



ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG 2014

21. – 23. November 2014 • Wien, Aula der Wissenschaften

Tagungspräsident: Erwin Tschachler
Generalsekretärin: Claudia Heller-Vitouch



PROGRAMM

www.oegdv.at

YERVOY®: Erste Wahl in der 1st line Therapie des fortgeschrittenen Melanoms ... Starten Sie mit **Yervoy®** 1st line und bieten Sie Ihren Patienten die Chance auf **Langzeitüberleben**.¹⁻⁶



Nahezu Verdopplung
des Ein- und Zwei-
Jahresüberlebens **bei
vorbehandelten Patienten!**

46% EIN-JAHRES-
Überlebensrate ¹

24% ZWEI-JAHRES-
Überlebensrate ¹

... und **bei unbehandelten
Patienten**

49,4 - 60,8%
EIN-JAHRES-
Überlebensrate ^{5,6}

31,6%
ZWEI-JAHRES-
Überlebensrate ³

Indikation

YERVOY® (ipilimumab) ist zur Behandlung fortgeschrittener (nicht resezierbarer oder metastasierter) Melanome bei Erwachsenen indiziert. ¹

YERVOY® vs gp100: HR=0.66 (95% CI: 0.51, 0.87), p=0.0026^{1,2,a}

Die gezeigte Graphik bezieht sich auf 2nd Line Daten.^{1,2}

^aNicht für multiple Vergleiche angepasst

YERVOY®
gp100

Fachkurzinformation siehe Seite 135

References:

1. YERVOY® Fachinformation, in der aktuellsten Fassung.
2. Hodi FS et al. N Engl J Med 2010;363:711-23
3. European Medicines Agency Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) Assessment Report For YERVOY (ipilimumab) 24 October 2013.
4. Eggermont AM et al. Eur J Cancer 2011;47:2150-7
5. Margolin KA et al. Poster presented at the 10th International Meeting of the Society for Melanoma Research; November 17-20, 2013; Philadelphia, PA, USA
6. Wong et al. Poster presented at the 10th International Meeting of the Society for Melanoma Research; November 17-20, 2013; Philadelphia, PA, USA

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, 20. November 2014.....	10
Freitag, 21. November 2014	11
Samstag, 22. November 2014	15
Sonntag, 23. November 2014	20
Gesellschaftliches Abendprogramm.....	22
Abstracts	
Freie Vorträge.....	25
Posterübersicht	40
Abstracts Poster	48
Verzeichnis der Referenten	120
Allgemeine Informationen	124
Lageplan Hotels.....	125
DFP-Punkte	126
Informationen für Posterpräsentatoren & Referenten	126
Teilnahmegebühren & Anmeldung	127
Öffnungszeiten Registratur.....	127
Veranstaltungsort Übersichtsplan.....	128
Ankündigung Jahrestagung 2015	Umschlagseite 3



Treffen Sie eine individuelle Entscheidung¹⁻⁴



Helfen Sie Ihren Psoriasis-Patienten*, ihren einzigartigen und sich ändernden Lebensweg zu gehen.

- Langfristige Wirksamkeit und signifikante Verbesserung der Lebensqualität bei kontinuierlicher und intermittierender Therapie^{5,6}
- Keine neutralisierenden Antikörper nachgewiesen⁷
- Etabliertes Langzeit- und Verträglichkeitsprofil⁸

*ENBREL® ist zugelassen zur Therapie der mittelschweren bis schweren Plaque-Psoriasis.



Referenzen: 1. Nast A, Boehncke W-H, Mrowietz U, et al. S-3 Guidelines on the treatment of psoriasis vulgaris: update 2011. JDDG 2011; 9(Suppl. 2):S1-95; 2. Nast A, et al. JDDG; 2012;10 (Suppl. 2):S1-S95; 3. Meitner A, Gottlieb A, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. J Am Acad Dermatol 2008; 58:826-850; 4. Watson T, & de Bruin D. Gating under the skin: the inscription of dermatological disease on the self-concept. Indo-Pacific Journal of Phenomenology 2006; 6(2):1-12; 5. Daudén E, Griffiths CEM, Ortonne J-P, et al. Improvements in patient-reported outcomes in moderate-to-severe psoriasis patients receiving continuous or paused etanercept treatment over 54 weeks: the CRYSTAL Study. J EADV 2009; 23:1374-1382; 6. Ortonne J-P, Griffiths C, Daudén E, et al. Efficacy and safety of continuous versus paused etanercept treatment in patients with moderate- to-severe psoriasis over 54 weeks: the CRYSTAL study. Expert Rev Dermatol 2008; 3:657-665; 7. ENBREL® in der aktuell gültigen Fachinformation; 8. Ortonne J-P, Laabé A, Ormerod AD, et al. Patients with moderate- to-severe psoriasis recapture clinical response during re-treatment with etanercept. BJD 2009; 161(5):1190-1195

Fachkurzinformation siehe Seite 195

ENB-038-14/2/15.05.2014

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

im Namen des Präsidiums der ÖGDV heißen wir Sie herzlich zur Jahrestagung unserer Gesellschaft in Wien willkommen. Auch dieses Jahr haben wir ein Programm zusammengestellt, das einen Überblick über die wichtigen neuen Entwicklungen in unserem Fachbereich gibt. Der „Vorkongress“ am Freitagvormittag wurde von der Arbeitsgruppe „Ästhetische Dermatologie“ unter dem Vorsitz von Eva-Maria Kokoschka und Jolanta Schmidt ausgerichtet. Die traditionellen Höhepunkte der Tagung sind auch heuer wieder die Ferdinand von Hebra- und die Joseph Plenck-Vorlesung, die dieses Jahr von Professor Jean Bologna (New Haven, CT, USA) und Professor Frank Powell (Dublin, Irland) gehalten werden.



Beim Programmpunkt „Kontroversen“ steht diesmal die elektronische Gesundheitsakte im Mittelpunkt: „Macht uns ELGA zu besseren (Haut-)Ärzten?“ Dr. Susanne Herbek, Geschäftsführerin der ELGA GmbH, hat zugesagt, an dieser Diskussion teilzunehmen. Da die Ausbildungsordnung für Ärzte in Österreich derzeit neu organisiert wird, haben wir auch eine Sitzung zum Thema „Die Zukunft der österreichischen Dermatologie“ in unser Programm aufgenommen. Für die klinische Weiterbildung werden, neben den lehrreichen Fällen, die Programmpunkte „Neue Entwicklungen auf wichtigen Gebieten der Dermatologie“, „Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung“ und „Was kann und was darf die Dermatochirurgie“ sorgen. Für die abschließende Sitzung „Was sonst noch wichtig ist“ am Sonntagvormittag haben wir Prof. Swen-Malte John (Osnabrück, DE) eingeladen der auf die zunehmende Bedeutung von Berufsdermatosen für unser Fach eingehen wird, und Prof. Franz-Xaver Heinz der zum derzeitigen Stand der Ebola Epidemie Stellung nehmen wird.



Die zwei Tage, die wir für unsere Jahrestagung zur Verfügung haben, sind viel zu kurz, um alle wichtigen Themen unseres sehr breiten Fachgebietes vollständig abzudecken. Und vor allem die Forschung kommt oft zu kurz. Obwohl wir einige Forschungsbeiträge mit unmittelbarer klinischer Relevanz im Programm untergebracht haben, gab es für viele eingereichte Vorträge einfach keinen Platz mehr. Wir haben daher bei der heurigen Jahrestagung einen Tabubruch begangen und eine Parallelsitzung eingeführt: Am Samstagnachmittag wird von 15.15 bis 17.30, zeitgleich mit den Sitzungen „Was kann und was darf die Dermatochirurgie“ und „Macht uns ELGA zu besseren (Haut-)Ärzten?“ eine Sitzung stattfinden, die der aktuellen dermatologischen Grundlagenforschung in Österreich gewidmet ist. Dies ist ein Versuch, den jungen Forschern in unseren Reihen ein Forum zu geben, in dem sie sich kennenlernen und wissenschaftliche Kooperationen in die Wege leiten können. Als mögliche zukünftige Alternative zu einer solchen Parallelsitzung wäre der Beginn der Jahrestagung bereits am Donnerstag zu überlegen.

Der Gesellschaftsabend wird aus gegebenem Anlass am Samstag, dem 22. November in den Räumlichkeiten der Nationalbibliothek stattfinden: Unsere Gesellschaft hat in Zusammenarbeit mit der Nationalbibliothek den Hebra Hautatlas digitalisiert. Die Abbildungen aus diesem fundamentalen Werk der Dermatologie werden den Mitgliedern nach der Jahrestagung auf der Website der ÖGDV zur Verfügung stehen. Wie letztes Jahr werden wir auch heuer wieder im Rahmen des Gesellschaftsabends den Kolleginnen und Kollegen, die die Facharztprüfung erfolgreich bestanden haben ihre Diplome überreichen.

Wir freuen uns auf eine gemeinsame spannende Jahrestagung!

Erwin Tschachler
Präsident

Claudia Heller-Vitouch
Generalsekretärin

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
2014	Jean Bologna	USA

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	Wright Caughman	USA
2001	Karin Scharffetter-Kochanek	Deutschland
2002	Robin Marks	Australien
2003	Johannes Ring	Deutschland
2004	Dieter Kraft	Österreich
2005	Karl Holubar	Österreich
2006	Peter C.M. van de Kerkhof	Niederlande
2007	Martin C. Mihm, Jr.	USA
2008	Meenhard Herlyn	USA
2009	Leena Bruckner-Tuderman	Deutschland
2010	Annamari Ranki	Finnland
2011	Thomas Luger	Deutschland
2012	Peter Elias	USA
2013	Michael Landthaler	Deutschland
2014	Frank Powell	Irland

Sponsoren

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2014:

The logo for AbbVie, featuring the word "abbvie" in a lowercase, rounded, sans-serif font.The logo for Allergan, consisting of a stylized blue icon of horizontal lines to the left of the word "ALLERGAN" in a bold, uppercase, sans-serif font.The logo for Amgen, featuring the word "AMGEN" in a bold, uppercase, sans-serif font with a registered trademark symbol.The logo for Galderma, featuring the word "GALDERMA" in a bold, uppercase, sans-serif font, with a blue vertical bar behind the letter "D".The logo for GSK, featuring the lowercase letters "gsk" in white inside an orange-to-yellow gradient teardrop shape.The logo for Head & Shoulders, featuring a blue circular icon with a white swirl to the left of the words "head & shoulders" in a lowercase, sans-serif font.The logo for Janssen, featuring the word "janssen" in a lowercase, sans-serif font, with a blue stylized "J" icon to the right. Below it, the text "PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson" is written in a smaller font.The logo for Leo, featuring a blue line-art illustration of a lion standing on a base, with the letters "L E O" below it.The logo for Novartis, featuring a stylized blue and orange icon to the left of the word "NOVARTIS" in a bold, uppercase, sans-serif font.The logo for Pelpharma, featuring a red circle with a white "P" inside, followed by the word "PELPHARMA" in a bold, uppercase, sans-serif font. Below it, the text "Ein österreichisches Pharmaunternehmen" is written in a smaller font.

AbbVie, Wien
Alk-Abello Allergie-Service, Linz
Alma Lasers, Nürnberg, Deutschland
Almirall, Wien
Arthrex Austria, Wiener Neudorf
ARZTplan Boer Eva, Wien
A3L e-Solutions, Wien
Asclepion Laser Technologies, Jena, Deutschland
Bayer Austria, Wien

Bencard Allergie, Wien
Bristol-Myers Squibb, Wien
Brumaba, Wolfratshausen, Deutschland
CROMA-Pharma, Korneuburg
Derma Medical Systems, Wien
Dermapharm, Wien
DERMATICA EXCLUSIV, Köln, Deutschland
A. Duschek, Wien
Estee Lauder Cosmetics, Wien
FotoFinder Systems, Bad Birnbach, Deutschland
Galderma Austria, Linz
GlaxoSmithKline Pharma, Wien
GMT Grubholz Medizin-Technik, Graz
Paul HARTMANN, Wiener Neudorf
Janssen-Cilag Pharma, Wien
LEO Pharma, Wien
L'Oréal Österreich, Wien
MEDA Pharma, Wien
medi Austria, Innsbruck
Ferdinand Menzl Medizintechnik, Wien
Merz Pharma Austria, Wien
MSD, Wien
NeoPel, Wien
Novartis Pharma, Wien
OFA Austria – Memory – Gilofa, Salzburg
Omega Pharma Austria, Wien
Pelpharma, Tulbingerkogel
Pfizer Corporation Austria, Wien
Pharm-Allergan, Wien
Pierre Fabre Dermo Cosmetique, Wien
Preval Dermatica, Tangstedt, Deutschland
Procter & Gamble Austria, Wien
Roche Austria, Wien
ROXALL Medizin, Wien
Sanova Pharma, Wien
Shire Deutschland, Berlin, Deutschland
Stallergenes Österreich, Wien
Top-Med Medizintechnik, Pressbaum
waveguide medical systems, Baden
Louis Widmer, Salzburg
Zimeda Medizintechnikvertrieb – Ärzteservice, Schärding am Inn

Zeit	Donnerstag, 20. November 2014
08:30 – 17:00	Residents Forum der ÖADF <i>Theatersaal, ÖAW</i>
12:00 – 20:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen <i>Hotel Hilton am Stadtpark (siehe S. 10)</i>

Zeit	Freitag, 21. November 2014
08:00 – 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss <i>Theatersaal, ÖAW</i>
09:00 – 12:00	Vorstandssitzung <i>Theatersaal, ÖAW</i>
09:00 – 12:00	Vorkongress Ästhetische Dermatologie <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
12:00 – 12:30	ÖGDV Lunch Für Kongressteilnehmer im Bereich der Lunchsymposien
12:30 – 14:00	Lunchsymposien <i>Galderma – Sitzungssaal, ÖAW</i> <i>GlaxoSmithKline – Festsaal, ÖAW</i> <i>Amgen – Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
14:15 – 14:30	Eröffnung der Jahrestagung <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
14:30 – 16:15	Entwicklung auf wichtigen Gebieten der Dermatologie <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
16:15 – 16:45	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
16:45 – 18:35	Wohin geht die österreichische Dermatologie <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
18:35 – 19:30	Begrüßungsempfang <i>Bereich der Industrieausstellung, Aula der Wissenschaften</i>

Zeit	Samstag, 22. November 2014
08:00 – 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	Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung Teil 1 <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
12:00 – 12:30	ÖGDV Lunch Für Kongressteilnehmer im Bereich der Lunchsymposien
12:30 – 14:00	Lunchsymposien <i>AbbVie – Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i> <i>Janssen – Sitzungssaal, ÖAW</i> <i>Leo Pharma – Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i> <i>Novartis – Festsaal, ÖAW</i>
14:15 – 15:15	Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung Teil 2 <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
15:15 – 16:15	Was kann und was darf die Dermatochirurgie <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
15:15 – 17:30	Parallelsitzung Dermatologische Grundlagenforschung <i>Festsaal, ÖAW</i>
16:15 – 16:45	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
16:45 – 17:45	Kontroverse in der Dermatologie: Macht uns ELGA zu besseren (Haut-) Ärzten? <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
17:45 – 19:00	Mitgliederversammlung <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
19:30 – 23:00	Gesellschaftsabend Österreichische Nationalbibliothek <i>Überreichung der Facharzt diplome</i>

Zeit	Sonntag, 23. November 2014
08:00 – 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 – 11:15	Posterhighlights und Posterpreise <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
11:15 – 12:30	Und was sonst noch wichtig ist: <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>
12:30 – 12:35	Übergabe der Präsidentschaft <i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>

Donnerstag, 20. November 2014

08:30 – 17:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Theatersaal, ÖAW</i>
12:00 – 20:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Hotel Hilton am Stadtpark</i>
15:00 – 16:00	Pädiatrische Dermatologie	<i>Strauss</i>
15:00 – 16:15	Biologica in der Dermatologie	<i>Zweig</i>
15:00 – 18:00	Melanom und dermatologische Onkologie	<i>Lehar</i>
16:00 – 18:00	ÖGSTD	<i>Strauss</i>
16:15 – 16:45	Psoriasis-Registers Austria	<i>Zweig</i>
16:45 – 18:00	Photomedizin	<i>Zweig</i>
18:30 – 20:00	Allergologie	<i>Lehar</i>

Samstag, 22. November 2014

10:30 – 11:00	Arbeitsgruppensitzung Humangenetik und Molekulare Therapie	<i>Sitzungssaal, ÖAW</i>
---------------	---	--------------------------

Freitag, 21. November 2014

08:00 – 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	<i>Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i>
09:00 – 12:00	Vorstandssitzung	<i>Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse</i>
09:00 – 12:00	Vorkongress Ästhetische Dermatologie	<i>Plenarsaal, Aula der Wissenschaften</i>

Vorsitz: *Eva-Maria Kokoschka, Jolanta Schmidt*

- | | |
|---------------|--|
| 09:00 – 09:05 | Begrüßung durch die Präsidentin
<i>Eva-Maria Kokoschka (Wien)</i> |
| 09:05 – 09:15 | Ästhetische Medizin als universitäres Fach
<i>Julia Valencak (Wien)</i> |
| 09:15 – 09:25 | Laser(behandlung) als integrativer Bestandteil der Dermatologie
<i>Ulrike Just (Wien)</i> |
| 09:25 – 09:55 | Dermatochirurgisch-ästhetische Herausforderungen:
Ohrläppchen, Lippe
<i>Werner Saxinger (Wels)</i> |
| 09:55–10:05 | Buccales Schleimhauttransplantat an der Oberlippe
<i>Gernot Lechner (Wels)</i> |
| 10:05 – 10:15 | Flesh tunnel
<i>Johanna Eder (St. Pölten)</i> |
| 10:15 – 10:30 | Pause |
| 10:30 – 11:00 | Stressadaptation und zelluläre Seneszenz in der Haut -
Neue Mediatoren, neue Marker
<i>Florian Gruber (Wien)</i> |
| 11:00 – 11:10 | Therapieresistente Gesichtsdermatose: Woran man denken sollte
<i>Barbara Binder (Graz)</i> |
| 11:10 – 11:40 | Rosazea - Neues in Pathophysiologie und Therapie
<i>Markus Reinholz (München, D)</i> |
| 11:40 – 12:00 | Isotretinoid-Flare-up: Was tun?
<i>Gregor Holzer (Wien)</i> |

12:00 – 12:30 **Lunch im Bereich der Industriesymposien**

12:30 – 14:00 **Lunchsymposien**



Galderma

Sitzungssaal, ÖAW

Neue Wege in der Aknetherapie – Antibiotikaresistenzen zwingen zum Umdenken
Elke Janig (Wien)



GlaxoSmithKline

Festsaal, ÖAW

Vorsitz: *Christoph Höller*

Moderne Melanomtherapie – Theorie und Praxis

Paradigmenwechsel in der Melanomtherapie
Franz Trautinger (St. Pölten)

Fallberichte aus der Praxis
Christoph Höller (Wien)



Amgen

Plenarsaal, Aula der Wissenschaften

Der IL-17 Rezeptor: Ein neues Target in der Behandlung der Psoriasis

Epidemiologie und gegenwärtige Behandlung der Psoriasis anhand des Österreichischen Psoriasis-Registers
Peter Wolf (Graz)

Der IL-17 Signalweg und seine zentrale Bedeutung in der Psoriasis
Georg Stingl (Wien)

IL-17 Rezeptor Blockade: Erste klinische Beobachtungen
Paul Sator (Wien)

- 14:15 – 14:30 **Eröffnung der Jahrestagung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Erwin Tschachler (Wien)
- 14:30 -16:15 **Entwicklung auf wichtigen Gebieten der Dermatologie** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Vorsitz: *Hubert Pehamberger, Josef Auböck*
- 14:30 - 14:50 1. Dermato-Onkologie neue Therapien
Christoph Höller (Wien)
- 14:50 - 15:10 2. Nebenwirkung neuer onkologischer Medikamente
Katja Schindler (Wien)
- 15:10 - 15:30 3. Autoimmunkrankheiten –Sklerodermie
Georg Klein (Linz)
- 15:30 - 15:50 4. Genetisch bedingte Hautkrankheiten
Johannes Bauer (Salzburg)
- 15:50 - 16:10 5. Infektiöse Hautkrankheiten
Klaus Eisendle (Bozen)
- 16:15 – 16:45 **Kaffeepause** – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 16:45 – 18:35 **Wohin geht die österreichische Dermatologie** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Vorsitz: *Angelika Stary, Franz Trautinger*
- 16:45 – 17:05 1. Das Schicksal des niedergelassenen Dermatologen
Hans Jörg Rauch (Wien)
- 17:05 – 17:25 2. Zukunftsperspektive: Zusammenarbeit Ordinationen –
Krankenhausambulanzen
Wolfgang Buchberger (Innsbruck)
- 17:25 – 17:45 3. Ein Dermatologe des letzten Jahrhunderts
Helmut Hintner (Salzburg)
- 17:45 – 17:55 4. Dermatologische Forschung mit unmittelbarer Praxisrelevanz
FV 1 Reported comorbidities in patients with psoriasis who are
(P 59) enrolled in the Psoriasis
Registry Austria (PsoRA)
*Martin Inzinger, Wolfgang Weger, Katharina Wippel-Slupetzky,
Peter Wolf (Graz, Wien)*
- 17:55 – 18:05 FV 2 Fumaric acid esters in combination with a 6-week course of
(P 60) narrow band UVB is faster acting and more effective than
fumaric acid esters monotherapy in patients with
moderate-to-severe plaque psoriasis
Stanislava Tzaneva, Angelika Geroldinger, Adrian Tanew (Wien)

- 18:05 – 18:15 FV 3 Anti-TNF α ; agents are effective therapies in patients suffering (P 61) from Behçet's Disease
Clara Castelluci, Johannes Griss, Tamar Kinaciyen, Georg Stingl, Ahmad Jalili (Wien)
- 18:15 – 18:25 FV 4 Rosacea is associated with gastrointestinal disorders and (P 62) worrying: Is there a gut-brain-skin connection in rosacea?
Barbara Rainer, Alexander Fischer, Dimitre Luz Felipe da Silva, Sewon Kang, Anna Chien (Baltimore, Maryland, USA)
- 18:25 – 18:35 FV 5 Systemic corticosteroids for subcutaneous panniculitis-like (P 63) T-cell lymphoma
Wolfram Hötzenecker, Stefan Schanz, Jennifer DeSimone, Tarun Mehra, Bogomil Voykov, Mirjana Urosevic-Maiwald, Mark Berneburg, Reinhard Dummer, Lars French, Katrin Kerl, Jivko Kamarachev, Gerhard Fierlbeck, Antonio Cozzio, Emmanuella Guenova (Zürich, CH; Tübingen, DE; Washington, USA; Regensburg, DE)

18:35 – 19:30 **Begrüßungsempfang**

*Bereich der Industrieausstellung,
Aula der Wissenschaften*

Samstag, 22. November 2014

08:00 – 09:30 **Lehrreiche Fälle, Teil 1**

Plenarsaal, Aula der Wissenschaften

unterstützt von

Vorsitz: *Andreas Steiner, Bernhard Lange-Asschenfeldt*



- 08:00 – 08:09 LF 1 Doppelseitige U-Lappenplastik und enorale V-Y-Lappenplastik zur Defektrekonstruktion bei einem ausgedehnten fibrosierenden Basalzellkarzinom der Oberlippe
Lukas Kofler (Tübingen, DE)
- 08:09 – 08:18 LF 2 Clustered juvenile xanthogranuloma
Maria Pichler (Bozen, IT)
- 08:18 – 08:27 LF 3 Generalisiertes, pustulöses Exanthem und septisches Zustandsbild
Lea Jungbauer (Wien)
- 08:27 – 08:36 LF 4 Interferon induzierte akute Sarkoidose bei malignem Melanom
Martin Frömmel (Wels-Grieskirchen)
- 08:36 – 08:45 LF 5 Xanthom-artige Läsionen bei einer 52-jährigen Patientin
Dagmara Loader (Wien)
- 08:45 – 08:54 LF 6 Multiple, konfluierende Papeln im Gesicht
Michael Holzer (Innsbruck)
- 08:54 – 09:03 LF 7 Perfect Lashes
Barbara Ernst (Linz)
- 09:03 – 09:12 LF 8 Acroosteopathia ulcero-mutilans non-familiaris
Susanne Groß (Linz)
- 09:12 – 09:21 LF 9 Ein Chamäleon unter den Dermatosen
Yvonne Preiml (Wien)
- 09:21 – 09:30 LF10 Gordische Knoten
Philipp Tschandl (Wien)

09:30 – 10:15 **Ferdinand von Hebra Vorlesung**

Plenarsaal, Aula der Wissenschaften

Vorsitz: *Klaus Wolff, Wolfgang Weninger*

Toxic Erythema of Chemotherapy –
a Unifying Concept
Jean Bologna (New Haven, CT, USA)



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

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

11:00 – 12:00 **Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung Teil 1** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Robert Müllegger, Werner Saxinger*

11:00 – 11:20 1. Angiologische Probleme der Haut
Kornelia Böhler (Wien)

11:20 – 11:40 2. Akne – neue Entwicklungen
Gregor Holzer (Wien)

11:40 – 12:00 3. Neue Lichtquellen in der Therapie von Hautkrankheiten
Peter Wolf (Graz)

12:00 – 12:30 **Lunch im Bereich der Industriesymposien**

12:30 – 14:00 **Lunchsymposien**

abbvie **AbbVie**

Plenarsaal, Aula der Wissenschaften

Biotherapeutika - Originalpräparate und Nachfolgeprodukte aus pharmakologischer und klinischer Sicht

Biotherapeutika aus pharmakologischer Sicht
Wolfgang Jelkmann (Lübeck, DE)

Biotherapeutika in der klinischen Praxis - Was können wir erwarten?
Matthias Augustin (Hamburg-Eppendorf, DE)



Janssen

Sitzungssaal, ÖAW

Vom „Duell“ zum „Duett“ im Psoriasis-Arthritis-Management:
Früh erkennen und richtig behandeln
Josef Smolen (Wien), Wolf-Henning Boehncke (Genf, CH)



Novartis

Festsaal, ÖAW

DERMATOLOGIE

Vorsitz: *Georg Stingl (Wien)*

Behandlung der CSU – Erfahrungen aus der Praxis
Bettina Wedi (Hannover, DE)

Interleukin 17-A: Am Weg zu neuen Standards in der Psoriasisstherapie
Stefan Beissert (Dresden, DE)

DERMATO-ONKOLOGIE

Vorsitz: *Rainer Kunstfeld (Wien)*

Neuigkeiten in der Dermato-Onkologie
Franz Trautinger (St. Pölten)



Leo Pharma

Theatersaal, ÖAW Sonnenfelsgasse

Aktinische Keratosen: Welche Einflussfaktoren sollten Sie bei der
Therapiewahl berücksichtigen?
Iris Zalaudek (Graz), Harald Kittler (Wien)

14:15 – 15:15 **Praxisrelevantes aus Klinik und Forschung Teil 2** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Georg Stingl, Klemens Rappersberger*

14:15 – 14:35 1. Hautkrankheiten in der Neugeborenen Säuglingsperiode
Beatrix Volc-Platzer (Wien)

14:35 – 14:55 2. Hautkrankheiten des alten Patienten
Josef Auböck (Linz)

14:55 – 15:15 3. Hautbarriere und transepidermale Resorption von Medikamenten
Robert Gruber (Innsbruck)

15:15 – 16:15 **Was kann und was darf die Dermatochirurgie?** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Sanja Schuller-Petrovic, Werner Saxinger*

15:15 – 15:27 Einleitung - Beispiele für das Können und die Grenze der Dermatochirurgie
Sanja Schuller-Petrovic (Wien)

15:27 – 15:39 Die tägliche dermatochirurgische Grenzwanderung
Werner Saxinger (Wels)

15:39 – 15:51 Congenitale Riesennävi - eine therapeutische Herausforderung
Kornelia Böhler (Wien)

15:51 – 16:03 Die Verbrennung - Ein Modell für Wund- und Narbenbehandlung
Arno Hintersteiner, Josef Koller (Salzburg)

16:03 – 16:15 Ambulante Dermatochirurgie in einer Praxis - Möglichkeiten und Rahmenbedingungen
Ursula Zierhofer-Tonar (Wien)

15:15 – 17:30 **Parallelsitzung Dermatologische Grundlagenforschung** *Sitzungssaal, ÖAW*

Vorsitz: *Sandrine Dubrac, Florian Gruber*

15:15-15:35 Cellular senescence
Johannes Grillari (Wien)

15:35 – 15:49 FV 7 NRAS ≠ NRAS – Signaling of different NRAS mutations and (P 65) potential clinical implications.
Christian Posch, Igor Vujic, Martina Sanlorenzo, Jeffrey Ma, Sarasa T. Kim, Douglas Arneson, Kevin Lai, Mitchell Zekhtser, Gary Green, Juan R. Ose-Prieto, Al Burlingame, Rosaura Esteve-Puig, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda (San Francisco, USA; Wien; Turin, IT)

- 15:49 – 16:03 FV 8 Ppara; deficiency leads to an exaggerated inflammatory (P 66) response after acute barrier disruption
Stefan Blunder (Innsbruck)
- 16:03 – 16:17 FV 9 Metformin and trametinib have synergistic effects on cell (P 67) viability and tumor growth in NRAS mutant cancer
Igor Vujic, Martina Sanlorenzo, Christian Posch, Rosaura Esteve-Puig, Adam Yen, Andrew Kwong, Aaron Tsumura, Ryan Murphy, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda (Wien; San Francisco, USA; Turin, IT)
- 16:17 – 16:31 FV 10 Proteomics: a new approach for the better understanding of (P 68) human dermal mast cells
Maria Gschwandtner, Verena Paulitschke, Tanja Berger, Antonia Tschachler, Michael Mildner, Christopher Gerner, Erwin Tschachler (Wien)
- 16:31 – 16:45 FV 11 Voriconazole does not affect the viability of human (P 69) keratinocytes treated with UV-A, -B or retinoids in vitro and in organotypic skin models
Reza Mirzaei, Michael Mildner, Florian Thalhammer, Alexandra Geusau, Ahmad Jalili (Wien)
- 16:45 – 16:59 FV 12 Targeted deletion of suprabasal keratins K2 and K10 causes (P 70) upregulation of K1 and K16
Heinz Fischer, Lutz Langbein, Silke Praetzel-Wunder, Julia Reichelt, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien; Heidelberg, DE; Newcastle, UK)
- 16:59 – 17:13 FV 13 Gene expression analysis of molecules involved in the MAPK- (P 71) and PI3K/AKT-pathway during melanoma progression
Lisa Steinbichler, Barbara Holub, Barbara Zellinger, Josef Koller, Roland Lang (Salzburg)
- 17:13 – 17:27 FV 14 Drug survival of ustekinumab in the treatment of psoriasis (P 72) under daily life conditions: report from Psoriasis Registry Austria
Wolfgang Weger, Martin Inzinger, Katharina Wippel-Slupetsky, Peter Wolf (Graz, Wien)
- 16:15 – 16:45 **Kaffeepause** – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 16:45 – 17:45 Kontroverse in der Dermatologie: *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*
Macht uns ELGA zu besseren (Haut-) Ärzten?
Vorsitz: *Hans-Jörg Rauch, Karl Forstner*
Susanne Herbek (Wien), Johannes Neuhofer (Wien), Michael Binder (Wien)

17:45 – 19:00 **Mitgliederversammlung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Standespolitische Teil

Das Fach Dermatologie und Venerologie – Entwicklungen und Probleme

– Niedergelassener Bereich

Johannes Neuhofer (Linz)

– Universitätskliniken

Hubert Pehamberger (Wien)

– Nicht-universitäre Abteilungen

Josef Auböck (Linz)

2. Administrativer Teil

19:30 – 23:00 **Gesellschaftsabend**
Österreichische Nationalbibliothek
Überreichung der Facharzt diplome

Sonntag, 23. November 2014

08:00 – 09:30 **Lehrreiche Fälle, Teil 2** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

unterstützt von *Vorsitz: Matthias Schmuth, Georg Klein*



- 08:00 – 08:09 LF 11 52-jährige Patientin mit Parvovirus B19-induzierter leukozytoklastischer Vaskulitis und Colitis
Christian Diviak (Wiener Neustadt)
- 08:09 – 08:18 LF 12 Neonataler Lupus Erythematoses
Lukas Kraus (Feldkirch)
- 08:18 – 08:27 LF 13 Dermatomyositis
Aynur Koca (Wien)
- 08:27 – 08:36 LF 14 Etwas mehr als nur ein Hämatom
Andrea Kugler (Salzburg)
- 08:36 – 08:45 LF 15 Primär kutanes gamma-delta T-Zell-Lymphom nach Organtransplantation
Knut Prillinger (St. Pölten)
- 08:45 – 08:54 LF 16 Das Plasmablastische Lymphom der Mundhöhle im HIV-Infizierten Patienten
Christina Schellenbacher (Wien)
- 08:54 – 09:03 LF 17 Fulminant verlaufendes Anti-Laminin-332-Schleimhautpemphigoid mit laryngealer Beteiligung
Rainer Hügel (St. Gallen, CH; Klagenfurt)

09:03 – 09:12 LF 18 Polyarteriitis nodosa der Kopfhaut
Clemens Painsi (Klagenfurt)

09:12 – 09:21 LF 19 Intraoperative anaphylaktische Reaktion Grad IV
Ines Schwarz (Graz)

09:21 – 09:30 LF 20 Fieber, Fieber – immer mehr Fieber
Peter Maximilian Heil (Wien)

09:30 – 10:15 **Joseph von Plenck Vorlesung** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Erwin Tschachler, Herbert Hönigsmann*

Rosacea, the State of the Art
Frank Powell (Dublin, Irland)



10:15 – 10:45 **Kaffeepause** – Besuch der Industrieausstellung

10:45 – 11:15 **Posterhighlights und Posterpreise** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Michael Binder, Peter Petzelbauer*

11:15 – 12:30 **Und was sonst noch wichtig ist:** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Vorsitz: *Werner Aberer, Claudia Heller-Vitouch*

11:15 – 11:45 Was Berufsdermatologie für unser Fach leisten kann.
Neue europäische Entwicklungen
Swen Malte-John (Osnabrück, DE)

11:45 – 12:05 Die Ebola Epidemie
Franz Xaver Heinz (Wien)

12:05 – 12:17 FV 6 Anaphylaxie mit klonalen Mastzellen in unauffälliger Haut –
(P 64) eine neue Form der Clonal mast cell disorders (CMD)?
*Agnes Bretterklieber, Christine Beham-Schmid, Gunter Sturm,
Andrea Berghold, Ruth Brenzinschek, Werner Aberer,
Elisabeth Aberer (Graz)*

12:17 – 12:30 Was kann das „Vienna Center for Rare and Undiagnosed Diseases?“
Peter Maximilian Heil (Wien)

12:30 – 12:35 **Übergabe der Präsidentschaft** *Plenarsaal, Aula der Wissenschaften*

Erwin Tschachler (Wien), Angelika Stary (Wien)

Freitag, 21. November 2014

18:30 – 19:30 **Begrüßungsempfang**

*Aula der Wissenschaften
Wollzeile 27a
1010 Wien*

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

Kongressteilnehmer: kostenfrei



Samstag, 22. November 2014

19:30 **Festlicher Gesellschaftsabend**

*Österreichische
Nationalbibliothek
Josefsplatz 1
1015 Wien*

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

Eigenanreise: Für den Gesellschaftsabend wird es keinen Bustransfer geben. 15 Minuten Fußweg vom Kongresshaus.

Anreise:

Mit dem Auto: Garage Robert Stolz Platz

Mit den öffentlichen Verkehrsmitteln:

Straßenbahnlinien 1, 2, D Station Burgring

U-Bahn U3 Station Volkstheater oder Herrengasse

U-Bahn U1 oder U4 Station Karlsplatz





Exklusiv: Ihr Geschenk

Besuchen Sie unseren Clinique Counter bei Parfümerie Douglas im House of Beauty, Kärntner Straße 17, 1010 Wien. Lernen Sie unsere neuesten Innovationen kennen und erhalten Sie dieses Clinique Geschenk*.
Wir freuen uns auf Ihren Besuch.

* Solange der Vorrat reicht.

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

Douglas

CLINIQUE

Allergiegetestet. 100% Parfümfrei.

Inhaltsverzeichnis

Abstracts Freie Vorträge	25
Posterübersicht	40
Abstracts Poster	48

FV 1 (P 59)

Reported comorbidities in patients with psoriasis who are enrolled in the Psoriasis Registry Austria (PsoRA)

PsoRA Study Group:

Martin Inzinger, Wolfgang Weger, Katharina Wippel-Slupetzky, Clemens Painsi, Leo Richter, Alexander Mlynek, Brigitte Fleischanderl, Christine Scheurecker, Nicolaus Sandor, Paul Sator, Petra Viznerova, Daniela Mairhofer, Sabine Moser-Oberthaler, Adrian Tanew, Nina Häring, Rafaella Tatarski, Peter Ponholzer, Willhelm Brenner, Wolfgang Salmhofer, Georg Stingl, Michael Patscheider, Klemens Rappersberger, Georg Klein, Werner Saxinger, Josef Auböck, Claudia Kölli, Andreas Steiner, Riedl E, Franz Trautinger, Gudrun Ratzinger, Hubert Pehamberger, Robert Strohal, Sylvia Selhofer, Beatrix Volc-Platzer, Franz Legat Bernhard Lange-Asschenfeldt, Robert Müllegger, Norbert Reider, Helmut Hintner, Matthias Schmuth, Andreas Hofer, Alexandra Gruber-Wackernagl, Werner Aberer, Peter Franz Quehenberger, Peter Wolf

Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

Background: Psoriasis is known to be associated with several comorbidities. Little data have been reported on the prevalence of comorbidities in psoriasis patients of the Austrian population.

Objectives: To evaluate demographics and comorbidities in patients enrolled in the Psoriasis Registry Austria (PsoRA; www.psoriasisregistry.at).

Methods: PsoRA is a web-based nationwide database that contains data from patients with psoriasis being treated under daily life conditions outside of clinical trials. In particular, PsoRA collects data from patients with systemic psoriasis treatments, phototherapy, and selected topical treatments. Demographics and comorbidities of patients are collected at enrolment.

Results: Data from 1441 patients (460 females, 981 males) who were enrolled at 16 sites in Austria were available for evaluation. At first treatment cycle, the median age and disease duration were 45 years (range, 13-97 years) and 17 years (range, 0-75 years), respectively. The most prevalent comorbidity was hypertension reported in 260 (18.0%) patients, followed by liver disease in 177 (12.3%), hyperlipidemia 160 (11.1%), obesity 150 (10.4%), diabetes mellitus type II 103 (7.1%), depression 52 (3.6%), coronary heart disease 34 (2.4%), kidney disease 28 (1.9%), and diabetes mellitus type I 10 (0.7%).

Conclusions: In the PsoRA population, multiple comorbidities are associated with psoriasis. Data analysis will determine how comorbidities are linked to basic demographics and the selection of anti-psoriatic treatment.

FV 2 (P 60)

Fumaric acid esters in combination with a 6-week course of narrow band UVB is faster acting and more effective than fumaric acid esters monotherapy in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis

*Stanislava Tzaneva*¹, *Angelika Geroldinger*², *Adrian Tanew*¹

¹ Department of Dermatology, Division of General Dermatology; ² Center for Medical Statistics, Informatics and Intelligent Systems, Section for Clinical Biometrics, Medical University of Vienna, Austria

Background: Fumaric acid esters (FAE) are safe and effective in patients with severe psoriasis but have a slow onset of action. A combination with narrow band UVB (NB UVB) could both accelerate and improve the therapeutic response.

Objectives: To evaluate the synergistic effect of a 6-week course of NB UVB in combination with FAE in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis.

Methods: In an open randomized trial psoriasis patients with a psoriasis area and severity index (PASI) and body surface area (BSA) of equal or greater than 10 were randomized 1:1 to either monotherapy with FAE (n=14) or a combination with a 6-week course of NB UVB (n=16). The primary outcome was the PASI reduction after 6 weeks. Secondary outcomes were the dermatology life quality index (DLQI) and the cumulative dose of FAE in patients achieving a PASI 75.

Results: Thirty patients could be analysed. The mean baseline PASI Index of 16,4 (SD±5,1) in the combination group was reduced to 3,2 (SD±2) after 6 weeks, the respective values in the monotherapy group were: 14 (SD±4,1) and 9,1 (SD±4,1) (p=0,01). The mean DLQI was significantly more reduced with the combination therapy (p=0,030). The cumulative dose of fumaric acid esters until reaching PASI 75 was significantly lower with the combination therapy (p=0.028).

Conclusions: Adding a 6-week course of NB UVB to FAE treatment results in an accelerated and greater treatment response as assessed by objective (PASI, BSA) and subjective criteria (DLQI). In addition, patients with the combination treatment require a significantly lower cumulative FAE dose to achieve a PASI 75 as compared to patients with FAE monotherapy.

FV 3 (P 61)

Anti-TNF α agents are effective therapies in patients suffering from Behçet's Disease

Clara Castellucci¹, Johannes Griss¹, Tamar Kinaciyan¹, Georg Stingl¹, Ahmad Jalili¹

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

Introduction: Behçet's Disease (BD) is a systemic recurrent vasculitis, which is often resistant to conventional therapies. Recently, anti-TNF α agents have shown promising results for the treatment of patients suffering from BD.

In this study anti-TNF α agents infliximab, adalimumab and etanercept were compared in regards to efficacy and safety in BD patients treated in our center.

Material and Methods: Data of 16 BD patients, who were treated with the anti-TNF α agents infliximab (n=7), adalimumab (n=8) and etanercept (n=1) from 2002 to 2014, was reviewed retrospectively through medical records and information on improvement or worsening of symptoms as well as adverse events was collected.

Results: Altogether, an improvement of symptoms occurred in 12 patients, showing no statistically significant differences ($p=1.000$) between infliximab (n=5) or adalimumab (n=6) groups. Noted adverse events were a case of demyelinating disease, a miliary tuberculosis and an angioedema in the infliximab group as well as two cases of recurrent upper respiratory tract infections and one case of erythema multiforme in the adalimumab group. The incidence of side effects in both groups was also statistically insignificant ($p=1.000$). During the course of therapy four patients switched anti-TNF α agents (n=2 from infliximab to adalimumab and n=2 from adalimumab to infliximab) due to lack of efficacy (n=1), patient's request (n=2) or adverse event (n=1). All patients who switched agents showed a positive response to the other anti-TNF α agent. The patient treated with etanercept did not experience any adverse events and experienced a successful clinical response.

Despite the low number of patients in this study, we can conclude that both infliximab and adalimumab seem to be equally effective in management of BD, presenting no difference in the occurrence of adverse events. Additionally, switching anti-TNF α agents was safe and led to a remission of symptoms in BD patients.

FV 4 (P 62)

Rosacea is associated with gastrointestinal disorders and worrying: Is there a gut-brain-skin connection in rosacea?

*Barbara Rainer*¹, *Alexander Fischer*¹, *Dimitre Luz Felipe da Silva*¹, *Sewon Kang*¹, *Anna Chien*¹

¹ Johns Hopkins School of Medicine, Department of Dermatology

Introduction: We previously reported that rosacea can be associated with multiple comorbidities. Isolated reports in literature show that gastrointestinal (GI) disorders specifically have been associated with rosacea, but no systematic studies have been done to explore this particular association. In this study, our objective was to evaluate GI symptoms and disorders, and worry as they relate to rosacea.

Methods: Eligible cases were 18 years of age and older with a diagnosis of rosacea. Rosacea-free control subjects were age-, sex-, and race-matched to each case. Rosacea characteristics were assessed using the National Rosacea Society's standard grading system. A study dermatologist completed clinical evaluations. A structured interviewer-administered questionnaire collected detailed information on GI disorders and associated symptoms, and information on demographics, lifestyle factors, and worrying (using the Penn State Worry Questionnaire). Relative risk estimates were calculated using conditional logistic regression as odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs).

Results: A total of 130 participants were recruited for the study (65 cases/65 controls). The mean (standard deviation; SD) age of cases was 50.6 (14.1) years, 43 (66.2%) were females, and 62 (95.5%) were Caucasians. Mean (SD) duration of disease was 11.8 (9.6) years. Patients had significantly higher odds of having GI symptoms overall (estimated OR 22.5; 95% CI, 5.5-92.7; $p < 0.0001$), in particular, heartburn (17.5; 4.2-72.8; $p < 0.0001$), flatulence (10.5; 2.5-44.8; $p = 0.001$), and constipation (5.0; 1.4-17.3; $p = 0.01$). Significant associations were found between rosacea and gastrointestinal reflux disease (GERD) (4.2; 1.7-12.4; $p = 0.002$), and gastritis (4.0; 1.1-14.2; $p = 0.03$). Worrying was significantly associated with rosacea ($p < 0.05$).

Conclusion: Our data demonstrate that rosacea patients (1) were more likely to have symptoms and disorders of the upper and lower GI tract, and (2) worry significantly more than controls. Although rosacea, gastrointestinal disorders, and worry represent separate entities, they appear to follow overlapping pathogenic pathways. Physicians should be aware of these associations in order to provide comprehensive care to patients with rosacea.

FV 5 (P 63)

Systemic corticosteroids for subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma

*Wolfram Hoetzenecker*¹, *Stefan Schanz*², *Jennifer DeSimone*⁴, *Tarun Mehra*³, *Bogomil Voykov*², *Mirijana Urosevic-Maiwald*¹, *Mark Berneburg*⁵, *Reinhard Dummer*¹, *Lars E. French*¹, *Katrin Kerl*¹, *Jivko Kamarachev*¹, *Gerhard Fierlbeck*², *Antonio Cozzio*¹, *Emmanuella Guenova*¹

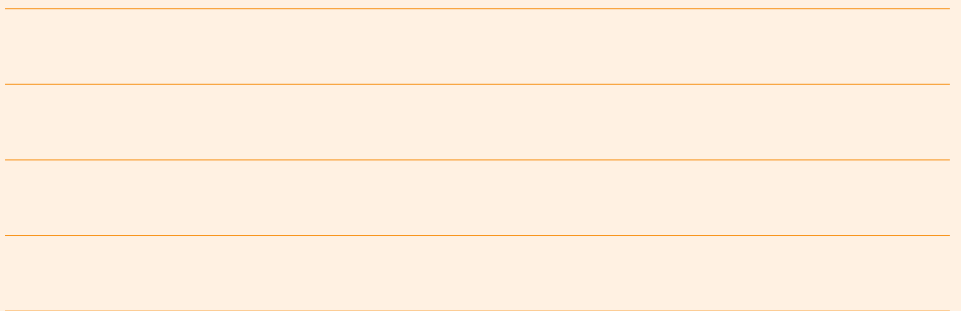
¹ Department of Dermatology, University Hospital Zurich, Gloriastr. 31, Zurich, Switzerland;

² Department of Dermatology, University of Tübingen, Liebermeisterstrasse 25, 72076 Tübingen, Germany; ³ Medical Directorate, University Hospital of Zürich, Rämistrasse 100, 8091 Zürich, Switzerland; ⁴ Washington Hospital Center Department of Dermatology, Georgetown University, Washington, D.C, USA; ⁵ Department of Dermatology, University Hospital Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D-93053 Regensburg, Germany

Introduction: Primary cutaneous γ/δ T cell lymphoma (PCGD-TCL) is aggressive, and with poor prognosis. In contrast, subcutaneous panniculitis-like T cell lymphoma (SPTCL) of α/β T cell receptor phenotype has been understood to follow an indolent course and have a more favorable prognosis. In the past, PCGD-TCL and SPTCL were often considered to be a manifestation of the same disease and aggressive systemic polychemotherapy has commonly been the first line therapy for both PCGD-TCL and SPTCL. Given the understanding that SPTCL is a separate and less aggressive entity, clinical data exclusively evaluating the efficacy of conservative treatment in SPTCL is needed.

Methods: We performed a retrospective cross-sectional study based on patients' data repository of two tertiary care university hospitals in Zurich (Switzerland) and Tübingen (Germany). The repository spanned 13 years.

Results: In 4 out of 5 patients (80%) with SPTCL, treatment with systemic corticosteroids induced a complete remission. Systemic corticosteroids may be an excellent first line single agent therapy for SPTCL.



FV 6 (P 64)

Anaphylaxie mit klonalen Mastzellen in unauffälliger Haut – eine neue Form der Clonal mast cell disorders (CMD)?

*Agnes Bretterklieber*¹, *Christine Beham-Schmid*², *Gunter Sturm*¹, *Andrea Berghold*³, *Ruth Brenzinschek*⁴, *Werner Aberer*¹, *Elisabeth Aberer*¹

¹ Univ.Klinik. für Dermatologie und Venerologie, Graz; ² Institut für Pathologie, Med.Univ.Graz; ³ Institut für medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Med.Uni.Graz; ⁴ Abteilung für Hämatologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin Graz

Hintergrund: Bei Patienten mit erhöhten basalen Tryptasewerten (sBT) >15µg/L und Anaphylaxie kann eine Mastozytose bestehen. Ein monoklonales Mastzellaktivierungssyndrom (MMAS) mit veränderten Mastzellen (MC) in extrakutanem Gewebe wurde bei Patienten mit schwerer Hypotension oder Anaphylaxie beschrieben.

Methoden: Da MC bei Patienten mit erhöhter sBT auch in der Haut verändert sein könnten, untersuchten wir MC in unauffälliger Nackenhaut bei Patienten mit Anaphylaxie und Urticaria in der Vorgeschichte mit erhöhter sBT.

Ergebnisse: Im Mittel wurden 93,1 (SD 19,1) MC/mm² in normaler Nackenhaut bei 14 Patienten mit Anaphylaxie ermittelt, 84,0 (SD 13,6) MC/mm² bei 7 Patienten mit Urticaria, 142,0 (SD 24,0) bei zwei Patienten mit Ekzemen und 124,4 (SD 43,2) bei 5 Patienten mit kutaner bzw. systemischer Mastocytose (SM). Zum Vergleich zählten wir 39,1 MC/mm² (SD 12,4) in Hautproben von 10 Autopsien. In 5/14 (35,7%) der Anaphylaxiepatienten waren mehr als 25% der Mastzellen spindelförmig und exprimierten CD 25 Antigen. Dies traf auf keinen der Urticariapatienten zu.

Schlussfolgerung: Wir konnten erstmals zeigen, dass sich in unauffälliger Haut bei Anaphylaxiepatienten klonale Mastzellen befinden können. Analog zu den WHO Kriterien für systemische Mastocytose, schlagen wir einen Skin score vor, der erhöhte Mastzellenzahl, Spindelform derselben, CD25-Expression, C-Kit-Mutation in der Haut und sBT Werte >20µg/L zusammenfasst. Bei Anaphylaxiepatienten mit erhöhter sBT sollte eine Hautbiopsie entnommen werden und darin ähnlich der Knochenmarkskriterien zur Mastocytosediagnose Anzahl, Klonalität und C-Kit-Mutation untersucht werden. Unsere Annahme sollte in weiteren Studien bestätigt werden. Patienten mit veränderten MC in der Haut sollten als Mastocytosepatienten angesehen werden.

FV 7 (P 65)

NRAS ≠ NRAS – Signaling of different NRAS mutations and potential clinical implications

Christian Posch^{1,2}, *Igor Vujic*^{1,2}, *Martina Sanlorenzo*^{1,3}, *Jeffrey Ma*¹, *Sarasa T. Kim*¹, *Douglas Arneson*¹, *Kevin Lai*¹, *Mitchell Zekhtser*¹, *Gary Green*¹, *Juan R. Osés-Prieto*⁴, *Al Burlingame*⁴, *Rosaura Esteve-Puig*¹, *Klemens Rappersberger*², *Susana Ortiz-Urda*¹

¹ University of California San Francisco, Department of Dermatology, Mt. Zion Cancer Research Center, 2340 Sutter Street N461, 94115 San Francisco, USA; ² The Rudolfs-tiftung Hospital, Academic Teaching Hospital, Medical University Vienna, Department of Dermatology, Juchgasse 25, 1030 Vienna, Austria; ³ Department of Medical Sciences, Section of Dermatology, University of Turin, Italy; ⁴ University of California San Francisco, School of Pharmacy, Pharmaceutical Chemistry, 600 16th Street, 94158 San Francisco, USA

Background: Mutations in the NRAS oncogene are among the most frequent driving alterations in cutaneous melanoma. Single nucleotide changes are predominantly found in codon 12, 13 and 61 impairing the intrinsic catalytic activity of NRAS, thus preventing physiological cycling of the protein. Mutant, and thereby constantly active NRAS contributes to tumor initiation, growth, invasion and metastasis, still it has yet been impossible to pharmaceutically target this protein. Recent therapeutic approaches aim to mimic RAS extinction by interfering with critical signaling pathways downstream of RAS. Even though mutations in codon 12 and 61 can both be considered activating mutations, each mutation has been recognized to affect protein function in a very distinct way; however, little is known about potential differences in signaling resulting from these alterations.

Methods: To investigate signaling changes of different NRAS mutations we conducted a global phospho-proteomic analysis of primary human melanocytes transduced with NRAS(G12), NRAS(Q61) or empty vector controls. We facilitated, stable isotope labeling by amino acids in cell culture (SILAC), titanium dioxide phosphopeptide enrichment, phospho-Y immunoprecipitation and high accuracy mass spectrometry. Additional analysis included a phosphorylation-motif search for detected phosphorylation sites and a kinase prediction analysis facilitating overrepresented motifs.

Results: SILAC followed by MS-analysis identified 14155 spectra of 3371 unique phospho-peptides mapping to 1159 different proteins (FDR<2%). Phospho-proteins >2-fold differentially expressed between NRAS(G12) and NRAS(Q61) were considered significant and their differential expression was validated by immune-blotting. Computational prediction models for kinases most likely involved in phosphorylating the specific sites detected by SILAC, clustered for NRAS(G12) and NRAS(Q61) underscoring signaling differences between the two conditions. Kinases predicted to be differentially active in NRAS(G12) and NRAS(Q61) could also be validated by immuno

FV 8 (P 66)

Ppara deficiency leads to an exaggerated inflammatory response after acute barrier disruption

*Stefan Blunder*¹, *Ralph Rühl*², *Matthias Schmuth*¹, *Sandrine Dubrac*¹

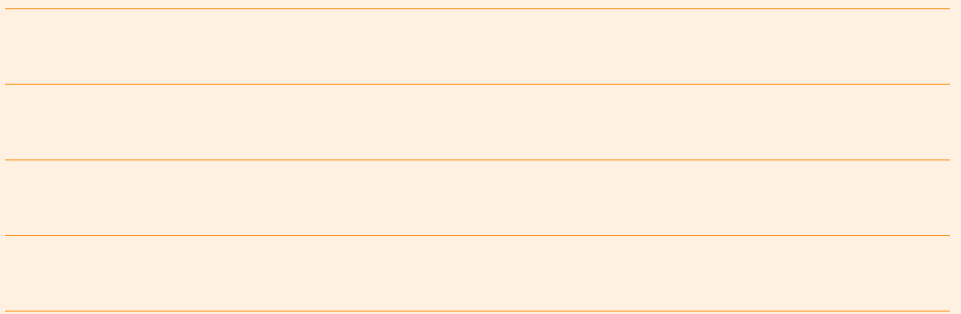
¹ Dermatologie, Medizinische Universität Innsbruck; ² Chemie, Universität Debrecen

Ppara is a nuclear hormone receptor that exerts various functions in skin homeostasis. Ligand activation of Ppara promotes epidermal differentiation, induces epidermal lipid synthesis, enhances cutaneous barrier recovery and ameliorates skin inflammation. Barrier perturbation induces DNA, protein lipid synthesis leading to barrier recovery. This study aims to elucidate the role of Ppara in models of acute barrier disruption.

Ppara mRNA levels are decreased 6hr post tape stripping (TS) in mouse skin. An increase of Il1 β and Tnfa precedes the decrease of Ppara levels. Il1 β mRNA levels are upregulated after TS in Ppara^{-/-} and littermate control mice. Yet, the fold increase in Il1 β expression is significantly higher in Ppara^{-/-} mice. Similarly, Tslp and Tnfa mRNA levels are enhanced in skin of Ppara^{-/-} mice after TS as compared to littermate controls. Lipid analyses show a decrease in 5-Lox and 8-Lox pathway-derived metabolites in the steady state in Ppara^{-/-} mice when compared to control mice. Further analyses of the cutaneous eicosanoid composition of Ppara^{-/-} mice and littermate control mice after TS are underway.

In human skin organotypic cultures, acute barrier perturbation leads to reduced PPAR α mRNA levels and to an increase in IL1 β and TNF α mRNA levels. Treatment of human keratinocytes with IL1 β results in a decrease of PPAR α expression and an increase of TNF α and TSLP expression.

These data demonstrate that in acute barrier perturbation, IL1 β potentially modulates Ppara expression. Furthermore, they show that Ppara deficiency leads to an exaggerated inflammatory response after acute cutaneous barrier disruption and results in alterations in eicosanoid and leukotriene composition in the steady state.



FV 9 (P 67)

Metformin and trametinib have synergistic effects on cell viability and tumor growth in NRAS mutant cancer

Igor Vujic, Martina Sanlorenzo, Christian Posch, Rosaura Esteve-Puig, Adam Yen, Andrew Kwong, Aaron Tsumura, Ryan Murphy, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda

¹ Dermatologie, Krankenhaus Rudolfstiftung; ² Dermatologie, University of California San Francisco; ³ Dermatologie, University of Turin

Introduction: Oncogenic mutations in the Neuroblastoma Rat Sarcoma oncogene (NRAS) have a big impact in oncology. So far, efforts to target NRAS directly have been unsuccessful. The most promising treatment approaches focus on dual inhibition of NRAS's two main downstream cascades: MAPK and PI3K/AKT/mTOR. Multi-targeted inhibition is preferred due to the crosstalk between pathways and because it can overcome resistance to single agent drugs. This study tests the dual therapy combination of metformin and trametinib in NRAS mutant melanoma and other NRAS mutant tumor types. Metformin interferes with the PI3K/AKT/mTOR pathway acting as an indirect mTOR inhibitor, while trametinib impedes the MAPK pathway by inhibiting MEK.

Methods: We tested metformin and trametinib dual therapy on a panel of 16 NRAS mutant cell lines of the following tumor types: melanoma, lung cancer and neuroblastoma. Two of the melanoma cell lines had acquired resistance to trametinib. We assessed metformin and trametinib combination efficacy using cell viability assays, apoptotic assays, immunoblotting and mouse xenograft models.

Results: Metformin and trametinib dual therapy synergistically reduces cell viability in vitro and xenograft tumor growth in vivo. Immunoblots show that the synergism can be attributed to pathway inhibition of NRAS's main downstream pathways, MAPK and PI3K/AKT/mTOR. This is seen through a reduction of end effector proteins p-S6 and p-ERK.

Conclusions: Metformin and trametinib combinations are effective in preclinical models and might be a possible option for treatment of NRAS mutant cancers.

FV 10 (P 68)

Proteomics: a new approach for the better understanding of human dermal mast cells

*Maria Gschwandtner*¹, *Verena Paulitschke*¹, *Tanja Berger*¹, *Antonia Tschachler*¹, *Michael Mildner*¹, *Christopher Gerner*², *Erwin Tschachler*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Vienna; ² Institute of Analytical Chemistry, Faculty of Chemistry, University of Vienna

Introduction: Dermal mast cells are important contributors to allergic and inflammatory skin diseases such as urticaria and atopic dermatitis; however, their function is not completely elucidated yet. Recently, proteomics has evolved as a powerful method to identify the protein signature of cells and thereby obtain more information about their biological role. To date, there are only limited mast cell proteome data available, i.e. for the LAD-2 cell line and in vitro differentiated mast cells.

Methods: Mast cells were enriched from human abdominal dermis by magnetic separation and purity was evaluated by toluidine blue and tryptase staining. For proteome analysis isolated and digested peptides were separated using nanoflow UHPLC before analysis in positive ionisation mode and fragmentation using high energy collision-induced dissociation. Data was analyzed using Proteome discoverer 1.4 equipped with Mascot 2.2 and filtered allowing only peptides with a false discovery rate less than 0.01. The identified proteins were classified and further analyzed with a database for annotation, visualization and integrated discovery. The expression of selected proteins, e.g. CD26, was verified by PCR, antibody arrays and immunostainings of isolated mast cells and in human skin.

Results: Human dermal mast cell cultures with a purity of 98% were isolated and 3 134 different proteins were identified by proteome analysis. Key mast cell proteins – e.g. stem cell factor-receptor, chymase, tryptase and prostaglandin synthases – were found among the highly enriched proteins. The existing proteome data on exocytosis related proteins in LAD-2 cells was confirmed and extended. Additionally we identified several proteins that were significantly higher expressed in mast cells as compared to other skin cells. One of the proteins found to be highly abundant in dermal mast cells was CD26 (dipeptidylpeptidase IV). In follow-up experiments we verified the expression of CD26 on isolated dermal mast cells and on tryptase-positive mast cells within the dermis. More detailed analysis of the expression and function of CD26 and other proteins identified in mast cells will allow us to further characterize mast cells and their role in health and disease.

FV 11 (P 69)

Voriconazole does not affect the viability of human keratinocytes treated with UV-A, -B or retinoids in vitro and in organotypic skin models

*Ahmad Jalili*¹, *Reza Mirzaei*¹, *Michael Mildner*², *Florian Thalhammer*³, *Alexandra Geusau*¹

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

² Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Department of Dermatology;

³ Division of Infectious Diseases and Tropical Medicine, Department of Internal Medicine I, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Voriconazole (Vfend®) is a triazole antifungal medication that is generally used to treat serious, invasive fungal infections. It is approved for the treatment of invasive aspergillosis, candidemia in non-neutropenic patients, fluconazole-resistant serious invasive *Candida* infections (including *C. krusei*) and serious fungal infections caused by *Scedosporium* spp. and *Fusarium* spp..

The primary mode of action of voriconazole is the inhibition of fungal cytochrome P-450-mediated 14 alpha-lanosterol demethylation, an essential step in fungal ergosterol biosynthesis.

Among the dermatological adverse events associated with voriconazole treatment, induction and/or rapid progression of cutaneous squamous cell carcinoma (SCCs), especially in Organ Transplant Recipient (OTR) patients, is of great interest.

Here we demonstrate that in vitro voriconazole treatment of primary human keratinocytes, HaCat cells as well as human cutaneous SCC cell lines with or without exposure to UV-A, UV-B and/or retinoids (short and long term cultures) neither affect the cell viability nor induces apoptosis. Furthermore, we observed similar results in a human organotypic skin model.

Our findings are in accordance with and extend a recent publication by Angeles JGC et al. (*J Clin Exp Dermatol Res* 2013, 4:173).

We conclude that other factors, such as the immunosuppressive regimen, rather than a direct effect on keratinocytes, might play a role in induction and/or rapid progression of SCC development by voriconazole in OTRs and this warrants further investigations.

FV 12 (P 70)**Targeted deletion of suprabasal keratins K2 and K10 causes upregulation of K1 and K16**

*Heinz Fischer*¹, *Lutz Langbein*², *Silke Praetzel-Wunder*², *Julia Reichelt*³, *Erwin Tschachler*¹, *Leopold Eckhart*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Vienna; ² Department of Genetics of Skin Carcinogenesis, DKFZ.; ³ Institute of Cellular Medicine and North East England Stem Cell Institute

Introduction: Keratins K1, K2 and K10 are the main components of the cytoskeleton in keratinocytes of the suprabasal layers of the epidermis. In the mouse K1 is absent from skin regions of the ears, soles and the tail where K2 is expressed. K1 and K2 heterodimerize with K10 to form intermediate filaments. To investigate the biological effects of genetic disturbances of the keratinocyte cytoskeleton, we have generated and characterized mice in which both K2 and K10 are inactivated.

Methods: K2/K10 double knockout mice were derived by crossing K2 and K10 single gene knockout mice. The skin of ears and soles was subjected to histological and gene expression analysis. The ultrastructure of keratinocytes was determined by electron microscopy.

Results: Mice deficient of both K2 and K10 were viable but developed hyperkeratotic epidermis on their ears and soles. Protein extraction, electrophoresis and nano-HPLC ESI-MS/MS showed that K2 and K10 were the most abundant proteins in corneocytes of the soles of wild type mice. The deletion of the *Krt2* and *Krt10* genes abolished these proteins and resulted in a massive increase in the amounts of K1 and K16. Quantitative reverse transcription-PCR demonstrated that K1 and K16 were upregulated at the mRNA level in K2/K10-deficient mice. K1 and K16 accumulated in the suprabasal layers of the epidermis of these mice, as determined by immunofluorescence analysis. Electron microscopy showed that suprabasal keratinocytes of K2/K10 double knockout mice contained only few and short keratin bundles which were associated with desmosomes. In summary, this study suggests that the loss of the keratin pair K2:K10 can be partly compensated by the upregulation of K1 and K16.

FV 13 (P 71)

Gene expression analysis of molecules involved in the MAPK- and PI3K/AKT-pathway during melanoma progression

*Roland Lang*², *Lisa Steinbichler*¹, *Barbara Holub*², *Barbara Zellinger*³, *Josef Koller*²

¹ Degree programme Biomedical Science, University of Applied Sciences Salzburg;

² Department of Dermatology, Paracelsus Medical University Salzburg; ³ Department of Pathology, Paracelsus Medical University Salzburg

Background: The mitogen-activated protein kinase (MAPK) - and phosphoinositide 3-kinase (PI3K) pathway play a key role in melanoma development by promoting cell proliferation, survival, invasion, and tumor angiogenesis. Although considerable progress has been made in clinical treatment options for malignant melanoma targeting molecules of these pathways, there is still a need to unveil mechanisms involved in these signaling pathways leading to melanoma progression and to improve treatment outcomes for metastatic melanoma patients. In this study, we assessed gene expression levels of 84 genes involved in each pathway in human primary and metastatic melanoma samples.

Methods: RNA was isolated from frozen tissue samples (1 normal skin, 4 primary tumors, 1 in-transit metastasis, 5 lymphnode- and 5 subcutaneous metastases) and used for cDNA synthesis. Subsequently, RT2 Profiler PCR arrays for the MAPK and PI3K pathway were performed. Additionally, BRAF and NRAS mutational status was determined.

Results: Gene expression analysis of the MAPK pathway showed 13 genes, which were prominently up- or downregulated in at least 50 % of the analyzed melanoma samples in comparison with the normal skin sample irrespective of BRAF mutation status. DLK1 was found to be one of the most prominently regulated genes with down-regulation in every tumor except for one axillary lymph-node metastasis. Prominent SFN down-regulation was observed in 2 out of 4 primary tumors and every metastasis in comparison with the normal skin sample. Interestingly, only a subcutaneous NRAS-mutated (G12D) metastasis showed a profound up-regulation of NRAS, CDK4 and MAP2K6. In the PI3K pathway only 4 genes were prominently up- or downregulated in at least 50 % of the analyzed melanoma samples with the gene GJA1 profoundly down-regulated in all melanoma metastases analyzed.

Our data suggest that the genes DLK1 and SFN in the MAPK pathway as well as the gene GJA1 in the PI3K pathway may act as tumor suppressor genes in melanoma irrespective of BRAF and NRAS mutation status. However, NRAS-mutations in melanoma could likely increase CDK4 and MAP2K6 gene expression. Although the number of samples is limited, this study revealed several genes in the MAPK- and PI3K/AKT pathway which are involved in the progression of melanoma and deserve further attention in experimental approaches to delineate their specific function.

FV 14 (P 72)

Drug survival of ustekinumab in the treatment of psoriasis under daily life conditions: report from Psoriasis Registry Austria*Wolfgang Weger¹, Martin Inzinger¹, Katharina Wippel-Slupetsky², Peter Wolf¹*

¹ Department of Dermatology, Medical University of Graz, ² Department of Dermatology, DIAID, Medical University of Vienna

Background: Data concerning the drug survival of ustekinumab in the treatment of psoriasis in routine clinical daily practice are still scarce.

Objectives: To determine drug survival of ustekinumab in daily clinical practice in patients with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis.

Methods: The study was conducted as an observational retrospective multicenter study. Clinical data were extracted from the Psoriasis Registry Austria (PsoRA; <http://www.psoriasisregistry.at>). This nationwide registry contains data from patients with psoriasis treated with systemic and selected topical agents under daily life conditions outside of clinical trials. In the present study, we analyzed drug survival data from patients treated with ustekinumab between 2009 and 2013.

Results: Data from 212 patients [66 women, 146 men (median age at baseline 43 years, range 18-85 years; median disease duration 16 years, range 0-51 years)] comprising 216 ustekinumab treatment cycles during 524 patient-years of follow-up were available for analysis. The median follow-up after initiation of ustekinumab treatment estimated with the reverse-Kaplan-Meier method was 16 months (the maximum was 46 months). At 12, 24 and 36 months (with 118, 47, and 9 ongoing patient treatment cycles, respectively), drug survival to ustekinumab was 89.1% (95% CI, 83.3 to 93.0%), 80.4% (95% CI, 72.3 to 86.3%), and 75.6% (95% CI, 65.0 to 83.4%), respectively. No statistically significant relationship between drug survival and age, sex, disease duration, concomitant diseases and previous anti-TNF- α therapy was observed. The observed drug survival rate of ustekinumab was higher than that for adalimumab, etanercept and infliximab (i.e., between 23 to 56 % at 3 years), as documented in PsoRA.

Conclusions: In our retrospective analysis the drug survival rate of ustekinumab was noted to be higher than those of the anti-TNF- α inhibitors (adalimumab, etanercept and infliximab).

*PsoRA Study Group: *Fleischanderl B, Richter L, Mlynek A, Viznerova P, Scheurecker C, Sandor N, Häring N, Sator P, Tatarski R, Tanew A, Painsi C, Mairhofer D, Moser-Oberhtaler S, Ponholzer P, Brenner W, Salmhofer W, Stingl G, Saxinger W, Rappersberger K, Klein G, Riedl E, Auböck J, Kölli C, Strohal R, Steiner A, Selhofer S, Pehamberger H, Lange-Asschenfeldt B, Trautinger F, Reider N, Volc-Platzer B, Legat FJ, Müllegger R, Hintner H, Ratzinger G, Schmuth M, Hofer A, Gruber-Wackernagel A, Aberer W, Quehenberger F*

- P 1 Low dose inhalation of Interleukin-2 (IL-2) bio-chemotherapy for the treatment of pulmonary metastases in melanoma patients**
Christian Posch, Felix Weihsengruber, Katrin Bartsch, Valentin Feichtenschlager, Martina Sanlorenzo, Igor Vujic, Babak Monshi, Susana Ortzi-Urda, Klemens Rappersberger (Wien, San Francisco, Turin)
- P 2 Therapieeffekt von Kompressionsstrümpfen bei isolierter oberflächlicher Beinvenenthrombose**
Kornelia Böhler, Harald Kittler, Sabine Stolkovich, Stanislava Tzaneva (Wien)
- P 3 Inoperables kutanes Plattenepithelkarzinoms: erfolgreiche Kombinationstherapie mit Cetuximab (Erbix[®]) und Celecoxib(Celebrex[®]): Beobachtungen an 2 Patienten**
Lea Jungbauer, Felix Weihsengruber, Klemens Rappersberger (Wien)
- P 4 Melanoma incidence and Breslow tumor thickness development in the central Alpine region of South Tyrol from 1998 to 2012: A population-based study**
Jenny Deluca, Andrea Ambrosini-Spaltro, Thomas Dal Cappello, Cinzia Carriere, Guido Mazzoleni, Klaus Eisendle (Bozen)
- P 5 Neue Keimbahnmutationen im CDK4-Gen bei Melanompatienten**
Christoph Müller, Judith Wendt, Raute Sunder-Pläßmann, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto (Wien)
- P 6 Mast cells are abundant in cutaneous T-cell lymphomas and correlate with disease stage**
Johanna Eder, Waltraud Jerney, Gabriele Klosner, Verena Paulitschke, Melitta Kitzwögerer, Franz Trautinger (Wien, St. Pölten)
- P 7 Development of an image processing algorithm for context and functional aware analysis of tryptase positive mast cells in cutaneous T-cell lymphomas**
Johanna Eder, Radu Rogojanu, Waltraud Jerney, Gabriele Klosner, Verena Paulitschke, Dan Kolmer, Isabella Ellinger, Franz Trautinger (Wien, St. Pölten)
- P 8 Regulation of the vascular endothelial growth factor-C expression and metastatic behaviour of melanoma**
Emmi Puujalka, Magdalena Heinz, Walter Berger, Peter Petzelbauer (Wien)
- P 9 Reconstruction of a large forehead defect by a modified AT flap combined with full thickness skin transplantation of the flap dog ears after microcystic adnexal carcinoma removed by Moh's Tübingen torte technique**
Amgiad Fallaha, Franco Perino, Josefine Maier, Lukas Tappeiner, Cinzia Carriere, Maria Pichler, Renate Lucciardi, Klaus Eisendle (Bozen)
- P 10 Mohs-Tübingen torte technique followed by autologous split thickness skin grafting secured by negative wound pressure therapy for the treatment of cutaneous leiomyosarcoma and dermatofibrosarcoma protuberans**
Amgiad Fallaha, Franco Perino, Josefine Maier, Lukas Tappeiner, Cinzia Carriere, Maria Pichler, Renate Lucciardi, Barbara Gatscher, Klaus Eisendle (Bozen)

- P 11 Lateral upper lip defect reconstructed by a “jigsaw-puzzle” flap**
Amgiad Fallaha, Laura Mannarini, Klaus Eisendle (Bozen)
- P 12 Early (atypical) presentation of primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma, leg type: a case series**
Cesare Massone, Lorenzo Cerron (Graz)
- P 13 Therapie mit Vismodegib bei inoperablen Basaliomen: Fallbericht von 3 Patienten**
Lea Jungbauer, Rainer Kunstfeld, Felix Wehsegruber, Klemens Rappersberger (Wien)
- P 14 Evaluation with Ferriman-Gallwey score in hirsute patients in Kosova**
Besa Gacaferri Lumezi, Hatixhe Latifi Pupovci, Violeta Lokaj Berisha, Aferdita Goci, Ganimete Minci Bejtullahu, Natiyra Karahoda Gjurgjeala, Sadije Halimi, Teuta Morina (Prishtina)
- P 15 STaR Study: Single-tablet Regimen Rilpivirine/Emtricitabine/Tenofovir DF Maintains Non-Inferiority to Efavirenz/Emtricitabine/Tenofovir DF in ART-Naïve Adults through W96 with a Favorable Safety Profile for Abnormal Dreams and Dizziness**
Bernhard Haas, Armin Rieger, Calvin Cohen, Mark Bloch, David Wohl, Jose Arribas, Jan Van Lunzen, Edmund Wilkins, Wolfgang Pfeffer, Will Garner, Danielle Porter, David Piontkowsky (Graz, Wien, Boston, Darlinghurst, Chapell Hill, Madrid, Hamburg, Manchester, Foster City)
- P 16 Safety Analysis of Switching to STB from a RTV-Boosted PI or NNRTI Plus TVD Regimen**
Armin Rieger, Anthony Mills, Jose Arribas, Anton Pozniak, Reiner Ribarics, Phebe Kwon, Will Garner, Thai Nguyen (Wien, Los Angeles, Madrid, London, Foster City)
- P 17 Week 144 Renal Safety of Elvitegravir/Cobicistat/Emtricitabine/Tenofovir DF (STB) from Two Phase 3 Randomized Controlled Trials**
Veronique Touzeau-Römer, Armin Rieger, Bernhard Haas, Frank Post, Bruce Hendry, Brian Gazzard, Pierre Marie Girard, Gerd Faetkenheuer, Andrea Antinori, Marin Fisher, Wolfgang Pfeffer, Hui C. Liu, David Piontkowsky, Martin S. Rhee, Javier Szwarcberg (Wien, Graz, London, Paris, Köln, Rom, Brighton, Foster City)
- P 18 Herpes Zoster, seborrhoisches Ekzem und neue/exacerbierte Psoriasis vulgaris sind Indikatorerkrankungen für HIV**
Maria Kitchen, Heinz Kofler, Wolf Gschwantner, Doris Neururer, Manuel Wilhelm, Florian Weber, Matthias Schmutz, Robert Zangerle (Innsbruck)
- P 19 Evaluating the influence of ACE inhibitors on Capecitabine-induced hand-foot-skin reaction in cancer patients**
Christiane Thallinger, Istvan Lang, Semir Beslija, Zsuzsanna Kahan, Mashe Inbar, Salomon Stemmer, Rodica Anghel, Damir Vrbancic, Diethelm Messinger, Thomas Brodowicz, Christoph Zielinski (Wien, Budapest, Sarajevo, Szeged, Tel Aviv, Petah Tivka, Bucharest, Zagreb, Mannheim)

- P 20 Analysis of effectiveness and safety of the triage system according to Homogenous Waiting Groups prioritization for the access to dermatology specialist health care in Bolzano South Tyrol**
Jenny Deluca, Andreas Goldschmidt, Klaus Eisendle (Bozen, Trier)
- P 21 Requests for dermatologic specialist consultations correlate strongly negative with waiting time: An analysis of waiting time for the access to dermatology specialist health care in Bolzano, South Tyrol, Italy**
Jenny Deluca, Maria Pichler, Andreas Goldschmidt, Klaus Eisendle (Bozen, Trier)
- P 22 Lebensqualität, Krankheitsbewältigung und religiös-spiritueller Befinden bei PatientInnen mit Lupus erythematodes und Systemischer Sklerodermie**
Sabina Scharf, Marin Lukanz, Michaela Pilch, Nora Wutte, Huma Unterrainer, Elisabeth Aberer (Graz, Kalwang)
- P 23 Identifizierung individueller Sensibilisierungsmuster bei Patienten mit Garnelenallergie mittels ImmunoCAP ISAC Allergenchip.**
Wolfgang Hemmer, Gabriele Sesztak-Greinecker, Reinhart Jarisch, Felix Wantke, Stefan Wöhrl (Wien)
- P 24 Acrkeratosis Paraneoplastica Bazek – Ein Fall einer seltenen Paraneoplasie**
Lukas Kofler, Heinz Kofler (Hall in Tirol)
- P 25 Studies on impaired wound healing, scar formation and finger contractures in recessive dystrophic epidermolysis bullosa**
Jenny Breitenbach, Christina Gruber, Andrea Trost, Barbara Bogner, Clemens Hüttner, Helmut Hintner, Johann Wolfgang Bauer (Salzburg)
- P 26 Erosive pustular dermatosis (EPDS) of the scalp in four patients – therapeutic management with intermittent topical class-3-steroids**
Theresa Stockinger, Babak Monshi, Klemens Rappersberger (Wien)
- P 27 Surgical treatment of pyoderma gangrenosum with negative wound pressure therapy and split skin grafting**
Maria Pichler, Barbara Gatscher, Lukas Tappeiner, Jenny Deluca, Cinzia Carriere, Tobias Thuile, Amgiad Fallaha, Marlene Kuen-Spiegl, Verena Moosbrugger-Martinz, Michael Holzer, Matthias Schmuth, Lorenz Larcher, Klaus Eisendle (Bozen, Innsbruck, Salzburg)
- P 28 High levels of matrix metalloproteinase-9 and Interleukin-8 in blister fluids of epidermolysis bullosa patients**
Thomas Lettner, Stefan Hainzl, Roland Lang, Alfred Klausegger, Helmut Hintner, Johann Wolfgang Bauer, Verena Wally (Wien, Salzburg)
- P 29 Up-regulation of IL-10 and TGF- β ; in Flg-deficient skin might prevent chronic skin inflammation**
Verena Moosbrugger-Martinz, Robert Gruber, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Innsbruck)

- P 30 Hirsutism in underweight woman with PCOS and insulin resistance**
Besa Gacaferri Lumezi, Violeta Lokay Berisha, Hatixhe Latifi Pupovci, Aferdita Goci, Natyra Karahoda Gjurgjeala (Prishtina)
- P 31 Erfolgreiche physikalisch-medizinische Rehabilitation eines Patienten mit generalisierter Morphea**
Michael Mickel, Adrian Tanew, Richard Crevenna (Wien)
- P 32 Methoden zur Untersuchung von Risiken und Wirkungen des gewebekompatiblen Atmosphärendruckplasmas in der Dermatologie**
Jürgen Lademann, Heike Richter, Sabine Schanzer, Martina Meinke, Alexa Patzelt, Wolfram Sterry, Maxim E. Darwin, Axel Kramer, Olaf Lademann, Michael Patscheider, Clemens Painsi, Rainer Hügél, Bernhard Lange-Asschendorf (Berlin, Greifswald, Klagenfurt)
- P 33 Interdisziplinärer Einsatz von Fumarsäureestern über Dde Dermatologie hinaus - Ein Fallbericht**
Lukas Kofler (Hall in Tirol)
- P 34 Wirksamkeit und Sicherheit von Ixekizumab, einem monoklonalen Antikörper gegen Interleukin-17A, über mindestens 52 Wochen offene Behandlung in einer Phase II-Studie bei Patienten mit chronischer Plaque-Psoriasis**
Anke Beselin, Kenneth B. Gordon, Craig Leonardi, Mark Lebwohl, Gregory Cameron, Janelle Ericson, Daniel Braun, Subhashis Banerjee (Chicago, St. Louis, New York, Indianapolis)
- P 35 Eine $\geq 90\%$ PASI Reaktion ist assoziiert mit verbessertem Patientenberichteten Outcome: Ergebnisse einer Phase 2 Studie bei Patienten mit Psoriasis und Behandlung mit Ixekizumab ***
Anke Beselin, Emily Edson-Heredia, Baojin Zhu, Subhashis Banerjee, Tomoko Maeda-Chubacki, Gregory Cameron, Wei Shen, Ken Gordon, Craig (Indianapolis, Chicago, St. Louis)
- P 36 Successful treatment of Schnitzler-Syndrom with interleukin-1 receptor antagonist (anakinra) monotherapy**
Wolfram Hötzenecker, Astrid Sönnichsen, Katrin Kerl, Jivko Kamarachev, Emmanuella Guenova, Antonio Cozzio (Zürich)
- P 37 Cholangiosepsis durch neutrophile Cholangitis bei vorbestehender Psoriasis vulgaris vom Plaque Typ**
Carina Berghaler, Ludwig Kramer, Andreas Steiner, Sadia Hoppe, Kai-Joachim Kulenkampff, Paul Sator (Wien)
- P 38 Survival to adalimumab, etanercept, infliximab and ustekinumab in the treatment of plaque psoriasis under daily life conditions: report from Psoriasis Registry Austria**
Martin Inzinger, Katharina Wippel-Slupetzky, Wolfgang Weger, Peter Wolf (Graz, Wien)

- P 39 Hat die Stichlokalisation einen Einfluss auf den Schweregrad der anaphylaktischen Reaktion?**
Ines Schwarz, Danijela Bokanovic, Cesare Massone, Michael Horn, Christian Schuster (Graz)
- P 40 Aufklärung des gesundheitlichen Gefährdungspotentials des EichenprozeSSIONSSpinnerS - Expositions- und Wirkungsabschätzung – Zwischenbericht 2014**
Markus Grabenhofer, Dörte Görtz, Paula Halbig, Axel Schopf, Harald Maier (Wien)
- P 41 Revival of a well-known contact-allergen due to new applications**
Tamar Kinaciyani, (Wien)
- P 42 Dermoscopy and reflectance confocal microscopy in a verruciform xanthoma of the glans penis**
Edith Arzberger, Andre Oliveira, Rainer Hofmann-Wellenhof, Lorenzo Cerroni, Peter Komericki (Graz)
- P 43 Kapillarmikroskopie der Nagelfalzkapillaren in Echtzeit während intravenöser Iloprostgabe - ein Pilotprojekt**
Matthias Karasek, Elisabeth Jecel, Peter Jung, Franz Trautinger (St. Pölten)
- P 44 Coenzym-1 (NADH) und seine dermatologische Wirkungen**
Joerg George Birkmayer (Graz)
- P 45 Surgery versus foam sclerotherapy in patients with isolated accessory great saphenous vein varicosis**
Stanislava Tzaneva, Sabine Stolkovich, Harald Kittler, Kornelia Böhler (Wien)
- P 46 Anti-PD-1 treatment: cutaneous adverse events and correlation with disease progression**
Igor Vujić, Martina Sanlorenzo, Adil Daud, Alain Algazi, Matthew Gubens, Sara Alcantara Luna, Pietro Quaglino, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda (Wien, San Francisco, Turin)
- P 47 Activin A is Anti-Lymphangiogenic in a Melanoma Mouse Model**
Magdalena Heinz, Heide Leb Niederleithner, Emmi Puujalka, Ana Soler-Cardona, Michael Grusch (Wien)
- P 48 Gen repair in genodermatoses: A fluorescence-based screening system facilitates the analysis of binding characteristics of RNA trans-splicing molecules in epidermolysis bullosa.**
Thomas Kocher, J. Seyr, Stefan Hainzl, Elisabeth Mayr, Brigit Tockner, Gabriele Brachtl, Johann W. Bauer, Verena Wally, Eva-Maria Murauer (Salzburg)
- P 49 The differential contribution of cingulin to endothelial barrier function**
Klaudia Schlossleitner, Sabine Rauscher, Marion Gröger, Heinz Peter Friedl, Sandra Citi (Wien, Genf)
- P 50 Infrared Radiation Reduces UVB-induced Apoptosis in Normal Human Melanocytes via Modification of the Expression of Apoptosis-related Proteins**
Christian Jantschitsch, Susanne Kimeswenger, Dagmar Födinger, Agatha Schwarz, Hubert Pehamberger (Wien, Kiel)

- P 51 3' exon replacement for COL17A1**
Manuela Reisenberger, Pamina Schlager, Helmut Hintner, Johann W. Bauer, Verena Wally (Salzburg)
- P 52 Molecular profiling of human skin aging**
Christine Prodingler, Kamil Önder, Johann Bauer (Salzburg)
- P 53 Trichohyalin-like proteins have evolutionarily conserved roles in the morphogenesis of skin appendages**
Veronika Mlitz, Bettina Strasser, Karin Jäger, Marcela Hermann, Minoo Ghannadan (Wien, Bologna)
- P 54 Filaggrin deficiency leads to Ppara; downregulation and impaired 5-Lox signaling**
Stefan Blunder, Ralph Rühl, Franz Radner, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Innsbruck, Debrecen, Graz)
- P55 Lipid oxidation patterns and -kinetics under senescence-promoting stress in Keratinocytes**
Marie-S. Narzt, Ionela M. Nagelreiter, Susanne Karner, Johannes Grillari, Katarzyna Figlak, Manuel Filzwieser, Valery N. Bochkov, Erwin Tschachler, Florian Gruber (Wien)
- P56 Increased epidermal elafin expression in cutaneous graft-versus-host disease: An indicator of poor prognosis**
Charlotte Brüggem, Peter Petzelbauer, Hildegard Greinix, Emmanuel Contassot, Dragana Jankovic, Lars French, Gérard Socié, Werner Rabitsch, Zoya Kuzmina, Peter Kalhs, Robert Knobler, Georg Stingl, Georg Stary (Wien, Zürich, Paris)
- P57 Stammspezifische Eigenschaften und T Zellen kontrollieren die Empfänglichkeit für Mus musculus papillomavirus 1 (MusPV1) induzierte kutane Papillome**
Alessandra Handisurya, Patricia Day, Cynthia Thompson, Michael Bonelli, Douglas Lowy, John Schiller (Wien, Bethesda)
- P58 Comparative genomics reveals a comprehensive scenario for the evolution of the skin barrier**
Bettina Strasser, Veronika Mlitz, Marcela Hermann, Lorenzo Alibardi, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien, Bologna)
- P 59 Reported comorbidities in patients with psoriasis who are enrolled in the Psoriasis Registry Austria (PsoRA) (FV 1)**
PsoRA Study Group: Martin Inzinger, Wolfgang Weger, Katharina Wippel-Slupetzky, Clemens Painsi, Leo Richter, Alexander Mlynek, Brigitte Fleischanderl, Christine Scheurecker, Nicolaus Sandor, Paul Sator, Petra Viznerova, Daniela Mairhofer, Sabine Moser-Oberthaler, Adrian Tanew, Nina Häring, Rafaella Tatarski, Peter Ponholzer, Willhelm Brenner, Wolfgang Salmhofer, Georg Stingl, Michael Patscheider, Klemens Rappersberger, Georg Klein, Werner Saxinger, Josef Auböck, Claudia Kölli, Andreas Steiner, Riedl E, Franz Trautinger, Gudrun Ratzinger, Hubert Pehamberger, Robert Strohal, Sylvia Selhofer, Beatrix Volc-Platzer, Franz Legat Bernhard Lange-Asschenfeldt, Robert Müllegger, Norbert Reider, Helmut Hintner, Matthias Schmuth, Andreas Hofer, Alexandra Gruber-Wackernagl, Werner Aberer, Peter Franz Quehenberger, Peter Wolf (Graz, Wien)

- P 60 Fumaric acid esters in combination with a 6-week course of narrow band UVB is faster acting and more effective than fumaric acid esters monotherapy in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis (FV 2)**
Stanislava Tzaneva, Angelika Geroldinger, Adrian Tanew (Wien)
- P 61 Anti-TNF α agents are effective therapies in patients suffering from Behçet's Disease (FV 3)**
Clara Castellucci, Johannes Griss, Tamar Kinaciyar, Georg Stingl, Ahmad Jalili (Wien)
- P 62 Rosacea is associated with gastrointestinal disorders and worrying: Is there a gut-brain-skin connection in rosacea? (FV 4)**
Barbara Rainer, Alexander Fischer, Dimitre Luz Felipe da Silva, Sewon Kang, Anna Chien (Baltimore)
- P 63 Systemic corticosteroids for subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma (FV 5)**
Wolfram Hoetzenecker, Stefan Schanz, Jennifer DeSimone, Tarun Mehra, Bogomil Voykov, Mirijana Urosevic-Maiwald, Mark Berneburg, Reinhard Dummer, Lars E. French, Katrin Kerl, Jivko Kamarachev, Gerhard Fierlbeck, Antonio Cozzio, Emmanuella Guenova (Zürich, Tübingen, Washington D.C., Regensburg)
- P 64 Anaphylaxie mit klonalen Mastzellen in unauffälliger Haut – eine neue Form der Clonal mast cell disorders (CMD)? (FV 6)**
Agnes Brettertklieber, Christine Beham-Schmid, Gunter Sturm, Andrea Berghold, Ruth Brenzinschek, Werner Aberer, Elisabeth Aberer (Graz)
- P 65 NRAS \neq NRAS – Signaling of different NRAS mutations and potential clinical implications (FV 7)**
Christian Posch, Igor Vujic, Martina Sanlorenzo, Jeffrey Ma, Sarasa T. Kim, Douglas Arneson, Kevin Lai, Mitchell Zekhtser, Gary Green, Juan R. Oses-Prieto, Al Burlingame, Rosaura Esteve-Puig, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda (San Francisco, Wien, Turin)
- P 66 Ppara deficiency leads to an exaggerated inflammatory response after acute barrier disruption (FV 8)**
Stefan Blunder, Ralph Rühl, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Innsbruck, Debrecen)
- P 67 Metformin and trametinib have synergistic effects on cell viability and tumor growth in NRAS mutant cancer (FV 9)**
Igor Vujic, Martina Sanlorenzo, Christian Posch, Rosaura Esteve-Puig, Adam Yen, Andrew Kwong, Aaron Tsumura, Ryan Murphy, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda (Wien, San Francisco, Turin)
- P 68 Proteomics: a new approach for the better understanding of human dermal mast cells (FV 10)**
Maria Gschwandtner, Verena Paulitschke, Tanja Berger, Antonia Tschachler, Michael Mildner, Christopher Gerner, Erwin Tschachler (Wien)

- P 69 Voriconazole does not affect the viability of human keratinocytes treated with UV-A, -B or retinoids in vitro and in organotypic skin models (FV 11)**
Ahmad Jalili, Reza Mirzaei, Michael Mildner, Florian Thalhammer, Alexandra Geusau (Wien)
- P 70 Targeted deletion of suprabasal keratins K2 and K10 causes upregulation of K1 and K16 (FV 12)**
Heinz Fischer, Lutz Langbein, Silke Praetzel-Wunder, Julia Reichelt, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien, Heidelberg, Newcastle)
- P 71 Gene expression analysis of molecules involved in the MAPK- and PI3K/AKT-pathway during melanoma progression (FV 13)**
Roland Lang, Lisa Steinbichler, Barbara Holub, Barbara Zellinger, Josef Koller (Salzburg)
- P 72 Drug survival of ustekinumab in the treatment of psoriasis under daily life conditions: report from Psoriasis Registry Austria (FV 14)**
Wolfgang Weger, Martin Inzinger, Katharina Wippel-Slupetsky, Peter Wolf (Graz, Wien)

P1
Low dose inhalation of Interleukin-2 (IL-2) bio-chemotherapy for the treatment of pulmonary metastases in melanoma patients

Christian Posch^{1,2}, *Felix Weihsengruber*¹, *Katrin Bartsch*¹, *Valentin Feichtenschlager*¹, *Martina Sanlorenzo*^{2,3}, *Igor Vujic*¹, *Babak Monshi*¹, *Susana Ortiz-Urda*², *Klemens Rappersberger*¹

¹ The Rudolfstiftung Hospital, Academic Teaching Hospital, Medical University Vienna, Department of Dermatology, Juchgasse 25, 1030 Vienna, Austria; ² University of California San Francisco, Department for Dermatology, Mt. Zion Cancer Research Center, 2340 Sutter Street N461, 94115 San Francisco, USA; ³ Department of Medical Sciences, Section of Dermatology, University of Turin, Italy

Background: Interleukin 2 (IL-2) treatment for patients with metastatic melanoma has shown remarkable durable responses. Systemic administration of IL-2 may cause severe side effects, whereas local administration is considered to be a safe alternative. The lungs are common sites of metastases in melanoma patients causing considerable respiratory problems. We sought to evaluate the potential anti-tumoral effect of a low dose inhalative IL-2 (lh-IL-2) regimen for patients with melanoma lung metastases. In addition, we explored the prophylactic potential of lh-IL-2 after surgical removal of lung metastases in a study carried out in an outpatient setting.

Methods: Twenty patients with American Joint Committee on Cancer (AJCC) stage IV (M1b and M1c) melanoma were enrolled in this study and treated with 3x3 million IU inhalative IL-2 q.d. together with monthly dacarbazine bolus injections. Five patients received lh-IL-2 after surgical resection of lung metastases to prevent recurrence of the disease (Prophylaxis Group, N = 5). All other patients were enrolled in the Treatment Group (N = 15). Clinical evaluations were carried out monthly and radiological follow-up was performed every third month.

Results: Nine patients in the Treatment Group had a clinical benefit with partial regression (27%) or stable disease (33%). Four patients had progression of lung metastases (26.7%) and two patients were not evaluable (13.3%). In the Prophylaxis Group, none of the patients developed new lung metastases during lh-IL-2 therapy. The median follow-up period was 7.8 months in the Treatment Group and 25.7 months in the Prophylaxis Group. In the majority of patients, treatment was well tolerated. Low dose IL-2 inhalation might offer an effective and safe treatment option for lung metastases in melanoma patients. Additionally, lh-IL-2 may have a prophylactic potential to prevent recurrence in the lungs after pulmonary melanoma metastasectomy. Administration can easily be performed in an outpatient setting, thus offering an attractive treatment option.

P2

Therapieeffekt von Kompressionsstrümpfen bei isolierter oberflächlicher Beinvenenthrombose

Kornelia Böhler¹, Harald Kittler¹, Sabine Stolkovich¹, Stanislava Tzaneva¹

¹ Abteilung für allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, AKH Wien

Einleitung: Die Kompressionstherapie gilt als Basistherapie der oberflächlichen Venenthrombose (SVT) obwohl die Evidenz dafür fehlt.

Methodik: In einer randomisierten, kontrollierten Studie wurde der therapeutische Effekt von Kompressionsstrümpfen bei SVT untersucht. 80 Patienten mit isolierter SVT wurden eingeschlossen. Die Patienten erhielten entweder Kompressionsstrümpfe KKL II oder keine Kompression für 3 Wochen, sowie Heparin in prophylaktischer Dosierung und nicht steroidale Antiphlogistika nach Bedarf. Primäre Zielvariable war die Schmerzreduktion, sekundäre Outcomevariable waren: Schmerzmittelverbrauch, Hauterythem, Thrombuslänge, D-dimer und die Lebensqualität.

Ergebnisse: 73 Patienten beendeten die Studie. Unabhängig davon ob Kompression getragen wurde oder nicht, kam es bei allen Patienten innerhalb von 3 Wochen zu einer signifikanten Verbesserung der klinischen Symptome ($P < 0,001$), zu einer Reduktion des Schmerzmittelverbrauchs ($P < 0,001$) und einer Verbesserung der Lebensqualität ($P < 0,006$). In der Kompressionsgruppe zeigte sich in der ersten Behandlungswoche eine signifikant bessere Thrombusresorption ($P = 0,02$) und ein Trend zu geringerem Schmerzmittelverbrauch sowie stärkerer Erythemreduktion.

P3
Inoperables kutanes Plattenepithelkarzinoms: erfolgreiche Kombinationstherapie mit Cetuximab (Erbitux®) und Celecoxib(Celebrex®): Beobachtungen an 2 Patienten

Lea Jungbauer¹, Felix Weihsengruber¹, Klemens Rappersberger¹

¹ Dermatologische Abteilung, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

Einleitung: Die Standardtherapie kutaner Plattenepithelkarzinome (Plep Ca) ist die dermatochirurgische Sanierung. Nur selten müssen bei ausgedehnten Tumoren und spezifischen Lokalisationen Strahlentherapie und/oder systemische Chemotherapie eingesetzt werden, wohl wissend, dass das kutane Plep Ca weder besonders strahlensensitiv ist noch gut auf klassische Chemotherapie anspricht. Besonders bei immunsupprimierten Patienten, insbesondere hämato-onkologischer Krankheiten, sehen wir gelegentlich ein aggressives lokales Tumorwachstum selten auch Metastasierung.

Patienten und Methode: 2 Patienten mit ausgedehnten Plep Ca wurden prospektiv mit Cetuximab und Celecoxib behandelt. Pat.1, eine 72 jährige Frau mit MDS, hatte ein wiederholt rezidivierendes Plep Ca an der rechten Stirn, das schließlich die Orbita und den Musculus rectus oculi medialis infiltrierte. Pat 2, ein 84 jähriger Mann, hatte ein ausgedehntes Plep CA rechts inguinal mit regionalen Lymphknotenmetastasen und einer Metastase in der autochthonen Rückenmuskulatur.

Eine Therapie mit Cetuximab wurde eingeleitet: Pat.1 erhielt 3 Zyklen (18 Infusionen), Pat.2 erhielt 2 Zyklen (12 Infusionen) in einer Dosierung von 400mg /m² Körperoberfläche (KÖF), „loading-dose“; anschließend wurden wöchentlich 250mg/m² KÖF verabreicht. Zusätzlich gaben wir Celecoxib 100mg/d.

Ergebnis: Bereits nach dem zweiten Therapie-Zyklus (12 Infusionen) beobachteten wir bei beiden Patienten eine deutliche Reduktion des Tumoren. Bei Pat.1 war nach dem 3. Zyklus der Tumor in der Orbita/Musculus rectus oculi medialis radiologisch nicht mehr nachweisbar. Im behandlungsfreien posttherapeutischen Beobachtungszeitraum von 2 Monaten kam es zu keiner Verschlechterung der lokalen Situation, allerdings entwickelte die Patientin eine akute CLL und verstarb. Pat.2 entwickelte vor dem 3. Zyklus mehrere Lokalrezidive und disseminierte Lungenmetastasen und verstarb an der Grundkrankheit.

Zusammenfassung: Unsere Beobachtungen zeigen, dass die Kombinationstherapie mit Cetuximab und Celebrex eine hervorragende Alternative in der Behandlung inoperabler kutaner Plep Ca, insbesondere bei multimorbiden Patienten darstellt. Da der Behandlungserfolg meist zeitlich begrenzt erscheint, könnte diese Therapie insbesondere zur „Konditionierung“ für eine anschließende chirurgischer Sanierung dienen.

Literatur: Jalili, A., Pinc, A., Pieczkowski, F., Karlhofer, F. M., Stingl, G. and Wagner, S. N. Combination of an EGFR blocker and a COX-2 inhibitor for the treatment of advanced cutaneous squamous cell carcinoma. JDDG Nov 2008: 1066–1069.

P4

Melanoma incidence and Breslow tumor thickness development in the central Alpine region of South Tyrol from 1998 to 2012: A population-based study

*Jenny Deluca*¹, *Andrea Ambrosini-Spaltro*², *Thomas Dal Cappello*³, *Cinzia Carriere*¹, *Guido Mazzoleni*², *Klaus Eisendle*¹

¹ Department of Dermatology, Venereology and Allergology, Academic Teaching Department of Innsbruck Medical University, Central Teaching Hospital Bolzano, L. Böhlerstr. 5, 39100 Bolzano/Bozen; ² Pathology Department Central Teaching Hospital Bolzano; ³ Cancer Registry of South Tyrol, Bolzano

Background: Cutaneous melanoma incidence is increasing worldwide, especially for in situ and thin (<1mm) lesions, while thick (≥1mm) lesions are usually stable in many studies; although epidemiological data upon melanoma have been widely described, population based-studies, especially upon mountain regions, are rare.

Methods: The aim of this study was to analyze cutaneous melanoma incidence and Breslow tumor thickness in central Alpine mountain region of South Tyrol, northern Italy. From Pathology Unit, Bolzano Hospital and South Tyrol Cancer Registry, all newly diagnosed cutaneous in situ and invasive melanomas in the resident population from 1998 to 2012 were retrieved. Incidence and Breslow tumor thickness were analyzed. Statistical analyses included Mann-Whitney and Kruskal-Wallis tests.

Results: A total of 784 in situ melanomas and 1663 invasive melanomas were collected. Overall European-age standardized melanoma incidence raised from 14.4 per 100,000 inhabitants in 1998-2002 to 38,9 in 2008-2012. In situ melanomas showed the highest increase from 2.4 per 100,000 inhabitants in 1998-2002 to 16.0 in 2008-2012. Invasive melanoma incidence increased from 12.7 in 1998-2002, to 22.9 in 2008-2012. The incidence rise was observed in thin melanomas (from 8.4 to 16.2) and in thick melanomas (from 4.3 to 6.7). Breslow distribution revealed a median value of 0.62 mm (mean 1.34; SD 2.24; range 0.09-30.0) and did not change significantly over time ($p=0.29$). Higher Breslow values were observed at advanced age ($p<0.001$), among males ($p=0.017$), in nodular melanomas ($p<0.001$) and at higher Clark levels ($p<0.001$). Significant differences were also found by urban versus rural hospital of origin in the whole period ($p=0.004$), but not in the last 5 years ($p=0.053$). Incidence of cutaneous melanoma is increasing in South Tyrol, especially for in situ and thin lesions, but also for thick lesions; no reduction in median tumor thickness is observed. Probably rural areas and elevated altitudes may contribute to this effect.

P5

Neue Keimbahnmutationen im CDK4-Gen bei Melanompatienten

*Christoph Müller*¹, *Judith Wendt*¹, *Raute Sunder-Plaßmann*², *Hubert Pehamberger*¹, *Ichiro Okamoto*¹

¹ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien; ² Klinisches Institut für Labormedizin, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Keimbahnmutationen in CDK4 gehören zu den wichtigsten vererbten Risikofaktoren für die Entstehung des Melanoms. Derzeit sind 2 Mutationen in diesem Gen im Zusammenhang mit dem Melanom beschrieben: c.70C>T (p.R24C) und c.71G>A (p.R24H)

Methodik: Im Rahmen der M3-Studie, einer Fall-Kontroll basierten Studie an der Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für allgemeine Dermatologie an der Medizinischen Universität Wien, wurden 84 Melanom Patienten welche eine positive Familienanamnese oder mehrere Melanome aufwiesen oder bei Erstdiagnose jünger als 50 Jahre alt waren auf eine CDK4 Mutation untersucht.

Ergebnisse: Zwei neue, bisher noch nicht beschriebene CDK4 Mutationen konnten identifiziert werden. Die erste Mutation befindet sich in einer nicht codierenden Region, der 5'UTR: c.-60 C>G. Bei diesem männlichen Patienten wurde bereits mit 20 Jahren ein spitzoides Melanom mit einer Tumordicke von 1,1mm nach Breslow diagnostiziert. Anamnestisch hat er eine negative Familienanamnese. Eine Analyse mit dem Vorhersageprogramm MutationTaster (<http://www.mutationtaster.org/>) ergab die biologische Einschätzung dieser Mutation als pathogen. Aufgrund der Lokalisation in unmittelbarer Nähe einer Transkriptionsfaktor-Bindungsstelle besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass die Bindung von 2 Transkriptionsfaktoren, GATA1 und GATA2, und somit die Transkription von CDK4 beeinflusst wird. Die Rolle dieser Transkriptionsfaktoren wurde in anderen Krebserkrankungen wie dem nicht kleinzelligen Lungenkarzinom beschrieben. Die andere Mutation, c.460G>C (p.V154L) liegt im Exon 4, einer Protein-codierenden Region. Sie wurde bei einer Frau mit einer positiven Familienanamnese (Vater) sowie einem 0,8mm dickem Melanom, an welchem sie mit dem 42. Lebensjahr erkrankt ist, gefunden. Diese Mutation führt zu einer veränderten Proteinsequenz und wurde von MutationTaster ebenfalls als pathogen eingestuft. Sie liegt am Anfang einer β -Faltblatt Region. Die durch die Mutation entstandene neue Aminosäure (Leucin) ist größer als die Ursprüngliche (Valin) und bevorzugt eine andere Sekundärstruktur, die alpha-Helixstruktur. Dies könnte Einfluss auf die Stabilität und somit die Funktion des Proteins haben. Beide Regionen wiesen eine hohe Konservierung auf. Dies lässt somit auf eine biologisch wichtige Region schließen.

P6

Mast cells are abundant in cutaneous T-cell lymphomas and correlate with disease stage

Johanna Eder^{1,2}, *Waltraud Jerney*³, *Gabriele Klosner*³, *Verena Paulitschke*³,
*Melitta Kitzwögerer*⁴, *Franz Trautinger*^{1,2}

¹ Department of Dermatology and Venereology, Karl Landsteiner University of Health Sciences, St. Pölten; ² Karl Landsteiner Institute of Dermatological Research, St. Pölten

³ Division of General Dermatology, Medical University of Vienna; ⁴ Institute of Clinical Pathology, Karl Landsteiner University of Health Sciences, St. Pölten

Introduction: Mast cells are bone marrow derived hematopoietic cells playing a crucial role not only in allergy and antimicrobial defense but also in tumor microenvironments with pro- and antitumorigenic functions. Only few data are available on the role of mast cells in primary cutaneous T-cell lymphomas (CTCL), a heterogeneous group of non-Hodgkin lymphomas with initial presentation in the skin. The purpose of this study was to quantify the distribution of mast cells in CTCL variants and clinical stages.

Methods: Immunohistochemistry with a monoclonal anti-mast cell tryptase antibody was performed on formalin-fixed, paraffin-embedded biopsies of 40 patients with different CTCL variants and on control skin samples. Slides were scanned with a Tissue-FAXS200 Cytometer (TissueGnostics GmbH, Vienna) and dermal mast cells were quantified using HistoQuest 4.0 based on tryptase staining segmentation in selected regions of interest.

Results: Mast cells were detected in 37 out of 40 cases. In CTCL mast cell density was higher in areas with tumor infiltration than in surrounding dermis. The number of mast cells was higher in CTCL (median 212, range 4–1089 mast cells/mm²) compared to normal skin (median 44, range 26–65 mast cells/mm²) and inflammatory skin conditions (median 111, range 89–149 mast cells/mm²). In MF, advanced stages (IIB-IVA) showed higher mast cell counts (median 219, range 36–1089 mast cells/mm²) than early stage disease (IA and IB) (median 149, range 4–647 mast cells/mm²).

With the application of image segmentation methods for mast cell quantification on whole-slide digitized sections allowing reproducible and unbiased cell identification, our results strongly implicate a contribution of mast cells to the pathophysiology of CTCL and provide an initial basis for further research on their use as target for therapeutic intervention.

P7
Development of an image processing algorithm for context and functional aware analysis of tryptase positive mast cells in cutaneous T-cell lymphomas

Johanna Eder^{1,2}, *Radu Rogojanu*^{3,4}, *Waltraud Jerney*⁵, *Gabriele Klosner*⁵,
*Verena Paulitschke*⁵, *Dan Kolmer*³, *Isabella Ellinger*⁴, *Franz Trautinger*^{1,2}

¹ Department of Dermatology and Venereology, Karl Landsteiner University of Health Sciences, St. Pölten; ² Karl Landsteiner Institute of Dermatological Research, St. Pölten
³ TissueGnostics GmbH, Vienna; ⁴ Department of Pathophysiology and Allergy Research, Medical University of Vienna; ⁵ Division of General Dermatology, Medical University of Vienna

Introduction: The role of mast cells in tumorigenesis has been studied in many types of solid cancers and they are now recognized as an early and persistent infiltrating cell type in many tumors. Little data is available on the role of mast cells in primary cutaneous T-cell lymphomas (CTCL), a heterogeneous group of non-Hodgkin lymphomas with initial presentation in the skin. The aim of the development was to establish a new tissue analysis method on virtual slides for skin sections stained with immunohistochemistry. The analysis method was designed to set results into a structural context of cell location and of morphological appearance reflecting a certain state of mast cell activation.

Methods: Tissue samples of 42 patients with different CTCL variants (n=34) and controls (n=8) (normal skin, inflammatory skin diseases) were stained using immunohistochemistry with a monoclonal anti-mast cell tryptase antibody and counter stained with hematoxylin. Slides were scanned with a TissueFAXS 200 Cytometer and analyzed with StrataQuest5.0 Advanced (TissueGnostics GmbH, Vienna).

Results: Hematoxylin positive cell nuclei and tryptase positive cells (TRYP+) objects were identified using color deconvolution and adaptive segmentation methods. Mast cells were detected as perinuclear brown-stained positive cells, combined with spread-out brown positive dots up to 10 μ m. Mast cell degranulation was estimated based on the number of connected brown spots for each cell. In addition, an algorithm for the automatic detection of the area of the epidermis was developed, as well as density based CTCL areas. Furthermore distance between each cell and its closest CTCL area was calculated. Mast cell counts in CTCL ranged between 6% (MF IA) and 76% (MF IIB) of all mast cells in dermal area. Up to 5182 mast cells per sample were found in dermis area between 1 and 49mm².

The presented algorithms provided new data insight of context-based and functional characteristics and could generate surrogate markers for further stratification of CTCL.

P8

Regulation of the vascular endothelial growth factor-C expression and metastatic behaviour of melanoma

*Emmi Puujalka*¹, *Magdalena Heinz*¹, *Walter Berger*², *Peter Petzelbauer*¹

¹ Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Skin & endothelium research division (SERD); ² Medical University of Vienna, Institute of Cancer Research

Introduction: Vascular endothelial growth factor C (VEGF-C) is the most prominent growth factor leading to lymphangiogenesis. In melanoma, the amount of VEGF-C expression, tumour lymphangiogenesis and metastasis to sentinel lymph nodes shows a striking correlation. However, it is yet unclear how exactly VEGF-C expression is regulated in melanoma, and why some melanomas express high VEGF-C levels and rapidly metastasize whereas the others express low VEGF-C levels and show delayed or no metastasis.

Methods: We approached this issue by selecting 22 human melanoma cell lines (from primary tumours, skin, lymph node and brain metastasis) with a wide spectrum of constitutive VEGF-C production. We correlated VEGF-C, with expression of target genes of various cell signalling pathways, using the gene expression arrays from these cell lines. The modulation of the cell signalling pathways was performed with various kinase inhibitors as well as with plasmid constructs.

Results: We found a significant correlation between VEGF-C and many genes involved in the MAPK-pathways. To substantiate this finding, melanoma cells were treated with various kinase inhibitors targeting components of the MAPK-pathways. To our surprise selective MAPK-inhibitors resulted in up regulation of VEGF-C expression in majority of the cell lines tested. Similar results were obtained when this kinase pathway activity was inhibited with lentiviral shRNA constructs. In addition to changes in the VEGF-C expression, blocking this MAPK activity also promotes changes in the invasive and proliferative behaviour of the melanoma cells.

Conclusions: We propose that the balance in the activity of the MAPK-pathways has an important role in determination constitutive VEGF-C levels in melanoma.

P9

Reconstruction of a large forehead defect by a modified AT flap combined with full thickness skin transplantation of the flap dog ears after microcystic adnexal carcinoma removed by Moh's Tübingen torte technique

*Amgiad Fallaha*¹, *Franco Perino*¹, *Josefine Maier*¹, *Lukas Tappeiner*¹, *Cinzia Carriere*¹, *Maria Pichler*¹, *Renate Lucciardi*¹, *Klaus. Eisendle*¹

¹ Department of Dermatology, Venereology and Allergology. Academic teaching department of Innsbruck Medical University, Central Teaching Hospital of Bolzano/Bozen, 39100 Bolzano/Bozen

Background: Microcystic adnexal carcinoma (MAC) is a rare cutaneous tumor that was first described by Goldstein et al. in 1982. MAC most often presents as a scar-like papule or plaque on sun-exposed skin and is characterized by aggressive local infiltration, including a high propensity for perineural invasion. Histologically it might be easily confused with benign adnexal tumours, especially when punch biopsies are performed and first wrong diagnoses of trichoepithelioma, trichoadenoma and syringoma often lead to inappropriate initial treatment.

Tissue invasion by MAC frequently extends far beyond the clinical margins of the tumor recurrence is high. Although metastasis and death from MAC are rare events, significant morbidity can occur as a result of deep local tissue destruction. Complete surgical removal of the tumour is the treatment of choice. Recent preliminary studies point to higher cure rates with Mohs micrographic surgery. The slow Mohs-Tübingen torte technique is a Mohs variation indicated for very large lesion and allows radical surgical resection.

Methods: We report a case of MAC in the eyebrow region where the use of the slow Mohs-Tübingen torte technique finally led to complete removal of the tumour.

A 80-year-old healthy female presented with an almost 3 year history of an asymptomatic slowly progressing skin mass on her left eyebrow. On examination there was a firm nodule measuring 2.0 x 2.5 cm at the periphery of an old hypopigmented area previously biopsied and diagnosed as benign syringoma five years before. Cervical lymphadenopathy was absent. Two deep punch biopsies (4 mm) showed a poorly circumscribed, deeply infiltrative tumour with basaloid aspect and perineural invasion confirming MAC. The patient underwent surgical excision with 1.5 cm security margins of the tumour performed by slow Moh's Tübingen torte technique. Histopathology revealed an laterally and deep incomplete removed tumor (R1) infiltrating the muscle bundles with perineural invasion. A second stage surgery was necessary with lateral and deep enlarging of the defect including the removal of the frontal periosteum. Clear histological margins were achieved and the final surgical defect was 6 x 7 cm. A skin substitute of esterified hyalurinic acid (Hyalomatrix™) was applied for three weeks leading to good granulation tissue above the bone. The eyebrow defect was finally reconstructed by a modified AT flap combined with full thickness skin transplantation

P10

Mohs-Tübingen torte technique followed by autologous split thickness skin grafting secured by negative wound pressure therapy for the treatment of cutaneous leiomyosarcoma and dermatofibrosarcoma protuberans

*Amgiad Fallaha*¹, *Franco Perino*¹, *Josefine Maier*¹, *Lukas Tappeiner*¹, *Cinzia Carriere*¹, *Maria Pichler*¹, *Lucciardi Renate*¹, *Barbara Gatscher*¹, *Klaus Eisendle*¹

¹ Department of Dermatology, Venereology and Allergology. Academic teaching department of Innsbruck Medical University, Central Teaching Hospital of Bolzano/Bozen, 39100 Bolzano/Bozen

Background: Dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) and cutaneous leiomyosarcoma (LMS) are uncommon low grade malignancies of the skin. They are characterized by aggressive local infiltration but rarely metastasize. Local recurrence invariably follows inadequate removal. Surgery remains the first-line treatment for both sarcomas and wide surgical excision with a margin between 2 and 4 cm has been recommended. Mohs Micrographic Surgery has been reported as effective in reducing the rate of local recurrence. The slow Mohs-Tübingen torte technique is a Mohs variation indicated for very large excisions that allows a complete eradication of large tumors.

Patients and Methods: We report 8 cases of cutaneous sarcomas: 5 cases of DFSP and 3 cases of LMS, in 5 female and 3 male patients, median age 54 (range 37-84). All patients were operated in local tumescent anesthesia using the Tübingen torte technique with 3 cm lateral security margins including the deep muscular fascia. Immediate reconstruction with autologous split-thickness skin graft (STSG) secured by negative wound pressure therapy (VAC) was performed in all cases. One case received a porcine xenograft (EZ Derm) on top of the free Achilles tendon prior autologous split-thickness skin grafting. Application of STSGs instead of flap surgery was performed because it allows immediate closure and fast recognition of local recurrence.

Results: All patients achieved tumor free margins with the first surgical intervention. No local recurrence or distant metastasis occurred (Median follow up 22.5 months, range 3-48). Functional results were all good and the esthetic outcome was satisfactory.

Conclusion: Large excision with the Mohs-Tübingen technique followed by autologous STSG secured by negative wound pressure therapy is a good and valuable treatment option for cutaneous sarcomas.

P11

Lateral upper lip defect reconstructed by a “jigsaw-puzzle” flap

*Amgiad Fallaha*¹, *Laura Mannarini*², *Klaus Eisendle*¹

¹ Department of Dermatology, Hospital of Bolzano, Bolzano/Bozen; ² Primary Care Services, Hospital of Bolzano/Bozen

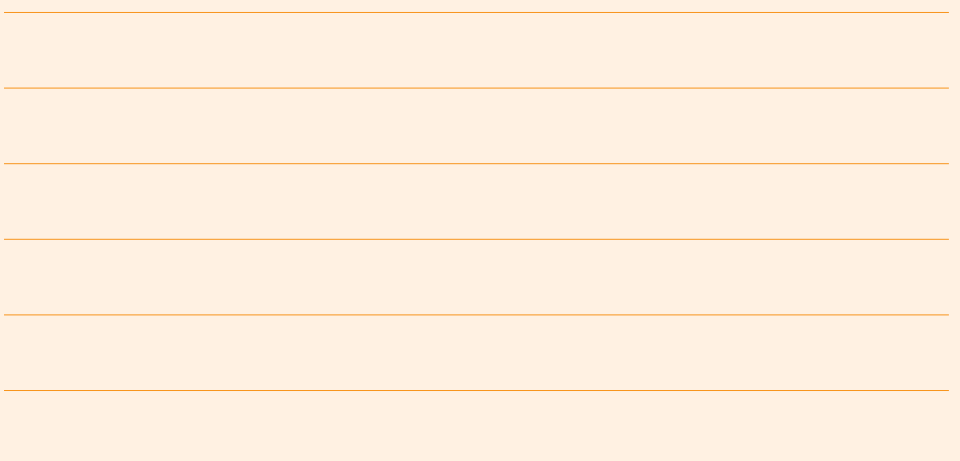
Background: Most upper lip reconstructions involve the perioral skin rather than the vermilion because of the much higher incidence of basal cell carcinoma in this location and the relative protection of the upper lip from solar radiation due to its inclination. Because of the lack of excess skin in the areas between the lip and nose, many reconstructions for this area use medial cheek advancement flaps. Superficial defects of the lateral upper lip may be closed primarily according the skin tension lines and defects closer to the nasolabial fold may be closed primarily within this fold 1.

Case report: In the present article the authors discuss a 62-year-old man who presented to Dermatology Service with a basal cell carcinoma located on the right lateral upper lip.

Tumor size was 12x12 mm; the lesion was excised with security margins determined by polarized light epiluminescence dermoscopy. The final surgical defect size was 15x18 mm.

We present a case in which the “jigsaw-puzzle” flap was used to adequately reconstruct a lateral upper lip defect.

Results: Although transgressing the facial subunits, eight weeks after surgery, this subcutaneous advancement flap provided a good functional and aesthetic acceptable reconstruction.



P12

Early (atypical) presentation of primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma, leg type: a case series

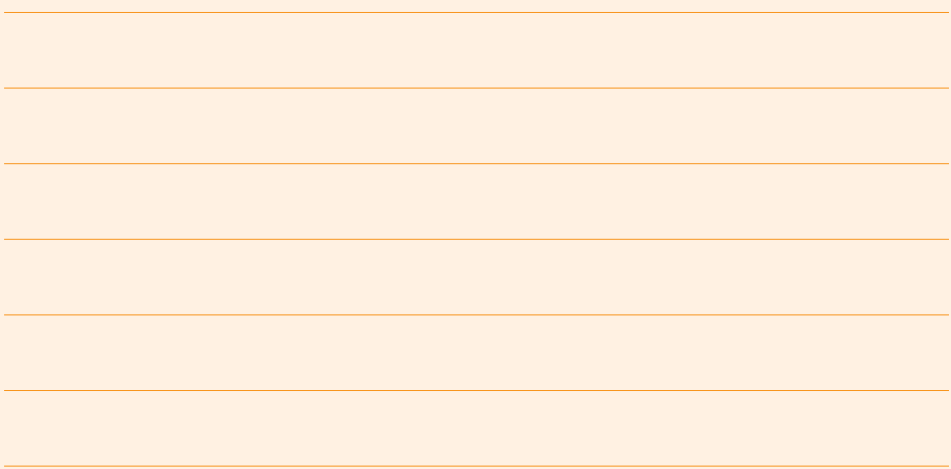
*Cesare Massone*¹, *Lorenzo Cerron*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Graz

Background: Primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma, leg type (pcDLBCL,leg) is a well-defined entity with intermediate behavior affecting predominantly elderly patients, mostly females. The typical presentation is with solitary or few rapidly growing erythematous or bluish plaques or tumors on one leg (rarely both legs). Plaques and tumors may even ulcerate and may be clinically difficult to differentiate from venous leg ulcers.

Methods: We describe for the first time 3 patients with pcDLBCL and an atypical early presentation characterized by macules instead of plaques, tumors or ulcers. In all of our patients, the “macular” lesions were the first manifestation of pcDLBCL,leg. All three patients reported a history of long standing lesions (since 6, 9 and 18 months, respectively) without a history of rapid enlargement. Contrarily also to conventional histopathology of pcDLBCL, all our cases presented mainly a perivascular superficial and deep infiltrate predominated by large lymphocytes with a homogeneous CD20, CD79a, Bcl-2, Bcl-6, MUM-1 positive immunophenotype.

Conclusions: pcDLBCL,leg may rarely manifest at presentation with annular erythematous macules instead of plaques or tumors simulating granuloma annulare, necrobiosis lipoidica, sarcoidosis, erythema chronicum migrans, erythema annulare centrifugum or erythema marginatum.



P13

Therapie mit Vismodegib bei inoperablen Basaliomen: Fallbericht von 3 Patienten

*Lea Jungbauer*¹, *Rainer Kunstfeld*², *Felix Weihsengruber*¹, *Klemens Rappersberger*¹

¹ Krankenanstalt Rudolfstiftung, Dermatologie, Wien; ² Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien

Einleitung: Die dermatochirurgische Sanierung ist Therapie erster Wahl bei (knotigen) Basalzellkarzinomen. Inoperable Tumoren wurden bislang bestrahlt. Solche inoperablen Tumoren können nun mit dem Hedgehog Inhibitor Vismodegib behandelt werden.

Patienten und Methode: Patient 1: 68 jähriger Mann; seit 2003 mehrfach plastisch chirurgisch inkomplett reseziertes Basalzellkarzinom an der rechten Wange. Einleitung einer Therapie mit Vismodegib im Februar 2014. Unter der üblichen Dosierung (150mg täglich) beobachteten wir in den ersten vier Behandlungsmonaten eine dramatische Tumorreduktion. Allerdings kam es im 5. Behandlungsmonat zum neuerlichen Tumorwachstum.

Nebenwirkung: Muskelkrämpfe, diffuses Effluvium

Patientin 2: 65 jährige Frau mit ausgedehntem Basalzellkarzinom an der linken Wange, mit Destruktion des Os maxillare und Einbruch in den Sinus maxillaris. Einleitung einer Therapie mit Vismodegib (150mg/d) im Juni 2014 und deutlich Rückbildung der Tumormassen in den ersten drei Behandlungsmonaten, gefolgt von neuerlichem Tumorwachstum im 4. Behandlungsmonat

Nebenwirkungen: diffuses Effluvium

Patientin 3: 70 jährige Frau, seit 10 Jahren wachsendes, nie behandeltes Basalzellkarzinom mit Infiltration und Verlust des rechten Auges. Einleitung einer Therapie mit Vismodegib (150mg/d) im Mai 2012. Bereits nach 1 Monat deutliche Tumorregression, nach 5 Monaten war weder klinisch noch bioptisch Tumorgewebe nachweisbar. 9 Monate nach Absetzen von Vismodegib Auftreten eines Rezidivs. Die neuerliche Gabe von Vismodegib führte prompt zur Regression des Tumors, das Ansprechen war jedoch nur vorübergehend, nach 4 Monaten beobachteten wir neues Tumorwachstums.

Nebenwirkungen: Müdigkeit, Muskelkrämpfe

Conclusion: Alle drei Patienten zeigten vorübergehend ein beeindruckendes Ansprechen auf die Therapie mit Vismodegib; allerdings erlebten alle Patienten im Verlauf der Behandlung einen Wirkungsverlust, charakterisiert durch das Neuauftreten von Tumoren in loco. Vismodegib ist ein hochwirksames Medikament, das möglicherweise seine wichtigste Indikation in der Tumorreduktion und Vorbereitung für folgendes chirurgisches und/oder strahlentherapeutisches Vorgehen hat.

Wichtige Nebenwirkungen sind Müdigkeit, Muskelkrämpfe und Effluvium.

P14

Evaluation with Ferriman-Gallwey score in hirsute patients in Kosova

*Besa Gacaferri Lumezi*¹, *Hatixhe Latifi Pupovci*¹, *Violeta Lokaj Berisha*¹, *Aferdita Goci*², *Ganimete Minci Bejtullahu*¹, *Natyra Karahoda Gjurgjeala*¹, *Sadije Halimi*³, *Teuta Morina*¹

¹ University of Prishtina, Medical Faculty, Department of Physiology and Immunology, Prishtina, Kosova; ² University Clinical Center of Kosova, Child and Adolescent Mental Health Center, Prishtina, Kosova; ³ University Clinical Center of Kosova, Department of Dermatology and Venerology, Prishtina, Kosova

Background: Hirsutism is defined as the growth of terminal hair in a male pattern in women; it affects 5-15% of women.

Aim of this study was evaluation of 11 body areas for predicting hirsutism in Kosovar population.

Materials and Methods: In this prospective diagnostic study we selected 160 women, 135 with hirsutism and 25 as control group, age 14-46 years. Height, weight and a calculation of BMI was obtained. The Ferriman-Gallwey score is used in evaluation of hirsutism. The examiner scored the subjects on a scale of 0-4 for terminal hair growth on eleven different body areas according to the Ferriman-Gallwey (FG) scoring system. An FG score of 8 or more was considered diagnostic of hirsutism. A thorough physical examination with specific emphasis on signs of virilization (including frontal baldness, loss of female body contours, increased muscularity, acne, clitoromegaly, and atrophy of breast) was done in all patients.

Results: The age group with highest scoring were women under 20 years and age group 20-29 years on average value 23.9 and 24.8. In our study population, 40% of the patients had an FG score of 3 for the upper lip and 47% of patients had an FG score of 3 for chin. The range of average scoring in different parts of the body was: 3.6 on the feet, 2.7 on the thighs and arms, 2.4 on the chin, 2.3 upper lip, 2.3 the lower abdomen, 2.1 upper abdomen, 2.0 chest, 1.4 upper arm, 1.1 the lower back and 1.0 upper back.

Conclusion: The FG scoring system was found to be clinically useful. The feet, thighs, arms and chin were observed to have the highest score of androgen sensitive area of the body. The FG scoring system has great significance and value to establish the diagnosis of hirsutism and is an acceptable screening method.

Key words: hirsutism, evaluation, Ferriman-Gallwey score.

P15

STaR Study: Single-tablet Regimen Rilpivirine/Emtricitabine/Tenofovir DF Maintains Non-Inferiority to Efavirenz/Emtricitabine/Tenofovir DF in ART-Naïve Adults through W96 with a Favorable Safety Profile for Abnormal Dreams and Dizziness

*Bernhard Haas*¹, *Armin Rieger*², *Calvin Cohen*³, *Mark Bloch*⁴, *David Wohl*⁵, *Jose Arribas*⁶, *Jan Van Lunzen*⁷, *Edmund Wilkins*⁸, *Wolfgang Pfeffer*⁹, *Will Garner*¹⁰, *Danielle Porter*¹⁰, *David Piontkowsky*¹⁰

¹ LKH Graz West, Abteilung für Innere Medizin, Department für Gastroenterologie mit Infektiologie, Graz; ² Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Immundefizienz und infektiöse Hautkrankheiten, Vienna; ³ Community Research Initiative of New England, Boston, USA; ⁴ Holdsworth House Medical Practice, Darlinghurst, Australia; ⁵ University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, USA; ⁶ Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain; ⁷ Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany; ⁸ North Manchester General Hospital, Manchester, USA; ⁹ Gilead Sciences, Vienna, Austria; ¹⁰ Gilead Sciences Inc., Foster City, CA, USA

Introduction: This is the first study to directly compare the safety and efficacy of the two STRs, rilpivirine/emtricitabine/tenofovir DF (EPA) and Efavirenz/Emtricitabine/Tenofovir DF (ATR) in treatment-naïve adults. In prior studies, the most common treatment emergent neuropsychiatric adverse events for ATR included abnormal dreams and dizziness.

Methods: STaR is a randomized open-label, 96-week study evaluating the safety and efficacy of EPA versus ATR in treatment-naïve HIV-1-infected subjects. Eligibility criteria included screening HIV-1 RNA $\geq 2,500$ c/ml, genotypic sensitivity to EFV, FTC, TDF and RPV, and no prior ARV therapy. The primary endpoint was the proportion of subjects with HIV-1 RNA < 50 c/mL at W48 using the snapshot analysis (12% pre-specified non-inferiority margin). W96 safety and efficacy were secondary endpoints presented here.

Results: A total of 786 subjects were randomized and dosed (394 EPA; 392 ATR). Baseline characteristics were similar between the treatment arms, with an overall mean CD4+ cell count of 391 cells/mm³ and HIV-1 RNA of 4.8 log₁₀ c/mL. EPA was non-inferior to ATR at W48 (86% vs 82%; difference 4.1%, 95% CI [-1.1%, 9.2%]) and at W96 (78% vs 72%; difference 5.5%, 95% CI [-0.6%, 11.5%]). The virological failure rate for HIV-1 RNA < 50 c/mL at W48 was 8.1% EPA versus 5.6% ATR (difference 2.7%, 95% CI [-0.9%, 6.2%]) and at W96, 9.4% vs 5.9% (difference 3.7%, 95% CI [-0.1%, 7.4%]). Study drug discontinuations due to adverse events were 3% EPA versus 11% ATR ($p < 0.001$). All grades adverse events were 34% EPA versus 50% ATR for nervous system disorders ($p < 0.001$) and 32% vs 53% for psychiatric disorders ($p < 0.001$). All grade adverse events were 6% vs 26% for abnormal dreams ($p < 0.001$) and 7% vs 23% for dizziness ($p < 0.001$).

Conclusion: EPA demonstrated non-inferior efficacy and a favorable safety profile versus ATR with fewer discontinuations due to adverse events and fewer neuropsychiatric adverse events including abnormal dreams and dizziness.

P16

Safety Analysis of Switching to STB from a RTV-Boosted PI or NNRTI Plus TVD Regimen

*Armin Rieger*¹, *Anthony Mills*², *Jose Arribas*³, *Anton Pozniak*⁴, *Reiner Ribarics*⁵, *Phebe Kwon*⁶, *Will Garner*⁶, *Thai Nguyen*⁶

¹ University of Vienna Medical School, Vienna, Austria; ² Anthony Mills MD Inc., Los Angeles, CA, USA; ³ Hospital La Paz IdiPAZ, Madrid, Spain; ⁴ St Stephens Centre, Chelsea & Westminster Hospital, London, UK; ⁵ Gilead Sciences, Inc., Vienna, Austria; ⁶ Gilead Sciences, Inc., Foster City, CA, USA

Introduction: Virologically suppressed subjects switching to single-tablet regimen elvitegravir/cobicistat/emtricitabine/tenofovir DF (STB) from ritonavir-boosted protease inhibitor (PI) or non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNRTI) plus emtricitabine/tenofovir DF (TVD) maintained high rates of virologic suppression at Week (W) 48 by FDA snapshot algorithm (STRATEGY-PI: STB 94% vs PI 87%; STRATEGY-NNRTI: STB 93% vs NNRTI 88%). We report the safety and tolerability profiles of STB vs comparators through W48.

Methods: We report results from prospective, randomized, open-label, Phase 3b trials of regimen switching to STB. Treatment-emergent adverse events (AEs) $\geq 5\%$ in any treatment group were identified in STRATEGY-PI and STRATEGY-NNRTI. Among these AEs, those with $\geq 5\%$ difference in percentages between regimens were examined through W48.

Results: Total of 867 subjects (STRATEGY-PI: n=433, 293 on STB, 140 on PI; and STRATEGY-NNRTI: n=434, 291 on STB, 143 on NNRTI) were randomized and treated in these studies. In study STRATEGY-PI, AEs $\geq 5\%$ in either the STB or PI group were: nasopharyngitis (11.9% vs 10%), URI (8.2% vs 4.3%), diarrhea (7.2% vs 7.9%), nausea (7.2% vs 2.9%), headache (6.5% vs 6.4%), back pain (5.5% vs 1.4%), anxiety (5.8% vs 3.6%), cough (5.1% vs 2.9%), depression (4.1% vs 5.7%), and insomnia (3.4% vs 5.0%). No AEs had $\geq 5\%$ difference in percentages between the groups. AEs leading to drug discontinuation (D/C) were low, 2.0% STB vs 2.9% PI. In STRATEGY-NNRTI, AEs $\geq 5\%$ in either the STB or NNRTI group were: URI (9.6% vs 7.0%), headache (9.6% vs 3.5%), nasopharyngitis (9.3% vs 9.8%), diarrhea (7.9% vs 7.0%), nausea (7.9% vs 2.8%), cough (6.9% vs 2.1%), insomnia (5.8% vs 4.9%), fatigue (5.5% vs 0.7%), and arthralgia (5.2% vs 2.8%). There were higher percentages ($\geq 5\%$ difference between groups) of headache and nausea reported in the STB arm, which were mostly Grade 1 or 2 in severity and transient through W48. AEs leading to D/C were low (2.1% STB vs 0.7% NNRTI).

Conclusion: Switching to STB maintained high rates of virologic suppression at W48. STB was safe and well-tolerated with similar rates of AEs. STB may be an alternative regimen for virologically suppressed subjects seeking regimen simplification of their current NNRTI or PI+RTV regimen.

P17

Week 144 Renal Safety of Elvitegravir/Cobicistat/Emtricitabine/Tenofovir DF (STB) from Two Phase 3 Randomized Controlled Trials

*Veronique Touzeau-Römer*¹, *Armin Rieger*¹, *Bernhard Haas*², *Frank Post*³, *Bruce Hendry*³, *Brian Gazzard*⁴, *Pierre Marie Girard*⁵, *Gerd Faetkenheuer*⁶, *Andrea Antinori*⁷, *Martin Fisher*⁸, *Wolfgang Pfeffer*⁹, *Hui C. Liu*¹⁰, *David Piontkowsky*¹⁰, *Martin S. Rhee*¹⁰, *Javier Szwarcberg*¹⁰

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Immundefizienz und infektiöse Hautkrankheiten, Vienna, Austria; ² LKH Graz West, Abteilung für Innere Medizin, Department für Gastroenterologie mit Infektiologie, Graz, Austria; ³ King's College London School of Medicine, London, UK; ⁴ Chelsea and Westminster Hospital, London, UK; ⁵ Hôpital Saint-Antoine & Université Pierre et Marie Curie, Paris, France; ⁶ University Hospital of Cologne, Cologne, Germany; ⁷ Istituto Nazionale per le Malattie Infettive, Rome, Italy; ⁸ Brighton and Sussex Medical School, Brighton, UK; ⁹ Gilead Sciences, Vienna, Austria; ¹⁰ Gilead Sciences Inc., Foster City, CA, USA

Introduction: Elvitegravir/cobicistat/emtricitabine (FTC)/tenofovir DF (TDF) [STB] is approved for the treatment of HIV-1 infection in patients with estimated creatinine clearance (eCrCL) ≥ 70 ml/min. Similar to ritonavir, cobicistat inhibits renal creatinine secretion, leading to a small increase in serum creatinine, without affecting the actual GFR.

Methods: Pooled 144-week data from two randomized, double-blinded, active-controlled clinical trials were analyzed for renal safety by baseline eCrCL (ml/min): Study 103 (STB vs ritonavir-boosted atazanavir [ATV+RTV] + FTC/TDF [TVD]) and Study 102 (STB vs efavirenz/FTC/TDF [ATR]). The entry criterion for eCrCL was ≥ 70 .

Results: Rates of renal discontinuations were STB 1.9% (13/701) vs ATV+RTV+TVD 2.3% (8/355) vs ATR 0/352. Of those, 0.6% (4/701) vs 0.8% (3/355) vs 0% (0/352) developed proximal renal tubulopathy (PRT). The 4 STB PRT cases occurred before Week 24; 3 ATV+RTV+TVD PRT cases occurred before Week 48. All PRT cases improved after study drug discontinuation. Median (IQR) changes in eCrCL at Week 144 were STB -13.9 [-24.0 to -3.1], ATV+RTV+TVD -10.0 [-19.3 to -0.2], ATR -2.0 [-10.9 to 8.1], and similar to those at Week 48 and 96. In both subgroups of baseline eCrCL (70 to <90 and ≥ 90), the declines in eCrCL in STB and ATV+RTV+TVD were greater than ATR. Tubular abnormalities were similar between treatment groups regardless of baseline eCrCL. For STB patients with baseline eCrCL 70 to <90 , the decline in eCrCL was smaller relative to those with higher baseline eCrCL.

Conclusions: No STB patient developed PRT after Week 24. The rate of renal discontinuations in STB group was low and similar to those in ATV+RTV+TVD group, and consistent with historical rates. The renal safety of STB in patients with baseline eCrCL 70 to <90 was similar to those with higher baseline eCrCL, and to the two comparator regimens.

	STB (n=701)		ATV+RTV+TVD (n=355)		ATR (n=352)	
Renal Discontinuation	1.9% (13)		2.3% (8)		0	
PRT	0.6% (4)		0.8% (3)		0	
Non-PRT	1.3% (9)		1.4% (5)		0	
BL eCrCL (mL/min)	70 to <90 (n=95)	≥ 90 (n=606)	70 to <90 (n=50)	≥ 90 (n=305)	70 to <90 (n=52)	≥ 90 (n=300)
Changes in eCrCL (mL/min), median (IQR)	-7.7 [-14.9 to 0.6]	-15.2 [-25.4 to -4.1]	-6.6 [-12.7 to -0.4]	-11.0 [-20.1 to -0.1]	-0.5 [-7.7 to 4.7]	-2.3 [-11.2 to 8.4]
Hypophosphatemia*	1.1%	1.8%	4.2%	1.0%	1.9%	0.3%
Normoglycemic glycosuria*	2.1%	0.5%	0	0.7%	0	0
Proteinuria*	14.9%	15.6%	20.8%	12.0%	17.3%	8.6%

*Confirmed ≥ 1-grade increase

P18

Herpes Zoster, seborrhoisches Ekzem und neue/exacerbierte Psoriasis vulgaris sind Indikatorerkrankungen für HIV

Maria Kitchen¹, Heinz Kofler¹, Wolf Gschwantner¹, Doris Neururer¹, Manuel Wilhelm¹, Florian Weber¹, Matthias Schmuth¹, Robert Zangerle¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Innsbruck, Österreich

In Österreich werden weiterhin beinahe die Hälfte der Patienten mit einer HIV Infektion erst spät diagnostiziert, wenn bereits eine Immundefizienz oder AIDS Erkrankung vorliegt. Diese späten Diagnosen bedeuten für die betroffenen Personen eine schlechtere Prognose und für die Allgemeinheit höhere Kosten und größere Transmissionsgefahr. Um Diagnosen früher zu stellen, wird die HIV Testung bei verschiedenen sogenannten Indikatorerkrankungen empfohlen, bei welchen eine HIV Prävalenz über 0,1% erwartet wird. Um potentielle Indikatorerkrankungen zu evaluieren, wurden in den letzten Jahren länderübergreifende Surveys durchgeführt (HIDES – HIV Indicator Diseases Across Europe Study) und von Seiten der Dermatologie HIV Prävalenzraten bei PatientInnen mit Herpes zoster, seborrhoischer Dermatitis und Psoriasis (neu diagnostiziert oder exacerbierter) untersucht.

Im Kalenderjahr 2010 sowie von Jänner 2012 bis Juni 2014 wurden als Teil der europäischen Surveys an der Universitätsklinik für Dermatologie Innsbruck sowie in 4 niedergelassenen Facharztpraxen in Tirol alle PatientInnen mit den genannten Krankheiten und einem Alter zwischen 18 und 65 Jahren zu einem HIV Test eingeladen. Insgesamt wurden 273 Patienten getestet, 169 an der Klinik und 104 im niedergelassenen Bereich. Bei 3 Personen wurde eine HIV Infektion neu diagnostiziert:

	Herpes Zoster	Seb. Dermatitis	Psoriasis
Gesamtzahl getestet	99	85	90
Alter median	40	43	45
Geschlecht männlich	57 (57,6%)	70 (82,4%)	67 (74,4%)
Facharztpraxis	Nicht teilgenommen	57	47
Krankenhaus	99	28	43
HIV Test positiv	1	1	1
Rate HIV positiv in % (95% CI)	1,01 (0,18 - 5,50)	1,18 (0,21 - 6,37)	1,11 (0,20 - 6,03)
Übertragungsweg für HIV	heterosexuell	unbekannt	homosexuell
CD4 Zellzahl bei HIV Diagnose	190	21	302
Alter/Geschlecht	39/w	61/m	45/m

Aufgrund der geringen Anzahl von getesteten Personen bleibt das Konfidenzintervall breit, aber das untere Konfidenzintervall lag jeweils über 0,1%, weshalb die HIV Prävalenz von über 0,1% höchst wahrscheinlich ist. Bei PatientInnen mit Herpes zoster, seborrhoischer Dermatitis und neu diagnostizierter Psoriasis gilt die HIV Testung deshalb als sinnvoll und kosteneffizient. Ein Nicht-Angebot eines HIV-Tests bei diesen Erkrankungen kann deshalb als Kunstfehler gesehen werden. Eine Aufnahme dieser Erkrankungen in eine nationale Leitlinie ist anzustreben.

P19

Evaluating the influence of ACE inhibitors on Capecitabine-induced hand-foot-skin reaction in cancer patients

*Christiane Thallinger*¹, *Istvan Lang*², *Semir Beslija*³, *Zsuzsanna Kahan*⁴, *Mashe Inbar*⁵, *Salomon Stemmer*⁶, *Rodica Anghel*⁷, *Damir Vrbanec*⁸, *Diethelm Messinger*⁹, *Thomas Brodowicz*¹, *Christoph Zielinski*¹

¹ Medical University Vienna, Austria, and CECOG, Wien; ² National Institute of Oncology, Budapest, Hungary; ³ Institute of Oncology, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina; ⁴ University of Szeged, Szeged, Hungary; ⁵ Tel Aviv Sourasky Medical Centre, Tel Aviv, Israel; ⁶ Rabin Medical Center, Petah Tikva, Israel; ⁷ University of Medicine and Pharmacy Bucharest, Bucharest, Romania; ⁸ University Hospital Rebro, Zagreb, Croatia; ⁹ IST GmbH, Mannheim, Germany

Background: Hand-foot-skin reaction (HFSR) is a cutaneous adverse event frequently observed during treatment with the antineoplastic agent capecitabine. Capecitabine as well as the widely used blood pressure regulating angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEIs) are prone to cause severe cutaneous side effects. In the present study, we sought to evaluate the potential influence of ACEIs on the appearance and severity of capecitabine-induced HFSR in breast cancer patients.

Methods: Retrospectively, we reviewed medical records of 277 patients of the TURANDOT breast cancer trial. Patients who received chemotherapy (bevacizumab and capecitabine) and treatment with ACEIs were evaluated for incidence and intensity of capecitabine-induced HFSR. HFSR was graded according to Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE version 3.0).

Results: 55.6% (154/277) of patients developed a HFSR. 28% (69/277) of patients received the combination of chemotherapy plus ACEIs. HFSR was observed in 69.9% (48/69) of patients treated with the combination of chemotherapy plus ACEIs vs. 50.9% (106/208) of those treated with chemotherapy solely. ACEIs intake did not generate a statistically significant difference of the time of onset of HFSR ($p=6.21$). Interestingly, long-term ACEIs treatment, starting before study inclusion and capecitabine intake, did not render patient more susceptible to HFSR. Patients exhibiting HFSR had a significantly higher rate of stomatitis ($p<0.01$). The combination of chemotherapy plus angiotensin-II receptor antagonists ($n=21$) had no influence on the incidence of HFSR.

Conclusion: The combination of ACEIs and capecitabine in breast cancer patient did result in an increased incidence of HFSR in this study population. Long term ACEI intake had no influence on the susceptibility to capecitabine-induced HFSR.

P20

Analysis of effectiveness and safety of the triage system according to Homogenous Waiting Groups prioritization for the access to dermatology specialist health care in Bolzano South Tyrol

*Jenny Deluca*¹, *Andreas Goldschmidt*², *Klaus Eisendle*¹

¹ Department of Dermatology, Venereology and Allergology, Academic Teaching Department of Innsbruck Medical University, Central Teaching Hospital Bolzano, L. Böhlerstr. 5, 39100 Bolzano/Bozen, Italy; ² International Health Care Management Institute, University Trier, Behringstr, 54286 Trier, Germany

Background: Accessibility and waiting times pose a general problem in public financed health care systems. In South Tyrol a threepart triage system to gain faster treatment for urgent and emergent cases of dermatology outpatients has been introduced by the Provincial Government. The defined threepart triage levels are urgent, priority and deferrable with a corresponding maximum time target before treatment of 1, 8 and 60 days respectively.

Methods: from February 2011 to August 2013 a sample of 1526 outpatient electronic medical records cases were randomly retrieved. Referral diagnoses with their corresponding triage codes were recorded. Urgent visits were further analyzed according to the referring physician. The appropriateness of the referral was determined on the basis of the published state law diagnostic guidelines. Data were statistically analyzed using the 2-tailed Pearson Chi2 test or the Fisher exact test.

Results: Overall, 862 (56.5%) retrieved cases were deferrable, 200 (13.1%) priority and 464 (30.4%) urgent. Frequency of diagnoses differed significantly between the three groups ($p < 0.05$). Appropriateness of the triage system was highest for priority access (77%) and was significantly better than for urgent referrals (64%) ($p < 0.05$). A large overestimation of urgency levels was noted, urgent cases were not, and priority cases practically not overseen ($< 0.5\%$). Urgency levels were best assessed by general practitioners (75% correct allocations) and significantly better ($p < 0.01$) than accident and emergency department allocations (59% correct allocations) and even better than assessment by other specialists (45% correct allocations).

Conclusion: The triage system according to clinical need is safe, no urgent cases are overseen. Frequency of diagnoses differ significantly in the three triage levels, this in general points to an operating allocation system. However in detail the correct allocation to triage levels according to urgency occurs in less than 75% and leaves space for improvement. General Practitioners address patient's access significantly better than other physicians, therefore are best suited to function as gatekeepers to the access of specialist care in public funded health care systems.

P21

Requests for dermatologic specialist consultations correlate strongly negative with waiting time: An analysis of waiting time for the access to dermatology specialist health care in Bolzano, South Tyrol, Italy

*Jenny Deluca*¹, *Maria Pichler*¹, *Andreas Goldschmidt*², *Klaus Eisendle*¹

¹ Department of Dermatology, Venereology and Allergology, Academic Teaching Department of Innsbruck Medical University, Central Hospital Bolzano, L. Böhlerstr. 5, 39100 Bolzano/Bozen, Italy; ² International Health Care Management Institute, University Trier, Behringstr, 54286 Trier, Germany

Introduction: Accessibility and waiting times represent a general problem in public financed health care systems. In the north Italian province of South Tyrol waiting times for non urgent dermatological specialist referrals and requests for specialist care are monitored centrally by the local government.

Methods: We performed a retrospective study regarding the correlation between monthly waiting time and number of access requests for the city of Bolzano, where the basin comprises approximately 250.000 inhabitants. The monitored time included data from November 2007 to July 2013 provided by the central monitoring agency.

Results: The results of the analysis showed that the median waiting time for a non urgent dermatology referral was 57 days in the first year of the monitoring and was slowly increasing: it was 30 days at the begin of the year and 61 days at the end of the year. Due to staff shortage waiting time increased sharply at the end of 2010 until reaching a maximum of 224 days in January 2011. With the allocation of new physicians, waiting time then decreased to 49 days in July 2013. Mean monthly requests for dermatology specialist consultations was lowest in the six month period with the longest waiting time of over 200 days (mean 568 requests/month) and highest in the 7 month period with the shortest waiting time under 50 days (mean 1067 requests/month), this difference was statistically highly significant ($p < 0.001$). In addition a strong negative correlation between waiting time and access request was noted (Pearsons $R = -0.67$, $p < 0.001$). Not surprisingly waiting time correlates strongly negative with requests for access in specialist health care. Allocation of adequate human resources reduces waiting time, but augments requests for specialist consultations.

P22

Lebensqualität, Krankheitsbewältigung und religiös-spirituelle Befindlichkeit bei PatientInnen mit Lupus erythematoses und Systemischer Sklerodermie

Sabina Scharf¹, Martin Lukanz², Michaela Pilch³, Nora Wutte¹, Human Unterrainer², Elisabeth Aberer¹

¹ Univ.- Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz; ² Abteilung für Psychologie, Karl-Franzens-Universität Graz, Austria; ³ Unfallchirurgie der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt, Kalwang, Austria

Einleitung: Lupus erythematoses (LE) und systemische Sklerodermie (SSc) sind Erkrankungen, die meist mit stigmatisierenden Hautveränderungen einhergehen. Bei schweren Verläufen sind auch innere Organe betroffen und die Lebenserwartung ist reduziert. Ziel dieser Studie war es, den Einfluss der Erkrankungen auf die Lebensqualität und das religiös-spirituelle Befinden zu erheben und Bewältigungsstrategien zu erfassen, die für PatientInnen zur Erlangung einer besseren Lebensqualität hilfreich sind.

Methodik: Insgesamt konnten 92 PatientInnen, 48 mit LE und 44 mit SSc, rekrutiert werden. Im Rahmen der Studie wurden von den PatientInnen 2 Fragebögen ausgefüllt: ein eigener Fragebogen zu Krankheitsbewältigung und Lebensqualität und das Multidimensionale Inventar zum religiös-spirituellen Befinden (MI-RSB).

Ergebnisse: Die Krankheitsbelastung zu Beginn wird von den PatientInnen als stark bis sehr stark beschrieben (LE 68%, SSc 60%), wobei der Großteil der PatientInnen die Erkrankung nach einem Jahr akzeptieren kann (LE 74%, SSc 72%). Als besonders belastend gelten für LE PatientInnen Ausschläge an sichtbaren Stellen (32%) und Gelenkschmerzen (25%), für SSc PatientInnen Gelenkschmerzen (48%) und Kälteempfindlichkeit (30%). Trost und Unterstützung wird vor allem beim eigenen Partner/bei der eigenen Partnerin gesucht (LE 77%, SSc 77%). In Hinblick auf die Zukunft bereitet der Gedanke an körperliche Schmerzen und längeres Leiden 70% bzw. 59% der Lupus und 73% bzw. 54% der Sklerodermie PatientInnen Sorgen; der Großteil hofft jedoch auch, in Zukunft mit der Erkrankung gut leben zu können (LE 79%, SSc 74%). 37% der Lupus und 35% der Sklerodermie PatientInnen beschreiben Spannungsfelder in ihrer Beziehung aufgrund der Erkrankung. Auch Stigmatisierungen spielen für viele Betroffene eine große Rolle (LE 48%, SSc 26%). Als wichtige Angebote zur Krankheitsbewältigung werden von den PatientInnen Informationsvorträge über die Erkrankung, Gesprächsrunden, psychologische Betreuung und Selbsthilfegruppen genannt. Der Gesamtscore des religiös-spirituellen Befindens und mehrere Subskalen liegen bei LE PatientInnen signifikant unter dem Wert der Normalbevölkerung. In der Subskala „Vergebung“ weisen sie hingegen signifikant höhere Werte als die Normalbevölkerung auf. SSc PatientInnen weisen einen ähnlichen Gesamtscore des religiös-spirituellen Befindens auf wie Gesunde. Signifikant niedrigere Werte zeigen sich in der Subskala „Erfahrung von Bedeutung und Sinn“. PatientInnen, deren Hautveränderungen an sicht-

P23

Identifizierung individueller Sensibilisierungsmuster bei Patienten mit Garnelenallergie mittels ImmunoCAP ISAC Allergenchip

Wolfgang Hemmer¹, Gabriele Sesztak-Greinecker¹, Reinhart Jarisch¹, Felix Wantke¹, Stefan Wöhrl¹

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

Einleitung: Meeresfrüchte gehören zu den häufigsten Anaphylaxieauslösern weltweit. Wegen der bekannten Kreuzreaktivität zwischen dem Hausstaubmilben (HSM)-Minorallergen Tropomyosin (Der p 10) und den Tropomyosinen in Krebstieren und Weichtieren wird ein enger kausaler Zusammenhang mit einer vorbestehenden HSM-Allergie angenommen. Wir untersuchten die Prävalenz von IgE-Antikörpern gegen Shrimp-Tropomyosin und andere Garnelenallergene bei Patienten mit Meeresfrüchteallergie und die mögliche Assoziation mit einer simultanen HSM-Allergie.

Methodik: Die Seren von 108 Patienten (43m/65f, Durchschnittsalter 37,7±15,7 Jahre) mit anamnestischen Reaktionen nach Konsum von Garnelen/Weichtieren und positivem Pricktest und/oder spezifischem IgE gegen Meeresfrüchte wurden retrospektiv mittels ImmunoCAP ISAC® Allergenchip auf IgE-Antikörper gegen Tropomyosin (nPen m 1, rDer p 10, nBla g 7), Shrimp Argininkinase (nPen m 2), Shrimp sarcoplasmatic Ca-binding protein (nPen m 4) sowie die HSM-Majorallergene nDer p /f 1 und rDer p/f 2 untersucht.

Ergebnisse: 62% der Seren (67/108) waren auf zumindest eines der drei Shrimpallegene im Chip positiv, während 38% trotz positiver IgE-Resultate mit Ganzkörperextrakten von Shrimp oder Muscheln negativ waren. IgE-Antikörper waren am häufigsten gegen Pen m 1 gerichtet (42,6%), gefolgt von Pen m 4 (25,0%) und Pen m 2 (13,9%). 73% der Patienten waren nur gegen ein einziges Shrimpallegen sensibilisiert, hauptsächlich gegen Pen m 1 (65%) und Pen m 4 (63%), während eine Sensibilisierung gegen Pen m 2 selten monovalent auftrat (13%) und meist mit niedrigen sIgE-Konzentrationen einherging. Nur 34% der Patienten (23/67) waren auch gegen die HSM-Majorallergene Der p/f 1 oder Der p/f 2 sensibilisiert. Die Korrelation zwischen Sensibilisierungsprofil und klinischem Schweregrad ergab, dass eine Sensibilisierung gegen Tropomyosin regelmäßig mit anaphylaktischer Reaktionslage assoziiert ist, während die Symptome bei Sensibilisierung gegen Pen m 2 oder Pen m 4 tendenziell milder waren. Die im Durchschnitt schwersten Reaktionen traten bei Patienten mit negativem ISAC auf.

Schlussfolgerungen: Obwohl Tropomyosin auch in dieser mitteleuropäischen Population als wichtigstes Garnelenallergen bestätigt werden konnte, ist es nur für 43% der Fälle verantwortlich. 38% der Meeresfrüchteallergiker sind gegen noch unbekannte andere Allergene als Pen m 1, 2 oder 4 sensibilisiert. IgE gegen Der p/f 1 und 2 ist nur unregelmäßig zu finden, was gegen eine enge kausale Assoziation zwischen einer Meeresfrüchteunverträglichkeit und einer zugrundeliegenden HSM-Allergie spricht.

P24

Acrokeratosis Paraneoplastica Bazex – Ein Fall einer seltenen Paraneoplasie

Lukas Kofler¹, Heinz Kofler¹

¹ Dermatologische Praxis und Allergieambulatorium Hall GmbH, Thurnfeldgasse 3a, Hall i.T.

Einleitung: Ein 73-jähriger Mann stellt sich vor vier Jahren mit akralen Hyperkeratosen, Onychodystrophie und unscharf

begrenzten palmaren Erythemen erstmals vor. Anamnestisch starker Nicotinabusus. Neben einer Psoriasis vulgaris wird auch die Verdachtsdiagnose eines Bazex-Syndrom gestellt und eine Tumor-Suche begonnen. Es zeigte sich ein blandes Thorax-Röntgen, sowie blandes Routine-Labor; weitere Staging-Untersuchungen wurden vom Patienten abgelehnt. Epicutantest und Pilzkultur blieben ebenfalls ohne Ergebnis.

Beim Patienten wurde im Verlauf eine topische Basistherapie mit harnstoffhaltigen Externa sowie eine systemischen Therapie mit Alitretinoin (30mg/die) begonnen. Die systemische Therapie wurde jedoch nach 4 Monaten bei Lipiderhöhung und geringem Ansprechen wieder abgesetzt.

2014 erfolgte bei reduziertem Allgemeinzustand eine Vorstellung auf der Inneren Medizin. In der Gastroskopie wurde der dringender Verdacht auf einen Tumor im Magen gestellt, nach Biospie-Entnahmen die Diagnose eines Npl.ventriculi gestellt und schließlich eine totale Gastrektomie durchgeführt.

Aktuell zeigt der Patient eine spontane Rückbildung der Hautveränderungen nach der Magen-Operation.

Diskussion: Die Acrokeratosis paraneoplastica Bazex ist eine sehr seltene, obligate Paraneoplasie und tritt vor allem im Zusammenhang mit Plattenepithelkarzinomen des aerodigestiven Traktes auf; in der Literatur findet sich jedoch auch ein Auftreten bei anderen Neoplasien, z.B. dem M.Hodgkin. Beschrieben wurde das Bazex-Syndrom bisher v.a. bei Männern in der Altersgruppe über dem 40. Lebensjahr. Bei bis zu 70% der beschriebenen Fälle traten die Hautveränderungen vor dem Malignomnachweis auf.

Die typische Klinik umfasst schuppende, unscharf begrenzte, symmetrische, psoriasiforme Erytheme an den Akren sowie distale Hyperkeratosen und Rhagaden. Weiters sind typisch eine Onychodystrophie, sowie Hyperkeratosen an den Ohren, und evt. LE-artige Gesicht-Erytheme.

Als Differentialdiagnosen kommt neben einem Ekzem vor allem eine Psoriasis palmoplantaris vom keratotischen Typ in Frage.

Die Pathogenese ist weitgehend unbekannt. Diskutiert wird eine tumorale Produktion epidermaler Wachstumsfaktoren oder eine Kreuzreaktivität von Tumor-, und Epidermis-Antigenen.

Die Therapie liegt in erster Linie in einer Malignomsanierung. Weitere symptomatische Therapie-Optionen sind die topische Keratolyse, sowie Retinoide und PUVA.

P25

Studies on impaired wound healing, scar formation and finger contractures in recessive dystrophic epidermolysis bullosa

*Jenny Breitenbach*¹, *Christina Gruber*¹, *Andrea Trost*², *Barbara Bogner*², *Clemens Hüttner*¹, *Helmut Hintner*¹, *Johann Wolfgang Bauer*¹

¹ Laboratory for Experimental Dermatology, EB House Austria, Department of Dermatology, Paracelsus Medical University, Muellner Hauptstrasse 48, 5020 Salzburg, Austria; ² Department of Ophthalmology and Optometry, Paracelsus Medical University, Muellner Hauptstrasse 48, 5020 Salzburg, Austria

Introduction: Recessive dystrophic epidermolysis bullosa (RDEB), a skin disease caused by COL7A1 / type VII collagen mutations, involves blisters, erosions, chronic wounds, atrophic scars, squamous cell carcinoma, and pseudosyndactyly (fusion of digits) and finger contractures.

Methods and Results: To elucidate the mechanisms of scarring and pseudosyndactyly in RDEB, we performed a genome wide gene expression study in scarring and non scarring skin of RDEB patients and healthy persons by cDNA microarrays. Inflammation, tissue remodeling, and skin development genes were regulated in RDEB, and some were confirmed by sqRT-PCR (KRT18, dermcidin, proteoglycan 4, SPINK5). Data mining showed regulation of the PDGF pathway specifically in RDEB scars, the TGF- β pathway in scars from donors with and without RDEB, and the Wnt pathway in scars from RDEB patients and healthy donors and in non scarring RDEB skin.

In an RDEB mouse model, Fritsch et al. (2008) found pseudosyndactyly and accumulation of α -smooth muscle actin (α -SMA) and tenascin-C (TN-C) in skin. Therefore, we studied the expression and localization of those and other inflammation and fibrosis markers in scarring and non scarring skin of RDEB patients and healthy donors by sqRT-PCR, immuno blots, and IF microscopy. We found strong upregulation of IL-1 and IL-6 in RDEB, especially in scars, showing that repeated wounding in RDEB leads to permanent inflammation. TN-C was enhanced in RDEB scars. However, we did not find significant α -SMA and TGF- β regulation in RDEB.

Conclusion: Our results point to an important role of inflammation and fibrosis in impaired wound healing, finger contractures and pseudosyndactyly in RDEB. The role of myofibroblasts is unclear. This study revealed potential therapeutical targets to improve wound healing and finger contractures in RDEB.

P26

Erosive pustular dermatosis (EPDS) of the scalp in four patients – therapeutic management with intermittent topical class-3-steroids*Theresa Stockinger*¹, *Babak Monshi*¹, *Klemens Rappersberger*¹¹ Department of Dermatology, Rudolfstiftung Hospital, Vienna, Austria

Introduction: EPDS is a rare, chronic recurrent inflammatory disease of unknown etiology. Reportedly, topical antibiotics, corticosteroids and calcineurin inhibitors only have temporary efficacy. Recently, successful therapy with a topical 5% dapsone-gel was published. Here we report our experiences with four patients (pts), three of whom were treated with 5% dapsone-gel.

Patients and methods: Four male patients with a history of surgical and conservative topical treatment for in situ squamous cell carcinomas of the scalp, were admitted because of recurrent pustular flares, erosions and crusts restricted to the bald scalp, recalcitrant to multiple topical therapies. Clinical diagnosis of EPDS was confirmed by histopathology showing subcorneal pustules, epidermal atrophy/erosions, actinic elastosis, pronounced dermal fibrosis/scarring and dermal inflammation. Direct immunofluorescence was negative in all. We applied a 5% dapsone-gel, twice daily over four weeks in three pts, one pt. refused therapy.

Results: After initial improvement all pts developed recurrences under consecutive dapsone therapy, thus it was discontinued after four weeks. In contrast, subsequent treatment with a topical class-3-steroid (mometasonfuroat) induced complete remissions within 2-3 weeks, but all pts developed relapses following cessation of therapy. Nevertheless, all recurrences could rapidly be managed by reintroduction of this regimen, moreover, further relapses were completely prevented by intermittent application of mometasonfuroat 1-2 times per week. Pt. four underwent excision and split-skin grafting, elsewhere, and remained in remission, now for two years.

Conclusion: Here we show that topical treatment with dapsone-gel was not effective in our pts. Dramatic improvement was achieved with a topical class-3-steroid, but long term remissions required continuous, intermittent therapy, which underscores the recalcitrant nature of the disease. Since surgical treatment in one pt led to a long lasting disease free period, this approach may represent an interesting alternative in severe cases.

P27

Surgical treatment of pyoderma gangrenosum with negative wound pressure therapy and split skin grafting

*Maria Pichler*¹, *Barbara Gatscher*¹, *Lukas Tappeiner*¹, *Jenny Deluca*¹, *Cinzia Carriere*¹, *Tobias Thuile*¹, *Amgiad Fallaha*¹, *Marlene Kuen-Spiegl*², *Verena Moosbrugger-Martinz*², *Michael Holzer*², *Matthias Schmuth*², *Lorenz Larcher*³, *Klaus Eisendle*¹

¹ Academic Teaching Dpt. Dermatology, Venereology and Allergology, Central Teaching Hospital Bolzano/Bozen, 39100 Bolzano/Bozen, Italy; ² University Dpt. Dermatology, Innsbruck Medical University, 6020 Innsbruck, Austria; ³ Department of Plastic, Aesthetic and Reconstructive Surgery, Hospital of St. John of God Salzburg, Paracelsus Medical University Salzburg, 5010 Salzburg, Austria

Introduction: Pyoderma gangrenosum (PG) is a rare autoinflammatory ulcerative skin disease belonging to the neutrophil dermatoses. Pathogenesis is poorly understood and the clinical course of PG is unpredictable. The disease might regress spontaneously, stay inactive for months or progress and worsen after trauma, surgical interventions or even without triggers. No gold standard has been established for the treatment of PG. The role of surgical interventions and Negative Wound Pressure Therapy (NWPT) is controversially discussed in the literature as these procedures might pose a trigger to further aggravate the condition.

Material and methods: We report 10 consecutive patients affected by PG, three males and six women (median age 65, range from 26 - 89). The extremely painful ulcers were all situated on the lower extremities, except of one case of post augmentation mastopexy pyoderma and measured from 8 x 4 cm to 45 x 25 cm. All patients were hospitalized prior to surgical intervention and received methylprednisolone and in most cases further immunosuppressive or immunomodulatory therapy including dapson, ciclosporine, infliximab, methotrexate or pentoxifylline. NWPT was applied up to one week prior further surgical interventions. Gentle surgical debridement of the wound bed and wound borders was performed in local tumescence anesthesia and 0,3 mm thickness skin grafts (STSG) were transferred and secured by NWPT. One case was not grafted because it showed fast intrinsic healing with good epithelialization under NWPT and the mammary case was grafted without applying NWPT. All cases of PG did markedly improve with the application of NWPT, as with the surgical intervention, no case of pathergy was observed, neither from application of NWPT nor from skin grafting.

Discussion: This is the largest case series of surgical treatment for PG reported in the literature. NWPT and skin grafting secured by NWPT under adequate immunosuppressive therapy is a valuable and safe treatment option for PG.

P28

High levels of matrix metalloproteinase-9 and Interleukin-8 in blister fluids of epidermolysis bullosa patients

*Thomas Lettner*¹, *Stefan Hainzl*¹, *Roland Lang*², *Alfred Klausegger*¹, *Helmut Hintner*², *Johann Wolfgang Bauer*², *Verena Wally*¹

¹ Laboratory for Molecular Therapy, EB House Austria, Wien; ² Department of Dermatology, Paracelsus Medical University Salzburg, Austria

Introduction: Blistering diseases of the skin are caused genetically by impairment of structural proteins in the epidermis, the basement-membrane or the underlying dermis, as seen in the four major types of epidermolysis bullosa and in some forms of keratinopathic ichthyosis. Blister formation can also be induced via autoimmune reactions directed against self antigens as known for bullous pemphigoid. In either case the structural integrity of the integument is affected, which leads to blistering. The primary genetic causes of epidermolysis bullosa may induce secondary effects that aggravate the disease phenotype by activating the expression of factors that degrade extra-cellular matrix components and thereby further weaken the structural integrity of the skin. Identification of such factors could provide new therapeutic targets that are useful for the development of small molecule based therapies, since inhibition of disease contributing factors would alleviate the phenotype and improve the patients' life quality.

Methods: We analysed the gene expression profiles of patient derived EB-simplex Dowling-Meara cell lines in vitro as well as the composition of blister fluids of different EB subtypes in vivo.

Results: Gene expression profiles of EB-simplex Dowling-Meara cell lines revealed increased expression of matrix metalloproteinase-9 and interleukin-8. We identified high levels of these two factors in all blister fluid samples compared to healthy controls. A contribution of matrix metalloproteinase-9 to blister formation has already been discussed for pemphigus vulgaris in the so called "proteolysis hypothesis", and in a mouse model for bullous pemphigoid it was shown that the interleukin-8-induced recruitment of neutrophil cells correlates with blister formation. Due to the fact that these two factors are causally responsible for blister formation, and that they are also expressed in high levels in epidermolysis bullosa skin, they constitute potential therapeutic targets for small molecule based therapies.

P29

Up-regulation of IL-10 and TGF- β in Flg-deficient skin might prevent chronic skin inflammation

*Verena Moosbrugger-Martinz*¹, *Robert Gruber*^{1,2}, *Matthias Schmuth*¹, *Sandrine Dubrac*¹

¹ Department of Dermatology and Venereology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria; ² Center for Dermatogenetics, Division of Human Genetics, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

The discovery of loss-of-function mutations in the gene encoding the epidermal protein filaggrin (FLG) was the strongest evidence for a primary skin barrier disturbance in the pathogenesis of atopic dermatitis (AD). However, a lot of ichthyosis vulgaris (IV) patients and 2-4 months-old flaky tail (ft/ft) mice, exhibiting a 1bp-deletion (5303delA) in murine filaggrin (Flg) gene, lack signs of skin inflammation. Nevertheless, they both exhibit increased plasma IgE and numbers of mast cells in the upper dermis, indicating an atopic predisposition. The up-regulation of IL-10 in the skin of ft/ft mice might explain the absence of AD-like skin inflammation, in the time window of our analysis, via the inhibition of IgE-mediated mast cell activation and subsequent histamine release. Expression of the pro-inflammatory Th2 cytokine, namely TSLP, is not increased in the skin of young ft/ft mice. Enhanced numbers of Tregs in the skin draining lymph nodes (sdLNs) and potentially in the skin of ft/ft mice might be a source of IL-10, the contribution of keratinocytes being not excluded. Moreover, 2-4 months-old ft/ft mice display an up-regulation of TGF- β in the skin, which could be interpreted as a remodelling signal upon cutaneous barrier impairment. Emigration of dermal DCs and numbers of other DCs, supposedly resident DCs, are increased in sdLNs of ft/ft mice, in contrast to emigration of epidermal Langerhans cells (LCs). Because epidermal TGF- β can block migration of LCs to sdLNs, up-regulation of TGF- β expression in the skin of ft/ft mice might explain the lack of LC emigration. In summary, up-regulation of IL-10 and TGF- β in Flg-deficient skin in response to epidermal barrier dysfunction might serve as potential immune-suppressive cytokines to prevent the development of skin inflammation.

P30

Hirsutism in underweight woman with PCOS and insulin resistance

*Besa Gacaferri Lumezi*¹, *Violeta Lokaj Berisha*¹, *Hatixhe Latifi Pupovci*¹, *Aferdita Goci*², *Natyra Karahoda Gjurgjeala*¹

¹ University of Prishtina, Medical Faculty, Department of Physiology and Immunology, Prishtina; ² University Clinical Center of Kosova, Child and Adolescent Mental Health Center; ³ University Clinical Center of Kosova, Department of Dermatology and Venereology

Hirsutism is defined as the presence of terminal hairs in skin areas in which hair growth is considered masculine. The most common cause of hirsutism is Polycystic ovary syndrome- PCOS (72%). Women with PCOS may have enlarged ovaries that contain small collections of fluid -called follicles -located in each ovary as seen during an ultrasound exam. Infrequent or prolonged menstrual periods, excess hair growth, acne, and obesity can all occur in women with polycystic ovary syndrome. It is well known that hyperandrogenism and insulin-resistance with or without compensatory hyperinsulinism are closely associated, but the Rotterdam Consensus has concluded that principally obese women with polycystic ovary syndrome (PCOS) should be evaluated for the metabolic syndrome.

We present the case of 24 year old female patient with hirsutism. She was underweight, had acne and positive family history for hirsutism and diabetes. She was evaluated to identify etiology, and was diagnosed as a case of PCOS with insulin resistance. It is very rare case when PCOS women with insulin resistance is underweight. She was treated according to underlying pathology and improvement was significant after 6 month.

KEY WORDS: hirsutism, PCOS, underweight, insulin resistance.

P31

Erfolgreiche physikalisch-medizinische Rehabilitation eines Patienten mit generalisierter Morphea

Michael Mickel¹, Adrian Tanew², Richard Crevenna¹

¹ Universitätsklinik für Physikalische Medizin und Rehabilitation, Medizinische Universität Wien; ² Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie und Dermatoonkologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Die generalisierte Morphea (GM) ist eine seltene, schwere Bindegewebserkrankung der Haut, welche zu massiven körperlichen und psychischen Funktionseinschränkungen und Behinderungen im Alltag führen kann. Etablierte Therapien der GM umfassen Methotrexat (ev. in Kombination mit systemischen Kortikosteroiden) und die Lichttherapien (Photochemotherapie oder UVA1 Therapie). Oftmals jedoch kann die Progredienz zu Gelenkskontrakturen und Mobilitätseinschränkungen nicht oder nur teilweise verhindert werden. Allgemeine Empfehlungen zur Durchführung begleitender bewegungsfördernder Maßnahmen in der Rehabilitation von Patienten mit Sklerodermie liegen zwar vor, jedoch existieren dazu kaum kontrollierte Daten. Die vorliegende Kasuistik präsentiert einen erfolgreichen physikalisch-medizinischen Therapieverlauf bei GM.

Methodik: Ein 50-jähriger Patient wurde zwei Jahre nach Beginn der GM, welche bis dahin mit Phototherapie, Methotrexat und extrakorporaler Photochemotherapie behandelt worden war, aufgrund zunehmender Bewegungseinschränkungen der Universitätsklinik für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Medizinischen Universität Wien zugewiesen. Anamnestisch gab der Patient einen globalen Kraftverlust und eine eingeschränkte Beweglichkeit, v.a. in den distalen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten, an. Klinisch zeigte sich eine ausgeprägte diffuse kutane Sklerose der Extremitäten distal der Ellbogen- und Kniegelenke. Der Therapieplan umfasste aktive (Physio- und Ergotherapie) und passive (manuelle Lymphdrainage, therapeutischer Ultraschall, Softlaser, CO₂-Bäder) Maßnahmen über einen Zeitraum von fünf Monaten. Zur Evaluierung des Therapieerfolges wurden klinische Untersuchungen mit goniometrischen Vermessungen (Knie-, Sprung-, Ellbogen- und Handgelenke), Handkraftmessungen und Umfangmessungen der Extremitäten durchgeführt. Einschränkungen im Alltag bzw. Fragen zur Lebensqualität wurden mittels DASH-Score und SF-36 erhoben. Die Evaluierungen erfolgten vor Therapiebeginn (Baseline) sowie unmittelbar und sechs Monate nach Therapieabschluss.

Ergebnis: Unmittelbar nach der Therapie war der Bewegungsumfang nahezu aller Gelenke verbessert. Die maximale Handkraft erhöhte sich von li.12 kg/re.18 kg auf li.15 kg/re.18 kg. Der DASH-Score reduzierte sich von 47 auf 22 und auch der SF-36-Score wies in beinahe allen Domänen eine Verbesserung auf.

Sechs Monate nach Therapieende zeigten die Bewegungsumfänge der gemessenen Gelenke zwar wieder eine Verschlechterung, aber dennoch durchschnittlich bessere

P32

Methoden zur Untersuchung von Risiken und Wirkungen des gewebekompatiblen Atmosphärendruckplasmas in der Dermatologie

Jürgen Lademann¹, Heike Richter¹, Sabine Schanzer¹, Martina Meinke¹, Alexa Patzelt¹, Wolfram Sterry¹, Maxim E. Darvin¹, Axel Kramer², Olaf Lademann², Michael Patscheider³, Clemens Painsi³, Rainer Hügel³, Bernhard Lange-Asschenfeldt^{1,3}

¹ Center of Experimental and Applied Cutaneous Physiology (CCP), Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin, Berlin; ² Institut für Hygiene und Umweltmedizin, Universitätsklinikum Greifswald; ³ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Landeskrankenhaus Klagenufurt

Einleitung: Plasmen stellen einen besonderen Zustand der Materie dar, in dem sich auch der größte Teil des sichtbaren Universums befindet. Sie sind zumeist durch hohe Temperaturen gekennzeichnet. In den letzten Jahren wurden jedoch verschiedene Verfahren zur Erzeugung von Niedertemperaturplasmen entwickelt, die mit lebendem Gewebe in Wechselwirkung treten können, ohne dort zwangsläufig thermische Schäden zu verursachen. Obwohl der Wirkmechanismus von gewebekompatiblen Atmosphärendruckplasma (tissue-tolerable plasma, TTP) noch nicht genau bekannt ist, kamen einige dieser Plasmen bereits am menschlichen Gewebe versuchsweise zum Einsatz. Unser Interesse galt hier zunächst den messbaren Risiken der Anwendung von TTP im Hinblick auf Schädigungen des Gewebes durch Wärme, UV-Lichtemission oder Bildung freier Radikale. In einem weiteren Schritt untersuchten wir die antimikrobielle Wirkung von TTP im Rahmen der Wundbehandlung sowie dessen Einfluss auf die Barrierefunktion der Haut.

Methodik: Zur Untersuchung der Haut auf mögliche Schädigungen durch TTP wurde die in vivo applizierte konfokale Laser-Scanning Mikroskopie (CLSM) eingesetzt. TTP-abhängige Effekte auf das antioxidative Netzwerk der Haut ermittelten wir Hilfe der Raman-Spektrometrie. Die potentiell antiseptischen Effekte des Plasmas wurden mit der Wirkung des konventionellen Antiseptikums Octenidin (OCT) verglichen. Um die Veränderungen der kutanen Barriere nach Plasmaanwendung beurteilen zu können, wurde die Penetration eines fluoreszierenden Farbstoffs in die Haut mit Hilfe der Fluoreszenz anregenden Laser-Scanning Mikroskopie (FLSM) verfolgt.

Ergebnis: TTP verursachte keine thermischen Schäden an der Haut, sofern ein bestimmter Abstand der Plasmaquelle zur Haut und eine bestimmte Verfahrensgeschwindigkeit eingehalten wurden. Der antioxidative Status der Haut wurde durch die Anwendung von TTP erniedrigt. Die Anwendung von TTP und OCT, insbesondere aber die Kombination beider Behandlungsstrategien führten zu einer sofortigen und signifikanten Verminderung der bakteriellen Besiedlung der Wunde. Die Anwendung von TTP bewirkte außerdem eine gesteigerte Aufnahme von topisch appliziertem Fluoreszenzfarbstoff. Weiterführende Studien sind erforderlich, um den Einfluss von TTP auf den Verlauf der Wundheilung und die Modulation der kutanen Barriere, gegebenenfalls auch im Rahmen einer medikamentösen Therapie, noch eingehender zu untersuchen.

P33

Interdisziplinärer Einsatz von Fumarsäureestern über die Dermatologie hinaus – Ein FallberichtLukas Kofler¹¹ Hall i.T. Dermatologische Praxis und Allergieambulatorium Hall GmbH

Einleitung: Bei einer 88-jährigen Patientin wird vom Augenarzt bei Maculaödem eine altersbedingte Maculadegeneration (AMD) diagnostiziert. In der Ophthalmoskopie das typische Bild eines cystoiden Maculaödems am rechten Auge, ohne weiteren Veränderungen am Vorder-, oder Hinterabschnitt, Visus 0,6/1,0. Eine durchgeführte Optische Kohärenztomographie (OCT, optical coherence tomography; Firma Optovue, Fremont, USA) zeigte eine deutliche Verdickung der zentralen Netzhaut sowie cystoide Veränderungen (Abbildung 1). Differentialdiagnostisch wurden Diabetes mellitus, eine Venenthrombose, eine Uveitis sowie ein Irvine-Gass-Syndrom ausgeschlossen.

Eine intravitreale Applikation eines Inhibitors des vascular endothelial growth factors (VEGF) - derzeit Goldstandard in der Therapie der AMD - lehnt die Patientin aufgrund von Angst vor dem Eingriff ab. Kurz darauf stellte sich die Patientin zu einer routinemäßigen dermatologischen Kontrolle vor, wobei das Maculaödem als Nebenfund erhoben wurde. In einem interdisziplinären Ansatz wurde ein experimentelles Therapie-Konzept zur Behandlung des Maculaödems durch orale Gabe von Fumaderm-Retardtablette (500mg; Firma Almirall, Reinbeck/ Deutschland) entwickelt.

Es wurde eine Therapie mit Fumarsäureester-Retardtabletten 500mg (2x/die) eingeleitet und bei Bauchschmerzen und Diarrhoe nach drei Wochen auf 500mg 1x/die reduziert, worunter die Patientin keinerlei (auch keine laborchemischen) Nebenwirkungen zeigte.

Bei einer ersten augenärztlicher Kontrolle nach vier Monaten zunächst noch keine Veränderungen des Netzhaut-Befundes; nach neun Monaten Verkleinerung der cystoiden Veränderungen, der Visus unverändert (0,6). Ein Jahr nach Therapiebeginn deutliche Abnahme der Netzhaut-Dicke und Anstieg des Visus auf 0,9. Bei der letzten Kontrolle zwei Jahre nach Therapiebeginn Nachweis eines nur noch sehr diskreten Maculaödems, der Visus beidseits bei 1,0 (Abbildung 2).

Diskussion: Die AMD ist die führende Ursache für Erblindung in Europa bei älteren Menschen. Therapieoptionen der neovaskulären AMD sind Sehhilfen, Nicotinkarenz sowie die intravitreale Gabe von Inhibitoren des VEGF. Diese verhindern das Einsprossen von Gefäßen in die Netzhaut und ein daraus resultierendes Ödem. Fumarsäureester werden seit Jahren erfolgreich in der Dermatologie eingesetzt und besitzen anti-angiogene und anti-inflammatorische Effekte. Dies unter anderem durch die Inhibition von NF- κ B. Es scheint wahrscheinlich, dass extracelluläres Fumarat die Expression von hypoxia inducible factor (HIF)-1a induziert, die Expression von HIF-2a jedoch nach unten reguliert; der antiangiogene Effekt wird dann via HIF-1a durch Downregulation von NF- κ B bzw Upregulation von Hämoxxygenase-1 erreicht.

P34

Wirksamkeit und Sicherheit von Ixekizumab, einem monoklonalen Antikörper gegen Interleukin-17A, über mindestens 52 Wochen offene Behandlung in einer Phase II-Studie bei Patienten mit chronischer Plaque-Psoriasis

Anke Beselin (non-author), Kenneth B. Gordon¹, Craig Leonardi², Mark Lebwohl³, Gregory Cameron⁴, Janelle Erickson⁴, Daniel Braun⁴, Subhashis Banerjee⁴

¹ Department of Dermatology, Northwestern University, Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, USA; ² Saint Louis University School of Medicine, St. Louis, MO, USA; ³ Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA; ⁴ Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, USA

Einleitung & Ziele: In einer randomisierten, Placebo-kontrollierten Phase II-Studie wurde über einen Zeitraum von 20 Wochen gezeigt, dass Ixekizumab, ein monoklonaler Antikörper gegen Interleukin-17A (IL-17A), bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer chronischer Plaque-Psoriasis wirksam ist.¹ In einer offenen Verlängerungsstudie (open-label extension, OLE) wurden die Wirksamkeit und Sicherheit von Ixekizumab nach mindestens 52 Wochen zusätzliche Behandlung beurteilt.

Material & Methoden: Während der randomisierten Behandlungsphase (randomized treatment period, RTP) erhielten die Patienten Ixekizumab (10, 25, 75 oder 150 mg) oder Placebo subkutan in Woche 0, 2, 4, 8, 12 und 16. In Woche 20 traten die Patienten in eine behandlungsfreie Periode ein (Woche 20 bis 32) und waren dann je nach Ansprechen auf die Behandlung während der RTP-Phase geeignet, an der OLE-Phase teilzunehmen. Die in die OLE-Phase aufgenommenen Patienten wurden mit 120 mg Ixekizumab subkutan alle 4 Wochen behandelt. Die Wirksamkeit wurde nach 52 Wochen, die Sicherheit nach mindestens 52 Wochen Behandlung in der OLE-Phase bewertet.

Ergebnisse: Von den 129 Patienten, welche die RTP-Phase abgeschlossen hatten, traten 120 Patienten in die OLE-Phase ein, von denen 103 Patienten (86%) über mindestens 52 Wochen in der OLE-Phase behandelt wurden. Insgesamt wurde nach 52 Wochen der OLE-Behandlung eine Ansprechrates (ermittelt durch den Psoriasis Area and Severity Index, PASI) von PASI 75, PASI 90 oder PASI 100 bei 90%, 79% bzw. 57% der Patienten beobachtet. Von den mit Ixekizumab behandelten Patienten, die eine Ansprechrates von PASI 75 in Woche 20 der RTP-Phase zeigten (n=69), hatten 95% (57/60) eine Ansprechrates von PASI 75 nach 52 Wochen der OLE-Phase. Von den mit Ixekizumab behandelten Patienten, die eine Ansprechrates von PASI 90 (n=55) oder PASI 100 (n=30) in Woche 20 der RTP-Phase zeigten, hatten 94% (47/50) eine Ansprechrates von PASI 90 bzw. 82% (23/28) eine Ansprechrates von PASI 100 nach 52 Wochen der OLE-Phase. Bei den Patienten, die anfangs dem Placebo-Arm zugeordnet worden waren (n=22), zeigten 95% (18/19) eine Ansprechrates von PASI 75, 95% (18/19) eine Ansprechrates von PASI 90 und 63% (12/19) eine Ansprechrates von PASI 100 nach 52 Wochen der OLE-

P35

Eine $\geq 90\%$ PASI Reaktion ist assoziiert mit verbessertem Patienten-berichteten Outcome: Ergebnisse einer Phase 2 Studie bei Patienten mit Psoriasis und Behandlung mit Ixekizumab *

Anke Beselin (non-author), Emily Edson-Heredia¹, Baojin Zhu¹, Subhashis Banerjee¹, Tomoko Maeda-Chubachi¹, Gregory Cameron¹, Wei Shen¹, Ken Gordon², Craig Leonardi³

¹ Lilly Research Labs, Indianapolis, USA; ² Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, USA; ³ St. Louis University School of Medicine, St. Louis, USA

Einführung: Das Ziel dieser Analyse war es zu untersuchen, inwieweit bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis eine größere Verbesserung im Psoriasis Area and Severity Index (PASI) auch mit einer größeren Verbesserung in Dermatology Life Quality Index (DLQI) und Pruritus Severity (Itch VAS) assoziiert war.

Methoden: Die Daten stammten aus einer randomisierten, doppelblinden, Placebo-kontrollierten klinischen Phase-2 Studie bei Patienten (N = 142), die mit Ixekizumab (10, 25, 75, 150 mg-Dosis-Gruppen) oder Placebo behandelt wurden. Alle Behandlungsgruppen wurden für die Analyse miteinander kombiniert. PASI-Verbesserung von Baseline bis Woche 16 wurde in PASI <75 (N = 63), PASI75-<90 (N = 15), PASI90-<100 (N = 29) und PASI100 (N = 32) Gruppen unterteilt. Die Änderungen in DLQI und Itch VAS Score von Baseline bis Woche 16 wurden mittels ANCOVA zwischen den PASI Gruppen verglichen.

Logistische Modelle wurden verwendet um Vergleiche zwischen den PASI Gruppen hinsichtlich eines Score von 0 beim DLQI durchzuführen.

Ergebnisse: Signifikant größere Verbesserungen in Itch VAS und DLQI Scores wurden zwischen den PASI-Improvement-Gruppen (p <0,05, alle Vergleiche) beobachtet. Das Erreichen von PASI100 und PASI90-<100 in Woche 16 war assoziiert mit 50,8 und 53,8 Punkten Verringerung in Itch VAS, jeweils im Vergleich mit einer 27,1 Punkt Abnahme für die PASI75-<90 Gruppe und einer 5,1 Punkt Abnahme für die PASI<75 Gruppe. Ähnlich verringerte sich der DLQI Score um 9,3 und 9,8 Punkte, jeweils für die PASI90-<100 und PASI100 Gruppen verglichen mit einer 6,9 Punkt Abnahme für die PASI75-<90 Gruppe und einer 2,9 Punkt Abnahme für die PASI <75 Gruppe. Mehr als 50% der Patienten in beiden Gruppen PASI90-<100 und PASI100 erreichten einen DLQI von 0 in Woche 16 im Vergleich zu 6,7% für die PASI75-<90-Gruppe und 1,6% für die PASI<75 Gruppe. Die Ergebnisse dieser Analyse legen als Schlußfolgerung nahe, dass Patienten mit einer PASI-Verbesserung von $\geq 90\%$ eine deutlichere Verbesserung der Lebensqualität und Linderung der Symptome erreichten als Patienten mit geringerer PASI-Verbesserung.

* Emily Edson-Heredia et al. LY2439821 Greater clinical response is associated with improved patient reported outcomes: results from a phase 2 study in patients with moderate to severe psoriasis treated with ixekizumab . J. Inv. Derm. 2013;133(supp 1s):s43.

P36

Successful treatment of Schnitzler-Syndrom with interleukin-1 receptor antagonist (anakinra) monotherapy

*Wolfram Hoetzenecker*¹, *Astrid Sönnichsen*¹, *Katrin Kerl*¹, *Jivko Kamarachev*¹, *Emmanuella Guenova*¹, *Antonio Cozzio*¹

¹ Department of Dermatology, University Hospital Zurich, Gloriastr. 31, Zurich, Switzerland

Introduction: Schnitzler-Syndrom is a rare autoinflammatory disease, that is defined as a combination of chronic urticaria and monoclonal IgM gammopathy (major criteria) as well as two additional symptoms, such as intermittent fever, arthralgia, bone pain, bone densification, increased CRP or blood sedimentation speed, lymphadenopathy and hepato- or splenomegalia (minor criteria). Association with lymphoproliferative diseases has been reported in approximately 15% of the patients.

The pathogenesis of Schnitzler-Syndrom is currently under investigation and is supposed to be related to excessive interleukin-1, which is further evidenced by the good and rapid clinical response to IL-1-blockade.

Methods: A 68-year old female patient suffered from intermittent urticaria combined with fever and strong arthralgia as well as increased levels of CRP since 1994. Over the years a lot of diagnostic investigations were done without concrete findings, and therapeutic attempts with anti-histamines and classical immunosuppressants failed. The decision to start monotherapy with interleukin-1 receptor antagonist (anakinra; 100mg subcutaneously every 24 hours) was made in October 2013. At that time the patient had severe symptoms and histology revealed a leukocytoclastic vasculitis, compatible with urticaria-vasculitis for the first time. After starting anakinra, symptoms disappeared within 24 hours. An interruption of therapy in November 2013 resulted in a rapid return of symptoms. These suggested the diagnosis of Schnitzler-Syndrom. IgM-gammopathy was confirmed in blood shortly after (12/2013).

Today, 5 months after starting continuous therapy with anakinra, the patient is free of symptoms and beside mild dermatitis at the injection site no adverse drug effects have been registered.

Results: Monotherapy with the interleukin-1 receptor antagonist anakinra is a highly effective therapeutic option in Schnitzler-Syndrom. Other IL-1 inhibiting agents, such as rilonacept, are currently under investigation.

P37

Cholangiosepsis durch neutrophile Cholangitis bei vorbestehender Psoriasis vulgaris vom Plaque Typ

*Carina Bergthaler*¹, *Ludwig Kramer*², *Andreas Steiner*¹, *Sadia Hoppe*²,
*Kai-Joachim Kulenkampff*³, *Paul Sator*¹

¹ Abteilung f. Dermatologie, KH Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien; ² 1. Med. Abteilung, KH Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien; ³ Institut für Radiologie, KH Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien

Einleitung: Psoriasis ist eine häufige immunmedierte Erkrankung. Rezente Erkenntnisse zeigen uns, dass Psoriasis eine Systemerkrankung ist. Man sollte daher bei diesen Patienten bei Beschwerden anderer Organe an einen möglichen Zusammenhang denken.

Fallbericht: Wir beschreiben den Fall eines 37 jährigen Patienten mit vorbestehender Psoriasis vulgaris vom Plaque Typ. Anamnestisch lässt sich eine Psoriasisepisode während der Jugend mit nachfolgender Beschwerdefreiheit erheben. Seit ca. 1 Jahr kam es zu einem neuerlichen Aufflammen der Psoriasis, bisher jedoch ohne Therapie. Der Patient präsentierte sich mit einer akuten fieberhaften Erkrankung mit krampfartigen Schmerzen im Bereich der Umbilicalregion.

Im Labor waren deutlich erhöhte Entzündungsparameter (CRP 218.9 mg/l, Leukozyten 12.58 G/l) sowie erhöhte Leberfunktions- und Cholestaseparameter (ASAT 153U/l, ALAT 195U/l, γ -GT 464U/l, Bilirubin 7,59mg/dl, LDH 293U/l, alkalische Phosphatase 393 U/l) auffallend.

In den abgenommenen Blutkulturen kam es zum Wachstum von E.coli.

Zur weiteren Abklärung erfolgte eine Sonographie, bei welcher sich eine deutliche Steatosis hepatis und eine geringgradige Splenomegalie fanden. Die Gallenblase stellte sich normal groß, zartwandig und steinfrei dar.

Eine Magnetresonananz-Cholangiopankreatikographie (MRCP) zeigte eine hochgradige kurzstreckige Stenosierung des Ductus choledochus ohne prästenotische Dilatation und keinen Hinweis auf Konkrement. In der endoskopisch retrograden Cholangiopankreatikographie (ERCP) zeigte sich die Stenose unter forcierter Kontrastmittelgabe rückgebildet. Dies spricht für eine inflammatorische Stenose und keine Tumorstenose. Die proximalen Gallengänge stellten sich unregelmäßig begrenzt dar. Unter Antibiotikatherapie (Ciprofloxacin i.v.) besserte sich der Allgemeinzustand des Patienten und die Laborwerte normalisierten sich rasch. Aufgrund des klinischen Verlaufs wurde von weiteren invasiven Untersuchungen Abstand genommen.

Die erhobenen Befunde sprechen dafür, dass mechanischer Ikterus und Cholangiosepsis im Rahmen einer neutrophilen Cholangitis mit entzündlicher Stenose ausgelöst wurden und dass Komplikationen einer Psoriasis auch an ungewöhnlichen Lokalisationen auftreten können.

Diskussion: Das gleichzeitige Vorhandensein von erhöhten Leberfunktionsparametern, Cholestaseparametern und Psoriasisefloreszenzen, negativen Auto-Antikörpern, Ausschluss einer Virushepatitis sowie Ausschluss der Einnahme hepatotoxischer Medikamente und negativer Alkoholanamnese sowie der obrige MRCP Befund erhärteten die Verdachtsdiagnose neutrophile Cholangitis. (1)

Die im MRCP beschriebenen Veränderungen waren ähnlich zu Hauptmerkmalen die bei Patienten mit neutrophiler Cholangitis und generalisiert pustulöser Psoriasis beschrieben werden. (2, 3)

MRCP Resultate wurden als akzeptables Kriterium anerkannt, wenngleich die Leber Biopsie der Gold Standard zur Diagnose von neutrophiler Cholangitis ist. (1)

Bisher wurde noch kein Fall von neutrophiler Cholangitis als Auslöser einer Cholangiosepsis beschrieben.

Neutrophile Cholangitis wird häufig in Kombination mit Hauterkrankungen mit einer intensiven kutanen Infiltration durch polymorphkernige Leukozyten und einer Neutrophilie beobachtet.

Auch wenn der Mechanismus neutrophiler Infiltration der Gallengänge spekulativ bleibt, wurde eine erhöhte Expression von Interleukin-8 in Cholangiozyten von Patienten mit neutrophiler Cholangitis (4), in Keratinozyten bei Psoriasis vulgaris und generalisiert pustulöser Psoriasis (5) sowie in synovialen Läsionen bei Psoriasisarthritis (6) gefunden. Interleukin-8 könnte eine Rolle in der Pathogenese beim gleichzeitigen Auftreten von neutrophiler Cholangitis und Psoriasis spielen.

Schlussfolgerung: Da es sich bei Psoriasis um eine Systemerkrankung handelt ist ein Zusammenhang mit neutrophiler Cholangitis sehr wahrscheinlich.

Aufgrund der hohen Frequenz von Leberabnormalitäten bei Psoriasispatienten sollte eine biliäre Beteiligung vergesellschaftet mit neutrophiler Cholangitis ins Spektrum extrakutaner Manifestationen dieser Erkrankung aufgenommen werden.

Literatur: 1) P. Dieude, E. Sbidian, M. Viguier, E. Zafrani et al. Neutrophilic cholangitis in psoriasis vulgaris and psoriatic arthritis. British Association of Dermatologists 2013; 168:216-18, 2) M. Allez, M. E. Roux, P. Bertheau et al. Recurrent cholestatic jaundice associated with generalized pustular psoriasis: evidence for a neutrophilic cholangitis. J Hepatol 2000; 33:160-2., 3) M. Viguier, M. Allez, AM Zagdanski et al. High frequency for neutrophilic involvement of the biliary tract. Hepatology 2004; 40:452-8., 4) K. Isse, K. Harada, Y. Nakanuma. IL-8 expression by biliary epithelial cells is associated with neutrophilic infiltration in reactive bile ductules. Liver Int 2007; 27:672-80. 5) S. Marrakchi, P. Guigue, B. Renshaw et al. Interleukin-26 receptor antagonist deficiency causes generalized pustular psoriasis. N Engl J Med 2011; 365: 620-8. 6) D. Kane, J. Roth, M. Frosch et al. Increased perivascular synovial arthritis. Arthritis Rheum 2003; 48:1676-85.

P38

Survival to adalimumab, etanercept, infliximab and ustekinumab in the treatment of plaque psoriasis under daily life conditions: report from Psoriasis Registry Austria

Drug survival to ustekinumab in the treatment of plaque psoriasis under daily life conditions: report from Psoriasis Registry Austria

Martin Inzinger¹, Katharina Wippel-Slupetzky², Wolfgang Weger¹, Peter Wolf¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria; ² Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

Background: More information is required on the drug survival to and long-term efficacy of biologics.

Objectives: To determine drug survival of the IL-12/23 antagonist ustekinumab in patients with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis treated in daily clinical practice in Austria.

Methods: This was an observational retrospective multicenter study on clinical data extracted from the Psoriasis Registry Austria (PsoRA; <http://www.psoriasisregistry.at>). This nationwide registry contains data from patients with psoriasis treated with systemic and selected topical agents under daily life conditions outside of clinical trials. In the present study, we analyzed drug survival data from patients whose psoriasis treatment was started with ustekinumab between 2009 and 2013 and compared the results to historical adherence rates of anti-tumor necrosis factor (TNF)- α treatment.

Results: The data from 212 patients (66 women, 146 men) with altogether 216 ustekinumab treatment cycles during 524 patient-years of follow-up were analyzed. At first treatment cycle, the median age of the patients was 43 years (range 18-85) and the median disease duration was 16 years (range 0-51). The median follow-up after initiation of ustekinumab treatment estimated with the reverse-Kaplan-Meier method was 16 months (the maximum was 46 months). At 12, 24 and 36 months (with 118, 47, and 9 ongoing patient treatment cycles, respectively), drug survival to ustekinumab was 89.1% (95% CI, 83.3 to 93.0%), 80.4% (95% CI, 72.3 to 86.3%), and 75.6% (95% CI, 65.0 to 83.4%), respectively. There was no statistically significant relationship between drug survival and age, sex, disease duration, concomitant diseases and previous anti-TNF- α therapy. The observed drug survival rate of ustekinumab was higher than that for adalimumab, etanercept and infliximab (i.e., between 23 to 56 % at 3 years), as documented in our registry.

Conclusions: As shown by retrospective analysis of this registry data, the drug survival rate to ustekinumab seems to be higher than that of the anti-TNF- α agents documented in our registry and in the literature.

P39

Hat die Stichlokalisierung einen Einfluss auf den Schweregrad der anaphylaktischen Reaktion?

InesSchwarz¹, Danijela Bokanovic¹, Cesare Massone¹, Michael Horn¹, Christian Schuster¹

1 Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, LKH Graz

Hintergrund: Systemische Reaktionen nach Hymenopterenstichen reichen von generalisierten Hautsymptomen bis hin zu lebensbedrohlichen Reaktionen wie dem anaphylaktischen Schock.

Risikofaktoren wie eine erhöhte Serumtryptase, höheres Lebensalter oder kardio-vaskuläre Erkrankungen werden in Zusammenhang mit schweren Reaktionen gebracht. Stiche im Kopf- oder Halsbereich wurden als Ursache für besonders schwere Reaktionen diskutiert.

Diesbezüglich gibt es allerdings keine aktuellen Daten, die das belegen könnten.

Ziel unserer Studie war es zu prüfen, ob ein Zusammenhang zwischen der Stichlokalisierung und dem Schweregrad der Reaktion besteht.

Methoden: 270 Bienen- und Wespengiftallergiker wurden in die Studie eingeschlossen und mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens zu Stichlokalisierung und Symptomen befragt.

In einem zweiten Schritt untersuchten wir die Hypothese, ob Stiche in gut durchblutete Hautareale mit schweren Reaktionen assoziiert sind. Wir ließen Bienen in die überschüssige Haut zuvor exzidierter Hauttumore unterschiedlicher Lokalisationen stechen und überprüften die Eindringtiefe histologisch.

Ergebnisse: 168 Stiche (62%) erfolgten in die oberen und unteren Extremitäten, 64 (24%) in den Kopf-Halsbereich und 38 (14%) in den Stamm. Verglichen mit den über 50-jährigen Patienten, berichteten die unter 50-jährigen häufiger über Stiche in die unteren Extremitäten. Die Häufigkeit von schweren Grad III und IV Reaktionen (nach Ring und Messmer) nach Stichen in das Gesicht, den Stamm, die oberen oder die unteren Extremitäten zeigte keinen signifikanten Unterschied. Überraschenderweise traten nach Stichen in den Kopf / Halsbereich schwere systemische Reaktionen seltener auf als nach Stichen im Bereich der übrigen Körperregionen ($p=0,042$).

In Körperregionen mit dicker Haut wie zum Beispiel am Rücken, blieb der Stachel in der retikulären Dermis stecken. In Regionen mit dünner retikulärer Dermis wie der Gesichtshaut, erreichte der Stachel den tiefen arteriovenösen Plexus der Subcutis.

Das Eindringen des Stachel in unterschiedliche Regionen der Dermis war jedoch nicht mit dem Schweregrad der systemischen Reaktion assoziiert.

Zusammenfassung: Die Mehrzahl der Patienten berichtete über Stiche in die oberen und unteren Extremitäten.

Stiche in den Kopf / Halsbereich führten entgegen der Erwartung verglichen zu Stichen

P40

Aufklärung des gesundheitlichen Gefährdungspotentials des Eichenprozessionsspinners - Expositions- und Wirkungsabschätzung – Zwischenbericht 2014

Markus Grabenhofer¹, Dörte Görtz², Paula Halbig², Axel Schopf², Harald Maier¹

1 Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien; 2 Universität für Bodenkultur, Institut für Forstentomologie, Forstpathologie und Pflanzenschutz, Wien

Einleitung: Die Larvenstadien IV-VI des Eichenprozessionsspinners (EPS), eines nördlich der Alpen verbreiteten Forstschädling, sind zum Schutz vor Fressfeinden mit mehreren Hunderttausend Gifthaaren (Setae) bewehrt. Der Kontakt mit Setae kann zu heftigen Haut- und Schleimhautreizungen führen. Aufgrund der idealen Aerodynamik stellen die Setae eine potente aerogene Noxe dar. Bis jetzt sind Pathogenese (allergische und/oder toxische Reaktion), Epidemiologie und die Faktoren, die zu den typischen Massenvermehrungen des EPS führen, nicht erforscht.

Das vom deutschen Umweltbundesamt (UBA) in Auftrag gegebene Forschungs- und Entwicklungsvorhaben (FuE 3712 62 203) setzt sich aus 7 Teilprojekten zusammen: 1. Entwicklung eines Nachweisverfahrens von Setae in der Umwelt zur Ermittlung der Risikosituation, 2. Entwicklung eines Diagnoseverfahrens, 3. Ermittlung der Häufigkeit von EPS-induzierten Haut- und Schleimhauterscheinungen in einer Risikopopulation, 4. Schwellenwertbestimmung, 5. Aufklärung des Pathomechanismus, 6. Diagnosehilfestellungen für die ärztliche Praxis, 7. Formulierung von Handlungsanweisungen für Ärzte und betroffene Bürger.

Im vorliegenden Zwischenbericht präsentieren wir Ergebnisse des Teilprojektes 1 und 3.

Methodik: Teilprojekt 1

Ab Mai 2013 wurden an drei Standorten mit EPS-Befall (Schlosspark Pötzleinsdorf, Lainzer Tiergarten, Herrschaftswald Siegendorf-Klingenbach) je 3 solarbetriebene aktive und 6 passive Pollensammler in einem linearen Transekt mit einem Abstand von 100 Metern installiert und wöchentlich ausgelesen. Anfang Juli, kurz vor dem Flugbeginn der Falter, wurden an jedem Standort 3 Pheromonfallen angebracht und ebenfalls wöchentlich geleert. Zusätzlich bestimmten wir klimatische Daten: Temperatur, Niederschlag, Luftfeuchtigkeit, Windrichtung und Windgeschwindigkeit. Die Auszählung der Setaedichte an den Messstreifen erfolgte mikroskopisch. Aufgrund der geringen EPS-Befallsdichte entschlossen wir uns zur Durchführung eines Expositionsexperiments am Standort Klingenbach, bei dem zwei asservierte Raupennester mit einem Gebläse (Windgeschwindigkeit 10 m/sec) für 2 h ausgeblasen wurden. Die Nester stellten den Mittelpunkt einer zirkulären Messanordnung dar, bei der 22 Holzstangen, bestückt mit je einem horizontal und vertikal ausgerichteten Passivsammler, gestaffelt auf zwei $\frac{3}{4}$ Kreisbögen um dieses Zentrum angebracht wurden ($r_1=150$ cm, $r_2=300$ cm, Abstand zwischen den Sammlern=30'). Einen weiteren Sammler positionierten wir unmittelbar vor die Nester. Die drei fix verorteten Sammler wurden in die Auswertung miteinbezogen. Zur Simulation des Befalls eines Menschen positionierten wir eine mit 26

Messstreifen beklebte erwachsene Schaufensterpuppe in der Hauptrichtung des Luftstroms 250 cm vom Nest. Die Auszählung erfolgte ebenfalls mikroskopisch.

Teilprojekt 3

Für die Pilotuntersuchung (Anfang Mai bis Ende August 2014) rekrutierten wir Personen mit einem erhöhten beruflichen Expositionsrisiko. Einschlusskriterien waren: Alter > 18 Jahre, Risikoberuf, Tätigkeit in einem Endemiegebiet April - Juni, keine Immunsuppressiva oder Antihistaminika, keine mit EPS-verwechselbare Haut- und Schleimhautsymptome, vorliegende Einverständniserklärung.

Es gab zwei Varianten teilzunehmen: 1. Volle Teilnahme (Klinische Untersuchung, Tagebuch und Blutabnahme zum Allergiescreening), 2. Teilnahme ohne Blutabnahme. Im Tagebuch vermerkten die ProbandInnen sowohl während der Arbeit als auch in der Freizeit ihren Aufenthaltsort und -zeit im Freien. Beim Auftreten einer EPS-verdächtigen mukokutanen Symptomatik (Haut, Auge, Atemwege) erfolgte eine Fallmeldung an das Studienzentrum (Alerting). Betroffene ProbandInnen wurden zu weiterführenden dermatologischen, pulmologischen, ophthalmologischen und otolaryngologischen Untersuchungen ins Studienzentrum eingeladen. Blutabnahmen erfolgten zu Beginn und am Ende der Untersuchung, sowie bei jedem Alerting.

Ergebnisse: Teilprojekt 1

Bei dem derzeitigen Auszählungsstand der Messstreifen der Aktiv- und Passivsammler sowie der Pheromonfallenfänge von den drei Standorten ergibt sich ein signifikanter Rückgang der EPS Population von 2013 auf 2014 trotz prognostizierter hoher Populationsdichte. Die Korrelation mit klimatologischen Daten ist in Bearbeitung. Bei den an der Vorderseite der Puppe angebrachten Klebestreifen zählten wir: Kopf n=392, Hals n=270, linker Unterarm n=24, rechter Unterarm n=129, an beiden Oberschenkeln n=89 und am linken Oberarm n=126 Härchen. Die Gifthaare waren meist in Büscheln zu finden, zum großen Teil an Partikeln haftend.

An Pollensammler 1 (100 m Entfernung vom Nest) und 2 (70 m) fanden sich 0 Setae, am Pollensammler 3 (3m entfernt/Teil der Messanordnung) hingegen 440 Setae.

Teilprojekt 3

90 ProbandInnen, (69 Männer, 21 Frauen) nahmen an der Untersuchung teil, 83 willigten zur Durchführung einer Blutabnahme ein. 77 ProbandInnen beendeten die Studie, von denen 47 auch einer Abschlussblutabnahme zustimmten. Insgesamt wurden 53 vollständig geführte Tagebücher abgegeben. Im Laufe des Untersuchungszeitraumes kam es bei vier ProbandInnen zum Auftreten von Hautreaktionen im Sinne einer Kontaktdermatitis. Zwei davon gaben Atemprobleme an, die aber nach kompletter pulmologischer Untersuchung nicht im Zusammenhang mit dem EPS standen.

Zusammenfassung: Die Methode stellt eine gute Möglichkeit zur Risikoabschätzung dar. Die Gefahr einer Kontamination steigt mit der Nähe zu einem befallenen Baum insbesondere bei Wind signifikant an. Damit bestätigt sich die erhöhte Gefährdung für

P41

Revival of a well-known contact-allergen due to new applications

*Tamar Kinaciyar*¹

¹ DIAID, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Background and Objective: We report on two young ladies who came with massive eyelid eczema and conjunctivitis to our outpatient clinic. In one case, hospitalization and systemic corticosteroid treatment was required. In addition bacterial smear tests of eyelids and conjunctiva were performed. The history revealed in one patient that she had colored his eyebrows one day before the onset of eczema and the other colored her eyelashes. Diagnostic work-up for identification of the causative compound in the dyes were planned.

Methods: Patch tests with the European standard series and hairdresser materials were performed in both ladies. In one patient additionally textile dyes were tested.

Results: In the European standard series was p-Phenylendiamin (PPD) in both patients positive. In hairdresser materials, one patient reacted positive to p-Toluyldiamin, p-Aminophenol, 3-Apinophenol the second patient to p-Aminophenol, Hydrochinon and Dispersionsorange 3. 32

Conclusions: The re-evaluation of case history in the lady who colored the lashes with a blue-black dye revealed that she once suffered from contact dermatitis to henna-tattoo but had no problems with hair coloration. 10 years ago, the second patient also suffered from severe contact dermatitis to henna-tattoo which healed with scars. After that, she only once dyed her hair and developed ear swelling. However, both patients had not yet consulted any allergist for these reactions and did not know that in all cases the causative substance was PPD. Thus, all henna-tattoo- or PPD-allergic patients should also be made aware of an allergic reaction to eyelash and eyebrow dyes.

P42

Dermoscopy and reflectance confocal microscopy in a verruciform xanthoma of the glans penis

*Edith Arzberger*¹, *Andre Oliveira*¹, *Rainer Hofmann-Wellenhof*¹, *Lorenzo Cerroni*¹,
*Peter Komericki*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie/Med. Universität Graz

Introduction & Objectives: Verruciform xanthoma (VX) is an uncommon benign lesion of unknown etiopathogenesis. It may be associated to inflammatory diseases and resembles genital warts or squamous cell carcinoma (SCC). Histopathological examination is usually needed to exclude SCC. Reflectance confocal microscopy (RCM) is an in vivo imaging method to get morphologic information about the skin.

Material & Methods: A 74-year-old man presented with a 2-year history of an asymptomatic, slow growing lesion located on the glans penis. We performed physical-, dermoscopic-, RCM- and histopathological examination.

Results: Physical examination revealed a solitary, well defined, red to yellowish patch, 2 cm of maximum diameter, with a shiny, verrucous surface. Dermoscopy showed multiple yellowish globules and small dotted vessels on a structureless pink background and an increased number of linear and coiled vessels on the periphery. RCM examination disclosed well demarcated borders and bulbous islands of pleomorphic keratinocytes in the epidermis. We observed a loss of honeycomb pattern and high reflectant single keratinocytes agglomerated in clusters surrounded by a hyporeflectant rim of cells. The dermal-epidermal junction (DEJ) and the upper dermis showed dilated papillae with round vessels and slightly reflectant, homogeneous material in the spaces between. The surrounding uninvolved epidermis had a nucleated honeycomb pattern. Perilesional big dendritic and hyperreflectant cells were also seen at the basal layer level. DEJ was flattened and the upper dermis showed dilated, round, longitudinal and coiled vessels. The histopathological examination revealed an epidermal hyperplasia with dermal papillae filled by histiocytic cells with foamy cytoplasm. These foam cells stained positive for CD68 and CD163 allowing the diagnosis of a VX.

Conclusions: The dermoscopic feature of yellowish globules correlates to the dermal foamy histiocytes. In RCM the loss of typical honeycomb pattern and the hyperreflectant clustered keratinocytes correlate to injured epidermis. The bright to dark homogeneous material found within the dilated papillae corresponds to the foam cells. It is also possible to distinguish these features from atypical or disarranged honeycomb pattern commonly seen in carcinoma in situ. The surrounding skin showed nucleated honeycomb pattern, increased vessels and an effacement of the rete ridges possibly due to the chronic inflammatory process, and similar to the recently described RCM presentation of Zoon's balanitis. In the authors' opinion the big dendritic cells observed in the normal surrounding skin represent Langerhans cells in the context of

P43

Kapillarmikroskopie der Nagelfalzkapillaren in Echtzeit während intravenöser Iloprostgabe - ein Pilotprojekt

Matthias Karasek¹, Elisabeth Jecel¹, Peter Jung¹, Franz Trautinger¹

¹ Karl Landsteiner Institut für Dermatologische Forschung; Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Universitätsklinikum St.Pölten, Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften; St. Pölten

Einleitung: Iloprost ist ein synthetisches Prostazyklinanalogon. Es wird zur i.v. Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) und des schweren Raynaud-Syndroms (RS), insbesondere bei systemischer Sklerodermie (SS), eingesetzt. Neben Vasodilatation und Hemmung der Plättchenaggregation erhöht Iloprost die Kapillardichte und führt zur Verminderung der durch Mediatoren wie Serotonin und Histamin verursachten gesteigerten Gefäßpermeabilität. Die Kapillarmikroskopie ermöglicht eine direkte Beobachtung des Kapillarbettes und wird routinemäßig zur Diagnostik und Verlaufskontrolle bei rheumatischen Erkrankungen eingesetzt. In der vorliegenden Pilotstudie haben wir untersucht, ob mittels Kapillarmikroskopie unmittelbare Auswirkungen von Iloprost auf die Nagelfalzkapillaren beobachtet und gemessen werden können.

Methodik: Bei 5 Patienten (3 w, 2 m, Alter: 45-70, Median 56a), die zur Behandlung ihrer Grunderkrankung (RS/SS: n=3, pAVK: n=1, RS/SS/pAVK: n=1) Iloprost erhielten, wurde eine Kapillarmikroskopie mit Ölimmersion des 4. Fingers der nicht dominanten Hand mit 200-facher Vergrößerung an vier verschiedenen Zeitpunkten durchgeführt: unmittelbar vor der Iloprostgabe, 15 und 60 Minuten nach Infusionsbeginn und 60 Minuten nach Infusionsende. Die Bilder wurden digital erfasst und Kapillardichte und Kapillarweite wurden gemessen.

Ergebnis: Die Kapillardichte erhöhte sich bei vier von fünf Patienten. Die Zunahme betrug nach 15 min im Median 1/mm (range 0-2), nach 60 min 2/mm (0-9) und 1 Stunde nach Infusion 2/mm (0-6). Die größte Zunahme zeigte sich bei einem Patienten mit pAVK, der unveränderte Befund bei einer Patientin mit SS und pAVK. Der Kapillardurchmesser blieb bei allen Patienten unverändert.

Diskussion: In dieser Pilotuntersuchung konnten wir erstmals zeigen, dass mittels Kapillarmikroskopie die Auswirkung einer vasoaktiven Therapie unmittelbar visualisiert werden kann, wobei die beobachtete Zunahme der Kapillardichte am ehesten auf das Sichtbarwerden bestehender Gefäße zurückzuführen ist. Diese initialen Ergebnisse bilden die Basis für weiterführende Untersuchungen an größeren Patientenkollektiven um die Frage zu beantworten, ob und bei welchen Erkrankungen die beobachteten kapillarmikroskopischen Veränderungen unter Prostanoidgabe prädiktiven Wert für das klinische Ansprechen besitzen.

P44

Coenzym-1 (NADH) und seine dermatologische Wirkungen*Joerg George Birkmayer*¹¹ Universität Graz, Österreich

Einleitung: Coenzym-1 (NADH) ist das wichtigste Coenzym im menschlichen Organismus und katalysiert mehr als 1000 Stoffwechselreaktionen. Seine wichtigsten biologischen Funktionen sind:

1. Treibstoff der zellulären Energieproduktion
2. Reparatur von DNA und geschädigten Zellen
3. starkes biologisches Antioxidans
4. Aktivator des Immunsystems
5. Stimulator von Nitroxyd NO

Insbesondere die Steigerung der ATP (Energie) Produktion und die Reparatur von Zellschäden hat für die dermatologische Anwendung von NADH eine große Bedeutung.

Methoden: Dem Autor ist es gelungen, das sehr reaktive und daher instabile NADH zu stabilisieren und in Liposomen zu integrieren. Mit dieser NADH Formulierung wurden mehrere Studien durchgeführt, u.a. an der dermatologischen Klinik der Universität Freiburg.

Ergebnisse: In einer Studie wurde die Anti-Falten mit Hilfe von Computer assistierter, standardisierter Fotografie durchgeführt. 14 Tagen nach 2 x täglicher Anwendung des NADH Skin Serums von je 5 Sprühstößen (entspricht einer NADH Menge von 35 mg) konnte ein deutliche Verringerung der Faltentiefe bis hin zum völligen Verschwinden beobachtet werden. In einer weiteren Anwendungsbeobachtung wurden 17 Patienten mit Teleangiektasien 6 Wochen lang mit NADH Skin Serum (2 x täglich 5 Sprühstöße) behandelt. Es fand sich in allen Patienten eine signifikante Besserung der Teleangiektasien in der Regel bis zur völligen Abheilung. In einer weiteren Anwendungsbeobachtung der Universität in Lodz, Polen, erhielten Patienten mit Akne oder Kontaktdermatitis 3 Gramm NADH pro Tag in Form einer hydrophoben Vaseline Salbe verabreicht. Innerhalb von 14 Tagen kam es zu einer deutlich sichtbaren Verbesserungen der Effloreszenzen bei Akne und bei der toxischer Kontaktdermatitis.

Diskussion: Die dermatologischen Wirkungen des NADH Skin Serum beruhen vor allem auf der Erhöhung der zellulären (ATP) Energie und dem damit verbundenen Reparationspotential. Durch die spezielle Liposomen Formulierung wird der Wirkstoff NADH durch die Haut transportiert und erzeugt dort Energie und Wasser, die wichtigsten Faktoren für eine gesunde Haut.

P45

Surgery versus foam sclerotherapy in patients with isolated accessory great saphenous vein varicosis

Stanislava Tzaneva¹, Sabine Stolkovich¹, Harald Kittler¹, Kornelia Böhler¹

¹ Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University Vienna, Austria

Background: Isolated varicosis of the anterior accessory great saphenous vein (AAGSV) is not uncommon in daily clinical practice. In the literature evidence concerning patients with this condition is poor, and no generally accepted guidelines how to treat these patients have been established.

Objective: Comparison of two therapeutic regimes: crosssectomy and avulsion of the varicose AAGSV under local anesthesia versus foam sclerotherapy of the AAGSV.

Method: In this prospective randomized study 40 consecutive outpatients were randomized either to the surgery group or to the sclerotherapy group. Follow-up was performed 1 and 3 years after intervention. The main outcome measure was duplexsonographic recurrence after 3 years. Secondary outcomes were duplexsonographic recurrence after 1 year, clinical recurrence as well as neovascularisation in the sapheno-femoral junction after 1 and 3 years.

Results: 38 patients (5 males and 33 females) completed the study: 20 in the sclerotherapy group and 18 in the surgery group. After 1 year significantly more patients in the sclerotherapy group revealed duplexsonographic recurrence compared to the surgery group (50% vs. 16%) (fisher exact test, $p=0.029$). However if only clinical recurrence was considered this difference was less (35% vs. 16%, fisher exact test, $p=0.21$). 5 patients in the sclerotherapy group and 3 patients in the surgery group were re-treated after 1 year. After 3 years duplexsonographic recurrence was revealed in 52% of the patients treated with sclerotherapy versus 22% of the patients treated with surgery, but this difference did not reach statistical significance (fisher exact test, $p=0.165$). After 3 years clinically relevant recurrences were equally distributed between both groups: 35% in the sclerotherapy versus 22% in the surgery group (fisher exact test, $p=0.73$). Neovascularisation at the groin occurred only after surgery: in 26% of the patients after 1 year (fisher exact test, $p=0.018$) and in 33% after 3 years (fisher exact test, $p=0.014$).

Conclusion: Surgery was better than sclerotherapy in elimination of reflux in patients with isolated AAGSV varicosis after 1 and 3 years, but the difference was only after 1 year statistically significant. If re-treatment with sclerotherapy was performed and/or only clinical recurrence was considered sclerotherapy was comparable to surgery after 3 years.

P46

Anti-PD-1 treatment: cutaneous adverse events and correlation with disease progression

Igor Vujic^{1,2}, *Martina Sanlorenzo*^{2,3}, *Adil Daud*², *Alain Algazi*², *Matthew Gubens*², *Sara Alcantara Luna*², *Pietro Quaglino*³, *Klemens Rappersberger*¹, *Susana Ortiz-Urda*²

¹ Dermatologie, KH Rudolfstiftung, Vienna, Austria; ² Dermatology, University of California San Francisco, San Francisco, USA; ³ Department of Medical Sciences, Section of Dermatology, University of Turin, Italy

Introduction: We expect that more patients will receive immunomodulatory cancer treatments such as the anti-PD-1 drug MK-3475 (pembrolizumab) in the near future. The purpose of this study is to describe cutaneous adverse events (AE) and their possible correlation with treatment response.

Methods: We reviewed charts from cancer patients who were treated with MK-3475 in two different clinical trials at University of California, San Francisco. We included all patients who received at least one cycle of MK-3475 and had at least one follow-up visit.

Results: We included 83 patients in our study. The median follow up was 15 weeks (range-2-105 weeks). Thirty-five patients (42.2%) developed cutaneous AE attributed to MK-3475. The most common cutaneous AE were maculo-papular rash (n=24), pruritus (n=10) and hypopigmentation (n=7). All seven patients who developed hypopigmentation were treated for melanoma. There were no grade 4, and two patients had grade 3 cutaneous AE. Survival analyses showed that patients who developed cutaneous SE had significantly longer progression free intervals compared with patients who did not develop cutaneous AE.

Conclusion: MK-3475 shows a favorable cutaneous safety profile. The development of cutaneous AE, especially of hypopigmentation in melanoma patients, could be a positive prognostic sign.

P47

Activin A is Anti-Lymphangiogenic in a Melanoma Mouse Model

*Magdalena Heinz*¹, *Heide Leb Niederleithner*¹, *Emmi Puujalka*¹, *Ana Soler-Cardona*^{1,2}, *Michael Grusch*³

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

² Division of General Dermatology, Department of Dermatology, MUW, Wien; ³ Institute of Cancer Research, Department of Medicine I, MUW, Wien

Introduction: Melanoma spreads primarily to the sentinel lymph nodes, and its risk correlates with lymphangiogenesis, which is mainly driven by vascular endothelial growth factor (VEGF)-C. However, anti-lymphangiogenic factors are poorly characterized. We have shown in a melanoma model that Wnt1 reduces lymphangiogenesis by reducing VEGF-C expression. Screening this model for additional potentially anti-lymphangiogenic factors identified increased activin A expression and reduced the expression of the antagonist, follistatin (FST), in Wnt1+ cells. Activin A is known to reduce blood vessel formation, but the effects on lymphangiogenesis are unknown. Here we show that human primary melanoma expresses significantly higher levels of activin A and lower levels of FST compared with nevi and melanoma metastasis.

Methods: Using our mouse model with melanoma cells over-expressing Wnt1, FST, Wnt1/FST, or the inhibin bA subunit (INHBA, resulting in activin A expression), we monitored tumor growth, lymphangiogenesis and metastatic spread to lymph nodes.

Results: We found both activin A and Wnt1 to reduce lymphangiogenesis. However, whereas Wnt1 also reduced metastasis, this was not seen with activin A. In vitro, activin A phosphorylated SMAD2 in both melanoma and lymphatic endothelium but, although it reduced sprouting of lymphatic endothelium, it enhanced the migration of melanoma cells. In conclusion, activin A is an anti-lymphangiogenic factor, but because of its pleiotropic effects on cell mobility it appears not suitable as a pharmacological target.

P48

Gen repair in genodermatoses: A fluorescence-based screening system facilitates the analysis of binding characteristics of RNA trans-splicing molecules in epidermolysis bullosa.

*Thomas Kocher*¹, *Ulrich Koller*¹, *J. Seyr*¹, *Stefan Hainzl*¹, *Elisabeth Mayr*¹, *Birgit Tockner*¹, *Gabriele Brachtl*², *Johann W. Bauer*¹, *Verena Wally*^{1*}, *Eva-Maria Murauer*^{1*}

¹ Division of Experimental Dermatology and EB House Austria, Department of Dermatology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria; ² Institut für Experimentelle und klinische Zelltherapie, Core Facility for Flow Cytometry, Spinal Cord Injury and Tissue Regeneration Center Salzburg (SCITReCS), Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

Introduction: Epidermolysis bullosa (EB) is a genetical and clinical variable disease characterized by blister formation and erosions of the skin. This disease is generally caused by mutations in genes encoding for structural proteins within the basal membrane zone of the skin, leading to a lack of stability of the microarchitecture to connect the dermis with the epidermis and can be inherited in a dominant or recessive way depending on its subform. Spliceosome-mediated RNA trans-splicing (SMaRT) is a promising technology to specifically replace one or more exons of a mutated pre-mRNA of interest. SMaRT has been shown to be functional in several genes associated with epidermolysis bullosa, including COL7A1, COL17A1 or PLEC. Using a fluorescence-based RTM screening system, we are able to comparatively analyse rationally designed RNA trans-splicing molecules (RTMs) one by one in co-transfection experiments in HEK293 cells. We want to identify optimal repair molecules for collagen 7, collagen 17, plectin and keratin 5, underlying different types of EB and generate cells in which we can easily test repair molecules for all types of EB. The repair molecule will be extracted and adapted for the repair of genes in patient cells.

Methods: In our previously developed fluorescence-based screening system, a high GFP expression upon trans-splicing correlated with a high efficiency of the RTM. In order to obtain more reliable and reproducible results we have improved this screening model by generating stable target cell lines, mimicking an endogenous setting for four genes, as well as randomly generated RTM binding domains for the respective targets. We have compared and analysed cells expressing high GFP levels after transfection of the respective RTM library, as well as cells expressing low levels of the GFP-reporter in order to identify the most functional RTM binding regions.

Results: Sequence analysis of RTM binding domains which are predominantly expressed in GFP positive cell populations, revealed a tendency of preferred target regions for RTM binding. We assume that these regions demonstrate the most potent binding sequences for efficient trans-splicing. Our screening system thus facilitates the construction of highly functional RTMs for endogenous RNA-repair approaches.

P49

The differential contribution of cingulin to endothelial barrier function

*Klaudia Schossleitner*¹, *Sabine Rauscher*^{1,2}, *Marion Gröger*^{1,2}, *Heinz Peter Friedl*¹, *Sandra Citi*^{3,4,5}

¹ SERD, Department of Dermatology, Medical University Vienna; ² Core Facility Imaging, Medical University of Vienna, Austria; ³ Departments of Molecular Biology, University of Geneva; ⁴ Departments of Cell Biology, University of Geneva; ⁵ Institute of Genetics and Genomics in Geneva, University of Geneva

Background: Tight junctions are critical regulators of paracellular permeability. They are composed of membrane-spanning proteins, such as junctional adhesion molecules (JAMs), claudins and occludin, as well as a plethora of associated cytosolic tight junctional plaque proteins. Cingulin is a cytosolic adaptor protein reported to link tight junctional ZO-proteins to the cytoskeleton. Although the lack of cingulin in epithelial cells leads to a down-regulation of claudin-2, it fails to have an effect on baseline permeability. Also endothelial cells build barriers involving tight junctional proteins. However the role of cingulin in endothelial cells has not been investigated yet.

Methods and Results: We find cingulin expressed in vascular structures of skin, lung and brain tissue and confirm its localization in endothelial tight junctions by co-localization with ZO-1, but not VE-cadherin. Moreover, cells derived from different vascular beds, express different levels of cingulin. Pulmonary endothelial cells express the highest level of cingulin, whereas cells derived from the umbilical vein (HUVEC) express no full-length cingulin.

Conclusion: The differential expression of cingulin might be one aspect of tissue-specific differences seen in endothelial barrier regulation.

P50

Infrared Radiation Reduces UVB-induced Apoptosis in Normal Human Melanocytes via Modification of the Expression of Apoptosis-related Proteins

*Christian Jantschitsch*¹, *Susanne Kimeswenger*¹, *Dagmar Födinger*¹, *Agatha Schwarz*², *Hubert Pehamberger*¹

¹ Division of General Dermatology, Department of Dermatology, Medical University Vienna, Austria; ² Department of Dermatology, Kiel University, Germany

Background: While it is generally accepted that ultraviolet radiation (UVR) is a contributor to the development of non-melanoma skin cancer, the correlation between UVR and melanoma is not fully understood. In addition to UVR the sun emits infrared radiation (IR) which accounts for approximately 55 % of terrestrial solar irradiation. From a previous study there is evidence that IR might enhance the development of non-epithelial skin cancer and possibly also of melanoma. The aim of the present study was to evaluate the impact of IR on UVR-induced apoptosis and DNA repair in normal human melanocytes since malignant transformation depends on the balance between these two effects.

Methods: Melanocytes of different donors were exposed to 250 J cm⁻² of IR-A (780–1,400 nm), 0.4 J cm⁻² of UVB (290–320 nm) or both simultaneously. Apoptosis was determined using cell death ELISA and FACS analysis 24 hours after exposure. UVB-induced DNA damage was detected applying South-Western dot blot analysis using antibodies against cyclobutane pyrimidine dimers 6 hours after exposure. The expression of the apoptosis-related proteins BAX, BID, FAS, FLIPL was determined by intracellular staining using the respective antibodies followed by FACS analysis.

Results: In contrast to treatment with UVB alone, melanocytes exposed to IR-A and UVB simultaneously exhibited a significantly reduced apoptotic rate. IR-A did not influence UVB-induced DNA damage. IR-A reduced the UVB-induced up-regulation of the pro-apoptotic proteins BID, FAS, and BAX and induced the expression of the anti-apoptotic protein FLIPL.

Conclusions: IR-A significantly inhibits UVB-induced apoptosis whereas it does not affect UVB-induced DNA damage. It mediates this effect at least in part via a modification of the expression of apoptosis-related proteins. Taken together, the observed effects might enhance the survival of severely UVR-damaged melanocytes which eventually could contribute to melanomagenesis.

P51

3' exon replacement for COL17A1

M. Reisenberger¹, Pamina Schlager¹, Helmut Hintner¹, Johann W. Bauer¹, Verena Wally¹

¹ Laboratoy for molecular therapy, EB House Austria, Salzburg, Austria

In the inherited skin disorder Epidermolysis bullosa (EB) minor trauma leads to blistering of skin and mucous membrane. The junctional form of EB (JEB) is caused by mutations in the COL17A1 gene, coding for type XVII collagen, which leads to cleavage within the lamina lucida. There are several strategies for EB gene therapy under investigation.

We are using the Spliceosome Mediated RNA Trans-splicing (SMaRT) technology, which has the main advantage - compared to full length cDNA therapy - that only parts of the gene of interest are replaced, thereby circumventing viral packing limitations.

SMaRT uses the cellular splicing machinery to replace one or more exons to repair mutations at the mRNA level. For the correction of COL17A1 we engineered an RTM (RNA trans-splicing molecule) which includes (a) the wild-type coding region of the gene to be replaced, in our case Exons 34-56 of the COL17A1 gene, (b) essential functional splice sites and (c) a target recognition sequence/ binding domain, which hybridizes to the endogenous COL17A1 pre-mRNA.

In previous studies we tested two randomly designed binding domains hybridizing to intron 33 of COL17A1, that had shown high trans-splicing efficiencies in a fluorescence based FACS screen. Due to our long-term experience in trans-splicing we modified the RTMs by removing all ATGs in the binding domain to avoid direct expression of the RTM. An additional binding domain was designed rationally, which covers the intron 33/ exon 34 junction. We removed the 3'UTR of all RTMs for cloning into a bi-cistronic viral vector. Altogether, we designed a set of eight different RTMs. These RTMs were then stably integrated into HEK293AD cells.

To compare and identify the best binding domain, a minigene was cloned which contains a 5'FLAG tag, exon 33, intron 33 and exon 34 of COL17A1. In order to study trans-splicing we transfected the minigene into the integrated HEK293 - containing RTM - cells. Successful trans-splicing was detected by sqRT-PCR analysis using primers specific for the fusion product and sequencing analysis of the products was performed. SqRT-PCR identified RTM15 and RTM15wo3UTR to be the most efficient RTMs. As a next step the two identified best RTMs will be integrated into primary immortalized junctional EB patient cell lines and can then be tested for trans-splicing on endogeneous level.

P52

Molecular profiling of human skin aging*Christine Prodinger¹, Kamil Önder¹, Johann Bauer¹*¹ Univ.-Klinikum Salzburg, Abteilung für Dermatologie

Einleitung: Die Alterung der Haut ist ein natürlicher und unvermeidbarer physiologischer Prozess, der weitreichende Beeinträchtigungen im Bereich der Gesundheit und des Wohlbefindens implizieren kann. An der Haut, dem größten Organ des Menschen, kommen Zeichen der Alterung, sowohl intrinsischer als auch extrinsischer Natur, meist frühzeitig und deutlich sichtbar zum Vorschein.

In dieser Studie wurde die Genexpression von gealterter menschlicher Haut (Alter >50 Jahre), welche relativ unbeeinflusst von äußeren Einflussfaktoren war, mit der Genexpression von junger Haut (Alter <5 Jahre) verglichen. Ein Hauptziel stellte dabei die Identifizierung von altersregulierten Genen dar, die vor allem im intrinsischen Alterungsprozess eine wesentliche Rolle spielen. Mit den Ergebnissen soll die Entwicklung von zukünftigen therapeutischen Interventionen vorangetrieben werden.

Methoden: Basierend auf einer vorhandenen cDNA Microarray Analyse (Univ.-Klinikum Salzburg, Dermatologie, molekularbiologisches Labor, Jahr 2006) mit über 25000 humanen Genen, von junger und alter chronologisch gealterter Vorhaut, wurde die Expression von 82 Genen, die nach ihrer Relevanz ausgewählt wurden, mit einer komplementären mRNA Methodik, der real-time PCR, evaluiert. Anhand einer Klassifizierung nach biochemischer, zellulärer, sowie molekularer Funktion konnte anschließend ein Interaktions-Muster erstellt werden. So war es möglich physiologische und krankheitsrelevante Beziehungen zu analysieren und einen Katalog aussichtsreicher therapeutischer Angriffspunkte zu identifizieren.

Resultate: Mit real-time PCR wurde die altersabhängige Regulation von 71 (86,6%) der 82 ausgewählten Microarray-Gene bestätigt. Beim direkten Vergleich der Microarray Daten mit real-time PCR Daten zeigte sich eine Übereinstimmung der Regulation (positiv oder negativ) in 67 der 71 Gene (94,4%). Insgesamt konnten 46 Gene, die im Alter überexprimiert sind (64,8%) und 21 Gene, die mit dem Alter herunterreguliert werden (29,6%), erfasst werden.

In gealterter Haut lässt sich eine verminderte Expression von Genen, die essentiell für Immunmodulation, Lipidbiosynthese und epidermale Differenzierung sind, beobachten. Eine erhöhte Expression im Alter zeigten insbesondere Gene, die oxidativen Stress verursachen, einhergehend mit nachgewiesener verminderter Expression von Genen mit antioxidativer Funktion.

Die Daten liefern somit neue Biomarker, die eine direkte Verbindung zu intrinsisch gealterter Haut aufweisen. Übereinstimmend mit der aktuellen Literatur, konnten Gencluster für Proteasen, Matrixproteine und Entzündungsreaktionen identifiziert werden. Nach Analyse der Interaktionsmuster und Eigenschaften der einzelnen Gene,

P53

Trichohyalin-like proteins have evolutionarily conserved roles in the morphogenesis of skin appendages

*Veronika Mlitz*¹, *Bettina Strasser*¹, *Karin Jäger*¹, *Marcela Hermann*², *Minoo Ghannadan*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Vienna; ² Department of Biochemistry, Medical University of Vienna; ³ Dipartimento di Scienze Biologiche, University of Bologna

Introduction: Filaggrin, trichohyalin and other S100 fused-type proteins (SFTPs) are involved in the development of the skin barrier and skin appendages in mammals. However, their biological functions have remained incompletely understood.

Methods: Genome sequences of fish, amphibians, reptiles and birds were screened for genes that encode SFTPs. Amino acid sequences of SFTPs were deduced from the coding sequences of these genes, and antisera were generated against distinct protein epitopes. The expression of SFTP genes was investigated by reverse-transcription PCRs, Western blot and immunohistochemistry.

Results: Orthologs of mammalian cornulin and a novel trichohyalin-like SFTP, that we named scaffoldin, were identified in reptiles and birds whereas filaggrin homologs were absent in non-mammalian amniotes. Scaffoldin of the chicken is expressed in the periderm of the embryonic epidermis, the epithelium underneath the forming tips of the claws and the epithelial sheath around the growing feathers. This expression pattern is similar to that of mammalian trichohyalin which is present in the nail apparatus and the inner root sheath of the hair. These results suggest an evolutionary origin of SFTPs in a common ancestor of mammals and sauropsids and define conserved roles of trichohyalin-like proteins in human and chicken skin. Our data establish an evolutionary-developmental link between the periderm, a transient layer of the embryonic epidermis, and scaffolding epithelia that support the growth of hard skin appendages in adult amniotes.

P54

Filaggrin deficiency leads to Ppara downregulation and impaired 5-Lox signaling

*Stefan Blunder*¹, *Ralph Rühl*², *Franz Radner*³, *Matthias Schmuth*¹, *Sandrine Dubrac*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Innsbruck; ² Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of Debrecen, Hungary; ³ Department of Biochemistry, University of Graz

Ppars are ligand activated nuclear hormone receptors that have a crucial role in skin homeostasis. Activation of Ppars promotes lipid synthesis, it inhibits skin inflammation and it accelerates epidermal barrier recovery. Ppara agonists exhibit beneficial effects in mouse models and patients with atopic dermatitis(AD). Loss-of-function mutations in filaggrin cause ichthyosis vulgaris(IV) and predispose for AD development. This demonstrates that besides immune- also barrier-driven mechanisms play a role in the pathogenesis of AD. IV is a chronic cutaneous barrier disorder characterized by dry and scaly skin.

In this study we aim to dissect the role of Ppar signaling in flaky tail(Flgft/ftMattma/ma) mice, a commonly used model of AD-like spontaneous dermatitis and in filaggrin-null(Flg-/-) mice, a model of IV.

In skin of Flgft/ftMattma/ma mice we find a decrease of Ppara expression, while levels of Ppar β/δ and Ppar γ are not altered. Levels of Il1 β , Tnf α and Fabp5 mRNAs are increased. By contrast, Flg-/- mice show reduced Ppara and Ppar β/δ , but elevated Ppar γ mRNA levels. Il1 β , Tnf α , Acox1 and Fabp5 expression levels are reduced in Flg-/- mice. Triglyceride levels are decreased in both mouse models. Flgft/ftMattma/ma exhibit an increase of cholesterylesters and fatty acids, which is in line with an increase of Atgl and Cgi58. Furthermore, in Flgft/ftMattma/ma we find decreased skin levels of 5-lox, 12-lox and 15-lox derived metabolites including 9-HODE, 12-HETE, HepoxilinB3 and LTB4 which are known to be involved in Ppara signaling. These results correlate with reduced levels of e-12-lox and 5-lox, key enzymes in the synthesis of eicosanoids. In skin of Flg-/- mice we show decreased levels of 5-lox derived metabolites. Intriguingly, Ppara-/- mice exhibit reduced levels of cutaneous 5-lox derived metabolites.

These data suggests that filaggrin deficiency potentially leads to diminished 5-lox signaling via downregulation of Ppara in both mouse models of AD and IV.

P55

Lipid oxidation patterns and -kinetics under senescence-promoting stress in Keratinocytes

Marie-S. Narzt^{1,4}, *Ionela M. Nagelreiter*^{1,4}, *Susanne Karner*¹, *Johannes Grillari*^{2,4}, *Katarzyna Figlak*¹, *Manuel Filzwieser*⁴, *Valery N. Bochkov*³, *Erwin Tschachler*¹, *Florian Gruber*^{1,4}

¹ FA Biologie der Haut, Dermatologie, MUW; ² Biotechnology, BOKU - University of Natural Resources; ³ Gefäßbiologie, MUW; ⁴ CD-Labor für Biotechnologie der Hautalterung

Background: Oxidation of lipids and proteins is not only a manifestation of aged skin but also potentially causative for age-related aesthetic decline and pathologic damage. Extrinsic oxidative stress promotes the accumulation of reactive lipid oxidation products. Polyunsaturated fatty acids of phospholipids (PL) are easily oxidized by extrinsic stressors that promote skin aging, and the resulting lipid mediators elicit stress responses.

Methodology: To study in keratinocytes, which oxidation products are generated upon environmental UV stress and to study the kinetics of intrinsically generated and extrinsically added oxidized PL, we performed lipidomic analysis. We applied a HPLC-tandem-MS method recently developed by us and quantified over 500 PUFA-PL oxidation products in Keratinocytes immediately and 24 hours after irradiation with 40J/cm² UVA-1. We also performed analysis of global mRNA expression and of selected cyto/chemokines and stress response enzymes on protein level.

Results: Studying the PL kinetics, we found, unexpectedly, that immediately after UVA-1 radiation PL containing esterified dicarboxylic acids show higher accumulation than PL hydroperoxides and -hydroxides. Levels of dicarboxylic acid containing PL returned to baseline after 24h, while significantly increased PL-hydroxide levels persisted. Exogenously added UV-oxidized PL initially underwent rapid oxidation and chain shortening, whereas after 24 hours a massive increase of F and E,I,D class PL-Isoprostanes was detected. The transcriptomic and proteomic profiling of the stressed KC performed in parallel indicated that part of the observed changes in the lipid profile after 24h would be compatible with the transcriptional modulation of enzymes regulating prostanoid metabolism, like prostaglandin F synthase. As isoprostanes and isoprostane containing PL are correlated to aging (also of the skin), the modulation of isoprostane levels by UVA may be a novel mechanism contributing to photoaging.

P56

Increased epidermal elafin expression in cutaneous graft-versus-host disease: An indicator of poor prognosis

*Charlotte Brügger*¹, *Peter Petzelbauer*², *Hildegard Greinix*³, *Emmanuel Contassot*⁴, *Dragana Jankovic*⁴, *Lars French*⁴, *Gérard Socié*⁵, *Werner Rabitsch*³, *Zoya Kuzmina*³, *Peter Kalhs*³, *Robert Knobler*⁶, *Georg Stingl*¹, *Georg Stary*¹

¹DIAID, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria;

²SERD, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; ³BMT

Unit, Department of Internal Medicine I, Medical University of Vienna, Vienna, Austria;

⁴Department of Dermatology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland;

⁵Department of Hematology Transplantation, AP-HP Hospital Saint Louis, Paris, France;

⁶General Dermatology, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction: Graft-versus-host disease (GVHD), a major complication of allogeneic hematopoietic stem cell transplantation, can occur in an acute and a chronic form (aGVHD and cGVHD). Skin is the most commonly involved target organ in both of them. Recent studies have shown that increased levels of the keratinocyte-derived elastase inhibitor elafin in the peripheral blood are diagnostic of cutaneous aGVHD.

Methods: In this study, we addressed the question whether the analysis of elafin expression in the skin would allow to distinguish aGVHD from drug hypersensitivity rashes (DHR). In addition, we investigated whether the analysis of cutaneous elafin expression could be a useful tool to stratify GVHD patients according to their disease severity or prognosis. Skin biopsies from two independent aGVHD cohorts (n=22 and n=10), 15 cGVHD and 10 DHR patients were collected. Cutaneous elafin expression (measured at the mRNA and protein level) was assessed as to a potential association with GVHD diagnosis/prognosis parameters.

Results: Our analyses revealed heterogeneous elafin expression in both DHR and aGVHD rashes. Cutaneous elafin expression was overall higher in cGVHD as compared to aGVHD. Strikingly, in both the aGVHD and the cGVHD cohort, an elafin-high and -low group could be distinguished from each other. Histopathologically, we found epidermal thickening and a more prominent CD4+ T cell infiltrate to be associated with increased elafin expression. As far as clinical parameters are concerned, elafin expression was not associated with a more severe form of the disease. Meanwhile, elafin-high aGVHD patients had a poor 3 year overall survival and elafin-high cGVHD patients were more frequently corticosteroid resistant.

In conclusion, our study suggests that the analysis of elafin expression in the skin is not a useful diagnostic tool but helps to identify patients with a poor prognosis in both cutaneous aGVHD and cGVHD.

P57

Stammspezifische Eigenschaften und T Zellen kontrollieren die Empfänglichkeit für Mus musculus papillomavirus 1 (MusPV1) induzierte kutane Papillome

*Alessandra Handisurya*¹, *Patricia Day*², *Cynthia Thompson*², *Michael Bonelli*²,
*Douglas Lowy*², *John Schiller*²

¹ MUW, Univ.Klin. für Dermatologie, Abt. für Allgemeine Dermatologie, Wien; ² National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA

Einleitung: MusPV1 ist das erste murine Papillomvirus, welches domestizierte Mäuse infiziert. Infektionen mit MusPV1 verursachen die Entstehung benigner, kutaner Papillome bei immundefizienten Labormäusen. Studien mit immunkompetenten Tieren sind limitiert und die Immunozyten, die eine Papillomvirusinfektion und die Entstehung von assoziierten Hautläsionen kontrollieren, bis dato nicht ausreichend definiert.

Methodik: Mäuse unterschiedlicher Inzucht- und Auszuchtstämme wurden mit MusPV1 Virionen an der Haut inokuliert und auf die Etablierung einer Infektion sowie die Entstehung von Papillomen untersucht. Die Immunsuppression der Tiere wurde durch systemische Gabe von Cyclosporin A (CsA; 75mg/KG s.c) erreicht und die selektive Elimination bestimmter T-Zellpopulationen durch Antikörper-medierte Depletion.

Ergebnis: Wir konnten zeigen, dass nach Inokulation mit MusPV1 immunkompetente Mäuse unterschiedlicher Stämme eine asymptomatische Infektion der Haut durchlaufen und das virale Hauptkapsidprotein L1 in infizierten Keratinozyten exprimieren. Die Entstehung von Hautläsionen wurde nicht beobachtet. Erst eine Immunsuppression durch CsA ermöglichte die Entstehung von Papillomen in bestimmten, jedoch nicht in allen murinen Stämmen. Große, robuste Läsionen wurden z.B. in Cr:ORL SENCAR Mäusen beobachtet, im Gegensatz dazu waren z.B. C57BL/6 Mäuse resistent gegenüber einer Papillomentwicklung. Nach Absetzen der CsA Gabe kam es zu einer vollständigen Regression der Papillome. Das Papillomwachstum korrelierte gut mit der Expression früher viraler Gene, mäßig mit der stammspezifischer Empfindlichkeit gegenüber chemischen Karzinogenen, aber nicht mit dem H-2 Haplotyp. In vivo Depletion von CD3+ T-Zellen führte zu einer effizienten Virusreplikation und Entstehung von Papillomen in Cr:ORL SENCAR und C57BL/6 Mäusen, was die wichtige Rolle der T-Zellen in der Kontrolle von Papillomvirusinfektionen und assoziierten Erkrankungen beweist. In empfänglichen Cr:ORL SENCAR Mäusen war die Einzeldepletion von sowohl CD4+ als auch CD8+ T-Zellen ausreichend für die Entwicklung von Papillomen. In diesem Mausstamm erscheint die funktionelle Kooperation von CD4+ und CD8+ T-Zellen notwendig für eine ausreichende Protektion. Im Gegensatz dazu war in C57BL/6 Mäusen eine Depletion beider, CD4+ und CD8+, T-Zellpopulationen nötig, um eine Infektion und die Entstehung von Papillomen zu ermöglichen. Diese Resultate wurden in konstitutiv CD4+ oder CD8+ defizienten (knock-out) C57BL/6 Mäusen bestätigt. Dies weist darauf hin, dass CD4+ oder CD8+ T-Zell-unabhängige Mechanismen existieren

P58

Comparative genomics reveals a comprehensive scenario for the evolution of the skin barrier

*Bettina Strasser*¹, *Veronika Mlitz*¹, *Marcela Hermann*², *Lorenzo Alibardi*³,
*Erwin Tschachler*¹, *Leopold Eckhart*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Vienna; ² Department of Biochemistry, Medical University of Vienna; ³ Dipartimento di Scienze Biologiche, University of Bologna

Introduction: In humans and other mammals, many genes encoding epidermal barrier proteins are clustered in the epidermal differentiation complex (EDC). The aim of this study was to obtain insights into the evolution of the EDC and the conservation of EDC genes in non-mammalian species.

Methods: Publicly available genome sequences of fish, amphibians, reptiles and birds were subjected to comparative genomics. The genomic regions around S100A genes, which flank the EDC in mammals, were investigated by sequence similarity screenings and by de novo gene prediction. Gene candidates were analyzed by reverse-transcription PCR in reptilian and avian tissues.

Results: In contrast to fish and amphibians, reptiles and birds have a genomic locus homologous to the mammalian EDC. The non-mammalian EDCs consist of genes for S100A proteins, S100 fused-type proteins, and genes comprising a 5'-noncoding and a single coding exon (simple EDC genes, SEDCs). Examples of SEDCs are lorocrin, which is conserved in amniotes, involucrin, and small proline-rich proteins. Strikingly, the so-called beta-keratins, which are known as the main structural components of the reptilian and avian epidermis, have an evolutionary origin as SEDCs. Other previously uncharacterized SEDC genes of lizards and chicken encode proteins with amino acid compositions and sequence motifs similar to those of mammalian SEDCs. Like their mammalian counterparts, the reptilian and avian EDC genes are specifically expressed in the epidermis and in skin appendages. Taken together, our data suggest that adaptations of the EDC were crucial for the evolution of both mammalian and non-mammalian skin barriers.

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

Augustin Matthias, Univ.-Prof. Dr., Instituts für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Deutschland

Bauer Johann, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Beisert Stefan, Prof. Dr. med., Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Deutschland

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

Binder Barbara, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Blunder Stefan, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Böhler Kornelia, Univ.-Prof. Dr., Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Boehncke Wolf-Henning, Prof. Dr. M.A.- Universitätsspital von Genf, Schweiz

Bologna Jean, MD., Yale School of Medicine Department of Dermatology, New Haven, Connecticut, USA

Bretterklierer Agnes, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Buchberger Wolfgang, Univ.-Prof. DI Dr., Tiroler Landeskrankenanstalten GmbH, 6020 Innsbruck

Burgdorf Walter, Prof. Dr., Ludwig-Maximilian-Universität in München, 20539 München, Deutschland

Castellucci Clara, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Diviak Christian, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt

Eder Johanna, Dr. Landeskrankenhaus St. Pölten, Probst-Führerstr. 4, 3100 St. Pölten

Eisendle Klaus, PD DDr., Dermatologie Bozen, L. Böhlerstraße 5, 39100 Bozen, Italien

Ernst Barbara, Dr. med. univ., Abteilung der Dermatologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Fadinger Straße 1, 4020 Linz

Fischer Heinz, Dr., Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Frömmel Martin, Dr., Dermatologische Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen, Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels

Grillari Johannes, CDL für Biotechnologie der Hautalterung, Abteilung für Biotechnologie, Universität für Bodenkultur Wien, Gregor-Mendel-Straße 33, 1180 Wien

Groß Susanne, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz, Krankenhausstr. 9, 4020 Linz

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

Gschwandtner Maria, Dr., Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Heil Peter, Dr., Abteilung für Immundefizienz und infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Heinz Franz Xaver, PhD, Abteilung für Venerologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Herbek Susanne, Dr., ELGA Gmbh, Wien

Hintersteiner Arno, Ass. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Hintner Helmut, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

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

Holzer Gregor, Dr., Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauespital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Holzer Michael, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Hötzenecker Wolfram, Dr., Dermatologische Klinik, Universitätsspital Zürich, Schweiz

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

Jalili Ahmad, Dr., Abteilung für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Janig Elke, Mag. Dr., Kuzbari Zentrum für ästhetische Medizin in Wien

Jelkmann Wolfgang, Univ.-Prof. Dr. med., Institut für Physiologie, Universität zu Lübeck, Deutschland

John Swen Malte, Prof. Dr. med., Dermatologie, Umweltmedizin und Gesundheitstheorie, Universität Osnabrück, Deutschland

Jungbauer Lea, Dr., Krankenanstalt Rudolfstiftung, Abteilung für Dermatologie, Wien

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

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

Klein Georg, Prim. Univ.-Doz. Dr., Abteilung der Dermatologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Fadinger Straße 1, 4020 Linz

Koca Aynur, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Wilhelminenspital Wien

Kofler Lukas, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Tübingen, Deutschland

Koller Josef, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Kraus Lukas, Dr., Abteilung für Dermatologie-Venerologie, Akademisches Lehrkrankenhaus LKH Feldkirch

Kugler Andrea, Dr. med., Universitätsklinik für Dermatologie der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Lang Roland, Universitätsklinik für Dermatologie der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Lange-Asschenfeldt Bernhard, Prim. Priv.-Doz., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Landeskrankenhaus Klagenfurt

Lechner Gernot, Dr., Dermatologische Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen, Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels

Loader Dagmara, Dr., Abteilung für Dermatologie, Krankenhaus Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien

Neuhofner Johannes, MR Dr., Facharztpraxis für Dermatologie und Venerologie, Wiener Straße 57, 4020 Linz

Pichler Maria, Dr., Academic Teaching Dpt. Dermatology, Central Teaching Hospital Bolzano, Bozen, South Tyrol

Posch Christian, Dr., Krankenanstalt Rudolfstiftung, Abteilung für Dermatologie, Wien

Powell Frank, MD, Mater Private Hospital, Suite 10, Mater Private Hospital, Dublin 7

Preiml Yvonne, Dr., Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauspital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Prillinger Knut, Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, KL Privatuniversität, St. Pölten, Österreich

Rainer Barbara, Dr., Johns Hopkins School of Medicine, Department of Dermatology, Baltimore, Maryland, USA

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

Reinholz Markus, Dr. med., Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie der LMU München, Frauenlobstrasse 9-11, 80337 München, Deutschland

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

Schellenbacher Christina, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Schindler Katja, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

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

Schwarz Ines, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Smolen Josef, Prof. Dr., Allgemeines Krankenhaushaus Wien

Trautinger Franz, Prim. Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten Karl Landsteiner Universität für Gesundheitswissenschaften, Universitätsklinikum 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

Tschandl Philipp, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

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

Valencek Julia, Doz. Dr., Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

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

Vujic Igor, Dr., Krankenanstalt Rudolfstiftung, Abteilung für Dermatologie, Wien

Wedi Bettina, Prof. Dr. med., Medizinisch Hochschule Hannover, Deutschland

Weger Wolfgang, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

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

Zalaudek Iris, Ass. Prof., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Zierhofer-Tonar Ursula, Dr., Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauespital, Langobardenstraße 122, 1220 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

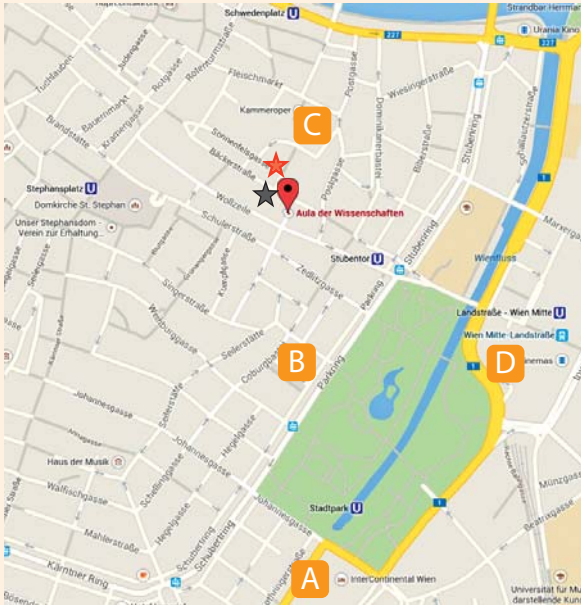
Garage Cobdengasse, 1010 Wien, Cobdengasse 2

240 Stellplätze

Preis pro Stunde: € 4.00

Tagesmaximum: € 40.00

Lageplan



Quelle: Google Maps

- A** InterContinental Wien
- B** Hotel Am Parking
- C** Hotel Post
- D** Hilton Vienna
-  Veranstaltungsort
Aula der Wissenschaften
Wollzeile 27a
-  Veranstaltungsort
Österreichische Akademie
der Wissenschaften (ÖAW)
Haupthaus
Dr. Ignaz Seipel-Platz 2
-  Veranstaltungsort
ÖAW Theatersaal
Sonnenfelsgasse 19

W-Lan

In der Aula der Wissenschaften steht Ihnen gratis W-Lan zur Verfügung

Netzwerk: OeGDV

Passwort: OeGDV2014

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: derma14@mondial-congress.com

Telefon vor Ort: +43 676 845880 705

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/derma14>

DFP-Punkte

Der Kongress ist mit **25** Fortbildungspunkten aus dem Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten für FachärztInnen / AllgemeinmedizinerInnen für das Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer approbiert.

Hinweis für TeilnehmerInnen aus Deutschland: Die Teilnahme wird auch in Deutschland angerechnet.

Hinweise für Posterpräsentatoren

Sie können das Poster am Freitag, 21. November, von 09:00 – 13:00 auf den dafür vorbereiteten Posterwänden (EG, Aula der Wissenschaften) anbringen. Die Poster der Freien Vorträge werden im selben Zeitraum im 1. OG der Aula der Wissenschaften aushängen. Wir bitten Sie, Ihre Poster am Sonntag, 23. November 13:00 wieder abzunehmen, andernfalls werden diese entsorgt. Postermaße: 130 cm (Höhe) x 90 cm (Breite). Die Posterautoren werden gebeten, sich während der Kaffeepausen für etwaige Fragen in der Nähe ihrer Poster aufzuhalten.

Hinweise für Referenten

Bitte verwenden Sie keinen eigenen Laptop, sondern nehmen Sie eine CD, DVD 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 gehalten werden, nicht im Preview Center, sondern direkt im jeweiligen Saal hochgeladen werden.

Posterpreis 2014

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2014 der Posterpreis vergeben. Die Preisverleihung findet am Sonntag, 23. November um 10.30 im Plenarsaal statt. Wir bitten alle Posterpräsentatoren um ihre Anwesenheit.

Öffnungszeiten Preview Center

Freitag, 21. November 2014 08:00-18:30

Samstag, 22. November 2014 07:30-19:00

Sonntag, 23. November 2014 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, 21. November 2014	08:00-18:30
Samstag, 22. November 2014	07:30-19:00
Sonntag, 23. November 2014	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 2014“

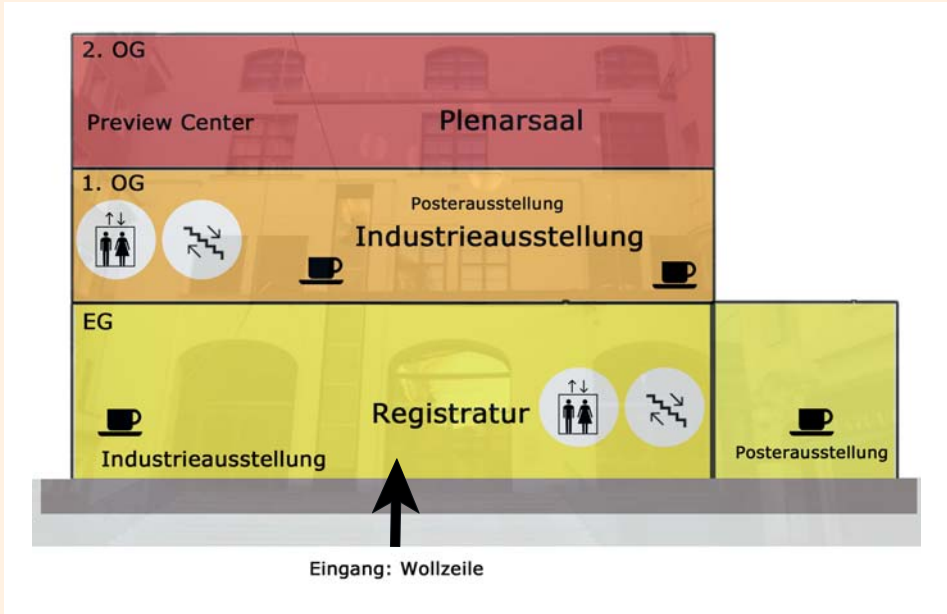
SWIFT/BIC: BKAUATWW, IBAN: AT471200010007885378

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

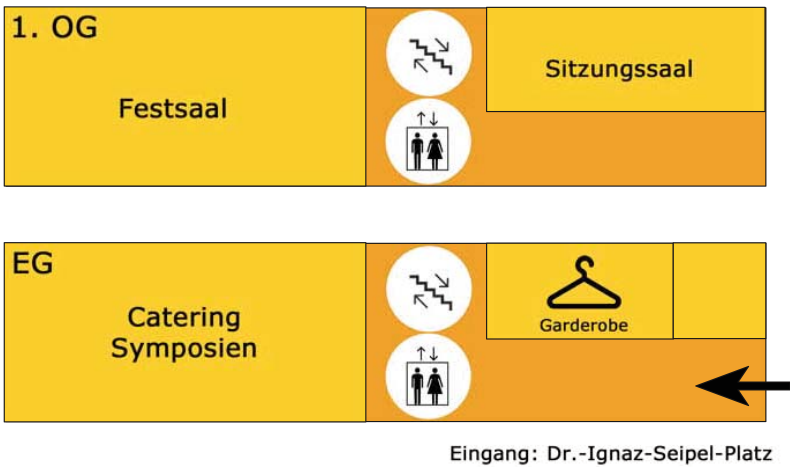
Zahlung mit Kreditkartenformular mit Amex, Eurocard/MasterCard, Diners oder Visa möglich

Zahlung am Kongress-Schalter mit Kreditkarte sowie in bar möglich

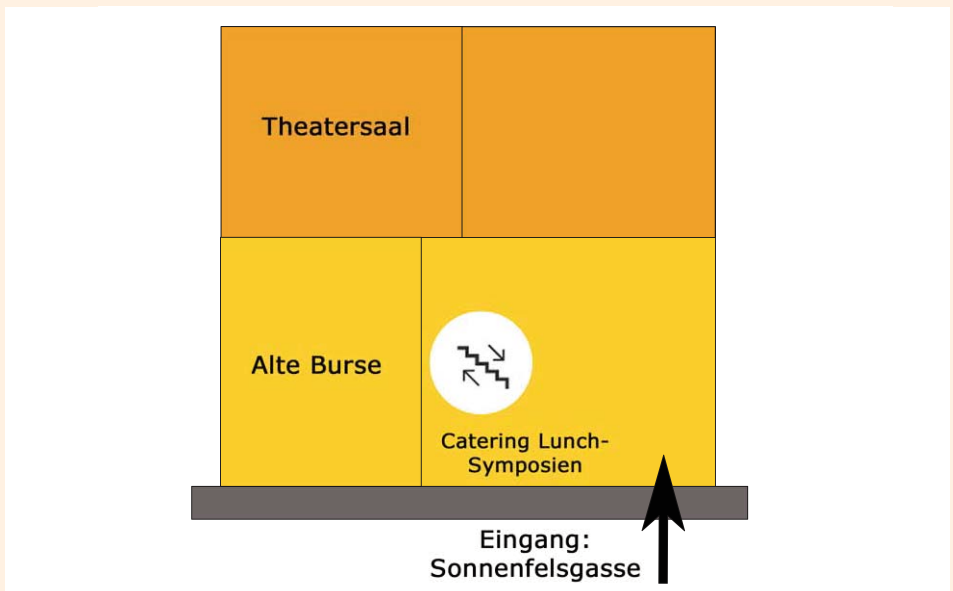
Übersichtsplan Aula der Wissenschaften



Übersichtsplan Österreichische Akademie der Wissenschaften (ÖAW) – Haupthaus



Übersichtsplan Gebäude Sonnenfelsgasse 19



Fachkurzinformation zu Umschlagseite 2

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8. der Fachinformation

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: YERVOY 5 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung Pharmakotherapeutische Gruppe: Antineoplastische Mittel, monoklonale Antikörper. ATC-Code: L01XC11. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jeder ml des Konzentrats enthält 5 mg Ipilimumab. Eine 10 ml Durchstechflasche enthält 50 mg Ipilimumab. Eine 40 ml Durchstechflasche enthält 200 mg Ipilimumab. Ipilimumab ist ein vollständig humaner anti CTLA 4 Antikörper (IgG1k), der mittels rekombinanter DNA-Technologie aus Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters gewonnen wird. **Sonstige Bestandteile:** Trometamolhydrochlorid (2 Amino 2 hydroxymethyl 1,3 propanediol-hydrochlorid), Natriumchlorid, Mannitol (E421), Pentetsäure (Diethylen-triamin-pentaessigsäure), Polysorbat 80, Natriumhydroxid (zum Einstellen des pH-Werts), Salzsäure (zum Einstellen des pH-Werts), Wasser für Injektionszwecke Jeder ml Konzentrat enthält 0,1 mmol Natrium, was 2,30 mg Natrium entspricht. **ANWENDUNGSGEBIETE:** YERVOY ist zur Behandlung von fortgeschrittenen (nicht resezierbaren oder metastasierten) Melanomen bei Erwachsenen indiziert. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **INHABER DER ZULASSUNG:** Bristol Myers Squibb Pharma EEIG, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge UB8 1DH, Vereinigtes Königreich **Kontakt in Österreich:** Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 -0. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** NR, apothekenpflichtig. **STAND: 12/2013.**

Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zu Seite 2

Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen, Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche enthält 10mg/25mg Etanercept, eine Fertigspritze enthält 25mg/50mg Etanercept, ein Fertigpen enthält 50mg Etanercept. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung & Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen:* Pulver: Mannitol (E421), Sacrose und Trometamol. *Lösungsmittel:* Wasser für Injektionszwecke. *Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen:* Sacrose, 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), Axiale Spondyloarthritis: Morbus Bechterew (ankylosierende Spondylitis), nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis, 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:** 07/2014. **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.**

IMMUN — ONKOLOGIE

IN EINEM SATZ:

IMMUN SYSTEM

VERSUS

TUMOR

DAS PRINZIP:
die Mobilisierung des
Immunsystems im Kampf
gegen den Krebs.

DAS RESULTAT:
die Chance auf langfristige
Therapieerfolge bei der
Bekämpfung solider Tumore.

DIE PERSPEKTIVE:
ein innovativer Wirkansatz mit
indikationsübergreifendem
Potenzial.



Bristol-Myers Squibb



Immuno-Oncology
LEADING THE WAY



ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT
FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

125 JAHRE
ÖGDV

4. – 6. Dezember 2015
Wien, Reed Messe

Tagungspräsidentin: Angelika Stary
Generalsekretärin: Claudia Heller-Vitouch

www.oegdv.at

Symptomkontrolle bis in die Fingerspitzen²

nach zwei Initialdosen
subkutan alle 12 Wochen¹

starke, anhaltende Wirkung
in der Psoriasis-Arthritis²

hemmt gezielt die
inflammatorischen Zytokine
Interleukin-12 und -23¹

12
23

1. Fachinformation Stelara®, 20.03.2014

2. McInnes I. et al. Efficacy and safety of ustekinumab in patients with active psoriatic arthritis: 1 year results of the phase 3, multicentre, double-blind, placebo-controlled PSUMMIT 1 trial. Lancet. 2013 Jun 12. doi:10.1016/S0140-6736(13)60594-2

FACHKURZINFORMATION STELARA®

Bezeichnung des Arzneimittels: STELARA® 45 mg bzw. 90 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Fertigspritze für den Einmalgebrauch enthält 45 mg Ustekinumab in 0,5 ml bzw. 90 mg Ustekinumab in 1 ml. Ustekinumab ist ein rein humaner monoklonaler IgG1k-Antikörper gegen Interleukin (IL)-12/23, der unter Verwendung rekombinanter DNA-Technologie in einer murinen Myelomzelllinie produziert wird. Sonstige Bestandteile: Sacrose, Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbit 80, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Plaque-Psoriasis: STELARA® ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-

Psoriasis indiziert, bei denen andere systemische Therapien einschließlich Ciclosporin, Methotrexat (MTX) oder PUVA (Psoralen und Ultraviolett A) nicht angesprochen haben, kontraindiziert sind oder nicht vertragen wurden. Psoriatische Arthritis (PsA): STELARA® ist allein oder in Kombination mit MTX für die Behandlung der aktiven psoriatischen Arthritis bei erwachsenen Patienten indiziert, wenn das Ansprechen auf eine vorherige Therapie mit nicht-biologischen krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) unzureichend gewesen ist. **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. EAP 109076 PHAT/STE/1213/0004