

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE



Jahrestagung 2016

25. – 27. November 2016 • Wien, Hofburg

Tagungspräsidentin: Angelika Stary

Generalsekretärin: Claudia Heller-Vitouch

www.oegdv.at

PROGRAMM



taltz®
(Ixekizumab)
Injektion

Taltz® – Ein neues Biologikum

Der IL-17A Inhibitor, speziell entwickelt für eine starke Spezifität und Bindungsaffinität*¹

SPÜRBAR.
BEFREIT.

STARK WIRKSAM (WOCHE 12)²:

90% DER PATIENTEN
ERREICHTEN
PASI 75

71% DER PATIENTEN
ERREICHTEN
PASI 90

41% DER PATIENTEN
ERREICHTEN
PASI 100

SCHNELL UND ANHALTEND WIRKSAM

WOCHE 1: 30% durchschnittliche PASI Verbesserung vom Ausgangswert³

WOCHE 60: 54% der Responder (sPGA 0/1 an Woche 12) erreichten PASI 100³

Taltz® ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen.

* Bindungsaffinität $KD < 3pM$

¹ Liu et al., J Inflamm Res, 2016 Apr 19;9:39-50

² Griffiths CEM, et al. Lancet. 2015;386(9993):541-551

³ Fachinformation Stand April 2016

Lilly

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, 24. November 2016	12
Freitag, 25. November 2016	13
Samstag, 26. November 2016.....	17
Sonntag, 27. November 2016	24
Gesellschaftliches Abendprogramm.....	27
Abstracts	
Abstracts Freie Vorträge	29
Posterübersicht	46
Abstracts Poster	50
Verzeichnis der Referenten und Vorsitzenden	92
Allgemeine Informationen	98
Lageplan.....	98
DFP-Punkte	100
Informationen für Posterpräsentatoren & Referenten	101
Öffnungszeiten Registratur.....	102
Teilnahmegebühren & Anmeldung	102
Veranstaltungsort Übersichtsplan.....	103
Ankündigung Jahrestagung 2017.....	106



Empfohlen von:

- *International Herpes Management Forum*²
- *Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*³

Mevir®

**Die Zoster-Therapie
mit reduziertem PZN-Risiko¹**

1 Wassilew et al, *Antiviral Res* 2003;59:57-60
2 Gnann J., *Herpes* 13 (Suppl 1): 16A, 2006
3 Gross G. et al., *Journal of Clinical Virology* 26 (2003) 277-289

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

Wir laden Sie sehr herzlich zur Jahrestagung 2016 ein, die von 25.-27. November in den besonders festlichen Räumen der Wiener Hofburg stattfinden wird.

Aufgrund des großen Erfolges im Vorjahr empfehlen wir auch heuer die Teilnahme am Vorkongress, der wieder von der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologische Kosmetik und Altersforschung unter dem Vorsitz von Daisy Kopera mit einem praxisnahen Programm gestaltet wird.

Nach der feierlichen Eröffnung hat die ÖGDV die Ehre, von der Verleihung der Goldmedaille unserer Gesellschaft an Professor Braun-Falco zu berichten. Danach wird Elmar Joura, weltweit bekannter Experte der klinischen Umsetzung der HPV-Vakzine, in seiner Key-note-Lecture den österreichischen Weg der HPV-Vakzine darstellen. Dies ist eine passende Ergänzung zum Bericht der basisorientierten Vakzineforschung durch Reinhard Kirnbauer bei der letzten Jahrestagung.

Der Freitagnachmittag steht im Zeichen der dermatologischen Forschung in Österreich mit besonderem Augenmerk auf die translationale Therapie und bietet Information über den faszinierenden Weg von der Basisforschung zur praktischen Anwendung beim Menschen.

Weitere bereits traditionelle Höhepunkte der Tagung sind die Ferdinand-von-Hebra- und die Joseph-Plenck-Vorlesungen. Wir konnten dieses Jahr Martin Röcken, Vorsitzender des wissenschaftlichen Komitees der EADV, und Alexander Enk, Präsident der DDG, als Vortragende gewinnen.

Im Symposium „Menschen in Bewegung“ werden neue dermatologische Herausforderungen angesichts der aktuellen Situation in Europa und weltweit beleuchtet. Interessante klinische und therapeutische Aspekte in der Dermatologie werden in den Symposien „Curriculum vitae cutaneum“ und „Handwerk hat goldenen Boden: Dermatochirurgie“ aufgezeigt, die die Vielfalt unseres Faches praxisbezogen widerspiegeln.

Spannend und unterhaltsam wird auch die Debatte unter dem Titel „Kiss and tell...or not“, die von den englischen Experten Colm O'Mahony, Peter Greenhouse und Raj Patel gestaltet wird. Versäumen Sie nicht diese Demonstration britischen Humors in Verbindung mit hochkarätiger Wissenschaft.

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.

Am Sonntag möchte Josef Auböck noch gerne aus seiner Erfahrung berichten, bevor er sich aus dem klinischen Alltag verabschiedet wird. Mit der Übergabe der Präsidentschaft schließt die Jahrestagung.

Der Festabend am Samstag, dem 26. November im „Thirty-Five“ wird ein unvergessliches Alternativ-Erlebnis zur Wiener Hofburg werden. Blicken Sie mit uns in der höchsten Event-Location Österreichs „über den Wolken“ auf Wien und versäumen Sie diesen Abend nicht. Ein kostenloser Shuttle steht zur Verfügung. Auch heuer werden an diesem Abend die Diplome für die erfolgreich bestandene Facharztprüfung den jungen Kolleginnen und Kollegen überreicht.

Wir freuen uns auf die Jahrestagung 2016, die einen weiteren wissenschaftlichen und sozialen Höhepunkt dieses Jahres darstellen wird.

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
2016	Martin Röcken	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	Wright Caughman	USA
2001	Karin Scharffetter-Kochanek	Deutschland
2002	Robin Marks	Australien
2003	Johannes Ring	Deutschland
2004	Dieter Kraft	Österreich
2005	Karl Holubar	Österreich
2006	Peter C.M. van de Kerkhof	Niederlande
2007	Martin C. Mihm, Jr.	USA
2008	Meenhard Herlyn	USA
2009	Leena Bruckner-Tuderman	Deutschland
2010	Annamari Ranki	Finnland
2011	Thomas Luger	Deutschland
2012	Peter Elias	USA
2013	Michael Landthaler	Deutschland
2014	Frank Powell	Irland
2015	Roderick Hay	Großbritannien
2016	Alexander Enk	Deutschland

Sponsoren

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2016:



4MY HEALTH, Wien
ABBVIE, Wien
ALK ABELLO ALLERGIE-SERVICE, Linz
ALLERGAN, Pharm-Allergan, Wien
ALMA LASERS, Linz
ALMIRALL, Wien
A.MENARINI Pharma, Wien
AMGEN, Wien

Jetzt die ÖGDV-Jahrestagung einfach in die Tasche stecken!



ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

Jahrestagung 2016

25. – 27. November 2016 • Wien, Hofburg



In Kooperation mit:

medwhizz

my congress
companion

Info

Kongress-Programm,
Hintergrund-Infos, Abstracts uvm.
jederzeit griffbereit

Persönliche Agenda

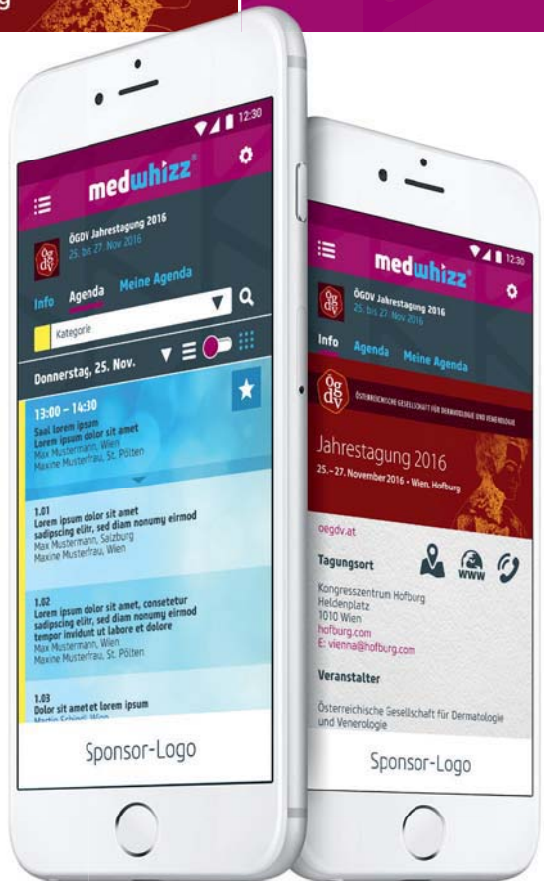
Alle Vorträge nach Themen und
Filter nach Fachkategorien:
erstellen Sie schnell und
unkompliziert Ihre eigene Agenda

Eine App

Mit medwhizz haben Sie nicht
nur diese sondern viele weitere
zukünftige Kongress-Daten
immer parat

Optional auch mit TED

Für interaktive Vorträge
mit Live-Voting.



Kostenlose App **medwhizz** jetzt herunterladen:



www.oegdv.at
www.medwhizz.com

AQUATADEUS / PROMEDICO, Graz
ARZTPLAN, Wien
ASCLEPION LASER TECHNOLOGIES, Jena, Deutschland
BAYER AUSTRIA, Wien
BENCARD ALLERGIE, Wien
BRISTOL MYERS Squibb, Wien
BRUMABA, Wolfratshausen, Deutschland
CALMTERRA, Gramastetten
CELGENE, Wien
CROMA-PHARMA, Korneuburg
DERMA MEDICAL SYSTEMS, Wien
DERMASENCE, Münster, Deutschland
DOC.MEDNANNY, Wien
ELI LILLY, Wien
FOTOFINDER Systems, Bad Birnbach, Deutschland
GALDERMA AUSTRIA, Linz
GlaxoSmithKline Pharma, Wien
GMT GRUBHOLZ Medizin Technik, Graz
JANSSEN-CILAG Pharma, Wien
Hans KARRER, Augsburg, Deutschland
LABODERM by Novomed Deutschland, Düsseldorf, Deutschland
LEO Pharma, Wien
LISTO Mager, Bregenz
L'OREAL, VICHY und LRP, Wien
MEDA Pharma, Wien
MENZL Medizintechnik, Wien
MERK, SHARP & DOHME, Wien
MERZ Pharma Austria, Wien
NEOPEL, Wien
NOVARTIS Pharma, Wien
ODABAN/ MDM Healthcare, Kassel, Deutschland
OFA Austria, Salzburg
PELPHARMA, Tulbingerkogel
PFIZER Corporation Austria, Wien
PIERRE FABRE Dermo-Cosmétique, Wien
P&M COSMETICS, Münster, Deutschland
PREVAL Dermatica, Tangstedt, Deutschland
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien
ROCHE Austria, Wien
ROXALL Medizin, Wien
S.A.M. Pharma, Perchtoldsdorf
SANOVA Pharma, Wien
STALLERGENES, Wien
TAO Cosmetics Trading, Ammersbek/Hamburg, Deutschland
TOP-MED Medizintechnik + Zubehör, Pressbaum
Louis WIDMER, Salzburg
ZIMEDA, Schärding

Stand bei Drucklegung

Programmübersicht

Zeit	Donnerstag, 24. November 2016	
08:00 – 18:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Naturhistorisches Museum Wien</i>
13:00 – 20:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Hofburg Wien</i>

Zeit	Freitag, 25. November 2016	
08:00 – 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	<i>Geheime Ratstube</i>
09:00 – 12:00	Vorstandssitzung	<i>Geheime Ratstube</i>
09:00 – 12:00	Vorkongress: Ästhetischer Vormittag	<i>Zeremoniensaal</i>
12:15 – 13:00	Lunchsymposien <i>Almirall</i>	<i>Künstlerzimmer</i>
12:15 – 13:45	<i>Bristol-Myers Squibb</i> <i>Leo Pharma</i>	<i>Trabantenstube</i> <i>Rittersaal</i>
14:00 – 14:45	Eröffnung der Jahrestagung	<i>Zeremoniensaal</i>
14:45 – 15:15	Keynote Lecture	<i>Zeremoniensaal</i>
15:15 – 16:00	Von Zellen, Mäusen und Menschen: Translationale Therapie in Österreich	<i>Zeremoniensaal</i>
16:00 – 16:30	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung	
16:30 – 18:15	Von Zellen, Mäusen und Menschen: Translationale Therapie in Österreich	<i>Zeremoniensaal</i>
18:15 – 19:45	Begrüßungsempfang	<i>Bereich der Poster- und Industrieausstellung</i>

Zeit	Samstag, 26. November 2016	
08:00 – 09:00	Lehrreiche Fälle, Teil 1	Zeremoniensaal
09:00 – 10:20	Symposium 1: Menschen in Bewegung	Zeremoniensaal
10:20 – 10:40	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrierausstellung	
10:40 – 11:10	Ferdinand von Hebra Vorlesung	Zeremoniensaal
11:10 – 11:30	Verleihung der Preise Hebra-Preis ILDS Award Preise der ÖGDV	Zeremoniensaal
11:30 – 12:30	Forschung in der Dermatologie: Evolution, Revolution, Innovation	Zeremoniensaal
12:30 – 14:00	Lunchsymposien	
	<i>Celgene</i>	Geheime Ratstube
	<i>Novartis</i>	Rittersaal
	<i>MSD</i> <i>Eli Lilly</i>	Trabantenstube Künstlerzimmer
14:00 – 15:00	Symposium 2: Handwerk hat goldenen Boden: Dermatochirurgie	Zeremoniensaal
14:00 – 15:30	Forschung in der Dermatologie: Evolution, Revolution, Innovation	Rittersaal
15:00 – 15:30	Debate: Kiss and tell...or not!	Zeremoniensaal
15:30 – 16:00	Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrierausstellung	
16:00 – 17:30	Symposium 3: Curriculum vitae cutaneum	Zeremoniensaal
17:30 – 18:30	Mitgliederversammlung	Zeremoniensaal
19:30 – 23:00	Festabend der ÖGDV	Thirty Five – Top of Vienna

PARALLELSITZUNG

Zeit	Sonntag, 27. November 2016	
08:00 – 09:30	Lehrreiche Fälle, Teil 2	Zeremoniensaal
09:30 – 09:50	Poster Highlights	Zeremoniensaal
09:50 – 10:20	Joseph von Plenck Vorlesung	Zeremoniensaal
10:20 – 10:45	Was ich euch noch sagen wollte 26 Jahre Vorstand an der Abteilung für Dermatologie und Venerologie, AKH Linz	Zeremoniensaal
10:45 – 11:00	I've got you under my skin: Closing remarks Übergabe der Präsidentschaft	Zeremoniensaal
11:00	Farewell Snack	

Donnerstag, 24. November 2016

08:00 – 18:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Naturhistorisches Museum Wien</i>
13:00 – 20:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Hofburg, Wien</i>
13:00 – 14:30	Pädiatrische Dermatologie	<i>Maria Theresien Apartment I</i>
14:00 – 19:00	Dermatohistopathologie	<i>Künstlerzimmer</i>
15:00 – 16:00	Psoriasis Registry Austria	<i>Radetzky Apartment I</i>
16:00 – 17:00	Biologika in der Dermatologie	<i>Radetzky Apartment I</i>
16:00 – 17:00	Telemedizin	<i>Radetzky Apartment III</i>
16:30 – 18:00	Ästhetische Dermatologie und Kosmetologie	<i>Maria Theresien Apartment I</i>
17:00 – 18:00	Photomedizin	<i>Radetzky Apartment I</i>
18:00 – 19:30	Allergologie	<i>Radetzky Apartment III</i>
18:00 – 19:00	Österreichische Gesellschaft für STD & dermatologische Mikrobiologie	<i>Maria Theresien Apartment I</i>
18:00 – 20:00	Melanom und dermatologische Onkologie	<i>Radetzky Apartment I</i>

Freitag, 25. November 2016

- | | | |
|---------------|--|-------------------------|
| 08:00 – 09:00 | Wissenschaftlicher Ausschuss | <i>Geheime Ratstube</i> |
| 09:00 – 12:00 | Vorstandssitzung | <i>Geheime Ratstube</i> |
| 09:00 – 12:00 | Vorkongress: Ästhetischer Vormittag
Organisation ÖGDKA, Daisy Kopera | <i>Zeremoniensaal</i> |
| | Vorsitz: <i>Eva-Maria Kokoschka, Daisy Kopera</i> | |
| VK 1 | „Body and Soul“: Individuelle Körperwahrnehmung
<i>Karin Gutierrez-Lobos (Wien)</i> | |
| VK 2 | Aktinische Keratosen: Review der Behandlungsoptionen
aus ästhetischer Sicht
<i>Gregor Holzer (Wien)</i> | |
| 10:30 – 10:45 | Kaffeepause | |
| VK 3 | Endokrinologie als Jungbrunnen - Ist die medizinische
Beeinflussung des Alterns möglich?
<i>Thomas C. Wascher (Wien)</i> | |
| VK 4 | 1x1 des Hyperhidrose-Managements
<i>Marc Heckmann (Starnberg)</i> | |

12:15 – 13:45

Lunchsymposien



Bristol-Myers Squibb

Trabantenstube

Checkpoint-Inhibitoren beim metastasierten Melanom:
Mono- oder Kombinationstherapie?

Christoph Höller (Wien)

Combining Checkpoint Inhibition in Melanoma:
Center experience and patient management plan

Kristzian Homicsko (Lausanne)



LEO Pharma

Rittersaal

Tacrolimus - Goldstandard in der Therapie der Neurodermitis?

Klemens Rappersberger (Wien)

Top News in der topischen Psoriasis-Therapie -
Ihre Patienten werden es Ihnen danken

Bernd Bonnekoh (Magdeburg, DE)

12:15 – 13:00

Lunchsymposium



ALMIRALL

Künstlerzimmer

Dermatoskopie: Lernen aus Fällen der täglichen Praxis

Rainer Hofmann-Wellenhof (Graz)

14:00 – 14:45

Eröffnung der Jahrestagung

Zeremoniensaal

Begrüßung

Angelika Stary (Wien)

Ludwig van Beethoven: Gassenhauertrio op 11, 1. Satz

A. Stütz, Klavier; R. Kirnbauer, Violine; W.A. Hübner, Violoncello

Otto Braun-Falco – Verleihung der Goldmedaille der ÖGDV

Franz Schubert: Trio op 100, 2. Satz

A. Stütz, Klavier; R. Kirnbauer, Violine; W.A. Hübner, Violoncello

Planet Haut

Ausschnitte aus dem Film „Wir sind Planeten“

A. Vendl, M. Fröschl, R. Fragner

Wir danken den Kollegen für die unentgeltliche
musikalische Gestaltung der Eröffnung.

14:45 – 15:15

Keynote-Lecture

Zeremoniensaal

Vorsitz: Reinhard Kirnbauer, Peter Fritsch

HPV-Vakzine, der österreichische Weg
Elmar Joura (Wien)



15:15 – 16:00

**Von Zellen, Mäusen und Menschen:
Translationaler Therapie in Österreich**

Zeremoniensaal

Vorsitz: Klaus Wolff, Alexander Enk

1. Translationale Therapie in der Dermatovenerologie: Versuch einer Begriffsdefinition anhand ausgewählter Beispiele
Georg Stingl (Wien)
2. Immuntherapie
Peter Petzelbauer (Wien)

16:00 – 16:30

Kaffeepause – Besuch der Poster- und Industrieausstellung

16:30 – 18:15

**Von Zellen, Mäusen und Menschen:
Translationaler Therapie in Österreich**

Zeremoniensaal

Vorsitz: Matthias Schmuth, Martin Röcken

3. Von Mäusen und Menschen in Tirol
Nikolaus Romani (Innsbruck)
4. STAT3/5-Interleukin-9 als therapeutisches Target bei Mycosis fungoides
Peter Wolf (Graz)
5. Translationale Forschung eines Klinikers: Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft
Klemens Rappersberger und Mitarbeiterinnen (Wien)
6. Vom Labor in die Klinik- Indikationserweiterungen von Rhabarberwurzel und Vitamin D
Roland Lang (Salzburg)
7. Der Keratinozyt: eine unterschätzte Zelle bei entzündlichen Hauterkrankungen
Erwin Tschachler (Wien)

18:15 – 19:45

Begrüßungsempfang

Bereich der Industrieausstellung

Einfach lange gut versorgt:¹⁻⁶



- ✓ bei mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis und Psoriasis-Arthritis
- ✓ Langzeitverträglichkeit und -wirksamkeit mit Real-World-Evidenz
- ✓ Nur 4x pro Jahr*
- ✓ Hohe Therapietreue



* in der Erhaltungstherapie

Referenzen: 1. Fachinformation Stelara[®] (06/2015) | 2. McInnes I et al. Lancet 2013; 382: 780-789 | 3. Papp K et al. Br J Dermatology 2013; 168: 844-854 | 4. Kalb et al. JAMA Dermatol. 2015 doi: 10.1001/jamadermatol.2015.0718 | 5. Gottlieb AB et al. J Drugs Dermatol. 2014 Dec; 13:1441-8. | 6. Cniadecki et al. British Journal of Dermatology 2015, 172, 244-252

Samstag, 26. November 2016

08:00 – 09:00
unterstützt von



Lehrreiche Fälle, Teil 1

Zeremoniensaal

Vorsitz: *Johannes Neuhofer, Rainer Hofmann-Wellenhof,
Bernhard Lange-Asschenfeldt*

- LF 1 Juckreiz jenseits des Banalen
Liliane Borik (Wien)
- LF 2 Ein schweißtreibender Fall ... für den Arzt
Christa Pargfrieder, Walter Struhal, Georg Klein, Gerald Exler (Linz)
- LF 3 Therapieresistentes Erysipel?
Emel Türkay, Nina Häring (Feldkirch)
- LF 4 Netzförmig juckende Hautveränderung
Lukas Kofler, Jürgen Bauer (Tübingen)
- LF 5 Exanthem, hohes Fieber und Arthralgien
*Lucia Oberleitner, Clemens Painsi, Klaus Kerschbaumer,
Bernhard Lange-Asschenfeldt, Rainer Hügel (Klagenfurt)*
- LF 6 Jahrelange persistierende Ulzera cruris bei einem jungen
Mann - eine überraschende Diagnose
*Yvonne Ferencj, Christiane Stöberl, Annekatriin Wernstedt,
Klemens Rappersberger (Wien, Innsbruck)*
- LF 7 Rötlich-gelbliche Plaques am Dekolleté
*Sophie Pöchlauer, Marlies Wruhs, Robert Feldmann, Friedrich
Breier, Isabelle Sawetz, Andreas Steiner (Wien)*

09:00 – 10:20

Symposium 1: Menschen in Bewegung

Zeremoniensaal

Vorsitz: *Rosemarie Moser, Robert Müllegger, Stefan Wöhrl*

- SY 1/1 Ebony and Ivory
Georg Klein (Linz)
- SY 1/2 Zika-Virus: eine STI?
Franz X. Heinz (Wien)
- SY 1/3 Leishmaniose made in Austria?
Wolfgang Pöppl (Wien)
- SY 1/4 Reiseprophylaxe: was, wann, wo und wie?
Herwig Kollaritsch (Wien)

10:20 – 10:40

Kaffeepause - Besuch der Poster- und Industrieausstellung

10:40 – 11:10

Ferdinand von Hebra Vorlesung

Zeremoniensaal

Vorsitz: *Georg Stingl, Beatrix Volc-Platzer*



Mechanismen der erfolgreichen Tumor-
Immuntherapie und ihre klinische Relevanz
Martin Röcken (Tübingen)



11:10 – 11:30

Verleihung der Preise

Zeremoniensaal

Hebra-Preis: *Harald Kittler*

Laudatio: *Thomas Luger (Münster)*

ILDS Award: *Reinhard Kirnbauer*

Laudatio: *Thomas Luger (Münster)*

Preise der ÖGDV

11:30 – 12:30

Forschung in der Dermatologie: Evolution, Revolution, Innovation

Zeremoniensaal

Vorsitz: *Michael Binder, Harald Kittler, Carlo Mainetti*

FV 1

Keep smiling despite of loss-of-function mutations in CTSC
Robert Gruber, Verena Moosbrugger-Martinz, Anna Schossig, Ines Kapferer-Seebacher, Heinz Kofler, Johannes Zschocke, Matthias Schmuth (Innsbruck, Hall in Tirol)

FV 2

Response patterns to MEK inhibition, but not NRAS mutation status predict the efficacy of combined MEK/CDK4,6 targeting in melanomav
Christian Posch, Martina Sanlorenzo, Jeffrey Ma, Sarasa T. Kim, Mitchell Zekhtser, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda (San Francisco, Wien, Turin)

FV 3

In situ mapping of innate lymphoid cells in human skin: evidence for remarkable differences between normal and inflamed skin
Marie-Charlotte Brügggen, Wolfgang Bauer, Bärbel Reiningger, Eduard Clim, Catalin Captarencu, Georg E. Steiner, Patrick Brunner, Barbara Meier, Lars E. French, Georg Stingl (Wien, Iasi, Zürich)

FV 4

Teledermatological mobile monitoring of psoriasis patients on therapy with ustekinumab
Martin Inzinger, Regina Fink-Puches, Wolfgang Weger, Barbara Gruber, Verena Ahlgrimm-Siess, Alexander Mlynek, Clemens Painsi, Simon Pucher, Karin Schmid-Zalaudek, Helmut Lackner, Rainer Hofmann-Wellenhof, Wolfgang Salmhofer (Graz, Wels, Salzburg, Linz, Klagenfurt)

FV 5

Fibroblast heterogeneity in the skin & its implications on skin homeostasis and cancer
Beate M. Lichtenberger (Wien)

12:30 – 14:00

Lunchsymposien



CELGENE

Geheime Ratstube

Vorsitz/Moderation: *Robert Müllegger*

Praxisrelevante Aspekte in der Behandlung der Psoriasis

Welche Bedeutung spielt die Patientenperspektive in der Behandlung der PSO?

Elisabeth Riedl (Wien)

Apremilast in der Langzeittherapie der Schuppenflechte – klinische Evidenz und erste Real-World Erfahrungen

Andreas Pinter (Frankfurt)



NOVARTIS

Rittersaal

Psoriasis: Aktuelle Daten zu Langzeiteffektivität und –sicherheit von Secukinumab

Kristian Reich (Hamburg)

Urtikaria: Die Herausforderungen bei der Diagnose und Behandlung von csU-Patienten und die Guidelines zur Therapie der csU der Arbeitsgruppe Allergologie

Gunther Sturm (Graz)

Die X-ACT Studie: Daten zu Omalizumab und Angioödemen

Christine Bangert (Wien)



MSD

Trabantenstube

Vorsitz: *Klemens Rappersberger*

Neue Immuntherapiekonzepte- Lokale und systemische Synergien?

Von Vakzination bis PD1-Blockade: 50 Jahre Immuntherapie des Melanoms

Franz Trautinger (St.Pölten)

Fallbericht aus dem Klinikalltag

Romina Nemecek (Wien)

Onkolytische Immuntherapie des Melanoms

*Peter Kölblinger (Salzburg)**

Fallbericht aus dem Klinikalltag

Romina Nemecek (Wien)

Lokale und systemische Immuntherapie:

Einsam oder Gemeinsam?

*Christoph Höller (Wien)**

For patients with regionally or distantly metastatic melanoma, stage IIIB, IIIC and IVM1a*

IMLYGIC®

(talimogene laherparepvec)

NOW
APPROVED
IN THE EU

INJECT THE LESION.
IGNITE AN IMMUNE RESPONSE.
THAT'S THE PRECISION OF IMLYGIC®.

***Indication**

IMLYGIC® is indicated for the treatment of adults with unresectable melanoma that is regionally or distantly metastatic (Stage IIIB, IIIC and IVM1a) with no bone, brain, lung or other visceral disease (see sections 4.4 and 5.1 of the Summary of Product Characteristics).¹

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

Fachkurzinformation

Imlygic 10⁸ Plaque-bildende Einheiten (PFU)/ml Injektionslösung

Imlygic 10⁸ Plaque-bildende Einheiten (PFU)/ml Injektionslösung

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:

Jede Durchstechflasche enthält 1 ml entnehmbares Volumen Imlygic in einer nominalen Konzentration von 1×10^8 (1 Million) respektive 1×10^8 (100 Millionen) Plaque-bildenden Einheiten (PFU)/ml.

Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Dosis von 4 ml enthält ungefähr 30 mg (1,3 mmol) Natrium und 80 mg Sorbitol.

Liste der sonstigen Bestandteile:

Dinatriumphosphat-Dihydrat, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriumchlorid, Myo-Inositol, Sorbitol (E420), Wasser für Injektionszwecke.

Anwendungsgebiete:

Imlygic ist indiziert zur Behandlung von Erwachsenen mit nicht resezierbarem, lokal oder entfernt metastasiertem Melanom (Stadium IIIB, IIIC und IVM1a) ohne Knochen-, Hirn-, Lungen- oder andere viszerale Beteiligung.

Gegenanzeigen:

Patienten mit einer Vorgeschichte einer Überempfindlichkeit gegen Talimogen laherparepvec oder einen der sonstigen Bestandteile.

- Patienten, die schwer immungeschwächt sind (z. B. Patienten mit schwerer angeborener oder erworbener zellulärer und/oder humoraler Immunschwäche).

Pharmakotherapeutische Gruppe: Antineoplastische und immunmodulierende Mittel, ATC-Code: LO1XX51.

Inhaber der Zulassung: Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, NL, Vertreter in Österreich: Amgen GmbH, 1040 Wien.

Verschreibungspflicht / Apothekepflcht: Rezept- und apothekepflchtig.

Stand der Information: Juli 2016

Weitere Angaben zu Dosierung und Dauer der Anwendung, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

For further information please consult the Summary of Product Characteristics (SmPC).

Reference: 1. Imlygic Summary of Product Characteristics.

AMGEN®



IMLYGIC®
(talimogene laherparepvec)
INTRALESIONAL INJECTION

Podiumsdiskussion – Immuntherapien in der Klinischen Praxis
Klemens Rappersberger (Wien) Franz Trautinger (St. Pölten)
Christoph Höller (Wien) Peter Kölblinger (Salzburg)**
Romina Nemecek (Wien)

*Co-Sponsored by **AMGEN**

Lilly

ELI LILLY

Künstlerzimmer

New Kids on the Block in Psoriasis: IL23-/17-Inhibitoren
Wolfgang Weger (Graz)

IL-17A Inhibition in der Praxis: Erste Erfahrungen
mit Ixekizumab
Elisabeth Riedl (Wien)

- 14:00 – 15:00 **Symposium 2: Handwerk hat goldenen Boden: Dermatochirurgie** Zeremoniensaal
Vorsitz: *Wolfgang Salmhofer, Andreas Steiner, Wilhelm Brenner*
- SY 2/1 Fakten, Mythen, Trends
Werner Saxinger (Wels-Grieskirchen)
- SY 2/2 Die Chirurgie im Armamentorium des Dermatologen
Josef Koller (Salzburg)
- SY 2/3 Die Phlebochirurgie- Standards und Innovationen
Kornelia Böhler-Sommeregger (Wien)
- 14:00 – 15:30 **Forschung in der Dermatologie: Evolution, Revolution, Innovation** Rittersaal
Vorsitz: *Florian Gruber, Georg Stary*
- PARALLELSITZUNG**
- FV 6 Hyperactive NRAS downstream signaling induces specific transcriptome changes –esiRNA based identification of new therapeutic targets in NRAS mutant melanoma identifies the noncoding RNA 7SL as a major proliferation enhancer
Igor Vujic, Marin Vujic, Martina Sanlorenzo, Christian Posch, Alexander Preschitz, Rosaura Esteve-Puig, Kevin Lai, Wilson Ho, Klemens Rappersberger, Susana Ortiz-Urda (Wien, California)
- FV 7 Die Gebrüder RAS/RAF – Gesucht und Gefunden
Georg Richtig, Karl Kashofer, Lukas Koch, Gerlinde Winter, Gerald Höfler, Akos Heinemann, Erika Richtig, Ariane Aigelsreiter (Graz)
- FV 8 Eleven years of melanoma patient management – observations and trends from a single-center study in Austria
Christian Posch, Valentin Feichtenschlager, Igor Vujic, Leo Richter, Felix Weihsengruber, Klemens Rappersberger (Wien)
- FV 9 Improvement in itch in patients treated with secukinumab in daily clinical practice
Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer, Franz Legat (Graz)
- FV 10 Erste „Real-World“-Daten zur Anwendung von Otezla® (Apremilast) bei Patienten mit Plaque-Psoriasis aus der LAPIS-PSO Studie – eine Interims-Analyse
Kristian Reich, Stefanie Bomas, Bernhard Korge, Maria Manasterski, Uwe Schwichtenberg, Markus Altmann, Katrin Lorenz-Baath, Kathrin Groegel (Hamburg, Gelsenkirchen-Feldmark, Düren, Berlin, Bremen, München)
- FV 11 The joint associations of gastrointestinal disorders and worry with rosacea support the concept of a gut-brain-skin interaction: Results of a case-control study
Barbara M. Rainer, Alexander H. Fischer, Dimitre Luz Felipe da Silva, Sewon Kang, Anna L. Chien (Baltimore, Graz)

- FV 12 Homozygosity for a novel mutation of the ITGA6 gene due to maternal uniparental disomy results in junctional epidermolysis bullosa in a newborn
Annika Jensen, Julian Wachstein, Cristina Has, Leena Bruckner-Tuderman, Roland Spiegel, Hubert Traber, Josef Achermann, Martin Schaller, Birgit Fehrenbacher, Martin Röcken, Desislava Ignatova, Yun-Tsan Chang, Tina Fischer, Lars E. French, Wolfram Hoetzenecker, René Hornung, Andreas Malzacher, Antonio Cozzio, Emmanuella Guenova (St. Gallen, Freiburg, Zürich, Tübingen)
- FV 13 Fluorescence-Advanced-Videodermatoscopy (FAV): a new method for in-vivo skin evaluation
Igor Vujic, Martina Sanlorenzo, Vincenzo De Giorgi, Carlo Tomassini, Tommaso Deboli, Pietro Quaglino, Maria-Teresa Fierro, Paolo Broganelli (Wien, Turin, Florenz)
- 15:00 – 15:30 **Debate: Kiss and tell...or not!** *Zeremoniensaal*
Vorsitz: *Raj Patel*
Should patients be encouraged to tell future partners about a past history of genital herpes?
Against: *Colm O'Mahony (Chester, UK)*
For: *Peter Greenhouse (Bristol, UK)*
- 15:30-16:00 **Kaffeepause** - Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 16:00-17:30 **Symposium 3: Curriculum vitae cutaneum** *Zeremoniensaal*
Vorsitz: *Adrian Tanew, Herbert Hönigsmann, Alexandra Geusau*
- SY 3/1 Zuallererst die Schwangerschaft: Up-date 2016
Christina Ambros-Rudolph (Graz)
- SY 3/2 Juckreiz - es ist zum aus der Haut fahren!
Gudrun Ratzinger (Innsbruck)
- SY 3/3 Wenn Arbeit krank macht
Werner Aberer (Graz)
- SY 3/4 Wo viel Licht ist, ist starker Schatten - UV induzierte Tumore beim älteren Menschen
Rainer Kunstfeld (Wien)
- 17:30 – 18:30 **Mitgliederversammlung** *Zeremoniensaal*
Standespolitik und administrative Sitzung
- 19:30 – 23:00 **Festabend über den Wolken**
ThirtyFive – Top of Vienna
Überreichung der Facharzt diplome
Diplomandenrede: *Knut Prillinger (St. Pölten)*

Sonntag, 27. November 2016

08:00 – 09:30
unterstützt von



Lehrreiche Fälle, Teil 2

Zeremoniensaal

Vorsitz: *Eva Mühlbacher, Robert Strohal, Udo Längle*

- LF 8 Generalisierte akute Blasenbildung mit Fieber im
Erwachsenenalter
Simona Saluzzo, Franziska Layer, Georg Stingl, Georg Stary
(Wien, Wernigerode)

- LF 9 Pustulöses Exanthem beim Neugeborenen
Mojtaba Pachala, Günther Rainer, Gregor Holzer (Wien)

- LF 10 Epidermolysis bullosa simplex with mottled pigmentation
Kerstin Fischer, Martin Laimer, Franz Trautinger
(St. Pölten, Salzburg)

- LF 11 Mehrere ungewöhnliche, epitheloidzellige Nävi
Martin Frömmel, Werner Saxinger (Wels)

- LF 12 Akute generalisierte exanthematische Pustulose nach Cefazolin
Judith Povysil, Brigitte Zahel (Linz)

- LF 13 Typisch androgenetische Alopezie?
Eva Mühlthaler, Martin Laimer, Verena Ahlgrimm-Siess (Salzburg)

- LF 14 Schmerzhafte Lymphknotenschwellung inguinal links
Angelika Rossmann (Innsbruck)

- LF 15 Ein Wolf im Schafspelz
Katrin Schweinzer, Anke Strölin (Tübingen)

- LF 16 Was die Abklärung einer Vaskulitis bei einer jungen
"gesunden" Frau ans Licht brachte - Bedeutung der Derma-
tologie zur Diagnose internistischer Erkrankungen
Agnes Bretterklieber (Graz)

- LF 17 38-jähriger Mann mit ekkrinem angiomatösen Hamartom
der unteren Extremitäten
Alexandra Fritz, Laila El Shabrawi-Caelen, Wolfgang Michlits,
Robert Müllegger (Wiener Neustadt, Graz)

- LF 18 Ekzem – Psoriasis – oder doch etwas anderes?
Wolfgang Bauer, Johanna Strobl, Peter Heil, Georg Stingl,
Georg Stary (Wien)

09:30 – 09:50 **Poster Highlights
und Vergabe der Posterpreise** Zeremoniensaal

Norbert Sepp (Linz)

09:50 – 10:20 **Joseph von Plenck Vorlesung** Zeremoniensaal

Vorsitz: *Christoph Höller, Franz Trautinger*

Das maligne Melanom -
in Zukunft "nur" noch eine
chronische Erkrankung?

Alexander Enk (Heidelberg)



10:20 – 10:45 **Was ich euch noch sagen wollte** Zeremoniensaal

**26 Jahre Vorstand an der Abteilung für
Dermatologie und Venerologie, AKH Linz**

Vorsitz: *Wolfram Hötzenecker, Helmut Hintner*

Josef Auböck (Linz)

10:45 – 11:00 **I've got you under my skin:
Closing remarks** Zeremoniensaal

Angelika Stary (Wien), Claudia Heller-Vitouch (Wien)

**Jedes Ende ist ein neuer Anfang:
Übergabe der Präsidentschaft**

Angelika Stary (Wien), Matthias Schmuth (Innsbruck)

11:00 **Farewell Snack**



Mit selektivem Wirkprinzip bei leichter bis mittelschwerer atopischer Dermatitis¹

- Weniger Kortison-Gebrauch bei vergleichbarer Wirksamkeit²
- Keine Haut-Atrophie³
- Keine Beeinträchtigung der Hautschutzbarriere⁴
- Bessere Compliance⁵

LANGZEIT-SICHERHEITS-DATEN PUBLIZIERT!⁵

GRÜNE BOX



Packungsgrößen
15 g kassenfrei OP I D; K
30 g kassenfrei OP II D; K

¹ Bezieht sich auf das selektive Wirkprinzip auf Immundefektoren; 1. Grassberger M, et al. Br J Dermatol 1999;141:264-73; 2. Zuberbier T, et al. J Allergy Clin Immunol 2001;108:275-80; 3. Meingassner J G, et al. Br J Dermatol 2003;149:353-57; 4. Chiear S M, et al. Am J Clin Dermatol 2001;2:389-406; 5. Grassberger M, et al. Exp Dermatol 2004;13:721-30 2 Sigurgeirsson B et al. Pediatrics 2015; 135:597-606. (Bezieht sich auf top. Kortison leichter bis moderater Potenz) 3 Quelle-Roussel C, et al. Br J Dermatol 2001;144:507-13; Aschoff R et al. Exp Dermatol 2011;20:632-6; Jensen JM, et al. J Allergy Clin Immunol 2009;123:1124-33 4 Jensen JM, et al. Journal Allergy Clin. Immunol 2009; 124(3 Suppl 2): R19-R28 5 Sigurgeirsson B et al. Pediatrics 2015; 135:597-606.

Bezeichnung des Arzneimittels: Eklid 10 mg/g Creme. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 g Creme enthält 10 mg Pimecrolimus. Sonstige Bestandteile: Mitteltkettige Triglyceride, Oleylalkohol, Propylenglycol, Stearylalkohol, Cetylalkohol, Mono- und Diglyceride, Natriumcetylstearylsulfat, Benzylalkohol, wasserfreie Citronensäure, Natriumhydroxid, gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Patienten ab 2 Jahren mit leichter oder mittelschwerer atopischer Dermatitis, wenn eine Behandlung mit topischen Kortikosteroiden entweder nicht angebracht oder nicht möglich ist, wie z.B. bei Unverträglichkeit gegenüber topischen Kortikosteroiden; mangelnder Wirksamkeit von topischen Kortikosteroiden; Anwendung im Gesicht und Halsbereich, wo eine intermittierende Langzeitbehandlung mit topischen Kortikosteroiden nicht empfehlenswert ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Pimecrolimus, andere Makrolaktame oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Dermatika, zur Behandlung der atopischen Dermatitis, exkl. Kortikosteroide, ATC Code: D11AH02. **Inhaber der Zulassung:** Meda Pharma GmbH, 1110 Wien. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. Angaben über Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Bei Nebenwirkungen wenden Sie sich bitte an die Pharmakovigilanzabteilung der Firma Meda unter +43 (0)1 86 390 3364 bzw. +43 (0)664 800 85 50 (24h-Hotline) oder schreiben Sie ein Email an drug-safety@meda.at

Freitag, 25. November 2016

18:15 – 19:45 **Begrüßungsempfang**

*Hofburg
Heldenplatz 1
1010 Wien*

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



Teilnahmegebühr: kostenfrei für Kongressteilnehmer

Samstag, 26. November 2016

19:30 **Festabend der ÖGDV**

Blicken Sie mit uns in der höchsten Event-Location Österreichs „über den Wolken“ auf Wien und versäumen Sie diesen Abend nicht.

Überreichung der Facharztdiplome

Diplomandenrede: Knut Prillinger (St. Pölten)

*ThirtyFive – Top of Vienna
Wienerbergstraße 11
1100 Wien*

Teilnahmegebühr: 30 EUR

Teilnahmegebühr für
Begleitperson: 60 EUR

(beschränkte
Teilnehmerzahl,
Vor Anmeldung notwendig)



Kostenloser Bustransfer:

Von 18:45 – 19:00 Uhr sind Busse für die Fahrt zum Thirty-Five vor der Hofburg bereitgestellt.

Mit den öffentlichen Verkehrsmitteln:

Die Vienna Twin Towers sind öffentlich mit den Buslinien 7A und 65A vom Reumannplatz (U1), sowie mit den Buslinien 7A und 15A von der Station Philadelphiabrücke (U6) erreichbar.

Nach dem Dinner stehen kostenlose Busse für den Rücktransfer in die Innenstadt zur Verfügung.

Inhaltsverzeichnis

Abstracts Freie Vorträge	29
Posterübersicht	46
Abstracts Poster	50

FV 1

Keep smiling despite of loss-of-function mutations in CTSC

Robert Gruber¹, Verena Moosbrugger-Martinz¹, Anna Schossig², Ines Kapferer-Seebacher³, Heinz Kofler⁴, Johannes Zschocke², Matthias Schmuth¹

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

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

³ Department of Operative and Restorative Dentistry, Medical University of Innsbruck, Innsbruck

⁴ Private Outpatient Clinic for Allergy and Dermatology, Hall in Tirol

Introduction: Papillon-Lefèvre syndrome (PLS) is a rare autosomal recessive genodermatosis characterized by palmoplantar keratoderma and aggressive periodontitis with loss of dentition in early childhood. PLS is due to loss-of-function mutations in CTSC, lacking functional cathepsin C, which impairs the activation of neutrophil serine proteases. The resulting absence of mature cathelicidin LL-37 in saliva is assumed to support bacterial gingiva infections.

Methods: A 9-year-old boy presented with well-demarcated transgradient diffuse palmoplantar keratoderma and psoriasiform lesions on the elbows, knees and knuckles since the age of two. He showed recurrent skin infections and folliculitis. Because of caries and gingivitis his dentist diagnosed PLS at the age of 3 and practiced frequent antimicrobial treatment and oral hygiene instructions. Oral acitretin of 10mg/d along with tretinoin ointment greatly improved palmoplantar keratoderma. Surprisingly, at the age of 15 the boy reveals no loss of permanent teeth.

A 26-year-old man suffered from transgradient diffuse palmoplantar keratoderma with fissuring since the age of two months, marked psoriasiform plaques on elbows and knees, and nail dystrophy. Importantly, teeth and dental records were unremarkable. External suspected diagnosis of psoriasis was made.

Both patients were otherwise healthy, blood tests and sonography of inner organs were within normal limits. Skin biopsies were unpecific. EDTA-blood for genetic analysis was withdrawn.

Results: Panel-sequencing revealed loss-of-function mutations in CTSC: compound-heterozygous mutations c.322A>T (p.Lys108Ter) and c.504C>G (p.Tyr168Ter, novel) in patient-1 and homozygous mutation c.415G>T (p.Gly139Ter) in patient-2. The final diagnosis of atypical PLS was made.

Conclusions: In literature 9 atypical PLS patients with CTSC mutations, showing late-onset or absent periodontitis have been reported, the oldest aged 42 years. Genetic and environmental factors are discussed as the basis for this phenotypic spectrum. PLS should be considered in autosomal recessive palmoplantar keratoderma, even without periodontitis or tooth loss. Early precise dental treatment can decelerate aggressive periodontitis.

FV 2**Response patterns to MEK inhibition, but not NRAS mutation status predict the efficacy of combined MEK/CDK4,6 targeting in melanoma**

Christian Posch^{1,2}, Martina Sanlorenzo^{1,3}, Jeffrey Ma¹, Sarasa T. Kim¹, Mitchell Zekhtser¹, Klemens Rappersberger², 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

Introduction: Treatment of NRAS mutant melanoma is challenging, leaving about 18% of all melanoma patients with very limited therapeutic options. The discovery that co-targeting of MEK/CDK4,6 has antitumor activity created excitement for patients and clinicians; however, first clinical results have not met pre-clinical expectations.

Methods: In this study we investigate the response patterns of NRAS mutant melanoma cells in vitro and in vivo when challenged with inhibitors of MEK, CDK4,6 and the combination of both.

Results: Data revealed, that in vitro growth response patterns of cells treated with the MEK/CDK4,6 combination can be used to predict the in vivo efficacy of MEK/CDK4,6 co-targeting in a xenograft model of NRAS mutant melanoma. Signaling changes after single MEK inhibition also correlated with the response to the MEK/CDK4,6 combination: Cells displaying activation of the cell-cycle pathway after MEK inhibition showed more effective growth reduction with MEK/CDK4,6 co-targeting compared to single MEK inhibitor treatment. Cells sensitive to MEK/CDK4,6 co-targeting, defined by these criteria, showed a significant reduction of tumor size and robust induction of apoptosis in vivo. This pattern is not limited to NRAS mutant cells, but can be applied to BRAF mutant cells and cells that are 'wild-type' for these mutations.

Conclusions: Results of this study reveal that the MEK/CDK4,6 combination effectively reduces growth of a subset of NRAS mutant melanoma cells. Findings suggest that mutant NRAS alone is insufficient to predict effective growth reduction with MEK/CDK4 targeting. Further, MEK/CDK4,6 has antitumor potential in cells with genetic driving alterations other than NRAS mutations. Results suggest that the efficacy of the MEK/CDK4,6 combination can be predicted by in vitro viability assays and by the changes of pRb levels of cells after single MEK inhibition.

FV 3

In situ mapping of innate lymphoid cells in human skin: evidence for remarkable differences between normal and inflamed skin

Marie-Charlotte Brüggem¹, Wolfgang Bauer¹, Bärbel Reininger¹, Eduard Clim², Catalin Captarencu², Georg E. Steiner³, Patrick Brunner¹, Barbara Meier⁴, Lars E. French⁴, Georg Stingl¹

¹ Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Dermatologie, klinische Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Wien, Österreich

² TissueGnostics srl, Iasi, Rumänien

³ TissueGnostics GmbH, Wien, Österreich

⁴ Universitätsspital Zürich, Klinik für Dermatologie, Zürich, Schweiz

Introduction: Although innate lymphoid cells (ILCs) have recently been identified also in skin, their role in this organ remains poorly understood. In this study, we aimed at developing a technique to assess ILCs in situ and to determine their topographical distribution in human skin.

Methods: We collected lesional skin biopsies from atopic dermatitis (AD) and psoriasis (Pso) patients (both n=13) and normal human skin (NHS) from healthy controls. After establishing immunofluorescence ILC in situ stainings, we developed an analysis approach (gating combined with manual validation) to reliably identify ILCs. Topographical mapping was obtained by automated calculations of the distances between ILCs and different cellular/structural elements of the skin.

Results: Whereas NHS harbored a very scarce ILC population (mostly ILC1s and AHR+ILC3s), AD and Pso skin was infiltrated by clearly visible ILC subsets. We observed AD skin to contain not only ILC2s, but also a prominent AHR+ILC3 population. Conversely, we encountered almost equal proportions of ILC1s and RORC+ILC3s in Pso skin. Distance calculations revealed ILCs to reside near the epidermis and in close proximity to T lymphocytes.

Conclusions: ILC mapping in situ will provide valuable information about their likely communication partners in normal and diseased skin and forms the basis for future mechanistic studies.

FV 4**Teledermatological mobile monitoring of psoriasis patients on therapy with ustekinumab**

Martin Inzinger¹, Regina Fink-Puches¹, Wolfgang Weger¹, Barbara Gruber², Verena Ahlgrimm-Siess³, Alexander Mlynek⁴, Clemens Painsi⁵, Simon Pucher⁶, Karin Schmid-Zalaudek⁷, Helmut Lackner⁷, Rainer Hofmann-Wellenhof¹, Wolfgang Salmhofer¹

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

² Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Klinikum Wels-Grieskirchen, Österreich

³ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Salzburg, Österreich

⁴ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KH Elisabethinen Linz, Österreich

⁵ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Österreich

⁶ e-derm-consult, Graz, Österreich

⁷ Institute of Physiology, aiPP applied interdisciplinary Psycho Physiology, Graz, Österreich

Introduction: Aim of this Non-Interventional-Study was, to evaluate, if it's possible to record and monitor the course of psoriasis in patients under therapy with ustekinumab by a teledermatological monitoring system (MPS system) in the same way as through clinical controls and if there are significant differences between patients' scores and physicians' scores.

Methods: In this prospective multicenter study, 76 patients (19 women, 57 men; median age 43.5 years) with psoriasis under treatment with ustekinumab were enrolled for the duration of one up to two years. Collected data included images of previously defined skin lesions of different regions, the PASI, the DLQI, occurrence of side effects and patients' contentment. The data were collected monthly by use of a special application on a smartphone and transmitted to a web browser for telemedical evaluation by the respective dermatologist. Additionally regular clinical visits took place every 3 months. In this study, a face-to-face PASI, evaluated by the physician during the clinical visit, was compared to a so-called TELE-PASI and to a self-administered PASI (SAPASI) by the patient. The TELE-PASI was evaluated by the physician on the basis of clinical pictures, sent via MPS.

Results: Valid cases for PASI correlational analyses were $n = 55$ for t1 (after the 1st quarter of study), and $n = 47$ for t2 (after the 2nd quarter). Results indicated a significant correlation between the SAPASI and the TELE-PASI (t1: $p < 0.001$; t2: $p < 0.001$) as well as between SAPASI and the clinical face-to-face PASI (t1: $p < 0.001$; t2: $p < 0.05$) for both of the first two follow-ups.

Conclusions: This teledermatological system can be assessed as a reliable instrument for leading patients through their treatment with ustekinumab.

FV 5**Fibroblast heterogeneity in the skin & its implications on skin homeostasis and cancer**

Beate M. Lichtenberger

Skin & Endothelium Research Division (SERD), Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction: Mammalian epidermis is maintained throughout life by stem cell self-renewal and differentiation of their progeny. Stem cell fate decisions are determined by intrinsic mechanisms but also by the microenvironment. The development of the epidermis and its appendages depends on a series of reciprocal interactions between cells of the developing epidermis and a condensate of mesenchymal cells in the underlying dermis, which subsequently forms the dermal papilla of hair follicles. Similarly, when tumours arise through oncogenic epidermal Wnt/beta-catenin activation, neoplastic stem cells elicit profound and distinct changes in the dermis, and the gene signature of adult fibroblasts is reprogrammed to a neonatal state. Skin fibroblasts are not, as previously thought, a homogeneous cell population. Instead they arise from two distinct lineages during embryonic development with unique functions in skin homeostasis.

Methods: By using in vivo lineage tracing techniques, conditional knock-out mice as well as a Wnt/beta-catenin-dependent mouse model of skin cancer we have dissected the crosstalk between epidermal and dermal cells, and the role of the two fibroblast lineages in cancer development, regeneration and fibrosis.

Results: We show that fibroblasts from the two lineages have distinct functions in skin regeneration and fibrosis. Furthermore, they respond to different signals derived from neoplastic cells, and remodel the dermis in a unique manner towards a tumour-prone microenvironment.

Conclusion: Our studies highlight the role of fibroblast heterogeneity in determining the stromal composition of skin tumours, and suggest that more focus should be placed on the roles of distinct fibroblast lineages in cancer development and progression, and possibly other skin diseases.

FV 6

Hyperactive NRAS downstream signaling induces specific transcriptome changes –esiRNA based identification of new therapeutic targets in NRAS mutant melanoma identifies the noncoding RNA 7SL as a major proliferation enhancer

Igor Vujic^{1,2}, Marin Vujic^{1,2}, Martina Sanlorenzo³, Christian Posch¹, Alexander Preschitz², Rosaura Esteve-Puig², Kevin Lai², Wilson Ho², Klemens Rappersberger¹, Susana Ortiz-Urda²

¹ KH Rudolfstiftung, Wien, Austria

² Dept. of Dermatology, UCSF, San Francisco, California, USA

³ Institute of cancer research, department of medicine, Medical University Vienna, Austria

Benign naevi and malignant melanomas both can have oncogenic mutations in the NRAS gene but naevi only rarely progress to cancer. Such NRAS mutations should lead to specific transcriptome changes. The knowledge of these changes can A) identify new therapeutic targets and B) explain why some naevi have NRAS mutations but stay benign.

Here, we introduce NRAS(Q61) mutant plasmids in a pool of human melanocytes to overactivate NRAS downstream pathways. We perform deep RNASeq and compare transcriptome changes in melanocytes with and without NRAS mutation. We list differentially expressed coding and noncoding transcripts by filtering our results with transcriptomes from 2 NRAS mutant melanoma cell lines and 89 NRAS mutant patient tumors. Next we use esiRNA (Endoribonuclease-prepared siRNA) libraries to knock down these transcripts and perform proliferation assays to identify potential targets. For most promising candidates we perform further siRNA knockdowns, cell based assays and take a closer look at their mechanistics.

Our approach identified 237 transcripts, of which 2 coding and 6 noncoding transcripts played an important role in the proliferation of NRAS mutant melanoma. The knockdown of each of these transcripts led to cell proliferation decreases of 30-60%. We focused on the noncoding RNA RN7SL1 and identified its up-stream regulation (MAPK pathway) and its downstream effectors (p53). In conclusion, we identify new therapeutic targets which might be used in the battle against NRAS mutant melanoma.

FV 7**Die Gebrüder RAS/RAF – Gesucht und Gefunden**

Georg Richtig^{1,2}, Karl Kashofer³, Lukas Koch², Gerlinde Winter³, Gerald Hoefler³, Akos Heinemann¹, Erika Richtig², Ariane Aigelsreiter³

¹ Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie, Medizinische Universität Graz

² Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

³ Institut für Pathologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Die Testung der BRAF Hotspot Mutation BRAFV600E mittels verschiedenster Methoden gehört bereits zum klinischen Alltag, da selbige eine Relevanz für die weitere Therapie des Patienten hat. Daneben gibt es allerdings noch weitere mögliche Mutationen im BRAF Gen, die meistens nicht getestet werden und deren klinische Relevanz nicht erforscht ist.

Methodik: Wir sequenzierten alle Fälle von Stadium IV Melanom Patienten der letzten 2 Jahre (2014-2015) mit dem NGS custom panel (Ion-Torrent-Proton), welches die Gene BRAF (exons 11, 15), NRAS (exons 2,3) und KIT (exons 11, 13, 17, 18) beinhaltet.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 146 FFPE Schnitte analysiert. 54 Tumore (36.9%) waren positiv auf Mutationen im BRAF Gen, wobei der Großteil der Mutationen im Exon 15 auftraten (36x V600E; 10x V600K; 1x N581S; 1x K601N/E586K; 1x K601E) und ein kleiner Teil auf Exon 11 lokalisiert war (2x S467L; 1x G469E; 1x G469A; 1x G466E). 25 Mutationen (17.1%) wurden im NRAS Gen (14x Q61R; 1x Q61K; 1x Q61L; 1x Q61P; 1x Q61K/P34L; 1x G13D; 1x G12D) gefunden und 5 Mutationen (3.4%) im KIT Gen (3x L576P; 1x N822I; 1x W557R). Von 25 Proben, die positiv auf eine NRAS Mutation waren, waren 5 Proben (20%) auch positiv auf eine non-V600 BRAF Mutation.

Schlussfolgerung: Die These, dass sich BRAF und NRAS Mutationen gegenseitig ausschließen, konnten wir in unserer Kohorte nur bei Mutationen im Exon 15 des BRAF Genes beobachten. Ob eine Mutationskombination von NRAS mit einer non-V600 BRAF Mutation eine klinische Relevanz hat, muss erst noch in weiteren Studien erforscht werden, da bei vielen Mutationen noch nicht klar ist, wie sie in den MAPK-Signaltransduktionsweg eingreifen.

FV 8

Eleven years of melanoma patient management – observations and trends from a single-center study in Austria

Christian Posch^{1,2}, Valentin Feichtenschlager¹, Igor Vujic^{1,2}, Leo Richter¹, Felix Wehsegruber¹, Klemens Rappersberger¹

¹ The Rudolfstiftung Hospital, Department of Dermatology and Venerology
Juchgasse 25, 1030, Vienna, Austria

² School of Medicine, Sigmund Freud University, Freudplatz 1, 1020, Vienna, Austria

Background: Recent studies indicate a constant increase of melanoma incidence rates over the last decades. Mortality rates remained largely unchanged.

Methods: 1329 patients, managed at a single-center institution in Vienna between 2000-2010 were analyzed. Clinical and histological parameters were analyzed.

Results: We found equal gender distribution. Women were significantly younger than men at the time of diagnosis (\bar{x} 57.2±17.8y vs. \bar{x} 61.0± 15.2y; $p < 0.001$). Only a small number of patients were younger than 31 years (5.6%). Most melanomas (83%) were diagnosed on typically sun exposed skin areas. Superficial spreading melanoma (39.5%) was the most frequent histological subtype, followed by nodular melanoma (14.9%), lentigo maligna melanoma (5.2%) and acral melanoma (2.6%). The mean Breslow thickness (BT) was 1.81mm and consistently increased with the age of the patients. The vast majority of tumors were detected at tumor stages IA/B (TMIS:7.4%; T1a/b:41.5%). None of the TMIS and 3.1% of patients with tumor stage IA progressed. Out of all SLN biopsies, 17.3% of patients had a positive SLN; of those, 38.3% progressed. 12.9% of sentinel negative patients also had disease progression. 11.3% of all patients experienced progressive disease of which 70.7% succumbed to melanoma. The number of patients with progressive disease increased from 3,1% when diagnosed at clinical stage IA to 50,0% for clinical stage IIIC. Women had a better 5-year overall survival compared to men (75.8% vs. 63.6%; $p = 0.025$).

Conclusions: The findings of this study highlight that early detection is effective for preventing metastatic spread. We did not observe a decrease of median BT at diagnosis during the study period of 11 years. This might be explained by the high number of clinical stage IB patients which require hospitalization for SLN biopsy.

FV 9**Improvement in itch in patients treated with secukinumab in daily clinical practice**

Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer, Franz Legat

Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Objective: Pruritus is a frequent and often very distressful symptom in psoriatic patients, and treatment of pruritus in these patients remains a challenge. In clinical trials secukinumab has been shown to be effective in the treatment of psoriasis and also in ameliorating itch in psoriatic patients. However, data on the treatment of itch using secukinumab in daily clinical practice are scarce.

Methods: Numerical rating scale (NRS; range 0 = no itch to 10 = worst imaginable itch) was used to assess the intensity of itch at week 0, 4 and 12 in patients treated with secukinumab. A reduction of ≥ 4 points on the NRS from baseline was considered a clinically relevant improvement of itch.

Results: Twenty-six patients with psoriasis were treated with secukinumab. 15/26 patients (10 males, 5 females) were suffering from moderate to severe itch (NRS: median 7, range 4-10). At week 4, 8/15 (53.3%), and at week 12, 12/15 patients (80%), achieved a ≥ 4 points reduction of itch on the NRS compared to baseline. At week 4, 5/15 patients (33.3%), and at week 12, 9/15 patients (60%) were completely free of itch (i.e., 0 on NRS).

Conclusion: At week 12, treatment with secukinumab induced a clinically relevant reduction of pruritus (i.e., ≥ 4 points on the NRS from baseline) in 80% of patients, and 60% of patients were completely free of itch. In daily clinical practice, secukinumab may therefore be considered a very effective treatment option in treating psoriasis patients suffering from moderate to severe itch.

FV 10

Erste „Real-World“-Daten zur Anwendung von Otezla® (Apremilast) bei Patienten mit Plaque-Psoriasis aus der LAPIS-PSO Studie – eine Interims-Analyse

Kristian Reich¹, Stefanie Bomas², Bernhard Korge³, Maria Manasterski⁴, Uwe Schwichtenberg⁵, Markus Altmann⁶, Katrin Lorenz-Baath⁶, Kathrin Groegel⁶

¹ SciDerm Research Institute und Dermatologikum, Hamburg, Deutschland

² Praxis Dr.med.S. Rotterdam, Gelsenkirchen-Feldmark, Deutschland

³ Priv.Doz.Dr.med.Korge, Düren, Deutschland

⁴ Hautarztpraxis Manasterski und Dues, Berlin, Deutschland

⁵ Derma Nord Hautarztpraxen Dr. med. Schwichtenberg, Bremen, Deutschland

⁶ Celgene GmbH, München, Deutschland

Einleitung: Diese bundesweite, multizentrische, prospektive und nicht-interventionelle Studie dokumentiert die Langzeittherapie mit Apremilast von Patienten mit Plaque-Psoriasis. Dabei werden die Lebensqualität und Therapiezufriedenheit der Patienten sowie die Effektivität und Verträglichkeit bei Patienten mit konventioneller systemischer Vortherapie untersucht.

Methodik: Primäre Zielgröße ist der Patientenanteil [%] mit einem „Dermatological Life Quality Index“ (DLQI) ≤ 5 oder DLQI-Verbesserung von ≥ 5 Punkten vs. Baseline (V0) nach circa 4 Monaten (V2). Als weitere Zielgrößen werden die Effektivität der Therapie innerhalb praxisüblicher Erhebungen wie „Physician Global Assessment“ (PGA) und „Patient Global Assessment“ (PaGA) sowie die Wirksamkeit auf weitere Manifestationen untersucht. Zudem werden die Therapiepräferenz der Patienten und die Verträglichkeit beobachtet.

Ergebnisse: In dieser Zwischenauswertung wurden 111 Patienten aus 39 Zentren ausgewertet, die bei Einschluss einen mittleren DLQI von 15 aufwiesen. Den primären Endpunkt erreichten 64% der Patienten mit einer DLQI-Verbesserung von circa 8 Punkten an V2, dabei wurde bereits nach circa einem Monat (V1) ein schnelles Ansprechen mit mittlerer Verbesserung um 6 Punkte und 65% Ansprechen beobachtet. Desweiteren wurde an V2 eine PGA(0;1)- und PaGA(0;1)-Ansprechrate von 27% und 31% erreicht. Das NAPSI-50 Ansprechen erreichten im Mittel 67% der Patienten an V2. Ein Ansprechen wurde auch bei Kopfhaut- und palmoplantarer Beteiligung sowie Juckreiz und Hautschmerz erzielt. Die hohe Patientenzufriedenheit zeigen die Ergebnisse des „Patient Preference Questionnaire (PPQ)“ in dem 88% der Patienten die Therapie mit Apremilast der Vortherapie vorziehen. Die präliminäre Analyse der Verträglichkeit bestärkt das bekannte Sicherheitsprofil von Apremilast.

Schlussfolgerung: Die hier präsentierten Ergebnisse sind die weltweit ersten Erkenntnisse zur Apremilast-Behandlung unter Praxisbedingungen, die die Ergebnisse aus den klinischen Studien zur Wirksamkeit und Sicherheit bestätigen. Die umfassenden Therapiebewertungen von Ärzten und Patienten zeigen, dass die Behandlung mit Apremilast die Lebensqualität bedeutsam verbessert und eine hohe Patientenzufriedenheit erreicht wird.

FV 11

The joint associations of gastrointestinal disorders and worry with rosacea support the concept of a gut-brain-skin interaction: Results of a case-control study

Barbara M. Rainer^{1,2}, Alexander H. Fischer¹, Dimitre Luz Felipe da Silva¹, Sewon Kang¹, Anna L. Chien¹

¹ Department of Dermatology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

² Department of Dermatology, Medical University of Graz, Graz, Austria

Introduction: Rosacea is a chronic inflammatory dermatosis of unclear pathophysiology. It has been associated with gastrointestinal (GI) disorders and psychogenic factors; however, little is known about the combined association of GI diseases and worry with rosacea. Our objective was to test the hypothesis of a gut-brain-skin interaction in rosacea.

Methods: Case-control study: rosacea patients were matched (1:1) to rosacea-free controls by age, sex, and race. Combined worry scores were divided into tertiles and jointly analyzed with GI diseases on rosacea risk. Relative risk estimates were calculated using logistic regression as odds ratios with 95% confidence intervals.

Results: Among 130 subjects (65 cases/65 controls), GI diseases and worry were independently associated with rosacea in a skin-severity dependent manner. The combined presence of GI diseases and worry enhanced the risk of rosacea. Severe worriers with GI diseases had 8-fold higher odds of having rosacea.

Conclusions: Rosacea is independently associated with GI diseases and worry. The combined presence of GI diseases and worry amplified the risk of rosacea supporting the hypothesis of a gut-brain-skin interaction in rosacea. Physicians should be aware of these associations in order to manage rosacea patients with an integrative approach.

FV 12

Homozygosity for a novel mutation of the ITGA6 gene due to maternal uniparental disomy results in junctional epidermolysis bullosa in a newborn

Annika Jensen¹, Julian Wachstein², Cristina Has³, Leena Bruckner-Tuderman³, Roland Spiegel⁴, Hubert Traber⁴, Josef Achermann⁴, Martin Schaller⁵, Birgit Fehrenbacher⁵, Martin Röcken⁵, Desislava Ignatova⁶, Yun-Tsan Chang⁶, Tina Fischer², Lars E. French⁶, Wolfram Hoetzenecker¹, René Hornung², Andreas Malzacher², Antonio Cozzio¹, Emmanuella Guenova^{1,6}

¹ Department of Dermatology and Allergology, Cantonal Hospital St. Gallen, St. Gallen, Switzerland

² Department of Gynecology and Obstetrics, Cantonal Hospital St. Gallen, St. Gallen, Switzerland

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

⁴ Human Genetics Laboratory Genetica, Zurich, Switzerland

⁵ Department of Dermatology, Eberhard Karls University, Tübingen, Deutschland

⁶ Department of Dermatology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland

Background: Epidermolysis bullosa is a genetical disorder of varying severity that affects the skin and mucosal membranes, causing mechanical fragility and blistering. Depending on the ultrastructural level of blister formation, epidermolysis bullosa is classified into four major forms: simplex, junctional, Kindler syndrome and dystrophic.

Aims: We aimed to classify and investigate the genetic cause in a female newborn with progressive, fatal epidermolysis bullosa. In the prenatal analysis of amniotic fluid cells low-level fetal mosaic trisomy 2 was detected.

Methods: Immunofluorescence mapping, transmission electron microscopy and genetic analysis were used for diagnostic evaluation.

Results: Immunofluorescence mapping disclosed junctional split and absence of immunoreactivity for integrin $\alpha 6$. Sequence analysis of the ITGA6 gene on chromosome 2 revealed a homozygous mutation, leading to a premature termination codon. Interestingly, this mutation was found in a heterozygous state only in the mother, but not in the father. Segregation analysis with chromosome 2 specific STR markers exhibit exclusive maternal inheritance of chromosome 2, thus demonstrating evidence for uniparental disomy (UPD2).

Conclusion: Full trisomy 2 as well as high-level mosaicism would lead to spontaneous miscarriages or severe fetal malformations. Due to a very rare event of trisomy rescue a uniparental disomy can lead to the manifestation of a recessive condition in case of mutation transmission by only one parent. This case demonstrates uniparental disomy 2 as cause for a severe form of fatal junctional epidermolysis bullosa.

FV 13

Fluorescence-Advanced-Videodermatoscopy (FAV): a new method for in-vivo skin evaluation

Igor Vujic^{1,2}, Martina Sanlorenzo², Vincenzo De Giorgi³, Carlo Tomassini², Tommaso Deboli², Pietro Quaglino², Maria-Teresa Fierro², Paolo Broganelli²

¹ KH Rudolfstiftung, Wien, Austria

² Department of Medical Sciences, Dermatology, Turin, Italy

³ Department of Medical Sciences, Florence, Florence, Italy

Introduction: Videodermatoscopy is a non-invasive technique that allows in-vivo skin observation at high magnification. We present a new, advanced method of videodermatoscopy called Fluorescence-Advanced-Videodermatoscopy (FAV).

Methods: FAV is an optical-electronic system composed of a monochromatic light-emitting source ($\lambda = 405 \pm 5 \text{ nm}$) and a high sensitivity sensor. FAV is controlled electronically by the installed firmware giving a field of view of $340 \mu\text{m}$ and a rapid frame rate (8.33ms/frame). The optical instrument allows a manual focus in $35/50 \mu\text{m}$ steps reaching a reading depth of $200/400 \mu\text{m}$.

Results: FAV allows the visualization of skin structures until papillary dermis. Papillae appear as bright, regular, round structures where we identify single layers of darker cells arranged circumferentially around each papilla. Within each papilla we visualize the capillary loops. Moreover, FAV can visualize superficial vascular structures and hair follicles.

Conclusion: FAV allows dynamic, fast and non-invasive studies of the superficial layers of the skin giving a clear picture of the papillary basal cell layer and the capillary structure - which are pathologically changed in many skin diseases. Furthermore, FAV can identify single melanin pigmented cells and nests, which might help in the diagnosis of pigmented skin tumors like melanoma.

- P 1 Kreuzreaktivität von Polyetheretherketon und Epoxidharzen**
Lukas Kofler, Katrin Schweinzer, Heinz Kofler (Tübingen, Hall in Tirol)
- P 2 Allergy to millet and cross-reactivity with rice, corn and other cereals**
Wolfgang Hemmer, Gabriele Sesztak-Greinecker, Felix Wantke, Stefan Wöhrl (Wien)
- P 3 Bedarf und Anforderungen an einen Notfallpass für Mastozytose PatientInnen**
Agnes Bretterklieber, Elisabeth Aberer (Graz)
- P 4 Comparison of two study cohorts shows high fidelity of ISAC112 microchip as first line screening tool for type I allergy.**
Nadine Mothes-Luksch, Galateja Jordakieva, Lisa Hinterhölzl, Annika Jensen, Peter Hallmann, Georg Stingl, Michael Kundi, Erika Jensen-Jarolim (Wien)
- P 5 Etanercept, adalimumab and ustekinumab in psoriasis vulgaris: detailed retrospective analysis of 209 treatment series in 134 patients in a single institution in Austria**
Leo Richter, Igor Vujic, Alma Sesti, Babak Monshi, Martina Sanlorenzo, Christian Posch, Klemens Rappersberger (Wien, Turin)
- P 6 Impact of Ixekizumab Treatment on Depressive Symptoms: an Integrated Analysis of Three Phase 3 Clinical Studies in Patients with Moderate-to-Severe Psoriasis**
Christopher Griffiths, Maurizio Fava, Andrew Miller, James Russell, Susan Ball, Wen Xu, Nayan Acharya, Anke Beselin, Mark Rapaport (Manchester, Boston, Atlanta, Indianapolis, Wien)
- P 7 Integrated Safety of Ixekizumab in Patients with Moderate-to-Severe Psoriasis: Results From a Pooled Analysis of 7 Clinical Trials**
Bruce Strober, Kim A Papp, Craig Leonardi, Robert Bissonett, Laura Ferris, Ulrich Mrowietz, Mark Lebwohl, Daniel K Braun, Nayan Acharya, Wen Xu, Anke Beselin, Kristian Reich (Farmington, Waterloo, Saint Louis, Montreal, Pittsburgh, Kiel, New York, Indianapolis, Wien, Göttingen)
- P 8 Rapid onset of efficacy in patients with psoriasis treated with ixekizumab: A pooled analysis of data from two phase 3 randomized clinical trials (UNCOVER-2 and UNCOVER-3)**
Craig Leonardi, Richard Langley, Andrew Blauvelt, Kenneth Gordon, David Stanley Shrom, Lisa Nichole Farmer Kerr, Ivaylo Stoykov, Clement Ojeh, Anke Beselin, Kristian Reich (St. Louis, Halifax, Portland, Chicago, Indianapolis, Wien, Hamburg)
- P 9 Apremilast in a 13 year old boy suffering from severely itching scalp psoriasis**
Birgit Sadoghi, Wolfgang Salmhofer, Wolfgang Weger (Graz)

- P 10 Randomized, Double-blind, Active- and Placebo-controlled Phase 3 Study of Efficacy and Safety of Ixekizumab, Adalimumab, and Placebo Therapy in Patients Naïve to Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drugs with Active Psoriatic Arthritis**
Philipp Mease, Désirée van der Heijde, Christopher Ritchlin, Raquel Cuchacovic, Catherine Shuler, Chen-Yen Lin, Harald Vangerow, Suvajit Samanta, Chin Lee, Anke Beselin, Dafna Gladman (Seattle, Leiden, Rochester, Indianapolis, Wien, Toronto)
- P 11 Improvement of DLQI in patients treated with secukinumab in daily clinical practice**
Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer (Graz)
- P 12 PASI improvement in patients treated with secukinumab in daily clinical practice**
Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Roland Lichem, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer (Graz)
- P 13 Successful treatment of hidradenitis suppurativa in 14 year old girl**
Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Wolfgang Salmhofer (Graz)
- P 14 The infliximab biosimilar in the treatment of moderate to severe plaque psoriasis**
Igor Vujic, Paolo Dapavo, Maria Teresa Fierro, Pietro Quaglino, Martina Sanlorenzo (Wien, Turin)
- P 15 Absolute PASI Response in Patients treated with secukinumab in daily clinical practice**
Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Roland Lichem, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer (Graz)
- P 16 Correlation of DLQI0/1 and absolute PASI Response in Patients treated with secukinumab in daily clinical practice**
Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Roland Lichem, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer (Graz)
- P 17 Evaluation of the dispensing efficiency of two commercially available emollient gels: DBG vs MBG**
Beatriz Sanchon-Lopez, Milan D. Antonijević (Chatham)
- P 18 Evaluation of the dispensing efficiency of two commercially available emollient gels: DBG vs ISG**
Beatriz Sanchon-Lopez, Milan D. Antonijević (Chatham)
- P 19 The pivotal role of wide local excision for the treatment of severe hidradenitis suppurativa (Hurley grade III) – retrospective analyses of 74 patients**
Posch C, Monshi B, Quint T, Vujic I, Lilgenau N, Rappersberger K (Wien)
- P 20 Radiation therapy in melanoma patients with poor clinical characteristics – a collaborative experience with 107 patients**
Posch C, Steffal C, Haider A, Flechl B, Kann T, Wehsengruber F, Schratter-Sehn AU, Rappersberger K (Wien, Wiener Neustadt)

- P 21 CXCL5 alters metastatic patterns of malignant melanoma**
Agnes Forsthuber, Katharina Lipp, Marion Gröger, Robert Loewe (Wien)
- P 22 Deciphering tumour heterogeneity towards optimised therapy selection in malignant melanoma**
Johannes Griss, Rupert Mayer, Christine Wagner, Christopher Gerner, Stephan N. Wagner (Wien)
- P 23 Erfolgreiche Therapie eines Carcinoma in situ des Penis mit gepulstem Farbstofflaser**
Anna Niederkorn, Lorenzo Cerroni, Peter Komericki (Graz)
- P 24 A meta-analysis of industrial risks identifies higher melanoma incidence and mortality in the oil/petroleum and chemical industries but not in the electrical industry**
Igor Vujic, Sara Gandini, Ignazio Stanganelli, Maria-Teresa Fierro, Klemens Rappersberger, Pietro Quaglino, Martina Sanlorenzo (Wien, Mailand, Parma, Turin)
- P 25 Double RNA trans-splicing-mediated repair of COL7A1 in epidermolysis bullosa**
Clemens Hüttner, Eva M. Muraue, Stefan Hainzl, Thomas Kocher, Anna Neumayer, Julia Reichelt, Johann W. Bauer, Ulrich Koller (Salzburg)
- P 26 RNA editing of KRT14 in epidermolysis bullosa simplex**
Bernadette Liemberger, Claudia Arzt, Stefan Hainzl, Josefina Piñón Hofbauer, Verena Wally, Eva M. Muraue, Johann W. Bauer, Julia Reichelt, Ulrich Koller (Salzburg)
- P 27 Identification of keratin K23 as a component of the cytoskeleton in cornifying epidermal keratinocytes**
Florian Ehrlich, Heinz Fischer, Lutz Langbein, Silke Praetzel-Wunder, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien, Heidelberg)
- P 28 Turnover and phenotype of tissue-resident memory T cells in human skin**
Johanna Strobl, Isabella Pospischill, Bärbel Reininger, Marie-Charlotte Brügggen, Wolfgang Bauer, Georg Stary (Wien, Zürich)
- P 29 Characterization of IL-9-producing T cells generated from healthy human skin explant cultures**
Philip Kienzl, Pia Hagenbach, Romana Polacek, Tamara Gassner, Poojabahen Tajpara, Adelheid Elbe-Bürger (Wien)
- P 30 Identification of keratinocyte differentiation-associated IL-1 family members by comparative genomics and gene expression profiling**
Julia Lachner, Veronika Mlitz, Maria Buchberger, Bahar Golabi, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien)
- P 31 An investigator blinded, ex-vivo comparison of two commercially available emollient gels on skin hydration**
Ovidiu Novac, Beatriz Sanchon-Lopez, Milan D. Antonijevic (Chatham)

- P 32 Autophagy deficient keratinocytes display increased DNA damage, senescence and aberrant lipid composition after oxidative stress.**
Xiuzu Song, Marie-Sophie Narzt, Ionela-Mariana Nagelreiter, Philipp Hohensinner, Erwin Tschachler, Johannes Grillari, Florian Gruber (Wien)
- P 33 A patient revealing an unusual presentation of early neurosyphilis affecting the cranial nerves II and VIII**
Liliane Borik, Peter Maximilian Heil, Alexandra Geusau (Wien)
- P 34 Evaluierung der Syphilisdiagnostik in Wien im Zeitraum von 2012-2015**
Barbara Pok, Gudrun Heidler, Karin Straka, Petra Stangl, Claudia Heller- Vitouch, Stefanie Schilcher, Angelika Stary (Wien)
- P 35 Eruptive Meyerson Nävi**
Michaela Wiednig, Gabriele Ginter-Hanselmayer, Iris Zalaudek (Graz)
- P 36 The role of galanin receptor 3 in psoriasis-like skin inflammation**
Felix Locker, Silvia Vidali, Barbara Holub, Andreas Koller, Susanne Brunner, David Schwarzenbacher, Roland Lang, Barbara Kofler (Salzburg)
- P 37 Tyrosinase-Cre-mediated deletion of the autophagy gene Atg7 leads to aberrant accumulation of p62/sequestosome 1 in melanocytes of the skin and in neurons of the brain**
Supawadee Sukseeree, Florian Gruber, Ionela-Mariana Nagelreiter, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart (Wien)

P 1

Kreuzreaktivität von Polyetheretherketon und Epoxidharzen

Lukas Kofler^{1,2}, Katrin Schweinzer¹, Heinz Kofler²

¹ Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Universitätsklinik,
Liebermeisterstraße 25, 72076 Tübingen, Deutschland

² Allergieambulatorium Hall GmbH, Thurnfeldgasse 3a, 6060 Hall i.T.,
Österreich

Einleitung: Polyetheretherketon (PEEK) ist ein thermoplastisches Polymer, das inzwischen häufig in medizinischen Implantaten verwendet wird. Bisher wurde nur ein einziger Fall einer allergischen Reaktion berichtet, wobei jedoch der Sensibilisierungsweg unklar blieb.

Wir berichten über einen Patienten, der nach Implantation eines PEEK-haltigen Implantates nach einer traumatischen Schulterverletzung über ständige Schmerzen klagte. Eine postoperative Entzündungsreaktion wurde mehrfach ausgeschlossen. Vorbekannt war bei dem Patienten eine starke Epoxidharz-Sensibilisierung.

Eine allergologische Testung erfolgte bei V.a. eine Typ-IV-Reaktion auf das Implantat-Material.

Methodik: Die Epicutantestung inklusive einer Eigensubstanzen-Testung bleibt wiederholt unauffällig. Aufgrund des dringenden Verdachts einer allergischen Reaktion auf das verwendete PEEK, wurde nach Aufklärung des Patienten ein steriles PEEK-Implantat in eine subcutane Tasche abdominal implantiert.

Ergebnisse: Das Test-Implantat musste nach 24 Stunden bei starken Schmerzen und Lokalreaktion explantiert werden. Abstriche blieben steril, die Histologie des umliegenden Gewebes zeigte eine leukocytär betonte Panniculitis. Nachdem aufgrund dieser Ergebnisse das Implantat an der Schulter entfernt wurde, war der Patient rasch schmerzfrei und ist 12 Monate nach dieser Revision nach wie vor beschwerdefrei.

Schlussfolgerung: PEEK wird durch Dialkylierung von Bisphenolsalzen synthetisiert und basiert so wie die meisten Epoxidharze auf Bisphenolen. Die selbe Grundstruktur der Allergene erklärt die Kreuzreaktion dieses Patienten. Die Reaktion nach subcutaner Implantation bei fehlender Reaktion im Epicutantest ist einerseits durch die vermehrte Exposition gegenüber dem Allergen, andererseits durch die geringe Penetration des großen PEEK-Polymermoleküls zurückzuführen.

Wir stellten die Diagnose einer als Kreuzreaktion auf Epoxidharze zu wertenden Typ-IV-Reaktion auf PEEK. Diese mögliche Sensibilisierungsrouten für PEEK wurde erstmals anhand dieses Falls beschrieben.

Literatur:

Kofler L, Wambcher M, Schweinzer K, Scherl M, Kofler H. Allergic Reaction to Polyether Ether Ketone Following Cross-Reactivity to Epoxy Resin. *J Cutan Med Surg*. 2016 Aug 12. [Epub ahead of print]

P 2

Allergy to millet and cross-reactivity with rice, corn and other cereals

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

Floridsdorf Allergy Centre, Vienna, Austria

Background: Food allergy to millet is rare and has been described in bird-keepers having been sensitized to millet by exposure to millet-containing bird-seed. The responsible allergens and the potential cross-reactivity with other cereals have not been investigated in great detail.

Methods: Cross-reactivity with rice, corn and wheat was investigated in seven patients with prior anaphylaxis after ingestion of millet. Inhibition experiments using millet and rice extracts were performed to identify primary sensitizers.

Results: Millet allergy was confirmed in all patients by the presence of millet-specific IgE (0.81-20.0 kU/l) and by a positive skin test to boiled millet and crude millet extracts in 4/4. All patients also had sIgE to corn (0.55-16.1 kU/l), and 6/7 also had sIgE to rice (1.76-7.03 kU/l) and wheat (0.59-15.6). 6/7 patients reported current or previous exposure to pet birds. Inhibition experiments confirmed primary millet allergy and secondary cross-reactivity with rice and corn in these patients. Two of them simultaneously suffered from bird-egg-syndrome. One patient denying contact with birds had a history of sesame allergy and was sensitized to wheat (Tri a 14) and peach LTP (Pru p 3). Millet allergy in this patient was presumably due to cross-reactivity between sesame and cereal LTPs. Altogether, 4/7 patients reported about mild adverse reactions to cereals other than millet (2x rice, 2x wheat, 1x corn).

Conclusions: Millet allergy is mostly due to primary respiratory sensitization to millet allergens in bird keepers, but may be also seen in patients with sensitization to food LTPs. Cross-reactivity with other cereals, especially corn, is common among millet-allergic subjects and may be clinically relevant.

P 3

Bedarf und Anforderungen an einen Notfallpass für Mastozytose PatientInnen

Agnes Bretterklieber, Elisabeth Aberer

Univ.-Klinik für Dermatologie u. Venerologie, MedUni, Graz, Steiermark, Österreich

Einleitung: Die Mastozytose gehört zu den seltenen Erkrankungen mit einer Inzidenz ...von % mit erhöhtem Risiko anaphylaktischer bzw. anaphylaktoider Reaktionen. Oft erfolgt die Erstdiagnose aufgrund einer Reaktion auf Insektenstiche oder Medikamente. Aufgrund des geringen Bekanntheitsgrades dieser Erkrankungen bei AllgemeinmedizinerInnen bzw. aufgrund von Beschwerdefreiheit der PatientInnen ergeben sich oft Probleme für das richtige Prozedere und die Behandlung. Wir haben uns Gedanken gemacht, ob Mastozytose PatientInnen Notfallpässe analog den Allergiepässen brauchen und welche Anforderungen an so einen Pass gestellt werden sollten.

Methoden: In den letzten Jahren wurden bereits durch verschiedene Selbsthilfegruppen oder Krankenhäuser Empfehlungen bzw. auch Pässe erstellt. Nach Durchsicht bereits vorhandenen Dokumente und aufgrund von Erfahrungen mit unseren PatientInnen und deren Krankengeschichten, haben wir einen solchen Notfallpass erstellt.

Ergebnisse: Die wichtigsten Anforderungen an einen Pass waren die Anführung der Diagnose, Darstellung der Notfallmaßnahmen bei Anaphylaxie, Kontaktadresse eines Mastozytosezentrums, bekannte und mögliche Auslöser von Reaktionen, handliches Format. Weiters sollte er ein Attest für Flugreisen und Narkoseempfehlungen enthalten. Trotzdem sollten die Informationen knapp und übersichtlich sein. Seit einem Jahr werden an unserer Klinik Patienten mit Mastozytose-Notfallpässen versorgt.

Schlussfolgerung: Die PatientInnen sind froh, ein Dokument über ihre Erkrankung in der Hand zu haben und wir hoffen, dass andere behandelte ÄrztInnen, Familienangehörige und Bekannte der PatientInnen dadurch mehr über Mastozytose erfahren, damit die Erkrankten in Notfalls- bzw. Risikosituationen besser betreut werden können. Die PatientInnen selbst werden durch den Pass an die notwendigen Kontrollen (z.B. Labor, Osteodensitometrie) erinnert.

P 4

Comparison of two study cohorts shows high fidelity of ISAC112 microchip as first line screening tool for type I allergy

Nadine Mothes-Luksch^{1,2}, Galateja Jordakieva³, Lisa Hinterhölzl¹, Annika Jensen², Pater Hallmann², Georg Stingl⁴, Michael Kundl⁵, Erika Jensen-Jarolim^{1,2,6}

¹ Dept. of Pathophysiology and Allergy Research, Center of Pathophysiology, Infectiology and Immunology, Medical University Vienna, Vienna, Austria

² AllergyCare, Allergy Diagnosis and Study Center, Vienna, Austria

³ Institute of Occupational Medicine, Department of Internal Medicine II, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

⁴ Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

⁵ Center for Public Health, Medical University Vienna, Vienna, Austria

⁶ The interuniversity Messerli Research Institute, Univ. of Veterinary Medicine Vienna, Medical University Vienna, Vienna, Austria

Background: The classical allergy diagnostic workup follows the top-down concept “from symptoms to molecules” and comprises 1.) clinical investigation, followed by 2.) extract-based skin prick- (SPT) and IgE- testing, and, since recently, molecular allergy testing. In this clinical study we examined whether the use of the ISAC112 allergen microarray as first diagnostic step, “ISAC-first”, could achieve a diagnostic fidelity similar to that of the “SPT-first” approach”.

Methods: After thorough clinical inspections and interviews allergic sensitizations were compared in 2 cohorts of patients, each n=101. The cohort “SPT-first” from Vienna General hospital was diagnosed by skin prick testing followed by IgE microarray testing. The cohort “ISAC-first” was subjected to allergen microarray IgE testing followed by selected skin prick tests.

Results: In 87% and 97% (inpatients and outpatients, respectively) nutritive allergen sensitizations found in skin prick testing were predicted by positive ISAC112 results. (p=0.031).

In 66% and 81% of respiratory allergen sensitizations positive skin prick results were predicted by the allergen microarray (p=0.098). Further, in 57% and 49% of the cases up to 24 additional clinically relevant respiratory and/or nutritive allergen sensitizations were found via ISAC112 despite negative results in skin prick testing (p=0.031). Using the allergen microarray first-line followed by skin prick testing, thus showed equivalent diagnostic accuracy as the classical procedure.

Conclusion: The ISAC microarray analysis shows high fidelity as first line screening tool for type I allergy. Due to lower serum volumes and skin test numbers, it simultaneously reduces the duration to diagnosis and patients' strain. This is especially interesting for young children and seniors, and in atopic patients or other settings when skin tests become difficult or unreliable.

P 5

Etanercept, adalimumab and ustekinumab in psoriasis vulgaris: detailed retrospective analysis of 209 treatment series in 134 patients in a single institution in Austria

Leo Richter¹, Igor Vujic^{1,3}, Alma Sesti¹, Babak Monshi¹, Martina Sanlorenzo², Christian Posch^{1,3}, Klemens Rappersberger¹

¹ Rudolfstiftung Hospital, Department of Dermatology, Vienna, Austria

² University of Turin Department of Medical Sciences Section of Dermatology, Turin, Italy

³ Sigmund Freud University, School of Medicine, Vienna, Austria

Background: Biologic agents are widely used in psoriasis vulgaris patients and have been tested in many clinical trials. Drug efficacies and adverse events may differ in 'real world' patients who are not selected and monitored as rigorously.

Objective: To report drug survival, efficacy, and adverse events (quality, time of onset) in real world psoriasis vulgaris patients treated with etanercept, adalimumab and ustekinumab.

Methods: Retrospective data analysis (Jan-01-2004 to Jun-30-2015) in a psoriasis clinic in an Austrian tertiary referral hospital. All patients (209 treatment series in 134 patients) who received at least one dose of etanercept, adalimumab or ustekinumab for the treatment of psoriasis vulgaris and had at least one follow up visit were included in the analysis. We analyzed: patient demographics, drug survival, Psoriasis Area and Severity Index (PASI), quality and time of onset of adverse events.

Results: In 209 treatment series in psoriasis vulgaris patients the estimated median drug survival differed between treatments: 21 months (SE: 6.9) for etanercept, 61 months (SE: 9.4) for adalimumab and 65 (SE 1.4) for ustekinumab. Male gender and pre-treatment with a biologic agent were positive predictors for longer drug survival in adalimumab; no such predictors were identified for etanercept and ustekinumab. We found no significant difference in drug efficacy measured by PASI.

Conclusions: We confirm the safety of etanercept, adalimumab and ustekinumab in patients with psoriasis vulgaris and show that most AEs happen during the first year of treatment. Adalimumab and Ustekinumab have higher drug survival times compared to etanercept.

P 6

Impact of Ixekizumab Treatment on Depressive Symptoms: an Integrated Analysis of Three Phase 3 Clinical Studies in Patients with Moderate-to-Severe Psoriasis

Christopher Griffiths¹, Maurizio Fava², Andrew Miller³, James Russell⁴, Susan Ball⁴, Wen Xu⁴, Nayan Acharya⁴, Anke Beselin⁵, Mark Rapaport³

¹ Dermatology Centre, Salford Royal Hospital, University of Manchester, Manchester Academic Health Science Centre, Manchester

² Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

³ Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Emory University, Atlanta, Georgia

⁴ Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, USA

⁵ Eli Lilly GmbH, Vienna

Introduction: The efficacy of ixekizumab on depressive symptoms was evaluated in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis and comorbid depression at baseline.

Methods: Depression outcomes were integrated using data from the 12-week induction period of three randomized, controlled trials. Patients were randomized to placebo(PBO;N=791) or 80mg ixekizumab every 4(IXE Q4W;N=1161) or 2 weeks(IXE Q2W;N=1167) following a 160mg initial dose. Depressive symptoms were assessed at Weeks 0 and 12 using the Quick Inventory of Depressive Symptomology–Self Report 16 items(QIDS-SR16). Patients with baseline comorbid depression(QIDS-SR16 total score \geq 11) were included in this analysis(PBO,n=93;IXE Q4W,n=120;IXE Q2W,n=107).

Results: In this population with depressive symptoms, QIDS-SR16 median(range) total score at baseline was 14.0(11-24) with no significant differences across groups. At Week 12, patients receiving ixekizumab had a significant($p<0.001$) and clinically meaningful decrease in depressive symptoms versus placebo(QIDS-SR16 total score mean change: IXE Q4W,-6.5 \pm 4.5;IXE Q2W,-6.9 \pm 5.2;PBO, 3.6 \pm 4.6). The percentage of patients who met response criteria for depressive symptoms(QIDS -SR16 total improvement \geq 50% from baseline) was 49.1% NRI with IXE Q4W and 59.8% NRI with IXE Q2W versus 27.1% NRI with placebo($p\leq 0.001$). The rate of remission of depressive symptoms(QIDS-SR16 \leq 5) at Week 12 was significantly greater($p<0.05$) for IXE Q4W(33.6% NRI) and IXE Q2W(45.2% NRI) versus 17.8% NRI for PBO. The Pearson correlation(r) between psoriasis improvement(PASI) and depression(QIDS-SR16) from baseline to Week 12 was -0.15.

Conclusions: In an integrated analysis of patients with plaque psoriasis and depressive symptoms at baseline, ixekizumab was superior to placebo, achieving a clinically meaningful response in ~50% and remission of depressive symptoms in 39.1% at Week 12.

P 7

Integrated Safety of Ixekizumab in Patients with Moderate-to-Severe Psoriasis: Results From a Pooled Analysis of 7 Clinical Trials

Bruce Strober¹, Kim A Papp², Craig Leonard³, Robert Bissonette⁴, Laura Ferris⁵, Ulrich Mrowietz⁶, Mark Lebwohl⁷, Daniel K Braun⁸, Nayan Acharya⁸, Wen Xu⁸, Anke Beselin⁹, Kristian Reich¹⁰

¹ Department of Dermatology, and Probitry Medical Research, University of Connecticut, Farmington

² K Papp Clinical Research and Probitry Medical Research Inc., Waterloo

³ Department of Dermatology, Saint Louis University, Saint Louis

⁴ Innovaderm Research, Montreal

⁵ UPMC Department of Dermatology, Pittsburgh

⁶ Department of Dermatology, University Medical Centre Schleswig-Holstein, Campus Kiel

⁷ Department of Dermatology, Mount Sinai School of Medicine, New York

⁸ Eli Lilly and Company, Indianapolis

⁹ Eli Lilly GmbH, Vienna

¹⁰ Dermatologikum Hamburg and Georg-August University, Göttingen

Introduction: We analyzed safety of ixekizumab(IXE) for psoriasis treatment.

Methods: Treatment-emergent adverse event(TEAE) and serious adverse event(SAE) data were integrated from the induction period of 3 randomized, controlled trials(RCTs; 0-12 weeks), the maintenance period of 2 of the 3 RCTs(12-60 weeks), and Total IXE-treated patients from all 7 psoriasis trials (controlled and uncontrolled). For induction, patients with moderate-to-severe psoriasis were randomized to IXE every 2(IXE Q2W;N=1167) or 4 weeks (IXE Q4W;N=1161) after 160mg starting dose, etanercept(ETN;50mg biweekly;N=739), or placebo(PBO;N=791). Maintenance, included IXE-treated patients with sPGA0,1 at Week 12(responders) who were re-randomized to IXE Q4W(N=416), IXE every 12 weeks(IXE Q12W;N=408), or PBO/withdrawal(N=402).Total IXE(N=4209) accounted for 6480 patient-years of exposure. Induction/maintenance period comparisons were descriptive.

Results: During induction, the frequency of any TEAE was higher in Total IXE(58.6%), IXE Q2W(58.4%), IXE Q4W(58.8%), and ETN(54.0%) versus PBO(46.8%). Most TEAEs were mild or moderate. The frequency of severe AEs, SAEs, and AE-related discontinuations did not differ among groups. During maintenance, the exposure-adjusted TEAE incidence rate(IR;per hundred patient-years) was lower for IXE Q4W versus PBO/withdrawal(IR:PBO=123.8;IXE Q12W=106.2;IXE Q4W=95.6), with no significant difference between IXE Q12W and IXE Q4W. The TEAE IR was lower during maintenance versus induction

among patients with continued dosing on IXE Q4W(99.3 versus 256.8). Among Total IXE patients, the exposure-adjusted TEAE IR was 54.4. Most TEAEs were mild or moderate.

Conclusions: IXE had a safety profile similar to ETN during induction. The overall incidence of AEs for Q2W and Q4W regimens were similar. The IR for AEs decreased over time with continued IXE treatment.

P 8

Rapid onset of efficacy in patients with psoriasis treated with ixekizumab: A pooled analysis of data from two phase 3 randomized clinical trials (UNCOVER-2 and UNCOVER-3)

Craig Leonardi¹, Richard Langley², Andrew Blauvelt³, Kenneth Gordon⁴, David Stanley Shrom⁵, Lisa Nichole Farmer Kerr⁵, Ivaylo Stoykov⁵, Clement Ojeh⁵, Anke Beselin⁶, Kristian Reich⁷

¹ Saint Louis University School of Medicine, St Louis

² Dalhousie University, Halifax

³ Oregon Medical Research Center, Portland

⁴ Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago

⁵ Eli Lilly and Company, Indianapolis

⁶ Eli Lilly GmbH, Vienna

⁷ Dermatologikum Hamburg, Hamburg

Introduction: We evaluated the speed of onset of clinical improvement in psoriasis patients treated with ixekizumab (IXE) compared with placebo (PBO) and etanercept (ETN; active comparator).

Methods: Combining data from the 12-week Induction Phase of UNCOVER-2 and UNCOVER-3, 2,570 patients with moderate-to-severe psoriasis were randomized to PBO (n=361), ETN (50mg bi-weekly; n=740), or 80mg IXE once every 2 (IXE Q2W; n=736) or 4 weeks (IXE Q4W; n=733) after a 160mg initial dose. Mean percentage improvement, response rates and time to PASI 75 were analyzed.

Results: Significant ($p < 0.001$) improvements in PASI were observed between IXE groups compared with PBO/ETN as early as Week 1, with mean (SE) % improvements of 32.7 (0.76) in IXE Q2W, 33.6 (0.76) in IXE Q4W, 5.31 (1.08) in PBO, and 10.3 (0.76) in ETN. Week 2 mean % improvement was 53.7 (0.86) in IXE Q2W, 53.3 (0.86) in IXE Q4W, 9.25 (1.23) in PBO, and 23.3 (0.86) in ETN. Week 1 PASI 50 response rate was 22.8% in the IXE Q2W and 26.6% in IXE Q4W versus 1.4% in PBO ($p < 0.001$) and 3.9% in ETN ($p < 0.001$); at Week 2, PASI 50 was 58.8% in the IXE Q2W and 57.6% in IXE Q4W versus 4.2% in PBO ($p < 0.001$), and 14.6% in ETN ($p < 0.001$). Median time (95%CI) to PASI 75 was 31 (30,55) days in the IXE Q4W group, 30 (29,43) days in the IXE Q2W group, and 85 (85,87) days for the ETN group.

Conclusions: IXE treatment resulted in clinically meaningful improvements (PASI 50) as early as Week 1, which were significantly different compared with ETN and PBO. At least 50% of patients had PASI 75 after approximately 4 weeks of IXE treatment.

P 9

Apremilast in a 13 year old boy suffering from severely itching scalp psoriasis

Birgit Sadoghi, Wolfgang Salmhofer, Wolfgang Weger

Department of Dermatology and Venerology, Medical University of Graz

Introduction: Psoriasis is a chronic immune mediated inflammatory disease with a prevalence of about 0.5-1% of children and adolescents. Current systemic therapies comprise phototherapy (UVB 311), methotrexate (off label) and biologics (etanercept, adalimumab and ustekinumab).

Case Report: We report the case of a 13-year old boy (170 cm, 70 kg) suffering from chronic plaque psoriasis, who had been unsuccessfully treated with UV therapy and various topicals so far. His main problem was scalp psoriasis (PSSI 8, PASI 3.4) which was very itching (VAS 6). Due to lack of efficacy of previous treatments and due to the fact that his parents were sceptical about treatment with biologics (especially possible side effects), treatment with apremilast was started after informed consent was obtained in June 2016. After one month of intake of 30 mg twice a day a significant improvement could be observed (PSSI 1, PASI 1, VAS 0). After 3 more months of therapy improvement was still present (PSSI 2, PASI 1.6, VAS 0). No side effects were reported in our patient.

Discussion: Apremilast is approved in the EU for the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis in adults. In clinical trials it has been shown to be effective in the treatment of special locations like the scalp and nails too; and in many patients it significantly diminishes pruritus. Up till today apremilast has shown a favorable safety profile. Our patient experienced a significant improvement in his scalp psoriasis and pruritus. Due to the good tolerability apremilast could be an interesting option for children who require systemic treatment. Therefore clinical trials in children with psoriasis should be performed.

P 10

Randomized, Double-blind, Active- and Placebo-controlled Phase 3 Study of Efficacy and Safety of Ixekizumab, Adalimumab, and Placebo Therapy in Patients Naïve to Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drugs with Active Psoriatic Arthritis

Philip Mease¹, Désirée van der Heijde², Christopher Ritchlin³, Raquel Cuchacovic⁴, Catherine Shuler⁴, Chen-Yen Lin⁴, Harald Vangerow⁴, Suvajit Samanta⁴, Chin Lee⁴, Anke Beselin⁵, Dafna Gladman⁶

¹ Department of Rheumatology, Swedish Medical Center, and University of Washington, Seattle, USA

² Department of Rheumatology, Leiden University Medical Centre, Leiden, The Netherlands

³ Allergy, Immunology, & Rheumatology Division, University of Rochester Medical Center, Rochester, NY, USA

⁴ Eli Lilly and Company, Indianapolis, USA

⁵ Eli Lilly GmbH, Vienna, Austria

⁶ Division of Rheumatology, Department of Medicine, University of Toronto, Toronto, Canada

Introduction: Ixekizumab (IXE), is an anti-IL-17A monoclonal antibody under investigation for psoriatic arthritis (PsA) treatment.

Methods: 417 biologic disease modifying antirheumatic drug (bDMARD)-naïve patients with active PsA were randomized to placebo (PBO; N=106), adalimumab (ADA) 40mg Q2W (N=101), or IXE 80mg Q2W (N=103) or Q4W (N=107) after an initial 160mg dose. Endpoints included ACR20 response at 24 weeks (primary), ACR50/70, PASI75/90/100, DAS28-CRP, LDI-B, LEI, and HAQ-DI (12 and 24 weeks), and mTSS (16 and 24 weeks).

Results: 382 patients completed 24 weeks: 30.2%, 57.4%, 62.1% and 57.9% of PBO-, ADA-, IXE Q2W- and IXE Q4W-treated patients, respectively, had ACR20 responses. At 12 (ACR70 not eligible for comparison) and 24 weeks, a higher percentage of IXE Q2W/IXE Q4W- than PBO-treated patients achieved ACR20/50/70 and PASI75/90/100 responses ($p \leq .001$). IXE groups experienced greater reductions than PBO in LDI-B ($p \leq .025$) and LEI (Week 12 Q2W only; $p \leq .05$). DAS28-CRP and HAQ-DI scores improved, and both IXE doses inhibited radiographic progression of joint structural damage (mTSS) ($p \leq .025$ vs PBO). 24-week treatment-emergent adverse events (TEAE) incidence was higher ($p \leq .025$) with IXE and ADA vs PBO. Discontinuation due to TEAE was similar across groups. No deaths occurred.

Conclusion: IXE-treated patients showed greater disease marker improvement than PBO and no unexpected safety findings were observed in bDMARD-naïve patients with PsA.

P 11

Improvement of DLQI in patients treated with secukinumab in daily clinical practice

Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer

Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Objective: Psoriasis is a disease associated with a significant physical and psychological burden. Therefore the quality of life in psoriatic patients is prone to be significantly impaired. In clinical trials effective treatment for psoriasis (e.g. secukinumab) has been shown to significantly improve life quality of the patients. Today a DLQI of 0 or 1 (range 0-30) is considered an appropriate treatment goal. However, DLQI data from routine daily clinical practice are rare.

Methods: Quality of life was measured using the DLQI in 25 patients (18 males, 7 females) treated with secukinumab at baseline, weeks 4 and 12.

Results: DLQI at baseline ranged from 2-28 (mean 14.5, median 14). At week 4 20% of patients (3 males and 2 females) achieved a DLQI 0/1 and 5 patients (20%) achieved a DLQI 2/3. At weeks 12 DLQI 0/1 was achieved 13 patients (52%; 8 males and 5 females) and DLQI 2/3 by 5 patients (20%, 5 males).

Conclusion: Besides achieving a meaningful PASI response (e.g. 75/90/100) improvement concerning the quality of life in patients suffering from psoriasis is considered of utmost importance. Under daily clinical life conditions treatment with secukinumab provides a fast and excellent improvement of the quality of life in psoriatic patients. Therefore our results from daily clinical practice are in line with those described in the literature in the secukinumab trials. However to further evaluate improvement of DLQI in daily clinical practice more data from registries (e.g. PsoRA) are mandatory.

P 12

PASI improvement in patients treated with secukinumab in daily clinical practice

Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Roland Lichem, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer

Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Objective: Psoriasis is a common chronic inflammatory disease affecting approximately 2-3% of the population in the Western hemisphere. With the induction of the biologics 15 years ago the treatment options for psoriasis patients have been significantly improved and PASI 75 become an accepted treatment goal. In clinical trials with the newest generation of biologics, the so-called IL-17 antagonists (e.g. secukinumab and ixekizumab), the ability to achieve never before-seen and sustained PASI 90 and PASI 100 rates was noted. However clinical data concerning the use of secukinumab under daily clinical life conditions are rare.

Methods: To evaluate PASI 75/90/100 rates in 26 psoriatic patients at baseline (week 0), weeks 4 and 12.

Results: Twenty-six psoriatic patients (18 males, 8 females, aged 17-75 years, mean age 42.2 years, median age 43 years) were included in the study. PASI at baseline ranged from 0.6-33.8 (mean PASI 10.9, median PASI 10.7). At week 4 76.9% (20/26) of patients achieved PASI 75, 19.2% (5/26) PASI 90 and 11.5% (3/26) PASI 100 respectively. Week 12 results were as follows: 92.3% (24/26) achieved PASI 75, 76.9% (20/26) PASI 90 and 42.3% achieved PASI 100.

Conclusion: At week 12 PASI 90 was achieved by 76.9% and PASI 100 by 42.3% of patients treated with secukinumab. In daily clinical practice, secukinumab might therefore be considered a very effective treatment option in psoriasis. Raising the treatment goal to PASI 90 or PASI 100 will definitely be a topic for discussion in the near future.

P 13

Successful treatment of hidradenitis suppurativa in 14 year old girl

Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Wolfgang Salmhofer

Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Objective: Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory disease most commonly affecting the axilla and the groin. It is associated with a significantly impaired quality of life. The onset of HS occurs normally in the second or third decade. Occurrence of HS before the age of 11 years is rare according to the literature (2%).

Methods: We report a 14 year old girl suffering from HS since the age of 10. Treatment for HS comprised antibiotics and incisions. Clinical examination revealed HS in the axilla and groins with multiple inflammatory nodules, fistulas and abscess formation. DLQI (range 0-30) was 9.

Results: Because of the inefficacy of prior therapies treatment with adalimumab in standard dosage for HS was initiated. Within one month the inflammation and secretion of HS lesions significantly decreased, as well as the DLQI (3). After three months of adalimumab therapy inflammation had nearly completely stopped. No side effects were noted under adalimumab treatment.

Conclusion: HS in childhood and adolescence is considered rare but also leads to significant impairment of the quality of life of the affected patients. Treatment of HS with adalimumab in our patient has been shown to improve the disease and also the quality of life in our patient.

P 14

The infliximab biosimilar in the treatment of moderate to severe plaque psoriasis

*Igor Vujic^{1,3}, Paolo Dapavo², Maria Teresa Fierro², Pietro Quaglino²,
Martina Sanlorenzo²,*

¹ KH Rudolfstiftung, Wien, Austria

² Department of Medical Sciences, Dermatology, Turin, Italy

³ School of Medicine, Sigmund Freud University, Wien, Austria

Background: Infliximab originator`s patent (Remicade®) recently expired, leading to the production of biosimilar versions of the drug. The biosimilars` efficacy was not tested on psoriasis patients but most regulatory authorities approved their use in psoriasis due to an extrapolation of data from studies conducted in other diseases.

Objective: To describe the use of the infliximab biosimilar (Remsima®; CT-P13) in psoriasis patients.

Methods: Objective (PASI) and subjective (visual analog pain scale -VAS) measurements of disease activity were collected in two cohorts of patients with moderate-severe plaque psoriasis: cohort 1 patients switched from the infliximab originator to the infliximab biosimilar; cohort 2 patients were infliximab-naïve and started on the infliximab biosimilar.

Results: We observed no changes of PASI and VAS scores in 30 patients who switched from the infliximab originator to the biosimilar. Four of five infliximab-naïve patients who started infliximab biosimilar treatment achieved PASI 75 or better at the end of the induction phase.

Limitations: Limited number of patients and follow-up.

Conclusions: Psoriasis patients on infliximab originator treatment can be switched to the infliximab biosimilar without experiencing a significant change in clinical response or additional adverse events. The use of the infliximab biosimilar could reduce the growing pressure on healthcare budgets.

P 15

Absolute PASI Response in Patients treated with secukinumab in daily clinical practice

Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Roland Lichem, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer

Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Objective: Assessment of the clinical severity of psoriasis is done by performing the Psoriasis Severity and Activity Index (PASI). The efficacy of antipsoriatic treatment is measured by the relative improvement of PASI score (PASI 50/75/90 and 100) compared to the baseline PASI at given timepoints. However in clinical daily routine absolute PASI might be of more relevance than the relative improvement of the PASI due to the fact that therapeutic decisions are based on the actual severity of the disease and switching between treatments in clinical daily routine is normally done without a washout period.

Methods: To evaluate absolute PASI in 26 psoriatic patients at baseline (week 0), weeks 4 and 12. Three groups of responders were defined by the use of absolute PASI bands: PASI 0-1, PASI <1-3, PASI >3.

Results: Twenty-six psoriatic patients (18 males, 8 females, aged 17-75 years, mean age 42.2 years, median age 43 years) were included in the study. PASI at baseline ranged from 0.6-33.8 (mean PASI 10.9, median PASI 10.7). At week 4 8/26 patients (30.8%) reached PASI ≤1, 13/26 (50% reached) PASI >1-3 and 5/26 (19.2%) PASI >3. At week 12 22/26 patients (84.6%) reached PASI ≤1, 3/26 (11.5%) reached PASI >1-3 and 1/26 (3.9%) reached PASI >3.

Conclusion: At week 12 an absolute PASI ≤1 was achieved by 84.6% of patients treated with secukinumab. In daily clinical practice, secukinumab might therefore be considered a very effective new treatment option in psoriasis.

P 16

Correlation of DLQI 0/1 and absolute PASI Response in Patients treated with secukinumab in daily clinical practice

Wolfgang Weger, Birgit Sadoghi, Roland Lichem, Peter Wolf, Wolfgang Salmhofer

Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Objective: Assessment of the clinical severity of psoriasis is done by performing the Psoriasis Severity and Activity Index (PASI). The relative improvement of PASI score (PASI 50/75/90 and 100) might not always reflect how well a patient is doing on his/her therapy. Therefore absolute PASI might be more relevant in daily clinical routine. At the moment a DLQI 0/1 is considered to be the optimal treatment goal concerning quality of life. The aim of this analysis was to evaluate the correlation of absolute PASI scores with the DLQI under daily life conditions.

Methods: To evaluate the correlation between patients with DLQI 0/1 and absolute PASI in 26 psoriatic patients treated with secukinumab at week 12. Absolute PASI response was defined by the use of three categories of absolute PASI bands: PASI 0-1, PASI <1-3, PASI >3.

Results: Twenty-six psoriatic patients (18 males, 8 females, aged 17-75 years, mean age 42.2 years, median age 43 years) were included in the study. DLQI at baseline ranged from 2-28 (mean 14.5, median 14). PASI at baseline ranged from 0.6-33.8 (mean PASI 10.9, median PASI 10.7). At week 12 13/26 patients (50%) reached PASI \leq 1 and a DLQI 0/1 and 2/26 (7.7%) reached a PASI <1-3 and DLQI 0/1.

Conclusion: At week 12 a DLQI 0/1 and an absolute PASI \leq 1 was achieved by 50% of patients treated with secukinumab and 7.7% of patients achieved a DLQI 0/1 and an absolute PASI <1-3. In daily clinical practice, secukinumab might therefore be considered an effective new drug to achieve an optimum health related quality of life as well as low absolute PASI values.

P 17

Evaluation of the dispensing efficiency of two commercially available emollient gels: DBG vs MBG

Beatriz Sanchon-Lopez, Milan D. Antonijević

University of Greenwich, Chatham Maritime, Kent, ME4 4TB, United Kingdom

Introduction: Emollients are regularly recommended by dermatologists for the treatment of dry skin conditions and they are often considered to be comparable and interchangeable. Nevertheless, only few studies have directly compared their key design feature, dispensing efficiency, which, in turn, could have a significant implication on their cost effectiveness. The aim of this study was to compare dispensing efficiencies of two commercially available emollient gels presented in similar pump/bottle dispensers, DBG and MBG.

Methods: Five bottles of each DBG and MBG were tested to assess the delivery of the gel from their marketed bottle designs. Each marketed 500 g pack was weighed prior to testing, and the amount of product dispensed was recorded. If an air-lock occurred, the bottle was tapped on the bench to allow the product to settle. At the end of the test, when no further product could be dispensed, the bottle was washed and dried to enable pack weight determination. Maximum effort was made to dispense as much of the product out of the bottle as possible.

Results: MBG had a greater tendency to adhere to the walls of the bottle, as in average only $79.51\% \pm 5.72$ of the product could be dispensed even with repeated and vigorous tapping and pumping of the bottle. Strongly attractive interactions between the formulation and the bottle prevented a greater amount of the product from being dispensed. In contrast, $97.96\% \pm 0.60$ of the gel was dispensed for DBG, with no formulation/bottle attractive interactions observed.

Conclusion: This study indicated that there are significant differences in dispensing efficiency between two branded emollients, DBG and MBG. This has a direct implication on long-term patient acceptability and cost effectiveness.

P 18

Evaluation of the dispensing efficiency of two commercially available emollient gels: DBG vs ISG

Beatriz Sanchon-Lopez, Milan D. Antonijević

University of Greenwich, Chatham Maritime, Kent, ME4 4TB, United Kingdom

Introduction: Emollients are essential in the management of dry skin conditions. When recommending an emollient product to a patient, it is important to select a product that can be effectively used for long periods and cosmetically elegant. Interestingly, only few studies have directly compared the amount of residue remaining in the packs between emollient brands. Consequently, the aim of this study was to compare dispensing efficiencies of two commercially available emollient gels presented in 500 g pump/bottle packs (DBG) and in squeeze bottles (ISG).

Methods: Five bottles of each DBG and ISG were tested to assess the delivery of the gel from their marketed bottle designs. Each pack was weighed prior to testing, and the amount of product dispensed was recorded. If an air-lock occurred, the bottle was tapped on the bench to allow the product to settle. At the end of the test when no further product could be dispensed, the bottle was washed and dried to enable pack weight determination. Maximum effort was made to dispense as much of the product out of the bottle as possible.

Results: ISG formulation had a greater tendency to adhere to the walls of the bottle, as on average only $86.12\% \pm 5.17$ of the product could be dispensed even with repeated and vigorous tapping, shaking and squeezing of the bottle. Air-locking was frequent. In contrast, $97.96\% \pm 0.60$ of DBG was dispensed from the original pump pack with few air-locking.

Conclusion: When selecting an emollient, the amount of emollient remaining in the original pack, unable to be used, must be considered. This study indicated that there are significant differences in dispensing efficiency between two branded emollients, DBG and ISG.

P 19

The pivotal role of wide local excision for the treatment of severe hidradenitis suppurativa (Hurley grade III) – retrospective analyses of 74 patients

Christian Posch^{1,2}, Babak Monshi¹, Tamara Quint¹, Igor Vujic^{1,2}, Nikolaus Lilgenau¹, Klemens Rappersberger¹

¹ Rudolfstiftung Hospital, Department of Dermatology and Venerology, Juchgasse 25, 1030 Vienna, Austria

² School of Medicine, Sigmund Freud University, Freudplatz 1, 1020, Vienna, Austria

Introducion: Hidradenitis suppurativa (HS) is a painful, chronic, recurrent inflammatory skin disease that affects terminal hair follicles and apocrine glands. It develops in early adolescence, and is confined to axillary and inguinogenital/gluteal regions. HS affects up to 4% of the general population.

Methods: We measured the impact of surgery on the individual quality of life in severe HS patients. Additionally, parameters such as disease duration, previous therapeutic interventions, postoperative complications, postoperative recurrence and satisfaction with the cosmetic results were evaluated.

Results: Data from 74 patients with HS Hurley grad III treated with wide local excision and secondary wound healing were evaluated. Most patients had inguinogenital/gluteal disease (n=51, 68.9%, p<0,001). Inguinogenital/gluteal disease was pronounced in female patients (p=0.009). Involvement of both, axillary and inguinogenital/gluteal areas were pronounced in male patients (p=0.018). Most patients (n=53; 71.6%) had a disease history of more than 5 years at the time of initial presentation at our institution. Wide local excision improved the Dermatology Life Quality Index (DLQI) scores from initially 27.89 (range 2-30; SD=5.3) to 5.31 (range 0-26; SD 7.38; p<0.001) independent of localization (p=0.195). 47.3% of patients had postoperative complications, most frequently pain and scarring. Local recurrence rates were calculated with 18.9% from follow-up data covering a period of up to 14 years. 70.3% of patients were highly satisfied with the cosmetic results.

Conclusions: From our study we conclude that wide local excision of affected skin significantly improves the quality of life of HS Hurley grad III patients and has low rates of local recurrence. Satisfaction with the cosmetic results is high. The socio-economic footprint of wide local excision, to date, favors surgery over systemic therapies with anti-inflammatory biologics.

P 20

Radiation therapy in melanoma patients with poor clinical characteristics – a collaborative experience with 107 patients

Christian Posch^{1,4,}, Claudia Steffal^{2,*}, Agnes Haider¹, Birgit Flechl^{2,3}, Thomas Kann², Felix Weihsengruber¹, Annemarie U. Schratte-Sehn², Klemens Rappersberger^{1,4}*

¹ The Rudolfstiftung Hospital, Department of Dermatology and Venerology
Juchgasse 25, 1030, Vienna, Austria

² Institute for Radio-oncology Kaiser- Franz-Josef Hospital, Kundratstrasse 3,
1100, Vienna, Austria

³ Medauston, Marie Curie-Street 5, 2700, Wiener Neustadt

⁴ School of Medicine, Sigmund Freud University, Freudplatz 1, 1020, Vienna,
Austria

* contributed equally

Background: Radiation therapy (RTX) has been an important part of melanoma management over the last decades. Even though it is effective for local disease control, the lack of improved overall survival (OS) after radiation dampens enthusiasm for RTX.

Methods: We retrospectively analyzed our collaborative experience treating 107 stage III and stage IV melanoma patients using therapeutic or adjuvant irradiation.

Results: Our cohort comprises melanoma patients with unfavorable clinical characteristics (median Breslow thickness: 2.8mm; clinical stage at diagnosis: stage III+IV n=95). The median age at diagnosis of melanoma was 60.3 years the median age at start of irradiation was 66.2 years. The axillary area was most frequently irradiated (n=30) followed by bone irradiation (n=20). 34 patients had more than one anatomical site irradiated initially, 23 patients received RTX a second. The majority of patients received additional systemic therapy including immunotherapy, chemotherapy and targeted therapy. Average OS was 57.3 (SD±52.1) months. Average OS after RTX (OSaRTX) was 17.1 (SD±18.7) months. Loco-regional recurrence (LRR) of melanoma was observed in 17 irradiated areas. No difference in OS or OSaRTX and loco-regional recurrence was found: OS without LRR 57.6 (SEM 5.7) years; OS with LRR 55.6 (SEM 9.2) years; OSaRTX without LRR 16.2 (SEM 1.8) years, OSaRTX with LRR 20.6 (SEM 3.8) years. LDH serum levels measured before irradiation did not correlate with local recurrence. Subgroup analyses revealed that OSaRTX for axillary irradiation was 26.3 (SD±24.6) months. RTX was very well tolerated with the majority of acute or chronic adverse events being grade I.

Conclusion: From our data we conclude that RTX is a well-tolerated therapeutic modality with the potential for high local disease control.

P 21

CXCL5 alters metastatic patterns of malignant melanoma

Agnes Forsthuber¹, Katharina Lipp¹, Marion Gröger^{1,3}, Robert Loewe^{1,2}

¹ Skin & Endothelium Research Division SERD, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

² Division of General Dermatology and Dermatooncology, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

³ Core Facility Imaging, Medical University of Vienna, Austria

Background: Previous analysis of human and mouse melanoma chemokine profiles showed that high expression of CXCL5 is in accordance with a worse disease progression in terms of lymph node metastasis. In this study, the interplay between melanoma cells, secreted CXCL5 and its thereby recruited neutrophils were investigated in a syngeneic mouse melanoma model in more detail.

Methods: Murine CXCL5 (LIX) overexpressing and control B16F1 cells were used to establish an immune competent melanoma C57BL/6 mouse model to analyse the influence of CXCL5 and neutrophils on the metastatic behaviour. The microenvironment of the primary tumors was investigated by RNA sequencing and qPCR. Furthermore a chemokine profile was established. Detailed image analysis for blood and lymph vessels was done on immunohistochemically stained sections of primary tumors.

Results: CXCL5 expressing melanoma strongly recruited neutrophils to the primary tumor and showed higher frequencies of lymph node metastasis than the control tumors. The tumor chemokine microenvironment showed an upregulation of CXCR2, CXCR4 and CXCL2 in concert with an increased expression of CXCL5. A search in publicly available databases showed a similar expression pattern in primary human melanomas with increased CXCL5 levels. Interestingly, CXCL5 expressing mouse melanomas did not show any change in blood or lymph vessel density in vivo.

Conclusion: Chemokine profiling of CXCL5 overexpressing tumors versus controls showed that changing the expression of one single chemokine does not affect the expression pattern of other well-known pro tumorigenic chemokines. This gives CXCL5 and its recruited neutrophils more importance being the active key players in melanoma lymph node metastasis. In vivo experiments using a neutrophil depletion antibody will unravel the specific effects of neutrophils and CXCL5 separately on disease progression. Additional neutrophil characterization by FACS will give more insight on the neutrophil phenotype that supports melanoma lymph node metastasis.

P 22

Deciphering tumour heterogeneity towards optimised therapy selection in malignant melanoma

*Johannes Griss¹, Rupert Mayer², Christine Wagner¹, Christopher Gerner²,
Stephan N. Wagner¹*

¹ Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hauterkrankungen,
Medizinische Universität Wien

² Institut für Analytische Chemie, Universität Wien

Introduction: Targeted therapies have become a mainstay of melanoma therapies. However, resistance or heterogeneous responses to these therapies is diminishing their clinical success. One explanation for this phenomenon is that tumours contain diverse clones driven by different driver mechanisms causing varying responses to therapy. This tumour heterogeneity is an unsolved problem for the selection of appropriate therapies. In this first phase of our project we aimed to estimate whether and how intra-tumour heterogeneity can be mapped by in depth whole proteome analysis.

Methods: Two metastases from two patients were split in four and five parts respectively. Each of these parts was subsequently analysed using MS/MS based label-free shotgun proteomics with one technical replicate. Spectra were identified using the search engine MSGF+ and clustered using our novel spectra-cluster algorithm (J. Griss et al., Nat. Methods 2016). The clustering results were used to improve the accuracy of the label-free quantitation.

Results: On average, 2.500 proteins were identified per metastasis piece. Using the clustering results significantly reduced the observed technical variability. As expected, the predominant factor of variability was the two different patients with 698 proteins differentially expressed between them. A pathway analysis revealed that while one patient had a predominantly innate immune response, the other patient showed a strong adaptive immune response (i.e. changes in MHC 1 and 2 complex, IFN and NFkB related proteins). Additionally, one patient showed a strong up-regulation of proteins responsible for extracellular matrix degradation and adherens junctions.

Conclusions: These experiments show that we are able to identify central processes to cancer biology using proteomics technologies. Additionally, through our in-depth analysis we are able to pinpoint regional changes of these altered pathways within a single metastasis and thereby assess the influence of intra-tumour heterogeneity on future projects.

P 23

Erfolgreiche Therapie eines Carcinoma in situ des Penis mit gepulstem Farbstofflaser

Anna Niederkorn, Lorenzo Cerroni, Peter Komericki

Univ.klinik Für Dermatologie Und Venerologie Medizinische Univ. Graz, Graz, Steiermark, Österreich

Einleitung: Das Carcinoma in situ (CIS) des Penis ist eine Präkanzerose, die in ca. 10% der Fälle zu einem invasiven Plattenepithelkarzinom führt. Mit den bisherigen Behandlungsmethoden (Exzision, Kryotherapie, PDT, Radiotherapie, Imiquimod, 5-FU) war es problematisch, sowohl hohe Abheilungsraten als auch gute kosmetische und funktionelle Ergebnisse zu erzielen. Der gepulste Farbstofflaser (PDL = pulsed dye laser) mit einer Wellenlänge von 585nm ist ein nicht-ablativer Laser, der das Absorptionsspektrum von Hämoglobin optimal abdeckt und so speziell geeignet ist zur Behandlung von vaskulären Hauterkrankungen sowie gefäßreicher benignen und malignen Hauttumoren, wie auch die bisherigen Studien an Patienten mit Verrucae vulgares, genitalen Warzen oder Basalzellkarzinomen eindrucksvoll zeigen.

Methodik: Bei unserem 64-jährigen Patienten zeigte sich bei 1 Uhr SSL am inneren Präputialblatt eine 7mm große, erythematöse, raue Plaque. Nach der stanzbiptischen Diagnose eines CIS wurde dem Patienten ein individueller Heilversuch mittels PDL angeboten. Es erfolgten zwei Lasertherapien (Energienstärke 12 J/cm², Pulsdauer 1,5ms, Pulsdurchmesser 7mm) im Abstand von 3 Wochen, welche unter Lokalanästhesie mit EMLA sehr gut toleriert wurden.

Ergebnisse: Postinterventionell kam zu einer Rötung und Erosion im behandelten Areal. Nach zwei Monaten zeigten sich eine leichte Hyperpigmentierung und eine zarte narbige Plaque. Die Kontrollbiopsie war frei von malignen Veränderungen. Nach sechs Monaten war nur noch eine kaum sichtbare weißliche Narbe vorhanden.

Schlussfolgerung: Bei unserem Patienten (wie auch bei mehreren weiteren Patienten, deren Daten wir im Rahmen einer Fallserie veröffentlichen werden) führte die FPDL Therapie zur histologisch bestätigten Abheilung des CIS des Penis bei hoher Patientenzufriedenheit und exzellentem kosmetischem Ergebnis. Die Therapie mit dem Farbstofflaser ist bei vorhandenem Gerät schnell und einfach anzuwenden, von der Compliance unabhängig, hat eine niedrige Nebenwirkungsrate und stellt eine wirkungsvolle Erweiterung des therapeutischen Spektrums in diesem sensiblen Behandlungsareal dar.

P 24

A meta-analysis of industrial risks identifies higher melanoma incidence and mortality in the oil/petroleum and chemical industries but not in the electrical industry

Igor Vujic^{1,2}, Sara Gandini², Ignazio Stanganelli³, Maria-Teresa Fierro⁴, Klemens Rappersberger¹, Pietro Quaglino⁴, Martina Sanlorenzo⁴,

¹ KH Rudolfstiftung, Wien, Austria

² Depart. of Epidemiology, European Institute of Oncology, Milan, Italy

³ Clinic of Dermatology, University of Parma, Parma, Italy

⁴ Department of Medical Sciences, Dermatology, Turin, Italy

Introduction: Already 1857, William Norris - a pioneer in the study of melanoma - described its possible connection to industrial pollutants. The aim of our work is to identify industry-related risk factors for melanoma.

Methods: A systematic literature search and quantitative analysis were conducted. Published reports were obtained from PUBMED up to March 30th 2016. The summary relative risk was estimated by pooling the study-specific estimates with random effects models.

Results: For standardized incidence ratio (SIR) of melanoma in oil/petroleum industry workers 6 studies with 11 estimates were included: SIR = 1.16 (CI 1.05-1.28) with a heterogeneity measure I² of 66%. For standardized mortality ratio (SMR) of melanoma in oil/petroleum industry workers 16 studies with 19 estimates were included: SMR = 1.23 (CI 1.05-1.44; I² 29%). For SIR of melanoma in electrical industry workers 4 studies with 6 estimates were included: SIR = 1.00 (CI 0.93-1.08; I² 66%) For SMR of melanoma in electrical industry workers 4 studies with 6 estimates were included: SMR = 1.16 (CI 0.74-1.81; I² 11%). For SIR of melanoma in the chemical industry workers 6 studies with 6 estimates were included: SIR = 1.70 (CI 0.74-3.92; I² 64%). For SMR of melanoma in chemical industry workers studies 8 with 10 estimates were included: SMR = 2.01 (CI 1.09-3.72; I² = 33%).

Discussion: Workers in oil/petroleum industries have an increased risk of developing melanoma. The increase is slight but, taking the healthy worker bias into account, it might be of importance. Moreover, we found a slight increase in melanoma mortality in oil/petroleum industry workers and chemical industry workers.

P 25

Double RNA trans-splicing-mediated repair of COL7A1 in epidermolysis bullosa

Clemens Hüttner¹, Eva M. Murauer¹, Stefan Hainzl¹, Thomas Kocher¹, Anna Neumayer¹, Julia Reichelt¹, Johann W. Bauer², Ulrich Koller¹

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

² Department of Dermatology, University Hospital of the Paracelsus Medical University Salzburg, Austria

Introduction: Mutations in COL7A1 encoding for type VII collagen cause the dystrophic form of epidermolysis bullosa (DEB) characterized by the impairment or complete absence of anchoring fibrils within the basement membrane zone of the skin. RNA trans-splicing has been proven to be a promising tool for mRNA modification in a diversity of genetic disorders. In particular, the substitution of single or multiple internal exons of a gene by combining 3' and 5' RNA trans-splicing seems to be an elegant and attractive way to modify gene expression via targeting the pre-mRNA.

Methods: Here we discuss a robust method for the design of double RNA trans-splicing molecules (dRTM). Furthermore, we demonstrate how the technique can be implemented in an endogenous setting, using COL7A1 as a target. A fluorescence-based RTM screening system was developed with the aim to test the trans-splicing induced replacement of two internal COL7A1 exons, harbouring a homozygous mutation, with the wild-type version.

Results: We show that successful 3' and 5' trans-splicing is determined by the hybridization position of each binding domain within the target pre-mRNA sequence, enabling balanced and coordinated execution of both trans-splicing reactions. The most promising dRTM emerging from our fluorescence-based screening was adapted for use in an in vitro disease model system. Transduction of type VII collagen-deficient keratinocytes with the selected dRTM led to accurate replacement of internal mutant COL7A1 exons resulting in a restored wild-type RNA sequence.

Conclusions: This is the first study demonstrating specific exon replacement by double RNA trans-splicing within an endogenous transcript in cultured cells, corroborating the utility of this technology for mRNA repair in a variety of genetic disorders.

P 26

RNA editing of KRT14 in epidermolysis bullosa simplex

Bernadette Liemberger¹, Claudia Arzt¹, Stefan Hainzl¹, Josefina Piñón Hofbauer¹, Verena Wally¹, Eva M. Muraue¹, Johann W. Bauer², Julia Reichelt¹, Ulrich Koller¹

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

² University Hospital of Dermatology, Paracelsus Medical University Salzburg, Austria

Objective: The severe inherited skin disease epidermolysis bullosa (EB) is characterized by blistering of the skin and mucous membranes after minor mechanical trauma. The loss of integrity of the intermediate filament network of the basal keratinocytes in the EB simplex subtype (EBS) is caused by dominant negative mutations within the keratin 14 gene (KRT14).

Methods: In our approach to correct a dominant inherited mutation in an EBS patient cell line, we utilized the spliceosome-mediated RNA trans-splicing (SMaRT) technology which uses the cell's endogenous splicing machinery to facilitate a trans-splicing reaction between two RNAs, creating a new chimeric product at the pre-mRNA level. An RNA trans-splicing molecule (RTM), containing a binding domain, splicing elements, and the wild-type KRT14 region to be introduced, was already generated and induced a partial reversion of the EBS phenotype at the cellular level. To boost the repair efficiency mediated by RNA trans-splicing, antisense RNAs (asRNAs) were randomly generated. The asRNAs bind to specific splice sites or splicing enhancer sequences within the KRT14 target pre-mRNA region with the aim to block these cis-splicing elements resulting in an increased trans-splicing rate.

Results: The functionality of 76 individual asRNAs, varying in length and binding position, was analyzed via our established split-GFP fluorescence-based screening system, in which the reconstitution of the GFP signal represents the level of accurate trans-splicing between a KRT14 minigene (KRT14-MG) and the RTM. Triple transfection experiments in HEK293 cells using the KRT14-MG, the RTM, and the most functional asRNA revealed an up to 7 fold increase in trans-splicing efficiency of our selected RTM detected via flow cytometric analysis.

Conclusion: Here we demonstrate that the inclusion of asRNAs can enhance the trans-splicing efficiency of a given RTM to levels possibly sufficient to overcome the disease-associated phenotype in EBS.

P 27

Identification of keratin K23 as a component of the cytoskeleton in cornifying epidermal keratinocytes

Florian Ehrlich¹, Heinz Fischer¹, Lutz Langbein², Silke Praetzel-Wunder², Erwin Tschachler¹, Leopold Eckhart¹

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

² German Cancer Research Center, Department of Genetics of Skin Carcinogenesis, Heidelberg, Germany

Introduction: Terminal differentiation of keratinocytes involves major changes of the keratin cytoskeleton. Here, we investigated the expression of the type I keratin K23 which had previously been detected in simple epithelia under stress conditions.

Methods: Human primary keratinocytes were cultured in vitro. Gene expression was investigated by quantitative reverse-transcription PCR, Western blot analysis and immunohistochemistry. An antibody against K23 was raised in guinea pigs. Genome sequences of vertebrates were screened for presence of orthologs of human KRT23.

Results: Differentiation of normal human epidermal keratinocytes in vitro led to a more than 200-fold upregulation of K23 mRNA levels, as determined by quantitative RT-PCR. K23 protein was detected, by Western blot analysis, in the cytoskeletal protein fraction of confluent keratinocyte cultures and, by immunohistochemistry, in the granular layer of human epidermis. Thus, the expression pattern of K23 paralleled that of the type II keratin K2. Comparative genomics showed that K2 is specific for mammals whereas K23 orthologs are present not only in mammals but also in other vertebrates, indicating that K23 is an evolutionarily ancient keratin.

Conclusions: Our results define K23 as a marker of keratinocyte terminal differentiation and suggest that this keratin contributes to the cytoskeletal maturation during the formation of the epidermal barrier to the environment.

P 28

Turnover and phenotype of tissue-resident memory T cells in human skin

*Johanna Strobl¹, Isabella Pospischill¹, Bärbel Reiningger¹,
Marie-Charlotte Brügggen², Wolfgang Bauer¹, Georg Stary¹*

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

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

Introduction: Most of our knowledge about the recirculation and distribution of cutaneous tissue-resident T cells (Trm) is based on observations from murine studies, while the fate of Trm in human skin is still poorly understood. Therefore, we followed patients who underwent myeloablative therapy, total body irradiation and subsequent allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) in order to track the distribution, phenotype and repopulation of cutaneous T cells over time.

Methods: Fifty-one biopsies from 12 different patients taken at four time points before and after conditioning regimens/HSCT were analyzed by immunofluorescence and flow cytometry. T cells were characterized using T cell homing molecules and markers defining cutaneous Trm. All stainings were automatically quantified using TissueQuest software.

Results: In concordance with data of peripheral blood, the overall number of CD4+ and CD8+ T cells in the skin declined upon HSCT as compared to steady state (pre-conditioning). Interestingly, numbers of cutaneous CD69+ and CD103+ T cells remained relatively stable throughout all time points, arguing for the presence of a pool of radiation-resistant cutaneous Trm. The majority of dermal T cells were CCR7-CD62L-, a marker profile expressed by non-recirculating T cells. Small populations of central (CCR7+CD62L+) and migratory memory T cells (CCR7+CD62L-) were present in the dermis before conditioning therapy, but disappeared from subsequent skin biopsies early after HSCT (days 0-21) and resurfaced in biopsies taken at days 95-105 after HSCT.

Conclusions: These data present new insights into resilience of skin-resident memory T cells and contribute to our understanding of T cells recirculating peripheral tissues. In addition, they raise the question of the importance of host-derived T cells in the initiation and propagation of graft-versus-host disease, a common complication of HSCT.

P 29

Characterization of IL-9-producing T cells generated from healthy human skin explant cultures

Philip Kienzl, Pia Hagenbach, Romana Polacek, Tamara Gassner, Poojabahen Tajpara, Adelheid Elbe-Bürger

Medical University of Vienna, Laboratory of Cellular and Molecular Immunobiology of the Skin, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Department of Dermatology, Vienna, Austria

Introduction & Objectives: TH9 cells are a recently characterized T cell subset, identified by the production of IL-9. This cell type is detected primarily within the skin-homing TH population in peripheral blood and in human skin. As these cells play a role in the pathogenesis of inflammatory skin conditions such as psoriasis and atopic dermatitis, a better understanding of their nature may contribute to the development of novel therapeutic approaches. Therefore, we adapted a well-established skin T cell culture system to investigate the effects of IL-9 skewing cytokines on skin resident T cells.

Material & Methods: Skin biopsies from healthy human donors were cultured on cell foam matrices (grids) either in the presence of IL-2 and IL-15 (standard condition) or IL-2, IL-4 and TGF-beta (TH9-promoting condition). Cells were harvested at different time points and assessed for IL-9 and additional surface marker expression.

Results: Both culture conditions favored the proliferation of CD45RO+CD3+ T cells. TH9-promoting conditions consistently yielded higher numbers of CD4+ T cells as compared to standard conditions, while the frequency of Ki-67+ cells was similar in both conditions after 4 weeks. Interestingly, a differential expression of the TRM markers CD69 and CD103 was found on T cells using either culture condition. In kinetics experiments IL-9-producing T cells emerged at week 2 and steadily increased until week 5 when assessed on adhesion slides. Significantly more T cells produced IL-9 in TH9-promoting conditions as compared to standard conditions upon CD3/CD28 stimulation and PMA/ionomycin restimulation and analysis with flow cytometry. A strong trend towards higher expression of the skin homing marker CCR4 was observed in T cells cultured in TH9-promoting conditions compared to those in standard conditions. In contrast, CLA, which is another marker for skin homing T cells, was expressed at similar levels under both conditions. Strikingly, CD3-CD56+ cells were regularly identified in standard conditions but not in TH9-promoting conditions and remain to be further characterized.

Conclusions: IL-2, IL-4 and TGF-beta cytokines promote the development of IL-9-producing T cells from healthy human skin.

P 30

Identification of keratinocyte differentiation-associated IL-1 family members by comparative genomics and gene expression profiling

Julia Lachner, Veronika Mlitz, Maria Buchberger, Bahar Golabi, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart

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

Introduction: Members of the interleukin (IL)-1 family of cytokines, including the prototypical representatives IL-1 alpha and IL-1 beta, are central regulators of inflammatory reactions. Here, we investigated the evolutionary history and the expression of IL1 family genes during terminal differentiation of human epidermal keratinocytes.

Methods: Human epidermal keratinocytes were cultured in vitro in monolayer and in organotypic cultures. RNA was reverse-transcribed and analyzed by quantitative PCR. Proteins were detected by Western blot analysis and immunohistochemistry. For comparative genomics studies, genome sequences of phylogenetically diverse vertebrates were obtained from GenBank.

Results: We identified orthologs of IL1 and IL36 in reptiles, whereas IL37 and IL38 are specific to mammals. Whales and dolphins, in which the epidermal differentiation program has degenerated in association with the acquisition of a fully aquatic lifestyle, have lost functional IL36A, IL36B, IL37 and IL38 genes. When human epidermal keratinocytes were stimulated to undergo differentiation in vitro the transcription of IL36A, IL36B, IL37 and IL38 genes was upregulated. Western blot analysis showed a strong increase in IL37 protein abundance in differentiating human keratinocytes, and immunohistochemistry demonstrated expression of IL37 in the granular layer of normal human epidermis.

Conclusions: These results suggest that IL37 and three other IL1 family members play constitutive roles in the homeostasis of normal epidermis.

P 31

An investigator blinded, ex-vivo comparison of two commercially available emollient gels on skin hydration

Ovidiu Novac, Beatriz Sanchon-Lopez, Milan D. Antonijevic

University of Greenwich, School of Engineering and Science, UK

Introduction: Emollient therapy is the mainstay for treating dry skin conditions such as atopic eczema and psoriasis. Healthcare professionals recommend emollient products based primarily on patient preference and cost. Very limited information exists on the actual effectiveness of these products. The aim of this study was to investigate the hydration effect of two commercially available emollient gel formulations on ex vivo human skin.

Methods: In this investigator-blinded study, skin hydration was compared over a 8h period following a single application of two commercially available emollient gels labelled as emollient A and emollient B. Three test sites on skin samples obtained from 6 donors were demarcated. Baseline measurements of skin hydration were performed using the MPA 6 with Corneometer CM 825 probe (Courage-Khazaka electronic, Germany). Approximately 2 mg of each product were applied per cm² to each test site. Triplicate measurements were repeated at 1h, 4h and 8h. Area under the curve (AUC) has been calculated and the mean AUC change from baseline has been examined for the 0 to 8h period. All statistical testing performed is 2-sided using a 5% significance level.

Results: The mean AUC measurements indicated that emollient A has caused hydration to generally increase over 8h measurement period, the difference between emollient A and control was highly significant ($p=0.0004$) and a clear hydrating effect was observed. In contrast, emollient B caused hydration to decrease over the 8h period, and no evidence of a statistically significant difference to control was observed ($p=0.1985$). The difference between the two emollients was statistically significant ($p=0.0033$).

Conclusion: These results indicate that there are significant differences in performance between commercially available emollients, information that HCP should be aware of when recommending these products.

P 32

Autophagy deficient keratinocytes display increased DNA damage, senescence and aberrant lipid composition after oxidative stress.

Xiuzu Song^{1,4}, Marie-Sophie Narzt^{1,4}, Ionela-Mariana Nagelreiter^{1,4}, Philipp Hohensinner², Erwin Tschachler¹, Johannes Grillari^{3,4}, Florian Gruber^{1,4}

¹ Medizinische Universität Wien/Dermatologie, Wien, Österreich

² Medizinische Universität Wien / Innere Med. II, Wien, Österreich

³ Boku/VBIT, Wien, Österreich

⁴ Christian Doppler Labor für Biotechnologie der Hautalterung, Wien, Österreich

Introduction: Autophagy regulates cellular metabolism and clears crosslinked macromolecules after redox stress that would otherwise be harmful and promote aging. Antiaging strategies often inhibit mTor and activate autophagy. We have inactivated Atg7, an essential autophagy gene, in murine keratinocytes and have found earlier increased baseline oxidative stress and increased crosslinked proteins after UV stress. To investigate whether autophagy deficiency would promote cellular aging, we studied, how genetically Atg7 deficient (KO) and Atg7 bearing cells (WT) would respond to Paraquat (PQ), an oxidant drug that induces cellular senescence.

Experimental approach: The cells were subjected to 20µM PQ for 48 hours, after which mRNA, DNA, protein and cytological samples were taken for analysis by microarray chip, qPCR, DNA damage analysis, western blot and immunofluorescence microscopy, respectively.

Results: Gene ontology and pathway analysis of the regulated genes revealed that PQ induced stress signaling signatures (p38 MAPK) in both WT and KO cells, but that KO cells had a strongly increased DNA damage / cell cycle arrest signature after stress. We confirmed on protein level that p53 and p21 expression after PQ were increased and Laminb1 decreased in the KO, which was correlated with increased DNA damage (comet assay and 8-OHdG). Staining for gamma-H2AX was increased in vitro, in skin explants for PQ and we found in vivo that UVA exposure caused more gammaH2AX staining. Further, neutral lipid composition was changed to one characteristic of mitochondrial damage.

Conclusion: Our data underline that Atg7/autophagy deficient keratinocytes are more susceptible to oxidative stress and suffer increased DNA damage that causes cell cycle arrest, and senescence. If autophagy is defective, UVA may be a much stronger mutagen.

P 33

A patient revealing an unusual presentation of early neurosyphilis affecting the cranial nerves II and VIII

Liliane Borik, Peter Maximilian Heil, Alexandra Geusau

Universitätsklinik Für Dermatologie, Abt. für Immundefektologie und infektiöse Hautkrankheiten, Wien, Österreich

Einleitung/Introduction: A 26-year old man presented with plaques on the mucous membranes, exanthema, mottled alopecia and palmoplantar papules. He reported tinnitus following a disco party.

Methodik/Methods: Laboratory work-up revealed newly positive tests for HIV (ELISA and Western Blot) and syphilis (reactive VDRL 1:64, positive TPPA/FTA-Abs and IgM-ELISA). All this was suggestive of secondary syphilis not requiring further examination.

Audiometry confirmed a pan-tonal sensorineural hearing loss on the left side without any evidence for a retrocochlear impairment.

Fundoscopy revealed a substantial asymptomatic bilateral papilloedema. Perimetry was normal, but bilateral optical coherence tomography (OCT) gave evidence of inflammation by thickened layers. Fluorescence angiography showed a cloudy papilla with some leakage, typically seen in early papillitis.

Lumbar puncture showed negative VDRL-, TPPA- and FTA-Abs tests, an elevated protein level, and an increased absolute cell count.

Ergebnis/Results: In summary, serum tests, cerebrospinal pleocytosis and elevated protein, in conjunction with pathologies affecting the optic and vestibulocochlear nerves were compatible with early neurosyphilis. This condition occurs within weeks after primary infection. Treatment according to the neurosyphilis scheme employing i.v. penicillin G for 14 days at a dosage of 24 Mio units/day followed by i.m. penicillin G injections at a dosage of 2,4 Mio units per week over three weeks, resulted in a restitutio ad integrum.

Schlussfolgerung/Interpretation: Neurosyphilis has a long-standing history of discussion of classification. Neurosyphilis, by CDC-definition, can occur at any stage of the infection. In primary syphilis, *Treponema pallidum* invades the central nervous system in almost 100%. From there, *T.pallidum* is cleared in most of the cases, however in the scenario of underlying immunosuppression, which was the case in our patient, clearing may be compromised and early syphilis may be accompanied by central neural symptoms.

P 34

Evaluierung der Syphilisdiagnostik in Wien im Zeitraum von 2012-2015

Barbara Pok, Gudrun Heidler, Karin Straka, Petra Stangl, Claudia Heller- Vitouch, Stefanie Schilcher, Angelika Stary

Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venero-dermatologische Erkrankungen, Wien

Einleitung: In den Jahren 2012- 2015 wurden serologische Daten bei Patienten mit Verdacht eines syphilitischen Infekts sowie bei Verlaufskontrollen nach entsprechender Therapie in den Pilzambulatorien in Wien evaluiert.

Methodik: Insgesamt wurden 4627 Patienten zur Abklärung einer Syphilis an die Ambulatorien zugewiesen. Als serologische Standarduntersuchungen wurden der VDRL, TPPA und die IgM-Elisa-Diagnostik in die Evaluierung aufgenommen. Neben dem serologischen Profil und der klinischen Symptomatik wurden auch Alter, Geschlecht, sexuelle Orientierung und die Anamnese hinsichtlich bereits diagnostizierter syphilitischer Infekte und einer HIV Infektion erhoben. Im Falle einer entsprechenden klinischen Symptomatik erfolgte zusätzlich ein Spirochätennachweis in der Dunkelfeldmikroskopie.

Ergebnisse: Von insgesamt 4627 Patientenproben wurden bei 478 Patienten über 600 auffällige serologische Syphilis - Testergebnisse (VDRL, TPPA, IgM-Elisa) beobachtet. Personen mit positiver Syphilisserologie waren zu 87,6% männlich und im Durchschnitt 41,3 Jahre alt (17- 87a). Im gesamten Evaluationszeitraum wurden 181 Patienten mit einer aktiven behandlungspflichtigen Syphilis identifiziert. Hierbei zeichnete sich über die Jahre ein schwacher aber stetiger Anstieg ab: jedes Jahr konnten zwischen 37 und 55 Patienten als behandlungsbedürftig eingestuft werden. Von allen 4627 Patientenproben konnte in lediglich 14 Fällen zunächst keine sichere Zuordnung bzgl. einer vorhandenen oder abgelaufenen möglichen Infektion getroffen werden, weshalb eine neuerliche serologische Kontrolle erforderlich war. Die serologischen Parameter werden in der Zusammenschau mit der klinischen Symptomatik und der Anamnese evaluiert und ihre Aussagekraft dargestellt.

Schlussfolgerung: Für die exakte Befundinterpretation und eine Erhebung der Therapiebedürftigkeit müssen neben dem serologischen Profil und den Verlaufskontrollen, klinische und anamnestische Parameter miteinbezogen werden.

P 35

Eruptive Meyerson Nävi

Michaela Wiednig, Gabriele Ginter-Hanselmayer, Iris Zalaudek

Medizinische Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz

Einleitung: Als Meyerson Phänomen wird eine entzündliche, ekzematöse Reaktion um melanozytäre Nävi bezeichnet, welche erstmals 1971 von Lawrence B. Meyerson beschrieben wurde. Meyerson vermutete eine Assoziation mit Pityriasis rosea und atopischer Dermatitis, welche jedoch bis heute nicht bewiesen werden konnte¹.

Klinisch findet sich zumeist ein erythematöser, papulosquamöser Halo um einen und seltener um mehrere vorbestehende Nävi. Vor allem Jugendliche sind betroffen.

Fallbericht: Eine 25 jährige Patientin wurde wegen plötzlich aufgetretener, zahlreicher juckender Hautveränderungen um ihre Muttermale an unserer Hautklinik vorstellig.

Bei der klinischen Untersuchung fielen multiple Muttermale mit symmetrischen erythamtosquamösen Halo auf. (Fig 1). Die Nävi zeigten dermatoskopisch vorwiegend strukturlose braune Areale im Zentrum und ein peripheres Erythem mit gelblichen Schuppen (Fig 2)

In der Anamnese der Patientin war bis auf eine atopische Diathese und eine hereditäre Polyneuropathie keine Auffälligkeiten. Als Vortherapie gab die Patientin ein antimykotische Therapie an, die jedoch keine Besserung erbrachte.

Basierend auf der klinisch-dermatoskopischen Untersuchung wurde die Diagnose von eruptiven Meyerson Nävi gestellt und eine topische Therapie mit Steroiden eingeleitet. Diese führte innerhalb weniger Tage zu einer raschen Abheilung des rötlichen Halo und somit zur Restitutio ad integrum der Muttermale.

Zusammenfassung: Das Meyerson Phänomen um Muttermale ist eine seltene klinische Manifestation, welche jedoch harmlos und in vielen Fällen selbstlimitierend ist. Die Diagnose basiert auf dem typischen klinischen Erscheinungsbild eines ekzematösen Halo um ein vorbestehendes Muttermal. Die Dermatopsie kann in der Diagnose hilfreich sein, da sie die Erkennung gelblicher Serokrusten verbessert. In seltenen Fällen wurden ekzematösen Veränderungen auch um seborrhoische Keratosen, Dermatofibrome, Basaliome, Plattenepithelkarzinome und Melanome beschrieben.²

Die Pathogenese ist weiterhin unklar. Histologische Untersuchungen zeigten Parakeratose, Akanthose sowie ein lymphozytäres Infiltrat mit hauptsächlich CD4+ Zellen, während beim Sutton Nävus vornehmlich CD8+ Zellen gefunden werden.³

Die Therapie umfasst eine kurzfristige Behandlung mit topischen Steroiden, vor allem um den Juckreiz zu behandeln. Eine weiterführende Abklärung und Behandlung ist zumeist nicht erforderlich.

¹ Meyerson LB. A peculiar papulosquamous eruption involving pigmented nevi. Arch Dermatol 1971; 103:510-2.

² Gallais V, Lacour J-Ph, Perrin C, Halioua B, Ortonne JP. Halo eczémiforme autour d'un histiosytofibrôme: phénomène de Meyerson. Ann Dermatol Venerol 1993; 120:617-20

³ Fernandez Herrera JM, Aragües Montanes M, Fraga Fernandez J, Diez CA. Halo eczema in melanocytic nevi. Acta Derm Venereol 1988; 68:161-163

P 36

The role of galanin receptor 3 in psoriasis-like skin inflammation

Felix Locker¹, Silvia Vidali¹, Barbara Holub¹, Andreas Koller¹, Susanne Brunner¹, David Schwarzenbacher¹, Roland Lang², Barbara Kofler¹

¹ Laura Bassi Centre of Expertise THERAPEP, Research Program for Receptor Biochemistry and Tumor Metabolism, Department of Pediatrics, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

² Department of Dermatology, University of Salzburg, Austria

Introduction: Previously, we have shown that the neuropeptide galanin (GAL) has binding sites around human dermal vessels. The aim of the present study was to elucidate which galanin receptor (GAL1-3) is expressed by endothelial cells and which roles this receptor plays in the progression of psoriasis and neo-vascularization in vivo and in vitro.

Methods: By immunohistochemistry healthy and psoriatic skin was analyzed for expression of GAL1-3. The involvement of GAL3 in tube formation of human microvascular endothelial cells (HMEC-1) was elucidated by blocking GAL3 signaling. Angiogenesis and inflammatory responses of Imiquimod (IMQ)-induced psoriasis in GAL3-KO mice were compared to wild type (WT) mice.

Results: GAL3 staining was observed around large, mature vessels of healthy human skin but no co-localization with nestin, as a marker for neo-vessels. In psoriatic skin GAL3 staining was observed in large, mature vessels, and again there was no co-expression with nestin. However, in newly formed micro-vessels in psoriatic skin, nestin and GAL3 staining co-localized. The development of murine IMQ-induced psoriasis was altered in GAL3-KO animals resulting in significant lower psoriasis disease severity score and significantly reduced mRNA levels of IL-17A, IL-22, IL-23 and TNF- α . Neutrophil derived myeloperoxidase activity was lower in GAL3-KO animals albeit the total number of F4/80 positive macrophages in the skin sections was not changed. Furthermore, a reduced density of CD31 positive vessels in the skin of GAL3-KO compared to WT mice at day 4 was observed. Blocking GAL3 in vitro for 2 h with 10 μ M SNAP 37889 in HMEC-1 cells revealed a significant reduction of tube formation.

Conclusion: Our data indicate that GAL3 plays an important role in psoriasis-like skin inflammation and neovascularization.

P 37

Tyrosinase-Cre-mediated deletion of the autophagy gene Atg7 leads to aberrant accumulation of p62/sequestosome 1 in melanocytes of the skin and in neurons of the brain

Supawadee Sukserree, Florian Gruber, Ionela-Mariana Nagelreiter, Erwin Tschachler, Leopold Eckhart

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

Introduction: Many mouse models for the investigation of autophagy are based on the cell type-specific deletion of essential autophagy genes using the Cre-lox system. We have previously generated tyrosinase (Tyr)-Cre Atg7f/f mice in which the tyrosinase promoter directs the expression of the Cre recombinase to pigment cells. Cre-mediated deletion of the floxed Atg7 gene suppresses autophagy and dysregulates the antioxidant response of epidermal melanocytes in these mice. As the tyrosinase promoter was also reported to be active during the development other neural crest and neuroepithelial-derived cell types, we investigated whether tyrosinase-Cre Atg7f/f mice have phenotypes in the retinal pigment epithelium (RPE) and in the brain.

Methods: p62/sequestosome 1 was detected by Western blot and immunofluorescence in melanocytes, RPE and brain of Tyr-Cre Atg7f/f and Atg7f/f control mice.

Results: Melanocytes, RPE cells and the brain of Tyr-Cre Atg7f/f mice, but not that of control mice, showed accumulation of the autophagy adaptor and substrate p62/sequestosome 1. p62-positive protein aggregates were detected in subsets of neurons in the cortex, basal ganglia, nucleus subthalamicus, substantia nigra, and thalamus. The number and size of p62-positive aggregates increased with the age of Tyr-Cre Atg7f/f mice. In contrast to mouse models lacking autophagy in all neurons, the alterations of Tyr-Cre Atg7f/f neurons were not associated with overt abnormalities in health and behavior of mice up to an age of 2 years.

Conclusions: These results suggest that the suppression of Atg7-dependent autophagy in parts of the brain makes Tyr-Cre Atg7f/f mice a new model for the study of autophagy-related processes during aging of the brain.

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

Ambros-Rudolph Christina, Dr., Mozartpraxis Graz

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

Bangert Christine, OÄ Dr., Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Bauer Wolfgang, Dr., MUW, Universitätsklinik für Dermatologie,
Abteilung für Immundefizienz und infektiöse Hautkrankheiten, Wien

Binder Michael, ao. Univ.-Prof. Dr., Wiener Krankenanstaltenverbund

Böhler-Sommeregger Kornelia, Ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik
für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Wien

Bonnekoh Bernd, Prof. Dr. med., Universitätshautklinik,
Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Deutschland

Borik Liliane, Dr. , Universitätsklinik für Dermatologie,
Abt. für Immundefizienz und infektiöse Hautkrankheiten, Wien

Brenner Wilhelm, Dr., Wien

Bretterklieber Agnes, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Graz

Enk Alexander, Prof. Dr. med., Hautklinik, Universitätsklinikum Heidelberg,
Deutschland

Feichtenschlager Valentin, Dr., The Rudolfstiftung Hospital,
Department of Dermatology and Venerology, Vienna

Ferenci Yvonne, Dr. med. univ., Krankenanstalt Rudolfstiftung
Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Wien

Fischer Kerstin, Mag. Dr., Abt. für Haut- und Geschlechtskrankheiten,
Universitätsklinik St. Pölten

Fritsch Peter, Univ.-Prof. Dr., Innsbruck

Fritz Alexandra, Mag. Dr., Abteilung für Plastische Chirurgie,
Landeskrankenhaus Wiener Neustadt

Frömmel Martin, Dr. , Klinikum Wels-Grieskirchen

Geusau Alexandra, Dr., Gesundheitszentrum Health Consult, Wien

Greenhouse Peter, University Hospital Bristol, United Kingdom

Gruber Florian, Dr., Forsch. Abt. Bio D. Haut Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

Gruber Robert, Priv.-Doz. Dr. med. univ., Department of Dermatology,
Venereology and Allergology, Medical University of Innsbruck

Gutierrez-Lobos Karin, Ao. Univ.-Prof. Dr.,
Bernhard-Gottlieb Universitätszahnklinik, Medizinische Universität Wien

Heckmann Marc, Prof. Dr., Praxisklinik für Dermatologie, Starnberg, Deutschland

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

Hintner Helmut, Univ.-Prof. Dr., Salzburg

Hoffmann-Wellenhof Rainer, ao. Univ.-Prof. Dr., Medizinische Universität Graz,
Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie

Höller Christoph, a.o. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

Holzer Gregor, Dr., Sozialmedizinisches Zentrum Ost – Donauspital,
Medizinische Universität Wien

Homicsko Krisztian, Dr. med. et phil., Service of Medical Oncology,
Service of Immune Oncology, Department of Oncology,
Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, CHUV & The Hanahan Laboratory,
ISREC/EPFL, Lausanne, Switzerland

Hönigsmann Herbert, Univ.-Prof. Dr., Wien

Hötzenecker Wolfram, Dr., Kantonspital St. Gallen, Dermatologie

Inzinger Martin, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Graz

Jensen Annika, Department of Dermatology and Allergology,
Cantonal Hospital St. Gallen, St. Gallen

Joura Elmar, Ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Frauenheilkunde,
Medizinische Universität Wien

Kittler Harald, ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

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

Kofler Lukas, Dr. med. univ., Eberhard-Karls-Universität Tübingen,
Universitätsklinik, Tübingen, Deutschland

Kokoschka Eva-Maria, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

Kölblinger Peter, Dr., Universitätsklinikum für Dermatologie,
Salzburger Landeskliniken

Kollaritsch Herwig, Univ.-Prof. Dr., Institut für Spezifische Prophylaxe
und Tropenmedizin, Medizinische Universität Wien

Koller Josef, OA Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Salzburger Landeskliniken

Kopera Daisy, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinikum für Dermatologie
und Venerologie

Kunsthofeldt Rainer, Ao. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

Lang Roland, Assoc. Prof. Mag. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Salzburger Landeskliniken, Salzburg

Lange-Asschenfeldt Bernhardt, Prim. Priv. Doz. Dr., Klinikum Klagenfurt,
Abteilung für Dermatologie und Venerologie

Längle Udo, MR Dr., Dornbirn

Lichtenberger Beate M., Dr., Skin & Endothelium Research Division (SERD),
Department of Dermatology, Medical University of Vienna

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

Mainetti Carlo, Dr. med., Swiss Dermatology and Venereology Society,
Bellinzona, Schweiz

Moser Rosemarie, Dr., Eisenstadt

Mühlbacher Eva, Dr., Scheibbs

Müllegger Robert, Prim. Univ.-Prof. Dr., KH Wr. Neustadt,
Abteilung für Dermatologie

Mühlthaler Eva, Dr. Universitätsklinik für Dermatologie, Uniklinikum Salzburg

Nemecek Romina, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

Neuhofer Johannes, MR Dr., Linz

O'Mahony Colm, Prof., University of Chester, United Kindom

Oberleitner Lucia, Dr. med. univ., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

Pachala Mojtaba, Dr. med. univ., Dermatologische Abteilung,
Donauspital/SMZ Ost, Wien

Pargfrieder Christa, Dr., Abteilung für Dermatologie, Venerologie und
Allergologie, Krankenhaus der Elisabethinen Linz

Patel Raj, Dr., South Hants Hospital, Department of Sexual Health,
Southhampton, United Kingdom

Petzelbauer Peter, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien

Pinter Andreas, Dr., Zentrum für Dermatologie, Venerologie und Allergologie,
Frankfurt am Main, Deutschland

Pöchlauer Sophie, Dr., KH Hietzing, Abteilung für Dermatologie, Wien

Pöpl Wolfgang, Dr., Abteilung für Chirurgie, Landesklinikum Gmünd

Posch Christian, Dr., University of California San Francisco,
Department of Dermatology, Mt. Zion Cancer Research Center,
San Francisco – USA // Rudolfstiftung Wien

Povysil Judith, Dr., Klinik für Dermatologie und Venerologie, Med Campus III,
Kepler Universitätsklinikum Linz

Rainer Barbara M., MD, Department of Dermatology, Johns Hopkins University
School of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

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

Ratzinger Gudrun, A.o. Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Innsbruck

Reich Kristian, SciDerm Research Institute und Dermatologikum, Hamburg, Deutschland

Richtig Georg, Dr. med. univ., Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie, Medizinische Universität Graz

Riedl Elisabeth, A.o. Univ.-Prof. Dr., Medizinische Universität Wien

Röcken Martin, Prof. Dr., Universität-Hautklinik Tübingen

Romani Nikolaus, Univ.-Prof. Dr., Experimentelle Dermatologie, Medizinische Universität Innsbruck

Rossmann Angelika, Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Medizinische Universität Innsbruck

Salmhofer Wolfgang, Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Graz

Saluzzo Simona, Dr., Abteilung für Immundefizienz und Infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Muw, Wien

Saxinger Werner, Prim. Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Klinikum Wels-Grieskirchen

Schmuth Matthias, Prim. Univ.-Prof. Dr., Medizinische Universität Innsbruck, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie

Schweitzer Katrin, Dr. med., Universitäts-Hautklinik Tübingen, Deutschland

Sepp Norbert, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Dermatologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Linz

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

Stary Georg, Ass.-Prof. Dr., Medizinische Universität Wien

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

Steiner Andreas, Dr., Dermatologie KH Hietzing, Wien

Sturm Gunter, Ass.-Prof. Dr., Abteilung für Umweltdermatologie, Univ.-Klinik für Dermatologie, Graz

Tanew Adrian, Ao. Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie, Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien

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

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

Türkay Emel, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Akademisches Lehrkrankenhaus, Landeskrankenhaus Feldkirch

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

Vujic Igor, Dr., KH Rudolfstiftung, Wien

Wascher Thomas C., Univ.-Prof. Dr., 1. Medizinische Abteilung, Harnusch-Krankenhaus, Wien

Weger Wolfgang, Priv.-Doz. Dr., Medizinische Universität Graz

Wöhrl Stefan, Priv.-Doz. Mag. Dr., Facharzt für Dermatologie und Venerologie, Wien

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

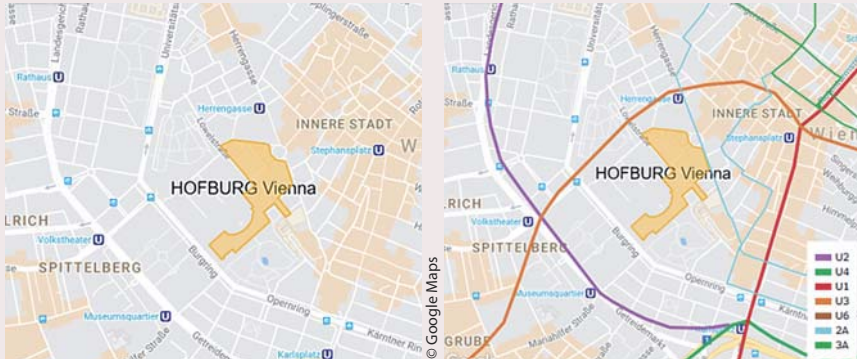
Wolff Klaus, Univ.-Prof. Dr., Wien

Tagungsort

Hofburg Vienna

Heldenplatz

1010 Wien



Anreise

ÖFFENTLICHE VERKEHRSMITTEL

Die Hofburg liegt in der Wiener Innenstadt und ist öffentlich bestens erreichbar, weshalb eine Anreise mit den öffentlichen Verkehrsmitteln empfohlen wird.

Zwei U-Bahnstationen, Autobus und Straßenbahn sind nur wenige Schritte entfernt.

U-Bahn U3 "Ottakring – Simmering"

Station „Herrengasse“, Ausgang „Minoritenplatz“, Gehzeit zur Hofburg ca. 5 Minuten

U-Bahn U2 „Karlsplatz – Seestadt“

Station „Volkstheater“, Ausgang „Burggasse“, Gehzeit zur Hofburg ca. 7 Minuten

Straßenbahnlinie 1 „Stefan-Fadinger-Platz - Prater Hauptallee“

Station „Burggring“, Gehzeit zur Hofburg ca. 4 Minuten

Straßenbahnlinie 2 „Ottakringer Str./Erdbrustgasse - Friedrich-Engels-Platz“

Station „Burggring“, Gehzeit zur Hofburg ca. 4 Minuten

Straßenbahnlinie D „Alfred-Adler-Straße - Beethovengang“

Station „Burggring“, Gehzeit zur Hofburg ca. 4 Minuten

Autobuslinie 2A „Schwedenplatz – Schwarzenbergplatz“

Station „Heldenplatz“, Gehzeit zur Hofburg ca. 1 Minute

AUTO

... sollten Sie dennoch mit dem Auto anreisen, stehen vor der Hofburg ein paar reservierte, kostenfreie Stellplätze zur Verfügung (keine Nachtparkplätze). Alternativ können Sie in einer der nahegelegenen Garagen parken.

80 Parkplätze vor der Hofburg

diese sind entsprechend mit „ÖGDV Jahrestagung“ gekennzeichnet und werden von zwei Parkwächtern kontrolliert, die zugleich auch die benötigten Parkkarten vergeben. Diese müssen gut sichtbar im Autofenster platziert werden. Die vorhandenen Parkplätze werden nach dem „first come, first served-Prinzip“ vergeben.

Parkgaragen

Garage am Museumsquartier	€ 2,00/Stunde, max. € 8,00/Tag	5 Gehminuten
Garage Opernringhof	€ 4,00/Stunde, max. € 40,00/Tag	5 Gehminuten
Garage Robert-Stolz-Platz	€ 3,80/Stunde, max. € 38,00/Tag	5 Gehminuten
Garage am Schmerlingplatz	€ 4,00/Stunde, max. € 40,00/Tag	10 Gehminuten

Von der Abfahrt A1 (Westautobahn) ist mit ca. 30 Minuten, von der Abfahrt A2 (Südautobahn) mit ca. 20 Minuten Anfahrt zu rechnen.

W-Lan

In der Hofburg steht Ihnen während des Kongresses gratis W-Lan zur Verfügung
SSID: HofburgSecured
Passwort: OeGDV2016

Wissenschaftliche Organisation

Univ.-Prof. Dr. Angelika Stary
Dr. Claudia Heller-Vitouch

Tagungssekretariat

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b
1040 Wien
Tel: +43 1 58804 - 0
Fax: +43 1 588 04 - 185
E-Mail: derma16@mondial-congress.com
Telefon vor Ort: +43 676 845 880 702

Industrierausstellung, Firmensymposien und Werbung

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

Haftungsbedingungen

Weder der Veranstalter noch Mondial Congress & Events haftet für Verluste, Unfälle oder Schäden an Personen oder Objekten, egal welcher Ursache. Teilnehmer besuchen den Kongress auf eigenes Risiko und in eigener Verantwortung.

Der Teilnehmer nimmt zur Kenntnis, dass er weder dem Veranstalter noch Mondial Congress & Events gegenüber Schadenersatzansprüche stellen kann, wenn die Durchführung des Kongresses durch unvorhergesehene politische, wirtschaftliche oder klimatische Gewalt erschwert oder verhindert wird, sowie wenn Programmänderungen wegen Absagen von Referenten, oder aus anderen Gründen, erfolgen müssen. Mit der Anmeldung erkennt der Teilnehmer diesen Vorbehalt an.

ÖGDV-App

Das Tagungsprogramm steht heuer erstmals im Rahmen einer Kongress-App zur Verfügung.

Erstellen Sie sich Ihre persönliche Agenda, nehmen Sie an den Diskussionen teil und geben Sie Ihr Feedback ab.

Nützliche Informationen schnell zur Hand – Gratis Download im App-Store und Google-Play Store.

Suchen Sie im Store nach "medwhizz" und installieren Sie die App. Innerhalb der App kann die ÖGDV Jahrestagung ausgewählt und alle vorhandenen Inhalte genützt werden.

Webcasts

Webcasts der Vorträge können nach der Jahrestagung auf der Website der ÖGDV (www.oegdv.at) abgerufen werden und sind durch ein Wasserzeichen Copyright-geschützt.

Homepage

www.oegdv.at

DFP-Punkte

Der Kongress ist mit **27** Fortbildungspunkten aus dem Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten sowohl für FachärztInnen / AllgemeinmedizinerInnen für das Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer approbiert.

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

Wir bitten Sie um Bekanntgabe Ihrer AK-Nummer an der Registratur, sofern Sie diese nicht bereits beim Anmeldeprozess bekannt gegeben haben.

Hinweise für ReferentInnen

Die Medienannahme befindet sich im Orchestergang im Mezzanin.

Alle PCs in den Vortragssälen verfügen über das Betriebssystem „Windows 7 Enterprise“ und sind mit Microsoft Office 2010 (inkl. PowerPoint 2010) ausgestattet. Die Vorträge werden über einen Beamer auf die Leinwand projiziert. Doppelprojektionen sind nicht möglich. Das Projektionsformat ist 4:3

Bitte geben Sie Ihre Präsentation auf USB-Stick mindestens 2 Stunden vor Beginn Ihres Vortrages, beziehungsweise am Vorabend, in der Medienannahme ab. Für Vortragende der Frühsitzungen: bitte beachten Sie, dass die Medienannahme erst jeweils 30 Minuten vor Beginn der ersten Sitzung öffnet.

Sollten Sie Ihre Präsentation auf einer Mac OS basierten Software erstellt haben, dann bitten wir Sie, Ihr Apple-Notebook zur Medienannahme mitzubringen. Bitte bringen Sie auch den entsprechenden Monitor-Adapter (Mini-Displayport auf VGA oder DVI) mit.

Film- und Audiomaterial muss in die Präsentation integriert sein oder sich mit gängiger Medienssoftware abspielen lassen (z.B. Windows Media Player). Sollten Sie keine Standardschrift verwenden, bringen Sie diese bitte ebenfalls auf USB-Stick mit, damit wir diese vorab am PC installieren können.

Sie haben die Möglichkeit, Ihre Präsentation in der Medienannahme zu überprüfen. Die Berücksichtigung dieser Leitlinie gewährleistet einen einwandfreien Ablauf in der Medienannahme und damit auch einen reibungslosen Ablauf für die Referenten.

Öffnungszeiten Medienannahme

Freitag, 25. November 2016	08:00 – 18:30
Samstag, 26. November 2016	07:30 – 19:00
Sonntag, 27. November 2016	07:30 – 10:00

Auf der ersten Folie jeder Präsentation sind potenzielle Interessenkonflikte offen zu legen (eine Vorlage wird im Vorfeld zur Verfügung gestellt).

Information für Poster Präsentatoren

Poster können am Freitag, den 25. November 2016 von 09:00 – 13:00 Uhr auf den dafür vorgesehenen Posterwänden angebracht werden. Die Posterausstellung befindet sich auf der Bühne im Festsaal.

Nach Ende der Veranstaltung am Sonntag, 27. Dezember können Poster bis 10:30 Uhr wieder abgenommen werden. Nach diesem Zeitpunkt nicht abgeholte Poster werden entsorgt.

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

Posterpreis 2016

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2016 der Posterpreis vergeben. Die Preisverleihung findet am Sonntag, 27. November um 09:30 Uhr im Zeremoniensaal statt. Wir bitten alle Postereinreicher um ihre Anwesenheit.

Öffnungszeiten des Registratorschalters

Freitag, 25. November 2016	08:00-18:30
Samstag, 26. November 2016	07:30-19:00
Sonntag, 27. November 2016	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	160,-

* ausschließlich mit schriftl. Bestätigung des Abteilungsleiters

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

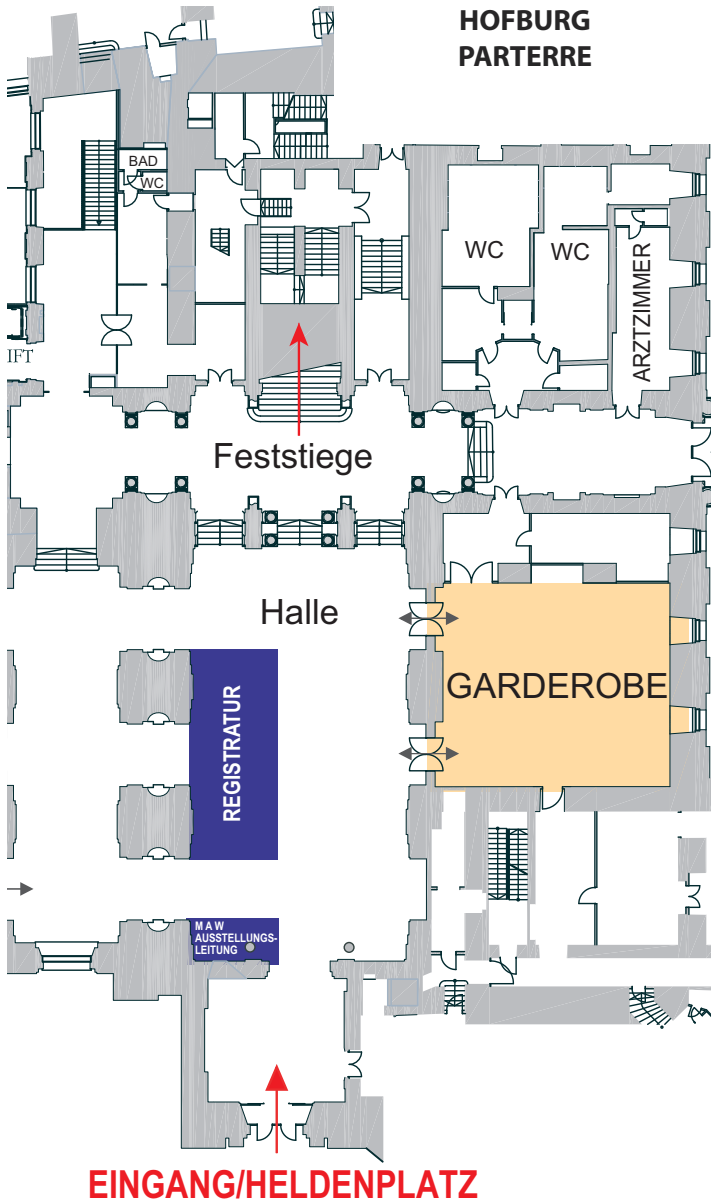
Zahlung

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

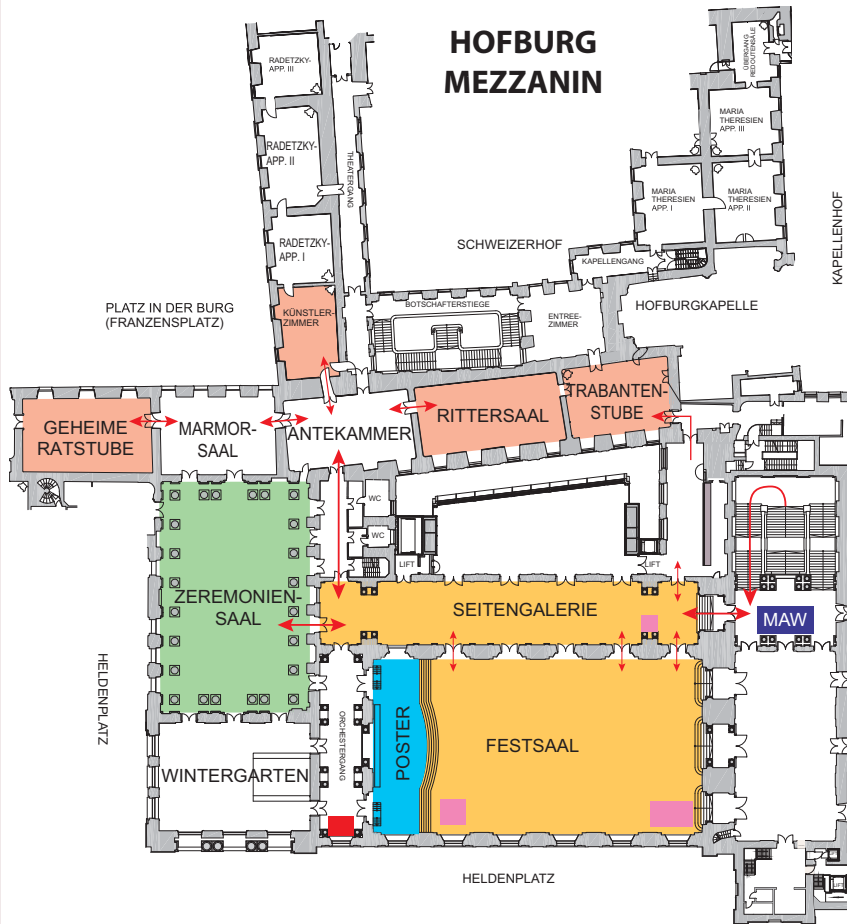
In der Teilnahmegebühr sind folgende Leistungen inkludiert

- Teilnahme am wissenschaftlichen Programm
- Teilnahme an den Firmensymposien
- Zugang zur Poster- und Industrieausstellung
- Konferenzmaterial
- Teilnahmebestätigung
- Begrüßungsempfang am Freitag, 25. November*
- Kaffeepausen (Freitag & Samstag) *
- Farewell am Sonntag, 27. November*

*inkludiert, wenn eine Registratur für den Gesamtkongress beziehungsweise ein Tagesticket für den entsprechenden Tag gebucht wurde.



Übersichtsplan Hofburg Mezzanin



- VORTRÄGE
- LUNCHSYMPOSIEN
- AUSSTELLUNG
- POSTER
- MEDIENANNAHME
- KAFFEEPausen

Fachkurzinformation zu Umschlagseite 2

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

1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Taltz 80 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze (in einem Fertigpen).
2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Fertigspritze (jeder Fertigpen) enthält 80 mg Ixekizumab in 1 ml Lösung. Ixekizumab ist ein rekombinanter, humanisierter, in CHO-Zellen produzierter monoklonaler Antikörper. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **4.1 Anwendungsgebiete:** Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. **4.3 Gegenanzeigen:** Schwerwiegende Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante aktive Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose, siehe Abschnitt 4.4). Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC13. **6.1 Liste der sonstigen Bestandteile:** Natriumcitrat, Zitronensäure (wasserfrei), Natriumchlorid, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **7. INHABER DER ZULASSUNG:** Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpsweg 83, 3528 BJ Utrecht, Niederlande. NR, Apothekenpflichtig. Weitere Informationen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand: April 2016.

Fachkurzinformation zu Seite 2

Bezeichnung des Arzneimittels: Mevir 125 mg Tabletten.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 125 mg Brivudin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Lactose-Monohydrat. Jede Tablette enthält 37 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Povidon K 24-27, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiet:** Frühzeitige Behandlung des akuten Herpes zoster bei immunkompetenten Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Mevir darf bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile nicht eingenommen werden. Patienten unter Krebs-Chemotherapie: Die Anwendung von Mevir ist kontraindiziert bei Patienten unter Krebs-Chemotherapie, insbesondere wenn die Behandlung mit 5-Fluorouracil (5-FU), einschließlich topisch anzuwendender 5-FU-Zubereitungen, 5-FU-Produgs (z. B. Capecitabin, Floxuridin, Tegafur), Kombinationsarzneimitteln mit diesen Wirkstoffen oder anderen 5-Fluoropyrimidinen erfolgt. Patienten unter antimykotischer Therapie mit Flucytosin: Die Anwendung von Mevir ist kontraindiziert bei Patienten unter antimykotischer Therapie mit Flucytosin, da es ein Prodrug von 5-Fluorouracil (5-FU) ist. Immunsupprimierte Patienten: Die Mevir-Behandlung ist kontraindiziert für immunsupprimierte Patienten (z. B. Krebspatienten unter Chemotherapie, Patienten unter immunsuppressiver Therapie). Kinder: Sicherheit und Wirksamkeit von Mevir ist bei Kindern nicht ausreichend belegt; deshalb ist die Anwendung bei Kindern nicht angezeigt. Schwangerschaft und Stillzeit: Mevir ist in der Schwangerschaft und Stillzeit kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Virustatikum, ATC-Code J05AB15. **Inhaber der Zulassung:** Laboratori Guidotti S.p.A., Via Livornese, 897, 56122 La Vettola-Pisa, Italien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Juli 2015

Fachkurzinformation zu Seite 16

Bezeichnung des Arzneimittels: STELARA® 45 mg Injektionslösung, STELARA® 45 mg bzw. 90 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Durchstechflasche enthält 45 mg Ustekinumab in 0,5 ml. Jede Fertigspritze enthält 45 mg Ustekinumab in 0,5 ml bzw. 90 mg Ustekinumab in 1 ml. Ustekinumab ist ein rein humaner monoklonaler IgG1 -Antikörper gegen Interleukin (IL)12/23, der unter Verwendung rekombinanter DNA-Technologie in einer murinen Myelomzelllinie produziert wird. Sonstige Bestandteile: Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Sucrose, 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. Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen STELARA® ist für die Behandlung der mittelschweren bis schweren Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab 12 Jahren indiziert, die unzureichend auf andere systemische Therapien oder Phototherapien angesprochen oder sie nicht vertragen haben. 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 nicht-biologische 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. Vertrieb für Österreich: JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. **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.



ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT
FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

AUSTRIAN SOCIETY OF
DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

JAHRESTAGUNG 2017

30. 11. – 2. 12. 2017 • Salzburg Congress

Tagungspräsident: Matthias Schmuth
Generalsekretärin: Gudrun Ratzinger



www.oegdv.at

ENBREL® ist mehr als Etanercept

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



REFERENZEN

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

PP-ENB-AUT-0002/01.2016

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

- Schachter J et al: Pembrolizumab versus ipilimumab for advanced melanoma: Final overall survival analysis of KEYNOTE-006. *J Clin Oncol* 34, 2016 (suppl), abstr 9504
- Fachinformation KEYTRUDA®, Stand August 2016.

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 KEYTRUDA® 10 mg/kg alle 2 Wochen (Q2W) oder alle 3 Wochen (Q3W) erhielten versus 4 Zyklen Ipilimumab 3 mg/kg alle 3 Wochen. Primäre Studienendpunkte waren das Gesamtüberleben und das progressionsfreie Überleben. Das Gesamtüberleben nach 24 Monaten (ITT-Population) betrug 55,1%; 55,3% und 43,0% für die drei Behandlungsarme; HR (95% KI): 0,68 (0,53–0,87); $p=0,00085$ für KEYTRUDA® Q2W; HR (95% KI): 0,68 (0,53–0,86); $p=0,00083$ für KEYTRUDA® Q3W versus Ipilimumab. Das progressionsfreie Überleben nach 24 Monaten (ITT-Population) betrug 31,2%, 27,8% und 13,5%; HR (95% KI): 0,61 (0,50–0,75); $p<0,0001$ für KEYTRUDA® Q2W und HR (95% KI): 0,61 (0,50–0,75); $p<0,0001$ für KEYTRUDA® Q3W versus Ipilimumab.^{1,2}

FACHKURZINFORMATION

Bezeichnung des Arzneimittels KEYTRUDA® 50 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung KEYTRUDA® 25 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung** KEYTRUDA® 50 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung Eine Durchstechflasche mit Pulver enthält 50 mg Pembrolizumab. Nach Rekonstitution enthält 1 ml Konzentrat 25 mg Pembrolizumab. KEYTRUDA® 25 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung Eine Durchstechflasche mit 4 ml enthält 100 mg Pembrolizumab. Jeder ml des Konzentrats enthält 25 mg Pembrolizumab. Pembrolizumab ist ein humanisiertes monoklonaler anti-programm cell death-1 (PD-1)-Antikörper (IG/G4/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** KEYTRUDA® 50 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Sucrose, Polysorbat 80; KEYTRUDA® 25 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Sucrose, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke **Anwendungsggebiete** KEYTRUDA® ist als Monotherapie zur Behandlung des fortgeschrittenen (nicht resezierbaren oder metastasierenden) Melanoms bei Erwachsenen angezeigt. KEYTRUDA® ist zur Behandlung des lokal fortgeschrittenen oder metastasierenden nicht-kleinzelligen Lungenkarzinoms (NSCLC) mit PD-L1 exprimierenden Tumoren nach vorheriger Chemotherapie bei Erwachsenen angezeigt. Patienten mit EGFR- oder ALK-positiven Tumormutationen sollten vor der Therapie mit KEYTRUDA® bereits eine für diese Mutationen zugelassene Therapie erhalten haben. **Gegenanzeigen** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt G1 genannten sonstigen Bestandteile. **Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit** Frauen im gebärfähigen Alter 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.

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 feto-maternale 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 fetale Beeinträchtigung, einschließlich erhöhter Abort- und Frühgeburtsraten, verursachen kann. Es ist bekannt, dass humane Immunglobuline vom G4-Typ (IgG4) plazentatransplazent sind. Daher besteht die Möglichkeit, dass Pembrolizumab, als IgG4-Antikörper, von der Mutter auf den sich entwickelnden Fetus übertragen werden kann. Pembrolizumab sollte während der Schwangerschaft nicht angewandt werden, es sei denn, der klinische Zustand der Frau erfordert eine Behandlung mit Pembrolizumab. 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. Bei einer 1-Monats- und einer 6-Monats-Studie zur Toxizität bei wiederholter Gabe bei Affen wurden keine beachtenswerten Wirkungen auf männliche und weibliche Reproduktionsorgane beobachtet. **Pharmakotherapeutische Gruppe**: antineoplastische Mittel, monoklonale Antikörper, ATC-Code L01XC19 **Inhaber der Zulassung** Merck Sharp & Dohme Limited, Harford Road, Hoddeston, Harfordshire EN11 3BU, Vereinigtes Königreich, **Abgabe**: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten **Stand der Information** August 2016

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 verantwortlichen Fachinformation zu entnehmen.



Merck Sharp & Dohme GesmbH.
ARES TOWER, Donau-City-Strasse 11, A-1220 Wien

© Registered Trademark.

© Urheberrechtlich geschützt für Merck Sharp & Dohme Corp., ein Unternehmen von Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, U.S.A.

09-17-ONCO-1155947-0008, Erstellt: September 2016