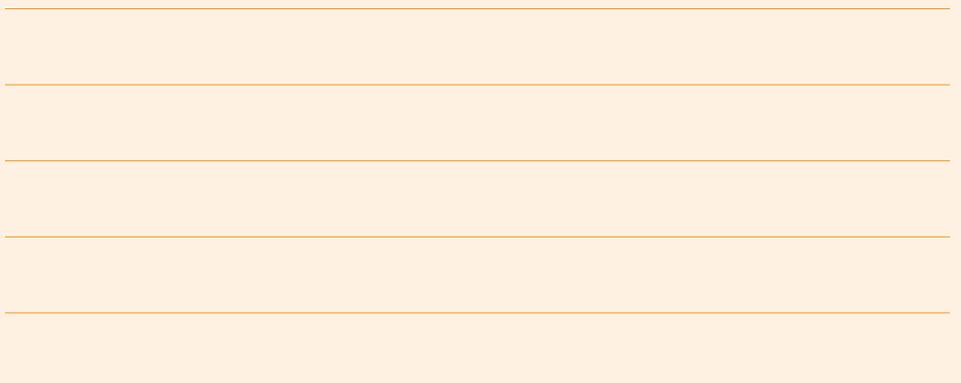
¹ Abteilung für allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Background: Shave therapy and split skin grafting has been shown to successfully heal chronic leg ulcers. However, there is still no consensus on the risk factors responsible to ulcer healing and recurrence in surgically treated patients. Objective: To identify risk factors for ulcer healing and recurrence after shave therapy and split skin grafting in addition to correction of vascular insufficiency in patients with large and very large vascular ulcers.

Method: Single center, retrospective cohort study involving 72 chronic leg ulcers with a mean area of $77 \pm 132 \text{ cm}^2$. Healing and recurrence rates were determined using life-table analysis. Clinical, demographic and hemodynamic parameters were correlated with healing and recurrence using Cox regression analysis.

Results: Sixty ulcers (83%) healed after a mean of 1.9 months, 15 ulcers (25%) recurred after a mean of 12.7 months. Healing was positively associated with compression treatment (Hazard Ratio (HR) 2.02 [95% CI 1.14-3.59]) and negatively associated with ulcer duration (HR 0.99 [95% CI 0.98-1.0]). Male sex, ulcer duration and deep venous reflux were identified as significant risk factors for ulcer recurrence (HR 0.14 [95% CI 0.03-0.73]; HR 1.02 [95% CI 1.0-1.04]; HR 5.4 [95% CI 1.30-22.31]). Ankle brachial pressure index (ABPI) < 0.9 had no significant influence on healing or recurrence.

Conclusion: Early surgical intervention improves healing and reduces the risk of ulcer recurrence.



FV 9

Patientenzufriedenheit und Wirksamkeit bei stationärer Cignolin-Therapie

*Clemens Painsi*¹

*Michael Patscheider*¹

*Martin Inzinger*²

*Franz Quehenberger*³

*Bernhard Lange-Asschenfeldt*¹

*Peter Wolf*²

¹ Dermatologie und Venerologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

² Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

³ Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz

Hintergrund: Durch eine Cignolin-Lokalthherapie im stationären Setting sind PASI 90%-Reduktionen innerhalb kurzer Zeit (maximal 2 bis 3 Wochen) möglich. Systemische Nebenwirkungen sind im Rahmen der Cignolin-Therapie nicht beschrieben, jedoch kommt es häufig zu Hautirritationen und Braunverfärbungen der behandelten und der umliegenden Haut. Selten zeigen sich postinflammatorische Hypopigmentierungen und sehr selten kommt es zur Ausbildung einer Kontaktallergie oder zur Blasen- und Nekrosenbildung. Mit dieser Arbeit wurde die Wirksamkeit, das kosmetische Ergebnis, die Nebenwirkungen sowie der Zeitaufwand einer stationären Cignolin-Therapie aus Patientensicht untersucht.

Methoden: 63 Psoriasis-Patienten, welche am Klinikum Klagenfurt im Zeitraum von 2007 bis 2012 einer stationären Cignolonmono- (Cignolin-Salicylsalbe in kontrolliert steigender Dosierung, Hautkontakt 4-5 Stunden einmal pro Tag) oder Cignolinkombinations-Therapie (Cignolin inkl. lokaler Steroide und/oder UVB Bestrahlungen) unterzogen wurden, wurden telefonisch (mittels eigens für dieses Projekt entwickelten Patientenfragebogens) bzgl. der Patientenzufriedenheit, der Wirksamkeit sowie der möglichen Nebenwirkungen der Therapie befragt. Mögliche Einflussfaktoren (Patientenalter, Geschlecht, Krankheitsdauer, Psoriasis-Typ, Ausgangs-PASI, Psoriasis-Familienanamnese, Body Mass Index (BMI) und Begleiterkrankungen) auf die Ergebnisse des Patientenfragebogens wurden mittels Kruskal Wallis Test bzw. mittels Spearman Korrelation getestet

Ergebnisse: 58,7% der Patienten war insgesamt mit der Therapie zufrieden; 69% hat die Therapie als sehr wirksam beurteilt; 50,8% hat die Cignolin-Therapie besser wirksam als die Vortherapie bewertet; 69,8% hat das kosmetische Ergebnis nach Therapie als sehr gut bezeichnet; 19,7% hat die Rötung und/oder Reizung der Haut im bzw. um das Behandlungsareal unter Therapie als beträchtlich oder maximal eingestuft; 9,8% hat die Bräunung der Haut im bzw. um das Behandlungsareal als beträchtlich oder maximal beurteilt; 52,3% hat die Therapie als zeitaufwändig beurteilt; 66,7% würde die Therapie

FV 10

CCL7 (macrophage chemotactic protein-3, MCP-3) is upregulated in lesional psoriatic skin in a TNF-alpha dependent fashion

*Patrick Brunner*¹

*Bärbel Reininger*¹

*Irene Klein*¹

*Frieder Koszik*¹

*Georg Stingl*¹

¹ Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Department of Dermatology, Vienna

Chemokines are small chemotactic proteins that have a crucial role in leukocyte recruitment into inflamed tissue. Targeting these mediators has been suggested as a potential therapeutic option in inflammatory skin diseases. In skin of psoriatic patients, we performed a comprehensive screen of proinflammatory mediators commonly involved in immune regulation.

We found that CCL7 (monocyte chemotactic protein-3, MCP-3), a chemokine ligand known to interact with multiple C-C chemokine receptors, was markedly increased in lesional as compared to nonlesional and normal control skin (40.2 and 63.6 fold increase, respectively; $p < 0.001$).

Surprisingly, its expression outnumbered mRNA levels of other C-C chemokines known to be upregulated in lesional psoriatic skin, namely CCL2 (MCP-1), CCL3 (MIP-1A), CCL5 (RANTES), CCL11 (Eotaxin-1), CCL19 (MIP-3B), CCL20 (MIP-3A) and CCL22. In contrast, we did not detect increased levels of CCL7 in other inflammatory skin diseases such as atopic dermatitis or lichen planus.

By using immunohistochemistry, we found a strong CCL7 staining signal in blood endothelial cells of lesional psoriasis skin as opposed to healthy control skin and atopic dermatitis.

In cultured human blood endothelial cells, CCL7 protein expression could be induced by TNF-alpha, but not by IL-4, IL-10, IL-13, or IL-6.

Conversely, CCL7 mRNA expression in lesional skin of psoriasis patients was decreased to levels found in nonlesional skin already 16 hours after a single intravenous infusion of the TNF-alpha-blocker infliximab. In sum, our data point to a pathophysiological role of CCL7 (MCP-3) in the development and maintenance of psoriatic skin disease.

FV 11

DNA and aptamer stabilized gold nanoparticles for targeted delivery of anticancer therapeutics

Christian Posch^{1,3}*Alfonso Latorre*²*Yolanda Garcimartin*²*Mitchell Zekhtser*¹*Jeffrey Ma*¹*Anna Celli*¹*Klemens Rappersberger*³*Susana Ortiz-Urda*¹*Alvaro Somoza*²¹ Department of Dermatology, University of California San Francisco² Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Nanociencia, Madrid³ Abteilung fuer Dermatologie und Venerologie, KA Rudolfstiftung, Wien

Einleitung: Die außergewöhnlichen physikalischen und chemischen Eigenschaften von Gold Nanopartikeln (GNPs) haben in den letzten Jahren verstärkt das Interesse von Wissenschaft und Medizin geweckt. GNP finden zunehmend Einsatz als Transportmedium für schwerlösliche Wirkstoffe, als Stabilisatoren leicht degradierbarer Substanzen und als Kontrastgeber in Bildgebung. Die hohe Aufnahmebereitschaft von GNPs in lebende Zellen ermöglicht die in vivo Darstellung biologische aktiver Komponenten und deren Vorläufer bei minimaler Zytotoxizität. Wir beschreiben die Modifikation von DNA stabilisierten GNPs mit Chemotherapeutika und small molecule Inhibitoren für die selektive Inhibition von Melanomzellen.

Methodik: GNPs wurden nach der Turkevich Methode synthetisiert. Nach erfolgter Stabilisierung der GNPs mit verschiedenen Designs von Oligonucleotiden wurden diese mit Hilfe von UV/VIS Spectrometrie und Dynamic Light Scattering (DLS) charakterisiert. Die gezielte Freisetzung der biologisch aktiven Komponenten von den konjugierten GNPs wurde mit Fluorescence Spectrometrie gemessen und sowohl mit Hilfe enzymatischer Assays als auch in Zellkulturen mit Confocaler Mikroskopie, Flow Zytometrie und Viability Assays bestätigt.

Ergebnis: DNA modifizierte GNPs sind stabil und können hohe Konzentrationen von Doxorubicin als auch von AZD8055, einem small molecule Inhibitor von PI3K und mTOR Isoformen inkorporieren. Die Länge und das Design der Oligonukleotide hat dabei keinen Einfluss auf die Konzentration der aufgenommenen aktiven Substanzen oder die Stabilität der GNPs. Zudem sind diese modifizierten GNPs gut in H₂O und PBS löslich und zeigen ein charakteristisches Plasmon Resonanz Band bei 520nm. Die therapeutisch aktiven Substanzen werden mit Hilfe einer selbst-immolativen Verbindung an die GNPs gebunden, welche durch reduzierende Substrate wie Glutathion nach einer chemischen Kettenreaktion freigesetzt werden.

Dabei wird das Therapeutikum in seiner chemischen Struktur nicht verändert. Glutathion liegt in bis zu 1000-fach höheren Konzentrationen intrazellulär als extrazellulär vor. Zudem finden sich deutlich erhöhte Konzentrationen reduzierender Substanzen in malignen Zellen, womit nicht nur die Freisetzung des Medikaments vorwiegend intrazellulär stattfindet, sondern zudem auch malignen Zellen höhere Konzentrationen des Wirkstoffs zugeführt werden. Eine weitere Modifikation der GNPs mit dem Aptamer AS1411 ermöglicht weiteres targeting von malignen Zellen: Ähnlich wie ein Antikörper, bindet AS1411, ein G und T reicher Oligonucleotide Aptamer, Nucleolin, ein Protein das verstärkt an der Oberfläche von malignen Zellen exprimiert wird.

Zusammenfassend beschreiben wir die Synthese, Charakterisierung und Wirksamkeit von modifizierten GNPs für den gezielten Transport von Therapeutika in Melanom Zellen. Diese werden im Vergleich zu benignen Zellen präferentiell in ihrem Wachstum inhibiert. Dieses System hat das Potential nicht nur die Wirksamkeit der an GNPs konjugierten Medikamente zu erhöhen, sondern zudem auch das Nebenwirkungsspektrum von aktiven Substanzen zu verbessern.

FV 12

MC1R variants increase melanoma risk independent from previous ultraviolet radiation

*Judith Wendt*¹*Sabine Rauscher*¹*Sebastian Burgstaller-Mühlbacher*¹*Ingrid Fae*²*Gottfried Fischer*²*Hubert Pehamberger*¹*Ichiro Okamoto*¹

¹ Division of General Dermatology, Department of Dermatology, MUV

² Division of Blood Group Serology, Department of Transfusion Medicine, MUV

Introduction: Only recently, an ultraviolet-radiation independent mechanism of melanoma development was identified in red-coated mice with decreased MC1R signaling ability, indicating an ultraviolet-radiation independent mechanism in melanoma development. To test this hypothesis in a clinical setting, we evaluated the role of MC1R and melanoma risk independently from actinic skin damage and sunburns.

Methods: 1791 participants from our M3-Study were included in the analyses.

Results: MC1R variant carriers had a 1.76 fold increased risk for melanoma compared to wildtype, and risk was increased with the number of MC1R variants (OR 2.15 for ≥ 2 variants and OR 1.29 for carriers of one variant compared to wildtype). When we adjusted these results for sex, age, sunburns in the past and signs of actinic skin damage, the associations remained significant (OR for R/R 1.64, OR for R/r 2.63, OR for R/0 1.84 and OR for r/r 1.55 when adjusted for facial actinic skin damage, OR for R/r 2.35 and OR for R/0 1.46 when adjusted for dorsal actinic skin damage and OR for R/r 2.54, OR for R/0 1.75 and OR for r/r 1.54 when adjusted for actinic skin damage on the hands).

Conclusion: We conclude that risk of melanoma in MC1R variant carriers is determined by other factors than ultraviolet radiation and that further studies are required to elucidate the cause of melanoma development in these high risk individuals.

- P 1 Gender differences in tanning and sun protective behaviour – Public (Skin) Health perspectives in Austria.**
Daniela Haluza, Hanns Moshhammer, Stana Simic, Michael Kundi, Renate Cervinka (Wien)
- P 2 Perceived relevance of educative information on Public (Skin) Health in Austria**
Daniela Haluza, Hanns Moshhammer, Renate Cervinka (Wien)
- P 3 Melanomrisiko und Klimawandel: Trends und Szenarien**
Daniela Haluza, Stana Simic, Jasmina Hadzimustafic, Philipp Weihs, Hanns Moshhammer (Wien)
- P 4 Qualitätssicherungsstudie Klinisch – dermatoskopische Treffsicherheit in der Diagnostik melanozytärer Läsionen**
Sigrid Lahmer, Christa Pargfrieder, Helmut Kehrer, Georg Klein (Linz)
- P 5 Der Einfluss von Rauchen auf die Entwicklung von Nävi**
Birgit Aigner, Karin Schmid, Iris Zalaudek, Regina Fink-Puches, Anna Niederkorn, Rainer Hofmann-Wellenhof, Ingrid Wolf, Erika Richtig (Graz)
- P 6 Opposing function of activin A: anti-lymphangiogenic but pro-metastatic in a melanoma mouse model**
Magdalena Heinz, Heide Leb Niederleithner, Emmi Puujalka, Ana Soler-Cardona, Hubert Pehamberger, Robert Loewe, Peter Petzelbauer (Wien)
- P 7 The landscape of CDKN2A germline mutations in Austrian melanoma patients**
Sebastian Burgstaller-Muehlbacher, Marta Marko, Judith Wendt, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto (Wien)
- P 8 Melanoma Epidemiology of Austria reveals Gender-related Differences**
Nikolaus Duschek, Hans Skvara, Harald Kittler, Golnaz Delir, Astrid Fink, Anja Pinkowicz, Thomas Waldhör (Wien)
- P 9 Atg7-dependent autophagy protects melanocytes against premature senescence and contributes to the control of the Nrf2 stress response**
Cheng-Feng Zhang, Florian Gruber, Michael Mildner, Ulrich König, Susanne Karner, Caterina Barresi, Heidemarie Rossiter, Lionel Larue, Leopold Eckhart, Erwin Tschachler (Wien, Shanghai, Orsay)
- P 10 Direct comparison between negative wound pressure therapy and negatively charged polystyrene microspheres in wound bed preparation for split skin graft.**
Jenny Deluca, Barbara Gatscher, Maria Pichler, Tobias Thuile, Ulrike Prugg, Lukas Tappeiner, Klaus Eisendle (Bozen)
- P 11 Using the “Peng Flap” for a wide nasal dorsum defect**
Jenny Deluca, Barbara Gatscher, Maria Pichler, Tobias Thuile, Lukas Tappeiner, Klaus Eisendle (Bozen)
- P 12 Qualitätskontrolle bei ambulant operierten Basaliomen**
Daniella Kitzmüller-Winter, Georg Klein (Linz)

- P 13 Vegetating ulcer of the foot as first manifestation of acquired immunodeficiency syndrome**
Jenny Deluca, Franco Perino, Josefine Maier, Maria Pichler, Tobias Thuile, Klaus Eisendle (Bozen)
- P 14 Premature siblings with extensive generalized skin erosions and ulcerations**
Maria Pichler (Bozen)
- P 15 Acne Inversa-like lesions associated with the multikinase inhibitor Sorafenib**
Maria Pichler (Bozen)
- P 16 Akutes Nierenversagen und leukozytoklastische Vaskulitis als Komplikation eines bullösen hämorrhagischen Erysipels bei Z.n. chirurgischer Sanierung einer Hidradenitis suppurativa**
Karin Jahn, Michael Schwameis, Peter Starzengruber, Matthias Vossen, Heinz Burgmann, Heimo Lagler (Wien)
- P 17 Kombinationstherapie von Imatinib mit chirurgischer Exzision bei ausgedehntem Dermatofibrosarkoma protuberans im Gesicht**
Lea Jungbauer, Felix Wehsengruber, Alexander Gaggl, Klemens Rappersberger (Wien, Salzburg)
- P 18 Frequenz von Lungenkarzinomen bei Patienten mit systemischer Sklerodermie am Photopherezentrum Wien**
Sabriye Topuzoglu, Robert Knobler, Ulrike Just, Dagmar Födinger, Christian Jantschitsch (Wien)
- P 19 Epidermal CCL27 expression is regulated during skin development and keratinocyte differentiation.**
Michael Mildner, Marion Prior, Maria Gschwandtner, Christopher Schuster, Erwin Tschachler, Adelheid Elbe-Bürger (Wien)
- P 20 Fetal human keratinocytes produce high amounts of antimicrobial peptides: Involvement of DNA-methylation processes.**
Maria Gschwandtner, Shaomin Zhong, Antonia Tschachler, Susanne Karner, Adelheid Elbe-Bürger, Michael Mildner (Wien, Peking)
- P 21 The evolutionary origin of lorricrin was associated with the transition to fully terrestrial life**
Bettina Strasser, Veronika Mlitz, Marcela Hermann, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien)
- P 22 Autophagy-related gene Atg5 controls terminal differentiation of sebocytes in the preputial gland of the mouse**
Supawadee Suksee, Heidemarie Rossiter, Michael Mildner, Maria Buchberger, Florian Gruber, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien)
- P 23 Changes in lipid composition potentially modify PPARalpha signaling in a model of chronic skin barrier impairment**
Stefan Blunder, Ralph Rühl, Franz Radner, Sandrine Dubrac, Matthias Schmuth (Innsbruck, Debrecen, Graz)

- P 24 The xenobiotic receptor pregnane X receptor modulates migration and carcinogen metabolism in Langerhans cells.**
Matthias Schmuth, Daniela Ortner, Florian Sparber, Susanne Ebner, Andreas Elentner Barbara Del Frari, Pedro M. Fernández Salguero Sandrine Dubrac (Innsbruck, Badajoz)
- P 25 Teledermatologische mobile Betreuung von Psoriasispatienten/-patientinnen bei einer Therapie mit Ustekinumab – TELEPSOR**
Martin Inzinger, Regina Fink-Puches, Barbara Fleischanderl, Verena Ahlgrimm-Siess, Alexander Mlynek, Clemens Painsi, Simon Pucher, Wolfgang Weger, Wolfgang Salmhofer, Rainer Hofmann-Wellenhof (Wien, Wels-Grieskirchen, Salzburg, Linz, Klagenfurt, Graz)
- P 26 PASI-Reduktion bei Cignolin-Therapie**
Clemens Painsi, Michael Patscheider, Martin Inzinger, Franz Quehenberger, Bernhard Lange-Asschenfeldt Peter Wolf (Klagenfurt, Graz)
- P 27 Anwendungsbeobachtung über den Zeitraum eines Jahres zur Lebensqualität bei mit Adalimumab behandelten Psoriasis-Patienten, die mit anderen Biologika ein Behandlungsversagen aufwiesen: Ergebnisse einer nicht-interventionellen Studie in Österreich**
Paul-Gunther Sator, Georg Stingl, Leo Richter, Werner Saxinger, Susanne Seidinger (Wien, Wels-Grieskirchen)
- P 28 Die Langzeitbehandlung mit Ustekinumab beeinträchtigt die Immunantwort auf T-Zell abhängige oder T-Zell unabhängige Vakzine von Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis nicht: Ein Vergleich von mit Ustekinumab behandelten Psoriasis Patienten mit unbehandelten Psoriasis Patienten**
C Brodmerkel, R Langley, K Papp, M Bourcier, Y Poulin, V Ho, L Guenther, Mc Hsu, Po Szapary (Halifax, Waterloo, Moncton, Quebec, Vancouver, London)
- P 29 Anhaltende Symptomverbesserung bei mit Ustekinumab behandelten Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis: Resultate einer Phase 3, multi-zentrischen, doppelblinden, Plazebo kontrollierten Studie in Woche 52**
Arthur Kavanaugh, Ian B McInnes, Alice B. Gottlieb, Lluís Puig, Proton Rahman, Christopher Ritchlin, Shu Li, Yuhua Wang, Mittie K. Doyle, Alan M. Mendelsohn (San Diego, Glasgow, Boston, Barcelona, Rochester)
- P 30 Dapson – eine Therapieoption bei Lupuspatienten nach Unwirksamkeit von Chloroquin?**
Nora Wutte, Martin Klebes, Elisabeth Aberer (Graz)
- P 31 Therapieversagen von oral verabreichtem Cefixim bei genitalen Infektionen mit Cefixim-empfindlichen N. gonorrhoeae**
Peter Komericki, Bettina Kranzelbinder, Michaela Wiednig, Werner Aberer (Graz)
- P 32 Efficacy of intravenous immunoglobulines in livedoid vasculopathy: a retrospective study of 29 disease episodes in 11 patients**
Babak Monshi, Christian Posch, Igor Vuic, Alma Sesti, Silke Sobotka, Lea Jungbauer, Klemens Rappersberger (Wien)

- P 33 Topical diacerein for the treatment of epidermolysis bullosa simplex**
Verena Wally, Sophie Kitzmüller, Peter Hofbauer, Martin Wolkersdorfer, Florian Lagler, Thomas K. Felder, Wolfgang Hitzl, Helmut Hintner, Johann W. Bauer (Salzburg)
- P 34 „Allergologische Patienten“ – Welche Diagnosen sie hinter ihren Beschwerden vermuten**
Lukas Kofler, Heinz Kofler (Hall)
- P 35 Discrepancies in the regulatory T cell population in skin and blood of atopic dermatitis patients**
Verena Moosbrugger-Martinz, Christoph H. Tripp, Robert Gruber, Daniela Finke, Christine Heufler, Heidelinde Fiegl, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Innsbruck, Basel)
- P 36 Prevalence of protective immune response to vaccination-preventable infectious diseases in HIV infected patients**
Katharina Grabmeier-Pfistershammer, Wolfgang Pöppl, Harald Herkner, Armin Rieger, Heinz Burgmann (Wien)
- P 37 Sensitization to hymenoptera venoms is common but rarely associated with systemic symptoms**
Danijela Bokanovic, Bettina Kranzelbinder, Christian Schuster, Eva M. Sturm, Jutta Vollmann, Karl Crailsheim, Wolfgang Hemmer, Werner Aberer, Gunter J. Sturm (Graz, Wien)

P 1
Gender differences in tanning and sun protective behaviour – Public (Skin) Health perspectives in Austria.

*Daniela Haluza*¹
*Hanns Moshammer*¹
*Stana Simic*²
*Michael Kundi*¹
*Renate Cervinka*¹

¹ Institut für Umwelthygiene, ZPH, Medizinische Universität Wien

² Universität für Bodenkultur (Boku), Wien

Background: Lifestyle-associated exposure to sunlight and artificial Ultraviolet radiation is a causative factor for acute and chronic skin damage including skin cancer. The aim of the present study was to investigate the current gender-specific motives for tanning and sunlight protective behaviour in Austria.

Methods: A nationwide, cross-sectional population-based anonymous telephone survey was conducted. In total, 1,500 Austrian permanent residents aged between 18 and 60 years (49% males, 51% females) participated in the questionnaire-based study on sun risk behaviour-related aspects.

Results: The findings of the survey revealed significant gender differences regarding sun protective habits as well as knowledge on adverse health effects of exposure to Ultraviolet radiation. Female participants achieved a higher score in the knowledge test, showed higher risk awareness and performed more sun protection, all $p < 0.0001$. Male participants were more likely to underestimate the dangers of unprotected sun exposure, consistently resulting in a higher frequency of reported sunburns in males ($p = 0.005$).

Conclusions: The study provides empirical data contributing to the development of novel approaches for target group and gender-specific Public (Skin) Health education programs and information materials. Revised strategies for improved skin health promotion and skin cancer prevention should focus on the benefits of sun light avoidance regarding long-term deterioration of physical appearance and attractiveness. (Funded by Klima- und Energiefonds Austria, Project UVSkinRisk – Health at risk through UV induced Skin Cancer in the Context of a Changing Climate)

P 2

Perceived relevance of educative information on Public (Skin) Health in Austria

*Daniela Haluza*¹*Hanns Moshhammer*¹*Renate Cervinka*¹

¹ Institut für Umwelthygiene, ZPH, Medizinische Universität Wien

Introduction: Unprotected leisure time exposure to Ultraviolet radiation from the sun or tanning beds is the most important environmental risk factor for melanoma, a malignant skin cancer with increasing incidences over the past decades.

Methods: A representative, cross-sectional population-based anonymous telephone survey was conducted. In total, 1,500 Austrian permanent residents aged between 18 and 65 years (49% males, 51% females) participated in the questionnaire-based study. Knowledge, risk perception, and sun protective behavior with respect to perceived relevance of skin health information provided by several sources and different publishing issues was assessed.

Results: Print media, television, and family were perceived as the most relevant sources of information on skin health, whereas the source "physician" was only ranked as fourth important source. Compared to other sources, information provided by doctors positively influenced participants' knowledge on skin risk and sun protective behavior resulting in higher scores in the knowledge test ($p=0.009$), higher risk perception ($p<0.001$), and more sun protection ($p<0.001$). Internet was more often used by males as health information source, whereas females were more familiar with printed information material in general.

Conclusion: The results of this survey put emphasis on the demand for information provided by medical professionals in order to attain effective, long-lasting promotion of photoprotective habits. Awareness should be raised regarding gender differences in skin health promotion and preventive medicine. (Funded by Klima- und Energiefonds Austria, Project UVSkinRisk – Health at risk through UV induced Skin Cancer in the Context of a Changing Climate)

P 3

Melanomrisiko und Klimawandel: Trends und Szenarien

*Daniela Haluza*¹

*Stana Simic*²

*Jasmina Hadzimustafic*²

*Philipp Weihs*²

*Hanns Moshhammer*¹

¹ Institut für Umwelthygiene, ZPH, Medizinische Universität Wien

² Universität für Bodenkultur (Boku), Wien

Einleitung: Die Inzidenz des malignen Melanoms ist in den letzten Jahrzehnten weltweit gestiegen. Neben verbesserter Diagnostik und Meldedisziplin sind sowohl Verhaltensänderungen als auch ein Erhöhung der Ultraviolett (UV)-Strahlung aufgrund der Reduktion der Ozonschicht für diesen Anstieg verantwortlich. Ziel dieser Studie war die szenarienbasierte Abschätzung von räumlichen und zeitlichen Zukunftstrends des Melanomrisikos im Zusammenhang mit dem Klimawandel in Österreich.

Methodik: Auf Basis historischer Daten von Melanominzidenzen und UV-Messstationen wurden Szenarien generiert. Unter der Annahme der Erholung des stratosphärischen Ozons bis Mitte dieses Jahrhunderts zeigten die Szenarien eine Abnahme der UV-Strahlung für alle ausgewählten Messstationen. Die Bewölkungsbezogenen Szenarien waren mit großen Unsicherheiten verbunden und trotz ihres entscheidenden Einflusses auf die UV-Belastung in den rekonstruierten Daten nicht erkennbar. Die erwarteten Unterschiede zwischen den Messstationen in verschiedenen Regionen waren nahezu ausschließlich auf die Seehöhe der Standorte zurückzuführen. In einer Poisson-Regression wurden Einflussfaktoren auf das Melanomrisiko je 5-Jahres-Altersgruppe und Jahr auf Bezirksebene untersucht.

Ergebnis: Regionale Unterschiede der Melanominzidenz in Österreich wiesen auf ein höheres Risiko in urbanen Ballungsräumen (mit Ausnahme von Wien) und in Bezirken in höherer Lage hin. Der Anstieg mit der Seehöhe des Bezirkes betrug ca. 20% je 100 m. Über die Beobachtungszeit (1990 bis 2010) zeigte sich ein Anstieg der Melanominzidenz um ca. 2% pro Jahr. Da eine Differenz von 100 m etwa einer Zunahme in der jährlichen UV-Dosis von 13 kJ/m² entsprachen und die Zunahme der UV-Belastung pro Jahr von 1980 bis 2000 ca. 1,2 kJ/m² betrug, waren diese beiden Effektschätzer kongruent. Als

Schlussfolgerung dieser Ergebnisse ist in Zukunft ist mit einer Abnahme der durchschnittlichen UV-Belastung zu rechnen. Da die Analyse der Einflussfaktoren auf die historische Melanominzidenz deutliche Effekte der natürlichen UV-Strahlung der Sonne, aber nur mäßige Hinweise auf regionale und temporale Unterschiede durch Verhaltensweisen zeigte, ist von einer zukünftigen Abnahme der Melanominzidenz auszugehen.

P 4
Qualitätssicherungsstudie Klinisch – dermatoskopische Treffsicherheit in der Diagnostik melanozytärer Läsionen

*Sigrid Lahmer*¹
*Christa Pargfrieder*¹
*Helmut Kehrer*¹
*Georg Klein*¹

¹ Dermatologie, KH Elisabethinen, Linz

Einleitung: In den vergangenen Jahrzehnten hat sich die Früherkennung von Melanomen als einer der Haupttätigkeitsbereiche praktisch tätiger Dermatologen etabliert, wodurch sich der Prozentsatz der frühzeitig erkannten dünnen Melanome mit guter Prognose gegenüber dicken Melanomen deutlich erhöht hat. Da es bei kleinen melanozytären Läsionen makroskopisch oft nicht möglich ist, eine eindeutige Entscheidung darüber zu treffen, ob ein Melanom vorliegt oder nicht und die heute vielfach angewandte Dermatoskopie die Treffsicherheit zwar erhöht, aber Fehlerquellen weiterhin nicht ausschließt (Carli et al BJD 2004; 150:687; Skvara et al., Arch Dermatol. 2005; 141:155), ist es verständlich, dass melanozytäre Läsionen exzidiert werden, die sich histologisch als völlig benigne darstellen. Die Zahl der „unnötig“ exzidierten melanozytären Läsionen sollte allerdings möglichst gering gehalten werden, einerseits um den Patienten unnötige Operationen zu ersparen und andererseits wirtschaftlich vernünftig zu handeln. In einer an einem hochspezialisierten Zentrum durchgeführten rezenten Studie von (Tschandl et al. JDDG 2013;11(3):251-6) wird ein Exzisionsverhältnis benigner/maligner Läsionen von 4:1 angegeben. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es zu erheben, wie sich das Verhältnis maligner / benigner melanozytärer Läsionen im Patientenkollektiv unserer Ambulanz darstellt und ob sich durch die Verpflichtung, präoperativ mindestens ein Kriterium anzugeben, das die Notwendigkeit der Exzision begründet, eine Reduzierung dieses Verhältnisses erzielen lässt.

Methodik: Die Datenerhebung erfolgte in zwei Teilen: retrospektiv über den Zeitraum von Mai 2012 bis Oktober 2012 und prospektiv von Dezember 2012 bis August 2013. In den genannten Zeiträumen wurden alle in der dermatologischen Ambulanz unserer Abteilung exzidierten melanozytären Läsionen erfasst. Die retrospektive Datenerhebung erfolgte an Hand der Aufzeichnungen im OP-Buch, die prospektive mittels eines Patientendokumentationsblattes, auf dem klinische/ dermatoskopische Kriterien, welche Anlass für die Exzision waren, vermerkt werden mussten. Die Indikation zur Exzision der melanozytären Läsionen wurde von insgesamt 10 Mitarbeitern mit unterschiedlicher klinischer Erfahrung gestellt.

Ergebnis: Von Mai bis Oktober 2012 erfolgten 216 Eingriffe, wo die Fragestellung an den Pathologen „dysplastischer NZN“ oder „Melanom“ lautete. Bei 17% davon konnte die Verdachtsdiagnose bestätigt werden, 20 Melanome (9%) sowie 17 dysplastische

P 5

Der Einfluss von Rauchen auf die Entwicklung von Nävi

*Birgit Aigner*¹

*Karin Schmid*²

*Iris Zalaudek*¹

*Regina Fink-Puches*¹

*Anna Niederkorn*¹

*Rainer Hofmann-Wellenhof*¹

*Ingrid Wolf*¹

*Erika Richtig*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie der MedUni Graz

² Abteilung für Psychologie der Karl-Franzens-Universität Graz

Einleitung: Die Melanogenese ist komplex und wird u.a. durch verschiedene Umweltfaktoren wie UV-Exposition wesentlich beeinflusst. Tabakkonsum kann zu immunsuppressiven Effekten führen, welche auch die Haut betreffen können. Bis dato gibt es keine Studie die eine Korrelation zwischen Rauchen und der Anzahl von Nävuszellnävi untersuchte.

Methodik: Im Rahmen einer Vorsorgeaktion wurden 119 Freiwillige durch Dermatologen untersucht. Die Anzahl der Nävi wurde an 2 Lokalisationen (linke Schulter, linkes Gesäß- sonnenexponiert vs. nicht sonnenexponiert) mithilfe eines Templates erhoben. Diese Daten wurden mit ihrem Rauchverhalten korreliert.

Ergebnis: Sowohl in der Gruppe der Raucher als auch der Nichtraucher konnten keine signifikanten Unterschiede weder an licht/- noch nicht-licht exponierten Stellen festgestellt werden. Die Ergebnisse unserer Studie zeigen, dass es keine Beweise für einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Nävi und dem Konsum von Tabak gibt. Weder in sonnenexponierten noch nicht lichtexponierten Lokalisationen konnten Unterschiede in der Gesamtzahl der Nävi zwischen Rauchern und Nichtrauchern gefunden werden.

P 6

Opposing function of activin A: anti-lymphangiogenic but pro-metastatic in a melanoma mouse model*Magdalena Heinz*¹*Heide Leb Niederleithner*¹*Emmi Puujalka*¹*Ana Soler-Cardona*¹*Hubert Pehamberger*²*Robert Loewe*¹*Peter Petzelbauer*¹

¹ SERD, Skin & Endothelium Research Division, Department of Dermatology, MUW, Wien

² Division of General Dermatology, MUW/AKH, Wien

Introduction: Melanoma is a highly lymph-angiogenic tumor. In most cases the amount of VEGF-C expression directly correlates with lymph-angiogenesis and with metastasis to sentinel nodes. This also held true for the anti-metastatic effect of wnt-1, where we recently showed that it largely depended on VEGF-C. However, systematic gene expression profiling in this model also identified an increased activin A to follistatin (FST) ratio as an additional significant finding associated with the beneficial effects of Wnt-1. Since activin A inhibits blood vessel angiogenesis, we analyzed if activin A may also contribute to reduced lymph-angiogenesis.

Methods: We designed a comparative study in a mouse model where melanoma cells over-expressed Wnt-1, FST, Wnt-1/FST or inhibin β A (resulting in activin A over-expression).

Results: We found activin A to significantly reduce lymph-angiogenesis (but not VEGF-C expression). Surprisingly, activin A did not reduce metastasis which correlated with enhanced melanoma invasiveness. We reproduced activin effects in cell culture; activin reduced sprouting of lymphatic endothelium and enhanced melanoma migration.

Conclusion: In conclusion, we show that activin A reduces lymph angiogenesis (independent of VEGF-C) but increased melanoma invasiveness. These opposing effects exclude the activin follistatin pathway as a potential a pharmacological target for the treatment of melanoma.

P 7
The landscape of CDKN2A germline mutations in Austrian melanoma patients

*Sebastian Burgstaller-Muehlbacher*¹

*Marta Marko*¹

*Judith Wendt*¹

*Hubert Pehamberger*¹

*Ichiro Okamoto*¹

¹ Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Vienna

Introduction: Though the cause of melanoma development is complex, its risk is strongly determined by genetic factors. The most prominent gene altered in hereditary melanoma is CDKN2A. However, mutations found in this gene are dependent of the population studied. No study has been conducted in Austria so far. For the first time, we report the result of CDKN2A sequencing in Austrian melanoma patients.

Methods: To determine the mutational status of CDKN2A, we amplified the coding regions (exon 1a, exon 2 and exon 1b) of the gene from germline DNA extracted from peripheral blood of 700 individuals of our cohort, 136 patients having a familial melanoma background, 164 patients w/o familial background but multiple primary melanomas, 200 patients with single primary melanoma and 200 healthy controls.

Results: We found 3 high risk mutations (8 x p.R24P, 1 x p.N71T and 1 x p.V126D) present in 10 patients with positive family history and 2 additional patients with multiple primary melanomas. Furthermore, we found 6 distinct mutations of unknown significance for melanoma risk (1 x -33 G>GC, 1 x -25 C>CT, 2 x p.A34V, 3 x c.150+37 G>GC, 1 x c.151-4 G>GC, 1 x p.R124C), p.A34V and c.151-4 G>GC representing new mutations in hereditary melanoma, respectively, and one true SNP with a minor allele frequency of 3.5 % (p.A148T).

Conclusion: Conclusively, Austrian melanoma patients show a similar CDKN2A mutation profile as other cohorts of central, eastern and southern European descent (like Poland, Hungary, Slovenia and Greece, respectively). Among the mutations of unknown significance, we discovered two candidates for new high risk mutations: one new coding mutation (p.A34V) and a splice site mutation (c.151-4 G>GC).

P 8

Melanoma Epidemiology of Austria reveals Gender-related Differences*Nikolaus Duschek*¹*Hans Skvara*²*Harald Kittler*³*Golnaz Delir*¹*Astrid Fink*⁴*Anja Pinkowicz*³*Thomas Waldhör*⁵

¹ Department of Vascular and Endovascular Surgery, Wilhelminenspital, Vienna

² Department of Dermatology, DIAID, MUW, Vienna

³ Department of Dermatology, Division of General Dermatology, MUW, Vienna

⁴ Department of Dermatology, Wilhelminenspital, Vienna

⁵ Department of Epidemiology, Centre of Public Health, Vienna

Background: Cutaneous melanoma shows gender-specific trends worldwide, with highest rates in older men. In Austria, women showed a greater knowledge about early detection of skin cancer by screening. Our aim was to analyse national melanoma incidence and mortality rates with regard to gender in order to improve our prevention efforts.

Methods: Population-based incidence (1983 – 2008) and mortality (1970 – 2010) data were retrieved from the Austrian cancer registry. ICD 9/10 Codes (172/C43) were used for melanoma. Stages were defined by the TNM classification. Age-standardized rates were calculated using the direct method (2000 WHO standard population) and linear regression models were used to estimate trends.

Results: Age-standardized incidence rates of melanoma increased for both genders from 4.9 in 1983 to 10.5 in 2008 ($P < .001$), for men more than for women ($P < 0.005$). In 2006-2008 the lifetime risk to develop a melanoma was 1:123 (women: 1:128, men 1:117). In-situ and local stages were more common in women, men rather presented with regional and distant disease. In 2008-2010 male mortality was 1.7 times higher than female ($P < 0.005$) and lifetime risk of death from melanoma amounted to 1:570 (women 1:705, men 1:434; $P < 0.05$). Comparatively, men over 75 years faced the highest risk of presenting with or dying from melanoma.

Conclusion: In Austria, melanoma epidemiology showed gender-specific differences. Efforts in early detection need to be increased with regard to elderly men. As shown in the female population, a change in the melanoma-related epidemiology is feasible, most likely by means of secondary prevention.

P 9

Atg7-dependent autophagy protects melanocytes against premature senescence and contributes to the control of the Nrf2 stress response

*Cheng-Feng Zhang*²

*Florian Gruber*¹

*Michael Mildner*¹

*Ulrich König*¹

*Susanne Karner*¹

*Caterina Barresi*¹

*Heidemarie Rossiter*¹

*Lionel Larue*³

*Leopold Eckhart*¹

*Erwin Tschachler*¹

¹ Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Dermatology, MUW, Vienna

² Department of Dermatology, Hua Shan Hospital, Fudan University, Shanghai

³ Institut Curie, Centre de Recherche, Developmental Genetics of Melanocytes, Orsay

Introduction: Autophagy is a catabolic process used by cells to degrade and recycle subcellular components. Here we studied the contribution of autophagy to melanocyte biology.

Methods: Autophagic activity was assessed in cultured melanocytes and in mice. A mouse strain deficient in autophagy specifically in melanocytes was generated by crossing mice carrying a floxed *Atg7* gene (*Atg7* f/f) with mice expressing the Cre recombinase under the control of the tyrosinase promoter (Tyr-Cre). Gene expression was studied by RT-PCR, Western blot and immunofluorescence analysis.

Results: Both human and normal murine melanocytes showed constitutively active autophagy. Deletion of *Atg7* led to an efficient suppression of autophagy-associated lipidation of LC3 in melanocytes of *Atg7* f/f Tyr-Cre mice. The suppression of melanocyte autophagy caused a reduction of melanin in hair by 10-15% as compared to control animals. Melanocytes from mutant mice showed a decreased proliferation rate and premature growth arrest. Both in vivo and in vitro, autophagy-deficient melanocytes strongly accumulated p62, a carrier protein which delivers cargo to autophagosomes. Similar to other cell types in which increased p62 levels reportedly activated the transcription factor Nrf2, stress response-related target genes of Nrf2 such as NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 (NQO1) and glutathione S-transferase Mu 1 (GSTM1) were upregulated both at the mRNA and protein levels in *Atg7*-deficient melanocytes.

Conclusion: In summary, the results of our study suggest that, whereas *Atg7*-dependent autophagy is not essential for melanogenesis, its inhibition strongly impacts the proliferative capacity of melanocytes and dysregulates Nrf2 signalling in these cells.

P 10

Direct comparison between negative wound pressure therapy and negatively charged polystyrene microspheres in wound bed preparation for split skin graft.*Jenny Deluca*¹*Barbara Gatscher*¹*Maria Pichler*¹*Tobias Thuile*¹*Ulrike Prugg*¹*Lukas Tappeiner*¹*Klaus Eisendle*¹

¹ Central Teaching Hospital of Bolzano/Bozen. Teaching Department of Dermatology

Background: Negative wound pressure therapy (NWPT) is widely used in the treatment of chronic leg ulcers and for wound bed preparation prior to skin grafting. Recently a therapy with negatively charged, non-biodegradable, chemically inert, synthetic 5-micron polystyrene microspheres has been proposed in the treatment for chronic wounds.

Methods: We report a direct comparison of these two different approaches regarding wound bed preparation before split skin graft in a 70 year old female with two chronic yearlong persisting symmetric large whole circumference leg ulcers.

Conclusion: NWPT and treatment with negatively charged polystyrene microspheres was equally effective in ulcer debridement, induction of granulation tissue and wound bed preparation for successful skin grafting. While NWPT was faster in achieving a clean granulating wound bed (one week) than negatively charged polystyrene microspheres (three weeks) handling was easier and much less painful with the latter and theoretically could have also been performed by the patient herself.

P 12

Qualitätskontrolle bei ambulant operierten Basaliomen

Daniella Kitzmüller-Winter¹Georg Klein¹¹ Dermatologie, KH der Elisabethinen, Linz

Einleitung: Basaliome stellen die häufigsten nicht benignen Hauttumoren des Menschen dar. Obwohl zur Therapie zunehmend konservative Maßnahmen propagiert werden, stellt die chirurgische Exzision weiterhin die Therapie der ersten Wahl dar. Dementsprechend wird an unserer Abteilung Patienten mit Basaliomen in der Regel primär die chirurgische Entfernung empfohlen und bei kleineren Läsionen ambulant durchgeführt. In der Routine wird immer wieder beobachtet, dass die primäre Exzision histologisch nicht in sano erfolgt, sodass Nachexzisionen nötig sind. Allerdings wird dann vielfach in den histologischen Präparaten der Nachexzidate keinerlei Tumorfornation gefunden, sodass sich die Frage stellt, ob die jeweiligen Nachexzisionen tatsächlich nötig gewesen wären, zumal bekannt ist, dass sich verbliebene Tumorstete immer wieder spontan zurückbilden. Dennoch wird an unserer Abteilung jedem Patienten, bei dem der Primärtumor nicht in sano entfernt wurde die Nachexzision angeboten und in der Regel auch durchgeführt. In der vorliegenden Untersuchung sind wir nun der Fragen nachgegangen, wie häufig die Primärexzision nicht „in sano“ erfolgt und in wie vielen Fällen im histologischen Präparat des Nachexzidats Tumorzellen nachweisbar sind.

Methodik: In einer retrospektiven Untersuchung wurde anhand von Operationsprotokollen von 796 Hautläsionen, die im Zeitraum von April 2011 – August 2013 unter der (Verdachts-)Diagnose Basaliom exzidiert oder biopsiert wurden, die histologischen Befunde evaluiert. Aus dieser Gruppe wurden 500 Basaliome identifiziert, die nach bioptischer Sicherung oder primär exzidiert wurden. In weiterer Folge wurden die histologischen Befunde im Hinblick darauf evaluiert, ob der Tumor im Gesunden entfernt worden war und nachverfolgt, wie häufig in der (routinemäßig) durchgeführten Nachexzision tatsächlich Basaliomreste vorhanden waren.

Resultate: Von 500 exzidierten Basaliomen (307 im Kopf/Halsbereich, 193 von Rumpf und Extremitäten) erwiesen sich 405 (81,0%) als primär im Gesunden entfernt, während dies bei 95 (19,0%) nicht der Fall war. Im Gesunden entfernt waren 230/307 (74,9 %) Läsionen im Kopf-/Halsbereich und 175/193 (90,7%) Läsionen von Rumpf und Extremitäten. Im Nachexzidat fanden sich Basaliomreste in 39/95 (41,05 %), während 56/95 (58,95 %) tumorfrei waren. Bezogen auf die Körperregion fanden sich Tumorstete bei Exzidaten aus der Kopf-/Halsregion in 34/77 (44,16%) Läsionen, von Rumpf- und Extremitäten hingegen nur in 5/18 (27,8%). In den verbliebenen 296 Hautläsionen wurden in 124 andere nicht gutartige Läsionen diagnostiziert (u.a. 67x aktinische Keratose, 38x Plattenepithelkarzinom, 2x Melanom) und in 172 Fällen wurden gutartige

Läsionen biopsiert oder entfernt (Histologische Beurteilung: u.a. 31x „unauffällige Haut“, 31x aktinisch geschädigte Haut, 24x Nävuszellnävi).

Diskussion: In der vorgestellten Untersuchung zur Qualitätskontrolle bei histologisch gesicherten Basaliomen reichten in 19% der Excidate Basaliomreste an die Schnitträder heran. Die Tumoren wurden daher als „nicht (sicher) in toto entfernt“ klassifiziert, während in 81% der Präparate die Schnitträder frei von Tumorresten und daher „in sano excidiert“ waren. Die Rate der nicht im Gesunden entfernten Läsionen war in der Kopf-/Halsregion mit 25,1% deutlich höher als an Rumpf oder Extremitäten (9,3%) und ist insgesamt höher als in der Literatur zum Thema angegeben (4,7 – 13,2 %). Die an unserer Ambulanz erhobenen Zahlen reflektieren die Tendenz, an kosmetisch heikleren Regionen wie dem Gesicht unnötig große Defekte zu vermeiden, zumal Basaliome ja klinisch oftmals nicht eindeutig von normaler Haut abgegrenzt werden können, während an kosmetisch weniger problematischen Stellen wie dem Rumpf a priori größere seitliche Sicherheitsabstände gewählt werden. Bei allen Patienten, deren Basaliome „nicht (sicher) in toto“ excidiert worden waren, wurde innerhalb weniger Wochen nach der Erstoperation eine Nachexcision durchgeführt. Tumorreste waren allerdings nur in 41% nachweisbar, während in 59 % der Nachexcidate kein Tumor nachweisbar war.

Diese Zahlen entsprechen den wenigen diesbezüglich publizierten Daten. Fernandez et al. (JEADV 2008, 22, 704–706) fanden Basaliomreste in 23/60 (38,3 %) Nachexcidaten, während 37/60 (61,7%) Präparate tumorfrei waren. In unserem Kollektiv war auffällig, daß nach Reoperationen im Rumpf-/Extremitätenbereich nur in 5/18 Präparaten (27,8%) Basaliomreste nachgewiesen, im Kopf-Halsbereich immerhin in 44,16 % (43/77).

Aus diesen Daten, die im Sinne der Qualitätskontrolle erhoben wurden, ergeben sich zumindest zwei Konsequenzen:

1) Auch bei kleinen, ambulant operierten Basaliomen im Gesicht sollen die Excisionen schon primär mit einem (etwas) größeren Sicherheitsabstand geplant werden. Angestrebt wird eine Reduktion der nötigen Nachexcisionen um 30 – 50 %.

2) In Anbetracht des hohen Prozentsatzes tumorfreier Nachexcidate kann die Entscheidung darüber, ob eine Nachexcision durchgeführt wird oder regelmäßige klinische Kontrollen ausreichend sind, für jeden einzelnen Patienten gesondert getroffen werden. In die Entscheidung einfließen sollen Alter und Allgemeinzustand des Patienten, histologischer Typ sowie Größe und Lokalisation des Basalioms und die zum Wundverschluss nötige Operationsmethode.

P 13

Vegetating ulcer of the foot as first manifestation of acquired immunodeficiency syndrome*Jenny Deluca*¹*Franco Perino*¹*Josefine Maier*¹*Maria Pichler*¹*Tobias Thuile*¹*Klaus Eisendle*¹

¹ General Teaching Hospital of Bolzano Department of Dermatology

Background: Herpes simplex virus (HSV) type 1 and 2 are common human companions. In the immunocompromised host, mucocutaneous lesions can be extensive, disseminated, necrotic ulcerated or appear at unusual sites.

Methods: We present a 62 year old heterosexual Caucasian man presented with a 5x5 cm large interdigital ulcer on his right foot involving also the distal metatarsal zone. Medical history was inconspicuous and the patient denied any recreational drug use. A biopsy was performed because of the non-healing tendency of the ulcer showing herpes simplex infection. Additional testing revealed positivity for HIV with less than 200 CD4 positive T lymphocytes/ and highly positive syphilis serology.

Conclusions: The diagnosis of a atypical herpes presentation can be a challenge. Special attention is needed for elderly patients. The availability of drugs that allow temporal extension of sexual activity prolong the range of age at risk for sexually transmitted infections. In advanced age HIV infection compromises an immune system of already weakened by ageing, facilitating a more rapid progression of the disease

P 14

Premature siblings with extensive generalized skin erosions and ulcerations

*Maria Pichler*¹¹ Dermatologie Bozen, Lorenz-Boehlerstraße 3

Anamnesis: We present the case of two premature bicordial diamniotic Gemini (27th week of gestation) where prenatal echography showed intestinal hyperechogenicity and intrauterine growth retardation of one sibling. Fetal anemia was present in both siblings and CTG abnormalities led to a caesarian emergency delivery. Accurate medical history revealed a maternal febrile gingivostomatitis at the 23th week of gestation, which was neglected by the treating gynecologist.

Clinic: Respiratory distress was present at delivery and intubation was necessary in both children. The whole skin showed extensive erosions and ulcerations and the mucosa of the eyes and genitals was also involved. Laboratory findings were similar for both siblings: Leukocytes 55x10³/ μl (10-26), Hemoglobin 11,7 g/dl (13-24), Thrombocytes 74x10³/ μl (100-450), urea 56 mg/dl (12-40), creatinine 2.01 (0.2-0.8), proteins 3.3 g/dl (4.2-6.5), direct bilirubin 9.1 mg/dl (<0.3), total bilirubin 13.6 mg/dl (<13), GGT 68 U/l (<150), GOT 9846 U/l (<95), GPT 1940 U/l (<60), INR 2.6, ammonia 297 μg/dl (<86). PCR and Serology for CMV and Parvovirus B19 was negative. Direct Tzanck smear was ambiguous.

Differential diagnosis: Intrauterine Herpes simplex or Varicella infection, epidermolysis bullosa, staphylococcal scalded skin syndrome, MEDOC Mendelian Disorders Of Cornification, aplasia cutis, toxic epidermal necrolysis, pemphigus vulgaris or bullous pemphigoid, incontinentia pigmenti, neonatal Behçet's disease.

Diagnosis: Intrauterine Herpes simplex virus (HSV) 1 infection confirmed by immunohistochemistry of skin Tzanck smear (HSV 1 positive, HSV 2 negative), real time PCR of both serum and skin (HSV 1 positive; HSV 2, VZV, CMV, EBV negative) and serology positive for HSV IgM and IgG. Therapy and course of disease: Siblings were immediately treated with high dose endovenous acyclovir. Anemia thrombocytopenia and hepatorenal values markedly deteriorated and both developed consequential hepatorenal failure. The third day live supportive measures were terminated after parental informed consent and both siblings deceased shortly after on their mother's breast.

Comment: Intrauterine HSV infection is rare and accounts only for 5% of neonatal HSV infections. Literature reports only 64 cases and 90% of those are related to HSV-2. Transplacental viral transmission is highest during the first 20 weeks of gestation and has been observed in pregnant women with disseminated HSV infection. Mortality and morbidity of intrauterine herpetic infection is extremely high. This is the first report of intrauterine HSV in siblings. The tragic outcome underlines the emergency of primary herpetic infections in pregnancy, which require immediate adequate treatment with endovenous acyclovir.

P 16

Akutes Nierenversagen und leukozytoklastische Vaskulitis als Komplikation eines bullösen hämorrhagischen Erysipels bei Z.n. chirurgischer Sanierung einer Hidradenitis suppurativa

*Karin Jahn*¹

*Michael Schwameis*²

*Peter Starzengruber*³

*Matthias Vossen*⁴

*Heinz Burgmann*⁴

*Heimo Lagler*⁴

¹ Klinische Abteilung für Immundefektologie und infektiöse Hauterkrankungen, Wien

² Universitätsklinik für Klinische Pharmakologie, Wien

³ Klinisches Institut für Krankenhaushygiene, Wien

⁴ Klinische Abteilung für Infektionen und Tropenmedizin, Wien

Die first-line Therapie der Hidradenitis suppurativa stellt in den meisten Fällen eine radikale chirurgische Sanierung dar. Hierbei kommt es häufig auch zu einer Entfernung der Lymphknoten.

Wir berichten über den Fall eines 58-jährigen Patienten welcher im Herbst 2012 im septischen Zustandsbild an der Abteilung für Infektiologie aufgenommen werden musste. Laborchemisch zeigte sich ein mit 40mg/dl deutlich erhöhtes CRP sowie ein akutes Nierenversagen mit einem initialen Kreatinin von 11 mg/dl. Auffällig waren ebenfalls Petechien im Bereich der Unterschenkel bzw. palmar und plantar, eine schmerzhafte Chelitis, Einblutungen im Bereich des harten Gaumens sowie eine massiv gerötete, geschwollene linke obere Extremität mit hämorrhagischen Spannungsblasen.

Anamnestisch gab der Patient eine axilläre Hidradenitis suppurativa mit St.p. chirurgischer Sanierung an. Die rheumatologische und dermatologische Abklärung ergab eine leukozytoklastische Vaskulitis bei hämorrhagischem Erysipel mit konsekutivem Schock und ANV. Neben mehrfachen Dialyseeinheiten erfolgte eine systemische Steroidmedikation sowie eine intravenöse antimikrobielle Therapie mittels Clindamycin über einen Zeitraum von 3 Wochen.

Unter diesem Therapieregime kam es initial zu einer vollständigen Genesung des Patienten. Nach Oralisierung der Therapie entwickelte sich nach 3 Wochen erneut ein Rezidverysipel, so dass nochmals eine intravenöse antimikrobielle Therapie, diesmal mit Penicillin G über 14 Tage erfolgen musste, worunter es wieder zu einer klinischen Besserung kam. Unter einer oralen Dauerprophylaxe mittels PenicillinV ist der Patient nun symptomfrei.

Dieser Fallbericht veranschaulicht welche dramatischen Konsequenzen operative Sanierungsmaßnahmen die eine Lymphknotenentfernung beinhalten mit sich bringen können – somit ist bei diesen Patientengruppen bei Infekten im Bereich der Lymph-

P 17

Kombinationstherapie von Imatinib mit chirurgischer Exzision bei ausgedehntem Dermatofibrosarkoma protuberans im Gesicht*Lea Jungbauer*¹*Felix Weihsengruber*¹*Alexander Gaggl*²*Klemens Rappersberger*¹¹ Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien² Universitätsklinik für Mund, Kiefer und Gesichtschirurgie, Landeskrankenhaus Salzburg

Einleitung: Das Dermatofibrosarkoma protuberans (DFSP) ist ein seltener Hauttumor, der asymmetrisch und diskontinuierlich, Gewebsschranken missachtend Dermis, Subkutis, Muskulatur und auch tiefere Gewebsstrukturen infiltriert. Aufgrund seines lokal- aggressiven Wachstums und einer hohen Rezidivrate wird in den europäischen Leitlinien eine Exzision mit einem Sicherheitsabstand von 2-3cm empfohlen. Bei typischer Lokalisation am Rumpf ist dieses Vorgehen meist möglich, beim Auftreten im Gesicht kann der Empfehlung oft nicht gefolgt werden.

Methode: Wegen einer operationstechnisch schwierigen Lokalisation des ausgedehnten DSFP, welches von der Oberlippe rechts 6cm bis in die Wange reichte, zunächst konservativ-medikamentöse Reduktion des Tumors. Anschließend möglichst schonende und kosmetisch akzeptable aber dennoch kurative chirurgische Exzision. Verkleinerung des Tumors durch eine Therapie mit Imatinib 400mg (2xtägl.) von Juli 2011 bis Oktober 2012 unter engmaschigen MRT Kontrollen, anschließend Exzision.

Ergebnis: Unter 12 monatiger Therapie mit Imatinib bildete sich der Tumor auf ein Drittel seiner ursprünglichen Größe zurück, dann stellt sich ein stationärer Befund ein. Nach weiteren 4 Monaten medikamentöser Behandlung erfolgte im November 2012 die Tumorexzision mittels Wangen- Mundwinkelresektion und Mundwinkelplastik nach Esser, histologisch in Sano. 10 Monate nach Operation sind sowohl die Schnittbild-diagnostik als auch die klinischen Kontrollen unauffällig, der Patient ist beschwerdefrei.

P 18

Frequenz von Lungenkarzinomen bei Patienten mit systemischer Sklerodermie am Photopheresezentrum Wien

*Sabriye Topuzoglu*¹

*Robert Knobler*¹

*Ulrike Just*¹

*Dagmar Födinger*¹

*Christian Jantschitsch*¹

¹ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Die systemische Sklerodermie ist eine Systemerkrankung des Bindegewebes, welche mit einer Fibrose und somit einer Verhärtung der Haut einhergeht. Die neben der Haut am häufigsten betroffenen Organe sind Lunge, Niere und Speiseröhre. Die Therapie der systemischen Sklerodermie ist nach wie vor unbefriedigend und richtet sich nach der Schwere des Krankheitsbildes und den befallenen Organ-systemen. Die extrakorporale Photopherese ist eine fast nebenwirkungsfreie Behandlung, welche in vielen Fällen eine deutliche Besserung der Hautsklerose bewirkt. In der Literatur gibt es Hinweise, dass die systemische Sklerodermie mit einem erhöhten Risiko verbunden ist, an einem Lungenkarzinom zu erkranken. Ziel der Studie ist die Erfassung des Risikos von Patienten mit systemischer Sklerodermie am Photopheresezentrum der Universitätsklinik für Dermatologie in Wien an einem Lungenkarzinom zu erkranken.

Methodik: Es handelt sich um eine historische Kohortenstudie mit einer anonymisierten retrospektiven Datenanalyse aller im Zeitraum von 1991 bis 2013 an der Photopherese-Einheit der Universitäts-Klinik für Dermatologie mit extrakorporealer Photopherese behandelten Patienten mit systemischer Sklerodermie. Es konnten 73 Patienten mit systemischer Sklerodermie in die Studie eingeschlossen werden.

Ergebnis: Insgesamt 7 (=19%) der 73 Patienten mit systemischer Sklerodermie entwickelten ein Lungenkarzinom. Dabei wurde bei 6 (=86%) von 7 Betroffenen ein Adenokarzinom und bei einem weiteren ein Plattenepithelkarzinom nachgewiesen. Das kumulierte Risiko an einem Lungenkarzinom vor dem 75. Lebensjahr zu erkranken beträgt in der österreichischen Normalbevölkerung 2,1% für Frauen und 4,5% für Männer. Im Gegensatz dazu haben die Patienten in unserem Kollektiv ein 19%iges Risiko, an einem Lungenkarzinom zu erkranken. Das durchschnittliche Alter unseres Gesamtkollektivs beträgt 61 und Frauen überwiegen mit 82%. Interessanterweise waren nur 2 der 7 Sklerodermie-Patienten mit Lungenkarzinom Raucher.

Zusammenfassend lässt sich aus unserem Patientenkollektiv schließen, dass Patienten mit Sklerodermie ein deutlich erhöhtes Risiko haben, an einem Lungenkarzinom zu erkranken.

P 19

Epidermal CCL27 expression is regulated during skin development and keratinocyte differentiation.*Michael Mildner*¹*Marion Prior*¹*Maria Gschwandtner*¹*Christopher Schuster*¹*Erwin Tschachler*¹*Adelheid Elbe-Bürger*¹¹ Dermatology, Medical University of Vienna

Introduction: CCL27 – a chemokine constitutively expressed in adult human epidermis – is a key chemo-attractant for memory T cells. In contrast to adult skin, prenatal skin harbors only few memory T cells. In this study we investigated whether this scarcity correlates with CCL27 levels during gestation in vivo and analyzed its expression in fetal and adult human primary keratinocytes (KC) as well as organotypic skin cultures in vitro.

Methods: CCL27 expression in normal and organotypic skin samples was investigated by immunofluorescence and ELISA. KC from fetal and adult donors were analyzed by real-time PCR and ELISA under proliferative as well as differentiated conditions. In addition, KC were treated with the TLR3 ligand poly(I:C) for 24 hours and then analyzed.

Results: Immunofluorescence revealed no/low CCL27 expression in embryonic (9-14 weeks estimated gestational age (EGA)) and fetal (18-24 weeks EGA) human skin, respectively, as compared to the strong staining pattern observed in adult skin. In line with this in situ expression pattern, secreted CCL27 was present in supernatants of ex vivo skin cultures derived from adult skin samples but was absent in supernatants of prenatal skin. Similarly, CCL27 was produced and released in vitro by adult but not fetal KC. Stimulation with poly(I:C) – a potent inducer of a variety of chemokines in KC – led to a strong induction of CCL27 secretion merely in adult but not in fetal KC. Given that a major difference between pre- and post-natal epidermis is the differentiation status of KC, we investigated the effect of KC-differentiation on CCL27 production and release in monolayer and organotypic skin cultures using adult KC. In both experimental settings, cell-differentiation strongly up-regulated CCL27 expression and secretion in KC.

Together our findings suggest that CCL27 plays a major role for the influx of memory T cells during skin development. In addition, we demonstrated that epidermal CCL27 secretion is strongly dependent on KC differentiation.

P 20

Fetal human keratinocytes produce high amounts of antimicrobial peptides: Involvement of DNA-methylation processes.

*Maria Gschwandtner*¹

Shaomin Zhong^{1,2}

*Antonia Tschachler*¹

*Susanne Karner*¹

*Adelheid Elbe-Bürger*¹

*Michael Mildner*¹

¹ Dermatology, Medical University of Vienna

² Dermatology, Peking University First Hospital

Introduction: Antimicrobial peptides (AMP) play a central role in the innate immune system of the skin. During development, prenatal skin has to acquire a powerful defense strategy to protect the newborn against invading pathogens. Although AMP in adult skin are well studied, little is known about their expression and regulation in keratinocytes (KC) during skin development. We therefore thought to comparatively investigate the expression and regulation of AMP in fetal, neonatal and adult KC in vitro.

Methods: Expression of AMP and the histone demethylase JMJD3 in pre- and post-natal KC was investigated by real-time PCR and Western blot analysis. AMP expression was analyzed in unstimulated cells and after treatment with inflammatory cytokines and TLR-ligands. Organotypic skin cultures were established with KC from fetal and post-natal KC and analyzed by Western blot and immunofluorescence.

Results: Analysis of mRNA and protein levels of several AMP revealed higher expression of human beta defensin-2 (HBD-2), members of the S100 protein family (S100A7, S100A8 and S100A9) and cathelicidin in KC from fetal skin as compared to KC derived from neonatal or adult skin. The capacity to further increase AMP-production using inflammatory triggers such as IL-1 α ; or TLR-ligands was largely comparable between pre- and post-natal KC. Further analysis of skin equivalents (SE) generated with KC from different age groups revealed a strong constitutive expression of S100 proteins in fetal but not in neonatal and adult SE. In addition, we found higher expression of the histone demethylase JMJD3 in pre-natal KC, which significantly correlated with the expression of S100A7, S100A8 and cathelicidin.

In summary, we could show that fetal KC constitutively express high amounts of several AMP. The correlation with JMJD3 expression suggests DNA methylation dependent processes involved in the regulation of AMP in pre- and post-natal KC. Since in pre-natal skin the adaptive immune system is not yet fully functional, the high AMP expression might therefore represent an important defense strategy for the developing organism.

P 21

The evolutionary origin of loricrin was associated with the transition to fully terrestrial life*Bettina Strasser*¹*Veronika Mlitz*¹*Marcela Hermann*²*Erwin Tschachler*¹*Leopold Eckhart*¹

¹ Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Dermatology, MUW, Vienna

² Max F. Perutz Laboratories, Medical University of Vienna

Introduction: The epidermal barrier of mammals is largely controlled by genes of the epidermal differentiation complex (EDC). To uncover the evolutionary history of this gene cluster, we compared genome sequences of multiple mammalian and non-mammalian species.

Methods: Homologous gene loci were identified by comparative genomics using published genome sequences. Gene expression was investigated by reverse-transcription polymerase chain reaction (RT-PCR). Amino acid sequences of novel proteins were predicted from cDNA sequences, and an antibody was raised against a peptide corresponding to a predicted loricrin protein.

Results: A region homologous to the EDC was found in diverse mammals, reptiles and birds, but not in fish and amphibians. Homologs of the most abundant mammalian EDC protein, i.e. loricrin, were encoded by one gene in the green anole lizard and three related genes in the chicken. Like mammalian loricrin, these novel loricrin homologs had extremely high contents of glycine and serine residues and contained a conserved carboxy-terminal sequence motif. RT-PCRs confirmed the expression of loricrin mRNAs in reptilian and avian skin. Immunohistochemical localization of the reptilian loricrin homolog revealed a specific expression in the suprabasal epidermis similar to human loricrin. The presence of loricrin in all fully terrestrial tetrapods suggests that loricrin has originated during the evolutionary water-to-land transition of tetrapods and plays a conserved role in epidermal cornification in modern amniotes including humans.

P 22

Autophagy-related gene Atg5 controls terminal differentiation of sebocytes in the preputial gland of the mouse

*Supawadee Sukseeree*¹

*Heidemarie Rossiter*¹

*Michael Mildner*¹

*Maria Buchberger*¹

*Florian Gruber*¹

*Erwin Tschachler*¹

*Leopold Eckhart*¹

¹ Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Dermatology, MUW, Vienna

Introduction: Terminal differentiation of sebocytes represents a special form of programmed cell death that is preceded by a major intracellular reorganisation and the accumulation of lipid droplets. The molecular mechanisms of this process are incompletely understood. Here, we studied the role of autophagy, a genetically well-defined catabolic process, in sebocyte differentiation. As a model, we used the preputial gland which is the largest sebaceous gland of the mouse.

Methods: Mice carrying floxed alleles of the essential autophagy gene, Atg5, were crossed with mice expressing the Cre recombinase under the control of the keratin K5 promoter which is active in proliferating keratinocytes and sebocytes. Western blot analysis and histological assays were performed to assess autophagic activity and sebocyte cell differentiation.

Results: Keratinocytes isolated from wildtype mice contained the autophagy-associated lipidated form of LC3 whereas keratinocytes from Atg5 f/f K5-Cre mice lacked Atg5 and failed to undergo autophagy. While the epidermis was inconspicuous, the preputial glands were histologically abnormal in Atg5 f/f K5-Cre mice. Sebocytes within autophagy-deficient preputial glands were able to form lipid droplets but showed cytoplasmic alterations with aberrant hematoxylin-eosin staining. Nuclear DNA was degraded at a premature stage of terminal differentiation when autophagy was blocked by Atg5 deletion. Strikingly, DNA fragmentation involved a lower amount of intermediates accessible to terminal deoxynucleotidyl transferase dUTP nick end labeling (TUNEL) than in differentiating wildtype sebocytes. These data suggest that autophagy suppresses cell death to facilitate normal differentiation of the preputial gland sebocytes.

P 23

Changes in lipid composition potentially modify PPARalpha signaling in a model of chronic skin barrier impairment*Stefan Blunder*¹*Ralph Rühl*²*Franz Radner*³*Sandrine Dubrac*¹*Matthias Schmuth*¹¹ Department of Dermatology, Medical University of Innsbruck² Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of Debrecen³ Department of Biochemistry, University of Graz

In humans, loss of function mutations in the profilaggrin gene cause ichthyosis vulgaris(IV), and are associated with disease formation in atopic dermatitis(AD). Due to a missense mutation in the profilaggrin gene, flaky tail mice lack functional filaggrin protein. PPARs play a prominent role in cutaneous homeostasis by controlling epidermal lipid synthesis, keratinocyte differentiation and skin inflammation. In this study, we aim to dissect the role of PPAR signaling in the skin of flaky tail mice. We assessed the expression of PPARalpha, PPARbeta/delta, PPARgamma, several upstream and downstream signals and cutaneous lipid composition in the skin of flaky tail mice. Our murine model revealed a reduction in PPARalpha mRNA expression levels whereas PPARbeta/delta and PPARgamma levels were not altered. This corresponds with a decrease in lipid metabolites including leukotrienes and eicosanoids specifically involved in PPARalpha signaling. Together these data demonstrate alterations in skin lipid metabolism in flaky tail mice and decreased PPARalpha signaling.

24

The xenobiotic receptor pregnane X receptor modulates migration and carcinogen metabolism in Langerhans cells.Matthias Schmuth¹Daniela Ortner¹Florian Sparber¹Susanne Ebner²Andreas Elentner¹Barbara Del Frari³Pedro M. Fernández Salguero⁴Sandrine Dubrac¹¹ Department of Dermatology and Venereology, Innsbruck Medical University² VTT Daniel Swarovski Labor, Department of Surgery, Innsbruck Medical University³ Department of Plastic, Reconstructive and Esthetic Surgery, Innsbruck Medical University⁴ Department of Biochemistry, Molecular Biology and Genetic, Faculty of Ciencias, Badajoz, Spanien

Skin exposure to haptens, microbes or chemicals including carcinogens induces migration of skin DC. The pregnane X receptor (PXR) is a transcription factor activated by and regulating the metabolism of xenobiotics, hormones and cholesterol metabolites. We here found that PXR is expressed in different subsets of mouse and human immature dendritic cells (DC) especially Langerhans cells (LC) where it controls CCR7 expression via TGF-beta1.

In LC, PXR signals via the TGF-beta1 pathway by preventing the down-regulation of active form of smad2/3 that normally occurs upon LC maturation. In vivo, PXR deficiency increases migration of LC after skin exposure to a hapten (TNCB) but also to a carcinogen (DMBA), suggesting an activated skin immune response. Furthermore, PXR is dramatically decreased in CCR7+ cells in squamous cell carcinoma (SCC) and PXR deficiency delays the appearance of chemically-induced papillomas and SCC in a two-stage model of chemical carcinogenesis.

Moreover, PXR deficiency protects against DNA damage as measured by levels of phospho-H2AX. Redundant functions and cross-talk exist between PXR and Ahr in the metabolism of chemicals and carcinogens and both the PXR and Ahr have been shown to be involved in the development of SCC via the regulation of different enzymes, CYP1 and CYP3A respectively. We here show that expression of PXR and Cyp3a11 is induced as early as 1h after topical application of DMBA and continuously increases with time, as opposed to Ahr expression which remains unchanged. Interestingly, Cyp1b1 and Cyp1a1 expression exhibits a bell curve peaking at 4 and 24 h, respectively. In summary, PXR might be involved in the metabolism of chemicals and thus in cancer processes in the skin, rendering PXR an attractive target for future anti-cancer drug development.

P 25

Teledermatologische mobile Betreuung von Psoriasispatienten/-patientinnen bei einer Therapie mit Ustekinumab – TELEPSOR*Martin Inzinger*¹*Regina Fink-Puches*¹*Barbara Fleischanderl*²*Verena Ahlgrimm-Siess*³*Alexander Mlynek*⁴*Clemens Painsi*⁵*Simon Pucher*⁶*Wolfgang Weger*¹*Wolfgang Salmhofer*¹*Rainer Hofmann-Wellenhof*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Wien

² Abteilung für Haut und Geschlechtskrankheiten, Klinikum Wels-Grieskirchen

³ Universitätsklinik für Dermatologie, Landeskrankenhaus Salzburg

⁴ Dermatologische Abteilung, A.ö. Krankenhaus der Elisabethinen Linz

⁵ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

⁶ e-derm-consult GmbH Graz

Einleitung: Eine ausgeprägte Psoriasis vom chronisch-stationären Plaquetyp erfordert regelmäßige Visiten beim Arzt, um die Sicherheit der oft erforderlichen Systemtherapien zu überwachen und die Wirksamkeit nachzuweisen. Das Ansprechen der Schuppenflechte auf die Therapie wird u.a. durch Berechnung des sog. PASI-Wertes erfasst. Nur wenn es zu einer deutlichen PASI-Reduktion kommt, werden von Seiten der Krankenkassen die Behandlungskosten für die weitere Therapie übernommen. Der Einsatz mobiler, patientenzentrierter Datenerfassungsmethoden mit Feedback-Funktionalität könnte in diesen Fällen hilfreich sein. Primäres Ziel dieser klinischen Studie ist es zu überprüfen, wie gut der klassische PASI-Score, der während einer Visite durch den Arzt bestimmt wird (face-to-face PASI) mit einem sog. „Tele“-PASI (ermittelt anhand von telemedizinisch übermittelten Bildern) übereinstimmt und ob sich Abweichungen zur Beurteilung der Psoriasis durch den Patienten selbst (Patienten-PASI) zeigen. So soll geklärt werden, ob telemedizinisch eine ebenso gute Beurteilung des Krankheitsverlaufes wie bei klinischen Kontrollen beim Arzt möglich ist und ob es größere Unterschiede in der Beurteilung des Ansprechens zwischen Arzt und Patient gibt. Als sekundäre Studienziele wird die telemedizinische Führung des Patienten untersucht. Durch einen Fragebogen wird die Zufriedenheit des Patienten mit dem System erfasst.

Methodik: Es handelt sich um eine multizentrische, „Investigator initiated“ Studie, bei der 100 Patienten mit chronischer Plaque Psoriasis, die Ustekinumab erhalten, eingeschlossen werden sollen. Mit dem Mobile Patient Support (MPS)-Systems wird der Verlauf der Erkrankung bzw. das Ansprechen auf die Therapie dokumentiert. Die

Patienten übermitteln über einen Zeitraum von 1 – 2 Jahren monatlich Bilder ihrer Psoriasisläsionen und ausgewählte Gesundheitsinformationen an den behandelnden Arzt zur telemedizinischen Beurteilung. Die klinischen Kontrollen („live-Kontrollen“) werden zum Zeitpunkt der geplanten Medikamentenapplikation an den Zentren durchgeführt. Derzeit sind 5 dermatologische Zentren (Graz, Wels, Salzburg, Linz, Klagenfurt) mit 11 Ärzten aktiv an der Studie beteiligt.

Ergebnis: Bisher wurden 52 Patienten (14 Frauen, 38 Männer) mit einem medianen Alter von 43 Jahre (min 22, max 66) in die Studie eingeschlossen. Die teilnehmenden Patienten haben bis insgesamt 960 Fragebögen mit 35.966 Fragen und 1.634 Bilder über das MPS-System übermittelt. Die Qualität der Bilder, die wesentlich für die korrekte Bewertung der Krankheitsaktivität ist, war in den meisten Fällen von guter oder ausreichender Qualität. Neun Patienten brachen die Studie vorzeitig ab (3 wegen Übertragungsproblemen bei unzureichender Mobilfunknetzabdeckung, 3 wegen eines zu großen zeitlichen Aufwands bei der Datenerfassung und Transmission, und 3 aus persönlichen Gründen). Da die Studie derzeit noch nicht abgeschlossen ist, liegen noch keine Auswertungen bezüglich Korrelation der PASI-Werte durch die verschiedenen Bestimmungsmethoden vor.

Eine Zwischenauswertung zur Patientenzufriedenheit brachte jedoch folgende Ergebnisse: Die Frage „Würden Sie dieses Service anderen Psoriasis-Patienten weiterempfehlen?“ wurde 66 von 72 mal (92%) mit ja beantwortet; „Haben Ihnen die Nachrichten von Ihrem Arzt geholfen?“ wurde 65 von 73 mal (89%) positiv beantwortet. Das Ergebnis auf die Frage, ob dieses Service generell eine gute Idee ist, ergab eine mediane Beurteilung von 2,0 auf einer Skala von 1 (sehr gute Idee) bis 6 (keine gute Idee). Zusammengefasst weisen die bisher gewonnenen Erkenntnisse darauf hin, dass dieses teledermatologische System ein zuverlässiges Instrument zur Patientenführung darstellt. Bei den durchgeführten Tele- und klinischen Visiten zeigte sich, dass das MPS-System die Patienten in der Therapiedurchführung unterstützen, die Verbindung zwischen behandelndem Arzt und Patienten intensivieren und dadurch die Compliance erhöhen kann. In Zukunft könnte ein solches Telemonitoring-System dazu beitragen, die Zahl der face-to-face-Besuche im Krankenhaus zu reduzieren.

P 26

PASI-Reduktion bei Cignolin-Therapie

*Clemens Painsi*¹*Michael Patscheider*¹*Martin Inzinger*²*Franz Quehenberger*³*Bernhard Lange-Asschenfeldt*¹*Peter Wolf*²

¹ Dermatologie und Venerologie/ Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

² Dermatologie und Venerologie/ Medizinische Universität Graz

³ Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz

Hintergrund: Cignolin wurde bereits von Galewski und Unna im Jahre 1916 beschrieben und stellt immer noch einen Bestandteil im Spektrum der antipsoriasischen Therapie dar. Die bekannte irritative Wirkung von Cignolin und die Notwendigkeit der angepassten Konzentrationssteigerung erfordern größtenteils die stationäre Aufnahme der Patienten, sowie Bindung personeller Ressourcen und führen damit zu einer Belastung des stationären Gesundheitssystems. Demgegenüber stehen die hohe Wirksamkeit der Therapie und eine äußerst geringe sonstige Nebenwirkungsrate sowohl im Rahmen der intensiven Cignolinmono-, als auch der Cignolinkombinations-Therapie im Vergleich zu systemischen Therapien mit Immunsuppressiva, Retinoiden, Methotrexat oder Biologika. Da die Cignolin-Therapie aus der Prä-Psoriasis-Area-Severity Index (PASI) -Epoche stammt, fehlen PASI-basierende Berechnungen für die Effizienz der Cignolin-Therapie und entsprechende Vergleiche mit anderen Therapien nahezu vollständig.

Methoden: Untersucht wurden 110 Psoriasis Patienten, welche am Klinikum Klagenfurt im Zeitraum von 2007 bis 2012 einer stationären Cignolinmono- (Cignolin-Salicylsalbe in kontrolliert steigender Dosierung, Hautkontakt 4-5 Stunden einmal pro Tag) oder Cignolinkombinationstherapie (Cignolin inkl. lokaler Steroide und/oder UVB Bestrahlungen) unterzogen wurden. Anhand der vorhandenen routinemäßigen Photodokumentation wurden retrospektiv PASI-Werte ermittelt. Der Therapieerfolg wurde anhand der Beschreibungen der Entlassungsarztbriefe in PASI 75/90-Reduktion oder Therapieabbruch (aufgrund von: Irritation, fehlender Wirkung oder Patientenwunsch) kategorisiert. Weiters wurde die Therapiedauer bis zum Erreichen von PASI 75/90 erfasst. Mögliche Einflussfaktoren (Patientenalter, Geschlecht, Krankheitsdauer, Psoriasis-Typ, Ausgangs-PASI, Psoriasis-Familienanamnese, Body Mass Index (BMI) und Begleiterkrankungen) auf die Therapiedauer bis zum Erreichen von PASI 75/90 wurden mittels Kruskal Wallis Test bzw. mittels Spearman Korrelation untersucht.

Ergebnisse: Von den 110 Patienten waren 35 weiblichen und 75 männlichen Geschlechtes; 77 hatten eine Psoriasis vom Plaque-Typ, 33 zeigten eine exanthematische/guttata Form; das mittlere (SD) Alter lag bei 48,3 Jahren (0,64); die mittlere (SD)

P 27

Anwendungsbeobachtung über den Zeitraum eines Jahres zur Lebensqualität bei mit Adalimumab behandelten Psoriasis-Patienten, die mit anderen Biologika ein Behandlungsversagen aufwiesen: Ergebnisse einer nicht-interventionellen Studie in Österreich

*Paul-Gunther Sator*¹

*Georg Stingl*²

*Leo Richter*³

*Werner Saxinger*⁴

*Susanne Seidinger*⁵

¹ Dermatologische Abteilung, Krankenhaus Hietzing, Wien

² Abt. für Immundefekt. und inf. Hautkrankheiten, Universitätsklinik f. Dermatologie, Wien

³ Abt. für Dermatologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

⁴ Abt. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Klinikum Wels-Grieskirchen

⁵ zum Zeitpunkt der Erstpublikation Mitarbeiter von Abbott/AbbVie Ges.m.b.H., Wien

Einleitung: Es wurde eine prospektive, multizentrische, nicht-interventionelle Studie (NIS) in Österreich mit Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die mit Biologika behandelt wurden, durchgeführt, um die Lebensqualität und die Wirksamkeit der Behandlung mit Adalimumab (ADA) über einen Beobachtungszeitraum von 1 Jahr zu untersuchen.

Methodik: Zu Beginn der NIS wurden epidemiologische Daten und Angaben zur Vorbehandlung erhoben. In Woche 0, 4, 12, 24, 36 und 52 wurden PASI-, NAPSI- und DLQI-Scores sowie die ADA-Dosis dokumentiert. Die ADA-Dosierung erfolgte entsprechend der Fachinformation. Insgesamt wurden 42 Patienten in die Studie eingeschlossen. (männlich: 27, weiblich: 15). Das mittlere Alter war 47,1 Jahre (28-77) und die durchschnittliche Dauer der Plaque-Psoriasis lag bei 23,7 Jahren (Standardabweichung [SD] 13,3), mit einem mittleren PASI-Score von $15,5 \pm 11,4$ (Median 13,8; Q1 7,5/Q3 20,2). 19 Patienten (45,2 %) wiesen Nagelmanifestationen auf (mittlerer NAPSI-Score $15,4 \pm 24,0$). Der mittlere DLQI-Score betrug $13,8 \pm 8,3$ (Median 13,5). Die Vorbehandlungen, die während des letzten Jahres vor Einschluss angewendet wurden umfassten MTX (14,3 % der Patienten), Phototherapie/PUVA (4,8 %) und Biologika (52,4 % Etanercept, 11,9 % Infliximab und 35,7 % Efalizumab). Die mittlere Studiendauer lag bei $359,8 (\pm 109,3)$ Tagen und die mittlere Anzahl an ADA-Injektionen betrug $24,7 (\pm 7,8)$, wobei die initiale 80 mg Dosis als eine Injektion gezählt wurde.

Ergebnisse: Die Auswertung der Veränderungen gegenüber Woche 0 hinsichtlich der Wirksamkeitsparameter (PASI, NAPSI, DLQI) zeigte einen beträchtlichen Nutzen bei der Behandlung mit ADA – die mittleren Scores sanken ab Woche 0 bei fast allen nachfolgenden Visiten deutlich. Zu Woche 52 war die durchschnittliche Reduktion des

P 28

Die Langzeitbehandlung mit Ustekinumab beeinträchtigt die Immunantwort auf T-Zell abhängige oder T-Zell unabhängige Vakzine von Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis nicht: Ein Vergleich von mit Ustekinumab behandelten Psoriasis Patienten mit unbehandelten Psoriasis Patienten

*C Brodmerkel*¹

*R Langley*²

*K Papp*³

*M Bourcier*⁴

*Y Poulin*⁵

*V Ho*⁶

*L Guenther*⁷

*Mc Hsu*¹

*Po Szapary*¹

¹ Janssen R&D, Spring House, PA, USA

² Dalhousie University, Halifax, Canada

³ Probody Medical Research, Waterloo, Canada

⁴ Dermatology Clinic, Moncton, Canada

⁵ Centre Dermatologique Du Quebec Metropolitain, Quebec, Canada

⁶ University of British Columbia, Vancouver, Canada

⁷ The Guenther Dermatology Research Center, London, UK

Ziel: Den Einfluss einer Langzeitbehandlung mit Ustekinumab(UST)(anti-IL12/23p40 mAb) auf die Fähigkeit der Patienten eine Antwort auf Pneumokokkenimpfstoff (T-Zell unabhängige Antwort) und Tetanusimpfstoff (T-Zell abhängige Immunisierung) zu beurteilen.

Methoden: Diese Studie ist eine Vergleichstudie von UST(> 3 yrs) behandelten Patienten aus der Langzeitbeobachtung der Phase 3 PHOENIX 2 Studie (n=60) mit einer Kontrollgruppe von Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis ohne Systemtherapie (n=56). Die Patienten wurden mit 23-valentem Pneumokokkenimpfstoff und Tetanusimpfstoff (Tdap Impfung) behandelt. Es wurde vor der Impfung und 4 Wochen nach der Impfung jeweils eine Serumprobe genommen und auf Antikörperentwicklung entsprechend der Impfung untersucht.

Resultat: Das Ergebnis zeigte keinen Unterschied in der Fähigkeit der mit Ustekinumab behandelten Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe einen ausreichenden Impfschutz auf den Pneumokokken -bzw. den Tetanusimpfstoff zu entwickeln. Die Mehrheit der Patienten in beiden Gruppen erreichte eine >2-fache Steigerung der Antikörperspiegel durch die Impfung bei mindestens 7 von 14 Serotypen des Pneumokokkenimpfstoffes (96.6% UST-Behandelte vs. 92.6% unbehandelte Kontrollgruppe). 84.7% der mit Ustekinumab behandelten Patienten erreichten zumindest eine Vervierfachung der Antikörper gegen Tetanustoxin vs. 77.8% in der Kontrollgruppe. In einem ex vivo

P 29

Anhaltende Symptomverbesserung bei mit Ustekinumab behandelten Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis: Resultate einer Phase 3, multizentrischen, doppelblinden, Placebo kontrollierten Studie in Woche 52

*Arthur Kavanaugh*¹

*Ian B McInnes*²

*Alice B. Gottlieb*³

*Lluís Puig*⁴

*Proton Rahman*⁵

*Christopher Ritchlin*⁶

*Shu Li*⁷

*Yuhua Wang*⁷

*Mittie K. Doyle*⁸

*Alan M. Mendelsohn*⁷

¹ University of California, San Diego

² University of Glasgow

³ Tufts Medical Center, Boston

⁴ Universitat Autònoma De Barcelona

⁵ Memorial University, Canada

⁶ University of Rochester

⁷ Janssen Research & Development, LLC, Spring House

⁸ Janssen Research & Development, LLC/University of Pennsylvania

Ziel: Wir zeigen die Ergebnisse zu Sicherheit und Wirksamkeit der PSUMMIT I, einer großen, multizentrischen, doppelblinden, PBO kontrollierten, Phase 3 Studie über 52 Wochen mit Ustekinumab (UST) mit Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis (PsA).

Methoden: Erwachsene PsA Patienten (n=615) mit aktiver Erkrankung (≥ 5 SJC und ≥ 5 TJC; CRP ≥ 0.3 mg/dL [ULN 1.0 mg/dL]) trotz DMARD und/oder NSAID wurden in folgende Gruppen randomisiert – UST45mg, 90mg, oder PBO in Woche 0, 4, und q12w. In Woche 16 wurden jene Patienten die $< 5\%$ Verbesserung der TJC & SJC zeigten, verblindet in einem Early Escape umgestellt [EE] (PBO \rightarrow UST45mg; UST45mg \rightarrow 90mg; 90mg \rightarrow 90mg). Gleichbleibende Begleitmedikation mit MTX war erlaubt, aber nicht vorgeschrieben. Patienten mit einer vorherigen anti-TNF Behandlung waren ausgeschlossen. PBO Patienten ohne EE begannen mit UST 45mg in Woche 24, 28 und q12w. Anders als in Woche 24 wurden die in Woche 52 verfügbaren Daten für EE Patienten verwendet, um sie als Non-Responder zu erfassen. Die Nebenwirkungen wurden bis Woche 52 berichtet.

Resultate: Die klinische Verbesserung von Gelenken, Weichteilgewebe, Haut und Disability Index stieg merklich von Woche 24 bis Woche 52 (siehe Tabelle). Der Anteil von Patienten mit ACR50 in Woche 24 vs. Woche 52 war 8.7%/38.0%, 24.9%/31.4%, 27.9%/37.0% für die PBO \rightarrow UST, UST45mg, beziehungsweise UST90mg Gruppe. Bei

P 30

Dapson – eine Therapieoption bei Lupuspatienten nach Unwirksamkeit von Chloroquin?*Nora Wutte*¹*Martin Klebes*¹*Elisabeth Aberer*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Für den kutanen Lupus erythematodes (LE) existiert eine Vielzahl an lokalen und systemischen Therapieoptionen. Der kutane LE zeigt jedoch häufig einen chronischen Verlauf mit unterschiedlichem Ansprechen auf die first-line Therapie mit Chloroquin/Hydroxychloroquin. Die second-line Therapieoptionen umfassen Immunsuppressiva und Immunmodulatoren wie Dapson. Diese Therapieoption wurde in der Literatur bislang nicht ausreichend untersucht. Ziel der Studie ist es, die Wirksamkeit und das Sicherheitsprofil einer Dapsontherapie als second-line Therapiealternative zu evaluieren.

Methodik: In einer retrospektiven Datenanalyse fanden wir 34 Patienten mit verschiedenen kutanen Lupusformen, die in den Jahren 2005 bis 2012 mit Dapson behandelt wurden (7 Männer, 27 Frauen; Alter 49±16 Jahre). Die folgenden Parameter wurden erhoben: Krankheitsverlauf unter Dapsontherapie (unterteilt in die Kategorien: abgeheilt, gebessert, unverändert und Therapieabbruch), Begleittherapie, Laborparameter (Blutbild, Leber und Nierenwerte, CK, MetHb, Retikulozyten), Nebenwirkungen.

Ergebnis: Die mittlere Krankheitsdauer betrug 124 Monate (10-504 Monate). Die Dauer der Dapsontherapie betrug 1-82 Monate. Die Therapie wurde in einer mittleren Dosis von 100mg/Tag verabreicht. Eine Abheilung der Hautveränderungen konnte bei 6 Patienten erzielt werden (17.6%) und eine Verbesserung der Hautveränderungen bei 14 Patienten (41.2%). Sechs Patienten zeigten keine Änderung der Krankheitsaktivität unter Dapson (17.6%), in 8 weiteren Fällen wurde die Therapie abgebrochen (23.5%). Bei 4 dieser Patienten traten Nebenwirkungen auf, die zum Therapieabbruch führten (Methämoglobinämie, hämolytische Anämie, Arzneimittellexanthem und Neuropathie). Es zeigte sich kein Unterschied im Therapieansprechen zwischen Patienten mit Dapson-Monotherapie und jenen mit Kombinationstherapie mit Chloroquin/Hydroxychloroquin.

Zusammenfassend führte Dapson in mehr als 50% der Patienten zu einer Verbesserung der Hautveränderungen, teils als Monotherapie, teils in Kombination mit Chloroquin/Hydroxychloroquin. Die erhobenen Daten unterstützen die Hypothese, dass Dapson bei kutanem LE als effektive und sichere Therapieoption bei Patienten mit unzureichendem Ansprechen auf Chloroquinpräparate in Betracht gezogen werden sollte. Kontrollen in Hinblick auf mögliche Nebenwirkungen sowie regelmäßige Laborkontrollen unter Therapie sind notwendig

P 31

Therapieversagen von oral verabreichtem Cefixim bei genitalen Infektionen mit Cefixim-empfindlichen *N. gonorrhoeae*

*Peter Komericki*¹

*Bettina Kranzelbinder*¹

*Michaela Wiednig*¹

*Werner Aberer*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Das gram-negative Bakterium *N. gonorrhoeae* ist seit Jahrzehnten für die Entwicklung resistenter Stämme gegen unterschiedliche Antibiotikagruppen bekannt. In den letzten Jahren werden zunehmend Resistenzen gegen Therapeutika der ersten Wahl (3.-Generationscephalosporine Cefixim und Ceftriaxon) beobachtet. In den letzten Jahren beobachteten wir allerdings zusätzlich eine Diskrepanz von Cefixim-Empfindlichkeit im Antibiogramm und Cefixim-Therapieversagen in ein und denselben Fällen.

Methodik: In einer retrospektiven Studie, die die Zeitspanne von 2006 bis 2012 beleuchtete, wurden die Behandlungsergebnisse von PatientInnen mit folgenden Einschlusskriterien ausgewertet: akute gonorrhoeische Cervicitis/Urethritis, Empfindlichkeit gegen Cefixim im Antibiogramm und Behandlung mit Cefixim (400mg p.o, Einzeldosis). Die Diagnose erfolgte nach cervicalem/urethralem Abstrich 1. mikroskopisch nach Gram- oder Methylenblaufärbung, 2. kulturell mittels selektiven und nicht-selektiven Agars und 3. mittels in-situ-Hybridisierung (Gen-Probe Pace II). Nach 7 bis 14 Tagen erfolgten cervicale/urethrale Kontrollabstriche, wonach erneut Färbung, Kultur und in-situ-Hybridisierung erfolgten. Die Resistenzbestimmung erfolgte mittels Agardiffusionstests. Per definitionem zeigte ein Hemmhofdurchmesser von mindestens 31mm die Empfindlichkeit des Stammes gegen Cefixim an.

Ergebnis: Von insgesamt 218 PatientInnen mit akuter genitaler Gonorrhoe erfüllten 120 die Einschlusskriterien. 14 von diesen 120 (11.7%) zeigten ein Therapieversagen von Cefixim trotz Empfindlichkeit im Antibiogramm. Die meisten Therapieversager wurden 2011 (3/11; 21.4%) und 2012 (4/17; 19%) beobachtet. Die Anteile in den Jahren 2007, 2008 und 2009 waren 2/12; 14.3%, 3/16; 15.8% und 2/11; 15.4%. In den Jahren 2006 und 2010 waren keine Therapieversager von Cefixim durch im Antibiogramm gegen Cefixim empfindliche *N. gonorrhoeae* zu beobachten. Kultur und Antibiogramm bleiben unersetzlich für die Abklärung einer Gonorrhoe. Unsere Daten zeigen allerdings, dass Therapieversager durch Cefixim trotz Empfindlichkeit im Antibiogramm zu beobachten waren.

P 32

Efficacy of intravenous immunoglobulines in livedoid vasculopathy: a retrospective study of 29 disease episodes in 11 patients*Babak Monshi*¹*Christian Posch*¹*Igor Vuic*¹*Alma Sesti*¹*Silke Sobotka*¹*Lea Jungbauer*¹*Klemens Rappersberger*¹

¹ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KA Rudolfstiftung, Wien

Introduction: Livedoid vasculopathy (LV) is a rare disease mostly affecting the lower limbs with painful, slow healing erosions and ulcers. The exact mechanism of this disabling disorder still remains to be elucidated. Intravenous immunoglobulin (Ivlg) therapy was shown to be effective in case reports and in an open trial evaluating 9 patients. Based on these reports we treated all consecutive patients with LV from 2002 until 2012 with Ivlg usually at a dosage of 2g/kg body weight over 2 or 3 days every 4-8 weeks.

Methods: In all, data of 11 patients were retrospectively analyzed from the medical records of the Department of Dermatology, KA Rudolfstiftung, Vienna. If missing, additional clinical data were obtained by interviewing patients at follow up visits or by telephone. Duration of the initial disease episodes, of consecutive flares and of remissions was assessed. Response to Ivlg treatment was determined for each treatment cycle using a livedoid vasculopathy activity score (LVAS), which assesses pain (0-2 pts.), ulceration (0-2 pts.), livedo reticularis (0-1 pt.) and atrophie blanche (0-1 pt.). Moreover dermatology life quality questionnaire (DLQI) results for the first disease episodes of our patients were retrospectively analyzed.

Results: Overall we evaluated 29 disease flares treated with Ivlg. Median follow up was 5.3 years (range 0.6 to 13.4y). In their initial disease episode 9 of 11 patients showed LVAS reduction to ≤ 2 ; 2, having no pain and no ulcerations, within a mean of 3 ± 1 Ivlg cycles. Mean DLQI score (n=10) of 17.2 ± 5.7 before the first Ivlg treatment was reduced to a mean of 8.9 ± 6.9 after 6 Ivlg cycles (Mean DLQI reduction of 8.3 ± 5.2). Using paired t-test this was a statistical significant reduction of DLQI in the course of 6 Ivlg cycles ($p < .001$). Median duration of remissions after the first Ivlg treatment was 26.7 months (range 1.8 to 59.1 mo). 8 of 11 patients suffered a total of 18 relapses after their first disease episode. Ivlg therapy of these subsequent disease flares showed similar LVAS reductions, with a mean of 3.9 ± 1.9 cycles to achieve LVAS ≤ 2 . Using paired t-test overall LVAS could be significantly reduced in the course of 6 Ivlg cycles ($p < .001$; n=25). Remarkably we did not see any treatment failures in subsequent relapses. Median duration of remissions after subsequent treatment was 7.5 months (range 1.4 to 36 mo).

P 33

Topical diacerein for the treatment of epidermolysis bullosa simplex

*Verena Wally*¹

*Sophie Kitzmüller*¹

*Peter Hofbauer*²

*Martin Wolkersdorfer*²

*Florian Lagler*³

*Thomas K. Felder*⁵

*Wolfgang Hitzl*⁴

*Helmut Hintner*¹

*Johann W. Bauer*¹

¹ EB-House Austria, Department of Dermatologie, Paracelsus Medical Universität, Salzburg

² Landesapotheke Salzburg, Department of Production

³ Inst Inborn Errors of Metabolism and Dept of Pediatrics, Paracelsus Medical University, Salzburg

⁴ Paracelsus Medical University, Research Office, Biostatistics, Salzburg

⁵ Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg

Introduction: Blistering in patients with epidermolysis bullosa simplex is associated with an inflammatory phenotype on cellular level. In earlier in vitro work we noticed that diacerein, a prodrug of the IL-1 converting enzyme inhibitor rhein, is able to disrupt the inflammatory cascade.

Methods: We hypothesized, that a topical formulation of diacerein 1% reduces blistering in EBS-DM patients. In this pilot study, five patients initially applied diacerein underneath both armpits (6-weeks open phase). In a second phase (randomized withdrawal of 6-weeks) each participant received 1% diacerein cream for one armpit and placebo for the other.

Results: The number of blisters was reduced significantly (left: -78%; right: -66% of baseline) within two weeks of treatment and remained significantly below the initial level even during randomized withdrawal. The findings of this pilot study point to a relevant clinical effect of diacerein in EBS-DM and provide the information needed for the design of a confirmative study.

P 34

„Allergologische Patienten“ – Welche Diagnosen sie hinter ihren Beschwerden vermuten

Lukas Kofler¹

Heinz Kofler¹

¹ Allergieambulatorium Hall GmbH

Background: Erwartungshaltung und Selbsteinschätzung der PatientInnen spielen auch und gerade in der Allergologie in der Patientenführung, klinischen Routine und Compliance eine bedeutende Rolle (1).

Design: Es wurden 162 konsekutive PatientInnen, die sich zu einer allergologischen Abklärung vorstellten, in die vorliegende Untersuchung eingeschlossen; weitere 24 PatientInnen mussten aufgrund unvollständig vorliegender Fragebogen-Daten ausgeschlossen werden. Jedem der eingeschlossenen Patienten wurde ein Fragebogen ausgehändigt und ausführlich erklärt. Erfragt wurden eventuell vorangegangene allergologische Abklärungen, aktuelle Beschwerden sowie die von den PatientInnen vermutete Ursache, wobei Mehrfachnennungen möglich waren. Als entscheidendes Kriterium sollte die Selbsteinschätzung der PatientInnen erfasst werden. Die untersuchenden Ärzte waren verblindet, hatten also zum Untersuchungszeitpunkt keine Einsicht in die Angaben der PatientInnen. Anschließend wurde retrospektiv die tatsächlich gestellte Diagnose mit der Selbsteinschätzung der PatientInnen korreliert.

Ergebnisse: In die Untersuchung wurden 162 PatientInnen eingeschlossen. Für 83 PatientInnen (51,2%) war es die erste allergologische Untersuchung. Die am häufigsten angegeben Beschwerden, die zur Vorstellung führten, waren Hauterscheinungen (n=84, 28%), gefolgt von gastrointestinalen Beschwerden (n=73, 24%), Beschwerden der oberen Atemwege (n=56, 19%), der Augen (n=42, 14%) sowie der unteren Atemwege (n=28, 9%); 19 PatientInnen (6%) gaben an, unter „anderen“ Beschwerden zu leiden (Grafik 1). Als Ursache vermuteten die meisten PatientInnen eine Nahrungsmittel-Allergie (n=63, 23%), gefolgt von Pollinose (n=58, 21%), Nahrungsmittel-Unverträglichkeit (n=49, 18%) und Medikamenten-Allergie (n=39, 14%); weitere Angaben waren Kontaktallergien, Tierhaar-Allergien, sowie Insektengift-Allergien (siehe Grafik 2). Bei lediglich 64 PatientInnen (39,5%) stimmte die Diagnose letztlich mit der von den PatientInnen vermutete Ursache überein; bei 40 PatientInnen (24,7%) stellte sich retrospektiv die Ursache ihrer Beschwerden als nicht-allergologisch heraus. Von den untersuchten PatientInnen konnte bei fünf (3,1%) die Diagnose einer Nahrungsmittel-Allergie gestellt werden, bei drei PatientInnen die einer Nahrungsmittel-assoziierten Kreuzallergie während bei 35 PatientInnen eine Nahrungsmittelunverträglichkeit diagnostiziert wurde.

Konklusion: Lediglich 39,5% der untersuchten PatientInnen schätzen die Ursache Ihrer Beschwerden korrekt ein. Am häufigsten wird die Gruppe der Nahrungsmittel-assozii-

P 35

Discrepancies in the regulatory T cell population in skin and blood of atopic dermatitis patients

Verena Moosbrugger-Martinz¹

Christoph H. Tripp¹

Robert Gruber¹

Daniela Finke²

Christine Heufler¹

Heidelinde Fiegl³

Matthias Schmuth¹

Sandrine Dubrac¹

¹ Department of Dermatology and Venereology, Innsbruck Medical University

² Developmental Immunology, Department of Biomedicine, University of Basel

³ Department of Gynecology and Obstetrics, Innsbruck Medical University

The role of Tregs in the development of atopic dermatitis (AD) is incompletely understood, because techniques used to identify human Tregs lack specificity; i.e., human CD4+ T cells expressing FoxP3 do not have suppressive properties.

To circumvent this problem, we identified Tregs by measuring demethylation-status of CpG dinucleotides in a conserved FoxP3 intronic region 1, a method that has been recently proposed for more stringent characterization of human Tregs with suppressive properties.

We observed increased numbers of circulating Tregs with demethylation of CpG dinucleotides in FoxP3 intron 1 in adult patients with AD lesions, when compared to healthy controls. In contrast, percentages of CD4+ CD25high FoxP3+ T cells or CD4+ CD127low/- FoxP3+ T cells in peripheral blood of the same patients were not significantly increased in AD patients when compared to healthy controls. These results suggest increased circulating Tregs exhibiting enhanced suppressive function in AD and confirm that FoxP3-expression lacks sensitivity.

Interestingly, in skin the frequency of cells with demethylated FoxP3i1 sequences was not altered in patients with AD lesions as compared to healthy controls. In conclusion, skin-derived Tregs exhibit a lack of immunosuppressive properties in patients with AD, evidencing their inability to counteract the ongoing skin inflammation. In contrast, circulating Tregs exhibit an activated phenotype, suggesting that the skin microenvironment dampens the Treg function.

P 36

Prevalence of protective immune response to vaccination-preventable infectious diseases in HIV infected patients

*Katharina Grabmeier-Pfistershammer*¹

*Wolfgang Pöppel*²

*Harald Herkner*³

*Armin Rieger*¹

*Heinz Burgmann*²

¹ Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Wien

² Innere1, Abteilung für Infektiologie, Wien

³ Univ Klinik für Notfallmedizin, Wien

Rationale: Vaccination is one of the most efficient tools to prevent diseases. Nevertheless clusters of infections preventable by vaccinations occur episodically; especially in populations with low vaccination covering rates like migrants from middle and low income countries. HIV infected patients are at higher risk to acquire infections and to have a more severe course. Furthermore timing of active vaccination is important in immunosuppressed patients, on one hand to achieve adequate immune response and on the other hand to avoid vaccine associated diseases. Up to date little is known on seroprevalence of protective immune responses in HIV infected patients in Europe in regard to migration status.

Methods: 500 chronic HIV infected patients treated at the outpatient clinic of the HIV unit of the Medical University of Vienna were analyzed during routine check-up regarding their serostatus to Measles, Rubella, Mumps, Pertussis, Tetanus, Diphtheria and tick-borne encephalitis. 67% of the patients studied were native Austrian, 33% had a migration background. Mean age was 45 years and there was no statistical significant difference in age distribution between Austrian and migrants.

Results: The majority of patients (>80%) had protective antibodies levels against Measles, Rubella and Mumps. More than the half were vaccinated against Tetanus (70%) and Diphtheria (62%), while less than 1% showed seropositivity for Bartonella pertussis-IgG. About 58% were vaccinated against endemic tick-borne encephalitis. There was no statistical significant difference between Austrian and migrants regarding immunity to Measles, Rubella, Mumps, Diphtheria and Pertussis. However a higher percentage of Austrian was vaccinated against Tetanus (73% vs 61%) and endemic tick-borne encephalitis (63% vs 51%). There was no correlation with age and CD4 cell count at evaluation.

Conclusion: Prevalence of protection against common contagious diseases preventable by vaccination was quite high except for Pertussis in the tested population regardless of the migration status. However specific local vaccination requirements like tick-borne encephalitis might be missed in patients with migration background.

P 37

Sensitization to hymenoptera venoms is common but rarely associated with systemic symptoms

*Danijela Bokanovic*¹

*Bettina Kranzelbinder*¹

*Christian Schuster*¹

*Eva M. Sturm*²

*Jutta Vollmann*³

*Karl Crailsheim*³

*Wolfgang Hemmer*⁴

*Werner Aberer*¹

*Gunter J. Sturm*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Graz

² Institute of Experimental and Clinical Pharmacology, Medical University of Graz

³ Institute of Zoology, University of Graz

⁴ Floridsdorf Allergy Center, Vienna

Background: Sensitization to hymenoptera venoms without systemic sting reactions (SSR) is commonly observed in the general population. Clinical relevance for a future sting has not yet been investigated. Objective: We aimed to evaluate the impact of these debatable sensitizations with deliberate sting challenges and to monitor serological changes for up to two years.

Methods: 131 challenges with a bee and /or wasp were performed in 94 subjects with a hitherto irrelevant sensitization. The clinical outcome was recorded and results of sIgE determination, skin tests, and the basophil activation test were correlated to the sting reaction. Specific IgE levels were monitored in reactors and non-reactors after 3 hours, 1 week, 4 weeks, and one year.

Results: Only 5 (5.3%) patients showed SSR, but 41 (43.6%) had large local reactions (LLR) after the sting. Compared to the general population, there was a 9.5-fold higher risk for LLR, but not for SSR. Three hours after the sting sIgE levels slightly decreased, but none of the 94 subjects turned negative. After one week sIgE levels already increased, rising up to the 3.5 (range 0.2-34.0) -fold of baseline levels after 4 weeks. To assess the clinical relevance of this increase we randomly selected 18 patients for a re-sting. Again, 50% developed a LLR, but none a SSR.

Conclusion: Although sensitization to hymenoptera venoms was common, the risk of SSR in sensitized subjects was low in our study. The sIgE increase after the sting was not an indicator for conversion into a symptomatic sensitization. Current available tests were not able to distinguish between asymptomatic sensitization, LLR and SSR.

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

Aichhorn Karin, Dr., Krankenhaus der Elisabethinen, Fadingerstraße 1, 4020 Linz

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

Augustin Matthias, Univ.-Prof. Dr. med., Institut für Versorgungsforschung in der
Dermatologie und bei Pflegeberufen (IVDP),
Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf, Martinistraße 52, 20246 Hamburg

Barresi Caterina, Phd, Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin,
Abteilung für Dermatologie, Medizinische Universität Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

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

Brunner Patrick, Dr., Medizinische Universität Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Canigiani de Cherchi Katja, OA Dr., Kinder- und Jugendchirurgie,
SMZ-Ost Donauspital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Danzmair Julia, Dr., Dermatologie, AKH Linz, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

Eigentler Thomas, Dr., Universitätsklinikum Tübingen, Zentrum für
Dermatoonkologie, Liebermeisterstraße 25, 72076 Tübingen, Deutschland

Fatovic-Ferencic Stella, Prof., Division for the History of Medical Sciences, Croatian
Academy of Sciences and Arts, Gunduliceva 24, 10000 Zagreb, Croatia

Feldmann Robert, Dr., Dermatologische Abteilung, Krankenhaus Hietzing,
Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien

Florian Rupert, Dr. med. univ., Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauspital,
Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Grandl Alexander, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Griss Johannes, Dr., Abteilung für Immundermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Gruber Florian, Mag. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Gruber Robert, Dr. med. univ., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Hofer Angelika, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Höller Christoph, ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Ingber Arie, Prof., Department of Dermatology and Venereal Diseases, Hadassah Medical Center, Kiryat Hadassah, POB 12000, Jerusalem, 91120, Israel

Inzinger Martin, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

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

Jantschitsch Christian, Priv.-Doz. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Just Ulrike, OÄ Dr., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kerbler Bettina, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Kerl Helmut, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Kirnbauer Reinhard, Ao.Univ.-Prof. Dr., Klinische Abteilung für Immunodermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Knobler Robert, Univ.-Prof. Dr., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kopera Daisy, ao. Univ.-Prof. Dr. med. univ., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Korn Angela, OÄ Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4, 3100 St. Pölten

Kraus Lukas, Dr., Dermatologie, LKH Feldkirch, Carinagasse 47, 6807 Feldkirch

Kunstfeld Rainer, ao. Univ.-Prof. Dr., Universitäts-Hautklinik, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Landthaler Michael, Prof. Dr. Dr. h.c., Klinik für Dermatologie, Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93033 Regensburg, Deutschland

Lange Asschenfeldt Bernhard, Prim. Priv.-Doz. Dr., Dermatologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Feschnigstraße 11, 9020 Klagenfurt

Legat Franz, ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Lehner Ruth, Dr., Klinikum Wels-Grieskirchen, Grieskirchnerstraße 42, 4600 Wels

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

Maier Harald, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Muigg Lukas, Dr., Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt

Müllegger Robert, Prim. Univ.-Doz. Dr., Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt

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

Niebuhr Margarete, PD Dr. med., Klinik für Dermatologie und Allergologie, Medizinische Hochschule Hannover, Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover, Deutschland

Niederkorn Anna, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Painsi Clemens, Dr., Dermatologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Feschnigstraße 11, 9020 Klagenfurt

Pehamberger Hubert, o. Univ.-Prof. Dr. med., Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Petzelbauer Peter, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Posch Christian, Dr., Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Potocnik Marko, Prof., Department of Dermatovenereology, Zaloska 2, 1525 Ljubljana, Slovenia

Rappersberger Klemens, Univ.-Prof. Prim. Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Ratzinger Gudrun, ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Reginato Eleonora, MSc., Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

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

Reusch Michael, Dr. med., Dermatologische Gemeinschaftspraxis am Tibarg, Tibarg 7-9, 22459 Hamburg, Deutschland

Richter Susanne, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Richtig Erika, Priv.-Doz. Dr. med. univ., Abteilung für allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Ring Johannes, Prof. Dr. phil. Dr. med, Klinik für Dermatologie und Allergologie, Biedersteinerstraße 29, 80802 München, Deutschland

Schellmann Katharina, Dr. med. univ., Abteilung für Dermatologie, Wilhelminenspital, Montleartstraße 37, 1160 Wien

Schmuth Matthias, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

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

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

Sidoroff Alexis, ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Stary Angelika, Univ.-Prof. Dr., Pilzambulatorium Floridsdorf, Franz Jonas-Platz 8, 1210 Wien

Stingl Georg, Prof. MD, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Stockinger Theresa, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Stütz Anton, Prof. Dr., Novartis Research Center, Stella-Klein-Löw-Weg 17, 1020 Wien

Szeimies Rolf-Markus, Prof. Dr. med., Klinik für Dermatologie und Allergologie, Klinikum Vest GmbH, Akademisches Lehrkrankenhaus der Ruhr-Universität Bochum, Dorstener Straße 151, 45657 Recklinghausen, Deutschland

Thuile Tobias, Dr. med, Dermatologie Bozen, Lorenz-Böhler Straße 5, 39100 Bozen, Italien

Trautinger Franz, Prim. Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4, 3100 St. Pölten

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

Tzaneva Stanislava, Doz. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

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

Weger Wolfgang, Univ.-Ass. Priv.-Doz. Dr., Medizin. Universität Graz, Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Wendt Judith, Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

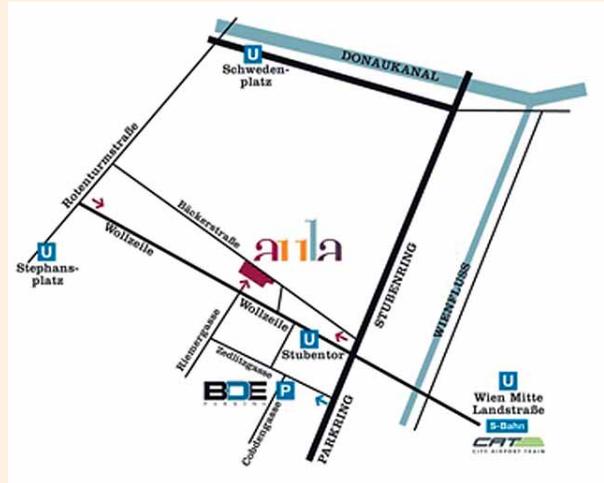
Wolf Peter, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Wruhs Marlies, Dr., Dermatologische Abteilung, Krankenhaus Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien

Haupttagungsort

Aula der Wissenschaften

Wollzeile 27a
1010 Wien



Anreise

Auto

Aus Süden kommend: A2 Richtung Norden – bei Knoten Inzersdorf auf A23 – bei Knoten Prater Ausfahrt Richtung B227 – über A4 auf Schüttelstraße – links abbiegen auf Aspernbrücke und weiter auf Stubenring – auf Höhe Stadtpark rechts abbiegen auf Zedlitzgasse – geradeaus weiter auf Schulerstraße – rechts abbiegen auf Strobelgasse – rechts abbiegen auf Wollzeile

Aus Westen kommend: A1 Richtung Nordosten – bei Ausfahrt 9 Auhof auf B1 – B1 für 12,8 km folgen – vorbei am Karlsplatz (B1) – auf Höhe Stadtpark links abbiegen auf Johannesgasse – vierte Möglichkeit rechts abbiegen auf Schellinggasse – weiter auf Coburgbastei – nach dem Palais Coburg rechts abbiegen auf Liebenberggasse – gleich links auf Cobdengasse – links abbiegen auf Zedlitzgasse – Schulerstraße – rechts abbiegen auf Strobelgasse – rechts abbiegen auf Wollzeile

Öffentliche Verkehrsmittel

Ab Westbahnhof mit U-Bahn Linie U3 bis Stubentor.

Unmittelbare Nähe zu den U-Bahn Linien U1 (Stephansplatz), U3 (Stephansplatz und Stubentor) und U4 (Wien Mitte Landstraße); sowie zu den Buslinien 1A und 74A

Parkgaragen

Garage Wien Mitte, 1030 Wien, Invalidenstraße 2/Gigergasse

440 Stellplätze

Preis pro Stunde: € 3.50

Tagesmaximum: € 35.00

Garage Cobdengasse, 1010 Wien, Cobdengasse 2

240 Stellplätze

Kurzparken! Preis pro Stunde: € 4.00

Lageplan



Quelle: Google Maps

A Radisson Blu Palais Hotel

B Hotel Am Parking

C Hotel Post

★ Veranstaltungsort
Aula der Wissenschaften
Wollzeile 27a

★ Veranstaltungsort
Österreichische Akademie
der Wissenschaften (ÖAW)
Hauptaus
Dr. Ignaz Seipel-Platz 2

★ Veranstaltungsort
ÖAW Theatersaal
Alte Burse
Sonnenfelsgasse 19

W-Lan

In der Aula der Wissenschaften steht Ihnen gratis W-Lan zur Verfügung
Netzwerk: OeGDV
Passwort: OeGDV2013

Wissenschaftliche Organisation

Univ.-Prof. Dr. Erwin Tschachler, Medizinische Universität Wien
Dr. Claudia Heller-Vitouch, Pilzambulatorium Hietzing, Wien

Tagungssekretariat

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b
1040 Wien
Tel.: +43 1 588 04-0
Fax: +43 1 588 04-185
E-Mail: derma13@mondial-congress.com
Telefon vor Ort: +43 676 845880 706

Industrierausstellung

MAW – Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft

Freyung 6

1010 Wien

Tel.: +43 1 536 63-33

Fax: +43 1 535 60 16

E-Mail: maw@media.co.at

Homepage: www.maw.co.at

Homepage

www.oegdv.at

<http://mondial-congress.com/de/derma13>

DFP-Punkte

Der Kongress ist mit **27** Fortbildungspunkten aus dem Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten sowohl für FachärztInnen als auch 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, 22. November, von 09:00 – 13:00 auf den dafür vorbereiteten Posterwänden (EG, Aula der Wissenschaften) anbringen. Wir bitten Sie Ihre Poster am Sonntag, 24. November 13:00 wieder 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 (2. OG, Aula der Wissenschaften) abzugeben.

Bitte beachten Sie, dass Vorträge, die während der Lunchsymposien in der Akademie der Wissenschaften (ÖAW Haupthaus, Sonnenfelsgasse, Alte Burse) gehalten werden, nicht im Preview Center, sondern direkt im jeweiligen Saal hochgeladen werden.

Posterpreis 2013

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2013 der Posterpreis vergeben.

Öffnungszeiten Preview Center

Freitag, 22. November 2013 08:00-18:30

Samstag, 23. November 2013 07:30-19:00

Sonntag, 24. November 2013 07:30-12:00

Anmeldung

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

Sie können sich auch direkt am Registraturschalter anmelden. Um Wartezeiten zu vermeiden, ersuchen wir Sie allerdings, von der Möglichkeit der schriftlichen oder elektronischen Vorregistrierung Gebrauch zu machen.

Öffnungszeiten des Registraturschalters

Freitag, 22. November 2013	08:00-18:30
Samstag, 23. November 2013	07:30-19:00
Sonntag, 24. November 2013	07:30-12:00

Teilnahmegebühren in Euro

Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	200,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	150,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	70,-
Nichtmitglieder	350,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	200,-
Studenten/Dissertanten**	50,-
Tageskarte	130,-

* mit schriftl. Bestätigung des Abteilungsleiters

** mit Inskriptionsbestätigung

Zahlung

Einzahlung auf das Tagungskonto

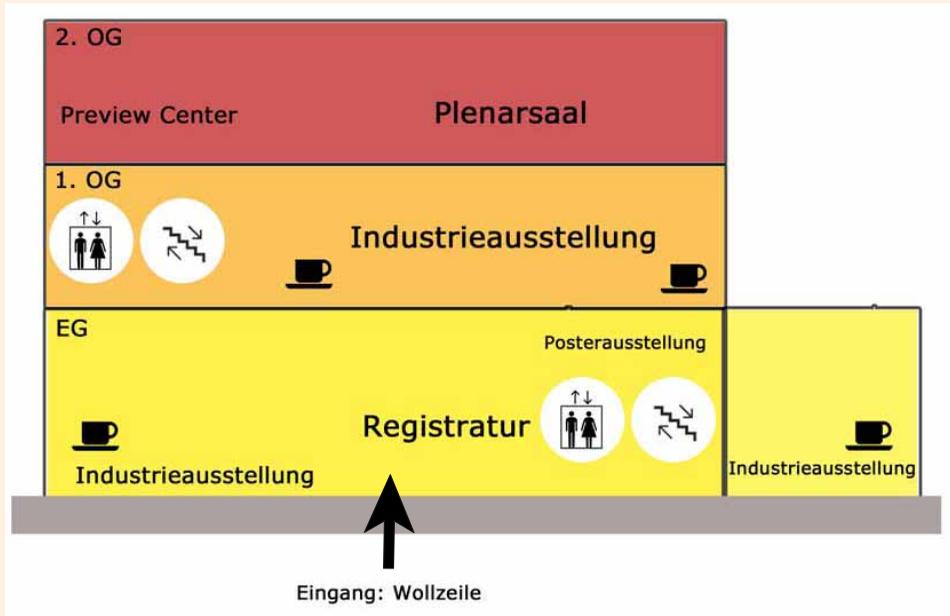
„Jahrestagung ÖGDV 2013“ Konto Nr. 10002 991 411, Bank Austria, BLZ 12000, SWIFT/BIC: BKAUATWW, IBAN: AT701200010002991411

Bitte vermerken Sie bei der Bank „Spesenfrei für den Empfänger“. Entstehende Bankspesen werden dem Teilnehmer angelastet.

Zahlung mit Kreditkartenformular mit Amex, Eurocard/MasterCard, Diners oder Visa möglich

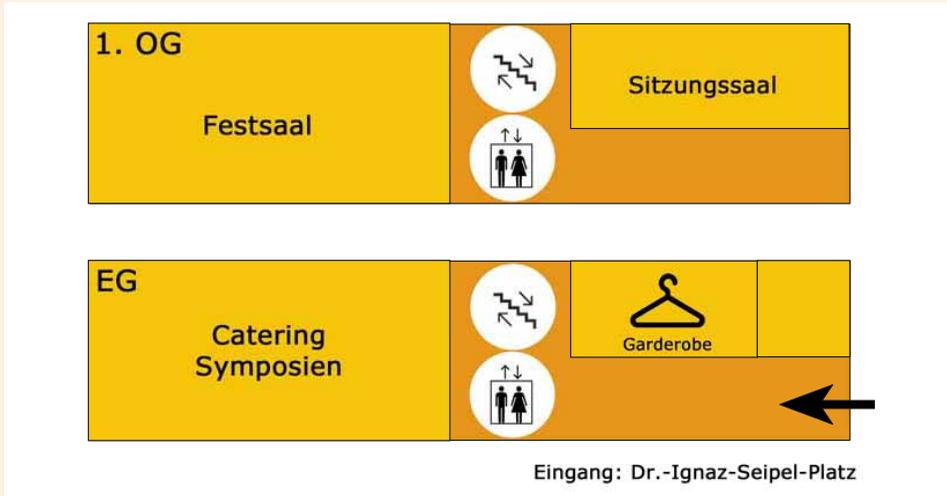
Zahlung am Kongress-Schalter mit Kreditkarte sowie in bar möglich

Übersichtsplan Aula der Wissenschaften

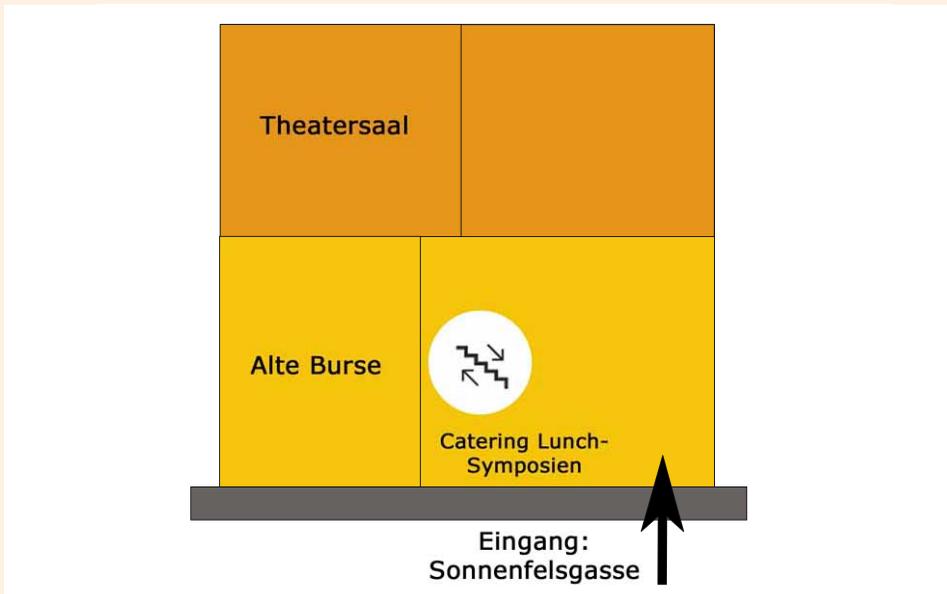


Übersichtsplan Tagungshaus

Übersichtsplan Österreichische Akademie der Wissenschaften (ÖAW) – Haupthaus



Übersichtsplan Gebäude Sonnenfelsgasse 19



Fachkurzinformation zu Umschlagseite 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), Sucrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. *Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen:* Sucrose, 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- α)-Inhibitoren. **ATC-Code:** L04AB01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. **Stand der Information:** 10/2013. **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 Seite 2

Bezeichnung des Arzneimittels: Fosfomycin Astro 4 g i.v. - Trockensubstanz zur Infusionsbereitung.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Durchstechflasche enthält: 5,28 g Fosfomycin Dinatrium entsprechend 4 g Fosfomycin. Die vollständige Auflistung siehe Liste der sonstigen Bestandteile. **Anwendungsgebiete:** Fosfomycin Astro ist nur angezeigt zur gezielten Therapie von Infektionen bei nachgewiesener Fosfomycin-Empfindlichkeit der Erreger, insbesondere – bei Vorliegen einer Allergie gegen Penicilline und Cephalosporine, – bei multiresistenten Keimen, speziell bei multiresistenten Staphylokokken, Escherichia coli sowie bei einigen Stämmen von Pseudomonas aeruginosa und Serratia marcescens. Bei schweren Verläufen ist eine Kombination mit einem β -Laktam-Antibiotikum oder einem Aminoglykosid angezeigt. Es ergeben sich folgende klinische Anwendungsgebiete: – Im Bereich des zentralen Nervensystems: Meningitis, Meningoencephalitis, Hirnabszess, Subduralempyem. – In der Chirurgie: postoperative Infektionen, Begleitinfektionen bei Nephrolithiasis, Hydronephrosen, Tumoren sowie Prostatitis. – In der Orthopädie und Traumatologie: postoperative Knocheninfektionen (infizierte Osteosynthese, Endoprothese), Osteomyelitis, purulente Arthritis, Abszesse, Phlegmone. – In der Dermatologie: Pyodermien, Verbrennungen. – Im Bereich des Respirationtraktes: Bronchopneumonie, Lungenabszess, Nasennebenhöhlenentzündung. – Fosfomycin Astro kann zur Behandlung bei bakterieller Blutvergiftung eingesetzt werden, wenn diese mit einer der obigen Infektionen zusammenhängen könnte. Weitere mögliche Indikationsgebiete sind Gallenwegsinfekte, Endokarditis, Infektionen im HNO-Bereich, am Auge, in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Banale Infektionen sind keine Indikationen für eine Therapie mit Fosfomycin. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Fosfomycin oder einen der sonstigen Bestandteile und/oder bestehende Hyponatriämie. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antibiotika zur systemischen Anwendung, Fosfomycin. **ATC-Code:** J01XX01. **Liste der sonstigen Bestandteile:** 58 mmol Natrium (1,33 g) und 0,1 g Bernsteinsäure. **Inhaber der Genehmigung für den Vertrieb im Parallelimport:** Astro-Pharma GmbH, Allerheiligenplatz 4, 1200 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** Juni 2012.

Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.



Ankündigung

ÖGDV JAHRESTAGUNG 2014

21.-23. November 2014

Aula der Wissenschaften, Wien

Tagungspräsident: Erwin Tschachler
Schriftführerin: Claudia Heller-Vitouch

www.oegdv.at



$$\begin{array}{r} 365 \\ -4^* \\ \hline \end{array}$$

Das sind **361** Tage
Zeit für's **Leben**
ohne Belastung
durch die Therapie¹

Stelara® ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis indiziert, bei denen andere systemische Therapien einschliesslich Ciclosporin, Methotrexat oder PUVA nicht angesprochen haben, kontraindiziert sind oder nicht vertragen wurden.¹

1. Rapp S. Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases Journal of American Academy of Dermatology 1999
* In der Erhaltungstherapie.

Fachkurzinformation STELARA® 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 IgG1κ-Antikörper gegen Interleukin (IL)-12/23, der unter Verwendung rekombinanter DNA-Technologie in einer murinen Myelomzelllinie produziert wird. Sonstige Bestandteile: Sucrose, 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.