



ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE



Jahrestagung 2015

4.–6. Dezember 2015 • Wien, Reed Messe

Tagungspräsidentin: Angelika Stary

Generalsekretärin: Claudia Heller-Vitouch

PROGRAMM

www.oegdv.at



 **Picato**[®]
(Ingenolmebutat) Gel
150 µg/g, 500 µg/g

...schon bei AK Grad 1^{a, b, #}

**Für fast jeden Patienten
ist eine Kurzzeit-Therapie
von Vorteil^c, die AK
langanhaltend behandelt.^a**

**Wenige Tage mit deutlichen LSR,
dafür im Mittel 365 Tage frei von AK.^{a, d}**

a Fachinformation Picato[®], Stand Juli 2015

b Kunstfeld R, Zalaudek I, Die Punkte Dermatologie 1/15, ISSN 2223-1072

c Shergill et al., Patient Prefer Adherence 2014;8:35–41

d Lebowohl M, et al. JAMA Dermatol 2013;149(6):666–70; durchschnittliche Läsionsfreiheit von 365 Tagen bei Anwendung im Gesicht und am Kopf

Stand: November 2015

Beachten Sie die gültige Verschreibbarkeit lt. Erstattungskodex für eine Erstattung durch die Krankenkassen.

FKI siehe Seite 140



Begrüßung	3
PräsidentInnen der ÖGDV	4
Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung.....	5
Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung.....	6
Sponsoren	7
Ausstellerverzeichnis	7
Programmübersicht	10
Programm im Detail	
Donnerstag, 3. Dezember 2015	12
Freitag, 4. Dezember 2015	13
Samstag, 5. Dezember 2015.....	17
Sonntag, 6. Dezember 2015	27
Gesellschaftliches Abendprogramm.....	28
Abstracts	
Abstracts Freie Vorträge	31
Posterübersicht	50
Abstracts Poster	56
Verzeichnis der Referenten	130
Allgemeine Informationen.....	134
Lageplan Hotels	136
DFP-Punkte	137
Informationen für Posterpräsentatoren & Referenten	137
Teilnahmegebühren & Anmeldung	138
Öffnungszeiten Registratur.....	138
Veranstaltungsort Übersichtsplan.....	139
Ankündigung Jahrestagung 2016.....	Umschlagseite 3

Univ.-Prof. Dr.med.univ. Markus Müller
Rektor der Medizinischen Universität Wien

Dr.ⁱⁿ Sabine Oberhauser, MAS
Bundesministerin für Gesundheit

Dr. Michael Häupl
Bürgermeister und Landeshauptmann Wiens

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

in diesem Jahr feiert unsere Gesellschaft ihren 125. Geburtstag und wir laden Sie herzlich zu unserer Jubiläumstagung in Wien ein. Eine besondere Freude ist es uns, dass wir auch zahlreiche Gäste aus dem Ausland begrüßen dürfen.



Die Tagung findet vom 4. bis 6. Dezember 2015 in der Reed Messe Wien statt. Wir haben ein attraktives Programm zusammengestellt, in dem unter dem Motto „Tradition ist nicht die Anbetung der Asche, sondern die Weitergabe des Feuers“ (G. Mahler) die österreichische Geschichte der Dermatologie beleuchtet und die Zukunft anhand der derzeitigen Forschung in Österreich praxisrelevant präsentiert wird.

Eröffnet wird die Jubiläumstagung mit einem Festvortrag des Ehrenpräsidenten Klaus Wolff, der die Erfolgsgeschichte der ÖGDV skizziert. Steven Katz, Träger der Goldmedaille der ÖGDV und Director des National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Disease (USA), wird im Anschluss daran die 125 Jahre der Österreichischen Dermatologie und Venerologie aus amerikanischer Perspektive darstellen.



Der Freitagnachmittag steht im Zeichen der Dermatologischen Forschung in Österreich, die von den Vorständen der Universitätskliniken vorgestellt wird. Weitere bereits traditionelle Höhepunkte der Tagung sind die Ferdinand-von-Hebra- und die Joseph-Plenck-Vorlesung, zu der wir dieses Jahr Gerold Schuler aus Erlangen und Roderick Hay aus London eingeladen haben.

In den Symposien „Infektionen – Herausforderung auch für die Dermatovenerologie“ und „Die Haut – Dein Lebenspartner“ sowie „Macht die Dosis das Gift?“ werden weitere spannende und aktuelle Themenschwerpunkte angesprochen. Wir konnten dafür ausgezeichnete Sprecher aus dem In- und Ausland gewinnen. Eine interessante Diskussion erwarten wir bei der kontroversiellen Darstellung „Ewige Jugend – wie viel Ästhetik verträgt die Dermatologie?“.

Auch dieses Jahr wird unter dem Motto „Forschung in Österreich: Evolution, Revolution, Innovation“ unseren jungen Kolleginnen und Kollegen eine Plattform geboten, ihre Forschungsergebnisse in Form von Kurzvorträgen zu präsentieren. Lehrreiche Fälle ergänzen das Programm als klinische und diagnostische Herausforderung.

Die Podiumsdiskussion „Dermatologie, quo vadis?“ am Sonntagvormittag bildet den interessanten Abschluss unseres wissenschaftlichen Programms.

Der Jubiläums-Festabend am Samstag, dem 5. Dezember im Palais Ferstel stellt mit Grußworten unserer Gäste aus dem Ausland und einem heiteren Rückblick auf die Geschichte unserer Gesellschaft einen weiteren Höhepunkt dar, den Sie nicht versäumen sollten. Auch heuer werden an diesem Abend die Diplome für die erfolgreich bestandene Facharztprüfung den jungen Kolleginnen und Kollegen überreicht.

Wir freuen uns auf die Jubiläums-Jahrestagung 2015. Feiern Sie mit uns!

Angelika Stary
Präsidentin

Claudia Heller-Vitouch
Generalsekretärin

Präsidenten und Präsidentinnen der ÖGDV

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

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

1908	Gustav Riehl sen.	1965	Stefan Wolfram
1909	Gustav Riehl sen.	1966	Josef Tappeiner
1910	Ernest Finger	1967	Albert Wiedmann
1913	Ernest Finger	1968	Anton Musger
1914	Gustav Riehl sen.	1969	Josef Tappeiner
1924	Gustav Riehl sen.	1970	Albert Wiedmann
1927	Ernest Finger	1971	Hans Kresbach
1929	Wilhelm Kerl	1972	Gustav Niebauer
1930	Leopold Arzt	1973	Walter Lindemayr
1931	Wilhelm Kerl	1974	Anton Luger
1932	Leopold Arzt	1975	Rudolf Santler
1933	Wilhelm Kerl	1976	Christoph Eberhartinger
1934	Leopold Arzt	1977	Klaus Wolff
1935	Wilhelm Kerl	1978	Gustav Niebauer
1936	Leopold Arzt	1979	Karl Holubar
1937	Wilhelm Kerl	1980/81	Josef Zelger
1938	Leopold Arzt	1982	Klaus Wolff
1938/39	Herbert Fuhs	1983	Hans Kresbach
1943	Herbert Fuhs	1984	Gustav Niebauer
1944/45	Herbert Fuhs	1985/86	Peter Fritsch
1946/47	Leopold Arzt	1987/88	Herbert Hönigsmann
1948	Robert Otto Stein	1989/90	Walter Gebhart
1949	Robert Otto Stein	1991/92	Helmut Kerl
1950	Robert Otto Stein	1993/94	Klaus Wolff
1951	Robert Otto Stein	1995/96	Georg Stingl
1952	Leopold Arzt	1997/98	Helmut Hintner
1953	Leopold Arzt	1999/2000	Peter Fritsch
1954	Leopold Arzt	2001/02	Friedrich Gschnait
1955	Albert Wiedmann	2003/04	Werner Aberer
1956	Albert Wiedmann	2005/06	Hans-Jörg Rauch
1957-59	Gustav Riehl jun.	2007/08	Hubert Pehamberger
1960	Josef Tappeiner	2009/10	Beatrix Volc-Platzer
1961	Albert Wiedmann	2011/12	Josef Auböck
1962	Josef Tappeiner	2013/14	Erwin Tschachler
1963	Albert Wiedmann	2015/16	Angelika Stary
1964	Anton Musger		

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 d. Granstein	USA
2011	Hugo Partsch	Österreich
2012	Thomas Ruzicka	Deutschland
2013	Johannes Ring	Deutschland
2014	Jean Bolognia	USA
2015	Gerold Schuler	Deutschland

Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung

1993	Stephen I. Katz	USA
1994	Paul R. Bergstresser	USA
1995	Robert L. Modlin	USA
1996	Barbara A. Gilchrest	USA
1997	Jouni Uitto	USA
1998	Ervin Epstein	USA
1999	Beate Maria Henz	Deutschland
2000	Wrigth Caughman	USA
2001	Karin Scharffetter-Kochanek	Deutschland
2002	Robin Marks	Australien
2003	Johannes Ring	Deutschland
2004	Dieter Kraft	Österreich
2005	Karl Holubar	Österreich
2006	Peter C.M. van de Kerkhof	Niederlande
2007	Martin C. Mihm, Jr.	USA
2008	Meenhard Herlyn	USA
2009	Leena Bruckner-Tuderman	Deutschland
2010	Annamari Ranki	Finnland
2011	Thomas Luger	Deutschland
2012	Peter Elias	USA
2013	Michael Landthaler	Deutschland
2014	Frank Powell	Irland
2015	Roderick Hay	Großbritannien

Sponsoren

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2015:



Bristol-Myers Squibb



GALDERMA



MSD



NOVARTIS



PELPHARMA

Ein österreichisches Pharmaunternehmen

- 4my Health, Wien
- AbbVie, Wien
- Alk Abelló Allergie Service, Linz
- Alma Lasers, Linz
- Almirall, Wien
- Amgen, Wien
- Aquatadeus / Promedico, Graz
- Arztplan E. Bör, Wien
- A3I e-solutions, Wien
- Asclepion Laser Technologies, Jena, Deutschland
- Bayer Austria, Wien
- BeaMed Medizintechnik, Pocking, Deutschland

Bencard Allergie, Wien
Bristol-Myers Squibb, Wien
Brumaba, Wolfratshausen, Deutschland
Celgene, Wien
Croma-Pharma, Korneuburg
Derma Medical Systems, Wien
Dermapharm, Wien
Dermatica Exklusiv, Köln, Deutschland
A.Duschek, Wien
Energist / MedArt, Stettfeld, Deutschland
Fotofinder Systems, Bad Birnbach, Deutschland
Fotona Lasers – Top Optima, Klosterneuburg
Galderma Austria, Linz
GlaxoSmithKline Pharma, Wien
GMT Grubholz Medizin- Technik, Graz
Paul Hartmann, Wr. Neudorf
Intramed, Wien
Janssen-Cilag Pharma, Wien
Laboderm by Novomed Deutschland, München, Deutschland
LEO Pharma, Wien
Eli Lilly, Wien
Listo Mager, Bregenz
L´Oréal Österreich, Wien
Massagesessel Panasonic by Lang, Leibnitz
Mavig, München, Deutschland
Meda Pharma, Wien
Ferdinand Menzl Medizintechnik, Wien
Merz Pharma Austria, Wien
MSD, Wien
NeoPel, Wien
NeuMed, Harmannsdorf
Novartis Pharma, Wien
ODABAN, Kassel, Deutschland
Pelpharma, Tulbingerkogel
Pfizer Corporation Austria, Wien
Pharm-Allergan, Wien
Pierre Fabre Dermo-Cosmétique, Wien
Preval Dermatica, Tangstedt, Deutschland
Procter & Gamble Austria, Wien
Roche Austria, Wien
Roxall Medizin, Wien
Sanova Pharma, Wien
Shire Deutschland / Zweigniederlassung Österreich, Berlin, Deutschland
Solidea, Castel Goffredo, Italien
Stallergenes Österreich, Wien
Syneron Candela, Neu-Isenburg, Deutschland
Top-Med, Pressbaum
Louis Widmer, Salzburg
Zimeda - Stengelin, Schärding am Inn

Stand bei Drucklegung

Die Sprache des Lebens in lebenswichtige Medikamente umsetzen

Wir bei Amgen glauben, dass die Antworten auf die dringendsten Fragen der Medizin in der Sprache unserer DNA formuliert sind. Als Pioniere der Biotechnologie setzen wir unser tiefes Verständnis dieser Sprache für die Entwicklung lebenswichtiger Medikamente ein, besonders für diejenigen Patienten, für deren spezifische Erkrankungen bis heute nur wenige oder keine effektiven Therapien zur Verfügung stehen – um deren Gesundheit und Lebensqualität entscheidend zu verbessern.

Weitere Informationen über Amgen finden Sie unter:
www.amgen.at

Programmübersicht

Zeit	Donnerstag, 3. Dezember 2015	
09:00 – 17:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Naturhistorisches Museum Wien</i>
13:00 – 19:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Reed Messe Wien, Business Suites</i>
18:30 – 20:00	Sitzung der Abteilungsleitervorstände	<i>AKH Wien</i>

Zeit	Freitag, 4. Dezember 2015	
08:00 – 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	<i>Schubert 5</i>
09:00 – 12:00	Vorstandssitzung	<i>Schubert 5</i>
09:00 – 12:00	Vorkongress Ästhetische Dermatologie – Haare & Nägel	<i>Saal Lehar</i>
12:15 – 13:45	Lunchsymposien <i>Bristol-Myers Squibb – Schubert 1</i> <i>LEO Pharma – Schubert 2</i> <i>MSD – Schubert 3</i> <i>Novartis Pharma – Schubert 4</i>	
14:00 – 14:30	Eröffnung der Jahrestagung	<i>Saal Lehar</i>
14:30 – 15:30	125 Jahre ÖGDV	<i>Saal Lehar</i>
15:30 – 16:30	Dermatologische Forschung in Österreich: Vor den Vorhang	<i>Saal Lehar</i>
16:30 – 17:00	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung	
17:00 – 18:30	Dermatologische Forschung in Österreich: Vor den Vorhang	<i>Saal Lehar</i>
18:30 – 20:00	Begrüßungsempfang	<i>Bereich der Poster- und Industrieausstellung</i>

Zeit	Samstag, 5. Dezember 2015	
08:00 – 09:15	Lehrreiche Fälle, Teil 1	Saal Lehar
09:15 – 10:15	Symposium 1: Infektiologie: Herausforderung auch für die Dermatovenerologie	Saal Lehar
10:15 – 10:45	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrierausstellung	
10:45 – 11:15	Ferdinand von Hebra Vorlesung	Saal Lehar
11:15 – 11:30	Verleihung von Preisen der ÖGDV	Saal Lehar
11:30 – 12:30	Forschung in der Dermatologie: Evolution, Revolution, Innovation	Saal Lehar
12:30 – 14:00	Lunchsymposien	
	<i>Bristol-Myers Squibb – Schubert 1</i>	
	<i>Celgene – Schubert 2</i>	
	<i>Galderma – Schubert 3</i> <i>Novartis – Schubert 4</i>	
14:00 – 15:30	Symposium 2: Die Haut – dein Lebenspartner	Saal Lehar
14:00 – 16:25	Forschung in der Dermatologie: Evolution, Revolution, Innovation	Shubert 1
15:30 – 16:00	Ewige Jugend – Pro & Contra Wie viel Ästhetik verträgt die Dermatologie	Saal Lehar
16:00 – 16:30	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrierausstellung	
16:30 – 17:30	Symposium 3: Macht die Dosis das Gift?	Saal Lehar
17:30 – 18:30	Standespolitik und Mitgliederversammlung	Saal Lehar
19:30 – 23:00	Jubiläums-Festabend 125 Jahre ÖGDV Überreichung der Facharzt diplome	Palais Ferstel

PARALLELSITZUNG

Zeit	Sonntag, 6. Dezember 2015	
08:00 – 09:00	Lehrreiche Fälle, Teil 2	Saal Lehar
09:00 – 09:30	Posterhighlights und Posterpreise	Saal Lehar
09:30 – 09:45	Kaffeepause – Besuch der Industrierausstellung	
09:45 – 10:15	Joseph Plenck Vorlesung	Saal Lehar
10:15 – 10:45	Dermatologie: Quo vadis?	Saal Lehar
10:45 – 11:00	I've got you under my skin: Closing remarks	Saal Lehar
11:00	Farewell Snack	

Donnerstag, 3. Dezember 2015

09:00 – 17:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Naturhistorisches Museum Wien</i>
13:00 – 19:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Reed Messe Wien</i>
13:00 – 14:00	Ästhetische Dermatologie und Kosmetologie	<i>Seminarraum 3</i>
13:00 – 14:30	Pädiatrische Dermatologie	<i>Seminarraum 2</i>
15:00 – 16:00	Biologika in der Dermatologie	<i>Seminarraum 2</i>
15:00 – 18:00	Melanom und dermatologische Onkologie	<i>Schubert 1</i>
16:00 – 17:00	Genetik und regenerative Medizin	<i>Seminarraum 4</i>
16:00 – 17:00	Phlebologie und dermatologische Angiologie	<i>Schubert 2</i>
16:00 – 18:00	Telemedizin	<i>Seminarraum 3</i>
16:10 – 16:50	Psoriasis-Registers Austria (PsoRA)	<i>Seminarraum 2</i>
16:30 – 18:30	Kutanes Lymphom	<i>Seminarraum 1</i>
17:00 – 18:00	Photomedizin	<i>Seminarraum 2</i>
17:00 – 19:00	Allergologie	<i>Seminarraum 4</i>
17:30 – 18:30	Österreichische Gesellschaft für STD & dermatologische Mikrobiologie	<i>Schubert 2</i>
18:30 – 20:00	Sitzung der Abteilungsvorstände	<i>AKH Wien, Univ.-Klinik für Dermatologie, Roter Bettenturm, Ebene 17 - Leitstelle, Seminarraum 17.G2.04</i>
	Diskussion der praktischen Umsetzung der Ausbildungsordnung	

Freitag, 4. Dezember 2015

08:00 – 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	<i>Schubert 5-6</i>
09:00 – 12:00	Vorstandssitzung	<i>Schubert 5-6</i>
09:00 – 12:00	Vorkongress Ästhetische Dermatologie – Haare & Nägel	<i>Lehar</i>
	Vorsitz: <i>Eva-Maria Kokoschka, Daisy Kopera</i>	
	Begrüßung <i>Eva-Maria Kokoschka (Wien)</i>	
VK 1	Diagnostische und therapeutische Herausforderungen bei entzündlichen Kopfhauterkrankungen <i>Adrian Tanew (Wien)</i>	
VK 2	Haarausfall <i>Ralph Trüeb (Zürich)</i>	
VK 3	Haartransplantation <i>Nina Otberg (Berlin)</i>	
10:30 – 10:45	Kaffeepause	
VK 4	Nagelveränderungen – häufig, harmlos, Behandlung schwierig <i>Gabriele Ginter-Hanselmayer (Graz)</i>	
VK 5	Nagel-Psoriasis <i>Wolfgang Weger (Graz)</i>	

12:15 – 13:45



Lunchsymposien

Bristol-Myers Squibb

Schubert 1

Vorsitz: *Christoph Höller*

Melanom Therapie 3.0.: Immun-Onkologische Kombinationsansätze

Die Entwicklung der Immun-Onkologie des Melanoms
Christoph Höller (Wien)

Neue immunonkologische Strategien in der Sequenz- & Kombinationstherapie
Reinhard Dummer (Zürich)

Therapie- und Patientenmanagement in der immunonkologischen Therapie – Praktisches Vorgehen im klinischen Alltag
Erika Richtig (Graz)

Neue IO Kombinationsansätze und Auswirkungen auf die Therapie-Algorithmen
Christoph Höller (Wien)

Podiumsdiskussion: Quo Vadis? Die Zukunft der Melanom Therapie



LEO Pharma

Schubert 2

Moderation: *Dr. Andrea Wöber*

Psoriasis: auf dem Weg zum optimalen Langzeitmanagement

Quality of Life Survey in Österreich - wie geht es unseren Patienten?
Peter Wolf (Graz)

Versorgung durch Forschung verbessern:
Langzeiterfahrungen bei Psoriasis
Matthias Augustin (Hamburg)

Therapie der Frühformen der in situ Plattenepithelkarzinome
Ingrid Wolf (Graz)



MSD

Schubert 3

Vorsitz: *Hubert Pehamberger*

Immuntherapie in der Onkologie und der psychoonkologische Balanceakt

Überblick über aktuelle Therapieoptionen beim metastasierten Melanom
Dirk Schadendorf (Essen)

Das Eine tun und das Andere nicht lassen –
Psychoonkologie: Zahlen, Daten und Fakten
Alexander Gaiger (Wien / Bad Erlach / Wiener Neustadt)



Novartis Pharma

Schubert 4

Vorsitz: *Klemens Rappersberger*

IL-17A Blockade, als innovativer Therapieansatz in der Psoriasis Behandlung

Gibt es Vorteile einer zielgerichteten Therapie und was zeigen die Ergebnisse der Clear-Studie?
Diamant Thaçi (Lübeck)

Psoriasis Arthritis, eine interdisziplinäre Herausforderung
Winfried Graninger (Graz)

14:00 – 14:30 **Eröffnung der Jahrestagung** *Lehar*
Begrüßung
Angelika Stary (Wien)

Grußworte des EADV Präsidenten
Erwin Tschachler (Wien)

125 Jahre ÖGDV - Eine Zeitreise

14:30 – 15:30 **125 Jahre ÖGDV**
Vorsitz: *Peter Fritsch, Georg Stingl*

125 Jahre ÖGDV
– Eine Erfolgsgeschichte
Klaus Wolff (Wien)



125 years of Austrian Dermatology
and Venereology – An American's
Perspective
Stephen Katz (Bethesda, USA)



15:30 -16:30 **Dermatologische Forschung in Österreich:
Vor den Vorhang** *Lehar*

Vorsitz: *Helmut Hintner, Roland Kaufmann, Elisabeth Aberer*

1. Forschung an der Grazer Hautklinik, so vielfältig wie das Hautorgan
Werner Aberer (Graz)
2. Translationale Forschung an der UK für Dermatologie Salzburg
Johann Bauer (Salzburg)
3. Die Melanom-Explosion
Hubert Pehamberger (Wien)

- 16:30 – 17:00 **Kaffeepause** – Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 17:00 – 18:30 **Dermatologische Forschung in Österreich:** *Lehar*
Vor den Vorhang
Vorsitz: *Walter Gebhart, Carlo Mainetti, Josef Auböck*
4. Dermatovenerologische Forschung in Innsbruck
Matthias Schmuth (Innsbruck)
 5. DIAID – der Name sagt alles
Georg Stingl (Wien)
 6. Primär kutane Lymphome – eine facettenreiche Herausforderung
Franz Trautinger (St. Pölten)
 7. Das idiopathische multiple Pigmentsarkom der Haut und was daraus geworden ist
Erwin Tschachler (Wien)
- 18:30 – 20:00 **Begrüßungsempfang** *Bereich der Industrieausstellung*

Samstag, 5. Dezember 2015

08:00 – 09:15
unterstützt von



Lehrreiche Fälle, Teil 1

Lehar

Vorsitz: *Udo Längle, Andreas Steiner, Petr Arenberger*

- LF 1 Die klinische Relevanz der BRAF G466E Mutation in der Therapieentscheidung bei einem Patienten mit metastasiertem Melanom
Georg Richtig, Ariane Aigelsreiter, Erika Richtig (Graz, Brisbane)
- LF 2 Es muss nicht immer operiert werden
Sigrid Lahmer, Helmut Kehrer, Georg Klein (Linz)
- LF 3 Paraneoplastischer Pemphigus
Klaus Bauer, Johann Bauer (Salzburg)
- LF 4 16-jähriger afrikanischer Patient mit Hautdiphtherie
Nina Svastics, Hans Skvara, Robert Müllegger (Wiener Neustadt)
- LF 5 Altes Ziel - Neuer Weg
Rupert Florian (Wien)
- LF 6 Multiple asymptomatische Papeln facial und thorakal
Marlies Wruhs (Wien)
- LF 7 Enorale Papillomatose
Stefan Hinterleitner (Wels)
- LF 8 Kutane Leishmaniose bei einem Asylwerber aus Afghanistan
Golnaz Delir, Nina Häring (Feldkirch)
- LF 9 Pyoderma gangraenosum in der Schwangerschaft
Kornelia Vigl, Leo Richter, Klemens Rappersberger (Wien)
- LF 10 High fever, severe muscle weakness and a pruritic skin rash after a trip to the USA
Johannes Griss, Stefan Winkler, Daniel Aletaha, Harald Kittler, Ahmad Jalili (Wien)
- LF 11 Verhornungsstörung mit Kleinwuchs
Anna Stockbauer, Dagmar Födinger, Adalbert Raimann, Hubert Pehamberger, Robert Loewe (Wien)



KEYTRUDA®
Pembrolizumab, MSD

STARTEN SIE MIT KEYTRUDA®: **ANTI-PD-1-POWER** FÜR EIN VERLÄNGERTES ÜBERLEBEN¹

KEYTRUDA® ist als Monotherapie zur Behandlung des fortgeschrittenen (nicht resezierbaren oder metastasierten) Melanoms bei Erwachsenen angezeigt.²

1. Robert C, Schachter J, Long GV, et al. Pembrolizumab versus ipilimumab in advanced melanoma [published online ahead of print April 19, 2015]. *N Engl J Med*. doi: 10.1056/NEJMoa1503093. 2. Fachinformation KEYTRUDA®, Stand Juli 2015.

Bei der KEYNOTE-006 Studie handelt es sich um eine unverblindete, multizentrische, randomisierte, kontrollierte Phase-III-Studie in der 834 Patienten mit fortgeschrittenem Melanom im Verhältnis 1:1:1 KEYTRUDA® 10 mg/kg alle 2 Wochen (Q2W) oder alle 3 Wochen (Q3W) erhielten versus 4 Zyklen Ipilimumab 3mg/kg alle 3 Wochen. Primäre Studienendpunkte waren das Gesamtüberleben und das progressionsfreie Überleben. Das Gesamtüberleben nach 12 Monaten (ITT-Population) betrug 74,1 %, 68,4 % und 58,2 % für die drei Behandlungsarme; HR (95 % KI): 0,63 (0,47–0,83); $p=0,00052$ für KEYTRUDA® Q2W, HR (95 % KI): 0,69 (0,52–0,90); $p=0,00368$ für KEYTRUDA® Q3W versus Ipilimumab. Das progressionsfreie Überleben nach 6 Monaten (ITT-Population) betrug 47,3 %, 46,4 % und 26,5 %; HR (95 % KI): 0,58 (0,46–0,72); $p<0,00001$ für KEYTRUDA® Q2W und HR (95 % KI): 0,58 (0,47–0,72) $p<0,00001$ für KEYTRUDA® Q3W versus Ipilimumab.^{1,2}

Fachkurzinformation siehe Seite 140

 **MSD** Merck Sharp & Dohme Ges.m.b.H., Wien, Telefon: (01) 260 44-0

® Registered Trademark. © Urheberrechtlich geschützt für Merck Sharp & Dohme Corp., ein Unternehmen von Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, U.S.A. 11-16-ONCO-1155947-0003. Erstellt: November 2015

09:15 – 10:15 **Symposium 1: Infektiologie:
Herausforderung auch für die Dermatovenerologie** *Lehar*

Vorsitz: *Robert Zangerle, Claudia Heller-Vitouch,
Armin Rieger*

SY 1/1 Breit-Spektrum HPV Vakzinen: Neue Waffen gegen
anogenitale Karzinome und kutane Neoplasien
Reinhard Kirnbauer (Wien)

SY 1/2 Die Entstehungsgeschichte von HIV
Franz Xaver Heinz (Wien)

SY 1/3 Das Mikrobiom: Deine Freunde – deine Feinde
Regine Gläser (Kiel)

10:15 – 10:45 **Kaffeepause** - Besuch der Poster- und Industrieausstellung

10:45 – 11:15 **Ferdinand von Hebra Vorlesung** *Lehar*

Vorsitz: *Nikolaus Romani, Alexander Enk*

Krebsimmuntherapie:
„Targeted therapy of nature“
Gerold Schuler
(Erlangen, Deutschland)



11:15 – 11:30 **Verleihung von Preisen der ÖGDV** *Lehar*

11:30 – 12:30

Forschung in der Dermatologie: Evolution, Revolution, Innovation

Lehar

Vorsitz: *Gudrun Ratzinger, Wolfgang Weninger, Michael Binder*

- FV 1 Immunogenität des Breitspektrum Impfstoffes RG1-VLP gegen Humane Papillomviren: Implikation für klinische Phase I/II Studien
Christina Schellenbacher, Michael Skoll, Saeed Shafti-Keramat, Bettina Huber, Richard Roden, Reinhard Kirnbauer (Wien, Baltimore)
- FV 2 Auflichtmikroskopische Merkmale primärer Melanome in Korrelation zu den 2009 neu aufgenommenen Kriterien Mitosen und Ulzeration im Melanom-Staging des AJCC
Theresa Deinlein, Edith Arzberger, Iris Zalaudek, Cesare Massone, Joan Garcias-Ladaria, Andre Oliveira, Rainer Hofmann-Wellenhof (Graz, Valencia, Lissabon)
- FV 3 Epidemiology of Austria's Non-Melanoma Skin Cancer
Nikolaus Duschek, Katja Schindler, Hans Skvara, Thomas Waldhör (Wien, Wiener Neustadt)
- FV 4 Effizienz und Sicherheit von Adalimumab, Etanercept und Ustekinumab in der Behandlung der chronischen Plaque-Psoriasis: Ein „head to head“ Vergleich über 11 Jahre von 149 Patienten mit 210 Behandlungszyklen-Beobachtungen aus dem „Klinischen Alltag“
Leo Richter, Igor Vujic, Babak Monshi, Michael Weber, Klemens Rappersberger (Wien)
- FV 5 Palmoplantare Pustulose: Epidemiologie, Klinik und Komorbiditäten – eine Querschnittsstudie
Hannes Trattner, Jennifer Batschak, Sonja Radakovic, Adrian Tanew (Wien)
- FV 6 Specific roles for dendritic cell subsets during initiation and progression of psoriasis
Elisabeth Glitznher, Ana Korosec, Patrick M. Brunner, Barbara Drobits, Nicole Amberg, Hella B. Schonthalder, Tamara Kopp, Erwin F. Wagner, Georg Stingl, Martin Holcman, Maria Sibia (Wien, Madrid)

12:30 – 14:00

Lunchsymposien



Bristol-Myers Squibb

Schubert 1

Vorsitz: *Hubert Pehamberger*

Neue Strategien in der Therapie des malignen Melanoms: Die Rolle der Immunonkologie

Genetische Grundlagen der Melanom-Entwicklung
Johann Bauer (Salzburg)

Immunonkologische Therapie in der klinischen Praxis
Reinhard Dummer (Zürich)

Interdisziplinäres Tumorboard
*Karin Dieckmann (Wien), Birgit Groff (St. Pölten),
Matthias Preusser (Wien), Erika Richtig (Graz)*



Celgene

Schubert 2

Vorsitz: *Elisabeth Riedl*

Orale Therapie der Psoriasis – Zeit für neue Traditionen

Psoriasis: Eine therapeutische Herausforderung für Arzt und Patient
Elisabeth Riedl (Wien)

Orale nicht-biologische Therapie der Psoriasis mit Apremilast: klinische Daten und Fallberichte
Martina Schütz-Bergmayr (Linz)



Galderma

Schubert 3

Neuigkeiten in der Rosacea Therapie – Soolantra

Thomas Luger (Münster)



Novartis

Schubert 4

Vorsitz: *Christoph Höller*

Fallbeispiele aus der Praxis – Die Qual der Wahl
Christoph Höller (Wien)

Die Therapie des BRAF mutierten Melanoms:
Immuntherapie vs. Targeted Therapie
Van Anh Nguyen (Innsbruck)

Targeted Therapy – Stellenwert der Kombinationstherapie
Peter Kölblinger (Salzburg)

Erfolgreich behandeln mit ENBREL®

Klinische
Erfahrung
seit über

20
Jahren²

**Rheumatoide
Arthritis¹**
**Juvenile Idiopathische
Arthritis (ab 2 Jahren)¹**
Morbus Bechterew¹
**Nicht-röntgenologische
axiale Spondyloarthritis¹**
Psoriasis-Arthritis¹
**Plaque Psoriasis
(ab 6 Jahren)¹**

Ungekühlte
Lagerung bis zu
4 Wochen
bei Raumtemperatur
möglich¹

**Keine
neutralisierenden
Antikörper
nachgewiesen¹**

Flexibilität
durch
Halbwertszeit
von ca.
3 Tagen¹

15
years¹



REFERENZEN

¹ ENBREL® in der aktuell gültigen Fachinformation
² Pfizer Data on file

ENB-027-15/1/21.04.2015

14:00 – 15:30 **Symposium 2: Die Haut, dein Lebenspartner** *Lehar*

Vorsitz: *Peter Petzelbauer, Rudolf Stadler, Klaus Eisendle*

SY 2/1 Es gibt kein problematisches Kind, es gibt nur eine problematische Haut
Beatrix Volc-Platzer (Wien)

SY 2/2 Lebensmittelunverträglichkeiten – Modeerscheinungen oder Begleiter fürs Leben?
Stefan Wöhrl (Wien)

SY 2/3 Dermatosen als Liebeskiller
Georg Klein (Linz)

SY 2/4 Die Pein mit dem Bein im Laufe des Lebens
Sanja Schuller-Petrovic (Wien)

14:00 – 16:25 **Forschung in der Dermatologie:** *Schubert 1*

Evolution, Revolution, Innovation

PARALLELSITZUNG

Vorsitz: *Florian Gruber, Georg Stary, Sandrine Dubrac*

Fat in the skin: The role of neutral lipid metabolism in the formation and maintenance of the skin permeability barrier
Franz Radner (Graz)

FV 7 Tumor cell-intrinsic PD-1 pathway effects promote Merkel cell carcinoma growth
Christian Posch, Sonja Kleffel, Margot C. Joubert, Qian Zhan, Stephen Fucaloro, Manisha Thakuria, Thomas S. Kupper, George F. Murphy, Klemens Rappersberger, Tobias Schatton (Boston, Wien)

FV 8 Melanoma cell expression of the PD-1 effector molecule, p-S6, correlates with response to PD-1 therapy in cancer patients
Wolfram Hötzenecker, Sonja Kleffel, Christian Posch, Antonio Cozzio, Reinhard Dummer, Thomas S. Kupper, Tobias Schatton, Emanuella Guenova (Zürich, Boston)

FV 9 Acyl protein thioesterase 1 and 2 (APT-1, APT-2) inhibitors palmostatin B, ML348 and ML349 have different effects on NRAS mutant melanoma cells
Igor Vujic, Martina Sanlorenzo, Rosaura Esteve-Puig, Marin Vujic, Andrew Kwong, Aaron Tsumura, Ryan Murphy, Adrian Moy, Christian Posch, Babak Monshi, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Rueda (Wien, San Francisco, Turin)

- FV 10 MAPKi resistance profile in melanoma for the identification of new treatment options
Verena Paulitschke, Phil Cheng, Ossia Eichhoff, Christopher Gerner, Rainer Kunstfeld, Hubert Pehamberger, Reinhard Dummer, Mitch Levesque (Wien, Zürich)
- FV 11 Anti PD-1 Antikörper zur Therapie des metastasierten Melanoms – eine Single Center Analyse
Katja Schindler, Romina Nemecek, Rita Slimbrod, Andreas Stepan, Astrid Cicha, Nikolaus Duschek, Christoph Höller, Hubert Pehamberger (Wien)
- FV 12 Komplette Remission durch PD-1 Antikörper
Romana Kupsa, Martin Wolf, Erika Richtig (Graz)
- FV 13 New insights into oculodermal nevogenesis and proposal for a new iris nevus classification
Christoph Schwab, Iris Zalaudek, Christoph Mayer, Regina Riedl, Werner Wackernagel, Herbert Juch, Birgit Aigner, Alexandra Maria Brunasso, Gerald Langmann, Andreas Wedrich, Erika Richtig (Graz)
- FV 14 Das lokale Infiltrationsverhalten des desmoplastischen Melanoms
Katrin Schweinzer, Lisa Bethke, Lukas Kofler, Helmut Breuninger, Hans-Martin Häfner (Tübingen)
- FV 15 Improvement of diagnosis in cutaneous desmoplastic squamous cell carcinoma with cytokeratin ae 1/3 immunohistochemistry
Lukas Kofler, Katrin Schweinzer, Jürgen Bauer, Helmut Breuninger, Hans-Martin Häfner (Tübingen)
- FV 16 Evolutionary conservation and adaptation of epidermal differentiation proteins in turtles and humans
Karin Brigit Holthaus, Bettina Strasser, Wolfgang Sipos, Heiko A. Schmidt, Veronika Mlitz, Supawadee Sukseeree, Anton Weissenbacher, Erwin Tschachler, Lorenzo Alibardi, Leopold Eckhart (Wien, Bologna)
- FV 17 Keeping in touch with autophagy - a mouse model with Atg7-deficient Merkel cells
Supawadee Sukseeree, Heidemarie Rossiter, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien)

- FV 18 FLG mutations lead to an inflammatory phenotype in AD HEEs
Stefan Blunder, Verena Moosbrugger-Martinz, Ralph Rühl, Anita Geisler, Christine Krimmel, Robert Gruber, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Innsbruck, Debrecen)
- 15:30 – 16:00 **Ewige Jugend – Pro & Contra** *Lehar*
Wie viel Ästhetik verträgt die Dermatologie?
Vorsitz: *Daisy Kopera, Wilhelm Brenner*
Werner Saxinger (Wels), Franz Trautinger (St. Pölten)
- 16:00-16:30 **Kaffeepause** - Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 16:30-17:30 **Symposium 3: Macht die Dosis das Gift?** *Lehar*
Vorsitz: *Gunter Sturm, Klaus Strömer, Norbert Sepp*
- SY 3/1 Chronologie bei der Arzneimittelallergie – l’art pour l’art oder klinischer Nutzen?
Andreas Bircher (Basel, Schweiz)
- SY 3/2 Licht: Wo liegt die Grenze?
Peter Wolf (Graz)
- SY 3/3 Hypophysenhormon-Derivate: Therapeutischer Einsatz versus Lifestyle Drogen
Thomas Luger (Münster, Deutschland)
- 17:30 – 18:30 **Standespolitik und Mitgliederversammlung** *Lehar*
Kurzbericht
– aus den Universitären Abteilungen
Hubert Pehamberger (Wien)
– aus den nicht-Universitären Abteilungen
Josef Auböck (Linz)
– des Bundesfachgruppenobmanns
Johannes Neuhofer (Linz)
Administrativer Teil
- 19:30 – 23:00 **Jubiläums-Festabend 125 Jahre ÖGDV**
Palais Ferstel
Überreichung der Facharzt diplome

Wissenstransfer aus internationalen Publikationen in
den medizinischen Alltag – fundiert, übersichtlich, kompetent

KARGER KOMPASS

Dermatologie

Koordination

A. Körber, Essen

Experten-Beirat Dermatologie

T. Dirschka, Düsseldorf
Dermato-Onkologie,
ästhetische Dermatologie

R. Fölster-Holst, Kiel
Atopisches Ekzem/
pädiatrische Dermatologie

U. Gieler, Giessen
Allergologie,
psychosomatische
Dermatologie

S. Hedrich, Berlin
Dermatologische
Pharmakologie

V. Mahler, Erlangen
Allergologie, Berufs- und
Umweltmedizin

E. Makrantonaki, Ulm
Dermato-Endokrinologie

M. Mempel, Elmshorn
Infektiologie

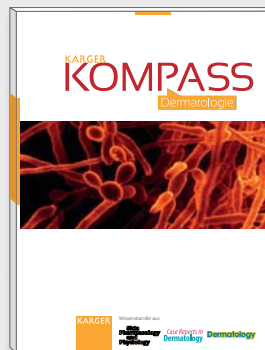
W. Prager, Hamburg
Operative Dermatologie,
ästhetische Dermatologie

B. Schilling, Essen
Dermato-Onkologie

M. Stücker, Hamburg
Phlebologie

P. Weisenseel, Hamburg
Psoriasis und
andere inflammatorische
Hauterkrankungen

I. Zschocke, Hamburg
Patientenzentrierte
Dermatologie/
Versorgungsforschung



Die Themenhefte von «Karger Kompass» richten sich an Kliniker und niedergelassene Fachärzte und informieren in deutscher Sprache über wichtige medizinische Erkenntnisse und Entwicklungen in ihrem Fachgebiet.

Für «Karger Kompass Dermatologie» wählt ein Experten-Beirat praxisrelevante Beiträge aus den renommierten Fachpublikationen des Karger Verlags aus. Von diesen Beiträgen erscheint in «Karger Kompass Dermatologie» die deutsche Zusammenfassung. Zudem kommentieren die Experten die Kernaussagen der Arbeiten im Hinblick auf die deutschen Gegebenheiten. Ausgesuchte Übersichtsarbeiten und Fallberichte ergänzen das Themenspektrum. In jeder Ausgabe erläutert ein ausgezeichnete Nachwuchsforscher die Relevanz seiner Ergebnisse für die Praxis. Zur Erweiterung des Themenspektrums stellen Experten aus klinischer Sicht interessante Abstracts von Publikationen anderer Verlage in der Rubrik «Spotlight» zusammen. Einen zusätzlichen Service bieten ein europäisch ausgerichteter Kongresskalender und die fachbezogenen Weblinks.

Weitere Informationen unter
www.karger.com/kkd



Eine Auswahl repräsentativer Beiträge

Übersichtsarbeit

- Lichtbedingte Schädigungen: Vorboten von aktinischer Keratose und frühem Plattenepithelkarzinom: **Wei, J. et al.**

Wissenstransfer

- Neunjährige Nachbeobachtung von Kindern mit atopischer Dermatitis in allgemeinärztlicher Behandlung: **Kommentiert von R. Fölster-Holst**
- Acne Smart Club: Ein Patientenschulungsprogramm für Menschen mit Akne: **Kommentiert von U. Gieler**
- Klinische Anwendung eines Haut-Autotransplantats aus Gewebekultur: Eine Alternative für die Behandlung von nicht oder nur langsam heilenden Wunden?: **Kommentiert von S. Hedrich**
- Immunmodulation durch orales Alitretinoin bei chronischem Handekzem: **Kommentiert von R. Mahler**
- Versorgungsqualität von Patienten mit chronischem Lymphödem in Deutschland: **Kommentiert von M. Stücker**

Erfahrung aus der Praxis

- Ein Fall von Fremdkörpergranulom der Glabella infolge eines Polyacrylamid-Fillers und von therapierefraktärem Ulkus nach einer Hautbiopsie: Immunhistochemische Untersuchung der entzündlichen Veränderungen: **Park, K. et al.**

Sonntag, 6. Dezember 2015

08:00 – 09:00

Lehrreiche Fälle, Teil 2

Lehar

unterstützt von



Vorsitz: *Bernhard Lange-Asschenfeldt, Robert Müllegger*

- LF 12 Melanom am Ohr; was nun?
Tobias Thuile, Klaus Eisendle (Bozen)
- LF 13 Dermatoze bei einem Asylwerber
*Katharina Schauerhofer, Karin Jahn-Bassler,
Wolfgang Jurecka (Wien)*
- LF 14 Lokalisierter Haarausfall
Stanislava Tzaneva (Wien)
- LF 15 Rot und schuppig
*Peter Maximilian Heil, Hans-Christian Hennies,
Johannes Zschocke, Matthias Schmuth,
Dagmar Födinger, Robert Loewe, Hubert Pehamberger,
Georg Stingl (Wien, Innsbruck)*
- LF 16 Diffuse, erythematöse Schwellung am Rücken mit Pusteln
und Juckreiz
Magdalena Philipp (Innsbruck)
- LF 17 Systemische Mastozytose
*Elisabeth Jecel, Verena Cermak, Franz Trautinger
(St. Pölten)*
- LF 18 Patentblau V als Auslöser einer perioperativen Urtikaria
Christina Groiss, Julia Niederwimmer, Brie Zahel (Linz)
- LF 19 9000 Jahre und kein bisschen leise
*Silvia Hackl, Rainer Hügler, Bernhard Lange-Asschenfeldt
(Klagenfurt)*
- LF 20 Tuberkulostatika zur Therapie des Erythema induratum
Bazin/der Nodulärvasculitis?
*Anna Niederkorn, Harald Reiter, Laila El-Shabrawi-Caelen,
Elisabeth Aberer (Graz)*

- 09:00 – 09:30 **Posterhighlights und Posterpreise** *Lehar*
Klemens Rappersberger (Wien)
- 09:30 – 09:45 **Kaffeepause** – Besuch der Industrieausstellung
- 09:45 – 10:15 **Joseph Plenck Vorlesung** *Lehar*
Vorsitz: *Angelika Stary, Mihael Skerlev*
- Skin infections- a lesson in host deception
Roderick Hay
(London, Großbritannien)
- 
- 10:15 – 10:45 **Dermatologie: Quo vadis?** *Lehar*
Podiumsdiskussion
Vorsitz: *Hans-Jörg Rauch*
Thomas Schwarz (Kiel), Hans-Jörg Rauch (Wien),
Georg Stingl (Wien)
- 10:45 – 11:00 **I've got you under my skin: Closing remarks** *Lehar*
Angelika Stary (Wien), Claudia Heller-Vitouch (Wien)
- 11:00 – 11:30 **Farewell Snack**

Freitag, 4. Dezember 2015

18:30 – 20:00 **Begrüßungsempfang**

*Reed Messe Wien
Messeplatz 1
1020 Wien*

Der Begrüßungsempfang findet in der Reed Messe im Bereich der Poster- und Industrieausstellung statt.



Kongressteilnehmer: kostenfrei

Samstag, 5. Dezember 2015

19:30 **Jubiläums-Festabend 125 Jahre ÖGDV**

*Palais Ferstel
Strauchgasse 4
1010 Wien*

Kongressteilnehmer: 30 EUR
Begleitperson: 70 EUR
(beschränkte
Teilnehmerzahl,
Vor Anmeldung notwendig)



Anreise:

Mit dem Auto: Wipark Garage Freyung

Mit den öffentlichen Verkehrsmitteln:

U-Bahn U3 Station Herrengasse

Busstation 1A Herrengasse

Inhaltsverzeichnis

Abstracts Freie Vorträge	31
Posterübersicht	50
Abstracts Poster	56

FV 1**Immunogenität des Breitspektrum Impfstoffes RG1-VLP gegen Humane Papillomviren: Implikation für klinische Phase I/II Studien**

Christina Schellenbacher¹, Michael Skoll¹, Saeed Shafti-Keramat¹, Bettina Huber¹, Richard Roden², Reinhard Kirnbauer¹

¹Abt. f. Immundermatologie u. Infektiöse Hautkrankheiten, Dermatologie, MUW, Wien, Österreich

²Department of Pathology, Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA

Die zugelassenen multivalenten HPV Impfstoffe enthalten leere Virus-Hüllen (VLP), die aus dem Hauptkapsidprotein L1 bestehen. Durch systemische Immunisierung werden hoch-titrige, neutralisierende Antikörper induziert, der Impfschutz ist jedoch vorwiegend auf die Vakzine-Typen beschränkt.

Die experimentelle RG1-VLP Vakzine enthält HPV16L1-VLP, welche auf der Oberfläche multiple Kopien des unter Papillomviren hoch-konservierten Epitops RG1 des Nebenkapsidproteins L2 tragen. Vakzinierung von Versuchstieren mit RG1-VLP induzierte eine breit kreuz-neutralisierende Antikörperantwort gegen genitale hoch-Risiko und niedrig-Risiko HPV, und sogar gegen kutane HPV Typen. Darüber hinaus konnte die protektive Wirkung gegen experimentelle Infektion mit 18 genitalen hoch-Risiko und niedrig-Risiko HPV im Tiermodell gezeigt werden.

Mit Unterstützung des National Cancer Instituts (NCI/NIH, Bethesda, USA) wird die RG1-VLP Vakzine derzeit unter cGMP Bedingungen produziert, um das Potential als kostengünstiger (monovalenter) HPV Impfstoff mit dem Potential für Breitspektrum-Protektion im Menschen zu bestimmen. Hierfür müssen präklinisch geeignete Dosierungsschemata von Antigen und Adjuvans sowie die Zahl der Immunisierungen festgelegt werden.

NZW Kaninchen (n=3) wurden mit 1µg, 5µg, 25µg und 125µg RG1-VLP 3x (0, 2, 4 Monate) oder 2x (0, 4 Monate für 5µg), oder mit ¼ Dosis Cervarix® mit vergleichbarer Menge AIOH/MPL Adjuvans immunisiert. Nach Immunisierung mit 5µg RG1-VLP zeigten sich in ELISA Tests ähnliche Antikörpertiter gegen HPV16L1-VLP (62,500) wie nach einer äquivalenten Dosis Cervarix®, und darüber hinaus Antikörper gegen das Epitop RG1 (500-2,500).

Ebenso konnte nach nur 2-maliger (Woche 0, 3) Immunisierung von Mäusen (n=10) mit 5µg RG1-VLP und 5µg 18L1-VLP nicht-inferiore Antikörpertiter gegen HPV16L1-VLP (10,000) im Vergleich zur äquivalenten Dosis Cervarix® (10,000-100,000) plus Antikörper gegen das Epitop RG1 (1000) detektiert werden. Protektion gegen experimentelle vaginale Infektion mit phylogenetisch nicht-verwandtem hoch-Risiko HPV58 konnte hingegen nur durch Immunisierung mit RG1-VLP/18L1-VLP, nicht aber durch Cervarix® erreicht werden.

RG1-VLP zeigen im direkten Vergleich mit Cervarix® in äquivalenter Antigen und Adjuvans Dosierung nicht-inferiore Antikörper Titer gegen HPV16 plus kreuz-neutralisierende Antikörper. Kreuz-Protektion durch RG1-VLP kann bereits nach 2 Immunisierungen nachgewiesen werden. Humane Phase I/II Studien zur Dosisfindung, Toxizität und Immunogenität sind in Planung.

FV 2

Auflichtmikroskopische Merkmale primärer Melanome in Korrelation zu den 2009 neu aufgenommenen Kriterien Mitosen und Ulzeration im Melanom-Staging des AJCC

Teresa Deinlein¹, Edith Arzberger¹, Iris Zalaudek¹, Cesare Massone¹, Joan Garcias-Ladaria², Andre Oliveira³, Rainer Hofmann-Wellenhof¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Graz

² Hospital General Universitari de Valencia, Valencia, Spain

³ Department of Dermatology, Hospital de Curry Cabral—Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal

Einleitung: Ziel der vorliegenden Arbeit war es, auflichtmikroskopische Muster zu identifizieren, die mit einer Mitoserate von $> 1/\text{mm}^2$, einer histologischen Ulzeration des Tumors oder Metastasenbildung assoziiert sind. Zudem sollte geprüft werden, inwieweit eine klinische oder auflichtmikroskopische Ulzeration auch histologisch vorhanden war.

Methodik: Für diese retrospektive Datenanalyse wurden alle primär malignen Melanome, die im Zeitraum von 2008 bis 2013 an der Universitätsklinik für Dermatologie in Graz diagnostiziert wurden, mithilfe der internen Bilddatenbank gesammelt. Sämtliche klinische Patienteninformationen, Verlaufsdaten und dermatoskopische Merkmale wurden in einer Tabelle zusammengefasst und anhand definierter auflichtmikroskopischer Muster ausgewertet.

Insgesamt konnten 550 Patienten (272 Frauen; 49,45% und 278 Männer; 50,54%) mit 559 Melanomen in diese Studie eingeschlossen werden. Das Durchschnittsalter lag bei 64,5 Jahren.

Ergebnis: Die dermatoskopischen Muster milky-red areas, shiny-white streaks, blue-whitish veil und blue-grey areas waren hochsignifikant mit einer histologischen Ulzeration und einer Mitoserate $< 1/\text{mm}^2$ assoziiert.

Zudem korrelierten shiny-white streaks, milky-red areas und ein blue-whitish veil mit dem späteren Auftreten von Fernmetastasen.

Bei non in-situ Melanomen mit einer Tumordicke $< 1\text{mm}$, wiesen die dermatoskopischen Muster streaks, shiny-white streaks, ein blue whitish veil und blotches auf eine Mitoserate $< 1/\text{mm}^2$ hin.

Insgesamt wiesen 74 Melanome eine histologische Ulzeration aus, 117 Melanome waren auflichtmikroskopisch und 120 Tumoren klinisch ulzeriert.

Es zeigte sich, dass bei 20,28% der Melanome, die histologisch ulzeriert waren (15 Patienten), keine auflichtmikroskopische Ulzeration vorlag. Überraschenderweise wiesen auch 17,56% der klinisch ulzerierten Melanome (13 Patienten) kein entsprechendes histologisches Korrelat auf.

So können bereits mithilfe der Dermatoskopie prognostisch ungünstigere Melanome identifiziert werden.

FV 3

Epidemiology of Austria's Non-Melanoma Skin Cancer

Nikolaus Duschek¹, Katja Schindler², Hans Skvara³, Thomas Waldhör⁴

¹ Department of Vascular and Endovascular Surgery, Wilhelminenspital, Vienna, Austria

² Department of General Dermatology and Dermato-oncology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³ Department of Dermatology, Wiener Neustadt, Austria

⁴ Department of Epidemiology, Center for Public Health, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction: Non-melanoma skin cancer (NMSC) is the most common skin cancer among fair-skinned persons worldwide. In Austria, the epidemiology of NMSC has yet not been described, thus the impact of this malignancy on public health and required preventive efforts could not be estimated until now.

Methods: Austria's hospitalization rates of patients treated for NMSC have been analyzed from 1989 to 2012. NMSC-related mortality rates from 1970 to 2012 were retrieved from the national death registry. Patients were stratified by sex and age group. Linear regression models were calculated and trends estimated (SPSS v. 21.0 ©, 2012)

Results: Absolute number of hospitalizations for NMSC rose from 1480 in 1989 to 7745 in 2012 ($P < 0.001$) for both genders, and correlated significantly with age. Noteworthy, the number of, especially male, patients presenting with more than one lesion or being treated several times increased at a significantly higher rate ($P < 0.001$), as shown in Figure 1. Standardized mortality numbers fairly stagnated from 1970 to 2014. Until 2000, NMSC-related mortality was rather associated with tumors located on the trunk, afterwards, facial lesions were most commonly associated with NMSC-related death.

Conclusion: Austria's NMSC-related hospitalization rates are constantly growing. Moreover, the share of patients with multiple lesions and recurrent hospitalizations increases, especially among elderly and male patients. NMSC related mortality is rather caused by facial and scalp lesions. These observations prompt us to increase secondary prevention efforts to elderly males, especially those with NMSC localized on the face, scalp or neck.

FV 4**Effizienz und Sicherheit von Adalimumab, Etanercept und Ustekinumab in der Behandlung der chronischen Plaque- Psoriasis: Ein „head to head“ Vergleich über 11 Jahre von 149 Patienten mit 210 Behandlungszyklen- Beobachtungen aus dem „Klinischen Alltag“**

Leo Richter¹, Igor Vujic¹, Babak Monshi¹, Michael Weber², Klemens Rappersberger¹

¹ Dermatologische Abteilung, KA Rudolfstiftung, Wien

² Universitätsklinik für Radiodiagnostik (Methodiker), Medizinische Universität Wien

Einleitung: Die Therapie der Plaque Psoriasis mit Biologika wurde in verschiedenen randomisierten, Plazebo kontrollierten, doppelblinden Studien publiziert. Um die Praktikabilität der Biologika-Therapie im „klinischen Alltag“ zu prüfen, dokumentierten wir ausschließlich Patienten, welche außerhalb approbierter Studien behandelt wurden. Dabei verglichen wir „head to head“, Wirkung und Nebenwirkungen (NW) der TNF- α Antagonisten Adalimumab (Ada) und Etanercept (Eta) und des IL-12/23p40- Antagonisten Ustekinumab (Ust).

Methodik: Es wurden alle Patienten mit Plaque Psoriasis (n=149) eingeschlossen, welche vom Oktober 2003 bis zum Juni 2015 behandelt wurden. Davon wurden 15 Patienten aus dieser Studie ausgeschlossen, da sie ein anderes Biologikum als die drei erhalten hatten (Efalizumab, Infliximab oder Golimumab). Insgesamt wurden somit 210 Behandlungszyklen (manche Patienten erhielten mehr als ein Biologikum) dokumentiert. Zur Beurteilung der Wirksamkeit wurde der PASI (Psoriasis Area and Severity Index) vor Therapie, nach 4,8 und 12 Wochen, und anschließend alle 3 Monate bestimmt, und die statistische Relevanz beurteilt. Gleichzeitig wurde das Auftreten von möglichen NW festgehalten. Die Daten wurden prospektiv laufend dokumentiert und im Sommer 2015 retrospektiv zusammengefasst.

Ergebnisse: Durchschnittliche Ausgangswerte: Lebensalter: 43,7 Jahre; Dauer der Erkrankung 17,7 Jahre; PASI: 13,6. Die Behandlungsdauer lag zwischen 4 und 492 Wochen. Die statistische Analyse der Wirksamkeit zeigte, dass im Langzeitvergleich bei Ust wesentlich weniger Therapieabbrüche (15,2%) zu verzeichnen sind als bei Ada (43%) oder Eta (67,3%). Die Effizienz in den ersten 6 Monaten unterscheidet sich im PASI75 aber nicht signifikant: Ada 67,3%, Eta 64% und Ust 66,7%.

Das Nebenwirkungsprofil zeigt in unserer Analyse keine wesentlichen Auffälligkeiten und vor allem keine statistisch signifikanten Unterschiede.

FV 5

Palmoplantare Pustulose: Epidemiologie, Klinik und Komorbiditäten – eine Querschnittsstudie

Hannes Trattner, Jennifer Batschak, Sonja Radakovic, Adrian Tanew

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie und Dermatoonkologie, Medizinische Universität Wien

Einführung: Die Palmoplantare Pustulose (PPP) ist eine chronisch rezidivierende, schwer therapierbare Dermatose, die mit sterilen Pusteln im Bereich der Hand- und Fußflächen einhergeht. In der Literatur werden diverse Assoziationen mit weiteren Erkrankungen beschrieben, umfassende Studien zu diesem Thema sind jedoch rar.

Methoden: Die Studienpopulation umfasste 102 Patienten (87 Frauen; 19-77 Jahre, Mittelwert $52,5 \pm 14$ Jahre) mit klinisch eindeutiger PPP. Davon waren 79 Patienten aktiv erkrankt. Durchgeführt wurden eine ausführliche Anamnese inklusive Screening auf Psoriasis Arthritis und Depression (PEST- bzw. PHQ-9-Fragebogen), klinische Untersuchung inklusive Quantifizierung der Krankheitsausprägung mittels ppPASI (palmoplantar Psoriasis Area and Severity Index), Laboruntersuchung und Ermittlung der Lebensqualität (Dermatologic Life Quality Index (DLQI) und Palmoplantar Quality of Life (PPQOL)-Instrument).

Ergebnisse: Die häufigsten Begleiterkrankungen in unserem Kollektiv waren Depression (53%), Hyperlipidämie (51%), Hypertonie (32%), Schilddrüsenerkrankungen (30%), Adipositas (27%), Metabolisches Syndrom (26%), Diabetes mellitus (19%), Helicobacter pylori-Infektion (15%), rheumatologische Erkrankungen (14%) und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (4%).

Der durchschnittliche DLQI-Wert betrug 7 ± 6 , entsprechend einer moderaten Beeinträchtigung der Lebensqualität, und korrelierte signifikant mit der Höhe des ppPASI (Mittelwert 9 ± 6 ; Korrelationskoeffizient nach Spearman $[r]=0,341$, $p=0,002$). Hingegen ergab das PPQOL-Instrument (ermittelt vornehmlich die physische Beeinträchtigung) nur eine milde Einschränkung der Lebensqualität und korrelierte nicht signifikant mit dem ppPASI.

23 der insgesamt 102 ursprünglich erkrankten Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Studierenerhebung in Remission mit einer medianen Remissionsdauer von 3,5 Jahren (IQR=5,8).

Schlussfolgerung: Patienten mit PPP weisen eine hohe Rate an Begleiterkrankungen auf, was beim Management dieser Patienten berücksichtigt werden muss.

FV 6

Specific roles for dendritic cell subsets during initiation and progression of psoriasis

Elisabeth Glitzner¹, Ana Korosec¹, Patrick M. Brunner², Barbara Drobits¹, Nicole Amberg¹, Helia B. Schonthaler³, Tamara Kopp², Erwin F. Wagner³, Georg Stingl², Martin Holcman¹, and Maria Sibia^{1}*

¹Institute of Cancer Research, Department of Medicine I, Comprehensive Cancer Center, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

²Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³BBVA Foundation–CNIO Cancer Cell Biology Programme, Spanish National Cancer Research Centre (CNIO), Madrid, Spain

*Corresponding Author

Several subtypes of dendritic cells (DCs) are found in skin lesions of psoriasis patients, but their involvement in disease pathogenesis is poorly understood. Here, we investigated a contribution of Langerhans cells (LCs) and plasmacytoid DCs (pDCs) in psoriasis. In both human psoriatic lesions and a psoriasis mouse model (DKO* mice), LC numbers are severely reduced, whereas pDC numbers are increased. Depletion of pDCs in DKO* mice prior to psoriasis induction resulted in a milder phenotype, whereas pDC depletion during established disease had no effect. In contrast, depletion of Langerin+ APCs before disease onset did not affect psoriasis development, whereas depletion from psoriatic DKO* mice aggravated disease symptoms. Using bone marrow (BM) chimeric mice, we found that disease aggravation was due to absence of LCs, but not other Langerin+ APCs, and that LC replenishment in psoriasis occurred from BM-derived precursors. LCs produced high levels of IL-10 in psoriatic mice, and LC depletion resulted in increased epidermal IL-23. In the absence of pDCs, IL-23 production was reduced, and blocking of IL-23R signaling greatly ameliorated disease symptoms. These results demonstrate that LCs exert an anti-inflammatory function during active psoriatic disease, while pDCs have an instigatory effect during disease initiation via IL-23 production.

FV 7

Tumor cell-intrinsic PD-1 pathway effects promote Merkel cell carcinoma growth

Christian Posch^{1,3}, Sonja Kleffel¹, Margot C. Joubert¹, Qian Zhan², Stephen Fucaloro¹, Manisha Thakuria¹, Thomas S. Kupper¹, George F. Murphy², Klemens Rappersberger³, Tobias Schatton¹

Departments of ¹ Dermatology and ² Pathology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

³ Krankenanstalt Rudolfstiftung, Vienna, AUT

Introduction: Merkel Cell Carcinoma (MCC) is a rare, but highly aggressive and therapy-resistant cancer of the skin. Inhibitors targeting the programmed cell death-1 (PD-1) have shown remarkable clinical activity in patients with advanced-stage cancers of various etiology, including MCC. PD-1 inhibitors boost antitumor immunity and have yielded response rates markedly exceeding those of alternative immunotherapies, raising the possibility that additional mechanisms contribute to its therapeutic efficacy.

Methods: RT-PCR and sequencing were used to determine PD-1 expression by MCC cells. FACS analyses and immunoblotting were used to investigate PD-1 signaling events. Xenograft models in NOD/SCID/gamma mice served to study effects of PD-1 receptor interference on MCC-tumor growth in the absence of functional adaptive immunity.

Results: In four established MCC lines, MKL-1, MKL-2, MS-1, and WaGa, RT-PCR amplification and sequencing revealed expression of the full PD-1 mRNA coding sequence. Immunoblotting demonstrated PD-1 protein expression. Flow cytometric analysis showed PD-1 surface protein expression by 4/4 MCC lines and by CK20+CD45- tumor cells derived from clinical MCC specimens. PD-1 ligation on MCC cells induced pro-tumorigenic signaling downstream of the PD-1 receptor on MCC cells, which was blocked by PD-1 antibodies. In vivo administration of a PD-1 blocking antibody to highly immunocompromised mice resulted in significant suppression of PD-1 receptor signaling and growth inhibition of human MCC xenografts, concomitant with binding of in vivo administered anti-PD-1 antibody to MCC cells. Our results identify MCC-intrinsic PD-1 signaling as a novel tumor growth-accelerating mechanism, the blockade of which could enhance the clinical efficacy of PD-1 inhibitors.

FV 8

Melanoma cell expression of the PD-1 effector molecule, p-S6, correlates with response to PD-1 therapy in cancer patients

Emmanuella Guenova¹, Sonja Kleffel², Christian Posch², Antonio Cozzio¹, Reinhard Dummer¹, Thomas S. Kupper², Tobias Schatton², Wolfram Hötzenecker¹

¹ Department of Dermatology, University Hospital Zurich, Switzerland

² Harvard Skin Disease Research Center, Department of Dermatology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Introduction: Therapeutic antibodies targeting programmed cell death-1 (PD-1) activate tumor-specific immunity and have shown remarkable efficacy in the treatment of melanoma. Yet, little is known about tumor cell-intrinsic PD-1 pathway effects. We previously showed that human melanomas contain PD-1-expressing cancer subpopulations and demonstrated that melanoma cell-intrinsic PD-1 promotes tumorigenesis, even in mice lacking adaptive immunity.

Methods: To further assess the translational relevance of melanoma cell-intrinsic PD-1 receptor signaling, we quantitatively assessed melanoma-p-S6 positivity (a PD-1 effector molecule) in pre-treatment vs. post-treatment tumor biopsies (n=11) undergoing anti-PD-1 therapy. Additionally, in a cohort of n=34 melanoma patients pre-treatment tumor tissue was stained for p-S6 expression and correlated with progression-free survival and overall survival.

Results: We found that melanoma biospecimens sampled post PD-1 therapy demonstrated significantly (P=0.005) decreased p-S6 expression compared to patient-matched pre-treatment biopsies, consistent with our findings in PD-1 antibody-treated murine and human melanoma cell lines. Additionally, in a cohort of 34 melanoma patients where pre-treatment tumor tissue was available for analysis, we found that patients with high p-S6 expression (>25% of melanoma cells) prior to treatment showed a >3-fold increase in progression-free survival (mean progression-free survival: 17.0 vs. 4.5 months, P=0.001) and significantly (P<0.05) enhanced overall survival (mean overall survival: 25.1 vs. 13.0 months) compared to melanoma patients with low p-S6 levels (<25% of melanoma cells) in pre-treatment tumor biospecimens. Our findings identify p-S6 as a potential biomarker for predicting and monitoring response to PD-1 pathway blockade, thereby highlighting the possible translational relevance of melanoma cell-intrinsic PD-1 receptor functions.

FV 9

Acyl protein thioesterase 1 and 2 (APT-1, APT-2) inhibitors palmostatin B, ML348 and ML349 have different effects on NRAS mutant melanoma cells

Igor Vujic^{1,2}, Martina Sanlorenzo^{1,3}, Rosaura Esteve-Puig¹, Marin Vujic^{1,2}, Andrew Kwong¹, Aaron Tsumura¹, Ryan M. Murphy¹, Adrian Moy¹, Christian Posch^{1,2}, Babak Monshi¹, Klemens Rappersberger¹, Susana Ortiz-Urda¹

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

² The Rudolfstiftung 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

Background: Oncogenic NRAS mutations are frequent in melanoma. They lead to increased downstream signaling and uncontrolled cell proliferation. Since there are no inhibitors that directly block NRAS, disrupting NRAS posttranslational modifications have become an area of interest. Specifically, interfering with NRAS posttranslational palmitoylation/depalmitoylation cycle could disturb proper NRAS localization, and therefore decrease cell proliferation and downstream signaling. Our objective was to investigate the function of NRAS depalmitoylating acyl protein thioesterases 1 and 2 (APT-1, APT-2) in NRAS mutant melanoma cells.

Methods: We examine the expression of acyl protein thioesterases 1 and 2 (APT-1, APT-2) in nine melanoma cell lines with various oncogenic mutations, perform siRNA mediated APT-1 and APT-2 knock down and test APT-1 and APT-2 inhibitors ML348, ML349 and palmostatin B. We measure the effects on NRAS downstream signaling, cell proliferation and cell death.

Results: All melanoma cell lines expressed APT-1 and APT-2. siRNA mediated protein knock down and the specific APT-1 and -2 inhibitors ML348 and ML349 did not have biologically significant effects in NRAS mutant melanoma cells. The dual APT-1 and APT-2 inhibitor palmostatin B, however, had effects on cell viability and NRAS downstream signaling in all NRAS mutant cells but not in the BRAF mutant cell line. We conclude that APT-1 and APT-2 inhibitor palmostatin B abolishes NRAS downstream signaling and cell viability in a panel of NRAS melanoma cell lines.

FV 10**MAPKi resistance profile in melanoma for the identification of new treatment options**

Verena Paulitschke^{1,2}, Phil Cheng², Ossia Eichhoff², Christopher Gerner³, Rainer Kunstfeld¹, Hubert Pehamberger¹, Reinhard Dummer², Mitch Levesque²

¹ Dept. of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

² Department of Dermatology, University of Zürich Hospital, Zürich, Switzerland

³ Institute of Analytical Chemistry, University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction: The FDA-approved BRAF inhibitors achieve outstanding clinical response rates in patients with melanoma, but early resistance is common. Understanding the pathologic mechanisms of drug resistance and identification of effective therapeutic alternatives are key scientific challenges in the melanoma setting. Despite intensive efforts the breakthrough to understand and prevent resistance to BRAF inhibition is not achieved. This might be due to the plasticity and heterogeneity of melanoma which allow the tumor cells to adapt to biological processes.

Methods: Proteomics facilitates the most biological relevant insight into the pathophysiological conditions derived from protein expression profiles and enables to detect protein signatures. Subcellular fractionation of primary MAPKi sensitive and resistant V600E mutated melanoma cells and subsequent proteome analysis was performed.

Results: Bioinformatic analysis revealed an enhanced expression of the lysosomal compartment, increased potential for metastasis, migration, adherence and Ca²⁺ ion binding, enhanced expression of MAPK pathway, increased V-type proteon ATPase activity, MHC-I expression and epithelial-mesenchymal transformation. The most informative proteins to distinguish between sensitive and resistant cells were also confirmed on RNA level. A drug screen led to important targets targeting BRAF and MEK resistance using proteomics as a reference.

Conclusions: Employing high-throughput methods for cell line and drug characterization may thus offer a new way to identify key features of MAPKi resistance, facilitating the design of effective rational therapeutic alternatives.

FV 11

Anti PD-1 Antikörper zur Therapie des metastasierten Melanoms – eine Single Center Analyse

Katja Schindler¹, Romina Nemecek¹, Rita Silmbrod¹, Andreas Stepan¹, Astrid Cicha¹, Nikolaus Duschek², Christoph Höller¹, Hubert Pehamberger¹

¹ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

² Abteilung für Gefäßchirurgie, Wilhelminenspital Wien

Einleitung: In der Therapie des metastasierten Melanoms haben in letzter Zeit vor allem monoklonale Antikörper gegen PD-1 (Programmed Death Receptor-1) eine verbesserte anti-Tumoraktivität bei besserem Nebenwirkungsprofil gezeigt. Seit kurzem sind die beiden anti-PD1 Antikörper Nivolumab und Pembrolizumab auch in Österreich zur Therapie des fortgeschrittenen Melanoms zugelassen. Wissen um die Wirkungsweise, Kinetik des Ansprechens sowie der potentiellen Nebenwirkungen sind für ein optimales Management der Patienten unerlässlich.

Methodik: In der Zeit von September 2013 bis Oktober 2015 wurden 51 Patienten therapiert. Stammdaten der Patienten, Tumorstadium, Mutationsstatus, Ansprechen auf Therapie, Best Overall Response, Nebenwirkungen und Überlebensstatus bis Datenbankschluss wurden aufgezeichnet und ausgewertet (SPPS V.22 ©).

Ergebnis: Während eines medianen Beobachtungszeitraums von 7.0 [2.9-12.5] Monaten überlebten 37 (73%) von 51 therapierten Patienten (35 Nivolumab, 16 Pembrolizumab). 39 Patienten (76,5%) befanden sich im AJCC M1c Stadium, 12 (23,5%) hatten cerebrale Metastasen. Das mediane Gesamtüberleben lag bei 14.9 [10.3-19.6] Monaten, das mediane progressionsfreie Überleben bei 2.9 [2.6-3.2] Monaten. 21 (41%) Patienten zeigten bis zum Zensusdatum keine weitere Krankheitsprogression, 28 (55%) keinerlei Nebenwirkungen. Bis auf Einzelfälle (u.a. Hepatopathie, asymptotische Pankreatitis) waren die Nebenwirkungen mild und bestanden größtenteils aus Fatigue und Exanthenen.

Schlussfolgerung: Das Ansprechen und die Verträglichkeit beider Antikörper waren ausgesprochen gut, an Nebenwirkungen konnten wir beinahe keine höhergradigen therapieassoziierten Nebenwirkungen beobachten. Ziel dieser Analyse ist es, den Wirkmechanismus, Patientenmanagement sowie die häufigsten zu erwartenden Nebenwirkungen zu beleuchten, eine repräsentative Fallzahl bereits behandelter Patienten vorzustellen und anhand von klinischen Fallbeispielen und Bildern zu erläutern.

FV 12**Komplette Remission durch PD-1 Antikörper**

Romana Kupsa, Martin Wolf, Erika Richtig

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Das unter dem Handelsnamen Optivo bekannte Nivolumab ist ein monoklonaler Antikörper, der seit Ende Juni 2015 zur Monotherapie des fortgeschrittenen, nicht resezierbaren oder metastasierten Melanoms bei Erwachsenen in der EU zugelassen ist.

Die Substanz aktiviert tumorspezifische T-Lymphozyten und führt somit zur Stimulierung des körpereigenen Immunsystems um gegen die Krebszellen anzukämpfen.

Fallpräsentation: Bei dem hier ausgeführten Fall handelt es sich um einen 38-jährigen Patienten, der im Oktober 2010 die Diagnose eines malignen Melanoms erhielt. Die Bildgebung zeigte multiple Lungenmetastasen sowie mesenterielle Lymphknotenmetastasen. Zunächst erhielt der Patient eine Polychemotherapie, die jedoch aufgrund der schlechten Verträglichkeit und der Größenprogredienz der Lungenmetastasen abgesetzt wurde. Im April 2011 folgte die operative Entfernung eines stenosierenden Tumors im Jejunum mit der histologischen Diagnose einer Melanommetastase. Bei B-Raf V600E Mutation konnte eine Therapie mit Vemurafenib eingeleitet werden.

Unter dieser Therapie zeigte sich trotz zusätzlicher Radiatio der Lungenrundherde eine Progredienz sowie neuerlich eine mesenterielle Metastase. Darauf folgend kam es unter Ipilimumab zu einer weiteren Progredienz der Lungenmetastasen.

Im Rahmen einer klinischen, unverblindeten, einarmigen Phase III Studie konnte der Patient auf Grund der unter Anti-CTLA-4 Therapie progressiven Erkrankung Nivolumab im weiteren Verlauf erhalten. Seit März 2015 erhält der Patient alle 2 Wochen 3mg/kg Körpergewicht Nivolumab intravenös.

Zwölf Wochen nach Einleitung der Therapie konnte erstmals seit Beginn der Erkrankung ein Therapieansprechen mit kompletter Remission erreicht werden.

Diskussion: Der vorliegende Fall zeigt, dass eine multimodale Therapie auf individueller Basis, angepasst an das jeweilige Metastasierungsmuster, auch bei Patienten mit hoher Tumorlast Erfolg bringen kann.

FV 13

New insights into oculodermal neovogenesis and proposal for a new iris nevus classification

Christoph Schwab¹, Iris Zalaudek², Christoph Mayer¹, Regina Riedl³, Werner Wackernagel¹, Herbert Juch⁴, Birgit Aigner², Alexandra M. Brunasso², Gerald Langmann¹, Andreas Wedrich¹, Erika Richtig²

¹ Univ. Augenklinik, Medizinische Universität Graz, Austria

² Univ. Hautklinik, Medizinische Universität Graz, Austria

³ Institut für Medizinische Statistik, Medizinische Universität Graz, Austria

⁴ Institut für Humangenetik, Medizinische Universität Graz, Austria

Background/Aims: To gain more knowledge about presence and dermatological associations of iris nevi as well as possible pathways involved in the formation of iris nevi.

Methods: We conducted a prospective, interdisciplinary observational study. Presence, morphology, topography of iris and cutaneous nevi as well as factors indicating sun-exposure were noted.

Results: A total of 632 participants including 360 (57%) women were examined. Of those, 26 subjects revealed 27 iris nevi. According to the current classification, all iris nevi were judged as solitary with the majority of them (n=20; 74%) located in the lower quadrants. In six (22.2%) cases we noted a peculiar 'incomplete sectoral pattern'; these nevi were located close to the pupil, were larger and had a more elongated, triangular shape compared with those located distant from the pupil, which appeared smaller and more roundish. Notably, five of these six peculiar (incomplete sectoral) iris nevi were located on the upper half of the iris.

Conclusions: Based on our findings we propose classifying iris nevi into sectoral, incomplete sectoral and solitary subtypes. Additionally, we set up a hypothetic concept of oculodermal neovogenesis suggesting a timedependent embryogenic alteration affecting the normal melanocyte location, migration and maturation along peripheral nerve sheets. Our new concept explains well the morphology and extension of benign melanocytic proliferations in the ocular region as well as their relation to uveal melanoma.

FV 14

Das lokale Infiltrationsverhalten des desmoplastischen Melanoms

*Katrin Schweinzer, Lisa Bethke, Lukas Kofler, Helmut Breuninger,
Hans-Martin Häfner*

Abteilung Operative Dermatologie, Universitätshautklinik Tübingen, Deutschland

Einleitung: Das desmoplastische Melanom (DM) ist eine extrem seltene Entität des Melanoms. Sie unterscheidet sich klinisch und auch hinsichtlich ihres Infiltrationsverhaltens von den anderen Typen. In diesem Zusammenhang ist auch die Lokalrezidivrate deutlich höher. In unserer Arbeit analysierten wir die Zusammenhänge der lokalen Infiltration und des Rezidivverhaltens.

Tumoren und Methode: Es wurden 49 DM aus einem Kollektiv von 10.677 Melanomen anderen Typs hinsichtlich ihres Lokalrezidivverhaltens nach unterschiedlichen lokalen Exzisionsstrategien untersucht und das Infiltrationsverhalten von 17 Tumoren mittels der lückenlosen histologischen Darstellung der Schnittländer (3D-Histologie) analysiert. Die Nachbeobachtungszeit betrug median 32 Monate.

Ergebnisse: Die Lokalrezidivrate beim DM war 7 Mal höher als bei den anderen Typen (22,4% versus 3,1%). Sie war unabhängig vom Sicherheitsabstand und der histologischen Untersuchungsmethode. Die lokale Ausbreitung zeigte langstreckige, feine Ausläufer meist in Sektoren der Zirkumferenz und insbesondere eine erhebliche Tiefeninfiltration, die es bei allen anderen Typen nicht gibt. Das tumorspezifische Überleben war allerdings nicht kürzer gegenüber den anderen Typen.

Das DM wächst lokal aggressiv und hat eine hohe Rezidivrate, die allerdings das Überleben nicht beeinträchtigt.

FV 15

Improvement of diagnosis in cutaneous desmoplastic squamous cell carcinoma with cytokeratin ae 1/3 immunohistochemistry

Lukas Kofler, Katrin Schweinzer, Jürgen Bauer, Helmut Breuninger, Hans-Martin Häfner

Universitätsklinik Tübingen, Operative Dermatologie, Eberhard-Karls-Universität, Tübingen, Deutschland

Introduction: Desmoplastic squamous cell carcinoma (SSC) as a rare subtype of cutaneous SSC has specific histologically features, characterized by cords and trabeculae of squamoid cells infiltrating a dense collagenous stroma. Local recurrence in desmoplastic SCC is high with 27,3% demanding better diagnostic methods to decrease the risk of local recurrence. New data is considering the question whether immunohistochemistry (IHC) is suited to increase the diagnostic accuracy. IHC offers the possibility to increase accuracy in histological diagnosis, especially in combination with 3D-histology.

Methods: To evaluate the potential of this technique, patients with desmoplastic SSC and HE-staining confirmed free resection margins were evaluated in a recent study. Directly adjacent cuts of the initially HE stained histo blocks were paralelly restained with conventionally HE and cytokeratin ae 1/3-IHC.

Results: In 27.8 % tumor elements were found with cytokeratin ae 1/3 staining while HE-staining remained negative. In 55.6% margins showed no evidence of tumor in both stainings, whereas tumor elements were found in both, HE as well as cytokeratin ae 1/3 staining in 16.6%.

Conclusion: IHC and 3D-histology can improve diagnosis of desmoplastic SSC and is therefore suitable to optimize diagnostic accuracy substantially. To our knowledge the impact of IHC for the diagnosis of desmoplastic SSC has never been evaluated so far. Combination of 3D-histology and IHC represents a promising way to help diagnosing these high risk tumors and might help to decrease mortality and morbidity.

FV 16

Evolutionary conservation and adaptation of epidermal differentiation proteins in turtles and humans

Karin Brigit Holthaus^{1,2}, Bettina Strasser¹, Wolfgang Sipos³, Heiko A. Schmidt⁴, Veronika Mlitz¹, Supawadee Sukseeree¹, Anton Weissenbacher⁵, Erwin Tschachler¹, Lorenzo Alibardi², Leopold Eckhart¹

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

² Dipartimento di Scienze Biologiche, Geologiche ed Ambientali, University of Bologna, Italy

³ University of Veterinary Medicine Vienna, Austria

⁴ Center for Integrative Bioinformatics Vienna (CIBIV), Medical University of Vienna & University of Vienna, Austria

⁵ Vienna Zoo, Vienna, Austria.

The evolution of the epidermis and skin appendages such as hair in mammals and scales in reptiles have been facilitated by the evolution of specific structural proteins. Many of these proteins are encoded by genes clustered in the epidermal differentiation complex (EDC) on human chromosome 1q21 and homologous loci in the genomes of other mammals as well as reptiles. Here we investigated the EDC of turtles and compared its genes with the EDC genes of mammals. Using newly available genome sequences, we show that the EDC of turtles comprises more than 100 genes, including at least 48 genes that encode so-called beta-keratins. Several EDC proteins have evolved cysteine/proline contents beyond 50% of total amino acid residues and contain sequence motifs also present in small proline-rich proteins (SPRRs) of mammals. Many EDC genes of turtles have undergone tandem duplications and translocations. RT-PCR analysis showed that these EDC genes are differentially expressed at the various body sites of turtles and that a subset of EDC genes is expressed predominantly in the scutes of the turtle shell. Our findings support the hypothesis that the evolutionary innovation of the turtle shell involved specific molecular adaptations of epidermal differentiation. In addition, we provide evidence that many amino acid sequence features of EDC-encoded proteins have been conserved from turtles to humans.

FV 17

Keeping in touch with autophagy – a mouse model with Atg7-deficient Merkel cells

Supawadee Sukserree, Heidemarie Rossiter, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart

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

Merkel cells play essential roles in the soft touch sensation of the skin. Recent studies have revealed that Merkel cells and epidermal keratinocytes develop from a common precursor, but many aspects of the biology of Merkel cells have remained uncharacterized. Here, we report the use of the Atg7f/f K14-Cre mouse model for the comparative investigation of autophagy (lysosomal degradation of cellular components) in Merkel cells and keratinocytes. In these mice, the essential autophagy gene Atg7 is deleted by the Cre recombinase under the control of the K14 promoter. Transgenic expression of the autophagy reporter GFP-LC3 demonstrated that autophagosomes are present in keratinocytes and Merkel cells of wildtype mice but not in the equivalent cells of Atg7f/f K14-Cre mice. Immunofluorescence labeling showed that the deletion of Atg7 leads to the accumulation of the autophagy substrate p62/sequestosome 1 in Merkel cells of the whiskers and the plantar skin. By contrast, suppression of autophagy did not cause accumulation of p62 in murine keratinocytes. Interestingly, we detected high levels of p62 also specifically in Merkel cells within human skin biopsies, suggesting that the Atg7f/f K14-Cre mouse model could mimic some aspects of p62 regulation in human skin. Taken together, these results suggest that autophagy contributes to the homeostasis of Merkel cells in vivo.

FV 18**FLG mutations lead to an inflammatory phenotype in AD HEEs**

Stefan Blunder¹, Verena Moosbrugger-Martinz¹, Ralph Rüh^{1,2}, Anita Geisler¹, Christine Kimmel¹, Robert Gruber¹, Matthias Schmuth¹, Sandrine Dubrac¹

¹ Department of Dermatology, Medical University Innsbruck, Austria

² Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of Debrecen, Hungary

Loss-of-function mutations in filaggrin(FLG) cause Ichthyosis Vulgaris(IV) and represent the major predisposing risk factor in atopic dermatitis(AD). While both conditions are characterized by epidermal barrier impairment, only AD exhibits signs of cutaneous inflammation. Previous reports utilized organotypic skin cultures knocked-down for FLG or treated with Th-2 cytokines as models for IV and AD.

This work aims at delineating the role of FLG loss-of-function mutations in IV and AD using human epidermal equivalents(HEEs) generated with keratinocytes isolated from non-lesional skin of FLG WT AD(WT/WT), FLG mutated AD(FLG/WT), IV(FLG/FLG) and healthy donors. Morphological analyses show that keratohyalin granules are absent in IV(FLG/FLG) HEEs. Barrier permeability assays demonstrate no detectable impaired barrier function in all HEEs. Gene expression analyses show an increase of TNF α and TARC in AD(FLG/WT) HEEs and of IL-1 β in both AD(WT/WT) and AD(FLG/WT) HEEs. FLG is decreased in AD(FLG/WT) HEEs, whereas protein levels are reduced. Hornerin mRNA levels are increased in AD(WT/WT) and AD(FLG/WT) HEEs, but reduced at protein level. Loricrin remained unchanged at the mRNA and protein level. Lipidomic analyses show increased levels of arachidonic acid(AA) and 12-LOX pathway metabolites in AD(FLG/WT) HEEs as compared to WT controls. This coupled with a decrease of the lipid-sensor PPAR α in AD(WT/WT) and AD(FLG/WT) HEEs points to alterations in lipid metabolism. Interestingly, treatment of HEEs with AA increases IL-1 β , TNF α and TARC expression in a dose-dependent manner.

These data demonstrate for the first time that HEEs generated from non-lesional AD(WT/WT), AD(FLG/WT) and IV(FLG/FLG) keratinocytes share common features with AD and IV skin. Furthermore, these results evidence that FLG mutations worsen inflammation in AD by triggering expression of inflammatory cytokines and lipids.

- P 1 Nebenwirkung unter Nivolumab - Hepatitis**
Martin Wolf, Romana Kupsa, Erika Richtig (Graz)
- P 2 Erythema elevatum et diutinum associated with pyoderma gangrenosum in a patient without other underlying disease**
Ana Soler-Cardona, Harald Maier, Robert Loewe (Wien)
- P 3 Serologische Befunde bei Erdnussensibilisierten Patienten in Niederösterreich**
Mahitab Khalifa, Phyllis Birkner, Christine Hafner, Franz Trautinger (St. Pölten)
- P 4 Usefulness of component-resolved diagnosis (CRD) in patients with pet allergy**
Wolfgang Hemmer, Gabriele Sesztak-Greinecker, Felix Wantke, Stefan Wöhrl (Wien)
- P 5 Cingulin regulates endothelial barrier function via junctional RhoGEFs**
Kludia Schossleitner, Sabine Rauscher, Marion Gröger, Heinz Peter Friedl, Sandra Citi, Peter Petzelbauer (Vienna, Geneva)
- P 6 Vollständige Abheilung einer ausgeprägten Lokalreaktion durch die Verabreichung von Dexrazoxan 72 Stunden nach Epirubicin Extravasation**
Birgit Aigner, Thomas Bauernhofer, Edgar Petru, Anna Niederkorn, Edith Arzberger, Manuela Aschauer, Erika Richtig (Graz)
- P 7 Injection site reaction due to subcutaneously administered methotrexate**
Birgit Aigner, Birger Kränke, Lorenzo Cerroni, Wolfgang Weger (Graz)
- P 8 Diacerein for the treatment of epidermolysis bullosa simplex – a phase III randomized, placebo controlled, double-blind clinical trial**
Verena Wally, Alain Hovnanian, Juliette Ly, Hana Buckova, Victoria Brunner, Thomas Lettner, Michael Ablinger, Thomas Felder, Peter Hofbauer, Martin Wolkersdorfer, Florian Lagler, Wolfgang Hitzl, Anja Diem, Johann W. Bauer (Salzburg, Paris, Brno)
- P 9 Hidradenitis suppurativa Hurley Grad III –Ergebnisse nach dermatochirurgischer Therapie von 74 PatientInnen-Langzeitbeobachtung**
Tamara Quint, Nikolaus Lilgenau, Klemens Rappersberger (Wien)
- P 10 Rekonstruktion des Ohrläppchens mit doppelter Transpositionslappenplastik nach weiter Exzision**
Philipp Tschandl, Florian Ròka (Wien)
- P 11 Lichtmikroskopisches Färbeverfahren zur Darstellung der Setae des EichenprozeSSIONSSpinner in der menschlichen Haut**
Markus Grabenhofer, Axel Schopf, Martin Susani, Harald Maier (Wien)
- P 12 Primäre und sekundäre Hautkrebsprävention – neue und zukünftige Ansätze gemäß dem „Willi Sutton“ Prinzip**
Erika Richtig, Christian Scherer (Wien)

- P 13 Die gefährliche Frucht der schwarzen Tollkirsche**
Teresa Deinlein, Rainer Hofmann-Wellenhof, Edith Arzberger, Regina Fink-Puches, Iris Zalaudek (Graz)
- P 14 A unifying concept of oculo-dermal pigment cell immigration based on an animal model**
Christoph Schwab, Werner Wackernagel, Petra Grinninger, Christoph Mayer, Katharina Schwab, Gerald Langmann, Erika Richtig, Andreas Wedrich, Rainer Hofmann-Wellenhof, Iris Zalaudek (Graz)
- P 15 Elektrochemotherapie als palliative Therapieoption bei Melanom**
Lukas Kofler, Katrin Schweinzer, Iris Spänkuch, Martin Heister, Kathrin Pierchalla, Sebastian Volc, Gwendolyn Dinkel, Hans-Martin Häfner (Tübingen)
- P 16 Änderungen im Sonnenverhalten nach der Melanomdiagnose sind mit einem besseren Überleben assoziiert**
Christoph Müller, Judith Wendt, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto (Wien)
- P 17 Targeting of a minor drug-resistant melanoma subpopulation expressing the B cell marker CD20**
Margarita Maurer, Rajasekharan Somasundaram, Keiryn Bennett, Michela Perego, Christine Wagner, Johannes Griss, Kanika Garg, Harald Esterbauer, Meenhard Herlyn, Stephan N. Wagner (Philadelphia, Vienna)
- P 18 Extracorporeal photopheresis in the treatment of CTCL: a single center long term experience**
Stefanie Porkert, Constanze Jonalk, Robert Knobler, Ulrike Just (Wien)
- P 19 Ultrastructural differences between atopic dermatitis with and without filaggrin deficiency**
Robert Gruber, Matthias Schmuth (Innsbruck)
- P 20 Sex influences the clinical course of lupus erythematosus (LE) – a retrospective cohort study**
Barbara C. Böckle, Norbert T. Sepp (Innsbruck)
- P 21 Smoking is highly associated with discoid lupus erythematosus and lupus erythematosus tumidus: Analysis of 405 patients**
Barbara C. Böckle, Norbert T. Sepp (Innsbruck)
- P 22 Safety and Efficacy of Adalimumab in Patients with Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa: Results from First 12 Weeks of PIONEER I, a Phase 3, Randomized, Placebo-Controlled Trial**
Alexa B Kimball, Christos C Zouboulis, April W Armstrong, Neil J Korman, Jeffrey J Crowley, Charles Lynde, Kimberly Belknap, Yihua Gu, David A Williams (Boston, Dessau, Denver, Cleveland, Bakersfield, Markham, North Chicago)

- P 23 Evaluating Optimal Medium-Term Dosing Strategy for Adalimumab in Patients with Moderate-to-Severe Hidradenitis Suppurativa Based on Analysis of Integrated Results from the PIONEER I and II Phase 3, Randomized, Placebo-Controlled Trials**
Alexa B. Kimball, Gregor B.E. Jemec, April W. Armstrong, Seth Forman, Yihua Gu, David A. Williams, Martin M. Okun (Boston, Roskilde, Denver, Tampa, North Chicago)
- P 24 Efficacy and Safety of Adalimumab in Patients with Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa: Results from PIONEER II, a Phase 3 Randomized Placebo-Controlled Trial**
Gregor B.E. Jemec, Alice Gottlieb, Seth Forman, Evangelos J. Giamarellos-Bourboulis, Ziad Reguiai, Yihua Gu, Martin M Okun (Roskilde, Boston, Tampa, Athens, Reims, North Chicago)
- P 25 Cyclosporin führt zur Rückbildung der Sklerose bei lokalisierter und systemischer Sklerodermie: eine retrospektive Studie von 16 PatientInnen**
Gábor Bali, Julia Frühauf, Nora Wutte, Elisabeth Aberer (Szombathely, Maria Enzersdorf, Graz)
- P 26 Efficacy of Ixekizumab in patients with and without previous experience with biologic therapies compared to Etanercept and placebo: Results from Uncover-2, a phase 3 trial in patients with plaque psoriasis**
(Non-author presenter) Anke Beselin, Jean Philippe Lacour, Yves Dutronc, Lu Zhang (Vienna, Nice, Neuilly-sur-Seine, Indianapolis)
- P 27 A phase 3 trial comparing Ixekizumab with placebo and Etanercept for moderate-to-severe plaque psoriasis: Results from the 12 week induction period of uncover-2**
(Non-author presenter) Anke Beselin, Christopher E.M. Griffiths, Kristian Reich, Mark Lebwohl, Peter van de Kerkhof, Carle Paul, Alan Menter, Gregory S. Cameron, Janelle Erickson, Lu Zhang, Roberta Secrest, Susan Ball, Daniel Braun, Olawale O. Osuntokun, Michael P. Heffernan, Brian J. Nickoloff, Kim Papp (Vienna, Manchester, Hamburg, New York, Nijmegen, Dallas, Indianapolis, Waterloo)
- P 28 Ustekinumab: A treatment option in severe atopic dermatitis?**
Doris Weiss, Michaela Schaschinger, Robin Ristl, Robert Gruber, Tamara Kopp, Georg Stingl, Christine Bangert (Innsbruck, Vienna)
- P 29 Expansion of thymus-derived Tregs exhibiting a Th2-like phenotype is promoted in atopic dermatitis**
Verena Moosbrugger-Martinz, Christoph H. Tripp, Robert Gruber, Björn E. Clausen, Daniela Finke, Christine Heufler, Heidelinde Fiegl, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Mainz, Basel, Innsbruck)
- P 30 Humanized mice overexpressing the pregnane x receptor in the epidermis exhibit a skin barrier defect associated with a Th2/Th17 immune response resembling atopic dermatitis**
Andreas Elentner, Nikos Yannoutsos, Stefan Blunder, Gruber Robert, Moosbrugger-Martinz Verena, Matthias Schmuth, Sandrine Dubrac (Innsbruck)

- P 31 B-Lymphozyten und Plasmazellen in Hautläsionen bei Lepra: Eine retrospektive Studie mit 85 Hautbiopsie-Proben der Lepraformen des Ridley-Jopling-Spektrums**
Agnes Fabel, AlexandraMaria Giovanna Brunasso, Antonio Schettini, Carolina Talhari, Andrea Clapasson, Enrico Nunzi, Matteo Puntoni, Carlo Cota, Cesare Massone (Graz, Manaus, Genoa, Rome)
- P 32 Ungewöhnliche Präsentation einer Epidermolysis Bullosa Acquisita**
Gwendolyn Dinkel, Lukas Kofler, Martin Schaller, Birgit Fehrbacher, Katrin Schweinzer, Sebastian Volc, Kathrin Pierchalla, Iris Spänkuch, Martin Heister, Lena Gonser, Maximilian Gassenmaier, Martin Röcken (Tübingen)
- P 33 Adulte Morphea „en coup de sabre“ mit regionaler Begleit-Polymyositis:eine eigenständige Entität?**
Donja Homayoon, Johannes Haybaeck, Elisabeth Aberer (Graz)
- P 34 A prospective epidemiological study of infantile hemangioma in an Austrian tertiary referral center (“the Transdanubian Cohort”)**
M. Skroba, K. Harmankaya, Yvonne Preiml, L. Haderer, B. Mayer, C. Wolber, B. Volc-Platzer (Wien)
- P 35 Facial swelling following colonoscopy**
Verena Moosbrugger-Martinz, Angelika Rossmann, Kurt Gautsch, Matthias Wildauer, Matthias Schmuth, Georg Weinlich, Van Anh Nguyen (Innsbruck)
- P 36 Localized lymphedema – an emerging complication of severe obesity**
Oliver Brandt, Peter Itin, Peter Häusermann (Basel)
- P 37 Hämatom Mimikry am Capillitium unter Xarelto**
Magdalena Philipp, Veronika Prossliner, Matthias Schmuth, Robert Zangerle, Georg Weinlich, Van Anh Nguyen (Innsbruck)
- P 38 Therapierefraktäre amyopathische bullöse Dermatomyositis**
Ines Schwarz, Roland Lichem, Elisabeth Aberer, Lorenzo Cerroni, Nora Wutte, Werner Aberer, Cesare Massone (Graz)
- P 39 Lymphangiosis carcinomatosa als Differentialdiagnose zu einem Angiosarkom bei einer Patientin mit Mamma-Karzinom**
Sonja Eckmann, Georg Weinlich, Michael Hubalek, Matthias Schmuth (Innsbruck)
- P 40 Hydroxyurea-induzierten Dermatomyositisartigen Dermatitis mit aktinischen Keratosen und Beinulzera**
Lukas Koch, Roland Lichem, Lorenzo Cerroni, Werner Aberer, Cesare Massone (Graz)
- P 41 Paraneoplastisches Bullöses Pemphigoid in Assoziation mit Psoriasis vulgaris vom chronisch stationären Plaquetyp**
Roland Lichem, Leila Arfaian, Werner Aberer, Cesare Massone (Graz)

- P 42 Interstitielle granulomatöse Dermatitis**
Coati, Zanetti, Elena Marinello, Piaserico, Dennis Linder (Padua)
- P 43 Radiodermis nach Embolisierung einer spinalen AV-Fistel**
Marinello, Mauro Alaibac, Brumana, Coati, Dennis Linder (Padua)
- P 44 Rehabilitation eines Patienten mit Scleroedema Adulorum Buschke: Verlauf und Dokumentation**
Michael Mickel, Ahmad Jalili, Richard Crevenna (Wien)
- P 45 Adalimumab-Monotherapie bei generalisierter pustulöser Psoriasis**
Michael Wiednig, Wolfgang Salmhofer, Birgit Aigner, Peter Wolf, Wolfgang Weger (Graz)
- P 46 Think beyond topical corticosteroids**
Alexandra Maria Giovanna Brunasso, Edith Arzberger, Rainer Hofmann-Wellenhof, Cesare Massone (Graz)
- P 47 Reflectance confocal microscopy as a promising imaging method for detection of setae of the oak processionary caterpillar in human skin**
Wurm, Sinz, Kittler, Harald Maier (Wien)
- P 48 Photodynamische Therapie mit dem LED-Gerät LED 4000 für Patienten mit aktinischen Keratosen**
Michael Huesmann (Hallein)
- P 49 Non-viral RNA trans-splicing strategy for in situ treatment of dystrophic epidermolysis bullosa**
Patricia Peking, Ulrich Koller, Stefan Hainzl, Sophie Kitzmueller, Thomas Kocher, Elisabeth Mayr, Alexander Nyström, Thomas Lener, Julia Reichelt, Johann W. Bauer, Eva M. Murauer (Freiburg, Salzburg)
- P 50 Frequency, type and treatment of fungal pathogens in dystrophic toenails in Bolzano - South Tyrol, a 10 year retrospective study from 2004-2013**
Julia Gasser, Jenny Deluca, Tobias Thuille, Elisabetta Pagani, Carla Nobile, Pierfrancesco Zampieri, Beatrice Cattrini, Amgiad Fallaha, Renate Lucciardi, Klaus Eisendle (Meran, Bruneck, Bozen)
- P 51 Evaluation of Gonococcal Resistance in Austria from 2010 - 2014**
Maria Haller, Claudia Heller-Vitouch, Michael Binder, Alexandra Geusau, Georg Stary, Klemens Rappersberger, Peter Komericki, Reinhard Hoepfl, Angelika Stary (Vienna, Graz, Innsbruck)
- P 52 PelvoCheck® CT/NG: a new Amplification Assay for the Detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoea in Women**
Angelika Stary, Michaela Mück, Diyani Dewasurendra, Gudrun Heidler, Julia Hofstetter, Cornelia Zettl (Wien)

- P 53 Autophagy deficient mouse melanocytes have a senescence associated secretory phenotype (SASP) and enhanced ER stress after UV exposure**
Chunya Ni, Marie Narzt, Ionela Nagelreiter, Lionel Larue, Heidemarie Rossiter, Johannes Grillari, Erwin Tschachler, Florian Gruber (Orsay, Wien)
- P 54 Herausforderung Feldkanzerisierung: ALA-PDT vs. TCA Peeling bei multiplen aktinischen Keratosen im Gesicht oder am Capillitium**
Gregor Holzer, Ania Pinkowicz, Sonja Radakovic, Jolanta Schmidt, Adrian Tanew (Wien)
- P 55 Erste Erfahrungen mit bioaktiver Wundversorgung durch Hyaluronsäure (Hyaff®) bei chronischen Wunden**
Barbara Binder, Cesare Massone (Graz)
- P 56 Kartierung des Eichenprozessionsspinnerbefalls in Wien, Niederösterreich und im Burgenland im Jahr 2015**
Martina Oberhofer, Tamar Kinaciyar, Axel Schopf, Harald Maier (Wien)
- P 57 Neurodermitis Schulung bringt´s – eine laufende Evaluierung. Zwischenbericht**
Günther Rainer, Beatrix Volc-Platzer (Wien, St. Pölten)
- P 58 Vergleichsstudie über die Wirksamkeit von zwei Methoden zur Schmerzlinderung bei der photodynamischen Therapie von aktinischen Keratosen**
Katarina Silic, Erich Knolle, Michael Kammer, Adrian Tanew, Sonja Radakovic (Wien)
- P 59 The design of double RNA trans-splicing molecules for COL7A1 repair**
Anna Neumayer, Clemens Hüttner, Thomas Kocher, Stefan Hainzl, Eva M. Murauer, Julia Reichelt, Johann W. Bauer, Ulrich Koller (Salzburg)
- P 60 Vergleich der Wirksamkeit zweier Kühlmethoden zur Schmerzlinderung bei der photodynamischen Therapie von Basaliomen und Morbus Bowen**
Katarina Silic, Erich Knolle, Michael Kammer, Adrian Tanew, Sonja Radakovic (Wien)
- P 61 In vivo- konfokale Lasermikroskopie in der Diagnostik genitaler Dermatosen**
Edith Arzberger, Andre Oliveira, Rainer Hofmann-Wellenhopf, Peter Komericki, Iris Zalaudek (Graz, Lisboa)
- P 62 Localised Hyperhidrosis In Association With Recurrent Urinary Tract Infections**
Vidy Madhwapathi, D. Ismail, E. Ladoyanni (Dudley, United Kingdom)

P 1

Nebenwirkung unter Nivolumab - Hepatitis

Martin Wolf, Romana Kupsa, Erika Richtig

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Nivolumab ist seit Juni 2015 in Österreich unter dem Handelsnamen Opdivo als Monotherapie zur Behandlung des fortgeschritten (nicht resezierbaren oder metastasierten) Melanom zugelassen. Seit Beginn der Immuntherapien mit CTLA4-AK und PD1-AK hat die Behandlung der dadurch immunvermittelten Nebenwirkungen wie Pneumonitis, Kolitis und Hepatitis ständig an Bedeutung zugenommen.

Fallpräsentation: Der Primärtumor der Patientin wurde 2013 am Kopf mit einer Tumordicke von 5,2 Millimeter entfernt. Nach mehreren Nachexzisionen wurden schließlich tumorfreie Resektionsränder und ein unauffälliger Sentinel Lymphknoten erzielt. Im weiteren Verlauf wurde eine Intransit Metastase occipital und eine weitere cervikale Metastase exzidiert. Die Mutationsanalyse aus der zuletzt entfernten Metastase ergab BRAF WT. Aufgrund des Auftretens von Lebermetastasen im November 2014 wurde eine Immuntherapie mit vier Zyklen Ipilimumab (12/2014-2/2015) durchgeführt. In der anschließenden Durchuntersuchung zeigte sich ein Fortschreiten der multiplen sekundären Leberläsionen. Die Patientin wurde daraufhin in der Nachsorgeambulanz vorstellig und im Rahmen der BMS Studie CA 209-172 mit Nivolumab therapiert. Nach zwei Gaben Nivolumab erfolgte die stationäre Aufnahme aufgrund von Übelkeit, Erbrechen und Temperaturerhöhung bis 38,5°C. Im Labor zeigten sich wesentlich erhöhte Leberfunktionsparameter. Die im weiteren Verlauf durchgeführte diagnostische Abklärung zeigte eine immunvermittelte Hepatitis Grad IV. Diese war unter systemischer Glukokortikoidtherapie rückläufig, die Patientin musste jedoch aus der Studie ausgeschlossen werden.

Diskussion: Der Verlauf dieser Krankengeschichte zeigt, wie wichtig ein gutes Monitoring und ein rasches Eingreifen ist, denn die durch Nivolumab bedingten Nebenwirkungen sind zeitnah und richtig behandelt in der Regel gut beherrschbar. Ungeklärt bleibt, ob die immunvermittelte Hepatitis von Nivolumab ausgelöst wurde oder eine Spätreaktion von Ipilimumab gewesen ist.

P 2

Erythema elevatum et diutinum associated with pyoderma gangrenosum in a patient without other underlying disease.

Ana Soler-Cardona^{1,2}, Harald Maier¹, Robert Loewe^{1,2}

¹ Allgemeine Dermatologie/Universitätsklinik für Dermatologie/MUW, Wien, Austria

² Skin and Endothelium Research Division/Department of Dermatology/MUW, Wien, Austria

The concept of neutrophilic dermatosis defines a group of diseases in which the underlying pathophysiological mechanism is a massive infiltration of neutrophilic granulocytes. These dermatoses are often associated with extracutaneous symptoms and multisystemic disease. Erythema elevatum et diutinum (EED) is a very rare form of chronic dermatosis that clinically manifests as red-violet nodules or papules on extensor surfaces of acral and periarticular skin. Pyoderma gangrenosum (PG) causes painful cutaneous ulcers but is a exclusion diagnosis without pathognomic clinic or histological findings. We report the existence of two neutrophilic dermatosis, PG and EED, in a young patient occurring simultaneously and without concomitant disease. This observation supports once more the evidence of neutrophilic dermatosis being a lesional spectrum manifesting as different entities.

P 3

Serologische Befunde bei Erdnussensibilisierten Patienten in Niederösterreich

Mahitab Khalifa, Phyllis Birkner, Christine Hafner, Franz Trautinger

Karl Landsteiner Institut für Dermatologische Forschung, St. Pölten

Einleitung: Ziel unserer Studie war die retrospektive Auswertung serologischer Befunde bei erdnussensibilisierten Patienten im Einzugsgebiet des Universitätsklinikums St. Pölten.

Methodik: Aus zwischen 2009 und 2013 erhobenen Laborbefunden wurden Patienten mit nachweisbarem spezifischen IgE gegen Erdnuss (sIgE-Erdnuss, ImmunoCAP® f13, Phadia) selektioniert und gleichzeitig gemessenes spezifisches IgE gegen Birkenpollen (sIgE-Birke, ImmunoCAP® t3) und Gesamt-IgE evaluiert. Die Auswertung erfolgte mit deskriptiver Statistik, für ausgewählte explorative Fragestellungen auch mit vergleichenden Verfahren.

Ergebnis: Aus insgesamt 3832 Einsendungen (56,4 % weiblich) wurden bei 99 Patienten (2,6%) sIgE-Erdnuss erhoben, bei 87 davon mit positivem Ergebnis (2,3%; Alter: $26,3 \pm 16,7$ [MW \pm SD]; 44,8% weiblich). 79% der Patienten mit erhöhtem sIgE-Erdnuss hatten erhöhte Werte für sIgE-Birke. Die erhobenen Werte waren: sIgE-Erdnuss: 0,76-2,48-4,48; sIgE-Birke: 0,53-3,77-23,93; Gesamt-IgE: 127,75-396,50-965,50 (kU/l; 1. Quartil-Median-3. Quartil). Explorative Statistik zeigte eine Korrelation zwischen Erdnuss und Birkenpollen ImmunoCAP-Klassen (Spearman, $R=0,36$, $p=0,00191$, $n=72$) nicht jedoch zwischen den entsprechenden kontinuierlichen Werten. Das Gesamt-IgE korrelierte mit sIgE-Birke (Pearson, $R=0,28$, $p=0,029$, $n=62$) nicht jedoch mit sIgE-Erdnuss.

Die Prävalenz der Erdnussensibilisierung in unserem Einzugsgebiet ist niedrig. Entsprechend der Homologie bestimmter Erdnuss- und Birkenpollenallergene besteht eine hohe Anzahl doppelt positiver Proben.¹ Da die Sensibilisierungsmuster für Erdnuss- und Birkenpollenallergene regionale Unterschiede zeigen, sind weitere Untersuchungen zur Erdnussallergie bei Birkenpollenallergikern in Österreich sinnvoll.

1. Ackerbauer D, Bublín M, Radauer C, et al. Component-resolved IgE profiles in Austrian patients with a convincing history of peanut allergy. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2015;166:13-24

2. Vereda A, van Hage M, Ahlstedt S, et al. Peanut allergy: Clinical and immunologic differences among patients from 3 different geographic regions. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011;127:603-607

P 4

Usefulness of component-resolved diagnosis (CRD) in patients with pet allergy

Wolfgang Hemmer, Gabriele Sesztak-Greinecker, Felix Wantke, Stefan Wöhrl

Floridsdorfer Allergiezentrum (FAZ), Wien

Background: Simultaneous sensitization to two or more animals is common in patients with pet allergy. The molecular basis for multiple reactivity and its clinical relevance often remain unclear.

Methods: Individual sensitization pattern were studied in 315 patients (127m/188f, 2-80 yrs, mean 32±17 yrs) with a positive skin prick test (SPT) to cat, dog and/or horse using Phadia ImmunoCAP® for rFel d 1, serum albumins (nFel d 2, nCan f 3), lipocalins (rFel 4, rCan f 1, rCan f 2, rEqu c 1), and rCan f 5.

Results: According to SPT, 91.1% of patients were sensitized to cat, 49.8 to dog, and 25.7 to horse. 52.7% reacted to more than one species. Monosensitization was common in cat allergy (48.8%) but rare in subjects sensitized to dog (13.4%) and horse (6.2%). In cat allergy, reactivity with Fel d 1/2/4 was 87/2/8% in patients positive to cat alone (n=140), 89/14/30% in those positive to cat+dog (n=74), and 85/35/73% in those positive to cat+dog+horse (n=60). Reactivity with Fel d 1 and Fel d 4 was similar in symptomatic vs. asymptomatic patients, and in cat owners vs. non-owners. Fel d 4 sensitization was more prevalent in adults than in children (p<0.05). In dog allergy, reactivity with Can f 1/2/3/5 was 38/0/5/57% in patients positive to dog alone (n=21), 42/10/14/29% in those positive to cat+dog (n=74), and 48/15/35/28% in those positive to cat+dog+horse (n=60). Can f 1, 2 and 5 turn out as dog-specific allergens and are more often recognized by dog owners (p<0.05), but may explain only 50-55% of dog sensitizations. Symptoms after dog exposure occurred similarly often in those positive or negative to Can f 1/2/5 (60 vs. 52%). Equ c 1 was the major allergen (83%) in patients sensitized to horse and horse+cat (n=18). Equ c 1 strongly correlated with Fel d 4 (r=0.72), with IgE levels being higher against Fel d 4 in cat owners, and against Equ c 1 in horse riders. Around half of patients reported symptoms after contact with cat as well as horse. Except for Fel d 4 - Equ c1, no correlation was found between any other lipocalins.

Conclusions: Serum albumins and lipocalins are a major cause of polysensitization. Though current CRD may often explain multiple sensitization, the molecular basis remains unclear in many cases due to the lack of other relevant cross-reactive components. As cross-reactions appear to be often clinically relevant, the benefit from discriminating between genuine and cross-sensitization might be limited in clinical practice.

P 5

Cingulin regulates endothelial barrier function via junctional RhoGEFs

Klaudia Schossleitner¹, Sabine Rauscher^{1,2}, Marion Gröger^{1,2}, Heinz Peter Friedl¹, Sandra Citi³, Peter Petzelbauer¹

¹ SERD, Department of Dermatology, Medical University Vienna, Vienna

² Core Facilities, Core Facility Imaging, Medical University of Vienna, Vienna

³ Departments of Molecular Biology, University of Geneva, Geneva, Switzerland

Background: Tight junctional integrity is critical for the maintenance of blood flow and tissue stability. In epithelium the tight junctional complex comprises transmembrane components, such as claudins, occludin and junctional adhesion molecules (JAMs), and a multitude of cytosolic tight junctional plaque proteins. One of these important adaptor molecules is cingulin, which links the tight junctional complex to the actin cytoskeleton. Previously reported data from cingulin-knockout have shown a downregulation of claudin-2, but no change in epithelial permeability. In endothelial cells, which show higher plasticity in the tight junctional complex, much less is known about the regulation of barrier function. So far, the presence and function of cingulin in endothelial cells is unknown.

Methods and Results: We have generated cingulin knockout mice to investigate the role of cingulin in vascular permeability. This was studied by injecting a low molecular weight tracer into the tail vein of knockout mice and wildtype littermates. Since the dense capillary network prevented detecting differences in skin or lung tissue, we investigated a region of the cerebellum known for its sensitivity towards vascular leak. Knockout animals showed a much higher number of tracer-positive neurons, than littermate controls. Moreover, when we analyzed mediators of junctional activation, GEF-H1 and p114RhoGEF seemed to be absent from endothelial junctions of knockout animals. Furthermore altered expression of claudin-5 was found in endothelial cells isolated from knockout animals.

Conclusion: The tight junctional adaptor protein cingulin could also be an important regulator of endothelial junctions and vascular leak.

P 6

Vollständige Abheilung einer ausgeprägten Lokalreaktion durch die Verabreichung von Dexrazoxan 72 Stunden nach Epirubicin Extravasation

Birgit Aigner¹, Thomas Bauernhofer², Edgar Petru³, Anna Niederkorn¹, Edith Arzberger¹, Manuela Aschauer⁴, Erika Richtig¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

² Universitätsklinik für Interne Medizin Abteilung für Onkologie, Medizinische Universität Graz

³ Universitätsklinik für Gynäkologie, Medizinische Universität Graz

⁴ Universitätsklinik für Radiologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Der unbeabsichtigte Austritt von Anthrazyklinen ins Gewebe kann zu verheerenden Nebenwirkungen führen, bis hin zu einer nekrotischen Umwandlung und folglich narbigen Veränderung der betroffenen Strukturen, welche oftmals eine chirurgische Intervention bedingen. Entsprechend aktueller Leitlinien wird die schnellstmögliche (Intervall 6 Stunden) intravenöse Verabreichung von Dexrazoxan empfohlen.

Fallbericht: Wir berichten den Fall einer 63-jährigen Mamma-Karzinom Patientin die eine Epirubicin Kombinationstherapie erhielt. Am Ende des ersten Zyklus kam es zu einer Extravasation. Initial erfolgte die topische Behandlung mit 99% Dimethylsulfoxid; hierbei kam es jedoch trotzdem zu einer klinischen Aggravierung der Symptomatik. Die Patientin wurde daher an unserer Abteilung vorgestellt. Trotz eines Intervalls von 3 Tagen wurde eine intravenöse Therapie mit Dexrazoxan begonnen. Durch diese Intervention kam es zu einer vollständigen Abheilung ohne Residuen.

Schlussfolgerung: Unserem Wissensstand nach, ist dies der erste Fallbericht einer erfolgreichen Behandlung und Abheilung ohne Residuen einer Epirubicin Extravasation trotz einer erst nach 72 Stunden applizierten intravenösen Verabreichung von Dexrazoxan.

P 7

Injection site reaction due to subcutaneously administered methotrexate

Birgit Aigner, Birger Kränke, Lorenzo Cerroni, Wolfgang Weger

Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz

Introduction: Psoriasis is a chronic inflammatory disease; approximately 20-30% of psoriatics are requiring systemic therapy. Methotrexate (MTX) is still widely used for treatment. Well known side effects comprise stomatitis, nausea, hepatotoxicity and less commonly myelosuppression leading to (pan-)cytopenia.

Case Report: We report a 50-year old male patient suffering from psoriasis and psoriatic arthritis (PsA). Treatment with MTX 15 mg s.c. was started in July 2015. After the 3rd and 4th injection the patient recognized an asymptomatic, livid annular patch at the most recent injection site of about 3 cm on abdominal skin, which developed a brown discolouration over two weeks. Oral and genital mucosa did not show any pathological lesions. Histological examination revealed a superficial inflammatory infiltrate, necrotic keratinocytes and pigment incontinence. Due to clinical picture and the histology the diagnosis of injection site reaction (ISR) was made. Due to the inadequate clinical response as well as due the ISR, therapy with adalimumab in combination with methotrexate 10 mg orally was started in August 2015. Skin lesions and PsA improved significantly and no further cutaneous side effects were observed.

Discussion: ISRs have been described as erythematous, edematous lesions at the site of drug administration tending to appear and resolve within a few days. ISRs have been reported in a remarkable amount in patients treated with TNF-alpha inhibitors. The pathogenesis of ISR remains still to be elucidated. To our knowledge ISRs in patients treated by subcutaneously administered methotrexate have not been reported yet.

P 8

Diacerein for the treatment of epidermolysis bullosa simplex – a phase III randomized, placebo controlled, double-blind clinical trial

Verena Wally¹, Alain Hovnanian^{2,3,4}, Juliette Ly², Hana Buckova⁵, Victoria Brunner¹, Thomas Lettner¹, Michael Ablinger¹, Thomas Felder⁹, Peter Hofbauer⁸, Martin Wolkersdorfer⁸, Florian Lagler⁶, Wolfgang Hitzl⁷, Anja Diem¹, Johann W. Bauer¹

¹ Division of Experimental Dermatology and EB House Austria, Department of Dermatology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

² INSERM UMR 1163, Laboratory of Genetic Skin Diseases, Imagine Institute, 24 boulevard du Montparnasse, Paris cedex 15, France.

³ Paris Descartes - Sorbonne Paris Cité University, Paris cedex 15, France.

⁴ Department of Genetics, Necker Hospital, Paris cedex 15, France.

⁵ Department of Pediatric Dermatology, EB Centre Czech Republic, Children´s Hospital, University Hospital Brno, Brno, Czech Republic

⁶ Institute for Inborn Errors of Metabolism and Department of Pediatrics, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

⁷ Paracelsus Medical University, Research Office, Biostatistics, Salzburg, Austria

⁸ Department of Production, Landesapotheke Salzburg, Salzburg, Austria

⁹ Department of Laboratory Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

Autosomal dominant mutations in cytokeratins of basal keratinocytes lead to conformational changes of these intermediate filament components. This results in the disintegration of intermediate filaments even under low mechanical stress, the formation of keratin aggregates in the periphery of the cytoplasm and finally to cytolysis, phenotypically presenting as blisters and erosions of the skin. In the case of severe, generalized epidermolysis bullosa simplex (previously referred as EBS-Dowling-Meara or EBS-DM), it was found that in patient keratinocytes, the inflammation-associated cytokine interleukin-1 beta (IL-1 β) is constitutively activated in patient keratinocytes. IL-1 β activates the "c-jun N-terminal kinase" stress-signalling pathway and leads to overexpression of K14 and IL-1 β . These findings were the basis for a pilot study in which five EBS-DM patients were treated with a 1% diacerein ointment. In this open trial phase, we showed a significant reduction in the number of blisters and a significant difference between placebo and diacerein during a defined time interval of the randomised-controlled, double-blind phase. Based on these results we launched a phase III clinical trial, in which we analysed the efficacy of diacerein in two independent groups (placebo and verum). In a randomised, double-blind study, 15 EBS-DM patients from four countries were included. A 4-week efficiency part with the primary endpoint of a reduction in the number of blisters by 40% and a 3 month follow-up were conducted in two

subsequent years, with a cross-over of the groups after the first year. The results of the study show a significant reduction of blisters in the intervention group compared with the placebo group, confirming the efficiency of a diacerein treatment in EBS-DM.

P 9

Hidradenitis suppurativa Hurley Grad III –Ergebnisse nach dermatochirurgischer Therapie von 74 PatientInnen-Langzeitbeobachtung*Tamara Quint, Nikolaus Lilgenau, Klemens Rappersberger*

Dermatologische Abteilung, Rudolfstiftung, Wien

Einleitung: Die Hidradenitis suppurativa (HS) ist eine schmerzhafte, chronisch rezidivierende Entzündung der Terminalfollikel und apokrinen Drüsen v.a. in Achseln und inguinogenital. Sie ist mit heftigen Schmerzen assoziiert, durch die Geruchsentwicklung der eitrigen Entzündungen sind Sozialleben/Sexualleben und Lebensqualität stark beeinträchtigt. Unabhängig vom individuellen Leiden stellt die HS wegen ihrer Chronizität (Krankenstände, Arzneimittelkosten, Krankenhausaufenthalte) eine bedeutende sozioökonomische Belastung dar. Hier untersuchten wir retrospektiv die Ergebnisse einer großzügigen chirurgischen Therapie.

Methodik: Alle Patienten beurteilten den dermatologischen Lebensqualitäts-Index (DLQI) vor Operation sowie 6 Monate danach. In einem eigens erstellten, skalierten Datenerhebungskatalog erfassten wir weitere Parameter wie a) Dauer der Krankheit; b) Vortherapien, c) postoperative Komplikationen: Schmerzen, Infektionen, Narbenbildung/Keloide, Bewegungseinschränkung, e) Dauer des Krankenhausaufenthaltes und der Heilung, f) postoperative Rezidive und d) kosmetische Zufriedenheit und werteten diese statistisch aus.

Ergebnisse: Die 74 PatientInnen zeigten eine signifikante, geschlechtsspezifische Lokalisation, wobei Männer (40, 54.1%) häufiger einen axillären oder kombinierten und Frauen (34, 45.9%) häufiger einen inguinogenitalen-Befall aufwiesen ($p = 0.18$). Der Median Wert des DLQI verbesserte sich von 30 auf 2 signifikant ($p < .001$), mit deutlichen Effekt ($r = .435$). Alle PatientInnen berichteten jahrelange Krankheitsdauer (bis zu 40 Jahre) und verschiedene Vortherapien (Antibiotika, Retinoide, Biologika uam.). Die mittlere Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug 9 Nächte, 64.9% der PatientInnen zeigten eine postoperative Heilung innerhalb von 1 Monat. 47.3% der PatientInnen erlitten postoperative Komplikationen (Schmerzen, Narben) und 14 PatientInnen (18.9%) Rezidive im Operationsgebiet. 70.3%, der PatientInnen waren mit dem kosmetischen Ergebnis zufrieden, davon waren 37.8% sehr zufrieden, wobei Personen mit einem längerem Krankheitsbefall höhere Zufriedenheit zeigten $r_s = -194$ ($p = .094$).

P 10

Rekonstruktion des Ohrläppchens mit doppelter Transpositionsappenplastik nach weiter Exzision

Philipp Tschandl, Florian Ròka

Univ.-Klinik für Dermatologie / Medizinische Universität Wien, Wien

Einleitung: Die Anatomie des Ohres bietet nur begrenzte Möglichkeiten zum einfachen Wundverschluss, und ausgedehnte Resektionen können zu einem mutilierenden Resultat führen. Da das Ohrläppchen ohne darunterliegendem Knorpelgewebe gut formbar ist, wurden zur Korrektur von congenitalen Fehlbildungen sowie traumatischen bzw. postoperativen Gewebedefekten verschiedene Nahlappenplastiken etabliert. Viele dieser Techniken bieten Nachteile wie ein mehrzeitiges Vorgehen und unsichere Lappendurchblutung, oder nur die Möglichkeit der Deckung kleiner oder einseitiger Defekte. Eine von Sleilati publizierte, und untenstehend beschriebene, Methode (Sleilati F. Immediate earlobe reconstruction with double-crossed skin flaps. Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS 2006;59:1003-5.) mittels eines gedoppelten Transpositionslappen versucht diese Nachteile aufzuheben.

Methodik: Die gedoppelte gekreuzte Transpositionslappenplastik nach Sleilati zur Rekonstruktion eines Ohrläppchens erfolgt nach folgendem Schema (Abbildung 1): Präaurikulär wird kaudal basiert, sowie retro/infraaurikulär cranial basiert ein vertikal verlaufender, länglicher Lappen im subkutanen Gewebe präpariert und gehoben. Die resultierenden Lappen werden gegenläufig zueinander geschwenkt, wobei der präaurikuläre Teil die Außenseite und der retro/infraaurikuläre Teil die Innenseite des neugeformten Ohrläppchens darstellt. Die Lappen werden einschichtig vernäht. Fälle mit intra- und postoperativen Bildern der beschriebenen Operationsmethode sind in den folgenden Abbildungen zu sehen.

Ergebnis: Risiken der beschriebenen Technik sind eine mögliche Transplantation von Terminalhaaren an das Ohrläppchen vom angrenzenden Bartwuchs des präaurikulären Lappens sowie potentiell lange sichtbare Narben im Gesichts- und Halsbereich. Als Vorteile bieten sich eine einzeitiges operatives Vorgehen in Lokalanästhesie sowie eine sichere Lappendurchblutung. Eine Retraktion des Lappens ist nicht zu erwarten, daher ist eine Überkorrektur – bei Berücksichtigung des freien Randes der Ohrhelix – nicht notwendig.

P 11

Lichtmikroskopisches Färbeverfahren zur Darstellung der Setae des Eichenprozessionsspinners in der menschlichen Haut*Markus Grabenhofer¹, Axel Schopf², Martin Susani³, Harald Maier¹*¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien² Institut für Forstentomologie,-pathologie und Forstschutz, Universität für Bodenkultur Wien³ Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Der Eichenprozessionsspinner (EPS) hat in Zentraleuropa als Gifttier und Forstschädling für den Menschen große Bedeutung. Mit den 150-250µm langen und 5-10µm im Durchmesser haltenden Brennhaaren (Setae), die dem EPS als Schutz vor Fressfeinden dienen, kommt der Mensch entweder direkt oder aerogen in Kontakt. Die Setae enthalten ein Eiweißgift (Thaumetopoein) und lösen an der Haut eine Kontaktdermatitis bzw. Kontakturtikaria aus. Bei Schleimhautkontakt kann es zum Auftreten von Keratokonjunktivitis und respiratorischen Symptomen kommen. Auch allgemeine Symptome wie Schwindelgefühl und Benommenheit werden beschrieben. Derzeit gibt es keine Möglichkeit, die Härchen im menschlichen Gewebe mit hoher Spezifität nachzuweisen. Ziel der Untersuchung war, ein lichtmikroskopisches Färbeverfahren für Setae in Paraffin-fixierten histologischen Präparaten zu etablieren. Die Studie ist Teil eines Forschungsprojektes (FuE-Vorhaben 371262203) im Auftrag des deutschen Umweltbundesamtes (UBA).

Methodik: Als ersten Schritt führten wir eine Online-Recherche und eine Expertenbefragung an universitären zoologischen Instituten und Insektenabteilungen großer Museen im deutschsprachigen Raum durch. In weiterer Folge fertigten wir Färbereihen mit den ausgewählten Färbeverfahren an. Setae sind aus einem besonders kompakten Chitingerüst aufgebaut.

Um ein optimales Anhaften der Farbstoffe an den Paraffin-eingebetteten Präparaten zu gewährleisten, mussten diese vor jedem Färbedurchgang vollständig entparaffiniert werden: Erhitzen der Präparate für 10 Minuten bei 60°C im Brutschrank, Einlegen in Neo-Clear® (Merck) und Rehydrieren in absteigender Alkoholreihe (100%, 95%, 80%, 70%).

Nach der Färbung wurden alle Präparate mit Histofluid eingedeckt. Wir fertigten Färbungen von Raupenkörpern in Längs- und Querschnitt und von Stanzbiopsien aus der Haut von PatientInnen mit Demodecosis als Proof of Principle an. Nach Etablierung der Methode wurden Stanzbiopsien von PatientInnen mit Raupendermatitis durch EPS gefärbt.

Ergebnisse: Unsere Recherche ergab, dass auch in der Zoologie noch keine optimalen Färbetechniken für Chitin existieren. Besondere Schwierigkeiten macht der hohe Sklerosierungsgrad des Chitins der Setae. Die von uns verwendeten Färbemethoden lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1. Klassische lichtmikroskopische Färbungen (Hämatoxylin-Eosin, Elastica van Gieson, McManus, Ziehl-Neelsen, SFOG, Chromotrop-Anilinblau, Giemsa, Mallory, Chlorazol Black), 2. Fluoreszenzmikroskopische Chitinfärbungen (Calco-Fluor-White, Acridine-Orange), 3. Immunhistochemische Färbemethoden (Chitinase-Antikörper)

Von den lichtmikroskopischen Färbemethoden erfüllte nur die Mallory-Färbung unsere Erwartungen. Hierbei handelt es sich um eine simultane Trichromfärbung, die aus einer Säurefuchsinlösung (Kernfärbung) und einer Anilinblau-Orange-Phosphorwolframsäure-Lösung besteht. Die Exocuticula der Raupe wurde dunkelblau, die Endocuticula mittelblau, die Setae in leuchtendem Orange und das menschliche Hautgewebe hellblau dargestellt. Im Gegensatz zu allen anderen lichtmikroskopischen Färbemethoden konnte nur hier ein farblicher Kontrast der Setae zum menschlichen Hautgewebe erzielt werden. In den anderen Färbungen kamen die Raupenhaare in ihrer graubraunen Eigenfarbe zur Darstellung.

Die beiden fluoreszenzmikroskopischen Färbungen waren auf Grund des unspezifischen Anfärbens, der geringen Halbwertszeit der Farbstoffe und der rasch abnehmenden Intensität für die Diagnostik nicht geeignet.

Auch der Versuch der Darstellung von Chitin mit Chitinase-Antikörper lieferte keine verwertbaren Ergebnisse.

P 12

Primäre und sekundäre Hautkrebsprävention – neue und zukünftige Ansätze gemäß dem „Willi Sutton“ Prinzip*Erika Richtig¹, Christian Scherer²*¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Graz² Österreichische Krebshilfe Steiermark, Graz

Einleitung: Primäre Hautkrebspräventionskampagnen sind mit zahlreichen „Für und Wider“ konfrontiert. Menschen aller Altersgruppen über klinische Erscheinungsbilder von Hautkrebs, schwarzen wie weißen, zu informieren scheint angesichts der rasant steigenden Hautkrebszahlen ein Gebot der Notwendigkeit zu sein, andererseits scheinen die Kampagnen höhere Risikogruppen wie ältere Menschen nicht zu erreichen.

Methodik: Die Universitätshautklinik in Graz hat zusammen mit der Österreichischen Krebshilfe Steiermark neue Wege in der Erreichbarkeit von Menschen gesucht. Diese wurden nach dem „Willi Sutton“ Prinzip beschritten, einem Begriff, der von Weinstock und Rossi eingeführt wurde und auf einen Bankräuber zurückgeht, der auf die Frage, warum er Banken ausraube, meinte „That´s where the money is“.

Kampagnen zur primären und auch sekundären Hautkrebsprävention in Kindergärten und Schulen zeigten ebenso Wirkung bei der Vermittlung von Wissen und Schulung der Körperwahrnehmung, wie ähnlich aufgebaute Kampagnen bei einer großen Baufirma direkt auf der Baustelle. Neben der seit 20 Jahren laufenden Aktion .sun.watch. in steirischen Bädern, wurde mit der Aktion .run.watch. auch die Erreichbarkeit von Marathonläufern zu diesem Thema untersucht und publiziert. Neue Wege wie sie im heurigen Jahr am Euromelanoma Day mit dem Schwerpunkt „Bahnhof“ durchgeführt wurden, führten zu einer Aktion in einem an die S-Bahn angeknüpften Einkaufszentrum.

Ergebnis: Primäre und sekundäre Hautkrebsprävention sollte nicht die Angelegenheit von Gesundheitseinrichtungen, Unfallversicherungen, NGOs oder engagierten Ärzten sein. Die Expertise muss in der Hand von uns Dermatologinnen und Dermatologen bleiben, auch wenn in Anbetracht der immer weiter schwindenden Ressourcen neue Wege in der Zusammenarbeit und in der Vermittlung von Wissen, als auch für die sekundäre Prävention beschritten werden müssen.

P 13

Die gefährliche Frucht der schwarzen Tollkirsche

*Teresa Deinlein, Rainer Hofmann-Wellenhof, Edith Arzberger,
Regina Fink-Puches, Iris Zalaudek*

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: In der gegenwärtigen Literatur ist eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen Melanome im Bereich vorbestehender Tattoos aufgetreten sind. Die Pathogenese dieses Phänomens ist bisher unklar. Tattoos per se gelten nicht als Risikofaktor für die Entwicklung eines Melanoms. Einige Studien vermuten eine, durch chronische Entzündungsreaktionen oder Traumen bedingte, maligne Transformation innerhalb von Tattoos.

Fallpräsentation: Die hier beschriebene Patientin wurde in unserer onkologischen Ambulanz vorgestellt, da ihr vor kurzem eine pigmentierte Läsion innerhalb eines Tattoos am rechten Unterschenkel aufgefallen war. Klinisch zeigte sich ein ca. 1x1 cm durchmessender, unregelmäßig begrenzter, ungleichmäßig pigmentierter und fokal ulzerierter Knoten inmitten eines Tattoos, das an die krautige Pflanze der schwarzen Tollkirsche (*Atropa belladonna*; deadly nightshade) erinnerte. In der Dermatoskopie konnte man unterschiedliche Farben, shiny-white streaks, irreguläre Globuli und periphere Streifen erkennen, sodass sich der Verdacht auf ein Melanom erhärtete. Histologisch handelte sich um ein Melanom mit einer Tumordicke von 1,3mm und einer Mitoserate $< 1/\text{mm}^2$. Der Sentinellymphknoten enthielt schwarzes Pigment, war allerdings tumorfrei. Die Patientin befindet sich in regelmäßigen Kontrollen beim niedergelassenen Facharzt.

Diskussion: Die Kunst des Tätowierens ist weltweit verbreitet. Melanome, die innerhalb von Tattoos entstehen, können leichter übersehen oder später diagnostiziert werden. In unserem Fall wurde das Erkennen des Melanoms dadurch erleichtert, dass es als schwarzer Knoten inmitten eines bunten Blumentattoos wuchs, was an das Bild der schwarz funkelnden Frucht einer schwarzen Tollkirsche erinnerte.

P 14**A unifying concept of oculo-dermal pigment cell immigration based on an animal model**

*Christoph Schwab*¹, *Werner Wackernagel*¹, *Petra Grinninger*², *Christoph Mayer*¹, *Katharina Schwab*³, *Gerald Langmann*¹, *Erika Richtig*⁴, *Andreas Wedrich*¹, *Rainer Hofmann-Wellenhofer*⁴, *Iris Zalaudek*⁴

¹ Univ. Augenklinik, Medizinische Universität Graz, Graz, Austria

² Niedergelassene Tierärztin, spezialisiert auf Augenheilkunde, Graz, Austria

³ KAGES, Turnusarzt, Graz, Austria

⁴ Univ. Hautklinik, Medizinische Universität Graz, Graz, Austria

Pigmented cells differentiate from neural crest cells, which migrate along the peripheral nerve sheets into their specific final region. During their migration, cells progressively acquire pigment-producing capabilities, maturation and the shape of melanocytes. These insights along with specific clinical characteristics of melanocytic nevi have led to new concepts of cutaneous, periocular and iris neovogenesis. To further elucidate the specific routes during ocular embryogenic melanoblast migration that could explain the distinct distribution of uveal melanocytic neoplasms, we investigated the ocular pigmentation of dogs affected by a specific mutation called the Merle factor, which results in either pigment (wild type) or non-pigment (mutated type) producing cells.

Based on our observations, we propose a unifying concept of oculo-dermal melanogenesis, which postulates a melanoblast migration and maturation following the trigeminal V1 branch and later, their entrance into the eye along the ciliary nerves and their finest iris branches.

P 15

Elektrochemotherapie als palliative Therapieoption bei Melanom

Lukas Kofler, Katrin Schweinzer, Iris Spänkuch, Martin Heister, Kathrin Pierchalla, Sebastian Volc, Gwendolyn Dinkel, Hans-Martin Häfner

Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Universitätshautklinik, Abt.f.Operative Dermatologie, Tübingen, Deutschland

Einleitung: Die Elektrochemotherapie (EChT) stellte eine Therapieoption im palliativen Setting für subcutane und cutane Metastasen dar 1 2 3. Voraussetzung ist die Zugänglichkeit der Metastasen bzw Tumore für die Nadelelektrode.

Wir berichten exemplarisch den Fall eines 76-jährigen Patienten mit metastasiertem ALM an der Fußsohle rechts (Tumordicke 11mm, B-Raf V600E: wt). Der Patient erhielt neben einer chirurgischer Therapie (Primärexzision (3D-histologisch in sano) und Exzision multipler Lymphknoten-, sowie Intransitmetastasen) eine systemische Therapie mit Ipilimumab sowie im Verlauf MEK-Inhibitor und Pembrolizumab. Der Tumor zeigte sich unter diesen Therapie progredient. Insbesondere fanden sich multiple cutane und subcutane Metastasen am rechten Bein. Nach frustraner lokaler Interleukin 2 Therapie, wurde die Indikation zur palliativen EChT gestellt. Der Patient erhielt neben einer Polychemotherapie mit Carboplatin/Paclitaxel zwei Zyklen einer EChT mit Bleomycin 15 mg/m² KOF i.v. und 62 bzw 27 Impulse über 12 bzw 11 Minuten (730 Volt, 5000 Hz; 10mm Hexagonal-Elektrode). Im Verlauf zeigten sich die Hautmetastasen deutlich größenregredient, teils komplett abgeheilt.

Diskussion: Die EChT stellt in einem palliativen Setting für fortgeschrittene Tumore oder Hautmetastasen eine wichtige Behandlungsmöglichkeit dar. Dabei entstehen durch die Anwendung von Stromimpulsen im Tumorgebiet durch spezielle Nadelelektroden passagere Elektroporen in der Zellmembran, wodurch eine Steigerung der Aufnahme bestimmter Zytostatika um den Faktor 80 bis 8000 erreicht werden kann 4 5. Vor allem Bleomycin findet Verbreitung, aber auch andere Chemotherapeutika wie Cisplatin können verwendet werden 6,7. Eine rezente retrospektiv-multizentrische Arbeit kommt zum Schluss, dass das Ansprechen von der Tumorentität abhängig ist 8. Wichtig sind ein geeignetes Setup mit der Möglichkeit einer Intubationsnarkose und Relaxation des Patienten sowie Nachbehandlungs-Möglichkeiten. Als Komplikationen treten neben postinterventionellen Schmerzen seltener Superinfektionen oder Nekrosen auf.

In fortgeschrittenen Stadien eines Melanoms kann die EChT einen wichtigen Beitrag zur lokalen Tumorkontrolle spielen. Dabei stehen Schmerzreduktion, Funktionserhalt und Gewährleistung der Pflégbarkeit im Vordergrund.

- Literatur:** 1. Glass, L. F. et al. Bleomycin-mediated electrochemotherapy of metastatic melanoma. *Arch Dermatol* 132, 1353–1357 (1996).
2. Kis, E. et al. Electrochemotherapy of cutaneous metastases of melanoma--a case series study and systematic review of the evidence. *Dermatologic Surgery* 37, 816–824 (2011).
3. Quaglino, P. et al. Predicting patients at risk for pain associated with electrochemotherapy. *Acta Oncol* 54, 298–306 (2015).
4. Pakhomov, A. G. et al. Membrane permeabilization and cell damage by ultrashort electric field shocks. *Arch. Biochem. Biophys.* 465, 109–118 (2007).
5. Pucihar, G., Kotnik, T., Miklavcic, D. & Teissié, J. Kinetics of transmembrane transport of small molecules into electropermeabilized cells. *Biophys. J.* 95, 2837–2848 (2008).
6. Rebersek, M., Cufer, T., Cemazar, M., Kranjc, S. & Sersa, G. Electrochemotherapy with cisplatin of cutaneous tumor lesions in breast cancer. *Anticancer Drugs* 15, 593–597 (2004).
7. Mali, B., Jarm, T., Snoj, M., Sersa, G. & Miklavcic, D. Antitumor effectiveness of electrochemotherapy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Surg Oncol* 39, 4–16 (2013).
8. Kreuter, A. et al. Elektrochemotherapie bei fortgeschrittenen Hauttumoren und Hautmetastasen - eine retrospektive multizentrische Auswertung. *J Dtsch Dermatol Ges* 13, 308–316 (2015).

P 16

Änderungen im Sonnenverhalten nach der Melanomdiagnose sind mit einem besseren Überleben assoziiert

Christoph Müller, Judith Wendt, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto

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

Einleitung: Sonnenexposition ist der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung des Melanoms. Mehrere Daten zeigten, dass die Diagnose zu einer Verhaltensänderung in Bezug auf die Sonnenexposition führt. Nun stellt sich die Frage, ob diese Verhaltensänderung auch das weitere Überleben beeinflusst.

Methodik: In Summe wurden 1228 Melanompatienten im Rahmen der M3-Studie, einer Fall-Kontroll-Studie aus Wien, befragt, ob sich das Sonnenverhalten durch die Melanomdiagnose verändert hat: 70.2% (n=862) antworteten mit „ja“, 29.8% (n=306) mit „nein“.

Ergebnis: Die Patienten aus der erstgenannten Gruppe waren größtenteils weiblich, hatten dünnere Melanome und waren jünger bei Diagnosestellung. Die Verwendung von Sonnencremes und Solarien vor der Diagnose war in dieser Gruppe häufiger, Berufstätigkeit im Freien jedoch seltener als bei jenen, die keine Verhaltensänderungen angaben. Es wurden keine signifikanten Unterschiede in der Familienanamnese, in der Häufigkeit von multiplen primären Melanomen und Sentinel-Lymphknoten gefunden. Die Verhaltensänderung nach der Diagnose ist assoziiert mit einem besseren Gesamt- und progressionsfreien Überleben ($p < 0.001$ beziehungsweise $p = 0.005$). Auch die Ergebnisse mit Adjustierung nach Diagnosealter, Breslow-Index, Sentinel-Lymphknoten Status und Tumorlokalisation zeigten eine niedrigere Hazard Ratio (HR) im Gesamt- (HR: 0.505, 95% CI (confidence interval): 0.273-0.969, $p = 0.029$) und rezidivfreien Überleben (HR: 0.643, 95% CI: 0.427-0.969, $p = 0.035$) bei jenen, die ihr Verhalten verändert haben. Die stratifizierten Daten zeigten, dass vor allem Personen mit dünneren Tumoren oder höherem Alter bei Diagnosestellung (über 50 Jahre) als auch Männer von einer Verhaltensänderung profitierten. Zusammenfassend kann man sagen, dass selbst nach der Melanomdiagnose das sonnenbewusste Verhalten eine wichtige Rolle in der Prognose spielt.

P 17

Targeting of a minor drug-resistant melanoma subpopulation expressing the B cell marker CD20

Margarita Maurer¹, Rajasekharan Somasundaram², Keiryn Bennett³, Michela Perego², Christine Wagner¹, Johannes Griss¹, Kanika Garg¹, Harald Esterbauer⁴, Meenhard Herlyn², Stephan N. Wagner¹

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

²The Wistar Institute, Philadelphia, U.S.A.

³CeMM Research Center for Molecular Medicine of the Austrian Academy of Sciences, Austria

⁴Department of Laboratory Medicine, Medical University of Vienna, Austria

Introduction: Cancer cell subpopulations with tumor-initiating or tumor-maintaining properties are able to survive chemo- and/or targeted therapies and thus can contribute to cancer re-growth and relapse. In melanoma, recent therapeutic achievements including the use of BRAF/MEK inhibitors (BRAFi/MEKi) are counteracted by the frequent emergence of drug-resistance followed by recurrence of the disease even after initial responses. Tumor subpopulations have also been identified in human melanoma, including one expressing the B cell marker CD20. Based on the observation that CD20+ melanoma cells follow the definition of tumor-initiating cells we now hypothesized that this subpopulation may be able to escape therapy via increased drug-resistance and thus contributes to tumor recurrence.

Methods and Results: Expression of CD20 on human melanoma cells leads to increased resistance against chemotherapy and targeted therapies (BRAFi/MEKi) in 2D as well as in 3D melanoma cell culture models. In addition, patient derived xenografts (RPDX) generated from treatment (BRAFi)-resistant BRAFV600E melanoma metastases expressed increased levels of CD20. When we further treated chemoresistant CD20+ human melanoma cells with an anti-CD20 antibody we observed induction of apoptosis in vitro. In xenotransplantation assays onto NOD/SCID/ γ c^{-/-} mice systemic administration of an anti-CD20 antibody significantly reduced in vivo tumor growth of chemoresistant CD20+ human melanoma cells in adjuvant and therapeutic settings.

Conclusion: Together these data provide direct experimental evidence for a linkage of drug-resistance with the CD20+ phenotype of human melanoma cells and for the contribution of this subpopulation to in vivo tumor growth. We believe that such data may hold the potential for a paradigm-shift in cancer treatment: in addition to targeting the bulk of cancer cells, specific targeting of (a) minor cancer subpopulation(s) may be required to fully eradicate established disease and/or to prevent recurrence of the disease.

P 18

Extracorporeal photopheresis in the treatment of CTCL: a single center long term experience

Stefanie Porkert, Constanze Jonalk, Robert Knobler, Ulrike Just

Univ. Klinik f. Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Introduction: Initially extracorporeal photopheresis (ECP) was designed for the treatment of cutaneous T-cell lymphoma (CTCL), Sezary Syndrome variant. Further indications have been documented in recent years, e.g. Systemic Sclerosis, Graft-vs-Host-disease, solid organ transplant rejection. The present study describes our experience with ECP alone or in combination with interferon-alpha, PUVA, total skin electron beam, steroids and chlorambucil in treating CTCL patients.

Material and Methods: 26 patients with CTCL over a period of 25 years were evaluated in a retrospective manner. Multiple standard clinical and laboratory findings usually identified as indicators for response to treatment were evaluated. Age at disease onset, time elapsed before treatment and clinical stage were included. Analysis encompassed erythroderma, WBC, LDH, and CD4/CD8 ratio.

Results: At the time of diagnosis of CTCL mean patient's age was 58.6 years (range 37-78). Male to female ratio was 1.25:1. All 26 patients received ECP for more than 10 cycles. The mean number of ECP cycles was 54.2 (range 14-148 cycles). Overall survival rates were estimated by Kaplan Meier method and compared using log-rank tests. The median overall survival was 5.9 years (range, 0.8-17.8 years) regardless of cause of death or blood involvement. A reduction of specific laboratory parameters correlated with response to treatment.

Conclusion: Patients with CTCL receiving ECP treatment with or without combination of immune-modulatory therapy experience higher response rates and longer survival than controls. Our study suggests that the use of ECP can have a significant positive effect on survival of a subset of CTCL patients.

P 19

Ultrastructural differences between atopic dermatitis with and without filaggrin deficiency

Robert Gruber^{1,2}, Matthias Schmuth¹

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

² Division of Human Genetics, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria

Background: In ichthyosis vulgaris (IV), caused by mutations in filaggrin (FLG), abnormal extracellular lipid organization due to impaired lamellar body (LB) secretion in the stratum corneum (SC) was previously reported. Because 25% of atopic dermatitis (AD) patients harbor FLG mutations, we asked if there were differences in ultrastructure between AD+FLG and AD without FLG mutations (ADwt).

Methods: Biopsies from the lower back of genotyped IV patients (n=5), non-lesional skin of AD+FLG heterozygotes (n=5) and ADwt patients (n=10) and controls (n=3), were investigated by transmission electron microscopy. LB numbers were counted randomly in granular cells using a calibrated grid, LB secretion was determined at the SG-SC junction as number of secretion peaks per distance of cell membrane.

Results: Similar to IV, both AD subgroups showed a paracellular barrier defect, impaired lamellar lipid bilayers, slightly delayed post-secretory lipid processing, partially empty LB internal structures, and normal appearing corneodesmosomes. While LB density was similar in IV and AD+FLG, it was significantly higher in ADwt. In addition, there was a significantly increased rate of inhomogeneous LB secretion in ADwt versus AD+FLG and IV. Although LB secretion in both AD subgroups was premature, this feature seemed most pronounced in ADwt.

Our work not only shows an epidermal barrier abnormality in both AD+FLG and ADwt, but for the first time also reports distinctive ultrastructural features in AD with and AD without FLG deficiency. These findings support the hypothesis that AD is a heterogenous disease and that mutations in skin barrier-related molecules other than FLG underlie ADwt.

P 20

Sex influences the clinical course of lupus erythematosus (LE) – a retrospective cohort study

Barbara C. Böckle, Norbert T. Sepp

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

Introduction: To determine differences between men and women in lupus erythematosus (LE) patients were analysed in respect of clinical characteristics, laboratory parameters, and long-term outcome.

Methods: All patients diagnosed with LE from 01/2000 to 12/2013 at the outpatient clinic of dermatological autoimmune diseases from our department were retrospectively analysed. 83.3% (n=384) were women and 16.2% (n=74) were men. Follow-up time was mean 8.2 years.

Results: Women more frequently fulfilled SLICC criteria for systemic LE than men. Any type of internal organ manifestation was more common in women. Chronic cutaneous LE and subacute LE were equally likely to be diagnosed in both sexes. However, LE tumidus was mainly diagnosed in men and acute cutaneous LE was more frequently diagnosed in women. According to logistic regression modelling men with LE differ from women in respect of thrombocytopenia (OR 2.2), smoking (OR 2.7), malignancy (OR 2.4), and the absence of musculoskeletal manifestations (OR 0.4) and complement consumption (OR 0.4).

Conclusion: Sex differences exist in LE. Women usually have a more severe clinical course of disease and are subject to a higher risk of internal organ involvement. However, in the long-term men should be monitored for associated malignancies.

P 21

Smoking is highly associated with discoid lupus erythematosus and lupus erythematosus tumidus: Analysis of 405 patients

Barbara C. Böckle, Norbert T. Sepp

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

Introduction: Environmental factors appear to play a role in the pathogenesis of lupus erythematosus (LE). Therefore, the association between cigarette smoking and various types of cutaneous LE was determined.

Methods: Retrospective descriptive study at a dermatology clinic of a tertiary referral hospital; all patients diagnosed with cutaneous and/or systemic LE from January 2000 to December 2012 at the outpatient clinic for dermatological autoimmune diseases were analysed.

Results: 405 patients were diagnosed with LE. Smokers were more common among patients with cutaneous LE, especially those with LE tumidus or discoid LE. The frequency of cigarette smokers was not significantly higher among patients with other LE-specific skin lesions and patients with systemic LE compared to the general population. Smoking at the onset of disease was associated with LE tumidus (OR 4.5), discoid LE (OR 2.05), the male gender (OR 3.31), age <50 years (OR 1.03), and photosensitivity (OR 2.07).

Conclusion: Smoking is highly associated with cutaneous LE, but not systemic LE. Various risk factors appear to be involved in the pathogenesis of cutaneous and systemic LE.

P 22

Safety and Efficacy of Adalimumab in Patients with Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa: Results from First 12 Weeks of PIONEER I, a Phase 3, Randomized, Placebo-Controlled Trial

Alexa B Kimball¹, Christos C Zouboulis², April W Armstrong³, Neil J Korman⁴, Jeffrey J Crowley⁵, Charles Lynde⁶, Kimberly Belknap⁷, Yihua Gu⁷, David A Williams⁷

¹ Harvard Medical School, Boston, MA, USA, Mass General Hospital, USA

² Departments of Dermatology, Venereology, Allergology and Immunology, Dessau Medical Center, Dessau, Germany

³ University of Colorado, Denver, CO, USA

⁴ University Hospitals (UH) Case Medical Center, Cleveland, OH, USA

⁵ Bakersfield Dermatology, Bakersfield, CA, USA

⁶ The Lynde Centre for Dermatology, Markham, ON, Canada

⁷ AbbVie Inc., North Chicago, IL, USA

This multicenter study evaluated safety and efficacy of adalimumab (ADA) in patients (pts) with moderate to severe hidradenitis suppurativa (HS). The 12-wk double-blind, placebo (PBO)-controlled period is reported here. Anti-TNF a-naïve pts diagnosed with HS for ≥ 1 year, with total abscess and inflammatory nodule (AN) count of ≥ 3 and HS lesions in ≥ 2 body areas (Hurley Stage II or III), were randomized 1:1 to ADA (160mg at wk0; 80mg at wk2; 40mg weekly from wk4) or matching PBO. Efficacy was analyzed for all randomized pts (intent-to-treat [ITT]), and safety for all ITT pts who received at least 1 dose of study drug. Non-responder imputation was used for missing data.

The 307 ITT pts (63.8% female, 76.2% white, 20.2% black) had mean age of 37.0 years, mean HS duration of 11.5 years, and median AN count of 11. A significantly higher proportion of pts randomized to ADA achieved the primary efficacy endpoint HiSCR (Hidradenitis Suppurativa Clinical Response defined as $\geq 50\%$ reduction from baseline in AN count with no increase in abscess or draining fistula counts) at wk12; ADA (64/153, 41.8%) vs PBO (40/154, 26.0%; $p=0.003$). Adverse events (AE) reported by $>10\%$ of pts were exacerbation of HS (13.2% PBO, 9.2% ADA) and nasopharyngitis (10.5% PBO, 5.9% ADA). Cellulitis was reported by 2 pts for each PBO and ADA. Serious AEs included pyelonephritis ($n=1$ ADA) and breast cancer ($n=1$ PBO). No deaths occurred.

In PIONEER I, a Phase 3 randomized PBO-controlled study of ADA in HS, significantly more pts randomized to ADA achieved HiSCR vs pts randomized to PBO. AEs were comparable to PBO and consistent with the ADA safety profile; no new risks were identified.

P 23

Evaluating Optimal Medium-Term Dosing Strategy for Adalimumab in Patients with Moderate-to-Severe Hidradenitis Suppurativa Based on Analysis of Integrated Results from the PIONEER I and II Phase 3, Randomized, Placebo-Controlled Trials

Alexa B. Kimball¹, Gregor B.E. Jemec², April W. Armstrong³, Seth Forman⁴, Yihua Gu⁵, David A. Williams⁵, Martin M. Okun⁵

¹ Harvard Medical School, Boston, MA and Mass General Hospital, United States

² University of Copenhagen, Roskilde, Denmark

³ University of Colorado, Denver, CO, United States

⁴ Forward Clinical Trials, Tampa, FL, United States

⁵ AbbVie Inc., North Chicago, IL, United States

Introduction: This analysis reports integrated data from the PIONEER I & II phase-3 trials evaluating safety and efficacy of adalimumab for patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (HS).

Methods: Each study had 2 placebo-controlled, double-blind periods. 12-Week Period-A: 1:1 randomization to 40 mg adalimumab weekly (ew) or placebo (pbo) and 24-Week Period-B: at Week-12, 1:1:1 re-randomization of Period-A adalimumab patients to 40 mg adalimumab weekly (ew/ew), every-other-week (ew/eow), or placebo (ew/pbo), stratified by the primary endpoint of HS Clinical Response (HiSCR: $\geq 50\%$ reduction in abscess and inflammatory nodule [AN] count with no increase in abscess or draining fistula counts) at Week-12, and by baseline Hurley Stage (II vs III). Early escapes were allowed, and those patients were non-responders.

Results: The integrated HiSCR rate entering Period-B (Week-12) was 53.0% (ew/pbo), 51.5% (ew/eow), and 53.5% (ew/ew), and at Week-36, 28.0% (ew/pbo), 30.7% (ew/eow), and 43.4% (ew/ew). In Period-B, the serious adverse event rate was 2.0% (ew/pbo), 5.0% (ew/eow), and 3.0% (ew/ew).

Conclusions: Greater response rates with weekly dosing combined with similar safety across the 3 treatment arms suggest that adalimumab 40 mg weekly is the optimal medium-term dosing strategy in HS during the 36-week observation period.

P 24

Efficacy and Safety of Adalimumab in Patients with Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa: Results from PIONEER II, a Phase 3 Randomized Placebo-Controlled Trial

Gregor B.E. Jemec¹, Alice Gottlieb², Seth Forman³, Evangelos J. Giarmellos-Bourboulis⁴, Ziad Reguiai⁵, Yihua Gu⁶, Martin M Okun⁶

¹ University of Copenhagen, Roskilde, Denmark

² Tufts Medical Center, Boston, MA, USA

³ Forward Clinical Trials, Tampa, FL, USA

⁴ 4th Department of Internal Medicine, University of Athens, Medical School, Greece

⁵ CHU de Reims, Hôpital Robert Debré, Service de Dermatologie, Reims Cedex, France

⁶ AbbVie Inc., North Chicago, IL, USA

Introduction & Objectives: PIONEER II evaluated the safety and efficacy of adalimumab (ADA) vs placebo (PBO) in patients (pts) with moderate to severe hidradenitis suppurativa (HS). Methods and results from the first 12 weeks (wks) are reported.

Materials & Methods: This multicenter study included a 12-wk double-blind PBO-controlled period (Per A). Pts were randomized 1:1 to blinded ADA 40mg weekly starting at Wk4 (following 160mg at Wk0; 80mg at Wk2) or matching PBO. At baseline, pts had a diagnosis of HS for at least 1 year, a total abscess and inflammatory nodule (AN) count of ≥ 3 , HS lesions in ≥ 2 body areas (1 at Hurley Stage II or III) and had no prior TNF- α -inhibitor treatment, including ADA. Efficacy in Per A was analyzed for all randomized pts (intent-to-treat [ITT_A Population]); safety was analyzed for pts in the ITT_A Population who received at least 1 dose of study drug. The primary endpoint was HiSCR (HS Clinical Response; $\geq 50\%$ reduction from baseline in AN count and no increase in abscess or in draining fistula counts) at Wk12. Missing assessments were handled by non-responder imputation (categorical variables) and last-observation-carried-forward (continuous variables).

Results: Of the 326 in the ITT_A Population, 67.8% were women; 83.7% were white; mean age was 35.5 (SD 11.13) years; mean HS duration was 11.5 (SD 9.03) years. Baseline characteristics were similar between groups. 93.9% completed Per A. HiSCR rate at Wk12 was significantly higher for pts randomized to ADA (96/163, 58.9%) vs PBO (45/163, 27.6%; $p < .001$). Statistically significant treatment differences were observed for all 3 ranked secondary endpoints (Wk12, ITT_A Population) as follows: 1) among pts with Hurley Stage II, a significantly higher proportion of ADA pts achieved AN count of 0, 1 or 2 (ADA

[44/85, 51.8%] vs PBO [28/87, 32.2%; $p=.010$]); 2) a significantly higher proportion of ADA pts achieved at least a 30% reduction and at least 1 unit reduction from baseline in Patients' Global Assessment of Skin Pain numerical rating scale (NRS) based on 24-hour recall of worst pain (ADA [48/105, 45.7%] vs PBO [23/111, 20.7%; $p<.001$]), among pts with baseline $NRS \geq 3$; 3) ADA pts achieved a significantly greater mean reduction from baseline in modified Sartorius Score (ADA [$n=163$, -28.9] vs PBO [$n=162$, -9.5; $p<.001$]). 57.7% (ADA) and 66.9% (PBO) reported at least 1 treatment-emergent adverse event (TEAE). TEAEs in $\geq 10\%$ of pts in any treatment arm were headache (12.9% ADA; 12.9% PBO) and exacerbation of HS (4.3% ADA; 12.9% PBO). 1.8% (ADA) and 3.7% (PBO) had serious TEAEs. There were no deaths.

Conclusions: Significantly more HS pts treated with adalimumab achieved clinically relevant reduction in objective disease activity and pain compared to placebo. The safety profile for pts in both treatment groups was comparable.

P 25

Cyclosporin führt zur Rückbildung der Sklerose bei lokalisierter und systemischer Sklerodermie: eine retrospektive Studie von 16 PatientInnen

Gábor Bali¹, Julia Frühauf^{2,3}, Nora Wutte³, Elisabeth Aberer³

¹ Gesundheitszentrum Martinus Medicus, Szombathely, Ungarn

² Hautarztpraxis Julia Frühauf, Maria Enzersdorf

³ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Die Behandlung der schweren lokalisierten (lSKl) und systemischen Sklerodermie (sSKL) ist eine Herausforderung. Manche Verlaufsformen erfordern einen Therapiewechsel mit Anwendung verschiedener Immunsuppressiva, unter anderem Cyclosporin. Die Erfahrungen mit diesem Medikament bei dieser Erkrankung sind aber limitiert und nur in kleinen Fallserien oder Einzelberichten dokumentiert.

Methodik: Wir therapierten im Zeitraum von 2002 - 2014 12 Patienten mit lSKl und 4 mit sSKl mit Cyclosporin und erfassten die Patientendaten retrospektiv. Aus den Krankenakten und der Photodokumentation konnten demographische Daten, die Cyclosporin-Dosis, Therapiedauer, der Zeitpunkt des Therapieansprechens, Nebenwirkungen, Ausmaß der Sklerose, Begleittherapie sowie der weitere Verlauf dokumentiert werden. Der Schweregrad der lSKl wurde anhand der befallenen Körperoberfläche (KOF), und der Schweregrad der sSKl mit dem modifizierten Rodnan Score gemessen.

Ergebnis: Fünf der 12 PatientInnen mit lSKl zeigten eine komplette Remission und 6 zeigten eine partielle Remission am Therapieende unter einer durchschnittlichen Dosis von 2.4 mg/KGkg Cyclosporin bei einer Therapiedauer von 9-46 Monaten. Die befallene KOF ist von 50% (2-80, Median 65) auf 17% (0-40, Median 18) gesunken. Der modifizierte Rodnan Score ist bei 4 PatientInnen mit sSKl unter der Therapie über 12-48 Monate von einem Durchschnittswert von 19,25 (16-23, Median 19) auf 8,25 (8-9, Median 8) gesunken. Als Nebenwirkungen wurden arterielle Hypertonie, erhöhte Transaminasen und Kreatininwerte sowie Hypercholesterinämie beobachtet. Cyclosporin kann daher eine sichere und effektive Therapiealternative bei lSKl sowie sSKl darstellen. Bei der Entscheidung zu einer solchen Therapie muss der Nutzen einer von den Patienten berichteten raschen Abnahme der Sklerose, dem Risiko von Nebenwirkungen und dem möglichen Rezidiv nach Absetzen abgewogen werden.

P 26

Efficacy of Ixekizumab in patients with and without previous experience with biologic therapies compared to Etanercept and placebo: results from Uncover-2, a phase 3 trial in patients with plaque psoriasis

(Non-author presenter) *Anke Beselin*¹, *Jean Philippe Lacour*², *Yves Dutronc*³, *Lu Zhang*⁴

¹ Head Medical Affairs BioMed Austria, Eli Lilly and Company, Vienna, Austria

² Service de Dermatologie, Hôpital l'Archet, CHU de Nice, France

³ Lilly France, 92521 Neuilly-sur-Seine Cedex, France;

⁴ Eli Lilly and Company, Lilly Corporate Center, Indianapolis, IN, USA

Introduction: Ixekizumab is an anti-IL-17A monoclonal antibody. This subgroup analysis aimed at evaluating the efficacy of ixekizumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis with (EB) or without (NB) prior exposure to biologic therapy.

Methods: 1224 patients were randomized to receive placebo (N=168), etanercept (50 mg bi-weekly, N=358), or a single subcutaneous injection of 80 mg ixekizumab once every 2 weeks (IXE-Q2W, N=351) or every 4 weeks (IXE-Q4W, N=347) after a 160 mg dose at Week 0. At week 12, the proportion of patients with $\geq 75\%$ improvement in Psoriasis Area and Severity Index (PASI 75), a static Physicians Global Assessment of 0 or 1 (sPGA 0/1) and complete resolution (PASI 100) were evaluated in EB and NB patient subgroups. Treatment groups were compared using Fisher's exact test within each subgroup and missing values were imputed as non-response.

Results: 288 and 936 patients were included in EB and NB subgroups, respectively. PASI 75 response rates (RR) in IXE-Q2W (EB:92.9%;NB:88.8%) and IXE-Q4W (EB:74.1%;NB:78.6%) were greater than those for placebo (EB:0.0%;NB:3.2%; $p < 0.05$) and etanercept (EB:30.3%;NB:44.3%; $p < 0.05$). Similarly, the sPGA 0/1 RR in IXE-Q2W (EB:84.5%;NB:82.8%) and IXE-Q4W (EB:67.1%;NB:74.8%) were greater than those for placebo (EB:0.0%;NB:3.2%; $p < 0.05$) and etanercept (EB:30.3%;NB:37.6%). PASI 100 RR in EB and NB subgroups was also significantly higher in IXE-Q2W (EB:48.8%;NB:37.8%) and IXE-Q4W (EB:22.4%;NB: 33.6%) compared to placebo (EB:0.0%;NB:0.8%; $p < 0.05$) and etanercept (EB:5.3%;NB:5.3%; $p < 0.05$).

In conclusion, both ixekizumab dose regimens of 80 mg every 2 and 4 weeks were more effective compared to placebo and etanercept in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis regardless of prior exposure to biologic therapy.

P 27

A phase 3 trial comparing Ixekizumab with placebo and Etanercept for moderate-to-severe plaque psoriasis: Results from the 12 week induction period of uncover-2

(Non-author presenter) *Anke Beselin*¹, *Christopher E.M. Griffiths*², *Kristian Reich*³, *Mark Lebwohl*⁴, *Peter van de Kerkhof*⁵, *Carle Paul*⁶, *Alan Menter*⁷, *Gregory S. Cameron*⁸, *Janelle Erickson*⁸, *Lu Zhang*⁸, *Roberta Secrest*⁸, *Susan Ball*⁸, *Daniel Braun*⁸, *Olawale O. Osuntokun*⁸, *Michael P. Heffernan*⁸, *Brian J. Nickoloff*⁸, *Kim Papp*⁹

¹ Head Medical Affairs BioMed Austria, Eli Lilly and Company, Vienna, Austria

² Institute of Inflammation and Repair, University of Manchester, Manchester, UK

³ Dermatologikum Hamburg and SCIderm Research Institute, Hamburg, Germany

⁴ Department of Dermatology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY, USA

⁵ Department of Dermatology, Radboud University Nijmegen, Nijmegen, Netherlands

⁶ Department of Dermatology, Paul Sabatier University, Toulouse, France

⁷ University of Texas, Southwestern Medical School, Dallas, TX, USA

⁸ Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, USA

⁹ Probit Medical Research, Waterloo, ON, Canada

Introduction: IL-17A plays a key role in psoriasis immunopathogenesis. This study evaluated the efficacy and safety of an anti-IL-17A monoclonal antibody, ixekizumab, for psoriasis treatment compared to placebo/etanercept.

Methods: In this multicenter, double-blind trial, 1224 patients were randomized to receive subcutaneous placebo (N=168), etanercept (50 mg twice-weekly; N=358), or a single injection of 80 mg ixekizumab every 2 weeks (IXE-Q2W; N=351) or every 4 weeks (IXE-Q4W; N=347) following a 160 mg dose at Week 0. The co-primary efficacy endpoints were proportions of patients who achieved 1) a static Physician Global Assessment score of 0 or 1 (sPGA 0/1), and 2) $\geq 75\%$ improvement in Psoriasis Area and Severity Index (PASI 75) by Week 12. Treatment groups were compared using the Cochran-Mantel-Haenszel-test. For response analyses, missing data were accounted for using non-responder imputation.

Results: At Week 12, PASI 75/sPGA 0/1 was achieved by 89.7%/83.2% and 77.5%/72.9% of patients receiving IXE-Q2W and IXE-Q4W, respectively, 2.4%/2.4% receiving placebo, and 41.3%/36.0% receiving etanercept ($p < 0.001$; ixekizumab vs. placebo/etanercept). Significant differences were

observed at Week 1 for both ixekizumab groups compared to etanercept ($p < 0.05$). Complete resolution (PASI 100) was achieved at 12 weeks (IXE-Q2W:40.5%; IXE-Q4W:30.8%; placebo:0.6% etanercept:5.3%; $p < 0.001$ ixekizumab vs. placebo/etanercept). Treatment-emergent adverse events (TEAEs) reported in $\geq 5\%$ ixekizumab patients (% higher than in placebo group) included injection-site reaction and headache, most of which were mild-to-moderate in severity. Similar occurrences of TEAEs were observed in ixekizumab and etanercept groups. Occurrences of serious adverse events were similar (IXE-Q2W:1.4%; IXE-Q4W:1.7%; placebo:1.2%; etanercept:1.7%). No deaths were reported.

Ixekizumab was more effective than placebo and etanercept, with a safety profile comparable to that of etanercept.

P 28

Ustekinumab: A treatment option in severe atopic dermatitis?

*Doris Weiss¹, Michaela Schaschinger¹, Robin Ristl², Robert Gruber³,
Tamara Kopp⁴, Georg Stingl¹, Christine Bangert¹*

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

² Section for Medical Statistics, Center for Medical Statistics, Informatics and Intelligent Systems, Medical University of Vienna, Vienna, Austria,

³ Department of Dermatology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria,

⁴ Juvenis Medical Center, Vienna, Austria

Introduction: Atopic dermatitis (AD) is a chronic debilitating skin disease often refractory to various therapies. It has recently been reported that anti-IL-12/23 p40 treatment may be of potential use to induce remission in patients with moderate to severe AD.

Methods: Three patients with severe recalcitrant AD were treated with ustekinumab 45 mg SC at week 0,4,12 and subsequently every 8 weeks. To correlate clinical efficacy with the cutaneous inflammatory infiltrate and cytokine expression we obtained 4mm punch biopsies from chronic lesions before and after 8 weeks of treatment. The degree of epidermal hyperplasia and the composition of the inflammatory infiltrate were quantified by using an automated image acquisition and cell analysis system. To determine the effects of ustekinumab on the molecular signature of AD lesions we measured chemokine and cytokine mRNA levels before and after treatment.

Results: All patients experienced a gradual improvement of clinical disease activity with consecutive injections, achieving a 50% reduction in the EASI score by week 16.

By immunohistology, skin biopsies after therapy exhibited a significant decrease in the degree of epidermal hyperplasia/proliferation as well as in the number of dermal CD4+/CD8+ T cells, dendritic cells and mast cells. The amount of infiltrating IgE+ cells and epidermal Langerhans cells, by contrast, remained stable. Interestingly, using qRT-PCR we found a clear reduction of Th2/Th22-associated gene products after therapy, whereas the individual expression of Th1/Th17 cytokines was highly variable.

We conclude that ustekinumab may offer symptomatic relief for at least a subgroup of patients with severely infiltrated AD.

P 29

Expansion of thymus-derived Tregs exhibiting a Th2-like phenotype is promoted in atopic dermatitis

Verena Moosbrugger-Martinz¹, Christoph H. Tripp¹, Robert Gruber¹, Björn E. Clausen², Daniela Finke³, Christine Heufler¹, Heidelinde Fiegl⁴, Matthias Schmuth¹, Sandrine Dubrac¹

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

² Institute for Molecular Medicine, University Medical Center of the Johannes Gutenberg-University Mainz, Mainz, Germany

³ Developmental Immunology, Department of Biomedicine, University of Basel, Basel, Switzerland

⁴ Department of Gynecology and Obstetrics, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria

Atopic dermatitis (AD) is a widespread inflammatory skin disease with an early onset, characterized by pruritus, eczematous lesions, and skin dryness. This chronic relapsing disease is believed to be primarily due to a defective epidermal barrier function associated with genetic susceptibility, immune hyper-responsiveness of the skin, and environmental factors. Although the important role of abnormal immune reactivity in the pathogenesis of AD is widely accepted, the role of regulatory T cells (Tregs) remains elusive. We found higher frequencies of overall Tregs with specific expansion of thymus-derived Tregs in mice and patients with AD starting early in the development of the disease. Emigrated skin-derived dendritic cells are required for Treg induction and Langerhans cells (LCs) are responsible for the biased expansion of thymus-derived Tregs in this mouse model of AD. Moreover, we found increased percentages of IL-13-producing Tregs in skin draining lymph nodes (sdLNs), similar to Th2 Tregs found in skin from AD patients. More thorough investigation revealed thymus-derived Tregs as the main source of IL-13 in our AD model. While the expansion of thymus-derived Tregs might be attributed to LCs, their cytokine production might be rather determined by other cells or factors from the microenvironment. Hence, these Th2 Tregs instead of alleviating AD symptoms might actively contribute to the disease. Therefore, future investigations on the role of thymus-derived Tregs in the pathogenesis of AD and the conditions of their conversion into Th2 cells are new routes of research that will help to further decipher the etiopathology of AD.

P 30

Humanized mice overexpressing the pregnane x receptor in the epidermis exhibit a skin barrier defect associated with a Th2/Th17 immune response resembling atopic dermatitis

Andreas Elentner¹, Nikos Yannoutsos², Stefan Blunder¹, Gruber Robert¹, Moosbrugger-Martinz Verena¹, Matthias Schmuth¹, Sandrine Dubrac¹

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

² Gene Regulation and Immunology Laboratory, Department of Cell Biology, Innsbruck Medical University, Austria

The pregnane x receptor PXR is a ligand-activated transcription factor regulating genes central to xenobiotic metabolism in the liver. PXR is expressed in skin and although skin is in daily contact with pollutants and toxins activating PXR, the role of this nuclear hormone receptor in cutaneous homeostasis has not yet been investigated. We found that, in mouse and human skin, PXR is expressed in basal keratinocytes which are the first targets for xenobiotics. To decipher the role of PXR in skin, we generated transgenic mice overexpressing the constitutively activated human PXR under the control of the keratin 14 promoter (K14-VPPXR) to mimic repeated topical exposure to chemicals. K14-VPPXR mice develop subclinical signs of skin inflammation resembling atopic dermatitis associated with increased serum Ig E. Indeed, transgenic mice exhibit increased TEWL and skin surface pH which is accompanied by deregulated proliferation of keratinocytes. Expression of IL-1beta, TSLP, IL-13 and CCL27 is increased in the skin of K14-VPPXR mice as well as expression of IL-17A and IL-6. Furthermore proportions of ILC2 are increased in the skin of transgenic mice when compared to control mice. Organotypic cultures generated with human keratinocytes and treated with a well-known PXR ligands exhibit increased TSLP expression. Importantly, skin from patients with atopic dermatitis shows increased expression of PXR target genes namely UGT1A involved in glucuronidation of toxins and drugs. All together these data provide novel evidence why sustained activation of PXR by chronic daily exposure to chemicals may promote the development or flares of atopic dermatitis.

P 31

B-Lymphozyten und Plasmazellen in Hautläsionen bei Lepra: Eine retrospektive Studie mit 85 Hautbiopsie-Proben der Lepraformen des Ridley-Jopling-Spektrums

Agnes Fabel¹, AlexandraMaria Giovanna Brunasso¹, Antonio Schettini²,
Carolina Talhari², Andrea Clapasson³, Enrico Nunzi³, Matteo Puntoni⁴,
Carlo Cota⁵, Cesare Massone¹

¹ Univ.- Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Austria

² Fundação de Dermatologia Tropical e Venerologia, „Alfredo da Matta“, Manaus, Brazil

³ San Martino University Hospital, University of Genoa, Italy

⁴ Galliera Hospital, Genoa, Italy

⁵ San Gallicano Dermatological Institute; Department of Pathology, University of Tor Vergata, Rome, Italy

Einleitung: Lepra ist eine chronisch-infektiöse mykobakterielle Erkrankung der Haut und der peripheren Nerven, deren Immunpathogenese noch nicht vollständig geklärt ist. Trotz einiger Studien über das Auftreten von T-Zellen bei Lepra finden sich in der Literatur nur sehr wenige Untersuchungen über die Rolle von B-Lymphozyten und Plasmazellen in aktiven Lepra-Hautläsionen der verschiedenen Formen des Spektrums der Erkrankung. In den letzten Jahren zeigte sich, dass unter anderem bei Tuberkulose, einer ebenfalls mykobakteriellen Erkrankung, die B-Zellen von wichtiger Bedeutung für die granulomatöse Immunantwort sind, mit größerem Einfluss auf Krankheitsverlauf und Therapieerfolg als bisher angenommen. Das Ziel dieser Arbeit war es, die Anwesenheit von B-Zellen und Plasmazellen in Hautläsionen von Patientinnen/Patienten aller Lepraformen des Ridley-Jopling Spektrums inklusive der Leprareaktionen zu untersuchen, um einen besseren Einblick in die Rolle der B-Zellen und Plasmazellen bei der Immunpathogenese der Lepra zu bekommen.

Methodik: In dieser anonymen, retrospektiven Studie wurden mit Hilfe immunhistochemischer Methoden B-Zellen und Plasmazellen in 85 Hautbiopsieproben von Lepraläsionen untersucht, wobei CD20 als B-Zell-Marker und CD138 als Plasmazell-Marker dienten. Zum Vergleich wurden außerdem 13 Hautläsionsproben von Patientinnen/Patienten mit kutaner Tuberkulose sowie atypischen Mykobakteriosen untersucht. Die Proben wurden lichtmikroskopisch analysiert und danach die Ergebnisse statistisch ausgewertet, wobei das Signifikanzniveau als $p \leq 0.05$ festgelegt worden ist.

Ergebnisse: Sowohl B-Zellen als auch Plasmazellen konnten in allen Formen des Lepraspektrums (I, TT, BT, BB, BL, LL, Typ1 Reaktion und Typ2 Reaktion) nachgewiesen werden. Bei den B-Zellen fanden sich die höchsten Werte bei der TT-Form sowie bei der Typ1-Reaktion. Die niedrigste Anzahl an B-Lymphozyten wies die LL-Form auf. Insgesamt zeigte sich vom tuberkuloiden Pol hin zum lepromatösen Pol eine Reduktion des Medians um 50%.

Die meisten Plasmazellen waren in der LL- gefolgt von der BL-Form und der Typ1 Reaktion vorhanden. Im Median nahmen die Plasmazellen vom tuberkuloiden zum lepromatösen Pol um 966% zu. Geringere Mengen an Plasmazellen fanden sich jedoch auch im tuberkuloiden Pol, hier vor allem bei der BT-Form. Beim Vergleich mit der Kontrollgruppe (M. tuberculosis und atyp. Mykobakt.) konnte festgestellt werden, dass die B-Zell- und auch die Plasmazell-Anzahl in der Kontrollgruppe im Durchschnitt deutlich höher waren als in den Lepraproben.

Conclusio: Im Rahmen dieser Arbeit konnten erstmals B-Zellen und Plasmazellen in Hautläsionen aller Lepraformen inklusive der Leprareaktionen nachgewiesen werden. Es konnten hohe Werte an B-Zellen in der TT-Form und der Typ1 Leprareaktion, sowie niedrige Werte an B-Zellen in der LL-Form nachgewiesen werden, womit bisherige Studienergebnisse nicht bestätigt werden konnten, die nahelegten, dass die B-Zell-Anzahl vom tuberkuloiden zum lepromatösen Pol hin zunimmt. Unsere Ergebnisse lassen daher vermuten, dass B-Zellen an der Granulombildung bei Lepra beteiligt sind. Bei den Plasmazellen fanden sich deutlich höhere Zahlen am lepromatösen Pol als am tuberkuloiden Pol, die gefundenen Plasmazellen am tuberkuloiden Pol (hier vor allem bei der BT-Form) lassen jedoch vermuten, dass ihre Rolle auch bei den paucibazillären Formen von Bedeutung ist.

P 32

Ungewöhnliche Präsentation einer Epidermolysis Bullosa Acquisita

Gwendolyn Dinkel¹, Lukas Kofler¹, Martin Schaller², Birgit Fehrbacher², Katrin Schweinzer¹, Sebastian Volc², Kathrin Pierchalla², Iris Spänkuch¹, Martin Heister¹, Lena Gonser¹, Maximilian Gassenmaier¹, Martin Röcken²

¹ Universitätsklinik Tübingen, Abt.f. Operative Dermatologie, Tübingen, Germany

² Universitätsklinik Tübingen, Tübingen, Germany

Casus: Ein 75 Jahre alter Patient stellt sich mit seit 10 Monaten bestehenden linear angeordneten Erosionen an Stamm und Extremitäten vor. Randständig zeigen sich Blasenresten und Krusten auf erythematösem Grund. Die Schleimhaut war zu keiner Zeit betroffen.

Anamnestisch berichtete der Patient von prallen Blasen welche erosiv abheilen würden und ausgeprägtem Juckreiz.

Extern war der Patient zunächst bei Verdacht auf ein bullöses Pemphigoid mit topischen Steroiden behandelt worden. Unter dieser Therapie hatte sich der Hautbefund kurzzeitig gebessert war nun aber erneut progredient. Als Vorerkrankungen war eine

Einschlusskörperchenmyositis (Therapie mit High Dose IVIG) bekannt.

Verlauf: Im Hinblick auf die beschriebenen prallen Blasen wurde eine indirekte Immunfluoreszenz durchgeführt sowie zwei Probe-Biopsien entnommen. Sowohl für das Bullöses Pemphigoid Antigen (BP) 230 und 180 sowie Desmoglein 1 und 3 zeigten sich Werte deutlich unterhalb des Referenzwertes. Die Probebiopsien zeigten eine subepidermale Spaltbildungen vereinbar mit einem Krankheitsbild aus dem Formenkreis der bullösen Pemphigoide DD Epidermolysis bullosa acquisita (EBA). In der direkten Immunfluoreszenz zeigte sich ein homogenes BMZ-Band mit IgG- und C3-Ablagerung.. Anti-Collagen VII-Antikörper zeigten sich positiv im Serum (155,23 U/ml Ref. <20 U/ml). Zur sichere Unterscheidung eines bullösen Pemphigoid führten wir eine Salt-Split-Untersuchung durch. Dabei zeigte sich eine Reaktion der Antibasalmembranantikörper mit dem in der Dermis befindlichen Teil des Blasenboden, was unsere Diagnose einer EBA bestätigte.

Nach Diagnosesicherung wurde der Patienten auf Mycophenolatmofetil (500mg 2-0-2 oder 2g/Tag) sowie eine systemische Steroidtherapie (20mg/Tag) eingestellt und konnte nach 10 Tage in deutlich gebessertem Zustand entlassen werden.

In einer Verlaufskontrolle 4 Wochen nach Entlassung zeigte sich die Epidermolysis Bullosa Acquisita vollständig abgeheilt.

Diskussion: Die EBA ist eine blasenbildende selten vorkommende Autoimmunerkrankung welche sich durch Antikörper gegen Typ VII Collagen in der dermo-epidermalen Junctionszone auszeichnet.

Typische Prädilektionsstellen sind mechanisch belastete Areale wie zB Hände, Ellenbogen, Füße oder Knie.

Das Auftreten der Blasen wird als disseminiert beschrieben, eine lineare Anordnung wie in unserem Fall scheint äußerst selten zu sein. In der Literatur finden sich dazu keine explizit beschriebenen Hinweise.

Eine sichere Diagnose der EBA ist nur durch immunelektronenmikroskopische Untersuchung der betroffenen Haut möglich. Hier zeigen sich Antikörperstrukturen im Bereich der Sublamina densa. Woznika et al. beschreiben weiters konfokale Laser Scanning Mikroskopie zur Differenzierung von EBA und einer linearen IgA-Dermatose.

Als Differentialdiagnosen kommen klinisch vor allem ein bullöses Pemphigoid in Frage, bzw bei linearer Anordnung eine lineare IgA-Dermatose. Weiters auch Pemphigus vulgaris und Dermatitis herpetiformis Duhring-Brocq. Therapeutisch sind sowohl systemische Glukokortikoide (1-2mg/kg Tag) als auch die Kombination mit weiteren Immunsuppressiva möglich.

P 33

Adulte Morphea „en coup de sabre“ mit regionaler Begleit-Polymyositis: eine eigenständige Entität?*Donja Homayoon¹, Johannes Haybaeck², Elisabeth Aberer¹*¹ Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz² Abteilung für Neuropathologie, Institut für Pathologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Die lineare Sklerodermie (Morphea) ist eine langsam progrediente, oft entlang der Blaschkolinien verlaufende Dermatose, die sich im Gesicht als „morphea en coup de sabre“ zeigt und bis zur Hemiatrophia faciei führen kann. Diese lineare Form tritt meist im Kindesalter auf und kann zu einer Beteiligung von Fettgewebe, Muskulatur, der Gelenke und Knochen führen. Bei Erwachsenen ist dieses Krankheitsbild seltener zu beobachten. Eine entzündliche Komponente im Krankheitsverlauf wird oft nicht gesehen. Eine Assoziation mit einer Begleitmyositis stellt eine Rarität dar und wurde in der dermatologischen Literatur bislang kaum beschrieben.

Methodik: Mittels Erhebung der Krankengeschichte präsentieren wir den Fall eines Patienten mit linearer Morphea mit Begleitpolymyositis. Wir beschreiben den Prozess der Diagnosefindung und zeigen mittels MRT, Histologie, Enzymhistochemie und Immunhistochemie wie wir die Myopathie klassifizieren konnten.

Ergebnis: Wir berichten über einen 45-jährigen Mann mit linearer Morphea der rechten Gesichtshälfte und des rechten Unterarms mit begleitender Muskelschwäche in Arm und Schulter der ipsilateralen Seite.

Mittels MRT der rechten oberen Extremität objektivierten wir ein diffuses Muskelödem im proximalen Bereich des Caput longum des Musculus biceps, sowie des Musculus trizeps brachii. MR - tomographisch waren die beschriebenen Pathologien hinweisend auf eine Myositis. Die Histopathologie der Muskelbiopsie zeigte nekrotische Myozyten umgeben von dichtem endomysialen Infiltrat aus mehrheitlich CD8 > CD4, CD68 und CD20 positiven Zellen und fokal sichtbaren Myophagen vereinbar mit dem Bild einer Polymyositis.

Lediglich eine Kombination aus einer Steroidstoßtherapie, oraler Corticosteroid- und Methotrexat- Einnahme, führte zu einer Remission der klinischen Symptome, sodass die immunsuppressive Therapie abgesetzt werden konnte.

P 34

A prospective epidemiological study of infantile hemangioma in an Austrian tertiary referral center (“the Transdanubian Cohort”)

M. Skrobal^{1,2}, K. Harmankaya^{1,2}, Yvonne Preiml^{1,2}, L. Haderer, B. Mayer, C. Wolber, B. Volc-Platzer^{1,2}

¹ Donauespital – Sozialmedizinisches Zentrum Ost, Department of Dermatology

² Karl Landsteiner Institut for Pediatric Dermatology, Vienna, Austria

Introduction: Epidemiologic data on incidence, course, risk factors and response to treatment of infantile hemangiomas (IHs) are mainly derived from retrospective studies of small populations. In this prospective study with 1755 newborns (July 2011 to June 2012) in our referral hospital we evaluated prevalence, incidence, risk factors and treatment outcome.

Methods: Children were followed within the first year of life for occurrence of IHs. Dependant on size, speed of progression and localization of IHs, various different management strategies followed.

Results: The observation period of our study ended by June 2013.

Out of 1755 patients analysed we found 154 IHs or precursor-lesions in 113 children, which marks a prevalence of 6,4%, with a tendency towards females (54% females, 46% males).

IHs were located most frequently on the trunk (48,1%, n=74), followed by extremities (33,7%, n=52), head and neck (18,2%, n=28). In 12,3% IHs were located in risk areas. Most of the children had one IH (77%), 18 children two IHs (16%) and 8 children had three or more IHs (7%). Prevalence was higher in multiple pregnancies (12,5%) versus single pregnancies (6,1%). 64,9% of IH (n=100) were followed by clinical observation without any therapeutic interventions. 41 IHs (26,6%) received monotherapy, and 13 IHs (8,4%) combined therapy because of insufficient response or progression of growth. In our well controlled cohort, we found a prevalence of IHs of 6,5%. Certain risk factors could be detected. More than 60% of IHs could be managed by observation only, while less than 40% received specific treatments.

P 35

Facial swelling following colonoscopy

*Verena Moosbrugger-Martinz^{1,3}, Angelika Rossmann^{1,3}, Kurt Gautsch²,
Matthias Wildauer², Matthias Schmuth¹, Georg Weinlich¹, Van Anh Nguyen¹*

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

² Department of Radiology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria

³ These authors share equal contribution

A 73-year-old woman underwent a colonoscopy to remove an adenoma of the cecum. During the procedure of endoscopic mucosa resection, bleeding occurred at the left flexure. After placing a clip across the ablated region, colonoscopy was stopped. There was no apparent sign for perforation. Three hours after the procedure, the patient noted facial swelling and presented to the emergency room with suspected angioedema. On physical examination, the patient exhibited facial swelling with crepitanace, but no unstable cardiovascular circulation, bleeding, dyspnea, dysphagia, abdominal or chest pain. A CT scan revealed diffuse subcutaneous accumulation of air on the face, neck and trunk. It also showed pneumomediastinum, pneumopericardium and pneumoperitoneum. A small perforation caused by the clip in the left flexure was determined to allow air leakage into the intraperitoneal space and subsequently into the mediastinum, pericardium and subcutaneous tissue. The patient was taken to the operating room where a successful resection of the left colonic flexure with transversodescendostomy was performed. She was discharged two weeks later in good condition. This case illustrates diffuse subcutaneous emphysema as an important differential diagnosis for facial swelling.

P 36

Localized lymphedema – an emerging complication of severe obesity

Oliver Brandt, Peter Itin, Peter Häusermann

Department of Dermatology, University Hospital Basel, Basel, Switzerland

Introduction: A heavily overweight 37-year old male presented to our clinic in March, 2015, because of a skin lesion on his lower abdomen. He had noticed the appearance of the eruption for the first time 2 years before and was now worried about its fate. The patient denied any other physical trauma, radiation or infections at the site of the eruption. He was 174 cm tall, weighed 168 kg and had a body mass index (BMI) of 55. Due to his obesity he had difficulties walking and thus needed a crutch. His medical history was significant for a well-controlled diabetes mellitus, hypertension, and an obesity hypoventilation syndrome. Evaluations for thyroid abnormalities and chronic inflammatory diseases were negative.

Methods: Physical examination revealed an ill-defined, extensive reddish-brown, plaque-like hyperplasia at the most dependent portion of the pannus interspersed with lutescent papules and nodules. The lesion was indurated and non-tender, no subcutaneous focal mass was palpable and inguinal lymph nodes were unremarkable.

Conclusion: Due to the clinical similarities seen in Papillomatosis cutis lymphostatica of the leg, a secondary localized lymphedema of the abdomen due to morbid obesity was suspected and confirmed by histology.

As severe obesity is rapidly increasing in the western world, massive localized lymphedema will become an emerging dermatologic issue. Moreover, chronic lymphedema are prone to infections and, although rarely, transform into malignancies such as liposarcoma. Thus, dermatologists as well as other medical specialties should be aware of this currently still scarce entity.

P 37

Hämatom Mimikry am Capillitium unter Xarelto

Magdalena Philipp, Veronika Prossliner, Matthias Schmutz, Robert Zangerle, Georg Weinlich, Van Anh Nguyen

Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Medizinische Universität Innsbruck

Einleitung: Ein 84 jähriger Patient wird im Jänner 2015 mit einer knotigen Läsion im Bereich der rechten Schläfe an unsere Klinik zugewiesen. Laut Angaben der Ehefrau bestehe der Knoten seit 2 Monaten, seit 2 Wochen sei es zu einem schnellen Wachstum gekommen.

Es besteht weiters ein ausgeprägtes Hämatom im Bereich der Stirn, welches lt. Angabe der Ehefrau erstmals im Sommer 2014 nach Therapiebeginn mit Xarelto (bei Z.n. ischäm. Insult bei chron. VHF) spontan aufgetreten sei. Zwischenzeitlich hätte sich das Hämatom jedoch wieder teilweise zurückgebildet. Seit dem Wachstum des Knotens im Bereich der Schläfe würde nun auch das Hämatom wieder an Größe zunehmen. Ein Sturz sei auszuschließen. Bei V.a. noduläres Melanom erfolgt die Probebiopsie des Knotens. Weiters erfolgt aufgrund des Hämatoms eine internistische Vorstellung und Dosisreduktion von Xarelto.

Ergebnis: Nach immunhistologischer Aufarbeitung des Knotens wird die Diagnose eines Angiosarkoms gestellt. In einem durchgeführten Mapping zeigt sich eine diffuse Tumoraussaat im Bereich der Stirn und des Capillitiums. Im durchgeführten PET-CT zeigen sich disseminiert osteoplastische Metastasen des gesamten Skeletts.

Schlussfolgerung: Das Angiosarkom ist ein seltener, hochmaligner Tumor. Die Prognose ist bei Diagnosestellung meist infaust. Das Angiosarkom zeichnet sich durch ein diffus infiltratives, diskontinuierliches bis multifokales Wachstumsmuster aus. Bei Angiosarkomen im Kopf/Hals Bereich sind kontusiforme Makulae oft die einzigen klinischen Zeichen, entsprechend häufig sind Fehldiagnosen wie z.B. persistierende Rosazea oder Erysipel [1]. In unserem Fall wurde initial das Vorliegen eines Hämatoms unter Xarelto vermutet, eine PE erfolgte aufgrund des knotigen Wachstums an einer Stelle.

Literatur: [1] Vogt T, Brockmeyer N, Kutzner H, Schöfer, H. S1-Kurzleitlinie Angiosarkom der Haut und Kaposi-Sarkom. JDDG 2013; 11: 2-10

P 38

Therapierefraktäre amyopathische bullöse Dermatomyositis

Ines Schwarz, Roland Lichem, Elisabeth Aberer, Lorenzo Cerroni, Nora Wutte, Werner Aberer, Cesare Massone

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, LKH Graz

Ein 55-jähriger Patient wurde erstmals im August 2013 aufgrund seit 2012 bestehender, rezidivierender Blasenbildungen bei uns vorstellig. An relevanten Vorerkrankungen war eine Cirrhosis hepatis, Diabetes mellitus Typ II sowie eine Stentimplantation 2012 bei ACI Stenose erhebbar. Die Dauermedikation zum Zeitpunkt der Erstvorstellung bestand aus Metformin, Simvastatin und Acetylsalicylsäure.

Es zeigten sich am gesamten Integument ausgedehnte, teils blitzfigurenartige Erytheme, verschieden große Blasen und Erosionen auf erythematösem Grund mit punctum maximum an den Ellbogen, Handrücken und Sprunggelenken. An der Mundschleimhaut zeigten sich Aphten und kleine Erosionen an den Lippen und an der Glans penis. Weiters zeigte sich ein Erythem periorbital und am Decolété. Der Patient gab keine Photosensitivität und keine Gelenkschmerzen an.

In der Histologie zeigte sich eine multiforme-artige Nekrose des Epithels. Von den weiteren erhobenen Befunden waren die direkte und indirekte Immunfluoreszenz sowie die Porphyriediagnostik negativ. Das Dermatomyositis-Screening mit Myositisblot (Ku-, Jo-1-, PL 7-, PL 12-, SRP-, Mi2-, MDA5-, PM-Scl-, Scl-70-Ak) sowie CK und Myoglobin waren unauffällig, die Aldolase mit 4,5 leicht erhöht. Die ANA waren zunächst negativ, bei weiteren Kontrollen allerdings positiv. Zuletzt zeigte sich ein ANA Titer von 1:1280. Ein paraneoplastischer Pemphigus wurde mittels Immunoblot ausgeschlossen. Ein 1x jährlich durchgeführtes Neoscreening blieb bisher negativ. Eine Elektromyographie sowie eine MRT der Schultern- und Hüftmuskulatur waren ebenfalls unauffällig. Zum Ausschluss einer Arzneireaktion wurden alle bestehenden Medikamente abgesetzt bzw. umgestellt.

Eine amyopathische bullöse Dermatose wurde diagnostiziert. Aufgrund der ausgedehnten Hautbeteiligung und auf Wunsch des Patienten wurden systemische Therapien mit Steroiden, Azathioprin, insgesamt 10 Zyklen Immunglobuline intravenös, Dapson, Chloroquin und Hydroxychloroquin durchgeführt, jedoch ohne wesentliche Besserung des klinischen Bildes. Unter der zuletzt im August 2015 eingeleiteten Therapie mit Ciclosporin und topischem Tacrolimus zeigt sich derzeit ein stabiles Zustandsbild.

Die amyopathische bullöse Dermatomyositis ist eine Variante der Dermatomyositis ohne muskuläre Beteiligung. Die Hautmanifestationen sind ähnlich einer Dermatomyositis, allerdings ist eine bullöse Form in der Literatur sehr selten beschrieben worden. Die Therapie ist, wie in unserem Fall beschrieben, manchmal schwierig und frustan.

P 39

Lymphangiosis carcinomatosa als Differentialdiagnose zu einem Angiosarkom bei einer Patientin mit Mamma-Karzinom*Sonja Eckmann¹, Georg Weinlich¹, Michael Hubalek², Matthias Schmuth¹*

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie Innsbruck, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich

² Universitätsklinik für Gynäkologie und Geburtshilfe Innsbruck, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich

Anamnese und Klinik: Eine 82-jährige Patientin wird aufgrund einer unklaren Sehverschlechterung vorstellig. Zudem fällt klinisch eine livide Hautveränderung im Bereich der Stirn auf, welche seit einigen Monaten besteht und an Größe langsam zunimmt. Aufgrund der typischen Lokalisation und Form der Hauteffloreszenz wird der Verdacht auf ein Angiosarkom gestellt und eine Hautbiopsie entnommen. In der Vorgeschichte ist bei der Patientin ein Mammakarzinom links mit ossärer Metastasierung beschrieben.

Befunde: In der histologischen Untersuchung zeigen sich charakteristische Veränderungen einer Lymphangiosis carcinomatosa bei Mammakarzinom: Die Lymphgefäße ektatisch erweitert und von einer neoplastischen Proliferation erfüllt. Diese weist eine Reaktivität mit dem Östrogenrezeptor auf, spärlich auch mit dem Progesteronrezeptor. TTF1 negativ.

Diagnose: Lymphangiosis carcinomatosa bei bekanntem Mamma-Karzinom

Kommentar: Die Lymphangiosis carcinomatosa ist eine seltene, schwerwiegende Metastasierungsform eines primären Malignoms, welche durch ein intralymphatisches Tumorwachstum gekennzeichnet ist und sich dermatologisch als plattenartige Rötung der Haut mit flammenartigen Ausläufern manifestieren kann. Differentialdiagnostisch ist eine Abgrenzung zum Angiosarkom, einem hochmalignen Tumor der Endothelzellen von Blut- oder Lymphgefäßen, welcher klinisch ebenfalls mit lividen Hautveränderungen und diffusem infiltrativen Wachstumsmuster einhergehen kann, von Bedeutung.

Therapie und Verlauf: In der weiteren Abklärung zeigt sich zusätzlich eine orbitale Mitbeteiligung der Lymphangiosis carcinomatosa, welche mit der Sehverschlechterung vereinbar ist, sowie eine Beteiligung der Meningen. Die Patientin entscheidet sich gegen die von gynäkologischer Seite vorgeschlagene Strahlentherapie zerebral und des Gesichtsschädels. Es wird eine medikamentöse Therapie mit Letrozol und Faslodex eingeleitet.

Unser Fall zeigt, wie schwer eine klinische Unterscheidung zwischen einem Angiosarkom und einer noch selteneren Lymphangiosis carcinomatosa bei einem Tumorpatient zu treffen ist.

P 40

Hydroxyurea-induzierten Dermatomyositisartigen Dermatitis mit aktinischen Keratosen und Beinulzera

Lukas Koch, Roland Lichem, Lorenzo Cerroni, Werner Aberer, Cesare Massone

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität, Graz, Austria

Wir berichten über eine 84 jährige Patientin mit periorbitalen rot bis lividen teleangiektatischen Erythem, rot schuppene Plaques an den Wangen, Stirn und Handrücken beidseits. Zusätzlich zeigten sich eine trockene Haut mit beginnender Atrophie bzw. perimalleolar kleine Ulzera.

Die Patientin leidet unter Polyzythämia vera, welche seit 4½ Jahren mit Hydroxyurea (1g/täglich) therapiert wird. Andere Grunderkrankungen bestehen nicht bzw. nimmt sie keine andere Medikamente ein.

Eine diagnostische 3mm kleine Hautprobe infraorbital rechts zeigte eine vakuoläre Degeneration der Basalschicht sowie einzelne nekrotische Keratinozyten in der Epidermis. Laborchemisch konnten erhöhte Entzündungsparameter (Leukozytose 11.61 G/l (4.4-11.3), CRP 8.6 (-5.0)) und minimal erhöhte Aldolase Werte (+5.9 U/ml (-3.1.)) erhoben werden. Hämoglobin, Thrombozyten, Leberparameter, Nierenparameter, Glukose, Kreatininkinase, LDH, Myoglobin, ANA, ENA, Anti-Jo 1 und andere Myositis Parameter waren alle im Normbereich. In Zusammenschau der Befunde stellten wir die Diagnose einer Hydroxyurea-induzierten Dermatomyositisartigen Dermatitis mit aktinischen Keratosen und Beinulzera.

Hydroxyurea ist ein Antimetabolit, welcher bei verschiedenen myeloproliferativen Erkrankungen (chronisch myeloische Leukämie (CML), essentielle Thrombozythämie, Polycythämia vera) eingesetzt wird. Neben häufigen Nebenwirkungen wie Knochenmarkdepression, Magen-Darmbeschwerden, Teratogenese treten Hautveränderungen seltener auf. Die charakteristischen rot-lividen Erytheme im Gesicht und Handrücken ähneln einer Dermatomyositis. Dieses wurde von Senet et al im Jahr 1995 als „Hydroxyurea-induced dermatomyositis-like eruption“ beschrieben. Andere Hautveränderungen sind Alopezie, Hyperpigmentierung bzw. Atrophie der Haut und Nägel, Lichtempfindlichkeit, Haut und Schleimhautulzerationen insbesondere Unterschenkelulzera, Pruritus, aktinische Keratosen sowie palmoplantare Keratoderma.

Die Hautveränderungen heilten nach Absetzen von Hydroxyurea innerhalb einiger Wochen ab. Die Patientin benötigt derzeit keine weitere immunsuppressive Therapie.

P 41**Paraneoplastisches Bullöses Pemphigoid in Assoziation mit Psoriasis vulgaris vom chronisch stationären Plaquetyp**

Roland Lichem, Leila Arfaian, Werner Aberer, Cesare Massone

Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Austria

Wir berichten über einen 68-Jahre alten Patienten mit Verschlechterung der vorbekannten Psoriasis vulgaris sowie spontan aufgetretener Blasenbildung an den Extremitäten begleitet von intensivem Juckreiz.

In der direkten Immunfluoreszenz konnten lineare Ablagerungen von IgG, IgM und C3 an der Basalmembranzzone nachgewiesen werden. Die indirekte Immunfloreszenz zeigte erhöhte BP180 NC16a-AK (87 U/ml) sowie positive Basalmembranzellantikörper.

Im Rahmen der Fokussuche wurde ein 4,4cm großer Nierenzelltumor am linken kaudalen Pol mittels CT diagnostiziert.

Nach chirurgischer Entfernung des papillären Nierenzellkarzinoms leiteten wir bei Sulfonamidallergie eine Immunglobulintherapie mit Intratect® 2g/kg Körpergewicht einmal im Monat ein. Zusätzlich konnte nach der zweiten Intratectgabe Methotrexat einmal pro Woche verordnet werden. Dieses wurde graduell bis zu einer Maximaldosis von 20mg gesteigert. Unter dieser Therapie zeigte sich nach fünf Monaten postoperativ keine Blasenbildung mehr, sodass Intratect® nach dem sechsten Zyklus abgesetzt werden konnte. Der Patient ist nach einem Jahr unter Methotrexat 17,5mg pro Woche erscheinungs- und beschwerdefrei.

P 42

Interstitielle granulomatöse Dermatitis

Coati, Zanetti, Elena Marinello, Piaserico, Dennis Linder

Dermatologische Klinik, Universitätskrankenhaus Padua, Padua, Italien

Eine vier Jahre zuvor an rheumatoider Arthritis erkrankte 60-jährige Patientin, die wegen ihres Grundleidens zuletzt mit Tocilizumab unter Behandlung stand, wurde an unsere Klinik von der rheumatologischen Klinik konsiliariter überwiesen. Grund der Überweisung waren bereits seit einem Monat bestehende erythematös – livide, teilweise etwas infiltrierte, nicht juckende Flecken, mit Befall der u. Extremitäten, des Stammes und der Oberarme. Die klinische Verdachtsdiagnose einer interstitiellen granulomatösen Dermatitis (IGD) ließ sich histologisch bestätigen. Nach einer Behandlung mit einer Steroidsalbe erfolgte innerhalb eines Monats eine vollständige Rückbildung der Hautläsionen.

Die IGD ist ein seltenes Krankheitsbild. U.W. erfolgte die erste Beschreibung eines mit rheumatoider Arthritis assoziierten Falles von IGD durch Dickman et al. im Jahre 1965 [Dykman et al, 1965], die erste Fallbeschreibung im deutschen Sprachraume erstmals im Jahre 2000 durch Ebschner et al. [Ebschner et al., 2000].

Die IGD ist der Gruppe der nicht infektiösen granulomatösen Dermatitisden zuzuschreiben. Das klinische Bild ist heterogen: so können i.d.R. subjektiv asymptomatische, insbesondere nicht juckende, symmetrisch verteilte Flecken, Plaques, Papeln, sowie erythematöse Knötchen das Krankheitsbild prägen; als pathognomonisch gilt das - nach einigen Autoren [Peroni et al., 2012] nur selten vorliegende - "rope sign", ein derber, meist hautfarben bis rötlicher Strang i. B. der Axillae. Die IGD findet sich in Assoziation mit verschiedenen Krankheitsbildern meist autoimmuner Natur, wie die rheumatoide Arthritis (wird dann als Ackerman Syndrome bezeichnet), das antiphospholipid Antikörper Syndrom, der systemische Lupus erythematodes, die autoimmun Thyreoiditis usw. Auch Assoziationen mit malignen Krankheitsbildern wurden beschrieben.

P 43**Radiodermatitis nach Embolisierung einer spinalen AV-Fistel**

Marinello, Mauro Alaibac, Brumana, Coati, Dennis Linder

Dermatologische Klinik, Universitätskrankenhaus Padua, Padua, Italien

Die akute Radiodermatitis nach röntgengesteuerten Eingriffen wurde in der Literatur mehrmals bei kardiologischen Patienten als Folge vor zu diagnostischem/therapeutischem Zwecke durchgeführten Katheterbehandlungen beschrieben; nach unserem besten Wissen liegt bisher nur ein einziger Fall von Radiodermatitis nach einer neuroradiologischen Katheterbehandlung der Wirbelsäule in der Literatur vor.

Wir berichten über den Fall eines 48-jährigen Patienten, der vier Wochen nach einer roentgengesteuerten Embolisierung einer auf Th12 Niveau sich befindenden AV-Fistel in unserer Klinik mit dem Bild einer Dermatitis mit Befall der Haut paravertebral, links infraskapulär sowie am linken Ellbogens und am linken Oberarmes vorstellig wurde. Die befallenen scharf begrenzten Läsionen entsprachen dem Verlauf der Strahlen des Fluoroskops, das zur Behandlung der AV Fistel verwendet worden war. Wir stellten die Diagnose einer akuten Radiodermatitis von Schweregrad 1. Die Läsionen heilten nach einigen Wochen spontan ohne bleibende Folgen vollständig ab.

P 44

**Rehabilitation eines Patienten mit Scleroedema Adulorum Buschke:
Verlauf und Dokumentation**

Michael Mickel¹, Ahmad Jalili², Richard Crevenna¹

¹ Universitätsklinik für Physikalische Medizin und Rehabilitation, Medizinische Universität Wien

² Klinische Abteilung für Immundefektologie und infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Scleroedema Adulorum Buschke (SAB) ist eine seltene Erkrankung unklarer Genese, welche primär zu kutanen Verhärtungen in den Bereichen Gesicht, Nacken, Stamm und Arme führt. Nach Krankheitsauslöser bzw. assoziierten Grunderkrankungen lassen sich drei Unterformen unterscheiden: A) Auftreten nach Streptokokkeninfektion, B) Hämatologische Erkrankungen wie Multiples Myelom und C) Diabetes mellitus.

Abhängig von der Unterform kann ein limitierter oder chronischer Verlauf beobachtet werden. Jedoch unabhängig von der Verlaufsform führen die mit SAB verbundenen Hautveränderungen meist zu Einschränkungen der Funktionalität des muskuloskelettalen Systems. Folgen davon sind meist Schmerzprogression und Reduktion der Lebensqualität.

Begleitende physikalisch-medizinische Maßnahmen sollten daher bei Diagnosestellung von SAB in jedem Fall in Betracht gezogen werden.

In der Literatur finden sich aber nur unzureichend dokumentierte Rehabilitationsmaßnahmen bzw. kaum Daten zum Verlauf funktioneller Einschränkungen bei SAD.

Diese Kasuistik soll einen erfolgreichen Rehabilitationsprozess veranschaulichen und dokumentieren.

Methodik: Ein 56jähriger Patient mit SAB wurde mit funktionellen Einschränkungen im Bereich Nacken, Schultern und Thorax nach stabilisierender Primärtherapie mittels IVIG (intravenöse Immunglobuline) an der Universitätsklinik für PM&R vorgestellt. Aufgrund der signifikanten Beeinträchtigungen des Bewegungsapparates und der muskuloskelettal bedingten Schmerzzunahme wurde ein Therapieplan erstellt, welcher aktive Bewegungstherapie, therapeutischen Ultraschall und manuelle Lymphdrainagen beinhaltete. Zur Therapieevaluierung wurden goniometrische und radiologische Vermessungen vor Therapiebeginn und nach Therapieabschluss durchgeführt. Weiters wurden Limitationen im Alltag und QoL mittels SF-36-Score erhoben. Die subjektive Schmerzwahrnehmung wurde mittels VAS beurteilt.

Ergebnis: Im Prae-/Post-Vergleich kam es zu einer Steigerung des ROM in fast allen Ebenen beider Schultergelenke sowie in der HWS. Fünf von acht Domänen des SF-36 Scores verbesserten sich. Die Schmerzwahrnehmung reduzierte sich (VAS 90mm auf 70mm).

P 45

Adalimumab-Monotherapie bei generalisierter pustulöser Psoriasis

Michael Wiednig, Wolfgang Salmhofer, Birgit Aigner, Peter Wolf, Wolfgang Weger

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Graz, Österreich

Einleitung: Die generalisierte pustulöse Psoriasis (GPP) stellt eine seltene, aber sehr schwerwiegende, bisweilen lebensbedrohliche Form der Psoriasis dar. Klinisch zeigen sich multiple Pusteln auf erythematösem Grund. Weitere klinische Symptome sind Fieber und Schüttelfrost sowie erhöhte Entzündungsparameter (Leukozytose, Neutrophilie, CRP-Erhöhung). Therapeutisch kommen neben der RE-PUVA auch Retinoide, Methotrexat (MTX) und Cyclosporin zum Einsatz. In Einzelfällen konnte auch durch die Therapie mit Anti-TNF-alpha Inhibitoren (v.a. Infliximab), meist in Kombination mit Retinoiden/MTX/Cyclosporin ein schnelles Ansprechen der GPP gezeigt werden.

Methodik: Eine 38 jährige Patientin wurde in unserer Psoriasis Ambulanz aufgrund einer ausgeprägten GPP (DLQI 18, PASI 12.3) mit Allgemeinsymptomen wie Fieber, Schüttelfrost und Abgeschlagenheit vorstellig. Anamnestisch bestand eine Psoriasis vulgaris seit 2007. An Vortherapien hatte die Patientin MTX und UVB 311 Therapien gehabt. Aufgrund des schweren Krankheitsbildes und nach Ausschluss der Kontraindikationen wurde eine Therapie mit Adalimumab 40 mg (Psoriasis Standarddosierung) eingeleitet. Bereits 1 Woche nach Einleitung der Therapie mit Adalimumab kam es zu einer signifikanten Besserung der GPP. Nach 4 Wochen war die GPP völlig abgeheilt (DLQI: 4, PASI 0). Unter laufender Therapie ist die Patientin seit rund 10 Monaten weiter beschwerdefrei.

Conclusio: Bei der GPP handelt es sich um eine seltene, aber schwere Form einer Psoriasis. Eine rasch wirksame Therapie ist daher von entscheidender Bedeutung. Die Monotherapie mit Adalimumab führt bei unserer Patientin zu einer raschen und anhaltenden Remission der GPP. Studien zur Monotherapie der GPP mit TNF-alpha Inhibitoren wären daher äußerst wünschenswert.

P 46

Think beyond topical corticosteroids

Alexandra Maria Giovanna Brunasso, Edith Arzberger, Rainer Hofmann-Wellenhof, Cesare Massone

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Austria

The following report is intended to be a teaching and challenging case, we want to motivate the readers to perform clinical-pathological correlation and to find the appropriate therapy approach for the patient.

An 80 years-old white woman consulted a private dermatologist in 2011 for a few months' history of recurrent crops of flaccid pustules on top on an erythematous base located on both axillae. The patient consulted different dermatologists since then, on an average of every three months, because of the recurrent course of the disease. Several skin biopsies were performed and revealed intracorneal pustules, epidermal hyperplasia, acantholysis, hypergranulosis, with band-like dermal infiltrates of lymphocytes, plasmacytes, eosinophils and neutrophils. After each visit, it was demonstrated the sterile nature of the pustules by performing bacterial cultures (resulted negative) and Herpes-PCR of the lesions (negative). The patient was always treated with potent topical corticosteroids for long periods of time (average two months each, three to four times per year).

In June 2015 the patient was admitted in our inpatient service because of the generalized exacerbation of the pustular eruption. Treatment with Dapsone 50 mg/day and topical emollients brought to the complete resolution of the clinical picture.

P 47

Reflectance confocal microscopy as a promising imaging method for detection of setae of the oak processionary caterpillar in human skin

Wurm, Sinz, Kittler, *Harald Maier*

Abteilung für Allgemeine Dermatologie, AKH Wien, Wien, Österreich

Background: The oak processionary moth is a forest pest that feeds on certain oak species in central Europe. Their caterpillars undergo 5 to 6 larval stages. From the fourth larval instar, the caterpillars develop tiny hairs (setae) that contain the toxic protein thaumetopoein. These hairs may spread by air over a distance of more than 100 m. They are a human health hazard as exposure to the setae may cause skin reactions (lepidopterism) such as itching, erythema, maculopapular rash or urticarial wheal formation as well as affection of mucous membranes.

At present, diagnosis bases on clinical presentation and history of possible exposure to setae. However, there is no simple and objective method available to confirm diagnosis, as setae have a length of 150-250µm and a width of 5-10µm which renders it impossible to be seen with the naked eye. They are also hardly perceptible with dermatoscopy. In light of this, a non-invasive diagnostic tool to visualize setae, thus confirming the diagnosis, would be beneficial. Reflectance confocal microscopy (RCM) is an in-vivo diagnostic technique that enables horizontal imaging of the upper skin layers providing a near cellular resolution. In a confocal microscope, near-infrared light emitted from a laser source is focused on a spot on the skin. Images that are horizontal to the skin surface are obtained. The microscope can be focused along the z-axis, thus allowing imaging of different levels within the skin. The contrast in RCM images relies on the differences in the reflectivity of the structures within the skin. To our knowledge, visualization of setae on/in human skin using a reflectance confocal microscope has never been described before. This study is part of a scientific project (FuE-Vorhaben 351262 203) funded by Deutsche Umweltbundesamt (UBA).

Methods: In order to assess if it is possible to visualize setae, we harvested setae of living oak processionary caterpillars (5th larval instar) with the help of a binocular microscope and a micropincette. Afterwards we applied bundles of the very same hairs on healthy skin of the forearm of a healthy volunteer. We used a commercially available confocal microscope (VivaScope 1500, Lucid, Rochester NY) and performed sequential imaging at baseline and at 24 hour intervals over a total follow-up period of 144 hours in order to assess the penetration depth of the setae in human skin.

Results: Images revealed linear bright structures 150 -225 μm long and with a width of 1-5 μm with small spikes of 6.4 μm length towards the edges corresponding to the typical microscopic appearance of oak caterpillar hairs. At baseline, these structures could be found only on the skin surface. With time, setae penetrated deeper into the skin. After 24 hours, all setae were located at the level of the upper epidermis. After 144 hours, the majority of hairs was still found within the epidermis, however, a few hairs penetrated as far as to the dermo-epidermal junction zone.

We conclude that reflectance confocal microscopy appears to be a valid method to detect caterpillar hairs of the oak processionary caterpillars on/in human skin. However, confocal imaging of 'real-life' patients with caterpillar dermatitis will be helpful to proof that the method is a robust and practicable non-invasive diagnostic tool.

P 48

Photodynamische Therapie mit dem LED-Gerät LED 4000 für Patienten mit aktinischen KeratosenMichael Huesmann

hautmed Hallein, Kuffergasse 5, 5400 Hallein, Österreich

Einleitung: Photodynamische Therapie (PDT) ist ein Therapieverfahren zur Behandlung von aktinischen Keratosen (AKs). In den veränderten Zellen wird der topisch applizierte Photosensibilisator 5-Aminolävulinäure (ALA) in die aktive Form, das Protoporphyrin IX (PpIX), umgewandelt. Die Hauptabsorptionsbanden für PpIX liegen im sichtbaren Licht bei 410, 504, 538, 576 und 630 nm. Licht emittierende Dioden (LED) senden dieses Wellenlängenspektrum aus und eignen sich als Lichtquelle für die PDT.

Ziel: Zur Behandlung von multiplen aktinischen Keratosen wurde das LED-Gerät LED 4000 eingesetzt. Ziel war die Evaluation des therapeutischen Effektes und der Verträglichkeit.

Methodik: 11 Patienten mit multiplen aktinischen Keratosen erhielten ein oder zweimal eine PDT mit LED 4000 an verschiedenen Lokalisationen. Es wurde topisch ALA mit einer Inkubationszeit von 3 Stunden appliziert. Die Bestrahlung erfolgte mit kombinierten Licht der Wellenlängen 415 und 630 nm für 10 Minuten. Die Patienten wurden nach der Behandlung 1 Woche, 1 Monat und 3 Monate kontrolliert. Die Wirkung und der kosmetische Effekt wurden protokolliert. Mögliche Schmerzen wurden mit einer numerischen Rating-Skala dokumentiert.

Ergebnisse: Drei Monate nach der letzten PDT zeigte sich eine Besserung von 78% der Läsionen. Bei den Patienten wurden unter der Behandlung Schmerzen auf einer numerischen Rating-Skala von 4 bis 8 dokumentiert.

Konklusion: Die Ergebnisse zur Behandlung von aktinischen Keratosen mit LED 4000 weisen auf eine Wirksamkeit und gute Verträglichkeit hin.

P 49

Non-viral RNA trans-splicing strategy for in situ treatment of dystrophic epidermolysis bullosa

Patricia Peking¹, Ulrich Koller¹, Stefan Hainzl¹, Sophie Kitzmueller², Thomas Kocher¹, Elisabeth Mayr¹, Alexander Nyström³, Thomas Lener^{4,5}, Julia Reichelt¹, Johann W. Bauer⁶, Eva M. Muraue¹

¹ Research Program for Molecular Therapy of Genodermatoses, EB House Austria, Department of Dermatology, University Hospital of the Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

² Department of Molecular Biology, University of Salzburg, Austria

³ Department of Dermatology, University Medical Center, Freiburg, Germany

⁴ Spinal Cord Injury and Tissue Regeneration Center Salzburg (SCI-TReCS) Core Facility Microscopy, Paracelsus Medical University (PMU), Salzburg, Austria

⁵ Department of Blood Group Serology and Transfusion Medicine, Paracelsus Medical University (PMU), Salzburg, Austria

⁶ University Hospital of Dermatology, Paracelsus Medical University Salzburg, Austria

Spliceosome-mediated RNA trans-splicing (SMaRT) represents an auspicious option for the correction of gene mutations at RNA level. The human COL7A1 mRNA constitutes a suitable target for SMaRT, as only a portion of the almost 9 kb transcript has to be delivered into the target cells, facilitating its vector-mediated delivery. Mutations within COL7A1 are associated with the severe skin blistering disease dystrophic epidermolysis bullosa (DEB). Here we proved the feasibility of 5' trans-splicing into the murine Col7a1 mRNA. We designed a 5' RNA trans-splicing molecule (5' RTM), capable to replace Col7a1 exons 1-15.

In vitro we have shown successful trans-splicing at RNA and protein level after transfection of a minicircle 5' RTM expression plasmid into a HEK293 cell line stably expressing a GFP-target-minigene. Specific and efficient Col7a1 trans-splicing was then confirmed in murine wild type keratinocytes.

To analyse trans-splicing in vivo, we used gene gun delivery of a minicircle expressing a FLAG-tag fused 5' RTM into the skin of wild type mice. Histological and immunofluorescence analysis of gunned skin sections revealed RTM delivery and expression within dermis and epidermis. We have further detected a trans-spliced type VII collagen protein in the gunned mouse skin using an α -FLAG-tag antibody.

In conclusion, we present a novel non-viral gene therapy approach to restore type VII collagen expression directly in situ in the skin for causative treatment of DEB.

P 50

Frequency, type and treatment of fungal pathogens in dystrophic toenails in Bolzano - South Tyrol, a 10 year retrospective study from 2004-2013

Julia Gasser^{1,5}, *Jenny Deluca*¹, *Tobias Thuille*¹, *Elisabetta Pagani*⁴, *Carla Nobilie*³, *Pierfrancesco Zampieri*², *Beatrice Cattrini*¹, *Amgiad Fallaha*¹, *Renate Lucciardi*¹, *Klaus Eisendle*^{1,5}

¹ Department of Dermatology, Venereology and Allergology Bozen, Italy

² Department of Dermatology, Venereology and Allergology Meran, Italy

³ Department of Dermatology, Venereology and Allergology Bruneck, Italy

⁴ Laboratory of Microbiology and Virology Bozen, Italy

⁵ University of Bolzano, College of Health-Care Professions Claudiana Bozen, Italy

Background: Onychomycosis is one of the most common dermatological diseases, caused by dermatophytes, but also by yeasts and moulds. This study aims to clarify the frequency of isolated pathogens from dystrophic toenails in the central South Tyrolean reference center. Gender differences in types of pathogens and initial therapy used were also investigated.

Methods: Retrospective study from 2004-2013 on the files of all patients with suspected onychomycosis in whom a cultural pathogen detection was performed.

Results: A total of 1,565 patients were studied, including 943 women and 622 men between 2 and 92 years of age (median 55 years). Fungal pathogens could be detected in 49.5%. Significantly more pathogens could be grown in men (397/622 positive, 63.8%) than in women (376/942 positive, 39.9%, $p < 01$). The most common pathogens grown were dermatophytes with 53.3%, followed by moulds with 24.7% and yeasts with 22%. While men were more often affected by dermatophytes (m:55.9% - f:41.5%), yeasts were relatively more frequent in women (m:16.6% - f:24.5%). Therapies prescribed were topical in 64.2% and systemic in 35.8% of the cases. Topical treatment was more frequent in older patients ($p < 0.05$).

Onychodystrophy due to fungal pathogens is more common in men than in women. In women traumatic damage of the nail by too tight shoes or nail polishes might often be responsible for onychodystrophy. Dermatophytes, especially *T. rubrum* and *T. mentagrophytes*, were the most common pathogens responsible for Onychomycoses. First-line therapy was the administration of a topical antifungal agent, especially in elderly patients.

P 51

Evaluation of Gonococcal Resistance in Austria from 2010 - 2014

Maria Haller¹, Claudia Heller-Vitouch¹, Michael Binder², Alexandra Geusau³, Georg Stary³, Klemens Rappersberger⁴, Peter Komericki⁵, Reinhard Hoepfl⁶, Angelika Stary¹

¹ Outpatient's Centre for Diagnosis of Infectious Venereodermatological Diseases, Vienna

² Outpatient's Clinic for Sexual Transmitted Diseases, Vienna

³ Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID), Medical University of Vienna

⁴ Department of Dermatology and Venereology, Community Hospital Krankenanstalt Rudolfstiftung, Vienna

⁵ Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz

⁶ Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Innsbruck

Background: The Austrian Society for Sexually Transmitted Diseases started a surveillance project in 2010 to evaluate the gonococcal resistance in Austria.

Methods: From 2010 to 2014 a national network of 40 centres was established to collect 3584 gonococcal isolates and the anamnestic data of the patients. Gonococcal resistance testing was performed by disc diffusion test, agardilution breakpoint technique, agardilution, and Etest. The following antibiotics were tested: cefixime, ceftriaxone, penicillin, amoxicillin/clavulanic acid, ciprofloxacin, ofloxacin, azithromycin, tetracycline. Interpretation was calculated according to the CLSI and EUCAST guidelines.

Results: In Vienna, 3103 isolates were collected, whereas 481 strains were sent from the federal states. Of all collected isolates 89.2% were genital, 3.7% pharyngeal, and 5.0% rectal isolates, respectively. Gonococci were collected more often from men (62.2%) than from women (37.8%), 4.5% of men reported homosexual contacts. A concurrent infection with *Chlamydia trachomatis* was observed in 14.6% of all patients.

While 2010 all isolates displayed susceptibility to third generation cephalosporines, in 2011 seven gonococcal strains (0.8%), in 2012 one isolate (0.1%), in 2013 ten isolates (1.5%), and 2014 3 strains (0.6%), respectively, were resistant to cefixime (MIC > 0.125 µg/ml). All isolates were still susceptible to ceftriaxone (MIC ≤ 0.125 µg/ml). Furthermore, an increase of MIC values for cefixime as well as for ceftriaxone was observed. Cefixime resistant strains were multiresistant but susceptible to azithromycin. Resistance to azithromycin increased from 1% in 2010 to 1.5% in 2011 and to 3.2% in 2014. All azithromycin resistant strains were susceptible to cephalosporins. Resistance to quinolones was detected in 58% in 2010 rising to more than 75% in 2013, respectively, and was 58.5% in 2014.

Conclusion: Third generation cephalosporines still represent the most appropriate drug for gonococcal therapy. However, during the four years of observation an increase of resistance to cefixim was observed. Treatment recommendation for gonococcal infections is a combination of third generation cephalosporins together with azithromycin.

Due to the increasing MIC values for cephalosporines the evaluation of the resistance pattern of the respective gonococcal strain by culture performance is highly recommended.

P 52

PelvoCheck® CT/NG: a new Amplification Assay for the Detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoea in Women

Angelika Stary, Michaela Mück, Diyani Dewasurendra, Gudrun Heidler, Julia Hofstetter, Cornelia Zettl

Outpatients Centre for Infectious Venerodermatological Diseases, Vienna, Austria

Background: Detection of Chlamydia trachomatis (CT) and Neisseria gonorrhoea (NG) by using cervical and vaginal swabs tested with nucleic acid amplification methods is a well established method for the diagnosis of genital chlamydia and gonococcal infections in women. In the present study, the Greiner Bio-One PelvoCheck® CT/NG, a microarray-based nucleic acid amplification assay, was evaluated for the detection of chlamydial and gonococcal infections in cervical and vaginal swabs sampled with the Greiner Bio-One PelvoCheck® Swab Collection Kit.

Methods: Of a total number of more than 700 women, the PelvoCheck® CT/NG was compared with the AC2 assay and the Abbott RealTime CT/NG analyzing 228 cervical and 225 vaginal swabs. In addition, to increase the CT and NG prevalence, a subset of swabs were spiked with CT reference material (25 vaginal and 25 cervical) and NG reference material (46 cervical and 44 vaginal) mimicking the natural distribution in cervical and vaginal swabs. Furthermore, the suitability of the PelvoCheck® Swab Collection Kit for sampling of the cervical and vaginal swabs, and subsequent testing with, was verified.

Results: For CT, the negative and positive concordance of PelvoCheck® CT/NG and the AC2 assay for cervical swabs was 100% and 94.8%, respectively, and 100% and 92.7%, respectively, for vaginal specimens. For NG, a 100% overall agreement was demonstrated for all cervical and vaginal specimens. When comparing the PelvoCheck® CT/NG with the Abbott RealTime CT/NG, the corresponding concordant data for CT for cervical and vaginal swabs were 99.4% and 99.3% for negative results, and 97.3% and 98.7% respectively, for positive results. For NG, an even higher agreement was observed for positive and negative results in all specimens

Conclusion: The data of the comparison study of the Greiner Bio-One PelvoCheck® CT/NG with the AC2 and the Abbott RealTime PCR demonstrate that the new technology can be recommended for the diagnosis of both, chlamydial and gonococcal infections in women by using cervical or vaginal specimens.

P 53

Autophagy deficient mouse melanocytes have a senescence associated secretory phenotype (SASP) and enhanced ER stress after UV exposure.

Chunya Ni¹, Marie Narzt^{1,2}, Ionela Nagelreiter^{1,2}, Lionel Larue³,
Heidemarie Rossiter¹, Johannes Grillari^{2,4}, Erwin Tschachler¹, Florian Gruber^{1,2}

¹Forschungsabteilung Biologie der Haut, Dermatologie, MUW, Wien, Austria

²Christian Doppler Labor für Biotechnologie der Hautalterung, Wien, Austria

³Institut Curie, Orsay, France

⁴Biotechnologie, BOKU, Wien, Austria

Autophagy deficient mouse melanocytes are susceptible to premature senescence and have a dysregulated antioxidant response, as we have recently reported. While it does not profoundly affect pigmentation in homeostasis *in vivo*, this unexpected phenotype may give insights into the molecular basis of pigmentation disorders connected to melanocyte stress and senescence, like vitiligo. We studied the transcriptome, secreted factors and lipid oxidation in autophagy deficient cells versus autophagy competent cells in homeostasis and after UVA exposure to elucidate underlying gene regulation and potential effector molecules of the senescent phenotype.

Melanocytes were isolated from pups (Atg7 f/f or Atg7 f/f Tyr::Cre, in which Atg7 was knocked out under control of the tyrosinase promoter) younger than 5 days and cultured for 23 days. Then cells were either exposed to 20 J/cm² UVA-1 or sham exposed. Six hours later total RNA was isolated and global gene expression was assayed with Mouse Gene 2.0 ST Array (Affymetrix). Alternatively, supernatants were collected 24 hours after irradiation for proteomic analysis with the "Mouse Cytokine Array Panel A" (RnD). Lipidomics of oxidized phospholipids was performed using HPLC-MS/MS analysis. Further we performed Tissue FACS staining in epidermal and dermal tissue isolates.

A total of 151 genes was significantly increased in autophagy deficient cells compared to autophagy competent cells in basal condition. After UVA exposure, 41 genes were induced in autophagy deficient cells, of which 22 were not UVA inducible in autophagy competent cells. Conversely, 60 genes were significantly reduced in knockouts, and 55 were reduced in these cells by UVA, of which 45 were specific for the knockout. A bioinformatic gene ontology analysis revealed that the functional annotation clusters for the terms "secreted", "ECM/collagen" and "chemokine" were significantly enriched in the autophagy deficient samples. In samples that were additionally UVA exposed, the terms "transcriptional repression" and "unfolded protein response" were significantly enriched. Stress inducible oxidized lipid mediators were increased in autophagy deficient melanocytes. Analysis of factors secreted by the melanocytes verified significant increase in chemokines Cxcl1, Cxcl10, Cxcl2

and Cxcl12. Together with the observed increase in matrix metalloproteinases Mmp13, Mmp1b, Mmp3 and Mmp19, these data demonstrate that in the absence of stress autophagy deficient melanocytes have a senescence associated secretory phenotype SASP, whereas they show enhanced ER stress and an unfolded protein response when exposed to UVA. Further, we observed elevated levels of lipid - danger associated molecular patterns (DAMPS) and enhanced in vivo expression of MMPs 3 and 13 as well as HSP70.

P 54

Herausforderung Feldkanzerisierung: ALA-PDT vs . TCA Peeling bei multiplen aktinischen Keratosen im Gesicht oder am Capillitium

Gregor Holzer^{1,2,3}, Ania Pinkowicz¹, Sonja Radakovic¹, Jolanta Schmidt¹, Adrian Tanew¹

¹ Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Dermatologie

² Donaushpital, SMZ Ost, Abteilung für Dermatologie

³ Medizinische Forschungsgesellschaft Wien Donaustadt

Hintergrund: Bei ausgedehnter Feldkanzerisierung sollte eine optimale Therapie neben der Beseitigung bestehender aktinischer Keratosen (AK) auch das Auftreten neuer AK im Behandlungsareal verhindern und so eine langfristige Therapieperspektive bieten. Während in dieser Hinsicht die Wirksamkeit der photodynamischen Therapie mit 20% Aminolävulinsäure (ALA-PDT) durch zahlreiche Studien belegt ist, stellt das mitteltiefe chemische Peeling mit 35% Trichloressigsäure (TCA) zwar eine altgediente und beliebte, aber wissenschaftlich nur wenig untersuchte Methode dar.

Methodik: 28 Patienten mit multiplen AK im Gesicht und/oder am Capillitium wurden in diese intraindividuelle Vergleichsstudie eingeschlossen. Nach vorheriger Randomisierung wurde jeweils eine anatomischen Region (Stirne, Mittelgesicht inkl. Nase, temporoparietal, occipital) mit PDT und eine zweite mit TCA behandelt. 1, 3, 6 und 12 Monate nach der Therapie wurden die fortbestehenden AK in den Behandlungsarealen gezählt und im Vergleich zu den Ausgangsfotos als rezidivierende oder neu entstandene AK klassifiziert. Wenn die Anzahl der AK bei der Kontrolluntersuchung >50% der ursprünglichen Zahl erreichte, wurde ein zweites Mal mit jener Therapie behandelt, die sich bis dahin als wirksamer erwiesen hatte.

Resultate: Die mediane Anzahl aller AK (n=3,5) war 12 Monate nach PDT signifikant geringer als nach TCA (n=5; p=0,018). Entsprechend dazu betrug die Abheilungsrate nach PDT 83,4±15,7% und war signifikant höher als jene nach TCA (66,1±16,1%; p=0,021). 6 (21,4%) TCA und 2 (7,1%) PDT Patienten benötigten eine 2. Behandlung (in allen Fällen PDT). PDT war signifikant schmerzhafter als TCA (VAS 7,5±2,3 vs. 5,1±2,6; p=0,05).

Konklusion: Mitteltiefe Peelings mit 35% TCA sind sowohl in Bezug auf Abheilungsrate als auch Auftreten neuer AK einer 20% ALA-PDT unterlegen.

P 55

Erste Erfahrungen mit bioaktiver Wundversorgung durch Hyaluronsäure (Hyaff®) bei chronischen Wunden

Barbara Binder, Cesare Massone

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität, Graz, Austria

Einleitung: Die Behandlung chronischer Wunden stellt oftmals eine therapeutische Herausforderung dar. Neben der kausalen Therapie stehen verschiedene lokaltherapeutische Möglichkeiten zur Verfügung. Bekannt ist, dass Hyaluronsäure eine zentrale Bedeutung für den Wundheilungsprozess hat und ein wichtiger Bestandteil der extrazellulären Matrix ist[1]. Mit Hyaff® steht nun 100% hochreine, biofermentierte Hyaluronsäure für die Wundbehandlung zur Verfügung.

Fallbericht: Wir berichten über eine 75 jährige Patientin, die wegen einer seit 4 Monaten nicht heilenden Wunde am rechten Unterschenkel nach einem Trauma in unserer Dermatologischen Gefäßambulanz vorgestellt wurde. Bisher wurden verschiedene Lokaltherapien ohne Erfolg durchgeführt. Es zeigte sich ein 3.5x4cm großes Ulcus mit starken Fibrinbelägen, die Umgebung war mazeriert. Nach 2 Wochen Anwendung eines Natriumalginates (90%) und Hyaff® kam es zum Verschwinden der Fibrinbeläge und die Wunde zeigte eine deutliche Granulationstendenz. Wir wechselten die Lokaltherapie auf das absorbierende Faservlies aus 100% Hyaff®, und die Wunde heilte nach weiteren 6 Wochen vollständig ab; unterstützt wurde die Behandlung nach Ausschluss einer arteriellen Durchblutungsstörung mit konsequenter Kompressionstherapie mit Kurzzugbinden. Die Therapie wurde von der Patientin sehr gut angenommen und es traten keinerlei Nebenwirkungen auf.

Ergebnis: Hyaluronsäure ist ein wichtiger Faktor zur Förderung der Wundheilung. Lokal konzentriert angewandt, können auch chronische Wunden zur Abheilung gebracht werden, wie wir bei unserer Patientin eindrucksvoll darstellen konnten. Somit stellt Hyaff® eine viel versprechende Therapieoption zur Behandlung von chronischen Wunden dar [2,3].

P 56

Kartierung des Eichenprozessionsspinnerbefalls in Wien, Niederösterreich und im Burgenland im Jahr 2015*Martina Oberhofer, Tamar Kinaciyar, Axel Schopf, Harald Maier*

Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Lepidopterismus, verursacht durch die Brennhaare (Setae) des Eichenprozessionsspinners (EPS), tritt jährlich auf, mit einem Maximum an Erkrankungsfällen in den Monaten Mai bis Juli, in denen der Entwicklungszyklus dieses Forstparasiten die giftigen Larvenstadien (L4 – L6) durchläuft. Bestimmte Bevölkerungsgruppen (Anwohner, Risikoberufsgruppen) sind aufgrund der biologischen Spezifika des EPS (Massenvermehrung, Befall von Bäumen im urbanen Raum und an Waldrändern, lange Aktivität der Setae in der Umwelt) einer erhöhten Gefährdung ausgesetzt. Obwohl es sich um ein volksgesundheitliches und arbeitsmedizinisches Problem handelt, gibt es massive, unterschiedlich motivierte Interessenskonflikte, die einer Aufklärung von Verbreitung und Symptomatik des EPS im Wege stehen. Die aktuelle Datenlage über den EPS-Befall in Österreich ist daher lückenhaft. Die vorliegende Arbeit ist Teil einer epidemiologischen Studie im Rahmen des Forschungs- und Entwicklungsvorhabens 371262203 (Gesundheitliche Gefährdung durch die Brennhaare des EPS) im Auftrag des deutschen Umweltbundesamtes (UBA).

Methode: Die Methode umfasst eine Befragung von MitarbeiterInnen von Magistratsämtern und -abteilungen, Bezirkshauptmannschaften, Forstämtern und -verwaltungen mit einem eigens entwickelten Fragebogen sowie eine Patientenhotline, über die EPS-Verdachtsfälle selbstinitiativ Kontakt mit dem Studienteam suchen können. Befallsdaten werden graphisch in einer Google Earth-basierten Karte umgesetzt, wobei Befallsgrad und Zuverlässigkeitsstufen farbcodiert als Fläche und Umrandung des EPS-Biotopes dargestellt sind. Der Befallsgrad orientiert sich an Ort und Anzahl von EPS-Nestern am Baum und folgt einer laientauglichen dreistufigen Befallsskala: leichter (I: kleine Nester im Astspitzenbereich), mittlerer (II: Nester in der mittleren Baumkrone) und starker Befall (III: Nester auch im Stammbereich unter 3m Höhe). Besonders stark betroffene Bäume oder Baumgruppen werden als Hotspots separat erfragt und grafisch hervorgehoben. Die Zuverlässigkeitsstufen richten sich nach Beruf oder Fachwissen der Beobachter. Weniger zuverlässige Angaben werden durch Spezialisten (Arboristen oder Behörden) überprüft und erhalten dadurch eine höhere Zuverlässigkeitsstufe. Metadaten zu jedem Biotop werden in Google Earth und einer separaten Datenbank gespeichert.

Ergebnisse: Derzeit umfasst die Befallskarte 52 Biotope in Wien (gesichertes Vorkommen: 23), 32 (16) in Niederösterreich und 5 (4) im Burgenland. Obwohl wir versuchen, hierarchisch höherstehende Verwaltungseinheiten zur Unterstützung der Erhebung zu bewegen, stammt die Mehrheit der Informationen zu EPS-Biotopen direkt von interessierten MitarbeiterInnen an der Basis und Patienten (89,9%). Je nach Bundesland bestehen unterschiedliche Aufgabenverteilungen und Bekämpfungsmethoden. Kontraste bestehen zwischen städtischem und ländlichem Bereich, zusätzlich ist die Bekämpfung von EPS-Befall abhängig von der Zugänglichkeit betroffener Bäume. Wälder und nicht zugänglichen Bäume fungieren daher als EPS-Refugialbiotope und sind im Folgejahr Ausgangspunkt für die erneute Verbreitung des Forstschädlings. Die EPS-Befallskarte 2015 ist ein effizientes Instrument zur Identifizierung von Risikopopulationen von ArbeitnehmerInnen und AnwohnerInnen, die aufgrund der geographischen Nähe zu einem Befallsherd potentiellen Kontakt mit EPS hatten bzw. haben. Aus diesen Risikopopulationen wird sich in weiterer Folge die Studienpopulation der epidemiologischen Studie rekrutieren, bei der Krankheitssymptome und deren Häufigkeitsverteilung sowie die Risikofaktoren für Lepidopterismus durch EPS erfasst werden.

P 57

Neurodermitis Schulung bringt´s – eine laufende Evaluierung. Zwischenbericht.

Günther Rainer^{1,2}, Beatrix Volc-Platzer^{1,2}

¹ Kinderdermatologie / Dermatologische Abteilung SMZO Donauespital Wien

² Karl Landsteiner Institut für Kinderdermatologie Österreich

Die Behandlung von Ekzemen ist eine der zentralen Aufgaben in der Versorgung pädiatrisch-dermatologischer Patienten.

Hier sind Kinderdermatologen, Kinderärzte und Allergologen gefordert, eine optimale Expertise mit Aufklärung und Therapie Betroffener und deren Familien zu gewährleisten.

Primär steht die glückliche Entwicklung der betroffenen Kinder im Vordergrund;

allerdings darf der gesamte Benefit auf ein involviertes Familiensystem nicht unbeachtet bleiben; ebenso der positive Einfluß auf Lebensqualität und Bewältigung des Alltags Betroffener und Angehöriger, wenn hier das Optimum an Expertise und Versorgungsbarkeit erreicht wird.

Wenn es um das atopische Ekzem geht, hat sich das Erarbeiten strukturierter Information für die Eltern im Rahmen einer Neurodermitisschulung nach AGNES bestens bewährt.

Seit 2013 werden mehrmals pro Jahr Neurodermitis Schulungen von zertifizierten Trainern an der Dermatologischen Abteilung Donauespital Wien angeboten.

Zusätzlich wird 2015 auch eine Trainerausbildung für angehende zertifizierte Neurodermitis Trainer nach AGNES an der Dermatologischen Abteilung SMZO Donauespital durchgeführt; dieses Projekt wird direkt von der ÖGDV unterstützt. Zur besseren Beurteilung und Illustration der Effektivität und der Nachfrage der Neurodermitis-Schulung nach AGNES wird ein Evaluierungsbogen anonym von jedem Elternpaar im Rahmen der Schulung ausgefüllt.

Die ausgewerteten Daten werden in dieser Arbeit tabellarisch dargestellt.

Dieser Zwischenbericht mit illustrativen Tabellen liefert einen interessanten Einblick in die laufende Arbeit und bestätigt aufgrund großer Zufriedenheit der Eltern und hoher Effektivität den beträchtlichen Einsatz aller Beteiligten.

Ziel sollte in jedem Fall die Übernahme der Kosten für derart erfolgreiche Systeme vom gesetzlichen Krankenversicherungsträger sein.

Methodik: Statistische Auswertung strukturierter Fragebögen im Rahmen regelmäßiger Neurodermitisschulungen.

Ein graphisch tabellarischer Zwischenbericht.

P 58

Vergleichsstudie über die Wirksamkeit von zwei Methoden zur Schmerzlinderung bei der photodynamischen Therapie von aktinischen Keratosen

Katarina Silic¹, Erich Knolle², Michael Kammer³, Adrian Tanew¹, Sonja Radakovic¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie und Dermato-Onkologie I Medizinische Universität Wien

² Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie I Medizinische Universität Wien

³ Institut für klinische Biometrie, Universitätsklinik für Innere Medizin I Medizinische Universität Wien

Einleitung: Die photodynamische Therapie (PDT) ist eine sehr effektive Therapie nicht-melanozytärer Hauttumoren. Die wesentlichste Nebenwirkung der PDT ist ein bestrahlungsinduzierter Schmerz, welcher manchmal einen Therapieabbruch erforderlich macht. Lokale Kühlung während der Bestrahlung stellt eine einfache und nebenwirkungsarme Methode zur Schmerzlinderung während der PDT dar.

Primäres Ziel der Studie war ein Vergleich zweier Kühlungsmethoden (Zimmerventilator versus gerichteter Kältestrahl) zur Schmerzlinderung während der PDT von aktinischen Keratosen (AK). Sekundär wurde untersucht, ob eine Korrelation zwischen Veränderungen der Hauttemperatur und der Schmerzintensität besteht.

Methodik: In diese randomisierte, Untersucher-verblindete intraindividuelle links-rechts Vergleichsstudie wurden 20 Patienten mit symmetrisch lokalisierten AK im Gesicht oder auf der kahlen Kopfhaut eingeschlossen. Ein Hautareal wurde während der PDT mit dem CrioJet Kältestrahl (CJ), das kontralaterale mit einem Zimmerventilator (VAN) gekühlt. Die Schmerzintensität wurde während und bis zu 60 Minuten nach der PDT mittels einer visuellen Analogskala (VAS) evaluiert. Ebenfalls erfasst wurden die Hauttemperatur während der Bestrahlung, die Stärke der phototoxischen Hautreaktion 30 Minuten, 2 und 7 Tage nach der PDT sowie die Abheilungsrate der AK 3 Monate nach der PDT.

Ergebnis: Die maximale Schmerzintensität während der PDT war unter Anwendung der CJ Kühlung signifikant geringer als unter der VAN Kühlung (3,7+/-2,7 vs. 4,4+/-1,9; $p < 0,05$). Die Hauttemperatur war unter CJ Kühlung signifikant niedriger als unter VAN Kühlung (26,8 +/-1,7°C vs. 32,1+/-1,9°C). Es wurde allerdings keine lineare Korrelation zwischen Hauttemperatur und Schmerzintensität gefunden. Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich weiters in Bezug auf die mittleren VAS Werte während und nach der PDT, der Stärke der phototoxischen Hautreaktion und der Abheilungsrate.

Schlussfolgerung: Kühlung mit CJ ermöglicht eine bessere Analgesie während der PDT als jene mit VAN. Das ist mit einer effizienteren Abkühlung der Hauttemperatur unter Normalwerte ($<30^{\circ}$) verbunden, wodurch anzunehmen ist, dass einerseits die Temperatur zur PDT-Aktivierung von Hitzeschmerzrezeptoren (TRPV1) unterschritten, andererseits eine Aktivierung der analgetisch wirksamen TRPM8-Rezeptoren und hemmender Schmerzbahnen ausgelöst wird.

P 59

The design of double RNA trans-splicing molecules for COL7A1 repair

*Anna Neumayer, Clemens Hüttner, Thomas Kocher, Stefan Hainzl,
Eva M. Murauer, Julia Reichelt, Johann W. Bauer, Ulrich Koller*

Research Program for Molecular Therapy of Genodermatoses, EB House Austria, Department of Dermatology, University Hospital of the Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

The dystrophic form of epidermolysis bullosa (DEB) is caused by mutations in COL7A1 encoding type VII collagen. Mutations in COL7A1 affect protein function, leading to the impairment or complete absence of anchoring fibrils within the basal membrane zone of the skin.

Our aim is the specific repair of COL7A1 mutations in DEB patient cells using the technology of double RNA trans-splicing.

We have established a GFP-based screening system to determine highly efficient double RNA trans-splicing molecules (dRTMs) prior to their introduction into patient keratinocytes. Co-transfection experiments of most encouraging dRTMs and an artificial COL7A1-mini gene (COL7A1-MG) in HEK293 cells results in a GFP restoration by accurate double RNA trans-splicing in over 70% of the cells. Western blot analysis confirmed the full-length GFP expression at protein level.

The exchange of the internal GFP part with the wild type coding sequence of COL7A1 was performed prior to endogenous studies in patient cells. First functionality tests of the endogenous dRTMs in HEK293 cells, stably expressing the COL7A1-MG, confirmed their ability to exchange internal COL7A1 exons by RNA trans-splicing.

Binding domain variations for 5' and 3' trans-splicing initialization resulted in a great improvement of the general splicing characteristics of tested dRTMs. Therefore we conclude that our screening system facilitates and accelerates the design and identification of efficient double RNA trans-splicing molecules for the correction of hot spot mutations present in several genetic disorders.

P 60

Vergleich der Wirksamkeit zweier Kühlmethoden zur Schmerzlinderung bei der photodynamischen Therapie von Basaliomen und Morbus Bowen

Katarina Silic¹, Erich Knolle², Michael Kammer³, Adrian Tanew¹, Sonja Radakovic¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie und Dermato-Onkologie I Medizinische Universität Wien

² Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie I Medizinische Universität Wien

³ Institut für klinische Biometrie, Universitätsklinik für Innere Medizin I Medizinische Universität Wien

Einleitung: Die wesentlichste Nebenwirkung der PDT ist ein bestrahlungs-induzierter Schmerz, welcher manchmal einen Therapieabbruch erforderlich macht. Lokale Kühlung ist eine einfache und wirksame Methode zur Schmerzlinderung während der PDT.

Studienziel: Primäres Ziel der Studie war ein Vergleich zweier Kühlmethoden, gerichteter Kältestrahl (CrioJet™, CJ) versus Zimmerventilator (VEN) zur Schmerzlinderung während der PDT von oberflächlichen Basaliomen (sBCC) und Morbus Bowen (MB). Sekundär wurde untersucht, ob eine Korrelation zwischen der Hauttemperatur und Schmerzintensität besteht.

Methodik: In diese randomisierte, Untersucher-verblindete intraindividuelle Vergleichsstudie wurden 20 Patienten mit zwei vergleichbaren sBCC oder MB eingeschlossen. Beide Läsionen wurden zweimal in zweiwöchigem Abstand bestrahlt (Waldmann PDT 1200, Waldmann Medizintechnik, Deutschland; Intensität 100 mW/cm², Dosis 150 J/cm²), wobei eine Läsion während der PDT jeweils mit CJ und die zweite mit VEN gekühlt wurde. Während und nach der PDT wurden die Schmerzintensität anhand einer visuellen Analogskala (VAS, 0-10) ermittelt und die Hauttemperatur mit einer einfachen Hauttemperatursonde (Cardiocard II, Datex Ohmeda, USA) gemessen.

Ergebnis: Bei der ersten PDT Bestrahlung lag der mittlere VAS Wert mit CJ bei 1.9±1.5, mit VEN bei 2.0±1.7 (p=0.47). Bei der zweiten Bestrahlung betrug der mittlere VAS-Wert mit CJ 1.2±1.4, mit VEN 1.7±1.3 (p=0.85). Es wurde keine lineare Korrelation zwischen Hauttemperatur und Schmerzintensität gefunden.

Schlussfolgerung: CJ und VEN eignen sich gleichermaßen zur Verminderung der Schmerzintensität bei der PDT von sBCC und MB. Die unter lokaler Kühlung ermittelten Schmerzwerte liegen deutlich unter jenen, die in Studien ohne Kühlung registriert wurden. Die bessere Verträglichkeit der zweiten Bestrahlung ist vermutlich auf eine Reduktion der Tumormasse durch die vorangegangene Bestrahlung zurückzuführen.

P 61

In vivo- konfokale Lasermikroskopie in der Diagnostik genitaler Dermatosen

Edith Arzberger¹, Andre Oliveira², Rainer Hofmann-Wellenhopf¹, Peter Komericki¹, Iris Zalaudek¹

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

² Department of Dermatology, Hospital de Curry Cabral – Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal

Einleitung: Zur Diagnosestellung entzündlicher und neoplastischer Dermatosen am äußeren Genitale ist in vielen Fällen ein geschulter klinischer Blick ausreichend. Zuweilen stützt sich die Diagnose jedoch auf eine histopathologische Untersuchung. Kenntnisse dermoskopischer Kriterien könnten dazu führen, die Zahl der Biopsien zu verringern. Die in vivo konfokale Lasermikroskopie (reflectance confocal microscopy, RCM) stellt eine nicht-invasive Untersuchungsmethode dar, welche sich in der Beurteilung von Hauterkrankungen bewährt hat und mancherorts längst in die Routine Einzug gehalten hat. Diese Methode unterstützt den Diagnoseprozess zusätzlich, in vielen Fällen kann daher die Entnahme einer Hautprobe aus der sensitiven Genitalregion vermieden werden

Material und Methoden: Wir analysierten klinische, dermoskopische und RCM-Bilder von 7 unterschiedlichen, histopathologisch bestätigten Dermatosen am äußeren Genitale. Folgende Erkrankungen wurden untersucht: Schleimhautmelanose (19), Melanom (4), Psoriasis (6), Lichen sclerosus (12), Balanitis plasmacellularis Zoon (12), Plattenepithelkarzinom (9) und ein Fall eines serologisch diagnostizierten Herpes genitalis.

Ergebnisse: 63 Fälle wurden hinsichtlich ihrer klinischen, dermoskopischen und RCM-Bilder untersucht. Es konnten spezifische Kriterien für jede der Entitäten definiert werden. Darüber hinaus ermöglichte es die RCM zwischen sich ähnelnden Fällen benigner und maligner Dermatosen - wie Schleimhautlentigo und Melanom, inflammatorischen Erkrankungen und oberflächlichem Plattenepithelkarzinom - zu unterscheiden. In einem Fall einer 56 Jährigen Patientin gelang die frühe Diagnose eines Plattenepithelkarzinoms welches sich auf dem Boden eines Lichen sclerosus entwickelt hatte.

Zusammenfassung: Klinisches und dermoskopisches Erscheinungsbild reichen zur Differenzierung von benignen zu malignen Dermatosen des äußeren Genitale oft nicht aus. Mittels RCM ist eine Untersuchung im mikroskopischen Bereich möglich, was letztendlich eine Unterscheidung der einzelnen Entitäten ermöglicht; mehr noch kann im Rahmen des regelmäßigen Follow-up mittels RCM die Früherkennung maligner Entartung innerhalb langbestehender Entzündungen gelingen.

P 62

Localised Hyperhidrosis In Association With Recurrent Urinary Tract Infections*Vidya Madhwapathi, D. Ismail, E. Ladoyanni*

Russell's Hall Hospital, Dudley, United Kingdom

Hyperhidrosis affects almost 3% of the population and is characterized by sweating that occurs in excess of that needed for normal thermoregulation. It can occur as a primary disease or secondary to underlying clinical conditions. We report an interesting case of a 75 year old male patient with a 6-month history of new onset secondary hyperhidrosis, affecting his buttocks, pelvis and upper thighs. Each time his symptoms worsened he was found to have culture positive urine samples for E. Coli. He was investigated urologically and found to have urethral strictures and cystitis. The hyperhidrosis improved each time his urinary tract infection was treated with antibiotics and continued to remain stable with a course of prophylactic Trimethoprim. We hypothesise that his hyperhidrosis could be due to sweat gland hyperfunction, secondary to bacterial infection and recommend that a urine dip form part of the routine assessment of hyperhidrosis patients. To the authors knowledge there have been no previous reports in the medical literature on this observation.

Aberer Werner, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Umweltdermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Graz

Auböck Josef, Prim. Univ.-Prof. Dr., Dermatologische Abteilung am AKH der Stadt Linz

Augustin Matthias, Prof. Dr., Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen, Hamburg

Bauer Johann, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Salzburg

Bauer Klaus, Mag. DDr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Salzburg

Bircher Andreas, Prof., Universitätsspital Basel, Schweiz

Blunder Stefan, Dr., Dermatologie, Medizinische Universität Innsbruck

Deinlein Theresa, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Delir Golnaz, Dr., Abteilung Dermatologie- Venerologie, Landeskrankenhaus Feldkirch

Dieckmann Karin, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Strahlentherapie, AKH Wien

Dummer Reinhard, Prof. Dr., Department of Dermatology, University Hospital Zürich

Duschek Nikolaus, Dr., Department of Vascular and Endovascular Surgery, Wilhelminenspital, Wien

Florian Rupert, Dr., Dermatologische Abteilung, Donauspital SMZ-Ost, Wien

Gaiger Alexander, Univ.-Prof. Dr., Klinische Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, Allgemeines Krankenhaus Wien

Ginter-Hanselmayer Gabriele, Dr. med., Universitätsklinikum für Dermatologie und Venerologie, Graz

Gläser Regine, Prof. Dr. med., Arbeitsgruppe Autoimmundermatologie und Antimikrobielle Peptide (AMP) der Haut, Universitäts-Hautklinik Kiel, Deutschland

Glitzner Elisabeth, Dr., Institute of Cancer Research, Department of Medicine I, Medical University Vienna

Graninger Winfried, Klinische Abteilung für Rheumatologie und Immunologie, Medizinische Universität Graz

Griss Johannes, Dr., Abteilung für Immundermatologie, Medizinische Universität Wien

Groff Birgit, OÄ. Dr., Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Universitätsklinikum St. Pölten

Groiss Christina, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, AKH Linz

Hackl Sylvia, Dr., Dermatologie und Venerologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

Hay Roderick, Prof., London, Großbritannien

Heil Peter Maximilian, Dr., Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Heinz Franz Xaver, o. Univ.-Prof. Dr., Department für Virologie,
Medizinische Universität Wien

Heller-Vitouch Claudia, Dr., Ambulatorium für Pilzkrankungen und andere
venero-dermatologische Infektionen, Wien

Hinterleitner Stefan, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie
Klinikum Wels-Grieskirchen

Höller Christoph, ao Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik Für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

Holthaus Karin Brigit, Dr., Research Division of Biology and Pathobiology of the
Skin, Department of Dermatology, Medical University of Vienna / Dipartimento
di Scienze Biologiche, Geologiche ed Ambientali, University of Bologna

Hötzenecker Wolfram, PD Dr. Dr., Department of Dermatology,
University Hospital Zurich, Switzerland

Jecel Elisabeth, Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten,
Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, St. Pölten

Katz Stephen, M.D., Ph.D., National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and
Skin Diseases (NIAMS), Bethesda, Maryland, USA

Kirnbauer Reinhard, A.o. Univ.-Prof. Dr., Laboratory of Viral Oncology,
Medizinische Universität Wien

Klein Georg, Prim. Univ.-Doz. Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Krankenhaus der Elisabethinen, Linz

Kofler Lukas, Dr.med.univ., Universitätshautklinik Tübingen,
Operative Dermatologie, Eberhard-Karls-Universität

Kölblinger Peter, Salzburg

Kupsa Romana, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Graz

Lahmer Sigrid, Dr., Dermatologische Abteilung, Krankenhaus Elisabethinen Linz

Luger Thomas, Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c., Klinik für Hautkrankheiten -
Allgemeine Dermatologie und Venerologie, Münster, Deutschland

Neuhofer Johannes, MR Dr., Linz

Nguyen Van Anh, Ao Univ.Prof., Universitätsklinik für Dermatologie, Innsbruck

Niederkorn Anna, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Graz

Otberg Nina, Dr. med., Haut- & Laserzentrum Berlin Grunewald, Potsdam,
Deutschland

Paulitschke Verena, Dr., Department of Dermatology, Medical University of
Vienna / Department of Dermatology, University of Zürich Hospital

Pehamberger Hubert, Univ.-Prof. Dr., Klinische Abteilung für Allgemeine
Dermatologie, Univ.-Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Philipp Magdalena, Dr.med., Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und
Allergologie, Medizinische Universität Innsbruck

Posch Christian, Dr. Departments of Dermatology and Pathology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA / KA Rudolfstiftung, Wien

Preusser Matthias, Univ.-Prof. Dr., Klinische Abteilung für Onkologie, Univ. Klinik für innere Medizin I, AKH Wien

Radner Franz., Dr., Institut für Molekulare Biowissenschaften, Graz

Rappersberger Klemens, Prim. Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, KA Rudolfstiftung, Wien

Rauch Hans-Jörg, MR Dr., Wien

Richter Leo, Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, KA Rudolfstiftung, Wien

Richtig Erika, Doz. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Richtig Georg, Dr.med.univ., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Riedl Elisabeth, OA Univ.Do. Dr. Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Saxinger Werner, Prim. Dr., Dermatologische Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen

Schadendorf Dirk, Prof. Dr., Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universitätsklinikum Essen, Deutschland

Schauerhofer Katharina, Dr., Abteilung für Dermatologie, Wilhelminenspital, Wien

Schellenbacher Christina, Dr., Abteilung für Immundefizienz und Infektiöse Hautkrankheiten, Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Schindler Katja, Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Schmuth Matthias, Prim. Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Innsbruck

Schuler Gerold, Prof. Dr. med. univ., Hautklinik / Department of Dermatology, Universitätsklinikum Erlangen, Deutschland

Schuller-Petrovic Sanja, Univ.-Prof. Dr., Fachärztin für Dermatologie und Venerologie, Wien

Schütz-Bergmayr Martina, Linz

Schwab Christoph, Dr., Univ. Augenklinik, Medizinische Universität Graz

Schwarz Thomas, Prof. Dr. med., Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitäts-Klinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Schweitzer Katrin, Dr., Universitätshautklinik Tübingen, Operative Dermatologie, Eberhard-Karls-Universität

Stary Angelika, Univ.-Prof. Dr., Ambulatorium für Pilzinfektionen, Wien

Stingl Georg, Univ.-Prof. Dr. Abteilung für Immundefizienz und Infektiöse Hautkrankheiten, Univ.-Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Stockbauer Anna, Dr., Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Sukseree Supawadee, Dr. Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Department of Dermatology, Medical University of Vienna

Svastics Nina, Dr., Dermatologie, Landesklinikum Wiener Neustadt

Tanew Adrian, ao. Univ.-Prof. Dr., Abteilung für allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Thaçi Diamant, Exzellenzzentrum Entzündungsmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein

Thuile Tobias, Dr., Department of Dermatology and Venerology, Central Teaching Hospital Bolzano/Bozen

Trattner Hannes, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

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

Trüeb Ralph, Prof. Dr. med., Dermatologische Praxis und Haarcenter Prof. Trüeb, Zentrum Wallisellen, Schweiz

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

Tzaneva Stanislava, Priv. Doz. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie und Dermatoonkologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Vigl Kornelia, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

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

Vujic Igor, Dr., University of California San Francisco, Department of Dermatology, Mt. Zion Cancer Research Center, USA / KA Rudolfstiftung, Wien

Weger Wolfgang, Priv. Doz. Dr., Universitätsklinik Für Dermatologie, Medizinische Universität Graz

Wöber Andrea, Dr., Wien

Wöhrl Stefan, Priv. Doz. Mag. Dr., Floridsdorfer Allergiezentrum, Wien

Wolf Ingrid, Medizinische Universität Graz

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

Wolff Klaus, Univ.-Prof. Dr., Wien

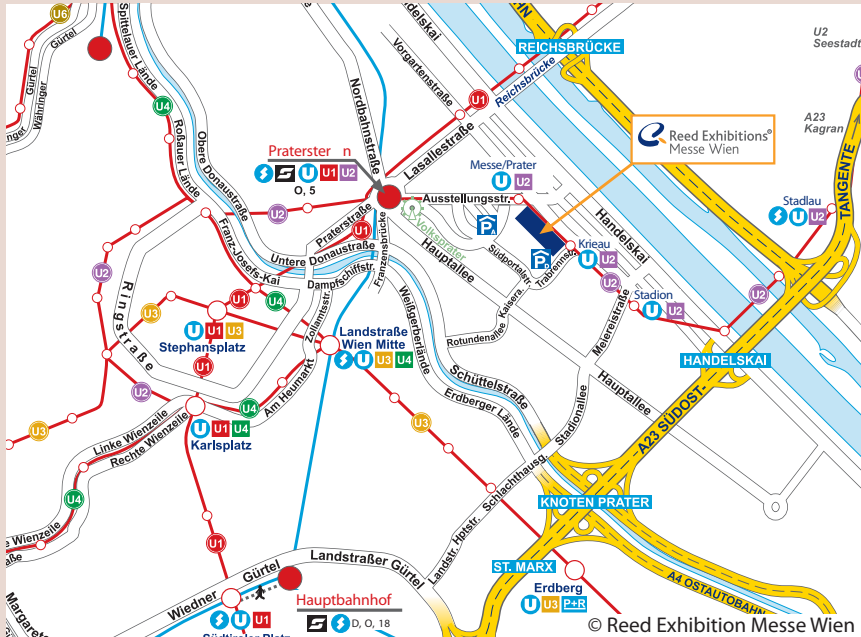
Wruhs Marlies, Dr., Dermatologische Abteilung KH Hietzing, Wien

Tagungsort

Reed Messe Wien - Congress Center

Messeplatz 1

1020 Wien



Anreise

ÖFFENTLICHE VERKEHRSMITTEL

U-Bahn U2 „Karlsplatz – Seestadt“

Ausstieg zum Eingang des Congress Center: Station „Messe-Prater“

BUS Linie 11A „Heiligenstadt - Seestadt“

Ausstieg: Station „Elderschplatz“ oder „Krieau“ und mit U2 bis „Messe-Prater“

AUTO

GPS-Eingabe: 1020 Wien, Ausstellungsstraße bzw. Trabrennstraße

Von Süden: Südautobahn A2 - Südosttangente A23 Richtung Prag/Brünn - Abfahrt Handelskai/Messezentrum

Von Osten: (Flughafen Wien-Schwechat): Ostautobahn A4 – Südosttangente A23 Richtung Prag/Brünn - Abfahrt Handelskai/Messezentrum

Von Westen: Westautobahn A1 bis Knoten Steinhäusl – Außenringautobahn A21 bis Knoten Vösendorf – Südosttangente A23 Richtung Prag/Brünn – Abfahrt Handelskai/Messezentrum

Von Norden: Donauuferautobahn A22 – Abfahrt Reichsbrücke Richtung Zentrum – nach Reichsbrücke erste Ampel links in die Vorgartenstraße – Ausstellungstraße

Parkgaragen



Tiefgarage Congress Center (Parkhaus C) / Einfahrt Vorgartenstraße - kostenpflichtig

Zufahrt: über Vorgartenstraße

Tarif pro PKW: bis 1 Stunde: € 3,00. Jede weitere halbe Stunde zuzüglich: € 1,50

Tagestickets: € 8,04 Diese Garagentickets können direkt am Registratorschalter erworben werden.

Alternative Parkmöglichkeiten

Parkhaus A bei Eingang A / Einfahrt Max-Koppe-Gasse - kostenpflichtig

Zufahrt: über Praterstern - Ausstellungstraße - Max-Koppe-Gasse

über Handelskai - Machstraße - Ausstellungstraße - Max-Koppe-Gasse

Tarif: pro PKW bis 1 Stunde: € 3,00. Jede weitere halbe Stunde zuzüglich: € 1,50

Parkplatz A bei Eingang A / Einfahrt Messestraße - kostenpflichtig

Zufahrt: über Praterstern - Ausstellungstraße - Max-Koppe-Gasse - Messestraße

über Handelskai - Machstraße - Ausstellungstraße - Max-Koppe-Gasse - Messestraße

Tarif: pro PKW bis 1 Stunde: € 3,00. Jede weitere halbe Stunde zuzüglich: € 1,50

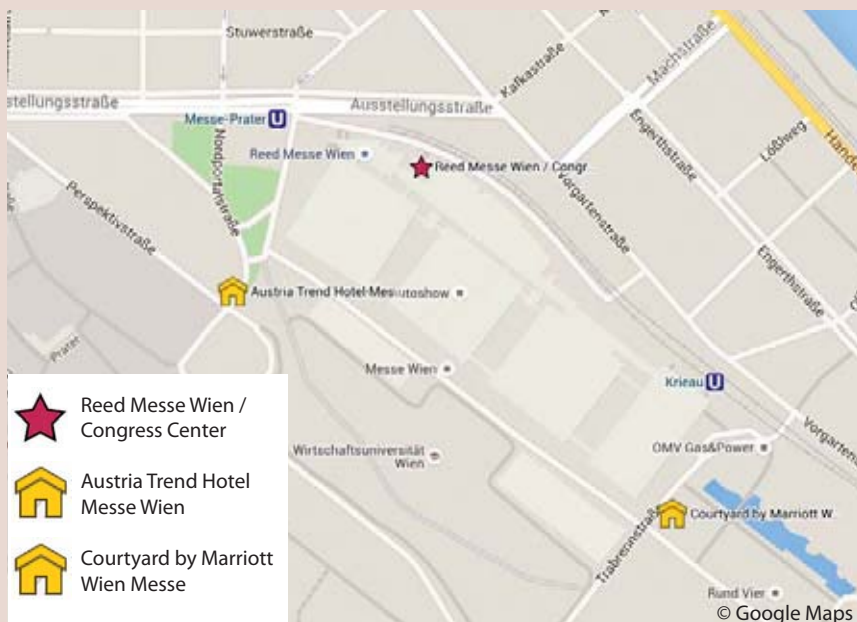
Parkhaus D bei Eingang D / Einfahrt Trabrennstraße - kostenpflichtig

Zufahrt: von A23 – Handelskai - Meiereistraße / Olympiaplatz - Vorgartenstraße – Trabrennstraße

von Klosterneuburg - Handelskai – Machstraße – Vorgartenstraße – Trabrennstraße

Tarif: pro PKW bis 1 Stunde: € 3,00. Jede weitere halbe Stunde zuzüglich € 1,50

Lageplan



W-Lan

In der Reed Messe steht Ihnen während des Kongresses gratis W-Lan zur Verfügung.

Netzwerk: OeGDV

Passwort: OeGDV2015

Wissenschaftliche Organisation

Univ.-Prof. Dr. Angelika Stary, Ambulatorium für Pilzinfektionen, Wien

Dr. Claudia Heller-Vitouch, Ambulatorium für Pilzkrankungen und andere infektiöse venereo-dermatologische Erkrankungen, Wien

Tagungssekretariat

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b

1040 Wien

Tel: +43 1 58804 - 0

Fax: +43 1 588 04 - 185

E-Mail: derma15@mondial-congress.com

Telefon vor Ort: +43 676 845 880 705

Industrieausstellung

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

DFP-Punkte

Der Kongress ist mit **28** 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

Poster können am Freitag, den 4. Dezember 2015 von 09:00 – 13:00 Uhr auf den dafür vorgesehenen Posterwänden angebracht werden. Die Posterausstellung befindet sich im hinteren Bereich der Industrieausstellung.

Nach Ende der Veranstaltung am Sonntag, 6. Dezember können Poster bis 11:00 Uhr wieder abgenommen werden. Nach diesem Zeitpunkt nicht abgeholte Poster werden entsorgt. Die Posterautoren werden gebeten, sich während der Kaffeepausen für etwaige Fragen in der Nähe ihrer Poster aufzuhalten.

Poster Maße: 130cm (Höhe) x 90 cm (Breite)

ePoster: Ihr eingereichtes ePoster ist an den ePoster Terminals in der Posterausstellung verfügbar.

Posterpreis 2015

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2015 der Posterpreis vergeben. Die Preisverleihung findet am Sonntag, 6. Dezember um 09:00 Uhr im Saal Lehar statt. Wir bitten alle Posterpräsentatoren um ihre Anwesenheit.

Hinweise für Referenten

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

Webcasts

Webcasts der Vorträge können nach der Jahrestagung auf der Homepage der ÖGDV (www.oegdv.at) abgerufen werden.

Öffnungszeiten Preview Center

Freitag, 4. Dezember 2015	08:00-18:30
Samstag, 5. Dezember 2015	07:30-19:00
Sonntag, 6. Dezember 2015	07:30-10:00

Öffnungszeiten Registratorschalter

Freitag, 4. Dezember 2015	08:00-18:30
Samstag, 5. Dezember 2015	07:30-19:00
Sonntag, 6. Dezember 2015	07:30-11:00

Teilnahmegebühren in Euro

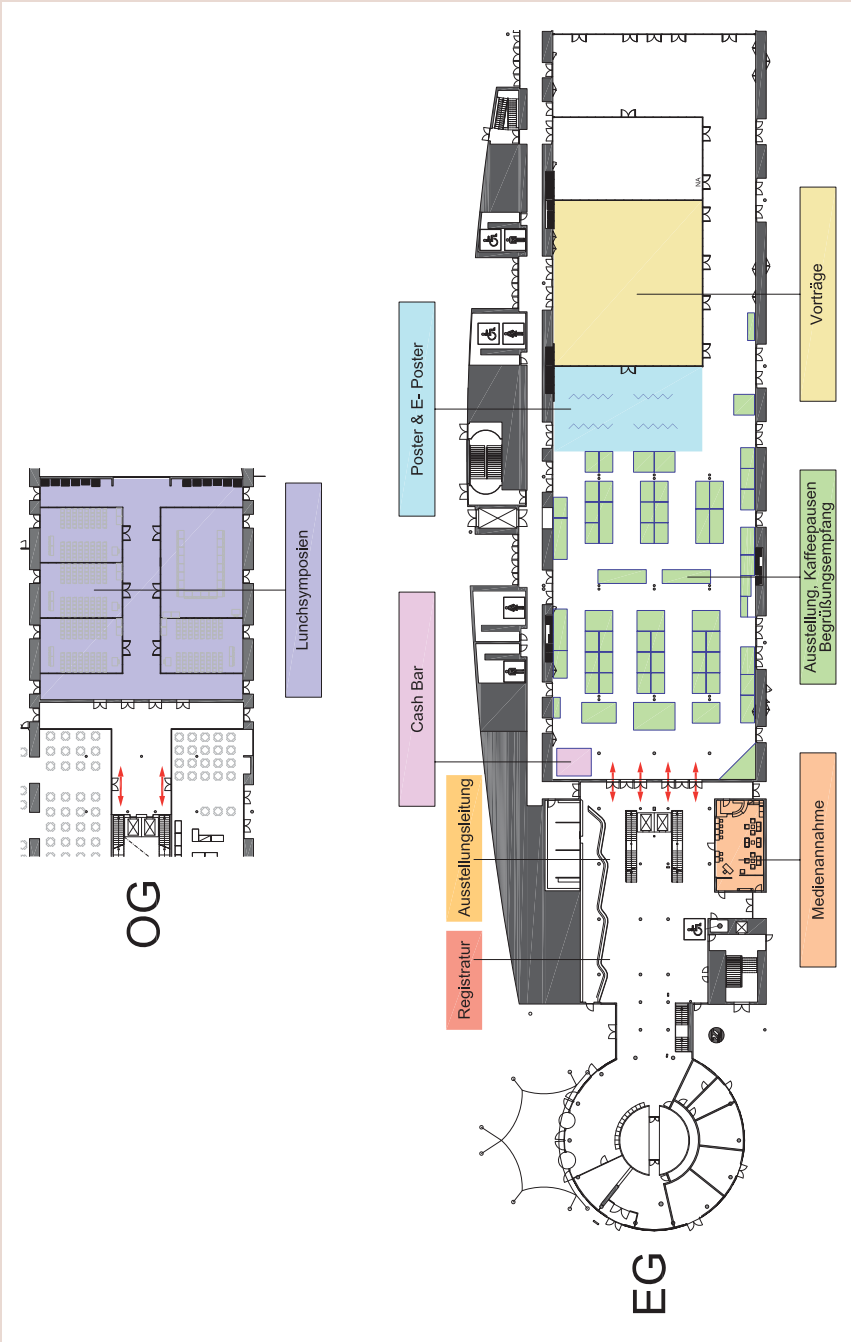
Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	220,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	170,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	80,-
Nichtmitglieder	370,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	210,-
Studenten/Dissertanten**	60,-
Tageskarte	150,-

* ausschließlich mit schriftl. Bestätigung des Abteilungsleiters

** ausschließlich mit Inskriptionsbestätigung/Studentenausweis gültig im Zeitraum der Veranstaltung

Zahlung

Zahlung am Registratorschalter mit Kreditkarte oder Bankomatkarte (Visa, Maestro/Mastercard, Diners Club, AMEX) sowie in bar möglich.



Fachkurzinformation zu Umschlagseite 2

Picato® 150 Mikrogramm/g Gel, Picato® 500 Mikrogramm/g Gel

▼ 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.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Picato 150 Mikrogramm/g Gel:* Jedes Gramm Gel enthält 150 Mikrogramm Ingenolmebutat. Jede Tube enthält 70 Mikrogramm Ingenolmebutat in 0,47 g Gel. *Picato 500 Mikrogramm/g Gel:* Jedes Gramm Gel enthält 500 Mikrogramm Ingenolmebutat. Jede Tube enthält 235 Mikrogramm Ingenolmebutat in 0,47 g Gel. **Sonstige Bestandteile:** 2-Propanol, Hyetellose, Citronensäure-Monohydrat, Natriumcitrat, Benzylalkohol, gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Picato ist indiziert für die topische Behandlung von nicht-hyperkeratosen, nicht-hypertrophen Aktinischen Keratosen bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakodynamische Eigenschaften:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antibiotika und Chemotherapeutika zur dermatologischen Anwendung, andere Chemotherapeutika. **ATC-Code:** D06BX02.

Inhaber der Zulassung: LEO Pharma A/S, Industriparken 55, DK-2750 Ballerup, Dänemark. **Vertrieb:** LEO Pharma Ges.m.b.H, Modocenterstraße 17-19/Unit 4/7, OG, A-1110 Wien. **Zulassungsnummer:** *Picato 150 Mikrogramm/g Gel:* EU/1/12/796/001 *Picato 500 Mikrogramm/g Gel:* EU/1/12/796/002 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** Juli 2015.

Weitere Angaben zu besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten, pharmakologischen Eigenschaften und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Seite 18

Bezeichnung des Arzneimittels: KEYTRUDA 50 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche mit Pulver enthält 50 mg Pembrolizumab. Nach Rekonstitution enthält 1 ml Lösung 25 mg Pembrolizumab. Pembrolizumab ist ein humanisierter monoklonaler „anti-programmed cell death-1“ (PD-1)-Antikörper (IgG4/Kappa-Isotyp mit einer stabilisierenden Sequenzänderung in der Fc-Region), welcher mittels rekombinanter DNA-Technologie in Chinesischen-Hamster-Ovarialzellen („CHO-Zellen“) hergestellt wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Sacrose, Polysorbitat 80. **Anwendungsgebiete:** KEYTRUDA ist als Monotherapie zur Behandlung des fortgeschrittenen (nicht resezierbaren oder metastasierenden) Melanoms bei Erwachsenen angezeigt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit:** **Schwangerschaft:** Daten zur Anwendung von Pembrolizumab bei Schwangeren liegen nicht vor. Reproduktionsstudien bei Tieren wurden mit Pembrolizumab nicht durchgeführt; bei Modellen mit trächtigen Mäusen wurde jedoch gezeigt, dass die Blockierung des PD-L1-Signalwegs die fetomaternalen Toleranz stört und zu einer Erhöhung der Abortrate führt. Diese Ergebnisse deuten auf ein potenzielles Risiko, dass die Gabe von Pembrolizumab während der Schwangerschaft, basierend auf dem Wirkmechanismus, eine fötale Beeinträchtigung, einschließlich erhöhter Abort- und Totgeburtsraten, verursachen kann. Es ist bekannt, dass humane Immunglobuline vom G4-Typ (IgG4) plazentagängig sind, und, da es sich bei Pembrolizumab um einen IgG4-Antikörper handelt, besteht die Möglichkeit, dass Pembrolizumab von der Mutter auf den sich entwickelnden Fötus übertragen werden kann. Pembrolizumab sollte während der Schwangerschaft nicht angewendet werden, es sei denn, der klinische Zustand der Frau erfordert eine Behandlung mit Pembrolizumab. Frauen im gebärfähigen Alter müssen während der Behandlung mit Pembrolizumab und noch mindestens vier Monate nach der letzten Dosis von Pembrolizumab eine zuverlässige Verhütungsmethode anwenden. **Stillzeit:** Es ist nicht bekannt, ob Pembrolizumab in die Muttermilch übergeht. Da Antikörper bekanntlich in die Muttermilch übergehen können, kann ein Risiko für das Neugeborene bzw. den Säugling nicht ausgeschlossen werden. Eine Entscheidung muss darüber getroffen werden, ob das Stillen zu unterbrechen ist, oder ob auf die Behandlung mit Pembrolizumab verzichtet werden soll / die Behandlung mit Pembrolizumab zu unterbrechen ist. Dabei ist sowohl der Nutzen des Stillens für das Kind als auch der Nutzen der Therapie mit Pembrolizumab für die stillende Patientin zu berücksichtigen. **Fertilität:** Es sind keine klinischen Daten über mögliche Auswirkungen von Pembrolizumab auf die Fertilität verfügbar. Obwohl keine Reproduktions- und Entwicklungstoxizitätsstudien mit Pembrolizumab durchgeführt wurden, wurden bei einer 1-Monats- und einer 6-Monats-Studie zur Toxizität bei wiederholter Gabe bei Affen keine beachtenswerten Wirkungen auf männliche und weibliche Reproduktionsorgane beobachtet. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, monoklonale Antikörper. **ATC-Code:** L01XC18. **Inhaber der Zulassung:** Merck Sharp & Dohme Limited, Hertford Road, Hoddesdon, Hertfordshire EN11 9BU, Vereinigtes Königreich. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** Juli 2015.

Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen, Überdosierung, Pharmakologische Eigenschaften und Pharmazeutische Angaben sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE



Jahrestagung 2016

25. – 27. November 2016 • Wien, Hofburg

Tagungspräsidentin: Angelika Stary

Generalsekretärin: Claudia Heller-Vitouch

www.oegdv.at

Für ein Leben mit Psoriasis,
jedoch ohne deren Ausprägungen.¹

Stark und anhaltend wirksam bei mittelschwerer
bis schwerer Plaque-Psoriasis und Psoriasis-Arthritis.^{2,3}



1. Fachinformation Stelara®, 23.12.2014. 2. McInnes et al. Lancet 2013; 382: 780-789. 3. Papp K et al. Br J Dermatol 2013; 168(4): 844-854

Fachkurzinformation STELARA®

Bezeichnung des Arzneimittels: STELARA® 45mg bzw. 90mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze enthält 45mg Ustekinumab in 0,5ml bzw. 90mg Ustekinumab in 1ml. 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: Sucrose, Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 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 nichtbiologische krankheitsmodifizierende antirheumatische (DMARD) Therapie 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, wiederholte Abgabe verboten. 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 109/076

PH10STEC05010003