



ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE
AUSTRIAN SOCIETY FOR DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

JAHRESTAGUNG 19. - 21. November 2010 • Wien

Wissenschaftliche Organisation: Beatrix Volc-Platzer • Johann Bauer
Co-Organisation: Hans-Peter Soyer • Rodney Sheaves (Australasian College of Dermatologists)

Gewidmet em. Univ.-Prof. Dr. Klaus Wolff zum 75. Geburtstag



Aula der Wissenschaften • Wien

PROGRAMM

www.oegdv.at

PFIZER DERM LINE - QUALITÄT HAUTNAH.



FIBROLAN®

VIBRAMYCIN®

DALACIN® LÖSUNG/LOTION

DALACIN C®

DIFLUCAN®

FUNGATA®

TROSYD® CREME

Fachkurzinformationen siehe Seiten 110 und 111



DERM LINE
QUALITÄT HAUTNAH.

Begrüßung	2
Welcome	4
Präsidenten & Präsidentinnen der ÖGDV	6
Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung	7
Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung	7
Sponsoren	8
Ausstellerverzeichnis	8
Programmübersicht	10
Programm	
Donnerstag, 18. November 2010	13
Freitag, 19. November 2010	13
Samstag, 20. November 2010	15
Sonntag, 21. November 2010	20
Gesellschaftliches Abendprogramm	23
Abstracts	24
Posterübersicht	25
Freie Vorträge	30
Poster	
Allergologie	34
Genetik	44
Immunologie	51
Mikrobiologie	75
Klinische Fälle	83
Onkologie	89
Verzeichnis der Referenten	100
Allgemeine Informationen	104
Lageplan Hotels	104
DFP-Punkte	105
Informationen für Referenten & Posterpräsentatoren	105
Teilnahmegebühren & Anmeldung	107
Öffnungszeiten Registratur & Preview Center	107
Stadtplan City	109
Ankündigung Jahrestagung 2011	112

Ein „halbrunder“ Geburtstag und „Dermatology down under“

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen, sehr geehrte Damen und Herren!

Der Doyen der österreichischen Dermatologie, Univ. Prof. Dr. Klaus Wolff, feiert am 4. Dezember d.J. seinen 75. Geburtstag. Und die heurige Jahrestagung der ÖGDV findet mit mehr internationaler Beteiligung als gewohnt statt. Sie wird heuer den Charakter eines „Joint Meeting“ mit Fachkollegen aus Australien, vom Australasian College of Dermatologists, tragen. Da auch die zeitliche Nähe zum Geburtstag gegeben ist, widmet die ÖGDV die Jahrestagung 2010, die über die Grenzen Österreichs hinausgeht, dem Lehrer und Förderer von Generationen von Hautärzten, der die Dermatovenerologie des 20. Jahrhunderts geprägt hat wie kein Zweiter, zum Geburtstag! Eine Laudatio wird im Dezemberheft des Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, welches auch das Journal der ÖGDV ist, erscheinen.

Prof. Hans-Peter Soyer aus Graz und Prof. Wolfgang Weninger aus Wien haben vor einigen Jahren den „Sprung über die Ozeane“ gewagt und leitende Positionen in der australischen Dermatologie angenommen. Wir sind natürlich stolz darauf, dass zwei unserer Mitglieder die österreichische Dermatologie im Ausland vertreten! Grund genug, unsere Kollegen vom Australasian College of Dermatologists zu unserer Jahrestagung einzuladen, nicht nur als Zuhörer, sondern auch aktiv. Prof. Soyer wird über das „Universum melanozytärer Läsionen“ sprechen, und Prof. Weninger wird uns das „Intratumorale Verhalten von T-Lymphozyten“ im wahrsten Sinn des Wortes vor Augen führen. Und wer sich einen Einblick in die „Dermatology down under“ verschaffen will, dem sei das Nachmittagssymposium mit dem gleichnamigen Titel an's Herz gelegt. Die Internationalität der Jahrestagung ist in dieser Form neu, könnte aber durchaus als Modell für zukünftige Veranstaltungen dienen, wer weiß

Die Schwerpunkte der heurigen Jahrestagung sind die onkologische Dermatologie, mit neuen und spannenden Erkenntnissen zur Basaliomentstehung. Durch detaillierte Kenntnisse der Signalübertragung mittels „hedgehog“- und nachgeschalteter Elemente ergeben sich neue Therapieansätze! Ein weiteres Thema wird die Rolle des Polyomavirus bei der Entstehung des Merkelzellkarzinoms das zu erwartende Zunehmen dieses Tumors bei Immunsupprimierten und Patienten mit Organtransplantaten sein. Spannend ist in diesem Zusammenhang auch die Entwicklung neuer Adjuvantien für therapeutische Impfstoffe. Neu ist in unserem Programm, dass in unmittelbarem Zusammenhang mit den Vorträgen zu grundlegenden Erkenntnissen in der Tumorentstehung und der Therapieentwicklung über laufende klinische Studien berichtet werden wird, beim Basalzellkarzinom ebenso wie beim Melanom.

Ein besonders wichtiger Schwerpunkt, der uns persönlich auch sehr am Herzen liegt, ist die Kinderdermatologie, dem im Symposium „Kinderdermatologie“ Rechnung getragen wird. Die „Neuen und bedrohlichen Krankheitsbilder“ sind im letzten Jahr auf großes Interesse gestoßen, daher haben wir uns heuer bemüht, einen Teil II folgen zu lassen, mit Themen wie Morbus Behcet, Arzneimittelreaktionen, MRSA und Purpura fulminans, nicht unbedingt (oder noch nicht) häufige Krankheitsbilder, deren rechtzeitige Erkennung durch Dermatologen unter Umständen aber lebensrettend sein kann. Auch der Vorkongress ist geblieben, diesmal „Infektionen und Dermatologie“.

Die Kenntnis neuer Behandlungsmöglichkeiten auch seltener Erkrankungen wie des hereditären Angioödems ist für den Dermatologen unabdingbar, nicht zuletzt um dem Kostenträger Therapieentscheidungen zielsicher argumentieren zu können, ein Aspekt unseres fachlichen Wissens, der häufig (noch) unterschätzt wird! Dazu gehört auch Wissen um die Beiträge die die Grundlagenforschung auf dem Gebiet seltener Erbkrankheiten leistet und die in die Entwicklung von Therapien einfließt, die unter Umständen sogar weit größeren Patientengruppen zu Gute kommen kann.

Freuen dürfen wir uns natürlich auch auf die traditionellen Festvorträge. Für die Hebra-Vorlesung konnten wir Prof. Richard Granstein aus New York gewinnen, gewissermaßen den „Vater“ der Forschungsrichtung der „Neuroimmunodermatologie“. Er wird über die Haut unter Stress sprechen. Frau Prof. Annamari Ranki wird in der Plenck-Vorlesung über die Rolle des Zufallsprinzips bei der Aufklärung von Tumorentstehung sprechen und damit den Schlußpunkt unter das Thema der Dermatoonkologie setzen. Im zeitlichen Kontext mit den Festvorträgen werden wir heuer die Preise und Ehrungen vergeben, da diese die Höhepunkte der Entwicklung in unserem Fach und unserer Gesellschaft darstellen und ebenfalls ein gebührenden Rahmen verdienen. Wir dürfen Sie daher einladen, mit uns Herrn Univ. Prof. Dr. Karl Holubar, der sich nicht nur um unser Fach so verdient gemacht hat – wir erinnern an die Einführung der Immunfluoreszenz in unser Fach – sondern auch ganz besonders um die Geschichte unseres Faches im Speziellen und der Medizin im allgemeinen, zur Verleihung der Goldmedaille der ÖGDV zur gratulieren.

Das mittlerweile bei vielen Fortbildungsveranstaltungen mit Erfolg eingesetzte „Digivoting“ ist bei unserer Jahrestagung neu. Es wird jedoch bald als Instrument der zeitnahen Wissenüberprüfung nicht mehr wegzudenken sein. Ganz abgesehen vom Lerneffekt für die Präsentatoren der „Lehrreichen Fälle“ bei der Zusammenstellung der Fragen.

Wer nun zuletzt zu dem Schluss kommt, wir würden im heurigen Programm keinen Platz für weitere zentrale Themen unseres Fachgebiets haben, wie Neurodermitis (mit einem Bericht über die Neurodermitisschulung nach dem Curriculum der AGNES am Wiener Donauspital mit Trainern der deutschen Neurodermitisakademie), Psoriasis („Tiefe Einblicken in die Therapie“), Ekzem („Management des chronischen Handekzems – eine dermatologische Herausforderung“), Allergologie (Update Insektengiftallergie) haben, der irrt: Wir dürfen unsere Kollegen hiemit auf die zahlreichen und beliebten Lunch- und Nachmittagssymposien hinweisen, in denen ebenfalls Neues und Pragmatisches zu hören sein wird!

Und last, but not least ist für Entspannung und für informellen, nationalen und internationalen Gedankenaustausch in entsprechendem Rahmen gesorgt: beim Begrüßungsempfang in der Aula der Wissenschaften und beim Galaabend im Naturhistorischen Museum!

Mit herzlichen Grüßen

Ihre Beatrix Volc-Platzer und Johann Bauer

Celebrations and “Dermatology from Down Under”

Dear colleagues, ladies and gentlemen,

this year’s annual meeting of the Austrian Society of Dermatology and Venereology is going to be more international than usual due to the participation of our colleagues from the Australasian College of Dermatologists. Klaus Wolff, the “Doyen” of Austrian Dermatology and Austria’s most well known dermatologist internationally, will celebrate his 75th anniversary on December 4th. On this occasion, the Austrian Society will honour Klaus Wolff with this meeting. A Laudation will be published in the December Issue of the “Journal of the German Dermatological Society”, which is also the official organ of the Austrian society.

Several years ago, Hans-Peter Soyer from Graz and Wolfgang Weninger from Vienna, have accepted chairmen positions in Brisbane and Sidney. We as a society are of course proud of our two members who successfully represent Austrian dermatology abroad. We are looking forward to hear from Hans-Peter Soyer about “The universe of melanocytic lesions”, and from Wolfgang Weninger about “Intratumoural behaviour of T lymphocytes”. And those who are interested to hear more from “Dermatology from Down Under” are cordially invited to the symposium on Saturday afternoon. This year’s international programme is the first of its kind in the history of our society, but it may well be a model for the future meetings to come!

Further topics will be new insights into the development of frequent tumours such as basal cell carcinoma with aberrations in signal transduction pathways, representing targets for new treatment options, and of rare tumours such as Merkel cell carcinoma. The role of polyoma virus will be elucidated as well as the rising incidence of this tumour in immunosuppressed and transplant patients. New adjuvants for vaccines, particularly for tumour vaccines, will be presented. Results from clinical studies in basal cell carcinoma and melanoma in Austria will be given in close timely association.

Paediatric Dermatology as well as “new and potentially life threatening” conditions in dermatology with an impact on other medical disciplines are other main topics of the meeting. And particular emphasis will be given to Infectious diseases, immediately before the opening of the annual meeting, as “pre.congress”.

Contributions on hereditary angioedema as well as other orphan diseases will provide you with information on basic research and new therapeutic developments. Today, knowledge of new treatment options for rare diseases is mandatory, last but not least to negotiate with insurance and health economic institutions for those patients who are in urgent need for new and effective treatments.

Our traditional Hebra-Lecture on Saturday will be given by Richard Granstein from New York, USA, the “father” of neuroimmunology. The topic of this year’s Plenck-Lecture is serendipity in research. Annamari Ranki from Helsinki, Finland will talk about its implications on dermatology and general medicine. In timely association to the festive lectures we shall present to you the winners of the various scientific prizes of our society. And there are even more celebrations to come: Karl Holubar, professor emeritus of history of Medicine and well known Austrian dermatologist – who has established immunofluorescence techniques in Austria in the seventies – and even more known nationally and internationally as historian of dermatology in particular and medicine in general will be awarded the gold medal of the Austrian Society of Dermatology and Venereology.

In addition to special lectures, symposia and case presentations many other topics of dermatology will be covered by various sponsored lunch and afternoon symposia. Basic knowledge on atopic dermatitis, evaluation of old treatment concepts as well as new therapeutic developments and flanking education programmes for patients and their parents, respectively, new aspects in psoriasis, management of chronic eczema, diagnosis and treatment of insect allergy, and the role of intravenous immunoglobulins for therapeutically critical autoimmune diseases will be discussed – just to name a few.

Last but not least you will find time to relax and to enjoy the social programme. The Welcome Reception will take place at the site of the congress, the Grand Lecture Hall of the Old University of Vienna. The Highlight will be the Gala Dinner in the National Museum of Natural History. Before dinner, step up to the top of the roof of the museum and enjoy the marvellous view on the old city within pre-Christmas illumination and, after dinner, you are invited to take your glass, walk through the museum and explore its stunning exhibits.

Welcome and warm regards!

Yours

Beatrix Volc-Platzer and Johann Bauer

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

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

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

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

Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung

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

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

Sponsoren

(Stand bei Drucklegung)

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2010:



Aussteller, Inserenten und Sponsoren

(Stand bei Drucklegung)

AB-CONSULT / GALDERMA, Wien

ABBOTT, Wien

ABT Advanced Bio Technologies Deutschland, Arnburg, Deutschland

ACTAVIS, Salzburg

ACTELION Pharmaceuticals Austria, Wien

ALK ABELLÓ Allergie-Service, Linz

ALLERGOPHARMA, Wien

ALMIRALL, Wien

ÄRZTEZENTRALE Adressen- u. Drucksortenverlag, Wien

ASTELLAS Pharma, Wien

BENCARD Allergie, Wien

BIOTEST Austria, Wien und Dreieich, Deutschland

BÖR-Medizintechnik, Wien

BRISTOL-MYERS SQUIBB, Wien

CEPHALON, München ,Deutschland
CLINIQUE Laboratories, Wien
CROMA-PHARMA, Korneuburg
CSC Pharmaceuticals, Bisamberg
DECKERT Medizintechnik, Berlin, Deutschland
DERMA Medical Systems, Wien
DERMATICA Exclusiv, Köln, Deutschland
DERMOSAN, Wien
EasyMed, Wien
EXPOSIS, Wien
Pierre FABRE Dermo-Cosmétique, Wien
FOTOFINDER Systems, Bad Birnbach, Deutschland
GLAXOSMITHKLINE Pharma, Wien
HAL-ALLERGY, Wien
INNÉOV Österreich, Wien
INTENDIS Austria, Wien
JANSSEN-CILAG Pharma, Wien
LA ROCHE-POSAY, Wien
LEO Pharma, Wien
L'OREAL Österreich, Wien
MEDA Pharma, Wien
MEDI-Austria, Innsbruck
MEDICOS Kosmetik, Scharn
A. MENARINI Pharma, Wien
Ferdinand MENZL Medizintechnik, Wien
MERZ Pharma Austria, Wien
MSC Medical, Steyr
MSD, Wien
OFA Austria, Salzburg
PAMO Medizintechnik, Wien
PELPHARMA, Wien
PFIZER Corporation Austria, Wien
PHADIA Austria, Wien
PHARM ALLERGAN, Wien
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien und Schwalbach, Deutschland
Q-MED, Bensheim, Deutschland
QUANTEL Derma, Linz
Helmut RAMBERGER, Kottlingbrunn
RICHTER Pharma, Wels
SALZMANN Medico, St. Gallen, Schweiz
SHIRE HUMAN, Berlin Deutschland
SPELTENBACHER Thermalwasser, Fürstenfeld
SPIRIG Pharma, Linz
STALLERGENES, Wien
TOP-MED, Pressbaum
WAVEGUIDE Medical Systems, Baden bei Wien
Louis WIDMER, Salzburg

Zeit	Donnerstag, 18. November 2010
08:30 - 17:00	10. Resident´s Forum der ÖADF <i>ÖAW - Johannessaal</i>
13:00 - 19:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen - ÖAW
19:00	Präsidiumssitzung

Zeit	Freitag, 19. November 2010	
08:00 - 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	
08:30 - 12:00	Vor-Kongress Kurs: Infektionen und Dermatologie <i>Aula d. W. - Sitzungssaal</i>	
09:00 - 12:00	Vorstandssitzung - ÖAW - Theatersaal	
12:15 - 13:45	Lunchsymposien	
	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"><i>Bristol-Myers Squibb GesmbH</i> Immuntherapie des malignen Melanoms - Quo Vadis? <i>Aula d. W. - Sitzungssaal</i></td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"><i>ALK-Abelló Allergie-Service & Phadia Austria GmbH</i> Update Insektengiftallergie <i>Aula d. W. - Plenarsaal</i></td> </tr> </table>	<i>Bristol-Myers Squibb GesmbH</i> Immuntherapie des malignen Melanoms - Quo Vadis? <i>Aula d. W. - Sitzungssaal</i>
<i>Bristol-Myers Squibb GesmbH</i> Immuntherapie des malignen Melanoms - Quo Vadis? <i>Aula d. W. - Sitzungssaal</i>	<i>ALK-Abelló Allergie-Service & Phadia Austria GmbH</i> Update Insektengiftallergie <i>Aula d. W. - Plenarsaal</i>	
14:00	Eröffnung der Jahrestagung <i>Plenarsaal</i>	
14:15 - 16:00	Symposium: Kinderdermatologie - Plenarsaal	
16:00 - 16:30	Kaffeepause - Besuch der Poster- und Industrieausstellung	
16:30 - 18:00	Neue und bedrohliche Krankheitsbilder in der Dermatologie <i>Plenarsaal</i>	
ab 18:15	Begrüßungsempfang <i>Aula der Wissenschaften</i>	

Zeit	Samstag, 20. November 2010
08:00 - 09:15	Lehrreiche Fälle I - Plenarsaal
09:15 - 09:30	Verleihung ÖGDV-Goldmedaille an K. Holubar - Plenarsaal
09:30 - 11:00	Symposium: Skin Cancer Update - Plenarsaal
11:00 - 11:30	Kaffeepause - Besuch der Poster- und Industrieausstellung
11:30 - 11:45	Preisverleihungen - Plenarsaal
11:45 - 12:30	Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung 2010 <i>Plenarsaal</i>

Zeit	Samstag, 20. November 2010		
12:30 - 14:00	Lunchsymposien		
	<i>Janssen-Cilag Pharma GmbH</i> Unter die Haut - Tiefe Einblicke in die Therapie der Psoriasis <i>Plenarsaal</i>	<i>Biotest AG</i> Intravenöse Immun- globuline in der Dermatologie - Eine Chance für schwer therapierbare Patienten <i>ÖAW - Sitzungssaal</i>	<i>Intendis Austria Handels GesmbH</i> Atopische Dermatitis - „Neurodermitis“- Update <i>ÖAW - Johannessaal</i>
	Symposium: Tumor-Immunology: Basic research and its impact on clinical dermatology - Plenarsaal		
14:00 - 16:00	Symposium: Tumor-Immunology: Basic research and its impact on clinical dermatology - Plenarsaal		
15:25	Freie Vorträge - Plenarsaal		
16:00 - 16:30	Kaffeepause - Besuch der Poster- und Industrieausstellung		
16:30 - 18:00	Symposium: Dermatology Down Under - Plenarsaal		
16:30 - 18:00	Firmensymposien		
	<i>Astellas Pharma Ges.m.b.H.</i> Atopische Dermatitis – Neues aus Grundlagenforschung und klinischer Praxis <i>ÖAW - Johannessaal</i>	<i>Almirall GmbH</i> Management des chronischen Handekzems - eine dermatologische Herausforderung <i>ÖAW - Sitzungssaal</i>	
18:00 - 19:00	ÖGDV Mitgliederversammlung - Plenarsaal		
ab 19:30	Gesellschaftsabend		

Zeit	Sonntag, 21. November 2010	
08:30 - 09:45	Lehrreiche Fälle II	
09:45 - 10:00	Preisverleihungen	
10:00 - 10:30	Kaffeepause - Besuch der Poster- und Industrieausstellung	
10:30 - 11:15	Joseph Plenck Gedächtnisvorlesung 2010	
11:15 - 12:00	Therapieforum	
12:00 - 12:30	Was gibt es Neues?	
12:30	Schlussworte	

Plenarsaal

Aula der Wissenschaften
Plenarsaal:
 Wollzeile 27a, 2. Stock
Sitzungssaal:
 Wollzeile 27a, Erdgeschoß

ÖAW - Österreichische Akademie der Wissenschaften
Sitzungssaal, Johannessaal:
 Dr. Ignaz Seipel-Platz 2, 1. Stock
Theatersaal:
 Sonnenfelsgasse 19, 1. Stock

Die Psoriasis-Therapie mit 4 Injektionen pro Jahr*

Jetzt neu in der
praktischen
Fertigspritze!



* Während der Erhaltungstherapie, weitere Informationen entnehmen sie der aktuellen Fachinformation zu Stelara[®]

Donnerstag, 18. November 2010

08:30 - 17:00	10. Resident's Forum der ÖADF	ÖAW-Johannessaal
13:00 - 19:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	ÖAW
19:00	Präsidiumssitzung	

Freitag, 19. November 2010

08:00 - 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	
08:30 - 12:00	Vor-Kongress Kurs: Infektionen und Dermatologie Organisiert von <i>R. Müllegger</i> Aktuelles zur Therapie und perioperativen Prophylaxe bakterieller Hautinfektionen <i>H. Schöfer (Frankfurt/M)</i> Pilzinfektionen im Kindesalter <i>G. Ginter (Graz)</i> Hautveränderungen bei HIV Infektionen und deren Therapie <i>N.H. Brockmeyer (Bochum)</i> Skabies (Leitlinien) <i>C. Sunderkötter (Münster)</i> Tuberkulose Management bei Biologika Therapien <i>R. Rumetschofer (Wien)</i> Klinische Differentialdiagnosen ausgewählter infektiologischer Krankheitsbilder <i>R. Müllegger (Wr. Neustadt)</i>	<i>Aula d. W. - Sitzungssaal</i>
09:00 - 12:00	Vorstandssitzung	ÖAW-Theatersaal

12:15 - 13:45 **Lunchsymposien**



Immuntherapie des malignen Melanoms - Quo Vadis?

ausgerichtet von Bristol-Myers Squibb GesmbH

Vorsitz: *H. Pehamberger (Wien)*

Aula d. W. - Sitzungssaal

Grundlagen der Immunologie

V. A. Nguyen (Innsbruck)

Mechanismen der Immunmodulation

J. Becker (Graz)

Klinische Intervention und Safety Management

C. Höller, K. Harmankaya (Wien)



Update Insektengiftallergie

ausgerichtet von ALK-Abelló Allergie-Service & Phadia Austria GmbH

Plenarsaal

Welchen Nutzen bietet die neue, komponentenbasierte Diagnostik dem niedergelassenen Allergologen?

W. Hemmer (Wien)

Wie schule ich meine Patienten für den allergischen Notfall?

N. Reider (Innsbruck)

14:00 **Eröffnung der Jahrestagung**

Plenarsaal

B. Volc-Platzer, K. Wolff (Wien)

14:15 - 16:00 **Symposium: Kinderdermatologie**

Plenarsaal

Vorsitz: *F. Trautinger (St.Pölten), W. Brenner (Wien)*

Autoinflammatorische Syndrome

G. Artacker (Wien)

Ichthyosen-Update

M. Schmuth (Innsbruck)

Management von Hämangiomen

A. Sidoroff (Innsbruck)

Highlights aus der Kinderdermatologie

R. Fölster-Holst (Kiel)

16:00 - 16:30 **Kaffeepause**

Besuch der Poster- und Industrieausstellung

- 16:30 - 18:00 **Neue und bedrohliche Krankheitsbilder in der Dermatologie** *Plenarsaal*
 Vorsitz: *H.-J. Rauch (Wien), G. Klein (Linz)*
- Morbus Behcet
S. Wöhrl (Wien)
- Klinische Relevanz von Arzneimittelreaktionen
T. Hawranek (Salzburg)
- Community acquired - MRSA
E. Tschachler (Wien)
- Purpura fulminans: Ursachen und Therapien
N. Sepp (Innsbruck)
- ab 18:15 **Begrüßungsempfang**
Aula der Wissenschaften

Samstag, 20. November 2010

- 08:00 - 09:15 **Lehrreiche Fälle I** *Plenarsaal*
 Vorsitz: *A. Geusau (Wien), K. Rappersberger (Wien)*
- Therapieresistentes Ulcus cruris
B. Groff-Kellermann, C. Hafner, F. Trautinger (St.Pölten)
- Nodöse Erytheme?
W. Scholz, D. Ferch-Haselbach (Klagenfurt)
- Unklares Exanthem bei einer 84 Jahre alten Patientin
M. Inzinger, W. Weger, B. Kränke, B. Binder (Graz)
- A distinct variant of epidermolysis
K. Ziegelwagner, J. W. Bauer, H. Hintner, M. Laimer (Salzburg)
- Entzündlicher Knoten am Unterarm
E. Janig, P. Petzelbauer, M. Binder (Wien)
- Twisted tale of two sisters: Elastosis Perforans Serpiginosa located at identical anatomical sites in two sisters
C. Yoong (Australia)
- A neat case of indolent Systemic Mastocytosis
Y. Lee (Australia)

Cutaneous Cryptococcal Infection presenting 2 years after causative penetrating injury

E. Lamrock (Australia)

Xanthoma Disseminatum with extensive bone involvement

N. Haass (Australia)

Scar Sarcoidosis occurring in association with pegylated Interferon Alfa and Ribavarin therapy for Chronic Hepatitis C

H. Fallah (Australia)

09:15 - 09:30 **Verleihung der ÖGDV-Goldmedaille an Karl Holubar** *Plenarsaal*

09:30 - 11:00 **Symposium: Skin Cancer Update** *Plenarsaal*

Vorsitz: *H. Pehamberger (Wien), H.-P. Soyer (Brisbane), R. Knobler (Wien)*

Hedgehog signalling: current understanding and clinical implications

A. Dlugosz (Ann Arbor, USA)

Targeted inhibition of hedgehog signalling: clinical results

H. Skvara (Wien)

The morphologic universe of melanocytic skin lesions

H.-P. Soyer (Brisbane, Australien)

Merkel cell polyomavirus: towards a better understanding of Merkel cell-carcinoma

J. Becker (Graz)

11:00 - 11:30 **Kaffeepause**

Besuch der Poster- und Industrieausstellung

11:30 - 11:45 **Verleihung MEDA-Preis, Bekanntgabe Hebra- und Unilever-Preisträger** *Plenarsaal*

11:45 - 12:30 **Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung 2010** *Plenarsaal*

Vorsitz: *G. Stingl (Wien)*

Regulation of Cutaneous Immunity by Stress and the Nervous System

R. Granstein (New York, USA)

12:30 - 14:00 **Lunchsymposien**



Unter die Haut - Tiefe Einblicke in die Therapie der Psoriasis

ausgerichtet von Janssen-Cilag Pharma GmbH

Vorsitz: *G. Stingl (Wien)*

Plenarsaal

Stelara® in Österreich – 2 Jahre danach

G. Stingl (Wien)

Was wir nicht „sehen“: die Comorbiditäten der Psoriasis

W.H. Boehncke (Frankfurt)

Warum brauchen wir bei bestimmten klinischen Prüfungen ein Cardiac Monitoring?

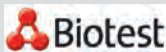
D. Bonderman (Wien)

Key Clinical Answers in the Safety of Stelara®

E. Rizova (Janssen EMEA)

Update der Langzeitwirksamkeit und Sicherheit von Stelara®

W. Salmhofer (Graz)



Intravenöse Immunglobuline in der Dermatologie - Eine Chance für schwer therapierbare Patienten

ausgerichtet von Biotest AG (Dreieich/Deutschland)

Vorsitz: *A. Enk (Heidelberg), N. Sepp (Innsbruck)*

ÖAW-Sitzungssaal

Wirkmechanismen von IVIg anhand ausgewählter klinischer Krankheitsbilder

B. Volc-Platzer (Wien)

Immunmodulation durch IVIg – neue Europäische Leitlinien

A. Enk (Heidelberg)

Immunglobuline bei Vaskulitis und Antiphospholipidsyndrom

N. Sepp (Innsbruck)



Atopische Dermatitis - „Neurodermitis“-Update

ausgerichtet von Intendis Austria Handels Ges.m.b.H.

Vorsitz: *T. A. Luger (Münster)*

ÖAW-Johannessaal

Stellenwert der Kortikosteroide in der Behandlung der Neurodermitis

T. A. Luger (Münster)

Zukünftige Behandlungsansätze bei der Neurodermitis

T. Schwarz (Kiel)

Neurodermitisschulung - Patienten als Partner

B. Volc-Platzer (Wien)

14:00 - 16:00

**Symposium: Tumor-Immunology:
Basic research and its impact on clinical dermatology**

Plenarsaal

Vorsitz: *W. Weninger (Sydney), W. Jurecka (Wien)*

Visualizing intratumoral T cell behavior

W. Weninger (Sydney, Australien)

Mechanisms of action of Imiquimod in anti-tumor immune responses

M. Holcmann (Wien)

New adjuvants for vaccines

O. Peeters (Rixensart, Belgien)

MAGE-A3 als Target in der adjuvanten Therapie des Melanoms

K. Harmankaya (Wien)

Freie Vorträge

1 Eine Humane Papillomvirus (HPV) Vakzine der zweiten Generation mit Breitspektrum-Protektion gegen genitale und kutane HPV Infektionen

C. Schellenbacher, K. Kwak, H. Faust, S. Shafti-Keramat, R. Roden, R. Kirnbauer (Wien, Baltimore, Malmö)

2 Targeted delivery of suicide genes to cancer cells

C. Gruber, E. Mayr, E. M. Murauer, L. Bruckner-Tuderman, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg, Freiburg)

3 Polo-like kinase 1 expression is indirectly regulated through MAPK signaling pathway and is a potential candidate for combination therapy with MAPK inhibitors in human melanoma

A. Jalili, A. Moser, M. Pashenkov, C. Wagner, G. Stingl, S. N. Wagner (Wien)

16:00 - 16:30

Kaffeepause

Besuch der Poster- und Industrieausstellung

16:30 - 18:00

Symposium: Dermatology Down Under

Plenarsaal

organisiert vom Australasian College of Dermatologists



Indigenous Dermatology

I. McCrossin

Scabies: From Hebra to Fiji

M. Whitfeld

From weed to cancer cure: An Australian discovery

K. Lun

Psychodermatology - the Queensland Experience

L. & M. Spelman

The Australian experience with population-based sun protection campaigns

S. Shumack

16:30 - 18:00 **Firmensymposien**



Atopische Dermatitis – Neues aus Grundlagenforschung und klinischer Praxis

ausgerichtet von Astellas Pharma Ges.m.b.H.

Vorsitz: *K. Rappersberger (Wien)*

ÖAW-Johannessaal

Atopische Dermatitis: Pathophysiologie und klinische Konsequenzen
K. Rappersberger (Wien)

Atopische Dermatitis: Neues aus der Grundlagenforschung
M. Schmuth (Innsbruck)

Therapie der Neurodermitis: Sind Leitlinien hilfreich?
G. Klein (Linz)



Management des chronischen Handekzems - eine dermatologische Herausforderung

ausgerichtet von Almirall GmbH

ÖAW-Sitzungssaal

Chronisches Handekzem - Diagnose und Therapie
W. Aberer (Graz)

Alitretinoin - eine neue Behandlungsoption des schweren chronisch refraktären Handekzems
P. Elsner (Jena)

18:00 - 19:00 **ÖGDV Mitgliederversammlung**

Plenarsaal

ab 19:30

Gesellschaftsabend

mit **K. Holubar: Eulogie Klaus Wolff**



mit Unterstützung von
Meda Pharma Ges.m.b.H
Naturhistorisches Museum

Sonntag, 21. November 2010

- 08:30 - 09:45 **Lehrreiche Fälle II** *Plenarsaal*
Vorsitz: *W. Saxinger (Wels), B. Zelger (Innsbruck)*
Extramammärer scrotaler Morbus Paget (EMPD)
G. Goess, P. Sator, A. Steiner (Wien)
Heisere Stimme - Lipoidproteinose Urbach-Wiethe
C. Scheurecker, J. Auböck (Linz)
Effektive Therapie einer Livedovaskulitis mit intravenösem
Immunglobulin
K. Semmelweis, R. Muellegger (Wr. Neustadt)
Folliculotrope Mycosis fungoides
U. Badstöber (Wien)
IgA Pemphigus - eine weitere Erkrankung aus dem
Pemphigusformenkreis
B. Monshi, T. Hashimoto, K. Rappersberger (Wien)
Lymphödem
J. Raff (Wien)
Sweet Syndrom unter dem Bild einer Rosazea fulminans
A. Mlynek, G. Exler, M. Girschikofsky (Linz)
Rituximab - eine Therapieoption bei SLE
S. Moser-Oberthaler, M. Kuen-Spiegl, G. Ratzinger, N. Sepp (Innsbruck)
Erythema a computatro
N.S. Häring, N. Kemmler (Feldkirch)
62-jähriger Patient mit ungewöhnlichem Exanthem
B. Kranzelbinder, B. Binder, B. Kraenke, M. Wiednig, F.J. Legat (Graz)
Genitales Ulcus bei einem 11-jährigen Mädchen
H. Berger (Wels)
- 09:45 - 10:00 **Verleihung Auspitz-Preis,
Anton-Luger-Preis, Isidor Neumann Posterpreis,
Gustav-Niebauer-Gedächtnispreis der ÖGDKA,
Bekanntgabe AESCA-Preis** *Plenarsaal*
- 10:00 - 10:30 **Kaffeepause**
Besuch der Poster- und Industrieausstellung

- 10:30 - 11:15 **Joseph Plenck Gedächtnisvorlesung 2010** *Plenarsaal*
 Vorsitz: *K. Wolff (Wien)*
 Serendipity in research: from cutaneous lymphomas and melanoma to colorectal cancer
A. Ranki (Helsinki, Finland)
- 11:15 - 12:00 **Therapieforum** *Plenarsaal*
 Vorsitz: *J. Auböck (Linz), P. Fritsch (Innsbruck)*
 Therapie beim hereditären Angioödem
W. Aberer (Graz)
 Genodermatosen: Von der Grundlagenforschung zur Therapie
H. Hintner (Salzburg)
- 12:00 - 12:30 **Was gibt es Neues?** *Plenarsaal*
 Vorsitz: *H. Hönigsmann (Wien)*
T. Schwarz (Kiel)
- 12:30 **Schlussworte** *Plenarsaal*
B. Volc-Platzer (Wien)

ENBREL®

Das Rundum-Versorgt-Paket



☒ WIRKSAMKEIT

- hohe PASI Responderaten¹
- gutes Ansprechen der PsA²

☒ VERTRÄGLICHKEIT

- auch für Kinder ab 8 Jahren zugelassen³

☒ COMPLIANCE

- flexibles Dosierschema³
- Enbrel 50 mg MYCLIC® Fertipen jetzt in der gelben Box³



Working together for a healthier world™

Freitag, 19. November 2010

ab 18:15 **Begrüßungsempfang**

*Aula der Wissenschaften
Wollzeile 27a, 1010 Wien*

Der Begrüßungsempfang findet im Ausstellungsbereich im Erdgeschoß und 1.Stock statt.

Registraturgebühr: 10,-
Registraturgebühr Begleitperson: 40,-



Samstag, 20. November 2010

ab 19:30 **Gesellschaftsabend** mit Unterstützung von Meda Pharma Ges.m.b.H



*Naturhistorisches Museum
1010 Wien, Burgring 7*

Registraturgebühr: 20,-
Registraturgebühr
Begleitperson: 60,-
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)

Die Ausstellungsräume im Naturhistorischen Museum stehen anschließend an das Abendessen zur freien Besichtigung zur Verfügung.



Abstracts

Posterübersicht.....25

Freie Vorträge30

Poster

 Allergologie.....34

 Genetik.....44

 Immunologie51

 Mikrobiologie75

 Klinische Fälle83

 Onkologie89

Fachkurzinformation zu Umschlagseite 4

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze / Humira 40 mg Injektionslösung im vorgefüllten Pen (Injektor, vorgefüllt/FertigPEN)

ZUSAMMENSETZUNG: Jede Einzeldosis-Fertigspritze à 0,8 ml enthält 40 mg Adalimumab/Jede Einzeldosis à 0,8 ml des vorgefüllten Pens enthält 40 mg Adalimumab. Adalimumab ist ein rekombinanter humaner monoklonaler Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters exprimiert wird. **ANWENDUNGSGEBIETE:** **Rheumatoide Arthritis:** Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der mäßigen bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf krankheitsmodifizierende Antirheumatika einschließlich Methotrexat angesprochen haben. Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat, oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden. Humira reduziert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis:** Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der aktiven polyartikulären juvenilen idiopathischen Arthritis bei Jugendlichen im Alter von 13 bis 17 Jahren, die nur unzureichend auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) angesprochen haben. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat, oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden (siehe Abschnitt 5.1). **Psoriasis Arthritis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der aktiven und progressiven Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine vorherige Basistherapie angesprochen haben. Humira reduziert das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Schädigungen der peripheren Gelenke bei Patienten mit polyartikulären symmetrischen Subtypen der Erkrankung und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Ankylosierende Spondylitis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren aktiven ankylosierenden Spondylitis bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben. **Morbus Crohn:** Humira ist indiziert zur Behandlung eines schwergradigen, aktiven Morbus Crohn bei Patienten, die trotz einer vollständigen und adäquaten Therapie mit einem Glukokortikoid und/oder einem Immunsuppressivum nicht ausreichend angesprochen haben und/oder die eine Unverträglichkeit gegen eine solche Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. **Psoriasis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die auf eine andere systemische Therapie, wie Cyclosporin, Methotrexat oder PUVA, nicht angesprochen haben oder bei denen eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit einer solchen Therapie vorliegt. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Aktive Tuberkulose oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen, mäßige bis schwere Herzinsuffizienz (NYHA Klasse III/IV). **SONSTIGE BESTANDTEILE:** Mannitol (Ph. Eur.), Citronensäure-Monohydrat, Natriumcitrat, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Natriumchlorid, Polysorbat 80, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **NAME UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:** Abbott Laboratories Ltd., Abbott House, Vanwall Business Park, Vanwall Road, Maidenhead, Berkshire, SL6 4XE, Vereinigtes Königreich. **VERTRETUNG DES ZULASSUNGSINHABERS IN ÖSTERREICH:** Abbott Ges.m.b.H., 1230 Wien. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** NR, apothekenpflichtig. **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Selektive Immunsuppressiva. ATC-Code: L04AB04. **Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, zu Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Referenzen: 1) Saurat JH et al., 2008, Br J Dermatol; 158(3): 558–566. 2) Menter A et al., 2008, J Am Acad Dermatol; 58(1): 106–115. 3) Gordon K et al., 2008, Poster (P H3136) präsentiert bei Fall Clinical Dermatology Conference, Okt. 16–19, Las Vegas/USA. 4) Langley RG et al., 2007, Poster (1824) präsentiert beim 16. EADV Kongress, 16–20 Mai, Wien/Österreich. 5) Revicki et al., 2008 British Journal of Dermatology; 158, 549–557. 6) Abbott EADV Spring Symposium Presseausendung, 22. April 2009 7) Humira® Fachinformation, Stand August 2009. 8) Weinblatt ME et al., 2007, Ann Rheum Dis; 66 (suppl II): 195. 9) Burmester G et al., 2009, Ann Rheum Dis, 68(12):1863-1869. 10) Tyring S et al., 2009, Poster (P3349) präsentiert beim 67. AAD Kongress, San Francisco/USA. 11) Kivitz A et al., 2006, Clin Ther 28(10): 1619–1629.

- P1 Anaphylaxis treatment: are adrenaline auto-injectors fit for purpose?**
I. Sattler, A. Schwirtz (Linz, Wien)
- P2 Adrenaline auto-injectors: how effective are written patient instructions when used alone in a simulated self-administration test?**
I. Sattler, S. Lombardelli (Linz, Hungerford)
- P3 Malignancy and specific allergen immunotherapy - the results of a case series**
K. Moritz, T. Kinaciyar, A. Jalili, G. Stingl, S. Wöhrl (Wien)
- P4 A new barrier glove is as effective as a potent topical steroid for the treatment of mild to moderate severe chronic hand eczema**
T. Kinaciyar, S. Weiss, A. Zbyszewski, L. Stuetz, A. Gleiss (Wien)
- P5 Efficacy of a new barrier glove in the prophylaxis of chronic hand eczema**
T. Kinaciyar, S. Weiss, A. Zbyszewski, L. Stuetz, A. Gleiss (Wien)
- P6 Der seltene Fall einer Lipid-Transfer-Protein assoziierten Typ I-Allergie in Österreich**
D. Bokanovic, W. Aberer, G. J. Sturm (Graz)
- P7 Berufsbedingte Kontaktdermatitis durch Penicillium-Edelschimmel auf Salami**
F. Wantke, B. Simon-Nobbe, V. Pöll, M. Götz, W. Hemmer, R. Jarisch (Wien, Salzburg)
- P8 Fumaric acid esters causing a macular exanthema**
H. Wondratsch, A. Steiner, P. Sator (Wien)
- P9 PPAR-alpha deficiency triggers allergic contact dermatitis by affecting regulatory T cells through lack of IL-2**
S. Dubrac, A. Elentner, K. Schoonjans, J. Auwerx, M. Schmuth (Innsbruck, Lausanne)
- P10 Novel allele-specific PCR for screening the most common European filaggrin mutations R501X, 2282del4, R2447X and S3247X**
R. Gruber, D. Grabher, S. Lechner, A. R. Janecke, M. Schmuth (Innsbruck, Hall)
- P11 Suppression of DNA degradation by inactivation of DNase1L2 leads to increased fragility of hair**
H. Fischer, J. Scherz, S. Szabo, E. Wagner, E. Tschachler, L. Eckhart (Wien, Madrid)
- P12 Wound Healing in Epidermolysis Bullosa**
J. S. Breitenbach, C. Gruber, A. Klausegger, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg)
- P13 Functional repair of type VII collagen expression in vitro and in vivo**
E. Muraue, Y. Gache, F. Larcher, W. Muss, J. W. Bauer, H. Hintner (Salzburg, Nice, Madrid)
- P14 Discrete telangiectasias do not tell us the truth**
B. Böckle, M. Shoukier, N. T. Sepp (Innsbruck, Göttingen)

- P15 Mutationen im Filaggrin-Gen reduzieren die Konzentration freier Aminosäuren im Stratum corneum**
V. Mlitz, S. Gardinier, J. Latreille, L. Eckhart, C. Guinot, E. Tschachler (Wien, Neuilly, Tours)
- P16 Expression und Aktivität von Matriptase-1, ein für Keratinozytendifferenzierung essenzielles Enzym, sind in psoriatischen Hautläsionen stark reduziert**
M. Mildner, R. Bauer, J. Guinea-Viniegra, V. Mlitz, A. Tanew, E. Tschachler (Wien, Madrid, Neuilly)
- P17 CYTIP is targeted to protein degradation by SOCS1**
D. Grabher, S. Hofer, C. Heufler (Innsbruck)
- P18 Systemic exposure and efficacy/safety of Ustekinumab in patients with moderate to severe Psoriasis**
H.M. Davis, Y. Zhu, H. Zhou, E. Rizova, P. Szapary, K. Reich (Malvern, Hamburg)
- P19 Underdiagnosis and undertreatment of cardiovascular risk factors among patients with moderate-to-severe psoriasis: Results from Phase 3 ustekinumab clinical trials**
A. Kimball, P. Szapary, M.C. Hsu, J. M. Gelfand (Boston, Malvern, Philadelphia)
- P20 Ustekinumab treatment in patients with moderate-to-severe psoriasis who are non-responders to etanercept: Results from a Phase 3 clinical trial**
C. E. M. Griffiths, B. E. Strober, N. Yeilding, A. Menter (Manchester, New York, Malvern, Dallas)
- P21 Efficacy of ustekinumab is sustained through 3 years of treatment for patients with moderate-to-severe psoriasis maintained on q12 week dosing based on body weight**
A. Kimball, B. Goffe, R. Bissonnette, N. Yeilding, S. Li, S. Fakharzadeh, K. Papp (Boston, Seattle, Malvern, Horsham, Ontario)
- P22 Ustekinumab demonstrates rapid onset of efficacy in the treatment of moderate-to-severe psoriasis**
P. Rich, S. Feldman, R. Vender, JP. Ortonne, M. Rustin, R. Kunynetz, N. Yeilding, S. Fakharzadeh, S. Li, J. Prinz (Portland, Winston-Salem, Hamilton, Nice, London, Ontario, Malvern, Horsham, München)
- P23 Myeloid cells, and not T cells, are the main source of TNF-alpha in plaque-type psoriasis**
P. Brunner, F. Koszik, M. Kalb, I. Klein, G. Stingl (Wien)
- P24 Kapillarmikroskopie der Zehen**
P. Jung, F. Trautinger (St. Pölten)
- P25 Effects of epidermal barrier disruption on vitamin D3 induced AD-like inflammation**
V. Martinz, S. Dubrac, M. Schmuth (Innsbruck)

- P26 IL-23 deficiency promotes ultraviolet radiation (UVR)-induced photocarcinogenesis in mice**
C. Jantschitsch, M. Weichenthal, T. Schwarz, A. Schwarz (Wien, Kiel)
- P27 Bestimmung von β 2-Mikroglobulin im Harn erlaubt Früherkennung der Nephrotoxizität von Fumarsäure bei Psoriasis**
N. S. Häring, M. Mündle, H. Sprenger-Mähr, R. Strohal, K. Lhotta (Feldkirch)
- P28 Association of the chromosome 11q13.5 variant with atopic eczema in Austrian patients**
E. Greisenegger, F. Zimprich, A. Zimprich, A. Gleiss, T. Kopp (Wien)
- P29 A novel approach to identification of HPV T cell epitopes for therapeutic vaccine design**
A. B. Riemer (Heidelberg, Wien, Boston)
- P30 Human dermal-derived mesenchymal stem cells efficiently promote the differentiation of naive helper T cells into regulatory T cells**
K. Pfisterer, C. Vaculik, G. Kramer, D. Strunk, A. Elbe-Bürger (Wien, Graz)
- P31 Characterization of antigen-presenting cell precursors in developing prenatal human skin**
C. Schuster, C. Vaculik, C. Fiala, G. Stingl, W. Eppel, A. Elbe-Bürger (Wien)
- P32 The effect of photopheresis for skin manifestation in systemic sclerosis**
S. Moser-Oberthaler, L. Kuehnelt-Leddihn, G. Ratzinger, W. Nussbaumer, N. Sepp (Innsbruck)
- P33 Treatment with extracorporeal photochemotherapy in patients suffering from eosinophilic fasciitis: report of three cases**
L. Kuehnelt-Leddihn, S. Moser-Oberthaler, N. Sepp, W. Nussbaumer, G. Ratzinger (Innsbruck)
- P34 Differential expression of pattern recognition receptors in developing human epidermis after birth**
N. Iram, M. Prior, C. Vaculik, G. Kramer, P. Petzelbauer, A. Elbe-Bürger (Wien)
- P35 Successful immunoapheresis of bullous autoimmune diseases: pemphigus vulgaris and pemphigoid gestationis**
M. Marker, K. Derfler, B. Monshi, K. Rappersberger (Wien)
- P36 What defines the different forms of cutaneous lupus erythematosus: an immunofluorescent pilot study**
P. Maximilian Heil, P. Brunner, M. Kalb, I. Klein, F. Koszik, H. Kittler, G. Stary, G. Stingl (Wien)
- P37 Rituximab as a therapeutic option in Hepatitis C induced autoimmune skin disorders**
B. Böckle, M. Baltaci, L. Kühnelt-Leddihn, I. Graziadei, G. Ratzinger, N. T. Sepp (Innsbruck)

- P38 Ro antibodies - a marker for neoplasia?**
B. Böckle, G. Stanarevic, A. Molnar, M. Kuen-Spiegel, G. Ratzinger, N. T. Sepp (Innsbruck)
- P39 Procalcitonin bei Haut- und Weichteilinfektionen - eine Pilotstudie**
J. Eder, F. Trautinger, D. Trubert-Exinger, A. Haushofer, G. Hlavin (St. Pölten, Wien)
- P40 Kaletra®/Truvada® as Post Exposure Prophylaxis (PEP) to HIV - an effective and well tolerated regimen**
M. C. Schreiner, V. Touzeau-Römer, G. Stingl, A. Rieger, A. Jalili (Wien)
- P41 Wirksamkeit und Sicherheit von Imiquimod versus Podophyllotoxin in der Behandlung anogenitaler Warzen**
P. Komericki (Graz)
- P42 Lupus vulgaris (Tuberculosis cutis luposa) - eine seltene Diagnose mit schwierigem Erregernachweis**
B. Monshi, L. Richter, G. Schober, K. Rappersberger (Wien)
- P43 CXCL13 - ein Fortschritt in der Liquordiagnostik bei Borreliose und zur Differenzierung entzündlicher Dermatosen**
N. Wutte, A. Berghold, W. Zenz, G. Kleinert, E. Aberer (Graz)
- P44 Interaktion von Borrelia burgdorferi mit humanen Fibroblasten**
D. Wilfonger, G. Leitinger, M. Pabst, H. Schaidler, E. Aberer (Graz)
- P45 A souvenir from Africa**
H. Tilz, K. Droppelmann, S. Koller, J. C. Becker, C. Massone (Graz, Santiago)
- P46 Thrombangiitis obliterans: Kombinationstherapie von Iloprost und Thrombozytenaggregationshemmer**
C. Schuster, P. Wolf, J. C. Becker, W. Aberer, C. Massone (Graz)
- P47 Association between venous leg ulcers and sex chromosome anomalies in men**
C. Gattringer, C. Scheurecker, R. Hoepfl, H. Mueller (Innsbruck, Linz)
- P48 Kutane Kollagenöse Vaskulopathie**
M. Wiednig, R. Kleinert, B. Kranzelbinder, W. Weger, W. Aberer, L. Cerroni (Graz)
- P49 Acquired reactive perforating collagenosis successfully treated with allopurinol**
H. Tilz, J. C. Becker, M. Inzinger, F. Legat, C. Massone (Graz)
- P50 Polymorphic eruption of pregnancy and atopic eruption of pregnancy: a clinico-pathological study on 41 cases**
C. Massone, L. Cerroni, E. Nunzi, C. M. Ambros-Rudolph (Graz, Genoa)
- P51 The dual role of IFN-alpha in TRAIL-induced apoptosis of melanoma cells**
M. Kalb, A. Glaser, G. Stingl (Wien)
- P52 TNFRS10D DNA methylation - a possible new strategy for risk assessment of patients with melanoma**

G. Goebel, S. Millinger, R. Berger, B. Zelger, G. Ratzinger, H. Fiegl (Innsbruck)

P53 A mouse model recapitulating clonal selection of metastatic melanoma in a human patient

A. Swoboda, O. Schanab, I. Okamoto, H. Pehamberger, P. Petzelbauer, M. Mikula (Wien)

P54 Determination of epidermal melanin density is an independent predictor of risk of cutaneous melanoma

O. Schanab, J. Wendt, A. Gleiss, H. Pehamberger, I. Okamoto (Wien)

P55 Comprehensive analysis of phenotypic risk factors of melanoma in a central European population

J. Wendt, O. Schanab, M. Binder, H. Pehamberger, I. Okamoto (Wien)

P56 High Dose Inhalation Interleukin-2 Therapy for Lung Metastases in Patients with Malignant Melanoma

K. Bartsch, F. Weihsegruber, K. Rappersberger (Wien)

P57 T-cell acute lymphoblastic leukemia in a patient with atopic dermatitis treated with immunosuppressive therapy

L. Miltgen, L. Kuehnelt-Leddihn, K. Eisendle, N. Reider (Innsbruck)

P58 Animal type melanoma - tumor cell invasion of dermal lymphatics and lymph node metastasis

C. Posch, K. Rappersberger, B. Monshi, H. Feichtinger, K. Cziegler (Wien, Oberpullendorf)

P59 The clinical significance of serological parameters in patients with cutaneous T cell lymphoma (CTCL)

B. Böckle, P. Thaler, B. Hönlinger, N. T. Sepp, G. Ratzinger (Innsbruck)

P60 Factors contributing to subsequent melanomas in a central European cohort

J. Wendt, O. Schanab, M. Binder, H. Pehamberger, I. Okamoto (Wien)

1

Eine Humane Papillomvirus (HPV) Vakzine der zweiten Generation mit Breitspektrum- Protektion gegen genitale und kutane HPV Infektionen

C. Schellenbacher¹, K. Kwak², H. Faust³, S. Shafti-Keramat¹, R. Roden², R. Kirnbauer¹

¹ Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel, 18-20 1090 Wien, Österreich; ² Pathology, Johns Hopkins University, 1550 Orleans Street, Baltimore, Maryland 21231, USA; ³ Laboratory Medicine, Lund University, 20502 Malmö, Sweden

Die zugelassenen humanen Papillomvirus (HPV) Vakzinen bestehen aus dem Hauptkapsidprotein L1, welches spontan Virus-ähnliche Partikel (VLP) bildet. Immunisierung mit diesen L1-VLP induziert hoch-titrige, jedoch typenspezifische neutralisierende Antikörper. Immunisierung mit amino-terminalen Peptiden des Nebenkapsidproteins L2 dagegen ruft niedrig-titrige, aber potentiell kreuzneutralisierende Antikörper hervor. Besonders die hoch-konservierte Peptidsequenz HPV16 L2 Aminosäuren 17-36 (RG1) konnte als Breitspektrum Kreuzneutralisations-Epitop beschrieben werden. Durch die Generierung chimärer HPV16L1 VLP, die das RG1 Epitop in repetitiver Anordnung (360 mal) auf ihrer Oberfläche präsentieren (RG1-VLP) gelang es, die Immunogenität von L2 Peptiden zu erhöhen. Immunisierung mit RG1-VLP induzierte in Kaninchen und Mäusen unter Verwendung des im Menschen bereits angewandten Adjuvans Alum-MPL Breitspektrum- kreuzneutralisierende Antikörper gegen die mukosalen hoch-Risiko HPV16/18/31/45/52/58, die mukosalen niedrig-Risiko HPV6/11 und kutane HPV5. Ziel der Studie war die Charakterisierung des Kreuzneutralisierungsspektrums der RG1-VLP innerhalb der Schleimhaut,- und Haut HPV, sowie die Bestimmung der Protektion in-vivo und der Immunantwort über die Zeit. Antiseren gegen RG1-VLP kreuzneutralisierten zusätzlich mukosale hoch-Risiko HPV33/68/56/59/68/73/76 und somit insgesamt 11 der 15 prävalentesten hoch-risiko Typen, assoziiert mit über 90 % der Zervixkarzinome. Zudem erstreckte sich das Kreuzneutralisierungsspektrum auf niedrig-Risiko HPV32 und kutane HPV2/27, welche die am häufigsten detektierbaren HPV Typen in Verruca vulgaris darstellen. Der Nachweis der in-vitro Neutralisierung konnte zu dem bereits etablierten Pseudovirionen-basierten Modell auch mittels RT-PCR Infektionsassays mit nativen Virionen (HPV2/27) erbracht werden. Durch die Bestimmung der RG1-VLP Antikörpertiter in Kaninchen über einen Zeitraum von 12 Monaten und erfolgreicher Auffrischung konnte eine funktionelle B-Zell Memory Antwort für das Epitop RG1 in chimären VLP nachgewiesen werden. In einem rezent entwickelten Tiermodell, in welchem die Infektion mit HPV Pseudovirionen an der Vaginalschleimhaut von Mäusen nachgewiesen wird, gelang es, die Tiere mittels RG1-VLP Antiseren vor Infektion mit 5 hoch-Risiko HPV unterschiedlicher Species (16/45/73/56/59) zu schützen. Die Immunisierung mit RG1-VLP mit einem für Menschen geeigneten Adjuvans stellt eine potentielle Breitspektrum-Vakzine gegen phylogenetisch divergente HPV, darunter eine Mehrzahl der relevanten mukosalen hoch- und niedrig-risiko Typen, sowie kutaner Typen und assoziierter Erkrankungen dar.

2

Targeted delivery of suicide genes to cancer cells

C. Gruber¹, E. Mayr¹, E. M. Muraue¹, L. Bruckner-Tuderman², H. Hintner¹, J. W. Bauer¹

¹ Department of Dermatology, EB House Austria, Paracelsus Medical University Salzburg, Muellner Hauptstrasse 48, A-5020 Salzburg

² Department of Dermatology, University Medical Center Freiburg, Hauptstrasse 7, D-79104 Freiburg

Introduction:

Spliceosome mediated RNA trans-splicing constitutes a technology that has the ability to reprogram genetic information on the mRNA level, thus trans-splicing has already been successfully used to repair the mutated part of disease-causing genes in vitro and in vivo. This is accomplished by a specifically designed pre trans-splicing molecule (PTM) that binds to the endogenous target RNA and induces a trans-splicing reaction between the target and the PTM. We are investigating the ability of PTM to be used as a therapeutic molecule in a suicide gene therapy approach for cancer treatment in recessive dystrophic epidermolysis bullosa (RDEB). In this experimental setup a tumor associated marker gene is reprogrammed in order to convert it into a new gene product coding for a cell death inducing peptide/toxin.

Results:

We have designed a PTM, targeting the pre- mRNA of matrix-metalloproteinase-9 via an antisense binding domain (BD) and show that the PTM is able to elicit cytotoxicity through the introduction of streptolysin O in an RDEB-associated squamous cell carcinoma (SCC) cell line. We further investigated the specificity of trans-splicing PTM to selectively target cancer cells expressing the marker gene. Notably, only RDEB SCC cells but not RDEB keratinocytes showed significant reduction in cell viability upon transfection with the PTM which occurred by a target-specific RNA replacement. Therefore trans-splicing offers great potential to be used in suicide gene therapy approaches since tumor restricted expression of the toxin represents one of most crucial aspects in this area.

3

Polo-like kinase 1 expression is indirectly regulated through MAPK signaling pathway and is a potential candidate for combination therapy with MAPK inhibitors in human melanoma

A. Jalili¹, A. Moser¹, M. Pashenkov¹, C. Wagner¹, G. Stingl¹, S. N. Wagner^{1,2}

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

² Center for Molecular Medicine of the Austrian Academy of Sciences, Vienna, Austria

Purpose:

Exploration of the human melanoma cell cycle pathway for identification of new therapeutic targets.

Experimental Design and Results:

Gene set enrichment analysis of microarray generated RNA expression data identified the cell cycle pathway and its member polo-like kinase 1 (Plk-1) to be significantly overexpressed in primary melanomas and melanoma metastases. In in vitro analysis of 14 human melanoma cell lines, expression of Plk-1 was peaked at the G2/M phase of the cell cycle. siRNA-based knock-down of Plk-1 led to induction of apoptotic cell death which was caspase 3/8-dependent, p53-independent and involved Bid and Bcl-2 proteins. CGH and SNP arrays showed no genetic alteration in Plk-1 locus. Previous suggestions and significant enrichment of the MAPK signaling pathway in our samples pointed to potential regulation of Plk-1 by MAPK signaling. Inhibition of this pathway using inhibitors of tyrosine kinase, MEK, p38 and JNK resulted in decreased Plk-1 expression. Inhibition of Plk-1 expression upon MAPK inhibition was a consequence of G1 cell cycle arrest rather than being direct regulation of Plk-1 by MAPK signaling. Inhibition of MAPK and Plk-1 had a negative additive effect on human melanoma cell viability.

Conclusion:

This study shows that in human melanoma, Plk-1 expression is dynamically regulated during the cell cycle, knock-down of Plk-1 leads to apoptotic cell death, and that combination of Plk-1 and MAPK signaling pathway inhibition has an additive effect on melanoma cell viability. We conclude that combined inhibition of Plk-1 and MAPK could be a potentially attractive strategy in melanoma therapy.

P1

Anaphylaxis treatment: are adrenaline auto-injectors fit for purpose?

J. Sattler¹, A. Schwirtz²

¹ ALK-Abello Allergie Service GmbH, Bäckermühlweg 59, 4030 Linz

² Pharma Consult GmbH Research & Development, A-1090, Austria

Introduction: Anaphylaxis is a growing clinical emergency worldwide. The largest number of anaphylactic cases is among children and adolescents, with food allergy being the most common cause in children. Several intramuscular adrenaline auto-injector (AAI) devices that utilise either a cartridge- or a syringe-based delivery system are available for the treatment of anaphylaxis.

Methodology: This pilot study was designed to investigate and compare two junior AAI devices: EpiPen® Junior (cartridge AAI) vs Anapen® Junior (syringe AAI). In the first series of experiments, each auto-injector was allocated to 1 of 3 groups: (A) preconditioning - free-fall (dynamic) test (n=15), (B) preconditioning - static-load test (n=15) and (C) no preconditioning - control (n=15). Group A devices were dropped three times in free fall from a height of 1 metre onto a hard, concrete plate. Group B devices were subject to a static load of 400N, for 10 seconds. Safety cap removal and activation force were then measured using Zwick© equipment. In a second series of experiments, the depth and dose of delivery into ballistic gelatine was assessed by analysing photographs taken 10 seconds after activation, using Matlab© software. Dose delivered was assessed by calculating the volume injected over 2.5 seconds. Welch's T-test was performed on each of the comparisons.

Results: Both cartridge and syringe AAIs withstood the dynamic test, but not the static-load test. Under normal conditions, significantly less force was required to remove the cartridge AAI safety cap compared with the syringe AAI (9.56N vs 20.23N, respectively; $P < 0.001$), which was not altered significantly after dynamic testing. Mean activation force was significantly greater for cartridge AAIs than for syringe AAIs (23.01N vs 8.06N, respectively; $P < 0.001$), which remained unaltered following dynamic testing. The mean maximum depth of delivery was significantly greater for cartridge AAIs (n=4, 21.09 mm) than for syringe AAIs (n=5, 11.64 mm; $P = 0.003$). After 2.5 seconds, cartridge AAIs (n=4) discharged significantly more dose than syringe AAIs (n=3; 74.3% vs 25.7% of total dose, respectively; $P = 0.001$).

Conclusion: Less force is required to remove the safety cap of cartridge AAIs than syringe AAIs, but a greater force is required to activate this device. Both AAIs can withstand dynamic impact, but not a static load. Cartridge AAIs deliver a more sufficient dose to a greater depth than syringe AAIs. These auto-injectors are not without limitations for their use and further investigation is warranted.

P2

Adrenaline auto-injectors: how effective are written patient instructions when used alone in a simulated self-administration test?*I. Sattler¹, S. Lombardelli²*¹ ALK-Abello Allergie Service GmbH, Bäckermühlweg 59, 4030 Linz² ALK Abelló Hungerford, UK

Introduction: Anaphylaxis is an emergency requiring prompt administration of intramuscular adrenaline, often by non-healthcare professionals. However, many patients are unable to self-administer adrenaline correctly using their prescribed auto-injectors. This study investigated the effect of training on the proficiency of use of an adrenaline auto-injector (ALK-AG, Switzerland) in subjects unable to demonstrate correct technique after studying onboard instructions (device instructions for use [IFU]) or patient information leaflet instructions (PIL IFU) alone.

Methodology: Fifty UK adult participants, representative of emergency auto-injector users, were enrolled into this study. Resettable, training devices containing neither drug nor needle were used. Participants attempted to complete one successful simulated injection using the auto-injector either with the device IFU (Group A; n=27), or the PIL IFU (Group B; n=23), and their performance analysed. In those who were unsuccessful, a 'trained' attempt was re-assessed following standard video training or reference back to the instructions, and an analysis of their recorded performance was undertaken.

Results: A total of 58% (29/50) of 'untrained' participants successfully completed injection in their first attempt; 48.1% (13/27) from Group A, and 69.6% (16/23) from Group B the difference between groups was not significantly different (P=0.158; two-tailed Fisher's exact test). Of the 42% (21/50) of participants who failed, 28.6% (6/21) did not remove the yellow cap, 19% (4/21) operated their device upside down (potentially causing digital injection), and 19% (4/21) injected outside the recommended injection site. Of the 17 participants who initially were unable to demonstrate the correct technique and went on to receive standard video training (12 from Group A and 5 from Group B), 88.2% (15/17) then succeeded.

Conclusion: A large number of participants (42%) were unable to correctly demonstrate the procedure for self-administration of an auto-injector despite having studied the instructions on the device or a PIL IFU alone. This study highlights the imperative for clinicians to provide additional patient training to anyone prescribed an adrenaline auto-injector for the treatment of potentially life-threatening anaphylactic episodes.

P3
Malignancy and specific allergen immunotherapy - the results of a case series

K. Moritz, T. Kinaciyan, A. Jalili, G. Stingl, S. Wöhrl

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

Background: Specific immunotherapy with allergen is the only causative treatment for IgE-mediated allergies such as stinging insect allergy or hay fever and works by the induction of blocking antibodies and regulatory T lymphocytes. Objective Does a hypothetical obstruction of tumor surveillance presupposing the induction of regulatory T-cells by immunotherapy really justify detaining immunotherapy to oncologic patients as suggested by recent guidelines?

Methods: We report 6 patients (4 female, 2 male) suffering or having suffered from stage 1 cancer (4 melanomas, 1 lung cancer, 1 breast cancer) and concomitant IgE-mediated allergy. Four of them had a history of severe anaphylactic reactions to the insect yellow-jacket, the 5th suffered from allergic rhinoconjunctivitis to dust mites, the 6th to grass/rye pollen.

Results: Between 2004 and 2010, subcutaneous immunotherapy was safely performed in 5 patients without signs of tumor reactivation. The cancer in 2 of them was diagnosed immediately after SIT had been initiated and in another 2 the active cancer phase had already passed by years before, the 5th suffered from a relapse around the time of the initiation of immunotherapy. At the time of the writing of this manuscript, 4 of them had already concluded 3 years of treatment, in another one more than 1 year. The melanoma in the 6th patient was diagnosed 5 months after reaching the maintenance dose. The immunotherapy with grass/rye pollen was aborted in this patient based on current guidelines.

Conclusion: SIT was safely administered in patients concomitantly suffering from IgE-mediated allergy and lower stage cancer.

P4**A new barrier glove is as effective as a potent topical steroid for the treatment of mild to moderate severe chronic hand eczema**

T. Kinaciyan¹, S. Weiss¹, A. Zbyszewski¹, L. Stuetz¹, A. Gleiss²

¹Division of Immunology, Department of Dermatology, Allergy and Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria Waehringer Guertel 18-20, 1090 Wien

²Section of clinical Biometrics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria, Waehringer Guertel 18-20 1090 Wien

Background:

Management of chronic hand eczema includes identification and avoidance of the causative agents, therapy with topical steroids and emollients. Problems with gloves arise due to their irritative potency, permeability for some allergens, the allergenic additives used. In this study, we evaluated the efficacy of a new barrier glove in comparison to the standard therapy with a potent steroid ointment in the treatment of mild to moderate severe hand eczema. Further, we also investigated in the glove group the additional benefit of a second antibacterial silk glove worn under the barrier glove on one hand. All Patients used the same emollient as needed.

Methods:

After skin testing for atopy, allergen identification and classification of the hand eczema-type, general severity assessment was performed by a modified SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) and for comparison of the severity difference between the hands by HECSI (Hand Eczema Severity Index) score. Severity assessment was made by both scores, bacterial cultures were taken, DQoL questionnaire were filled in and inquires about comfort and problems with the gloves were made at all visits.

Results:

SCORAD and HECSI score decreased in both treatment groups. The barrier glove was effective in all 3 types of hand eczema and was well accepted by 80% of the patients. Problems with the gloves decreased with study duration. Altogether, our study indicates that the efficacy of the investigated new barrier glove worn during daily activities is at least as effective as standard therapy in chronic hand eczema of mild to moderate severity.

P5
Efficacy of a new barrier glove in the prophylaxis of chronic hand eczema

T. Kinaciyan¹, S. Weiss¹, A. Zbyszewski¹, L. Stuetz¹, A. Gleiss²

¹Division of Immunology, Department of Dermatology, Allergy and Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria Waehringer Guertel 18-20, 1090 Wien

²Section of clinical Biometrics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria, Waehringer Guertel 18-20, 1090 Wien

Background:

Not only the treatment of chronic hand eczema but also the prophylaxis can be challenging for dermatologists in daily practice. Prophylactic measurements include daily repeated use of emollients, moisturizing creams, barrier creams and/or barrier gloves with varying efficacy. In this study, we intra-individually evaluated the efficacy of a new barrier glove in the prophylaxis of hand eczema. Patients who had no eczema or only minimal disease were randomized to wear the glove only on one hand (left or right). They were allowed to use the study emollient on both hands as needed.

Methods:

Clinical evaluation, skin testing for atopy and allergen identification was performed to classify the hand eczema type. General severity assessment was performed by a modified SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) score before randomization. The comparison of the difference in eczema severity between right and left hands was assessed by HECSI (Hand Eczema Severity Index) score. Clinical evaluation and severity assessment were performed biweekly over 6 weeks or irregularly earlier if the patient noticed a relapse of hand eczema. DQoL questionnaire were filled in and questions about comfort and problems with the gloves were answered by the patients at all visits.

Results:

48 patients have finished the study so far. In those patients who had a relapse only on one hand the eczema recurred on the control hands two times more frequently than on the glove hands. In conclusion our results suggest a prophylactic effect for the investigated water- and allergen-proof, breathable barrier glove in chronic hand eczema.

P6

Der seltene Fall einer Lipid-Transfer-Protein assoziierten Typ I-Allergie in Österreich*D. Bokanovic, W. Aberer, G. J. Sturm*

Abt. für Umweltdermatologie und Venerologie, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Einleitung: Sensibilisierungen gegen Lipid-Transfer-Proteine (LTP) stellen im Mittelmeerraum (Spanien, Portugal und im südlichen Teil Italiens) die Hauptursache für Typ-I-Reaktionen bei Nahrungsmittelallergikern dar. Im Gegensatz dazu finden sich in Zentraleuropa nur äußerst selten LTP-Sensibilisierungen. In Österreich sind Birkenpollen-assoziierte Nahrungsmittelallergien vorherrschend.

Fallpräsentation: Eine 20-jährige Patientin, die aus der Oststeiermark stammt, stellte sich in unserer Allergieambulanz vor, da sie wenige Monate zuvor nach dem Genuss von drei Äpfeln eine generalisierte Urtikaria und ein ausgeprägtes Angioödem im Gesicht entwickelt hatte. Seit 5 Jahren hätte sie außerdem Beschwerden im Sinne eines oralen Allergiesyndroms (OAS) nach dem Verzehr von Kirschen. Im Laufe der Jahre wurden auch Pfirsiche, Nektarinen, Marillen, Baumnüsse, Erdnüsse, Mandeln und seit kurzem auch Sojaprodukte nicht mehr vertragen (OAS). Eine Birkenpollen-assoziierte Allergie konnte ausgeschlossen werden (CAP IgE rBet v 1 0,01 kU/L). Sowohl die IgE-Bestimmung (ISAC[®]: LTP Pfirsich - nPru p 3 2,2 ISU) als auch der Pricktest (Peach LTP positiv) bestätigten eine über LTP vermittelte Kreuzreaktivität.

Kommentar: Auch bei inländischen Nahrungsmittel-Allergikern sollte man daran denken, dass bei ausgeprägtem OAS, aber auch bei geringgradigen systemischen Reaktionen wie einer generalisierte Urtikaria eine LTP-vermittelte Typ-I-Reaktion zugrunde liegen kann. Betroffene Patienten müssen über weitere mögliche Kreuzallergien aufgeklärt werden und mit einem Notfallset inklusive Adrenalin-Autoinjektor versorgt werden, da LTP-Sensibilisierungen häufig auch zu schweren systemischen Reaktion führen können.

P7 Berufsbedingte Kontaktdermatitis durch *Penicillium*-Edelschimmel auf Salami

*F. Wantke*¹, *B. Simon-Nobbe*², *V. Pöll*², *M. Götz*¹, *W. Hemmer*¹, *R. Jarisch*¹

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

²Institut für Zellbiologie und Genetik, Universität Salzburg, Hellbrunnerstraße 34, A-5020 Salzburg

Einleitung:

Die Beimpfung der Haut von Salami und anderen Rohwürsten mit bestimmten *Penicillium*-Edelschimmelarten dient der Reifung und Aromabildung und verhindert das Wachstum unerwünschter Keime. Wir berichten über den ungewöhnlichen Fall einer Patientin mit chronischem Kontaktekzem durch berufsbedingten Kontakt mit Salami.

Methodik:

Wir führten Hauttests mit Schimmelpilzextrakten und nativen Salamiprodukten durch und untersuchten das Serum im Western Blot auf Pilzextrakte und rekombinante Allergene.

Ergebnis:

Die 21-jährige Patientin, die in einer Feinkostabteilung für Aufschnitt und Verkauf von Wurstwaren zuständig war, berichtete über eine seit 6 Jahren bestehende chronisch-rezidivierende juckende papulöse Dermatitis an den Innenseiten beider Unterarme. Die Symptomatik verschlechterte sich abends und besserte sich an Wochenenden und im Urlaub. Zuletzt kam es trotz verstärkter Anwendung topischer Steroide zu einer massiven Verschlechterung des Hautzustandes, die schließlich zur Berufsaufgabe führten. Routinepricktest und ImmunoCAP waren positiv auf *Penicillium chrysogenum* (1,12 kU/l) und negativ auf *Alternaria alternata*, *Cladosporium herbarum*, *Mucor mucedo*, *Aspergillus fumigatus* sowie andere Inhalationsallergene. Der Prick-Prick-Test mit der Haut von zwei Salamiprüben und der Pricktest mit wässrigen Extrakten aus dem Schimmelaufwuchs waren stark positiv. Ebenso war ein Atopy Patch Test mit Salamihaut positiv (24h). Western Blots mit Salamihaut-Extrakten zeigten IgE-Bindungen an mehrere Proteine zwischen 30 und 90 kDa, die Austestung mit diversen rekombinanten Schimmelpilzallergenen (Pen o 18, Pen ch 13, Asp f 18, Cla h 6, Cla h 8, Cla h 9, Alt a 1) verlief negativ. Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine chronifizierte IgE-abhängige Protein-Kontaktdermatitis bei einer nicht-atopischen Patientin mit beruflicher Exposition gegenüber Rohwürsten und monovalenter Typ 1-Sensibilisierung auf Schimmelpilze der Gattung *Penicillium*.

P8

Fumaric acid esters causing a macular exanthema*H. Wondratsch, A. Steiner, P. Sator*

Department of Dermatology and Venereology, KH Hietzing, A-1130 Vienna

Objective:

A case report of a extremely rare side effect due to fumaric acid esters (FAE)

Case summary:

A 44 - year old caucasian male patient who was treated with FAE for psoriasis vulgaris (PASI 13,6) developed a livid macular pruritic exanthema with accentuation to the lower legs after the first day of treatment. This was considered an allergic reaction to FAE and the treatment was stopped. Within the next 3 days the exanthema resolved completely under therapy with topical steroids and antihistaminica. Blood samples that where taken showed normal levels beside an eosinophilia of 9,4% and a viral cause could not be found using standard techniques. Oral re-exposition with FAE confirmed the diagnosis.

Discussion:

FAE in the systemic treatment of psoriasis vulgaris is clinically proven in many controlled clinical trials for 30 years and has been shown save and tolerable. The most common side effects are gastrointestinal symptoms and flushing and can happen in up to two thirds of all patients. There is only one case of macular exanthema associated with FAE treatment reported in the literature, but this occurred in a patient with lichen ruber planus.

Conclusions:

To our knowledge, this is the first reported case of a macular exanthema occurring due to FAE treatment for psoriasis. Although extremely rare allergic skin reaction in patients receiving treatment with FAE should be considered.

P9

PPAR-alpha deficiency triggers allergic contact dermatitis by affecting regulatory T cells through lack of IL-2

*S. Dubrac*¹, *A. Elentner*¹, *K. Schoonjans*², *J. Auwerx*², *M. Schmuth*¹

¹Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, 6020, Austria.

²Ecole Polytechnique Federale de Lausanne, 1015 Lausanne, Switzerland.

Introduction:

PPAR-alpha deficiency was previously shown to be pro-inflammatory. However, the underlying mechanism remained unknown. The aim of our work was to decipher the cellular basis of the pro-inflammatory skin phenotype of PPAR-alpha deficient mice.

Methodology:

PPAR-alpha deficient and littermate control mice were challenged with a contact allergen. The size and the functionality of the regulatory T-cell population were studied by using different approaches including suppression assay and co-adoptive transfer.

Results:

After challenge with a contact allergen, we observed exaggerated hypersensitivity reactions with increased numbers of activated T-lymphocytes in the skin of PPAR-alpha deficient mice. Furthermore, following antigen challenge, the percentages of regulatory T-cells (Treg) in the blood, the skin draining lymph nodes and the skin were decreased in these mice. PPAR-alpha deficiency impaired the production of IL-2 in lymph nodes. Injection of IL-2 into PPAR-alpha deficient mice restored the Treg population in the skin draining lymph nodes of allergen challenged mice. In vivo induction of Treg from wild type CD4+CD25- T-cells was impaired when adoptively transferred into PPAR-alpha deficient mice as compared with wild type mice and reversed by injection of IL-2 into PPAR-alpha deficient mice. Furthermore, the suppressive capacity of PPAR-alpha deficient Treg was impaired when compared to wild type Treg in vitro and in co-adoptive transfer experiments. Finally, injection of IL-2 to PPAR-alpha deficient mice decreased skin inflammation to a level similar to wild type mice. In conclusion, PPAR-alpha deficiency aggravates skin contact hypersensitivity by affecting Treg function through lack of IL-2.

P10

Novel allele-specific PCR for screening the most common European filaggrin mutations R501X, 2282del4, R2447X and S3247X

R. Gruber¹, D. Grabher¹, S. Lechner^{2,3}, A. R. Janecke^{2,4}, M. Schmuth¹

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

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

³Department for Human and Economic Sciences, University of Health Sciences, Medical Informatics and Technology (UMIT), Hall, Austria

⁴Department of Pediatrics II, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

Introduction:

Filaggrin gene (FLG) loss-of-function mutations lead to impaired skin barrier function and play a central role in the pathogenesis of ichthyosis vulgaris (IV) and atopic dermatitis (AD). In addition, FLG mutations are significantly associated with keratosis pilaris, palmar hyperlinearity, allergic rhinitis, asthma, nickel sensitization and hand eczema in the context of AD. FLG mutation carriers are more prone to an earlier age of AD onset, increased severity and persistence of AD into adulthood as well as more frequent asthma exacerbations.

Methods:

Present screening for FLG mutations usually involves restriction enzyme digestion or direct sequencing, both of which are laborious and expensive. Therefore we here present an optimized, rapid, inexpensive allele-specific polymerase-chain-reaction (PCR) method for screening the 4 most common European FLG mutations R501X, 2282del4, R2447X and S3247X.

Results:

The protocol involves a series of PCR amplifications which can be performed in one day in a routine laboratory setting. Identification of the molecular FLG allele status may allow specific treatment algorithms in the future. In summary, this novel allele-specific PCR provides a simple, time- and cost-saving method for screening for the most common European FLG mutations.

P11

Suppression of DNA degradation by inactivation of DNase1L2 leads to increased fragility of hair*H. Fischer¹, J. Scherz¹, S. Szabo¹, E. Wagner², E. Tschachler¹, L. Eckhart¹*¹Forschungsabteilung für Biologie und Pathobiologie der Haut, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20 1090 Wien Österreich²Spanish National Cancer Research Centre Genes, Development and Disease Group Melchor Fernandez Almagro, 3, E-28029 Madrid Spain

Introduction: Hairs are mechanically resilient epidermal appendages that consist of dead keratinocytes devoid of organelles. The physiological function of degradative processes during hair keratinocyte differentiation is elusive.

Methods: To investigate the role of DNA degradation in terminally differentiated keratinocytes, we inactivated the gene encoding deoxyribonuclease 1-like 2 (DNase1L2) in the mouse.

Results: Keratinocytes forming the hair shafts and the nail plate were sites of strong expression of DNase1L2 and efficient DNA degradation in normal mice. In contrast, the equivalent cells of mutant mice lacked DNase1L2 and failed to degrade nuclear DNA during differentiation. Hairs of DNase1L2-deficient mice contained nuclear DNA in virtually all corneocytes, and the total amount of DNA in hair was elevated more than 400-fold as compared to that of wild-type hair. Western blot analysis showed that incomplete degradation of DNA was associated with retention of histones in hair of DNase1L2-deficient mice. To evaluate the resistance to mechanical stress, hairs from mutant and wild-type mice were treated with ceramic beads in a bead mill, and the size distribution of the resulting fragments was determined. In two independent experiments, each involving samples from at least 5 mice per group, DNase1L2-deficient hair was significantly more fragmented than wild-type hair. Our results demonstrate that aberrant retention of nuclear DNA leads to brittle hair and suggest that the main function of DNase1L2-mediated breakdown of nuclear DNA is the enhancement of the mechanical stability of hair.

P12

Wound Healing in Epidermolysis Bullosa

J. S. Breitenbach, C. Gruber, A. Klausegger, H. Hintner, J. W. Bauer

Department of Dermatology, EB House Austria, Paracelsus Medical University Salzburg, Muellner Hauptstrasse 48, A-5020 Salzburg

Introduction:

In recessive dystrophic epidermolysis bullosa (RDEB), all phases of wound healing are severely impaired, since repeated friction and infections lead to persistent inflammation and consequently to chronic wounds and atrophic scars. Almost all RDEB patients are affected by pseudosyndactyly with contractures leading to the loss of fingers, since disuse of the affected fingers leads to bone resorption and muscle atrophy. The main goal of this study is to decipher the mechanisms underlying disturbed wound healing, scarring and pseudosyndactyly in order to contribute to improving those symptoms of RDEB.

Results:

We studied the expression of genes known to be regulated in wound healing (FGF7, COL1A1) and scarring (alpha smooth muscle actin, TNC1). We found upregulation of FGF7 mRNA in RDEB hand tissue, which is typical for early wounds and points to an inflammatory state, while upregulation of COL1A1 mRNA, as found in this study, resembles more an in vitro model of a late wound healing stage. The myofibroblast marker alpha SMA was found to be upregulated in cryosections of wt scar and RDEB and highly upregulated in RDEB hand tissue, indicating the presence of myofibroblasts in those tissues. Western blot confirmed upregulation of alpha SMA in RDEB and RDEB hand tissue. We found upregulation of the fibrosis marker tenascin C in RDEB hand skin on the RNA as well as on the protein level, confirming the presence of chronic inflammation in RDEB patients. In order to study the role of inflammation in RDEB, we determined the inflammatory status of not wounded RDEB tissue and RDEB hand tissue by a cytokine profile of those tissues and the corresponding cells. Indeed, we found the pro-inflammatory markers IL1 and IL6 to be upregulated in RDEB and RDEB hand tissue. TGF- β , another important inflammatory marker, was not changed in not wounded RDEB skin, but upregulated in wt scar and RDEB hand tissue. Since TGF- β is the main inducer of myofibroblasts, this suggests chronic inflammation and fibrosis to play important roles in the development of pseudosyndactyly. This is also stressed by the fact that in RDEB patients, squamous cell carcinomas, whose probability is enhanced by inflammation, develop preferentially at sites of chronic wounds and atrophic scars.

P13

Functional repair of type VII collagen expression in vitro and in vivo*E. Murauer*¹, *Y. Gache*², *F. Larcher*³, *W. Muss*⁴, *J. W. Bauer*¹, *H. Hintner*¹¹Department of Dermatology, EB House Austria, Paracelsus Medical University Salzburg, Muellner Hauptstrasse 48, A-5020 Salzburg²INSERM U 634 Faculté de Medecine Nice, France³Cutaneous Disease Modeling Unit CIEMAT-CIBERER, Madrid, Spain⁴Institute of Pathology, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria**Introduction:**

The severe autosomal recessive types of dystrophic epidermolysis bullosa (RDEB) are caused by premature termination codons on the COL7A1 gene. As a result, type VII collagen is absent at the dermal-epidermal junction (DEJ) of the skin, leading to skin blistering. Using RNA trans-splicing as a gene therapy tool we were able to correct type VII collagen expression in RDEB keratinocytes.

Methods:

Trans-splicing exchanges parts of the coding sequence of the endogenous target transcript by the wildtype coding sequence, which is exogenously delivered by a repair molecule called pre-trans-splicing molecule (PTM). We transduced primary RDEB keratinocytes with a 3' PTM encoding a 3,300-bp portion of the wildtype COL7A1 transcript using a retroviral vector.

Results:

PTM transduction resulted in correction of full-length type VII collagen expression in cultured RDEB keratinocytes and at the basement membrane zone in skin equivalents in vitro. To attest to the full phenotypic and functional reversion of trans-splicing corrected RDEB keratinocytes in vivo, patches of skin equivalents cultured from these keratinocytes were grafted onto immunodeficient mice. Histological and immunohistological analysis of five-week old specimens of grafted tissue showed no blistering and strong labeling of human type VII collagen between dermis and epidermis. Localization of type VII collagen was restricted to the basement membrane, with no expression in the suprabasal cell layers. In this work we demonstrated that 3' trans-splicing within the endogenous COL7A1 gene generates stable expression of human type VII collagen in vitro and in vivo. Thus, 3' trans-splicing may be suitable for an ex vivo gene therapy approach for treatment of DEB.

P14

Discrete telangiectasias do not tell us the truth

B. Böckle¹, M. Shoukier², N. T. Sepp¹

¹Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Anichstrasse 35, A-6020 Innsbruck, Austria

²Department of Human Genetics, University Göttingen, Heinrich-Düker-Weg 12, 37073 Göttingen, Germany

In 2009 a 28 year old Caucasian woman presented with a few telangiectasias on her face and limbs. She remembered having epistaxis once in her life and had a positive family history regarding hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT)/Rendu-Osler-Weber disease. Further symptoms were denied. According to the Curacao criteria HHT was suspected. Genetic analysis of the patients' blood revealed a mutation (c.145dupG) in the activin receptor like kinase 1 gene (ALK-1) on chromosome 12. Consequently, the diagnosis of HHT-2 was made. Although genotypic-phenotypic correlations are still not fully defined, liver involvement seems to be mostly associated with mutations in the ALK-1 gene (HHT-2), but rarely with endoglin (ENG) mutations resulting in HHT-1. Despite high rate of liver involvement in patients suffering from HHT-2, only 8% develop symptoms. Therefore, MR imaging of the liver and CT angio scan of the whole body was performed. Focal nodular hyperplasia (FNH) was found reflecting liver involvement by HHT-2. FNH results from blood shunting leading to perfusion abnormalities in the liver parenchyma that in turn lead to hepatocellular regenerative activity. According to the literature, screening in patients with suspected HHT-2 seems reasonable since asymptomatic patients may already show clinical signs like increased cardiac output or portal hypertension due to hepatic arterio-venous malformations. Genetic analysis may help us selecting these patients with risk of liver complications, especially those with small amount of telangiectasias like our patient. Clinical features should be early monitored in order to estimate and plan timely further therapeutic options (hepatic artery embolization, liver transplantation).

P15

Mutationen im Filaggrin-Gen reduzieren die Konzentration freier Aminosäuren im Stratum corneum*V. Mlitz¹, S. Gardinier², J. Latreille², L. Eckhart¹, C. Guinot^{2,3}, E. Tschachler^{1,2}*¹Forschungsabteilung für Biologie und Pathobiologie der Haut, Universitätsklinik für Dermatologie, Med Uni Wien, Lazarettgasse 14, 1090 Wien²CE.R.I.E.S. 20 Rue Victor Noir 92521 Neuilly Sur Seine, Frankreich³Computer Science Laboratory Ecole Polytechnique University Francois Rabelais of Tours, Tours, Frankreich**Einleitung:**

Filaggrin (FLG) Null-Mutationen sind der wichtigste Risikofaktor für Atopische Dermatitis (AD). Filaggrin wird im Stratum Corneum (SC) zu Aminosäuren und deren Derivaten abgebaut, die den natürlichen Feuchthaltefaktor (NMF) der Haut bilden. In dieser Studie wurde der Zusammenhang von AD, FLG Mutationen und der Konzentration von NMF Komponenten im Stratum corneum untersucht. Methodik: In 99 gesunden Individuen sowie 97 mit leichter bis mittelgradiger AD wurden die drei häufigsten europäischen FLG Null-Mutationen (R501X, 2282del4, R2447X) bestimmt, Kapazität und transepidermaler Wasserverlust (TEWL) der Haut gemessen und das SC mittels konfokaler Raman Mikrospektroskopie untersucht.

Ergebnis:

Die Probanden mit mindestens einer FLG Mutation waren tendenziell häufiger in der AD Gruppe als in der gesunden Kontrollgruppe anzutreffen und hatten eine niedrigere Gesamtkonzentration an NMF. In der Gruppe der FLG-Mutationsträger korrelierte der Schweregrad der Erkrankung mit der Kapazität des SC, dem TEWL aber nicht mit der NMF Konzentration im SC. Neben der Konzentrationsverminderung der NMF Komponenten Pyrrolidincarbonsäure (PCA) und Urocaninsäure (UCA), die schon in anderen Studien als Konsequenz von FLG Mutationen beschrieben worden war, konnte mittels Ramanspektroskopie auch eine Reduktion der Konzentration der freien Aminosäuren Alanin, Glycin, Serin und Histidin detektiert werden. Die Kombination der Messergebnisse mehrerer NMF Komponenten ergab eine bessere Korrelation mit dem FLG Genotyp als die Beschränkung auf einzelne NMF Werte. Eine Verbesserung der nicht-invasiven Bestimmung des FLG Mutationsstatus wird mittels einer kombinierten Analyse von mehreren NMF Komponenten ermöglicht.

P16

Expression und Aktivität von Matriptase-1, ein für Keratinozytendifferenzierung essenzielles Enzym, sind in psoriatischen Hautläsionen stark reduziert

M. Mildner¹, R. Bauer¹, J. Guinea-Viniegra², V. Mlitz¹, A. Tanew¹, E. Tschachler^{1,3}

¹Dermatologie, Medizinische Universität Wien

²Spanish National Cancer Research Centre, Madrid, Spain

³CE.R.I.E.S., Neuilly, France

Einleitung:

In einem organotypische Hautmodell konnten wir bereits zuvor zeigen, dass das Fehlen von Matriptase-1 zu einer Differenzierungsstörung führt, welche durch Hyper- und Parakeratose charakterisiert ist. Außerdem wurden bereits Mutationen im Matriptase-Gen identifiziert, die mit dem Krankheitsbild einer autosomalen rezessiven Ichthyose mit Hypotrichose assoziiert sind. Wir haben uns in dieser Studie die Frage gestellt, ob Matriptase-1 auch für die Differenzierungsstörungen in psoriatischen Hautläsionen verantwortlich sein könnte, und ob TNF die Matriptase-1 Expression beeinflusst.

Methodik:

Matriptase-1 Expression und Aktivität in der Epidermis in vivo wurden mittels Western Blot Analyse, Immunofluoreszenz und einem enzymatischen Fluoreszenzassay bestimmt. Um die Regulation von Matriptase-1 durch TNF in vitro zu ermitteln, wurden primäre humane Keratinozyten und ein organotypisches Hautmodell verwendet. Eine Beteiligung des NFκB-Signalweges wurde durch virale Überexpression von dominant negativen IKK2 untersucht.

Ergebnisse:

Sowohl im organotypischen Hautmodell in vitro, als auch in normaler humaner Haut in vivo, konnten wir zeigen, dass Matriptase-1 ausschließlich im Stratum Granulosum exprimiert wird. In psoriatischen Hautläsionen hingegen sind die Expression und die Aktivität von Matriptase-1 sehr stark reduziert. Stimulation von primären Keratinozyten mit TNF führte zu einer Runterregulierung der Matriptase-1 Expression. Im organotypischen Hautmodell führte die Behandlung mit TNF nicht nur zu einer Inhibierung der Matriptase-1 Expression, sondern auch zu einer Störung der Keratinozytendifferenzierung. Die Runterregulierung von Matriptase-1 durch TNF konnte durch virale Überexpression von dominant negativen IKK2 verhindert werden. Da Matriptase-1 für eine normale Keratinozytendifferenzierung benötigt wird, könnte das Fehlen dieses Enzyms direkt für die Differenzierungsstörungen in psoriatischer Haut verantwortlich sein.

P17

CYTIP is targeted to protein degradation by SOCS1

D. Grabher¹, S. Hofer², C. Heufler¹

¹Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universitaet Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

²Gynaekologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Medizinische Universitaet Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Introduction:

CYTIP (Cytohesin interacting protein) is an intracellular molecule induced in dendritic cells (DC) and langerhans cells during maturation. CYTIP, together with its binding partner cytohesin-1, accumulates at the contact zone between DCs and T-cells in co-cultures and modulates the binding potential of the adhesion molecule ICAM. If DCs are silenced for CYTIP, they keep longer contacts with T-cells, resulting in a lower activation in antigen-specific T cell stimulation assays. Thus, CYTIP plays a role in the de-attachment of T-cells from DCs, possibly in the screening process for MHC/peptide-TCR matches early in T cell priming. To further characterize the role of CYTIP in DC we searched for additional binding partners and found SOCS1 (Suppressor of cytokine signaling-1). SOCS1 negatively regulates the signaling of many cytokine receptors by inhibiting the JAK phosphorylation site of the receptors and by targeting JAK proteins for proteasomal degradation. Therefore we hypothesize that the interaction of CYTIP with SOCS1 might limit the action of CYTIP through its proteasomal degradation thus limiting the time for the screening process during T cell activation.

Methods and Results:

To verify a possible role for SOCS1 in taking CYTIP to the degradation machinery of the cell we measured endogenous CYTIP protein levels in mature DCs transfected with SOCS1 plasmid in different concentrations and at different time points in quantitative Western blot analyses. We observed lower amounts of endogenous CYTIP in mature DCs transfected with SOCS1 plasmid compared with untransfected DCs. These findings are most prominent 16h after transfection. Further experiments using a proteasome inhibitor (Bortezumib/VelcadeR) show that levels of CYTIP increase with increasing amounts of Bortezumib/VelcadeR and thus, that CYTIP is degraded by the proteasome, we assume possibly by binding to SOCS1.

Conclusion:

The findings described above indicate that DC, which use CYTIP to down-modulate the adhesion strength to T cells, further regulate this interaction by disposing of the molecule at later time points. This is in agreement with our view that CYTIP is used in the screening process of T cells, when MHC-peptide complexes are matched with specific T cell receptors for antigen. Once an antigen-specific interaction is formed, quick de-attachment of not matching cells and thus, CYTIP, is not needed anymore and is disposed of by degradation in the proteasome.

P18

Systemic exposure and efficacy/safety of Ustekinumab in patients with moderate to severe Psoriasis*H.M. Davis¹, Y. Zhu¹, H. Zhou¹, E. Rizova², P. Szapary¹, K. Reich³*¹Centocor Research & Development, Inc., Malvern, PA²Janssen-Cilag, France³Dermatologikum Hamburg, Hamburg, Germany**Introduction:**

This analysis was conducted to explore the association between systemic exposure and efficacy or adverse events in patients with moderate to severe psoriasis.

Methods:

Ustekinumab was administered as two 45 or 90 mg SC doses 4 weeks apart followed by 45mg or 90mg every 12 weeks (PHOENIX 1 and PHOENIX 2, n=1996). Efficacy and safety were followed for up to 3 years. Systemic exposure was determined by population pharmacokinetic modeling. The relationship between systemic exposure and efficacy was explored using pharmacokinetic/pharmacodynamic modeling approaches.

Results:

The median half-life of ustekinumab was approximately 21 days, similar to that of endogenous IgG (23 days). The half-life of ustekinumab allowed a convenient dosing regimen (4 to 5 doses per year). With a dosing regimen of every 12 weeks, the steady-state trough serum concentration of ustekinumab was low (0.2 to 0.5 ig/mL) but was able to maintain high levels of efficacy (PASI75 response). Trough serum concentrations and efficacy were generally maintained through Year 3 in patients randomized to every 12 week dosing. The overall incidence of antibodies to ustekinumab was low (5%). The rate of serious infections was stable over time: 1.23 per 100 patient-years in the combined ustekinumab group (versus 1.70 for placebo) after 12 weeks of treatment, 1.07 with up to 1.5 years of follow-up, and 1.19 with up to 3 years of follow-up. Similarly, the non-melanoma skin cancer rate was 0.74 (versus 1.13 for placebo), 0.80 and 0.71, respectively with BCC:SCC ratio 3:1. A clear relationship between systemic exposure and efficacy was observed and higher systemic exposure was generally associated with higher PASI responses. The half-life of ustekinumab enables less frequent dosing which leads to low systemic exposure, while maintaining high efficacy in patients with psoriasis through up to 3 years of follow-up.

P19

Underdiagnosis and undertreatment of cardiovascular risk factors among patients with moderate-to-severe psoriasis: Results from Phase 3 ustekinumab clinical trials

A. Kimball¹, P. Szapary², M.C. Hsu³, J. M. Gelfand³

¹Department of Dermatology, Harvard Medical School, MA

²Centocor Research and Development, Inc., Malvern, PA, USA

³Center for Clinical Epidemiology and Biostatistics, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA

Introduction: Patients with moderate to severe psoriasis have an increased risk of major cardiovascular (CV) events compared with patients without psoriasis. Psoriasis has also been associated with established CV comorbidities including diabetes (DM), hypertension (HTN), and hyperlipemia (HLP) all of which may contribute to this observed increased risk. In this analysis, we assessed the extent to which several CV comorbidities are underdiagnosed and undertreated compared to established guidelines. **Methods:** Baseline medical histories, including DM, HTN, and HLP, were obtained from 2,899 patients with moderate-to-severe psoriasis enrolled in the PHOENIX 1 and PHOENIX 2 (n=1,996), and ACCEPT (n=903) Phase 3 studies of ustekinumab. To assess the extent of underdiagnosis, the laboratory measurements obtained at baseline were also evaluated. For these lab measures, DM was defined as FPG =126 mg/dl, HTN as systolic BP=140 or diastolic BP=90 mmHg, and HLP (fasting total cholesterol =240 mg/dl). To assess the extent of undertreatment of these comorbidities, rates of patients with DM and HbA1C <7.0%, HTN and a BP <140/90 mmHg and high risk coronary heart disease equivalent patients with LDL <100 mg/dl are reported.

Results: Baseline rates of DM, HTN and HLP from medical history were reported in 10.5% (303/2899), 27.9% (556/1996) and 20.7% (600/2899) of patients, respectively. Based on lab testing, an additional 2.3%, 9.3% and 4.9% of patients had undiagnosed DM, HTN, and HLP respectively. This represents a relative rate of undiagnosed DM of 18% (2.3%/12.8%), for HTN 25% (9.3%/37.2%) and HLP 19% (4.9%/25.6%). Compared to published guidelines, the population of patients with diagnosed and undiagnosed DM, HTN and HLP were generally undertreated. Among all patients with DM, only 38.4% (96/250) were at a goal HbA1C (< 7.0%). For HTN, 44.9% (383/741) of patients had BP <140/90 mmHg. For HLP, 50.9% of high risk patients with coronary heart disease risk equivalent (18.6% overall) (defined by either ASCVD [5.6%], DM [13.2%], or Framingham risk score > 20% [2.0%]) were at LDL goal < 100 mg/dl. In this psoriasis clinical trial population with DM, HTN or HLP, approximately 20% are undiagnosed for one of these comorbidities, and the majority of these patients do not meet current treatment goals. Additional efforts are needed to ensure appropriate CV risk factor screening, referral, and treatment in patients with psoriasis.

P20

Ustekinumab treatment in patients with moderate-to-severe psoriasis who are non-responders to etanercept: Results from a Phase 3 clinical trial

C. E. M. Griffiths¹, B. E. Strober², N. Yeilding³, A. Menter⁴

¹Manchester Academic Health Sciences Centre, University of Manchester, Manchester, United Kingdom

²New York University Medical Center, NY, USA

³Centocor Research and Development, Inc, Malvern, PA, USA

⁴Psoriasis Research Unit, Baylor University Medical Center, Dallas, TX, USA

Introduction: Ustekinumab (UST), a human monoclonal antibody against IL 12/23p40, and etanercept (ETA), a TNF- α antagonist, have both demonstrated efficacy for the treatment of psoriasis (PsO). We analyzed the response to UST in patients with a failure to ETA.

Methods: ACCEPT was a multicenter, randomized, investigator-blinded, active-comparator trial evaluating the safety and efficacy of UST and high-dose ETA (50 mg twice weekly) in 903 patients with moderate-to-severe PsO. Patients with moderate, marked, or severe PsO (Physician's Global Assessment [PGA]=3) after 12 wks of ETA crossed over to receive UST 90 mg at wks 16 and 20, and patients with a PGA<3 crossed over when their PsO recurred to PGA=3. Clinical response in this subpopulation was evaluated using the Psoriasis Area Severity Index (PASI) and PGA.

Results: 170 of 347 (49.0%) patients randomized to treatment with ETA achieved clinical response based on a PGA of cleared or minimal. Of the 177 (51.0%) patients not achieving a PGA of cleared or minimal, 50 patients (28.2%) had moderate-to-severe PsO at wk 12 and crossed over to UST at wk 16. Among this ETA-refractory population, 48.9% and 23.4% achieved PASI 75 and PASI 90 responses, respectively, 12 wks after crossing over to UST, and 40.4% and 70.2% achieved cleared or minimal disease (PGA=1) and cleared, minimal, or mild (PGA=2), respectively. Overall, among 291 patients who crossed over from ETA to UST, 190 (65.3%) achieved PASI 75 within 12 wks of crossover. Among the 291 patients crossed over from ETA and UST, 79.3% reported at least one adverse event (AE) prior to crossover to UST with average duration of follow-up 24 wks. After crossover to UST, 64.7% reported at least one AE with average duration of follow-up 24 wks. 3.2% and 0.7% of patients experienced an AE leading to withdrawal of study agent before versus after crossover to UST, respectively, and 3.5% and 3.4%, respectively, reported serious AEs. Infections rates reported before and after crossover to UST were 43.2% and 39.3%, respectively, and infections requiring antimicrobial treatment were reported in 16.1% and 11.2%, respectively. Malignancies were not reported before crossover to UST, and 1 case of basal cell skin cancer was reported after crossover. Our results suggest that UST may be effective in patients whose disease is refractory to ETA. UST was well tolerated in patients previously treated with ETA with a safety profile consistent with that observed in other UST Phase 3 studies.

P21

Efficacy of ustekinumab is sustained through 3 years of treatment for patients with moderate-to-severe psoriasis maintained on q12 week dosing based on body weight

A. Kimball¹, B. Goffe², R. Bissonnette³, N. Yeilding⁴, S. Li⁴, S. Fakharzadeh⁵, K. Papp⁶

¹ Massachusetts General Hospital, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; ² Dermatology Associates, PLLC, Seattle, Washington;

³ Innovaderm Research, Montreal, Quebec, Canada; ⁴ Centocor Research &

Development, Inc., Malvern, PA; ⁵ Centocor Ortho Biotech Services, LLC, Horsham, PA;

⁶ Probiity Medical Research, Waterloo, Ontario, Canada

Introduction: Ustekinumab (UST) has demonstrated significant efficacy for moderate-to-severe psoriasis (PsO). Patients (pts) =100kg on 45mg and pts >100kg on 90mg show comparable, high level responses in short term analyses, establishing dosing parameters that optimize efficacy while minimizing drug exposure. The objective is to assess long-term efficacy of UST in PsO pts maintained on q12wk dosing based on body weight.

Methods: Pts in the PHOENIX 1 trial were randomized to receive UST 45mg or 90mg at Wk0 and Wk4 followed by q12wk dosing, or placebo. Placebo pts crossed over to UST 45mg or 90mg at Wk12. Wk28 nonresponders (<PASI 50) discontinued UST; partial responders with <PASI 75 at Wk28 or Wk40 had dosing adjusted to q8wks. After Wk40, PASI 75 responders originally receiving UST were re-randomized to continue or withdraw from treatment. Pts included in these analyses were limited to pts =100kg on UST 45mg (n=246) and pts >100kg on UST 90mg (n=133). Pts who discontinued due to lack of efficacy or started a prohibited therapy were considered nonresponders. All pts were included in Wk12 analyses; subjects with missing data were considered nonresponders.

Results: Baseline clinical characteristics were comparable among both grps. PASI 75 rates were 74% and 69% at the 12wk primary endpoint for the =100kg/45mg and >100kg/90mg grps, respectively. Peak PASI 75 rates for these respective grps were observed at Wks20-24 (83% and 80%) and were stable through Wk36 (81% and 75%), the last time point all pts were on q12wk dosing. For Wk40 PASI 75 responders continuing q12wk therapy (=100kg/45mg, n=55 and >100kg/90 mg, n=28), response rates showed modest variation in both grps, but remained relatively stable. At Wk148, 96% and 92% of pts had PASI 50, 88% and 72% had PASI 75, and 48% and 44% had PASI 90 responses for the =100kg/45mg and >100kg/90 mg grps, respectively. Median percent improvement for Wk40 responders continuing therapy ranged between 90-96% and 86-100% for these respective grps through Wk148. Response in withdrawal pts progressively decreased with time. Rates of adverse events (AEs), AEs leading to discontinuation, and serious AEs were 89.2%, 6.0%, and 2.4% for pts on maintenance dosing, and 95.1%, 7.4%, and 9.9%, for pts with interrupted therapy, respectively. High level clinical responses were largely sustained and comparable for pts =100kg receiving UST45 mg and pts >100kg receiving UST 90mg on a q12wk dosing schedule through up to 3 years.

P22

Ustekinumab demonstrates rapid onset of efficacy in the treatment of moderate-to-severe psoriasis

P. Rich¹, S. Feldman², R. Vender³, JP. Ortonne⁴, M. Rustin⁵, R. Kunynetz⁶, N. Yeilding⁷, S. Fakharzadeh⁸, S. Li⁷, J. Prinz⁹

¹ Oregon Health Sciences University, Portland, Ore, USA

² Wake Forest University Baptist Medical Center, Winston-Salem, NC, USA

³ Dermatrials Research & McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada

⁴ Hôpital L'Archet, Nice, France

⁵ Royal Free Hospital, London, UK

⁶ University of Toronto, Barrie, Ontario, Canada

⁷ Centocor Research & Development, Inc., Malvern, PA, USA

⁸ Centocor Ortho Biotech Services, Horsham, PA, USA

⁹ Department of Dermatology, University of Munich, Munich, Germany

Introduction: Rapid onset of disease improvement can be an important attribute of therapy for psoriasis (PsO) in addition to ultimately achieving and maintaining a high level of clinical response. The efficacy and safety of ustekinumab (UST) in patients with moderate-to-severe PsO were assessed in the PHOENIX 1 (n=766) and PHOENIX 2 (n=1230) phase 3 clinical trials.

Methods: Doses of 45mg or 90mg of UST were given by subcutaneous injection at Weeks 0 and 4, and q12 week thereafter. The primary endpoint was the proportion of patients achieving \geq 75% improvement in their baseline Psoriasis Area and Severity Index (PASI) score at Week 12 compared with placebo (PBO). This post hoc analysis evaluated efficacy and rapidity of response in patients dosed by body weight parameters of 45mg for those \leq 100kg (n=465) or 90mg for those >100kg (n=213).

Results: Evidence of early efficacy was observed based on PASI 50 response in 11.9% of UST-treated patients (vs 2.0% of PBO-treated patients) at Week 2. By Week 4, 48.2% of UST-treated patients achieved PASI 50 response (vs 4.7% of PBO-treated patients) and 15.2% attained PASI 75 response (vs 0.6% of PBO-treated patients). At Week 12, 72.4%, 44.7% and 17.0% of patients receiving UST (vs 3.5%, 1.2%, and 0.0% of PBO-treated patients) achieved PASI 75, 90, and 100 responses, respectively, and maximum response was achieved after approximately 6 months of treatment. Comparable PASI responses were observed for patients with previous inadequate response, intolerance, or contraindication to two or more conventional systemic treatments. PASI responses were generally similar among patients stratified by baseline PASI scores of <20 or =20. Adverse events (AEs) in 54% and 49%, serious AEs in 1.5% and 1.5%, and infections in 26% and 23%, of UST-treated and PBO-treated patients, respectively, were reported. Some patients receiving UST, based on dosing by body weight, achieved improvement in their PsO as early as 2 and 4 weeks after a single dose. Although maximal responses are typically observed beyond Week 12 in UST-treated patients, PASI measurements for early response provide some indication for when patients may expect to observe improvement in their PsO.

P23

Myeloid cells, and not T cells, are the main source of TNF-alpha in plaque-type psoriasis

P. Brunner, F. Koszik, M. Kalb, I. Klein, G. Stingl

Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Waehringer Guertel 18-20, A-1090 Vienna

Introduction:

The spectrum of tumor necrosis factor (TNF)-alpha-producing cells is not clearly defined in psoriasis. The elucidation of this question should allow us to better understand the mode of action, efficacy and, perhaps, also the risks of an anti-psoriatic therapy with TNF-alpha-antagonists. Methodology: Using conventional immunofluorescence methods, we were not able to detect TNF-alpha in sections of lesional psoriatic skin, but by the application of a tyramide amplification system we obtained reproducible and firm stainings.

Results:

TNF-alpha was exclusively found on dermal leukocytes coexpressing CD11c and HLA-DR and, to a lesser extent, CD163. This marker profile is consistent with that of mDCs and macrophages. Consistently, we found corresponding populations of TNF-alpha-producing mDCs and monocytes in unstimulated PBMCs of psoriatic patients. More importantly, their number closely correlated with disease activity. These myeloid PBMCs expressed CCR2, whose ligands CCL2, CCL7 and CCL11 were strongly upregulated in lesional psoriatic skin. In healthy persons, anti-TNF-alpha-stainings of skin and blood yielded essentially negative results. In vitro, we confirmed that TNF-alpha-antagonists are able to induce apoptosis in, as well as complement killing and antibody-dependent cellular cytotoxicity of TNF-alpha producing cell lines. In vivo, infliximab therapy reduced the number of TNF-alpha-producing cells in the peripheral blood of psoriatic patients 24 hours after administration.

Conclusion:

Our data strongly suggest that myeloid cells (dendritic cells, monocytes/macrophages) are the main source of TNF-alpha in stable plaque-type psoriasis. This highlights the importance of these cells in disease pathogenesis.

P24**Kapillarmikroskopie der Zehen**

P. Jung¹, F. Trautinger²

¹ Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, Propst-Führerstraße 4, 3100 St. Pölten

² Institut für Dermatologische Forschung, Karl Landsteiner Gesellschaft, Propst-Führerstraße 4, 3100 St. Pölten

Einleitung:

Die Kapillarmikroskopie der Finger spielt eine Rolle bei der Diagnostik und beim Monitoring von Kollagenosen. Bei verschiedenen Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises findet man charakteristische Veränderungen der Kapillaren wie Riesenkapillaren, Hämorrhagien und Kapillarverlust mit avaskulären Arealen. Über die Kapillarmikroskopie der Zehen ist wenig bekannt.

Methodik:

Bei 30 gesunden Probanden (16w, 14m, Alter 17-78), 10 Patienten (4w, 6m, Alter 22-82) mit vaskulären Erkrankungen (chronisch venöser Insuffizienz und peripher arterieller Verschlusskrankheit) und 15 Patientin (11w, 4m, Alter 41-75) mit Kollagenosen wurde eine Kapillarmikroskopie der ersten und zweiten Zehe mit einem Kapillarmikroskop (Zoom 12, Fa Optometron, D) mit Ölimmersion unter unpolarisiertem Licht mit 50 facher Vergrößerung durchgeführt.

Ergebnis:

Bei der Kapillarmikroskopie der Zehen zeigte sich sowohl bei gesunden Probanden als auch bei Patienten ein sehr heterogenes Bild. Neben klassischen parallelen Kapillarschlingen, prägten vor allem Veränderungen wie Torquierung, Verzweigungen, Elongation und Gefäßknäuel das kapillarmikroskopische Bild. Die Kapillardichte der Zehen (5-10/mm) war im Vergleich zu jener der Finger (6-14/mm) leicht verringert. Typisch pathologische Muster wie Riesenkapillaren, Hämorrhagien und Kapillarverlust mit avaskulären Arealen, die wir an Fingern bei Patienten mit Kollagenosen nachweisen konnten, waren bei Zehen nicht zu finden. Ein Grund für das heterogene Spektrum könnten sowohl rezidivierende Mikrotraumen, als auch eine breite Variabilität der normalen anatomischen Kapillararchitektur sein. Zusammenfassend konnten wir erstmals den Normalbefund bei gesunden Probanden darstellen. Auf Basis dieser Ergebnisse sind weitere Untersuchungen erforderlich, um pathologische Muster bei vaskulären Erkrankungen und Kollagenosen zu definieren.

P25

Effects of epidermal barrier disruption on vitamin D3 induced AD-like inflammation

V. Martinz, S. Dubrac, M. Schmuth

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

Atopic dermatitis (AD) results from a complex interaction of environmental factors, skin barrier defects and abnormal immune reactivity. In a mouse model that combines abnormal skin immune reactivity and epidermal barrier function i.e. ear skin of Balb/c mice was topically treated with vitamin D3 after disruption of skin barrier by tape stripping, we show that mice with abnormal epidermal barrier function develop more severe vitamin D3-induced AD-like inflammation, including epidermal hyperplasia, dermal inflammatory infiltrates and hyperkeratosis, and increased plasma IgE than controls treated with vitamin D3 or tape stripping alone. Although expression of CD86+ by epidermal Langerhans cells (LC) and immunostaining of epidermal sheets revealed increased maturation of LC in vitamin D3-treated ear skin, independently of skin barrier function, emigration of LC to auricular draining lymph nodes is further enhanced by tape stripping prior to topical vitamin D3. Furthermore topical vitamin D3 induces an increase of CD4+ CD25+ FOXP3+ regulatory T cells with appearance of a second, CD4+ CD25high FOXP3+ regulatory T cell population, which was further enhanced by epidermal barrier disruption. These results suggest that abnormal immune reactivity and impaired skin barrier function synergize to worsen AD symptoms.

P26

IL-23 deficiency promotes ultraviolet radiation (UVR)-induced photocarcinogenesis in mice*C. Jantschitsch*¹, *M. Weichenthal*², *T. Schwarz*², *A. Schwarz*²¹ Division of General Dermatology, Department of Dermatology, Medical University Vienna, Austria² Department of Dermatology, Kiel University, Germany**Introduction:**

Recently the cytokines interleukin (IL)-12 and IL-23 have been demonstrated to have the capacity to reduce UVR-induced DNA damage. Since both cytokines are produced in the skin, we investigated whether endogenous IL-12 and IL-23 might protect from photocarcinogenesis. Methodology: Mice lacking the IL-12p35 (IL-12p35^{-/-}) chain or the IL-23p19 (IL-23p19^{-/-}) chain and C57BL/6 wild-type (wt) mice were exposed to a cumulative dose of 570 kJ/m² ultraviolet-B (UVB, 290-320 nm) over 25 weeks followed by an observation period of 55 weeks.

Results:

Kaplan-Meier analysis indicated a significantly increased probability of tumor development in IL-23p19^{-/-} mice compared to wt mice ($p < 0.02$), but no significant difference between IL-12p35^{-/-} and wt mice. The proliferative capacity of tumors from IL-23p19^{-/-} and IL-12p35^{-/-} mice was slightly enhanced (IL-23p19^{-/-} > IL-12p35^{-/-}) compared to tumors from wt mice. This in vivo observation was confirmed in vitro using MTT proliferation and colony formation assays. Histological evaluation revealed that as expected the majority of UVR-induced cutaneous malignancies in wt mice were either squamous cell carcinomas or basal cell carcinomas. Interestingly, tumors from IL-23p19^{-/-} and IL-12p35^{-/-} mice were predominately sarcomas. In summary, our data indicate that IL-23 deficiency is associated with an increased risk to develop UVR-induced skin cancer, implying that endogenous IL-23 may protect from photocarcinogenesis.

P27

Bestimmung von β 2-Mikroglobulin im Harn erlaubt Früherkennung der Nephrotoxizität von Fumarsäure bei Psoriasis

N. S. Häring¹, M. Mündle², H. Sprenger-Mähr², R. Strohal¹, K. Lhotta²

¹ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Universitäres Lehrkrankenhaus, Landeskrankenhaus Feldkirch, Carinagasse 47, 6800 Feldkirch

² Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Universitäres Lehrkrankenhaus, Landeskrankenhaus Feldkirch, Carinagasse 47, 6800 Feldkirch

Fumarsäureester werden zunehmend in der Therapie der Psoriasis eingesetzt. Renale Nebenwirkungen dieser Behandlung sind häufig. Eine große rezente Studie fand einen Kreatininanstieg in 6% der Patienten nach 24 Monaten. Auch schwere renale Nebenwirkungen wie akutes Nierenversagen und Fanconi Syndrom werden in der Literatur berichtet. Mögliche Ursache ist eine Glutathion-Depletion proximaler Tubulusepithelien durch Fumarat. Wir haben bei 25 Patienten (12 Männer, 13 Frauen) unter Fumarsäuretherapie (Fumaderm) die Ausscheidung von β 2-Mikroglobulin, einem sensitiven Marker einer proximal tubulären Schädigung, im Harn untersucht. Dabei konnten bei 2 Frauen massiv erhöhte Werte im Harn festgestellt werden. Eine Patientin hatte 4200 $\text{\AA}\mu\text{g/g}$ Kr im Harn. Diese Patientin hatte eine Dosis von 9 mg/kg Körpergewicht Fumarsäuredimethylester (DMF) erhalten. Eine weitere Patientin mit 1037 $\text{\AA}\mu\text{g/g}$ Kr β 2-Mikroglobulin hatte 10mg/kg genommen. Nach Absetzen der Fumarsäure kam es innerhalb von 2-3 Wochen zur Normalisierung der β 2-Mikroglobulin-Ausscheidung. Bei der zweiten Patientin konnte die Therapie unter Kontrolle von β 2-Mikroglobulin wieder bis auf 4 mg/kg DMF titriert werden. Bei einer dritten Patientin fanden wir unter einer Dosis von 3 mg/kg DMF eine grenzwertige Ausscheidung von. Alle anderen 22 Patienten hatten normale β 2-Mikroglobulin-Werte im Urin. Durch die Messung von β 2-Mikroglobulin im Harn kann eine Nierenschädigung durch Fumarsäure in ca 10% der Patienten frühzeitig erkannt werden, bevor es zur Verschlechterung der Nierenfunktion kommt. Absetzen der Therapie führt zu einer raschen Normalisierung. Darüber hinaus erlaubt ein Monitoring von β 2-Mikroglobulin im Harn die Titrierung von DMF bis zur maximalen renal verträglichen Dosis. Insbesondere bei Verwendung höherer Dosen wird eine regelmäßige Bestimmung von β 2-Mikroglobulin im Harn dringend empfohlen.

P28

Association of the chromosome 11q13.5 variant with atopic eczema in Austrian patients*E. Greisenegger¹, F. Zimprich², A. Zimprich², A. Gleiss³, T. Kopp¹*¹ Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria² Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria³ Core Unit for Medical Statistics and Informatics, Section of Clinical Biometrics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria**Introduction:**

Recently, the two single nucleotide polymorphisms rs7927894 on chromosome 11q13.5 and rs877776 within the region of the hornerin gene were identified as novel susceptibility variants for atopic eczema in the first genome wide association study in atopic eczema. Objective: The aim of our study was to evaluate the influence of these two genetic variants on atopic eczema and disease-related phenotypes in the Austrian population.

Methods:

275 atopic eczema patients and 228 controls were genotyped for the two variants rs7927894 and rs877776 by using Taqman based allelic discrimination assays.

Results:

When comparing patients with controls we found a significant association of the rs7927894 variant on chromosome 11q13.5 with atopic eczema ($p= 0.005$; OR: 1.81; CI 1.19-2.75). Subgroup analysis revealed no significant association of rs7927894 with age of onset, concomitant asthma and allergic rhinoconjunctivitis, total serum IgE levels and family history of atopy. The analysis of the rs877776 variant showed neither a relevant difference in the allelic distribution between patients and controls nor a statistical significant association with any of the analyzed atopic eczema phenotypes. In summary our data show a statistical significant association of the rs7927894 variant on chromosome 11q13.5 with atopic eczema but not with other disease-related phenotypes. Therefore, we assume that the rs7927894 single nucleotide polymorphism selectively influences eczema development. More investigations in distinct study populations are needed to assess the role of this interesting polymorphism in atopic eczema.

P29

A novel approach to identification of HPV T cell epitopes for therapeutic vaccine design

A. B. Riemer^{1,2,3}

¹ Deutsches Krebsforschungszentrum, Immuntherapie und -prävention, Heidelberg, Deutschland;

² Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich;

³ Dana-Farber Cancer Institute/Harvard Medical School, Cancer Vaccine Center, Boston, USA.

Background:

Human papillomavirus (HPV)16 has been identified as the causative agent in 50% of cervical cancer cases, and in virtually all extra-cervical mucosal HPV-induced tumors. The transforming potential of this high-risk HPV is mediated by two viral oncoproteins, E6 and E7. As the induction and maintenance of the malignant phenotype depends on these two proteins, they are attractive targets for therapeutic vaccination approaches.

Aims:

So far, HPV T cell epitopes have mostly been defined by indirect methods, and for the most prevalent HLA-type, HLA-A2. We now aim to directly identify HPV16 E6 and E7 T cell epitopes that are naturally processed and presented on the cell surface by mass spectrometry. Furthermore, seven HLA-supertypes, together offering >95% population coverage, will be investigated. Methodology and Results: Prospective epitopes from the HPV16 E6 and E7 proteins were predicted in silico and tested in a cellular binding assay. The actual presence of binding peptides on HPV16-transformed cancer cells was analyzed by mass spectrometry. Only a single epitope was detected. Functional assays to assess immunogenicity showed that only T cell lines raised against this one peptide were capable of target cell killing, making it an ideal vaccine candidate.

Conclusion and Outlook:

For rational design of a therapeutic vaccine, it is crucial to ascertain the actual presence of possible epitopes on the target cell population. This can be achieved by combining immunology and modern sensitive methods of peptide detection. Having shown proof-of-concept for this approach, it will now be extended to other HLA-supertypes.

P30

Human dermal-derived mesenchymal stem cells efficiently promote the differentiation of naive helper T cells into regulatory T cells

K. Pfisterer¹, C. Vaculik¹, G. Kramer², D. Strunk³, A. Elbe-Bürger¹

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

² Department of Urology, Medical University of Vienna, Austria

³ Department of Hematology, Medical University of Graz, Austria

Introduction:

We have found that phenotypically-defined, plastic-adherent human dermal mesenchymal stem cells (MSCs) have immunomodulatory capacities. To unravel, whether regulatory T cells are involved, dermal MSCs were subjected to functional in vitro assays.

Methodology:

Total adherent dermal cells, defined dermal MSC subsets and, as a control, bone marrow-derived (BM-) MSCs, which all lack the expression of CD80/86, were cocultured with CD25-depleted naive helper T (Th) cells and stimulated with anti-CD3 or anti-CD3/CD28 mAbs. Using flow cytometry, T cell proliferation and induction of regulatory T cells was visualized via carboxyfluorescein succinimidyl ester dilution and counterstaining of the transcription factor FoxP3, respectively.

Results:

Stimulation of naive Th cells with anti-CD3/CD28 and coculture with dermal cells or BM-MSCs led to a marginal increase of FoxP3-expressing T cells, while stimulation with anti-CD3 alone significantly increased FoxP3 expression from a value of $4.09\% \pm 1.26$ in stimulated T cells alone, to $15.36\% \pm 1.81$ after coculture with dermal cells ($P < 0.003$, $n=7$) and $10.98\% \pm 2.0$ with BM-MSCs ($P < 0.02$, $n=6$). Moreover, we found a tendency, though not significant, for CD90+ dermal cells to induce more FoxP3 in Th cells than CD90-cells ($19.14\% \pm 4.02$ vs. $8.11\% \pm 1.70$, $n=3$) and a higher percentage of FoxP3-expressing Th cells upon coculture with CD271- dermal cells (>90% expressed CD90) compared with CD271+ cells (50-70% coexpressed CD90+; $14.56\% \pm 2.54$ vs. $9.62\% \pm 2.56$, $n=3$). Our data suggest that skin-resident MSCs may coordinate the interactions that are necessary to initiate the induction/proliferation of regulatory T cells to maintain the immune homeostasis in skin and to prevent excessive immunopathology.

P31

Characterization of antigen-presenting cell precursors in developing prenatal human skin

C. Schuster¹, C. Vaculik¹, C. Fiala³, G. Stingl¹, W. Eppel², A. Elbe-Bürger¹

¹ Department of Dermatology, DIAID, AKH Wien, Waehringer Guertel 18-20, A-1090 Wien

² Department of Gynaecology and Obstetrics, AKH Wien, Waehringer Guertel 18-20, A-1090 Wien

³ Gynmed-Ambulatorium, 1150 Vienna, Austria

Introduction:

Despite a considerable number of studies, the precise phenotype of skin dendritic cell precursors has not yet been determined in humans. Since these elusive precursors migrate into embryonic skin showing a primitive surface marker profile that subsequently matures into the profile of adult dendritic cells, clues about these precursors can be obtained by the study of their ontogeny.

Methods:

Thus, the expression of selected markers was evaluated on cryostat sections and single cell suspensions of embryonic and fetal skin using confocal laser scanning microscopy and flow cytometry.

Results:

We found that at 9 weeks estimated gestational age (EGA) the majority of CD45+HLA-DR+ cells exhibit the scavenger receptor CD36. Immunofluorescence staining of embryonic skin sections locates these CD45+HLA-DR+CD36+ cells predominantly in the dermis, but occasionally also in the epidermis. Furthermore, CD36+HLA-DR-epidermal leukocytes are found until the end of the first trimester. Flow cytometric analysis revealed that CD14 and HLA-DR are expressed on 65.2% (SD=9.7%, n=5) and 50.4% (SD=19.0%, n=5) of CD36+ leukocytes, respectively, in embryonic skin. Assessment of various C-type lectin receptors on skin immune cells revealed that at the end of the first trimester one third of HLA-DR+CD36+ leukocytes are positive for the mannose receptor CD206. With advancing gestational age the percentage of CD206+CD45+CD36+ cells increases, yet adult-like levels are not reached during in utero development. CD206 expression is restricted to dermal cells during all stages of development. As in adult skin, the expression of CD209/DC-SIGN is exclusively found on dermal CD206+CD1c- cells but never on epidermal Langerhans cells during skin development. Collectively, our data suggest that CD45+CD36+ cells could act as precursors for professional antigen-presenting cells during human skin development.

P32

The effect of photopheresis for skin manifestation in systemic sclerosis*S. Moser-Oberthaler¹, L. Kuehnelt-Leddihn¹, G. Ratzinger¹, W. Nussbaumer², N. Sepp¹*¹ Department of Dermatology and Venerology, Medical University Innsbruck² Central Institute for Blood Transfusion & Department of Immunology, Medical University Innsbruck**Introduction:**

Systemic sclerosis is a chronic multisystemic autoimmune connective tissue disease with clinical manifestations resulting from immune activation, damage of small blood vessels and fibrosis development. Extracorporeal photopheresis - a leukapheresis-based therapy combining soluble methoxypsoralen (Uvadex®) and UVA irradiation - is one of the many studied therapeutic options.

Design:

At the University Hospital of Innsbruck, extracorporeal photopheresis has been applied to this disease since 2007. Our aim was to critically illustrate the results of this therapeutic option by using the modified Rodnan Skin Score. Skin thickening is assessed by palpation of the skin in 17 areas of the body.

Patients and Interventions:

Two female and one male patient (aged from 42 to 63) suffering from a histologically proved systemic sclerosis, received regular photopheresis in addition to their basic therapy with low dose methylprednisolon (mean 0,08 mg/kg body weight). They were treated with a regimen of two consecutive treatments every four weeks between 8 and 17 times. Before the first treatment and then every three months the modified Rodnan Skin Score was performed. All three patients with systemic scleroderma showed a remarkable improvement of the score (between 16.67 and 42.86%) without suffering from any side effects.

Conclusion:

Although the mechanism by which the extracorporeal photopheresis causes therapeutic benefit is still unproven, studies suggest that photopheresed cells induce an antigen-specific immune response against pathogenic T-cell-populations without affecting general immunocompetence. At our hospital, the positive results of extracorporeal photopheresis in systemic scleroderma corresponded to the efficacy of this treatment cited in literature.

P33

Treatment with extracorporeal photochemotherapy in patients suffering from eosinophilic fasciitis: report of three cases

L. Kuehnelt-Leddihn¹, S. Moser-Oberthaler¹, N. Sepp¹, W. Nussbaumer², G. Ratzinger¹

¹ Department of Dermatology and Venerology, Medical University Innsbruck

² Central Institute for Blood Transfusion & Department of Immunology, Medical University Innsbruck

Introduction:

Eosinophilic fasciitis is a rare connective tissue disease resulting in symmetrical thickening and induration of skin and fasciae. It is normally treated with immunosuppressant drugs. Though the therapy with extracorporeal photopheresis - a leukapheresis-based therapy combining soluble methoxypsoralen (Uvadex®) and UVA irradiation - has been reported in the literature only in rare case series, it has been applied in this disease since 2007 at the University Hospital of Innsbruck in case that all other therapeutic options had lacked in efficacy.

Design:

The purpose of the case series was the evaluation of the clinical response to this therapy. We therefore used the modified Rodnan Skin Score which assesses skin thickening by palpation of the skin in 17 areas of the body.

Results:

In addition to their basic therapy with low dose methylprednisolon (mean 0.08mg /kg body weight) our three male patients (aged from 39 to 52) suffering from a histologically verified eosinophilic fasciitis were treated with a regimen of two consecutive extracorporeal photopheresis sessions every four weeks between three and 23 times. An assessment of the modified Rodnan Skin Score was performed before first treatment and then every three months. All three patients showed an improvement of the score (between 6.12 and 37.50%). No side effects have been reported.

Conclusion:

Whereas in other sclerotic diseases extracorporeal photopheresis is a well known therapeutic option, this does not apply to eosinophilic fasciitis. The positive results at our hospital suggest that it could be a safe and effective treatment option in eosinophilic fasciitis.

P34**Differential expression of pattern recognition receptors in developing human epidermis after birth**

*N. Iram*¹, *M. Prior*¹, *C. Vaculik*¹, *G. Kramer*², *P. Petzelbauer*³, *A. Elbe-Bürger*¹

¹ Dept. of Dermatol., DIAID, Vienna Competence Center, Medical University of Vienna, Austria

² Dept. of Urology, Medical University of Vienna, Austria

³ Dept. of Dermatol., SERD, Medical University of Vienna, Austria

Introduction:

Pattern recognition receptors (PRRs) such as Toll-like receptors (TLRs), Nod-like receptors (NLRs) and C-type lectin receptors, play a decisive role as innate microbial sensors and are important determinants of human inflammatory skin diseases. To better understand age-dependent alterations of skin inflammatory immune responses, we have investigated the transcript expression levels of PRRs in human epidermis of selected age groups after birth.

Methodology:

A quantitative RT-PCR approach was utilized to comparatively assess PRR expression levels in the epidermis of infants, children and adults (n=4-9/group).

Results:

We found that viral TLRs such as TLR3 were significantly higher expressed in both infant and child epidermis, whereas bacterial TLRs like TLR5 and TLR6 in these age groups were significantly lower expressed than in adult epidermis. NOD2, a PRR for both viruses and bacteria, was significantly higher expressed in infant epidermis compared with adult epidermis. TLR2, NOD1 and NALP1 were not differentially expressed between the age groups investigated. A better understanding of the development of skin immune responses after birth will form the basis for future research on the role of these receptors in skin disease states during early human life.

P35

Successful immunoadsorption of bullous autoimmune diseases: pemphigus vulgaris and pemphigoid gestationis

M. Marker¹, K. Derfler², B. Monshi¹, K. Rappersberger¹

¹ Department of Dermatology, KA Rudolfstiftung, Vienna, Austria

² Department of Internal Medicine III, Vienna General Hospital

Background:

Immunoadsorption/immunoadsorption is a specific tool to remove immunoglobulins and immune complexes from the circulation, thus successfully used in various autoantibody-mediated diseases. In dermatology immunoadsorption is increasingly applied as an adjuvant treatment for severe autoimmune bullous diseases.

Patients:

A 57-year-old man with severe pemphigus vulgaris, unresponsive to various immunosuppressive regimens i.e. combined steroid and azathioprine, mycophenolate mofetil, intravenous immunoglobulin, etc. who developed a life-threatening disease, and a 30-year-old pregnant woman with severe pemphigoid gestationis underwent adjuvant immunoadsorption with Ig-Therasorb®.

Results:

Immunoadsorption induced a rapid improvement and almost complete clearance of clinical symptoms. The clinical improvement was paralleled by a decline of the pathogenic circulating autoantibodies. Following stabilization of the disease with immunoadsorption, the pemphigus vulgaris patient was continued on rituximab and remained almost free of symptoms for the next 12 months. The clinical manifestation of the pregnant patient with pemphigoid gestationis also completely cleared after five courses; a postpartal rash was subsequently treated with systemic corticosteroids until the symptoms ceased.

Conclusion:

Immunoadsorption might represent an excellent therapeutic option for certain patients with severe pemphigus vulgaris or pemphigoid gestationis, unresponsive to conventional treatment regimens.

P36

What defines the different forms of cutaneous lupus erythematosus: an immunofluorescent pilot study*P. Maximilian Heil¹, P. Brunner¹, M. Kalb¹, I. Klein¹, F. Koszik¹, H. Kittler², G. Stary¹, G. Stingl¹*¹ Abt. f. Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, AKH Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien² Abt. f. für Allg. Dermatologie, AKH Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien**Introduction:**

Cutaneous involvement is common in the course of systemic lupus erythematosus (SLE). Not only acute (ACLE), but also subacute (SCLE) and chronic (CCLE) cutaneous LE can affect SLE patients. In this study, we used immunohistology to characterize the inflammatory infiltrate in different forms of cutaneous LE (CLE) aiming at identifying subtype-specific signatures.

Methodology:

Sections from lesional skin of LE patients (3 ACLE, 3 SCLE, 2 CCLE) and 4 healthy controls were stained with mouse anti-human antibodies against CD3 (FITC-labeled), CD4 and CD8 (each purified, 2nd step goat anti-mouse-TRITC), CD123 (purified; amplified with Zenon[®]- technology), BDCA2 (purified; 2nd step goat anti-mouse biotinylated, 3rd step streptavidin-TRITC) and isotypes. Populations were defined as CD4 Tcells (CD3+CD4+), CD8 T-cells (CD3+CD8+) and plasmacytoid dendritic cells (pDCs; CD123+BDCA2+).

Results:

As expected, lesional epidermis and dermis were infiltrated with CD4+ and CD8+ cells. ACLE showed a sparse dermal infiltrate as compared to SCLE and CCLE. The epidermal infiltrate was most prominent in CCLE. Remarkably elevated numbers of pDCs were found in SCLE and CCLE but not in ACLE. The epidermis was almost devoid of pDCs. Thus, at least on a numerical basis, T cells of the CD4 and CD8 lineage are apparently major players in LE tissue inflammation. The mechanisms leading to their activation (pDC?) remain to be determined.

P37

Rituximab as a therapeutic option in Hepatitis C induced autoimmune skin disorders

B. Böckle¹, M. Baltaci¹, L. Kühnelt-Leddihn¹, I. Graziadei², G. Ratzinger¹, N. T. Sepp¹

¹ Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Anichstrasse 35, A-6020 Innsbruck, Austria

² Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Innsbruck Medical University, Anichstrasse. 35, A-6020 Innsbruck, Austria

Hepatitis C virus infection is associated with several extrahepatic manifestations. About 60% of patients infected with HCV develop at least one extrahepatic manifestation. The majority of these diseases seem to be triggered through autoimmune mechanisms. Depending on the host and unknown environmental factors, hepatitis C virus infection leads through several mechanisms to the formation of autoreactive T cells and polyclonal B-cell proliferation. Rituximab, a chimeric anti-CD20 (B lymphocyte antigen) monoclonal antibody, is increasingly used as a therapeutic regimen in these autoimmune diseases. We present 2 patients with hepatitis C induced autoimmune disorders (SLE and cryoglobulinemic vasculitis) refractory to conventional therapeutic regimens. The autoimmune disorders of these patients were successfully treated with rituximab. Chronic hepatitis C infections may result not only in the development of autoreactive T cells. Moreover, continuous B-cell stimulation generates the development or rather selection of a B-cell clone (e.g. the t(14;18) translocation responsible for prolonged B-cell survival). Further genetic alterations (e.g. myc oncogenes) are responsible for the development of lymphomas in these patients. In addition, according to the developmental stage of the disease (1. hepatitis C infection, 2. lymphoproliferative diseases, and 3. mixed cryoglobulinemia, 4. systemic autoimmune disorders) the treatment options vary. In patients presenting with extrahepatic autoimmune diseases, an induction phase of immunosuppression with rituximab may be necessary while awaiting the generally slow response to antiviral treatments. Furthermore, early treatment of hepatitis C associated lymphoproliferative disorders with rituximab is indicated in order to prevent the development of a lymphoma.

P38**Ro antibodies - a marker for neoplasia?**

B. Böckle, G. Stanarevic, A. Molnar, M. Kuen-Spiegel, G. Ratzinger, N. T. Sepp

Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Anichstrasse 35, A-6020 Innsbruck, Austria

Anti-Ro/SSA are the most prevalent antibodies among many autoimmune diseases, such as systemic lupus erythematoses (SLE) and Sjögren Syndrom (SS). The association between neoplasia and autoimmunity has been described with an increased frequency.

Methods:

9744 consecutive sera were tested for Ro autoantibodies in our immunology laboratory between January 2000 and August 2010. Results: In total, 315 patients-sera were positive for Ro antibodies. 17% (n=55; w:m= 45:10) of these patients were diagnosed with neoplasia. Analyzing these 55 Ro+ patients four different groups were discriminated. The first group (n=11) did not suffer from any autoimmune disease and presented Ro antibodies before the diagnosis or during the course of their malignoma (median age: 62). Lymphoma was the most frequent diagnosis in this group. In the second group (n= 13) neoplasia was diagnosed at the same time or within one year after the initial clinical diagnosis of an autoimmune disease and Ro antibodies, respectively. The median age at diagnosis of the autoimmune disease was 62 years. The third group (n=14) suffered initially from an autoimmune disease (median age: 35,5). Over the course of time (mean: 8,4 years) these patients developed neoplasia. In the fourth group (n=16) neoplasia was first discovered and afterwards (mean: 6,67 y) the patients were affected from an autoimmune disease.

Conclusions:

The initial detection of Ro antibodies in old patients independing on clinical features of an autoimmune disease may suggest a malignoma. Young patients with SLE frequently develop CIN and therefore the guidelines for cervical cancer screening have to be observed in these patients. Non-Hodgkin Lymphomas occur rarely in Ro+ SLE, whereas skin tumours are abundantly detected.

P39

Procalcitonin bei Haut- und Weichteilinfektionen - eine Pilotstudie

J. Eder^{1,2}, F. Trautinger^{1,2}, D. Trubert-Exinger³, A. Haushofer³, G. Hlavin⁴

¹ Karl Landsteiner Institut für Dermatologische Forschung, Landeskrankenhaus St. Pölten

² Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten

³ Institut für Laboratoriumsmedizin, Landeskrankenhaus St. Pölten

⁴ Institut für Medizinische Statistik, Medizinische Universität Wien

Einleitung:

Procalcitonin im Serum (PCT) ist spezifischer Laborparameter zur Diagnostik bakterieller Sepsis und Pneumonie. Gegenstand der vorliegenden Studie ist zu untersuchen, ob eine Korrelation zwischen PCT und dem Schweregrad von Haut- und Weichteilinfektionen (skin and skin structure infections, SSSI) besteht.

Methodik:

In dieser prospektiven, monozentrischen Studie wurden bei Patienten mit stationär behandlungsbedürftigen SSSI (n=60) zu Therapiebeginn und im Krankheitsverlauf PCT und etablierte Routinelaborparameter bestimmt. Primäres Ziel war die Korrelation der PCT Serumspiegel mit der Dauer der stationären Behandlung als Surrogatparameter für den Schweregrad der Infektion.

Ergebnis:

Eine signifikante Korrelation zwischen den PCT Serumspiegeln in den ersten 3 Behandlungstagen mit der Gesamtbehandlungsdauer konnte nicht nachgewiesen werden. Es zeigte sich jedoch bei allen Patienten mit initial erhöhten PCT Werten ein deutlicher Rückgang im Behandlungsverlauf. Bei Gruppierung entsprechend der FDA Klassifikation ergaben sich signifikant höhere PCT Werte bei komplizierten im Vergleich zu unkomplizierten SSSI ($p=0,029$). Im Vergleich mit etablierten Entzündungsparametern zeigte sich eine hochsignifikante Korrelation mit CRP, Leukozytenzahl und Fieber. Unsere Ergebnisse zeigen, dass PCT im Serum möglicherweise als sinnvoller zusätzlicher Laborparameter zum Monitoring des Krankheitsverlaufes bei Patienten mit SSSI etabliert werden kann. Weiterführende Studien sind erforderlich um die diagnostische Sensitivität und Spezifität für einzelne in der Gruppe der SSSI zusammengefasste Entitäten zu ermitteln.

P40

Kaletra®/Truvada® as Post Exposure Prophylaxis (PEP) to HIV - an effective and well tolerated regimen

M. C. Schreiner, V. Touzeau-Römer, G. Stingl, A. Rieger, A. Jalili

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

Introduction:

PEP to HIV is a course of antiretroviral drugs administered within 72 hrs after events with high risk of exposure to HIV aiming to reduce the odds of established infection. We evaluated the putative HIV exposed individuals referred to the MUV and indicated for PEP in years 2008-2009.

Methodology and Results:

Our so far analyzed data of 180 individuals (research in progress) demonstrated that: -44.1 % are females, -indication type: unprotected homosexual contact [28.5%, from which 45% of source patients (SPs) were HIV positive], needlestick injuries (22.8%, 37.5% HIV positive SPs), unprotected heterosexual contact (21.4%, 20% HIV positive SPs), occupational exposure (12.8%, 100% HIV positive SPs), rape (11.4%) and needle exchange by IVDUs (2.8%) where HIV status of SPs were unknown, -PEP regimens were Kaletra®/Truvada® (79.4%) or Kaletra®/Combivir® (20.5%), -58.8% of individuals tolerated the PEP without any adverse events, 35.3% had minor adverse events (nausea, fatigue, diarrhea, abdominal discomfort or slight elevation of pancreatic enzymes) and in 5.8% PEP was modified or discontinued (severe adverse events: strong diarrhea, abdominal pain and vomiting or significant elevation of liver function parameters), -77.1% of patients missed at least one of their follow-up visits planned at 1, 3 and 6 months after PEP start, and -no case of seroconversion was observed.

Conclusion:

Approximately equal numbers of sexes seek counseling service for PEP. Most prevalent types of exposure include high risk sexual contact and needlestick injuries. Kaletra®/Truvada® combination seems to be a well tolerated and effective therapy.

P41**Wirksamkeit und Sicherheit von Imiquimod versus Podophyllotoxin in der Behandlung anogenitaler Warzen**

P. Komericki

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

Einleitung:

Anogenitale Warzen (AGW) entsprechen einer Infektion mit humanen Papillomviren und stellen häufige sexuell übertragene Erkrankungen dar. Obwohl Imiquimod und Podophyllotoxin weltweit gebräuchliche Lokalthérapeutika darstellen existieren keine Vergleichstudien. Die vorliegende Arbeit verglich die Effektivität und Sicherheit von durch die Patienten selbst applizierter Imiquimod 5% Creme und Podophyllotoxin 0,5% Lösung.

Methodik:

Über einen Zeitraum von 2 Jahren wurden Patienten mit bisher nicht behandelten AGW in eine offene, randomisierte Studie eingeschlossen. Der primäre Endpunkt war die völlige Abheilung der Warzen am Therapieende (4 Wochen nach Beginn der Therapie mit Podophyllotoxin, 16 Wochen nach Beginn der Therapie mit Imiquimod). Unerwünschte Wirkungen wurden als sekundärer Endpunkt definiert.

Ergebnis:

Insgesamt beendeten 45 Patienten, 7 Frauen und 35 Männer, von denen 5 circumzidiert waren, die Therapie planmäßig und standen zur Auswertung zur Verfügung. Die Abheilungsraten in den Behandlungsgruppen lagen bei 75% (95% Konfidenzintervall (KI), 53-98%) für Imiquimod und 72% (95% KI, 52-86%) für Podophyllotoxin. Statistisch waren die Abheilungsraten identisch ($p = 1$). Die Unterschiede im Hinblick auf die unerwünschten Wirkungen waren statistisch nicht signifikant ($p = 0,24$). Die vorliegende, erste direkte Vergleichsstudie bestätigt die Ergebnisse einer Metaanalyse, die zum Schluss kam, dass die Effektivität von Imiquimod und Placebo identisch und das Nebenwirkungsprofil identisch und akzeptabel sind, wobei allerdings nur Studien herangezogen werden konnten, die Imiquimod und Podophyllotoxin mit Placebo verglichen hatten. Beide Substanzen stellen effektive und sichere Lokalthérapeutika für die Behandlung von AGW bei immunkompetenten Patienten dar.

P42

Lupus vulgaris (Tuberculosis cutis luposa) - eine seltene Diagnose mit schwierigem Erregernachweis

*B. Monshi*¹, *L. Richter*¹, *G. Schober*², *K. Rappersberger*¹

¹Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KA Rudolfstiftung, Wien

²Pathologisches-Bakteriologisches Institut, KA Rudolfstiftung, Wien

Hintergrund: Die kutanen Manifestationen der Tuberkulose sind selten (< 0,5%). Insbesondere die paucibazillären Verlaufsformen (i.e. Lupus vulgaris und Tuberculosis verrucosa cutis) stellen auf Grund der klinischen Variabilität und des schwierigen Erregernachweises eine diagnostische Herausforderung dar. Vor dem Hintergrund weltweiter Migrationsströme ist es wichtig, bei unklaren Hautentzündungen an die Tuberkulose zu denken und die Diagnose in Zusammenschau von Klinik, Histopathologie, kulturellem Nachweis- und DNA-Amplifikationsverfahren zu stellen.

Fallbericht: Wir berichten über einen 27 jährigen Mann aus China, der seit 10 Jahren links gluteal eine nun 20x15 cm große, schmerzlose Plaque entwickelt hatte. Diese war polyzyklisch konfiguriert, zentral narbig eingesunken, von rötlich livider Farbe und derber Konsistenz. Differentialdiagnostisch dachten wir an eine kutane Tuberkulose, atypische Mykobakteriose, tuberkuloide Lepra, Blastomykose, Kokzidioidomykose, tiefe Mykose und Botryomykose aber auch an eine Sarkoidose.

1. Biopsie: Diese zeigte dichte epitheloidzellige Granulome ohne Verkäsung; histologisch (Ziehl Neelson), mikrobiologisch (Löwenstein-Kultur) und auch mittels PCR konnte zunächst kein Erreger identifiziert werden. Der Mendel Mantoux Hauttest war allerdings positiv (32mm Durchmesser), ebenso der Quantiferontest (IL-6).

2. Biopsie: Bei neuerlich negativer PCR konnte nun in der Löwensteinkultur *Mycobacterium tuberculosis hominis* angezüchtet und damit die Diagnose einer Hauttuberkulose gesichert werden. Bereits 3 Monate nach Initiierung einer 4er Kombinationstherapie (INH, Rifoldin, Pyrazinamid, Ethanbutol) für 8 Wochen gefolgt von einer 2er Kombination (INH und Rifoldin) trat eine deutliche Befundbesserung ein.

Diskussion: Auf Grund der Klinik, der Diaskopie und der Histologie stellten wir die Diagnose eines Lupus vulgaris. Die fehlende Systembeteiligung, die Anamnese (gemeinsamer Haushalt mit seiner an Lungentuberkulose erkrankten Großmutter) sowie die Lokalisation machen den seltenen Fall eines durch exogene Inokulation erworbenen Lupus vulgaris wahrscheinlich. Die Kenntnis von klinischem und histopathologischem Bild - obschon selten - ist dabei das treibende Moment, den bei dieser Form ausgesprochen schwer nachweisbaren Erreger zu finden. Hierbei kann eine etablierte Methode wie die Löwenstein Kultur bei Versagen hochsensitiver molekularbiologischer Techniken wie der PCR entscheidend zur Diagnose beitragen.

P43

CXCL13 - ein Fortschritt in der Liquordiagnostik bei Borreliose und zur Differenzierung entzündlicher Dermatosen

N. Wutte¹, A. Berghold², W. Zenz³, G. Kleinert⁴, E. Aberer¹

¹Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

²Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 2/V, A-8036 Graz

³Klinische Abteilung für allgemeine Pädiatrie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 30, A-8036 Graz

⁴Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 22, A-8036 Graz

Einleitung:

1. Das Chemokin CXCL13 spielt im Liquor bei der Früherkennung einer Neuroborreliose noch vor Auftreten von Antikörpern eine Rolle. Wir untersuchten CXCL13 Werte erstmals auch bei Kindern mit Neuroborreliose.

2. Da dermatologische Patienten mit persistierender positiver Borrelienserologie eine diagnostische Herausforderung darstellen war es unser zweites Ziel, CXCL13 als Aktivitätsmarker einer floriden, behandlungsbedürftigen Borreliose bei seropositiven Patienten zu untersuchen.

Methodik: CXCL13 wurde im Serum und im Liquor von Neuroborreliose Patienten untersucht, sowie im Serum von 80 Patienten mit positiver Borrelienserologie ohne neurologische Symptome und ohne Hautveränderungen (Quantikine Human CXCL13/BLC/BCA-1 Immunoassay, R&D Systems, GmbH, Wiesbaden). Als Kontrollen wurden Patienten mit EM (n=13), BL (n=2), ACA (n=15) und anderen dermatologischen Erkrankungen herangezogen (n=75), sowie 300 Blutspender.

Ergebnis:

1. CXCL13 ist im Liquor bei Neuroborreliose signifikant höher (500 pg/mL) als bei anderen neurologischen Erkrankungen (11 pg/mL, $p < 0.001$). CXCL13 ist signifikant erhöht bei wahrscheinlicher Neuroborreliose (Liquorveränderungen bei negativem Antikörper Index, 453 pg/mL). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied der CXCL13 Werte bei Kindern und Erwachsenen.

2. CXCL13 Serumwerte bei EM Patienten waren niedriger (61 pg/mL) als bei Blutspendern (64 pg/mL). BL-Patienten wiesen erhöhte Werte auf (500 pg/mL und 125 pg/mL). Bei seropositiven Patienten gaben CXCL13 Werte keinen Aufschluss über die Behandlungsbedürftigkeit, es zeigte sich kein Zusammenhang mit Beschwerdesymptomatik oder Therapieerfolg. Eine Neuroborreliose lässt sich ebenfalls nicht durch CXCL13 Serumwerte bestätigen oder ausschließen.

3. Einige Patienten mit entzündlichen Dermatosen (Psoriasis vulgaris), Autoimmunerkrankungen (Lupus erythematoses) und malignen Tumoren wiesen erhöhte CXCL13 Werte auf. Die genaue Bedeutung von CXCL13 als potentieller Aktivitätsmarker dieser Erkrankungen wird derzeit untersucht.

P44

Interaktion von *Borrelia burgdorferi* mit humanen Fibroblasten

*D. Wilfnger*¹, *G. Leitinger*², *M. Pabst*², *H. Schaidler*¹, *E. Aberer*¹

¹ Univ.-Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz

² Institut für Zellbiologie, Histologie und Embryologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung:

Fibroblasten spielen bei der Lyme Borreliose eine bedeutende Rolle. Einerseits konnte gezeigt werden, dass *B. burgdorferi* (B.b.) in Fibroblasten durch ihre intrazelluläre Lage vor der Zerstörung durch Antibiotika geschützt werden. Ob Borrelien aber intrazellulär verbleiben, konnte bis jetzt nicht beantwortet werden. In Spätstadien der Erkrankung wird die Kollagensynthese durch Fibroblasten aktiviert, sodass fibrotische Hautveränderungen entstehen, die in Europa beobachtet wurden. Ziel dieser Studie war es, die Interaktion von B.b. und Fibroblasten morphologisch zu untersuchen und TGF- β als Aktivator der Kollagensynthese zu bestimmen.

Methodik:

Humane dermale Fibroblasten wurden in DMEM sowie B.b. *sensu stricto* und *B. afzelii* bei 34°C in BSK-H Medium kultiviert. Danach wurden 10⁸ Borrelien und 10⁵ Fibroblasten, im Vergleich dazu Fibroblasten alleine, in RPMI Medium bei 37°C über 14 Tage kokultiviert. Das zentrifugierte Pellet wurde nach Fixation in Glutaraldehyd zu verschiedenen Zeitpunkten elektronenmikroskopisch untersucht. TGF- β wurde in den Überständen der Zellkulturen durch ELISA quantifiziert.

Ergebnisse:

Borrelien banden sich durch Proteinbrücken an Fibroblastenmembranen. Borrelien schienen, umgeben von einer intakten Membran, Fibroblasten zu durchwandern. Morphologische Veränderungen der Borrelien (Zystenbildung, Bildung von Tubuli und Granula) traten aufgrund der ungünstigen Kulturbedingungen nur extrazellulär auf. Die Quantifizierung von TGF- β in den Überständen zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Kokulturen und Fibroblastenkulturen. Es fand sich kein Hinweis, dass Borrelien längere Zeit intrazellulär in Fibroblasten persistieren. TGF- β war weder in den Überständen der Kokulturen mit B.b. *sensu stricto* noch in den Kokulturen mit *B. afzelii* im Vergleich zu den Fibroblasten-Kontrollen erhöht.

P45

A souvenir from Africa*H. Tilz¹, K. Droppelmann², S. Koller¹, J. C. Becker¹, C. Massone¹*¹ Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria² Universidad Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

Rickettsioses are a large group of arthropod-borne diseases caused by strictly intracellular gram-negative bacteria. The two most important imported rickettsioses in Europe are Mediterranean spotted fever and African tick-bite fever (ATBF). A 49-year old Austrian woman attended our department with fever up to 38,5°C, enlarged right inguinal lymphnodes and an almost 1 cm large round erythematous asymptomatic macule with a central crust on the right flank. She had returned 5 days before from a safari in South Africa and in Botswana. Based on clinical, histopathological and serological results the diagnosis ATBF was made. The patient was treated with doxycycline 200mg/day for 2 weeks. Fever disappeared within 2 days and the eschar healed with an atrophic scar within 2 weeks. ATBF is a newly described spotted fever rickettsiosis caused by *Rickettsia africae* carried by *Amblyomma hebraeum*. The incubation period is usually 5-7 days. Fever, chills, myalgias, asthenia, anorexia, weight loss, somnolence, headache and lymphadenopathy are common. A macular or maculopapular rash is reported in 41% of cases, however the cutaneous eschar is most characteristic. Ecotourism in Europe to sub-Saharan Africa is expanding, so important cases of rickettsioses are playing an increasing role in travel medicine. Rickettsioses are the second cause of imported feverish infections in Europe after malaria.

P46

Thrombangiitis obliterans: Kombinationstherapie von Iloprost und Thrombozytenaggregationshemmer

C. Schuster¹, P. Wolf², J. C. Becker², W. Aberer¹, C. Massone²

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

² Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Einleitung:

Die Thrombangiitis obliterans (TAO) ist eine segmentale, nicht-arteriosklerotische Entzündung der kleinen und mittleren Arterien und Venen, zumeist im Bereich der distalen Extremitäten. Infolge einer vaskulären Ischämie treten Ulzerationen der Finger und Zehen auf. Die exakte Ätiologie der TAO ist unbekannt, wobei eine Assoziation mit einem Nikotinabusus besteht.

Fallbericht:

Wir berichten über einen 42-jährigen Mann mit seit 2 Monaten bestehenden, interdigitalen Ulzerationen im Bereich der Zehen II/III links und IV/V rechts. Anamnestisch waren rezidivierende Wundschmerzen, aber keine Claudicatio zu erheben. Die MR-Angiographie beider Füße ergab den Hinweis auf kurzstreckige Digitalarterienobstruktionen. Aufgrund der Klinik, des Nikotinabusus und der MR-Angiographie wurde die Diagnose einer TAO gestellt. Eine Therapie mit Iloprost und Thrombo-ASS wurde eingeleitet. Ergebnis Eine tägliche Iloprost-Infusionstherapie über 28 Tage, Nikotinkarenz, eine Thrombo-ASS-Dauertherapie und eine entsprechende Lokaltherapie führten zu einer nahezu vollständigen Abheilung der interdigitalen Ulzerationen innerhalb von 6 Wochen.

Zusammenfassung:

Die Diagnose der TAO wird basierend auf klinischen, histologischen und angiographischen Kriterien gestellt, wobei keine pathognomischen Befunde existieren. Zur Zeit gibt es keine etablierte Therapie für die TAO. Iloprost, ein Prosta-zyklinanalogon, in Kombination mit einem Thrombozytenaggregationshemmer ist eine empfehlenswerte Therapieoption. Die TAO muss bei jungen, rauchenden Männern mit ischämischen akralen Ulzerationen oder Ruheschmerzen als Differentialdiagnose miteinbezogen werden.

P47

Association between venous leg ulcers and sex chromosome anomalies in men

C. Gattringer¹, C. Scheurecker², R. Hoepfl¹, H. Mueller¹

¹ Universitaetsklinik fuer Dermatologie, Medizinische Universitaet Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

² Abteilung fuer Dermatologie, AKH Linz, Krankenhausstrasse 9, 4021 Linz

Introduction:

Leg ulcers affect between 1.5-3.0/1000 people in the general population. Owing to the strong dependence on age, the occurrence of venous leg ulcers in young patients should prompt the consideration of additional rare risk factors, such as congenital disorders.

Methods:

We report here two cases of men, aged 46 and 23 years, with refractory chronic venous leg ulcers in association with sex chromosome aberrations: one with a 47,XXY/48,XXXY karyotype (Klinefelter syndrome) and the other with a 47,XYY karyotype (Jacob syndrome). In both patients, the occurrence of leg ulcers was the primary reason for seeking medical care; their medical history was otherwise unremarkable. Chromosomal analyses were performed due to the unusually young age for development of venous leg ulcers. Removal of insufficient veins and skin grafting resulted in complete ulcer healing.

Results:

The pathophysiology behind the occurrence of venous leg ulcers in patients with numerical aberrations of the sex chromosomes is incompletely understood. Involvement of elevated plasminogen activator inhibitor-1 levels has been reported in the pathogenesis of venous leg ulcers in patients with Klinefelter syndrome. Notably, our patient with 47,XXY/48,XXXY presented with androgen deficiency but normal plasminogen activator inhibitor-1 activity. Treatment of venous leg ulcers in patients with sex chromosomal anomalies involves all common modalities (i.e. diet and lifestyle, compression, herbal supplements, diuretics sclerotherapy, surgical removal of insufficient veins/laser therapy, and skin grafting of ulcers). Furthermore, androgen replacement therapy may be a promising approach in the long-term treatment of PAI-1 related ulcers in XXY patients.

P48

Kutane Kollagenöse Vaskulopathie*M. Wiednig¹, R. Kleinert², B. Kranzelbinder¹, W. Weger³, W. Aberer¹, L. Cerroni³*¹ Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz² Institut für Pathologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 25, 8036 Graz³ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz**Einleitung:**

Wir berichten über einen 71jährigen Patienten, welcher wegen seit ca. einem Monat bestehenden symmetrischen, asymptomatischen teleangiektatischen Arealen im Bereich der Oberschenkel, Füße und Unterarme bei uns vorstellig wurde. Alle Läsionen waren mittels Diaskopie wegdrückbar. Der Patient beschrieb ein plötzliches Auftreten bei fehlenden Symptomen ohne Auslöser. Seine Anamnese war, abgesehen von arterieller Hypertonie, unauffällig.

Methodik:

Das Routinelabor und die Gerinnungsparameter zeigten keine pathologischen Befunde. Es wurden Hautbiopsien entnommen, wobei die histopathologische und elektronenmikroskopische Untersuchung zahlreiche teleangiektatische Gefäße in der oberen und mittleren Dermis mit untypischer kollagenöser Wandverdickung nachweisen konnte. Ein immunserologisches Screening war unauffällig.

Ergebnis:

Aufgrund der histologischen Befunde wurde die Diagnose - Kutane Kollagenöse Vaskulopathie- gestellt. Dieses Krankheitsbild wurde erstmals von Salama et.al. 2000 beschrieben. Seither wurden 8 weitere Fälle publiziert. Typischerweise sind die Hautveränderungen durch flächige teleangiektatische Hautveränderungen, welche vor allem an den Extremitäten aber auch am Stamm auftreten, charakterisiert. Die histopathologischen Befunde mit Wandverdickung sowie ein immunhistochemischer Nachweis einer Immunreaktion gegen Kollagen Typ IV in kleinen Gefäßen sind richtungsweisend. Differentialdiagnostisch stehen klinisch und/oder histologisch Kollagenosen, kutane Mastozytose, GvHD, Lebererkrankungen, chronische Sonnenschäden, sowie die generalisierte essentielle Teleangiektasie (B. Monteagudo et.al.) im Raum. Die Ätiologie der Erkrankung ist bisher weitgehend ungeklärt. Zur Diskussion steht ein genetischer Defekt der Kollagenproduktion in kleinen Gefäßen. Als Therapie besteht die Möglichkeit die Läsionen zu lasern. Bei unserem Patienten wurde wegen der Symptomlosigkeit auf eine Therapie verzichtet. Bei einer Kontrolle nach 1 Monat waren die Hautveränderungen unverändert.

P49

Acquired reactive perforating collagenosis successfully treated with allopurinol

H. Tilz, J. C. Becker, M. Inzinger, F. Legat, C. Massone

Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria

Acquired reactive perforating collagenosis (ARPC) is a rare entity characterized by transepidermal elimination of altered collagen with unknown cause. It has been observed in patients with diabetes mellitus, chronic renal insufficiency, hyperparathyroidism, liver dysfunction as well as malignancy.

We report on a 73-year old male patient who was admitted to our department in May 2010 with intensively pruritic multiple excoriated hyperkeratotic papules and nodules with central crusts up to 20mm in diameter involving the whole integument. Pruritus started in August 2009 and subsequently papules and nodules occurred. The patient suffered both from diabetes and chronic renal failure; his medication consisted of bisoprolol, clopidogrel, telmisartan, nicorandil, furosemide, calcium dobesilat and ranitidin. Based on clinical and histopathological features the diagnosis of ARPC was made. The patient was initially unsuccessfully treated with local corticosteroids and narrow-band ultraviolet-B phototherapy. As pruritus persisted, we initiated allopurinol 100mg once a day. Skin lesions and pruritus improved within a few weeks resulting in a complete resolution. ARPC is a rare condition and treatment is difficult. Numerous therapies have been tried including topical steroids, topical retinoic acid, phototherapy, allopurinol or systemic retinoids; still, no standard therapy is available. We report this case because of the effective treatment for ARPC with allopurinol.

P50

Polymorphic eruption of pregnancy and atopic eruption of pregnancy: a clinico-pathological study on 41 cases*C. Massone¹, L. Cerroni¹, E. Nunzi², C. M. Ambros-Rudolph¹*¹ Department of Dermatology, Medical University of Graz, Graz - Austria² Unit of Social Dermatology, National Reference Center for Hansen's Disease, Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino and Department of Health Sciences, Genoa - Italy

The specific dermatoses of pregnancy represent a heterogeneous group of pruritic inflammatory skin diseases unique to pregnancy that have been recently reclassified. They include pemphigoid gestationis (PG), polymorphic eruption of pregnancy (PEP), intrahepatic cholestasis of pregnancy (ICP), and atopic eruption of pregnancy (AEP). Although PEP and AEP are most common, their diagnosis is often misleading as unequivocal diagnostic tests such as specific immunofluorescence and laboratory findings are only available for PG and ICP. We performed a histopathological study of a homogeneous series of PEP and AEP patients (n=41), with particular interest to clinical data and clinico-pathologic correlation. Twenty-two patients had PEP that started in the 3rd trimester in 16 (84%) patients and post-partum in 6 (16%) patients. Histopathology revealed a superficial or superficial and deep perivascular dermatitis with eosinophils in all and signs of a lymphocytic vasculitis in 5 (23%) cases. Epidermal changes including epidermal hyperplasia, spongiosis, and parakeratosis occurred in 8 cases, in particular in elder lesions. Nineteen patients had AEP that started earlier (<3rd trimester, 12 (73%) patients; 3rd trimester, 5 (26%) patients). Clinically, 5 (26%) patients showed eczematous lesions (E-type), 7 (37%) papular lesions (P-type), 3 (16%) presented both eczematous and prurigo lesions (E+P-type), and 4 (21%) experienced exacerbation of pre-existing atopic dermatitis. Histopathologically, AEP was characterized by a perivascular lymphohistiocytic infiltrate with frequent eosinophils and epidermal changes in all but P-type biopsies. PEP and AEP significantly overlap clinically and histopathologically. Timing of onset, morphology of skin lesions and a detailed clinico-pathologic correlation are essential for diagnosis.

P51

The dual role of IFN-alpha in TRAIL-induced apoptosis of melanoma cells*M. Kalb, A. Glaser, G. Stingl*

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

Human peripheral blood leukocytes acquire the cytotoxic molecule TNF-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) in response to IFN-alpha treatment. Since IFN-alpha is used adjuvantly in melanoma therapy, we asked the question whether the induction of TRAIL+ immune cells has a role in preventing disease progression. To this end we analyzed the susceptibility of established melanoma cell lines and such generated from metastases of stage IV melanoma patients to TRAIL. Over night treatment of melanoma cells with soluble TRAIL induced apoptosis ranging from 6-54%, as determined by Annexin V/PI staining. Since TRAIL acts via TRAIL receptors (TRAIL-R) we analyzed the TRAIL-R expression pattern on melanoma cells by flow cytometry. We generally detected moderate to high levels of the pro-apoptotic TRAIL-R2, but little to no expression of TRAIL-R1, -R3 and -R4. This was reflected in the TRAIL-R2 mRNA levels, which were generally 2-log higher compared to the other receptors. Interestingly, the magnitude of TRAIL-induced apoptosis did not correlate with TRAIL-R mRNA levels or protein surface expression. Since the role of IFN-alpha in melanoma may not be confined to leukocyte effector cells, we also studied its effects on melanoma cells. Treatment of melanoma cells with IFN-alpha alone inhibited proliferation but did not induce apoptosis. IFN-alpha pre-treatment, however, enhanced subsequent TRAIL-induced apoptosis, suggesting effects on TRAIL-R expression or other molecules of the apoptotic cascade. In summary our findings suggest that by inducing cytotoxic TRAIL on effector leukocytes and enhancing melanoma cell susceptibility to TRAIL, the role of IFN-alpha in melanoma therapy may be a dual one.

P52

TNFRS10D DNA methylation - a possible new strategy for risk assessment of patients with melanoma

G. Goebel¹, S. Millinger², R. Berger³, B. Zelger², G. Ratzinger², H. Fiegler³

Departments of

¹ Medical Statistics, Informatics and Health Economics

² Dermatology and Venereology,

³ Gynecology and Obstetrics

Innsbruck Medical University, Anichstrasse 35, A-6020 Innsbruck, Austria.

Introduction and Objective:

Changes in the status of DNA methylation, known as epigenetic alterations, count among the most common molecular alterations in human neoplasia, including melanoma. DNA-methylation of certain genes and thereby irrevocably silencing them, enables some cells to acquire new capabilities needed for tumorigenesis. This study aimed to clarify whether it is possible to use DNA methylation changes in DNA from tissues from melanoma patients as an independent prognostic marker. TNFRSF10D belongs to the tumor necrosis factor (TNF) receptor superfamily. Recently, TNFRSF10D has been identified to be epigenetically modified in human melanoma.

Method and Results:

We analyzed 21 genes that have been demonstrated to be involved in melanoma tumorigenesis, in tissue punches from 36 patients (training set). An univariate analysis identified TNFRSF10D methylation status as prognostic marker for overall and relapse-free survival survival ($p= 0.001$). To exclude that this result evolved by chance, we repeated in an independent test set (32 patients). Also in this analysis, TNFRSF10D DNA methylation was shown to be associated with a poor outcome for overall survival and relapse free survival. In a multivariate analysis of all patients including sex, age, clark level, presence of ulceration, tumor thickness, interferon alpha therapy and TNFRSF10D methylation status, TNFRSF10D methylation status remained the most significant prognostic parameter for disease-free and overall survival. Relative risk (RR) of death is 7.0, RR of relapse is 10.3. Our data demonstrate that DNA methylation analysis of the TNFRSF10D promoter of a small tissue punch is able to provide independent prognostic information.

P53

A mouse model recapitulating clonal selection of metastatic melanoma in a human patient*A. Swoboda¹, O. Schanab², I. Okamoto², H. Pehamberger², P. Petzelbauer^{1,2}, M. Mikula¹*

¹ Skin & Endothelium Research Division SERD, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, AKH/MUW Wien, Anna Spiegel Forschungshaus, Lazarettgasse 14, A-1090 Wien

² Universitätsklinik für Dermatologie, AKH/MUW Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien

Introduction:

Primary melanoma is composed of a multitude of phenotypically and genotypically distinct subpopulations and its correlation with phenotype and genotype of metastatic cells is yet only poorly investigated. Here we aim to reveal functional and molecular characteristics of primary and metastatic melanoma and to investigate genomic changes accompanying tumor progression.

Methods:

Based on whole genome screening we identified metastasis-derived cells, which did not share all homozygous losses present in the primary-derived cells. By xenotransplantation of primary-derived cells to SCID mice we could recapitulate the selection process of metastasis-derived cells in the human patient.

Result:

Our findings imply that tumor cell selection at the metastatic niche can occur parallel and independently from the primary tumor and we propose for mutation-targeted therapy that genotyping should not only be performed from primary, but also from metastatic melanoma sites.

P54

Determination of epidermal melanin density is an independent predictor of risk of cutaneous melanoma

O. Schanab¹, J. Wendt¹, A. Gleiss², H. Pehamberger¹, I. Okamoto¹

¹ Division of General Dermatology, Department of Dermatology, Medical University Vienna, Waehringer Guertel 18-20, 1090 Vienna, Austria

² Center for Medical Statistics, Informatics and Intelligent Systems, Medical University Vienna, Spitalgasse 23, 1090 Vienna, Austria

Background:

The estimation of the density of epidermal melanin by spectrophotometry has been suggested to be an objective method to measure constitutive skin color and consequently an appropriate approach to identify individuals at high risk of cutaneous melanoma.

Methods:

To validate the relevance of this objective measure of skin phenotype as a predictor of risk of melanoma, a case-control study was conducted for the first time, in a Caucasian population of middle European ancestry in Austria. Incident melanoma cases (n = 358), diagnosed between 1998 and 2009 and controls (n = 434) were frequency-matched by age and sex. In addition to detailed interviews and dermatologic examinations, melanin measurement from skin reflectance of light of 400 and 420 nm wavelengths in the UV-shielded sites at the medial upper quadrant of the buttock and at the upper inner arm, respectively, were performed.

Results:

For melanoma the odds ratios comparing the least with the highest of four melanin categories were 5.9 (95% confidence interval (CI): 3.2, 10.6) at the buttock and 5.4 (95% CI: 2.1, 14.1) at the upper inner arm, respectively. There were no gender related differences in the risk estimates. Furthermore, inclusion of additional covariates such as sun exposure pattern (e.g. acute intermittent, chronic and total sun exposure), sunburn history and skin reaction to sun exposure in a multi-variable statistical model did not change considerably risk estimates for any of the four melanin categories.

Conclusions:

This study emphasizes that the objective determination of constitutive skin color is a largely independent and strong predictor of risk of melanoma. Our results support the use of spectrophotometry as a non invasive, reliable and easy to handle tool to better assess individual skin cancer risk in the clinical routine.

P55

Comprehensive analysis of phenotypic risk factors of melanoma in a central European population*J. Wendt, O. Schanab, M. Binder, H. Pehamberger, I. Okamoto*

Abteilung für allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, A-1090, Wien.

Phenotypic risk factors of melanoma have been extensively studied in the past. However, most studies were conducted with populations of northern European descent. Therefore, we aimed to study clinically detectable risk factors of melanoma in a large cohort of central European origin, including comprehensive information regarding pigmentation phenotype, clinical signs of sun damage (freckling, lentigines, Favre Racouchot on face, neck or back and hands) and number of nevi. Cases (n=1146) and controls (n= 1053) were recruited between March 2008 and July 2010 in a hospital based case-control study in Vienna. Skin phototype, fair eye- and hair color, presence of signs of sun damage and number of nevi were significantly associated with melanoma risk. Additionally, a site dependent extent of odds ratio (OR) for signs of sun damage was calculated: The highest OR was consistently observed on the back compared to other sites. All signs of sun damage were adjusted for sex and age at recruitment to exclude age as a confounder. Lentigines, freckling and Favre Racouchot on the back or neck had an OR of 2.80, 2.84 and 3.06 (all $p < 0.001$), respectively. OR for analogous alterations on the face were 2.24 for lentigines and 1.77 for Favre Racouchot, respectively (all $p < 0.001$). Our data confirms the importance of sun related factors in a central European population. Moreover, signs of sun damage on the back seem to be more relevant as risk factors of melanoma than such alterations on other chronically sun exposed sites. This finding should be considered in future risk assessment processes.

P56

High Dose Inhalation Interleukin-2 Therapy for Lung Metastases in Patients with Malignant Melanoma

K. Bartsch, F. Weihsengruber, K. Rappersberger

Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KH Rudolfstiftung, Juchgasse 25, A-1030 Wien

Introduction:

The lungs are frequently affected by metastases in patients (pts) with advanced melanoma. Previous studies with inhalation interleukin (IL)-2 therapy have shown remarkable improvements of respiratory problems in such pts (1). Here we report our experiences with inhalation IL-2 therapy.

Methods:

20 pts (12 males/8 females), mean age 63.9y, all under a regular clinical and radiological screening were included. 14 pts developed pulmonary metastases after cessation or still under s.c. low dose interferon- γ therapy. 19 pts received chemotherapy with dacarbazine and 10 pts with fotemustine as second line treatment. 13 pts had disseminated disease, in 7 pts metastases were restricted to the lungs. Therapy with 3x3 million IU inhalative IL-2 per day was applied via the Jet Air Gamma 20 C'-inhalation system, both in a clinical- and outpatient-setting. Clinical controls were performed monthly, radiological controls every third month.

Results:

Four pts experienced complete remission of disseminated lung metastases (CR), observation period 9 months to 4 years, two pts a partial response (PR), observation period 12 months. Ten pts displayed a stabilization of their pulmonary disease (stable disease/SD), observation period 6 months and four pts developed progression of pulmonary metastases (PD). Therapy was applied continuously up to 2 years. Treatment was well tolerated by 18 pts with only mild cough as major side effect. In two pts inhalation induced dyspnoea and was therefore discontinued. The technical equipment allowed an easy handling for all pts. Our observation of stabilization and improvement of pulmonary metastases in 16/20 pts confirms previous investigations (1). Inhalation IL-2 therapy also seems to be safe and its application can be easily performed. Taken together with previous reports our findings suggest a formal proof of the efficacy and tolerability of this regimen in larger clinical studies.

P57

T-cell acute lymphoblastic leukemia in a patient with atopic dermatitis treated with immunosuppressive therapy*L. Miltgen, L. Kuehnelt-Leddihn, K. Eisendle, N. Reider*

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck

Background:

Atopic dermatitis (AD) is not regarded as a precursor of malignancy, or - in particular - of leukemia. Cyclosporine (CsA) is an efficient therapy in severe refractory AD. The development of lymphoproliferative disorders associated with CsA is only clearly described in the transplant setting.

Observations:

We report the case of a thymic acute lymphoblastic leukemia (T-ALL) in a 44 year old female patient with lifelong active atopic eczema. Treatments with topical and systemic steroids, topical tacrolimus, phototherapy and antihistamines had been unsatisfying and CsA (3mg/kg) was initiated. Five months later, a singular submammary papule clinically suspect of an insect reaction (pseudolymphoma) and an enlarged axillary lymph node were removed without showing malignancy. Two months later, the patient developed multiple livid-red nodules and reported B-symptomatic (lymphadenopathy, night sweats, elevated body temperature). Blood tests showed a leucocytosis (12.9G/l), elevated CD4/CD8 Ratio (5.4), elevated LDH (427U/l) and T-cell receptor gene analysis of the gamma chain identified a T-cell clone in the peripheral blood. A bone marrow biopsy showed more than 70 % blasts. Computertomography revealed a large lymphatic mediastinal tumor and multilocular lymphadenopathy. A second series of biopsies confirmed the diagnosis of thymic T-ALL. After receiving polychemotherapy (GMALL Scheme) the patient is now waiting for bone marrow transplantation.

Conclusions:

As no other case of a T-ALL after CsA treatment of AD has been reported, an association of these two conditions seems unlikely but cannot be ruled out definitively.

P58

Animal type melanoma - tumor cell invasion of dermal lymphatics and lymph node metastasis

C. Posch¹, K. Rappersberger¹, B. Monshi¹, H. Feichtinger², K. Cziegler³

¹ Abteilung für Dermatologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

² Institut für Pathologie und Mikrobiologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

³ Dermatologe, Oberpullendorf, Burgenland

Introduction: ‚Animal Type Melanoma‘ is a rare subtype within the spectrum of ‚borderline melanocytic tumors‘ (BMT). The biologic behaviour of these lesions prove difficult to predict. Although lymph node involvement is frequently seen at time of initial diagnosis, ATM most likely runs a rather benign course. However, occasionally widespread metastases and lethal outcomes have been reported.

Case report: A 51 year old man presented with a rapidly growing, nodular, heavily pigmented tumor with a diameter of 1cm on the right thigh. Dermatoscopy shows grey-whitish pattern of dots and lines in variable size, surrounded by a homogenously dark brown to black pigmented area.

Histology: The almost symmetric tumor was confined to the dermis and displayed a vertical tumor infiltration of 3,8mm. The tumor cells were slightly pleomorphic exhibiting a prominent fine-disperse pigmentation. Bleaching of histological sections with hydrogen peroxide before H&E staining was useful to study tumor cell morphology exactly. Most abundant were spindle-shaped and epithelioid melanocytes arranged in sheets and fascicles. Nuclei were prominent and occasionally apoptoses and mitoses could be observed. Tumor cell invasion was present into a lymphatic capillary of the papillary vascular plexus at tumor periphery. Sentinel lymph node biopsy revealed metastases. Differentiation of melanocytes of primary skin tumor and lymph node metastases was verified by immunohistochemistry, and FISH analysis. Both tissues revealed identical genetic aberrations. Staining with Ki67-antibodies was reactive in less than 10% of tumor cells.

Discussion: Despite the lack of large clinicopathological studies the concept of BMT is now widely recognized. Since this tumor occurs rarely, clinical, dermatoscopic and histological hallmarks are not well defined. The diagnosis thus is difficult and based on histological criteria such as tumor cell morphology, number of mitoses and lymphatic vessel invasion. Differential diagnoses for ATM include other dermal melanocytic tumors most likely epithelioid or cellular blue nevus and malignant blue nevus. The biologic behaviour of ATM is much less aggressive compared to other melanocytic malignancies, such as melanoma or malignant blue nevus at comparable clinical stages. Moreover, a positive sentinel lymph node, which is detected in up to 46% of patients at the initial diagnosis, and was found in our patient too, obviously does not negatively influence further prognosis.

P59

The clinical significance of serological parameters in patients with cutaneous T cell lymphoma (CTCL)*B. Böckle, P. Thaler, B. Hönlinger, N. T. Sepp, G. Ratzinger*

Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Anichstr. 35, A-6020 Innsbruck, Austria

Introduction:

Serological markers like beta-2 microglobulin (b2m), neopterin and soluble interleukin 2 receptor (siL-2R) have been described to be elevated in haematological malignancies. The objective of this study was to determine the clinical significance of b2m, neopterin and siL-2R compared with CD4/CD8 ratio in diagnosis and monitoring of patients with cutaneous T cell lymphoma (CTCL).

Methods:

B2m, neopterin, siL-2R and CD4/CD8 ratio were measured serially in 178 patients with various CTCL (138 mycosis fungoides MF, 13 SÄ©zary syndrome SS, 18 lymphomatoid papulosis LyP) at our lymphoma outpatient clinic between 1997 and 2009. Serum levels of siL-2R, neopterin and b2m were detected using ELISA tests, CD4/CD8 ratio was done by flow cytometry.

Results & Conclusion:

All 18 patients with LyP displayed normal siL-2R values, whereas in 2 patients elevated b2m and neopterin levels were detected without clinical progression. Remarkably, all mentioned parameters were in a normal range in one patient with LyP developing anaplastic large cell lymphoma. 138 patients suffering from MF (stage IA, IB) showed in 50% elevated b2m levels and in 25% increased neopterin levels. More than 50% of these patients were diagnosed with concomitant diseases contributing to elevated b2m and neopterin levels. Only 8,7% of MF patients demonstrated elevated siL-2R levels without having clinical significance. In SS, however, all 3 parameters were markedly elevated. With regard to clinical correlation the best marker for monitoring the clinical course is the CD4/CD8 ratio, especially in patients with SS. In our selected cohort of patients with MF and LyP these parameters are not valuable tools in diagnosis and monitoring these patients.

P60

Factors contributing to subsequent melanomas in a central European cohort

J. Wendt, O. Schanab, M. Binder, H. Pehamberger, I. Okamoto

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

Introduction:

Little is known about patient specific risk factors of multiple primary melanomas compared to patients with only one primary melanoma. There are only limited numbers of studies suggesting a high number of dysplastic nevi and a positive family history as risk factors. The aim of our study was to identify clinical indications for factors contributing to subsequent melanomas in a central European cohort.

Methods:

Of 1160 melanoma patients, who were recruited between March 2008 and April 2010 at the Department of Dermatology at the Medical University of Vienna, 149 (12.8%) were diagnosed for multiple primary melanomas.

Results:

Age at initial diagnosis did not differ between multiple and single melanoma patients (mean age 53.5+/-14.93 SD and 53.08+/-14.82 SD respectively). However, patients with subsequent primaries were older at the time of recruitment, and factors that were associated with multiple melanomas including extent of freckling, solar lentigines, Favre Racouchot and non melanoma skin cancer in univariate chi square tests failed to remain significant after adjustment for age at recruitment. In our study, neither positive family history nor number of nevi was associated with multiple melanomas. The only noticeable difference was the distribution of males (60.3 versus 39.7%), who were predominant in patients with multiple melanomas (OR 1.43, p=0.04).

Conclusion:

In summary, we could not find any difference regarding pigmentation phenotype (skin phototype, hair or eyecolor) and clinical signs of sun damage between patients diagnosed for multiple versus single melanoma. Males were at higher risk of developing subsequent melanomas. We therefore conclude that other endogenous or exogenous factors might contribute to risk for multiple melanomas in Austria.

Aberer Werner, Univ.Prof.Dr., Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ. Klinik für Dermatologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Artacker Gottfried, OA Dr., Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde, SMZ-Ost Donauespital, Langobardenstr.122, 1220 Wien,

Badstöber Ursula, Dr., Abteilung für Dermatologie, SMZ Ost Donauespital, Langobardenstrasse 122, 1220 Wien

Becker Jürgen, Univ.Prof.Dr., Leiter der Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Univ.-Klinik für Dermatologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Berger Horst, Dr., Dermatologie, Klinikum Wels-Grieskirchen, Salzburgerstr. 65, 4600 Wels

Boehncke Wolf-Henning, Prof.Dr.med, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Johann Wolfgang Goethe Universität, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt am Main

Bonderman Diana, Priv.Doiz.Dr., Univ.-Klinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Brockmeyer Norbert H., Prof.Dr.med., Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Gudrunstr.56, 44791 Bochum, Deutschland

Dlugosz Andrezej, Prof.Dr., Department of Dermatology and Comprehensive Cancer Center, University of Michigan, University of Medical Center, 3310 CCGC/Box 0932, 1500 East Medical Center Drive, 48109-0932, Ann Arbor, Michigan, USA

Elsner Peter, Prof. Dr., Abteilung für Dermatologie und Allergologie, Friedrich Schiller Universität, Erfurter Strasse 35, 07743 Jena, Deutschland

Enk Alexander, Prof.Dr., Hautklinik, Universitätsklinikum Heidelberg, Voßstr.2, 69115 Heidelberg, Deutschland

Fallah Haady, Dr., Royal Newcastle Centre, NSW, New Lambton, Australien

Fölster-Holst Regina, PD Dr., Klinik f. Dermatologie Venerologie und Allergologie, Universitätsklinik Kiel, Schittenhelmstr.7, 24105 Kiel, Deutschland

Ginter-Hanselmayer Gabriele, ao.Univ.-Prof. Dr. , Univ. Klinik für Dermatologie & Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Goess Gerda, Dr., Dermatologische Abteilung , Krankenhaus Hietzing, Wolkersbergenstrasse, 1130 Wien

Granstein Richard D., Prof. Dr. , New York-Presbyterian Hospital, Weill Medical College of Cornell University, 525 East 68th Street, NY 10065-4870, New York, USA

Groff-Kellermann Birgit, Dr.Med., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten , Landesklinikum St. Pölten, Probst Führer Straße 4, 3100 St.Pölten

Gruber Christina, Dr, EB-haus Austria, Klinik für Dermatologie, Paracelsus Med. Privatuniv. Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Haass Nikolas K., Dr., Centenary Institute, Locked Bag 6, NSW 2042 Newtown, Australien

Häring Nina Susanna, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Universitäres Lehrkrankenhaus, Landeskrankenhaus Feldkirch, Carinagasse 47, 6800 Feldkirch

Harmankaya Kaan, Dr., Univ.Klinikum für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Hawranek Thomas, OA Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie, Landeskrankenhaus Salzburg, Müllner-Hauptstr. 48, 5020 Salzburg

Hemmer Wolfgang, Univ.Do. Dr., FAZ-Floridsdorfer Allergiezentrum, Franz Jonas-Platz 8/6, 1210 Wien

Hintner Helmut, Univ.-Prof.Dr. , Vorstand der Univ.Klinik für Dermatologie, Paracelsus Med. Privatuniv. Salzburg, Müllner Hauptstr. 48, 5020 Salzburg

Höller Christoph, ao.Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie , Univ.-Klinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Holubar Karl, Univ.Prof.Dr., Institut für Geschichte der Medizin, Währinger Straße 25, 1090 Wien

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

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

Janig Elke, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

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

Kranzelbinder Bettina, Dr., Universitaetsklinik fuer Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Lamrock Edwina, Dr., Department of Dermatology, Dermatology Registrar, Liverpool Hospital, Liverpool, NSW, Australien

Lee Yvonne, Dr., Queensland Institute of Dermatology, 43 Janoa St Robertson, 4109 Brisbane, Queensland, Australien

Luger Thomas, Prof. Dr., Poliklinik für Hautkrankheiten der Westfäl. Wilhelms-Univ., Von Esmarchstr. 58, 48149 Münster, Deutschland

McCrossin Ian Douglas, Dr., Liverpool Hospital , PO Box 1148 , NSW 2541 , Nowra, Australien

Mlynek Alexander, Dr., Dermatologische Abteilung , Krankenhaus der Elisabethinen, Fadingerstrasse 1, 4020, Linz

Monshi Babak, Dr, Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KA Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Moser-Oberthaler Sabine, Dr., Univ. Klinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, Anichstrasse 35, Kaiserjägerstrasse 1/47, 6020 Innsbruck

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

Nguyen Van-Anh, ao.Univ.Prof. Dr., Hautklinik Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Peeters Olivier, Dr., Glaxo Smith Kline Biologicals, Rue De L'institut 89, 1330 Rixensart, Belgien

Raff Johannes, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Wilhelminenspital Wien, Montleartstrasse 37, 1160 Wien

Ranki Annamari, Prof. Dr., HUCS Skin and Allergy Hospital, POB 160, 00029 Hus, Finnland

Rappersberger Klemens, Prim.Univ.Prof.Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, KA Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

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

Rizova Elena, MD PhD, Janssen-Cilag France, 1, rue Camille Desmoulins, 92787 Issy les Moulineaux cedex 9, Frankreich

Rumetshofer Rudolf, OA Dr., 1.Interne Lungenabteilung, SMZ Baumgartner Höhe, Otto-Wagner Spital u. Pflegezentrum, Sanatoriumstr.2, 1145 Wien

Salmhofer Wolfgang, ao.Univ.Prof.Dr., Klinische Abteilung für allgemeine Dermatologie, Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Schellenbacher Christina, Dr, Abteilung für Immundefektologie und infektiöse Hautkrankheiten, Klinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Scheurecker Christine, Dr., Abteilung für Dermatologie u. Venerologie, Allg. Krankenhaus der Stadt Linz, Krankenhausstrasse 9, 4020 Linz

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

Schöfer Helmut, Prof. Dr. med., UNI Zentrum der Dermatologie, Klinikum Joh. Wolfg. Goethe, Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt a.M., Deutschland

Scholz Walter, Dr, Dermatologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, St.Veiterstrasse 47, 9020 Klagenfurt

Schwarz Thomas, Prof. Dr., Direktor der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitäts-Klinikum Schleswig-Holstein, Schittenhelmstr.7, 24105 Kiel, Deutschland

Semmelweis Kristina, Dr., Landeskrankenhaus Wr. Neustadt, Dermatologie, Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt

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

Shumack Stephen, Dr., Central Sydney Dermatology, Ground Floor, 225 Macquarie St., NSW 2000, Sydney, Australien

Sibilia Maria, Univ.Prof.Dr., Institut für Krebsforschung, Medizinische Universität Wien, Borschkegasse 8a, 1090 Wien

Sidoroff Alexis, ao.Univ.-Prof. Dr. , Univ.-Hautklinik Innsbruck, Anichstr.35, 6020 Innsbruck

Siller Gregory, Dr., Central Brisbane Dermatology , Siller Medical Pty Ltd, 9. Etage Place, 101 Wickham Terrace, 4000 Brisbane, Queensland, Australien

Skvara Hans, Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie, AKH Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Soyer H. Peter, Prof. Dr. , Princess Alexandra Hospital , University of Queensland, Brisbane , 4102 Brisbane, Queensland, Australien

Spelman Lynda, Dr., Queensland Institute of Dermatology, 55 Buena Vista Ave Coorparoo, 4151 Coorparoo QLD, Australien

Spelman Mark John, Dr., Queensland Institute of Dermatology, 55 Buena Vista Ave Coorparoo, 4151 Coorparoo QLD, Australien

Stingl Georg, Univ.Prof. Dr., DIAID, Univ. Klinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Sunderkötter Cord, Prof. Dr., Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten, Universitätsklinikum Münster, Von-Esmarch Str. 58, 48149 Münster, Deutschland

Tschachler Erwin, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Univ.-Klinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

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

Weninger Wolfgang, Prof.Dr., University of Sydney, 2006 Sydney, Australien

Whitfeld Margot, Dr., St Vincent's Hospital Sydney, Suite 4 Level 4, 66 Pacific Hwy, NSW 2065, St Leonards, Australien

Wöhrl Stefan, Ass.-Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr. , Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Univ.-Klinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Yoong Corinne, Dr., Queensland Institute of Dermatology, 100/2 Goodwin Street, 4169 QLD, Kangaroo Point, Australien

Ziegelwagner Karina, Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie, Paracelsus Med. Privatuniv. Salzburg, EB-Haus Austria, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Tagungsort

Registratur, Plenarsaal, Sitzungssaal, Fachausstellung, Poster

Aula der Wissenschaften

Haupteingang: Wollzeile 27a

Nebeneingang: Bäckerstrasse 20 / Dr. Ignaz-Seipel Platz

1010 Wien

Lunchsymposien, Firmensymposien, Arbeitsgruppensitzungen

Österreichische Akademie der Wissenschaften

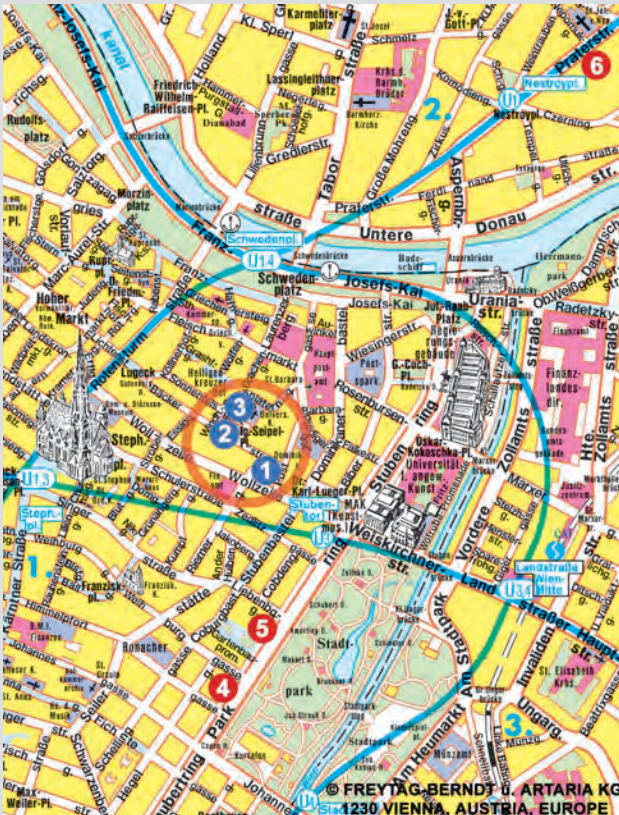
Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1010 Wien

Vorstandssitzung

Österreichische Akademie der Wissenschaften

Sonnenfelsgasse 19, 1010 Wien

Theatersaal, 1. Stock



Tagungsort

1

Aula der Wissenschaften

Wollzeile 27a

2

Österreichische Akademie

der Wissenschaften

Dr. Ignaz Seipel-Platz 2

3

Österreichische Akademie

der Wissenschaften

Sonnenfelsgasse 19

Hotels

4

Hotel Radisson Blue Palais

Parking 16, 1010 Wien

5

Hotel Am Parking

Parking 12, 1010 Wien

6

Hotel Capri

Praterstraße 44-46,

1020 Wien

Parken rund um den Tagungsort

Gebührenpflichtige Kurzparkzone, Mo - Fr 9 -22 Uhr, tw. auch Sa
Parkhaus City: Wollzeile 7, 1010 Wien, 0-2 Std. EUR 8,-, jede weitere Std. EUR 4,-

Wissenschaftliche Organisation

Prim. Univ.-Prof. Dr. Beatrix Volc-Platzer

Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauspital
Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Univ.-Prof. Dr. Johann Bauer

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

Tagungssekretariat

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b, 1040 Wien
t +43 1 58804-0, f +43 1 58804-185
Telefon vor Ort: +43 676 845880700
E-Mail: derma10@mondial-congress.com
www.mondial-congress.com/oegdv-2010

Industrierausstellung

MAW - Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft

Ingrid Winkler
Freyung 6, 1010 Wien
t + 43 1 53663-33, f + 43 1 5356016
E-Mail: maw@media.co.at
Homepage: www.maw.co.at

DFP-Punkte

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

Hinweise für Posterpräsentatoren

Sie können das Poster am Freitag, 19. November, von 09:00 – 13:00 auf die dafür vorbereiteten Posterwände (Erdgeschoß, Aula der Wissenschaften) aufhängen. Wir bitten Sie Ihre Poster bis Sonntag, 21. November, 13:00 abzunehmen, andernfalls werden diese entsorgt.
Postermaße: Höhe 130 cm, Breite 90 cm

Hinweise für Referenten

Bitte verwenden Sie keinen eigenen Laptop, sondern bringen Sie Ihre Datei auf CD-ROM oder USB-Stick mit.
Wir bitten Sie, diese bis spätestens 2 Stunden vor Beginn Ihrer Sitzung im Preview Center (2. Stock) abzugeben.



SPELTENBACHER HEILSALZ.

DAS EINZIGARTIGE NATURPRODUKT
AUS ÖSTERREICH.

Für die Haut bei Neurodermitis,
Psoriasis vulgaris, chronischen
Ekzemen.

Für den Bewegungsapparat
bei entzündlichen rheumatischen
Erkrankungen, degenerativen
Wirbelsäulen- und Gelenks-
erkrankungen.

Erhältlich in Ihrer Apotheke.

 **Spealtenbacher**[®]
HEILSALZ

Salzkraft.
Für Ihre Gesundheit.
www.heilsalz.at



Anmeldung

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

Anmeldung vor Ort ist möglich.

Es wird empfohlen die Anmeldung im Vorfeld durchzuführen.

Teilnahmegebühren in EUR:

Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	180,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	120,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung *	70,-
Nichtmitglieder	320,-
Nichtmitglieder in Ausbildung *	180,-
Studenten/ Dissertanten **	70,-
Begleitperson	70,-
Tageskarte (vorab nicht buchbar)	130,-

* mit schriftl. Bestätigung des Abteilungsleiters

** mit Inskriptionsbestätigung

Zahlung

Einzahlung auf das Kongresskonto

„Jahrestagung ÖGDV 10“

Konto Nr. 52946 028 145, Bank Austria, BLZ 12000,

SWIFT/BIC: BKAUATWW, IBAN: AT22 1200 0529 4602 8145

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

Entstehende Bankspesen werden dem Teilnehmer angelastet.

Zahlung mit Kreditkarte (Amex, Diners, MasterCard, Visa)

Zahlung vor Ort: Kreditkarte oder bar

Öffnungszeiten Registratur & Preview Center

Freitag, 19. November 2010 07:00-18:30

Samstag, 20. November 2010 07:00-18:00

Sonntag, 21. November 2010 07:30-13:00



Ihr persönliches Geschenk von Clinique*.

Besuchen Sie uns am Freitag, 19. oder Samstag, 20. November 2010
im Douglas House of Beauty, Kärntner Straße 17.

Wir verwöhnen Sie mit einer Pflegeberatung und Makeup Auffrischung.



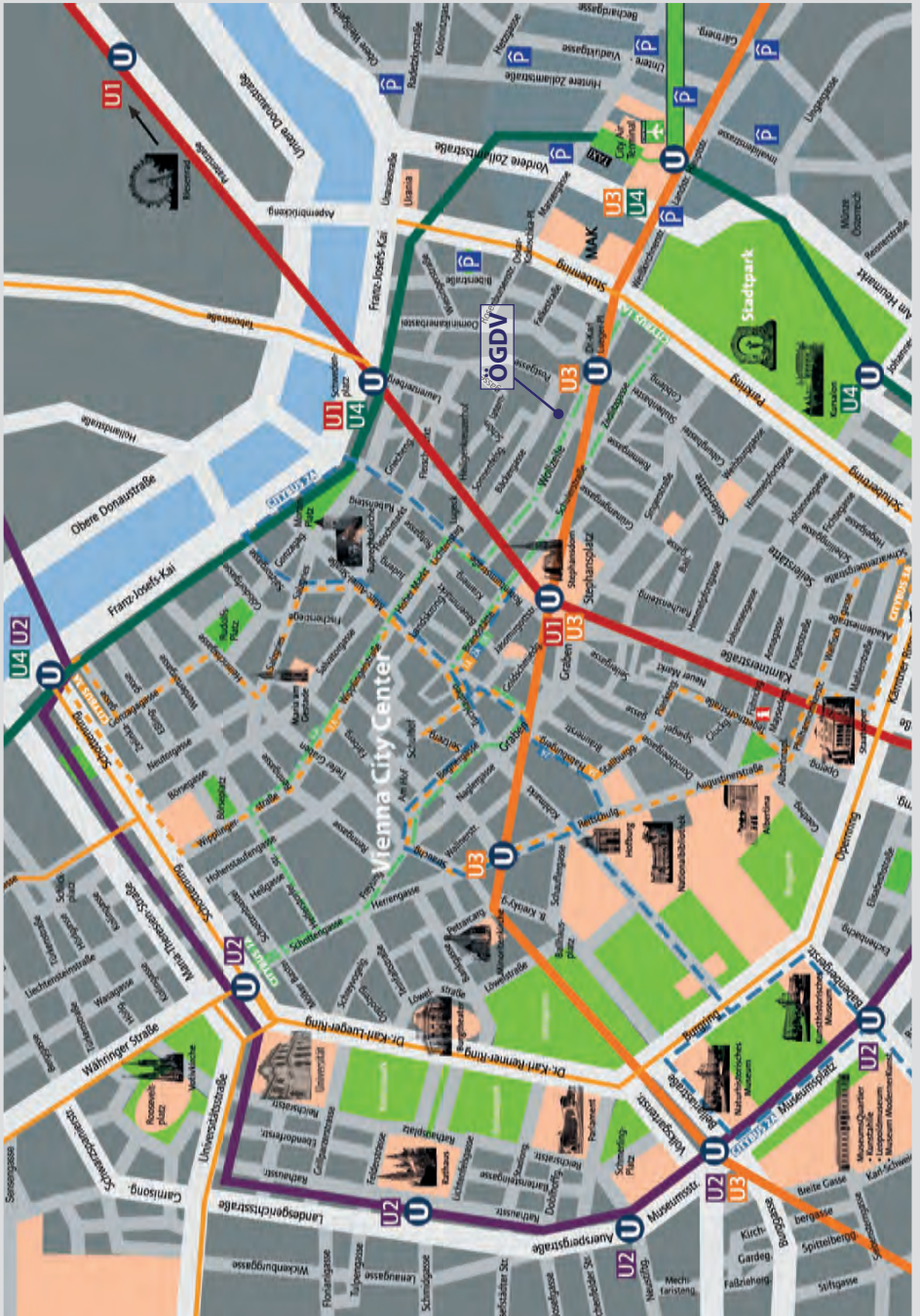
Ihr Clinique Experten-Team freut sich auf Ihren Besuch. Sie erhalten dieses Pflegeset als Geschenk.

* Solange der Vorrat reicht.

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

Douglas macht das Leben schöner

CLINIQUE
Allergietestet. 100% Parfümfrei.



FIBROLAN®

Salbe Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 100 g Salbe enthalten: Fibrinolysin 100 I.E. (Loomies), Desoxyribonuklease, 66.600 I.E. Liste der sonstigen Bestandteile: Hydrophobes Basisgel (Paraffinum liquidum 95%, Polyethylen 5%). **Anwendungsgebiete:** Dermatologie, Chirurgie; Infizierte oder schlecht heilende Wunden, Ulcus cruris, Dekubitus, Ulzeration, Geschwüre, Verbrennungen, Abszesse, Karbunkel, Pararitien, schlecht heilende Wunden nach chirurgischem Eingriff. Gynäkologie und Geburtshilfe: Post-operative Komplikationen in der Wundheilung, Elektroauterisation und Konisation der Zervix, Vaginitis (unspezifische und senile), Zervicitis. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Rinderweiß oder einen der sonstigen Bestandteile. ATC Code: B06A A02. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juli 2006. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Vibramycin® 100 mg/200 mg lösbare Tabletten/100 mg - Kapseln

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 100 mg/200 mg Doxycyclin als Monohydrat. 1 Kapsel enthält 100 mg Doxycyclin als Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tabletten: Hochdisperses Siliciumdioxid, mikrokristalline Cellulose, Carboxy methyl cellulose-Natrium, Magnesiumstearat, Chinolingelb Farblack E-104, Indigotin Farblack E-132. Kapseln: Kapselinhalt: Hochdisperses Siliciumdioxid, mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat, Natriumlaurylsulfat; Kapselhülle: Indigocarmin E-132, Eisenoxid gelb E-172, Titandioxid E-171, Gelatine. **Anwendungsgebiete:** Infektionskrankheiten, die durch Doxycyclin-empfindliche Erreger verursacht werden: Infektionen der Atemwege: Lobär- und Bronchopneumonien verursacht durch Mykoplasmen, Chlamydien und Rickettsien, akute unkomplizierte Bronchitis bei Verdacht auf Beteiligung von bakteriellen Erregern, akute Schübe chronischer Bronchitiden; Infektionen im Hals-Nasen-Ohren-Bereich: Infeksiöse Media, Pharyngitis verursacht durch Chlamydien, Sinusitis vorzugsweise bei Patienten mit β -Lactamallergie; Infektionen des Magen-Darm-Traktes und der Gallenwege; Infektionen des Urogenitaltraktes: Entzündungen von Nieren und Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase, Harnröhre und inneren Genitalorganen, akute Prostatitis, nichtgonorrhoeische Urethritis insbesondere durch Chlamydien und Ureaplasma urealyticum, ferner Lues I und II als Mittel zweiter Wahl, wenn eine Allergie gegen bakterizide Antibiotika, z.B. Penicillin, gegeben ist; Infektionen der Weichteile: Impetigo, Furunkulose, Phlegmon, Abszess, Wundinfektion, Paronychium; Infektionen der Augen, einschließlich Trachom und Einschlusskonjunktivitis; Infektionen der Haut: Lyme-Borreliose Stadium I; Milzbrand: Zur Prävention und alternative Therapie von Milzbrand, einschließlich Milzbrand durch Inhalation nach Exposition mit aerosolisiertem Bacillus anthracis, wenn sich der Epidemiestamm als empfindlich gegen Doxycyclin erwiesen hat; Weitere Infektionen: Listeriosen und Främbose (bei Patienten mit Penicillinallergie), Tularämie, Gasbrand, Tetanus, Pest, Rickettsiosen (Fleckfieber, Q-Fieber etc.), Leptospirosen (Morbus Weil u.a.), Cholera, Rückfallfieber, Oroyafieber, Verruga peruana, Malaria tropica durch chloroquinresistentes Plasmodium falciparum (alternative Therapie in Kombination mit Chinin oder Chinidin). Brucellosen (Maltafieber, Morbus Bang) in Kombination mit Streptomycin. Infektionen mit Verdacht auf Beteiligung von Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken sollten wegen der unterschiedlichen Resistenzsituation nicht mit Doxycyclin behandelt werden. Die offiziellen Richtlinien für den angemessenen Gebrauch von antimikrobiellen Wirkstoffen sind bei der Anwendung von Vibramycin zu berücksichtigen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Tetracycline und/oder Doxycyclin oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Schwere Leberschädigung. Während der Dentition (letztes Trimester der Schwangerschaft, Säuglinge und Kinder bis zu 8 Jahren) darf die Verabreichung nur nach strengster Indikationsstellung und nur bei Erkrankungen erfolgen, wenn andere Antibiotika nicht gegeben werden können. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antifektiva zur systemischen Anwendung – Tetracycline. ATC Code: J01A A02. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juli 2008. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Vibramycin® 50 mg-lösbare Tabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 50 mg Doxycyclin als Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Hochdisperses Siliciumdioxid, mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylcellulose-Natrium, Magnesiumstearat, Chinolingelb Farblack E-104, Indigotin Farblack E-132. **Anwendungsgebiete:** Akne vulgaris (insbesondere papulöse und papulo-pustulöse Formen) und Akne conglobata. Die offiziellen Richtlinien für den angemessenen Gebrauch von antimikrobiellen Wirkstoffen sind bei der Anwendung von Vibramycin zu berücksichtigen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Tetracycline und/oder Doxycyclin oder einen der sonstigen Bestandteile des Präparates. Schwere Leberschädigung. Während der Dentition (letztes Trimester der Schwangerschaft, Säuglinge und Kinder bis zu 8 Jahren) darf die Verabreichung nur nach strengster Indikationsstellung und nur bei Erkrankungen erfolgen, wenn andere Antibiotika nicht gegeben werden können. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antifektiva zur systemischen Anwendung – Tetracycline. ATC Code: J01A A02. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juli 2008. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Dalacin® – Lotion / Lösung zur äußerlichen Anwendung

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 g Lotion bzw. 1 ml Lösung enthält 10 mg Clindamycin als Clindamycin-Phosphat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lotion: Glycerol, Natrium-Lauroyl-Sarcosinat, Stearinsäure, Lexemul T, Cetostearylalkohol (25 mg/g), Isostearylalkohol (25 mg/g), gereinigtes Wasser, Methylparahydroxybenzoat (3 mg/g). Lösung: Propylenglycol (50 mg/ml), Isopropylalkohol, gereinigtes Wasser, Natriumhydroxidlösung, Salzsäurelösung. **Anwendungsgebiete:** Entzündliche und pustulöse Formen der Akne vulgaris. Dalacin - Lotion ist eine nicht fettende, reizarme Emulsion, die Zubereitung ist daher besonders für die Aknetherapie bei empfindlicher, trockener oder spröder Haut geeignet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Clindamycin und/oder Lincomycin oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Entzündliche Darmerkrankungen oder antibiotikabedingte Colitis in der Anamnese. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antifektiva zur Behandlung der Akne; ATC Code: D10AF01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Trosyd® 1% - Creme

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 g Creme enthält 10 mg Tioconazol. Sonstiger Bestandteil: Cetylstearylalkohol (100 mg/g). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Polysorbat 60, Sorbitanmonostearat, Cetylstearylalkohol, 2-Octyl-Dodecanol, Cetylpalmitat, Benzylalkohol, gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Zur lokalen Behandlung von Fußpilzkrankungen (Tinea pedis), verursacht durch Dermatophyten und Hefen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Tioconazol, andere Imidazol-Antimykotika oder einen der sonstigen Bestandteile der Creme. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Imidazol- und Triazol-Derivate; ATC-Code: D01 AC07. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** November 2009. **Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Dalacin C® 150 mg / 300 mg - Kapseln

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: 150 mg / 300 mg Clindamycin als Clindamycinhydrochlorid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Lactose-Monohydrat (150 mg Kapseln: ca. 209,5 mg; 300 mg Kapseln: ca. 254 mg), Maisstärke, Talkum, Magnesiumstearat; Kapselhülle: Titandioxid (E-171), Gelatine (zusätzlich Erythrosin (E-127), Indigotin I (E-132) bei 300 mg Kapseln); Drucktinte: Schellack modifiziert, Eisenoxid schwarz (E-172), Sojalecithin, Antifoam DC 150. **Anwendungsgebiete:** Infektionen mit Clindamycin-empfindlichen Bakterien: Infektionen der oberen Atemwege : Tonsillitis, Pharyngitis, Sinusitis, Otitis media und Scharlach. Infektionen der unteren Atemwege: Bronchitis, Pneumonie, Empyem und Lungenabszess. Haut- und Weichteilinfektionen: Akne, Furunkel, Zellulitis, Impetigo, Abszesse und Wundinfektionen. Bestimmte Haut- und Weichteilinfektionen, wie etwa Erysipel und Paronychie (Panaritium) reagieren in der Regel ausgezeichnet auf Clindamycin. Knochen- und Gelenkinfektionen: Osteomyelitis und septische Arthritis. Intraabdominelle Infektionen: Peritonitis und abdominelle Abszesse, sofern Clindamycin in Verbindung mit einem Antibiotikum von entsprechender Wirksamkeit im gramnegativen Aerobierbereich verabreicht wird. Sepsikämie und Endokarditis: Die Wirksamkeit von Clindamycin in der Behandlung ausgewählter Fälle von Endokarditis wurde nachgewiesen, wenn sich Clindamycin bei erreichbarem Serumspiegel in vitro als bakterizid gegenüber dem verursachenden Keim erweist. Zahninfektionen: Periodontalabszess, Periodontitis. Gynäkologische Infektionen: Endometriitis, Vaginalstumpf-Infektion, Tuboovarialabszess, Salpingitis und Infektionen des kleinen Beckens. Dabei soll Clindamycin mit einem das gramnegative aerobe Spektrum abdeckenden Antibiotikum kombiniert werden. Bei einer Chlamydia trachomatis-bedingten Zervizitis ist Clindamycin auch in Monotherapie wirksam. Toxoplasmatische Enzephalitis bei Patienten mit AIDS: bei Unverträglichkeit der konventionellen Therapie erwies sich Clindamycin in Kombination mit Pyrimethamin als wirksam. Clindamycin ist besonders für Patienten mit erwiesener Penicillin- oder Cephalosporinüberempfindlichkeit geeignet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Clindamycin und/oder Lincomycin oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Lincosamide; ATC-Code: J01FF01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Diflucan 50 mg / 100 mg / 150 mg / 200 mg – Kapseln / 50 mg/5 ml / 200 mg/5 ml – Trockensaft/100 mg / 200 mg / 400 mg – Infusionsflaschen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 50 mg / 100 mg / 150 mg / 200 mg Fluconazol. 1 Messlöffel (5 ml) zubereiteter Saft enthält 50 mg / 200 mg Fluconazol. 1 Infusionsflasche zu 50 ml / 100 ml / 200 ml enthält 100 mg / 200 mg / 400 mg Fluconazol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapseln: Kapselhülle: Lactose-Monohydrat (50 mg-Kapseln: 49,71 mg; 100 mg-Kapseln: 99,41 mg; 150 mg-Kapseln: 149,12 mg; 200 mg-Kapseln: 198,83 mg), Maisstärke, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Siliciumdioxid; Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E-171), 50 mg- und 150 mg- Kapseln zusätzlich Patentblau V (E-131), 100 mg-Kapseln zusätzlich Patentblau V (E-131) und Erythrosin (E-127), 200 mg-Kapseln zusätzlich Erythrosin (E-127) und Indigotin (E-132); Drucktinte: Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol. Alternative Drucktinte: Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol, Ammoniaklösung, Kaliumhydroxid. Trockensaft: Saccharose (50 mg/5 ml-Trockensaft 2,88 g und 200 mg/5 ml-Trockensaft 2,73 g pro 5 ml zubereiteter Saft), Natriumbenzoat, hochdisperses Siliciumdioxid, wasserfreie Zitronensäure, Natriumcitrat, Xanthangummi, natürliches Orangenaroma, Titandioxid (E-171). Infusionsflaschen: isotone Kochsalzlösung (450 mg / 900 mg / 1,8 g Natriumchlorid entsprechend 7,7 mmol/ 15,4 mmol/ 30,8 mmol Natrium, Wasser für Injektionszwecke). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Mykosen, die durch Fluconazol-empfindliche Pilze hervorgerufen werden. Die Therapie mit Diflucan kann eingeleitet werden, noch bevor die Ergebnisse von Kulturen oder anderen Laboruntersuchungen bekannt sind. Nach deren Vorliegen sollte die Therapie entsprechend angepasst werden. Schleimhaut-Candidosen einschließlich oropharyngealer, ösophagealer, mukokutaner und chronisch-athrophischer oraler Candidose (Stomatopathie bei Zahnprothesenträgern), nicht-invasive bronchopulmonale Candidosen, Candidurie. Es können sowohl Patienten mit normaler als auch geschwächter Immunabwehr behandelt werden. Rezidivprophylaxe oropharyngealer Candidiasis bei AIDS-Patienten. Systemcandidosen einschließlich Candida-Sepsis, disseminierte und andere invasive Candida-Infektionen (Infektionen des Peritoneums, des Endokards, der Augen, der Lunge und des Harntrakts); auch im Rahmen der Behandlung von malignen Erkrankungen, unter zytostatischer oder immunsuppressiver Therapie oder beim Vorliegen anderer prädisponierender Faktoren für eine Candida-Infektion (z.B. Patienten auf Intensivstationen). Prophylaxe von Pilzinfektionen bei Patienten mit malignen Erkrankungen, die aufgrund einer Zytostatika- oder Strahlentherapie für Pilzinfektionen prädisponiert sind. Kryptokokkose, einschließlich Kryptokokken-Meningitis sowie Infektionen anderer Organe (z.B. Lunge, Haut). Es können sowohl Patienten mit normaler als auch geschwächter Immunabwehr behandelt werden. Dauerbehandlung zur Rezidivprophylaxe der Kryptokokkose bei AIDS-Patienten. Tiefe endemische Mykosen, einschließlich Kokkidioidomykose, Parakokkidioidomykose, Sporotrichose und Histoplasmosis bei immunkompetenten Patienten. Dermatomykosen, wie z.B. Tinea pedis, Tinea corporis, Tinea cruris, Tinea versicolor, Tinea unguium (Onychomykose), in Fällen, wo eine systemische Behandlung angezeigt ist. Diflucan ist nicht indiziert zur Behandlung von Tinea capitis. Genitalcandidiasis: akute oder rezidivierende Vaginalcandidiasis. Prophylaxe bei rezidivierender Vaginalcandidiasis (3 oder mehr Schübe pro Jahr). Candida-Balanitis. Diflucan 150 mg-Kapseln: Behandlung von Mykose, die durch Fluconazol-empfindliche Pilze hervorgerufen werden. Die Therapie mit Diflucan kann eingeleitet werden, noch bevor die Ergebnisse von Kulturen oder anderen Laboruntersuchungen bekannt sind. Nach deren Vorliegen sollte die Therapie entsprechend angepasst werden. Dermatomykosen, wie z.B. Tinea pedis, Tinea corporis, Tinea cruris, Tinea unguium (Onychomykose), Candidainfektionen, in Fällen, wo eine systemische Behandlung angezeigt ist. Diflucan ist nicht indiziert zur Behandlung von Tinea capitis. **Gegenanzeigen:** Fluconazol darf bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Fluconazol, einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels oder verwandte Azole nicht angewendet werden. Bei Patienten, die eine Tagesdosis von 400 mg Fluconazol oder darüber in Mehrfachgaben erhalten, ist die gleichzeitige Anwendung von Terfenadin aufgrund der Ergebnisse einer Multiple-Dose-Interaktionsstudie kontraindiziert. Bei Patienten unter einer Fluconazol- Behandlung ist die gleichzeitige Anwendung von anderen Arzneimitteln, die bekanntlich das QT-Intervall verlängern und über das Enzym CYP3A4 metabolisiert werden, wie Cisaprid, Astemizol, Pimozid und Chinidin, kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Systemische Antimykotika, ATC-Code: J02A C01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** März 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Fungata® 150 mg – Kapsel

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 150 mg Fluconazol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Lactose-Monohydrat (149,12 mg), Maisstärke, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Siliciumdioxid; Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E-171), Patentblau V (E-131); Drucktinte: Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol. Alternative Drucktinte: Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol, Ammoniaklösung, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Akute oder rezidivierende Vaginal mykosen bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Fluconazol darf bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Fluconazol, einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels oder verwandte Azole nicht angewendet werden. Bei Patienten, die eine Tagesdosis von 400 mg Fluconazol oder darüber in Mehrfachgaben erhalten, ist die gleichzeitige Anwendung von Terfenadin aufgrund der Ergebnisse einer Multiple-Dose-Interaktionsstudie kontraindiziert. Bei Patienten unter einer Fluconazol-Behandlung ist die gleichzeitige Anwendung von anderen Arzneimitteln, die bekanntlich das QT-Intervall verlängern und über das Enzym CYP3A4 metabolisiert werden, wie Cisaprid, Astemizol, Pimozid und Chinidin, kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Systemische Antimykotika, ATC-Code: J02A C 01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** März 2010. **Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**



Ankündigung

ÖGDV
JAHRESTAGUNG 2011

11. - 13. November 2011

Design Center Linz

Präsident: Josef Auböck

Sekretär: Alexis Sidoroff

www.oegdv.at



Restylane[®] – mit über 11 Millionen Anwendungen der weltweit am meisten genutzte Dermal Filler auf Hyaluronsäurebasis

- maßgeschneidertes Konzept mit 7 Produkten zur Behandlung von Linien und Falten, zur Hautverjüngung und zum Volumenaufbau
- mehr als 66 wissenschaftliche Publikationen zu Sicherheit und Wirksamkeit
- Forschung, Produktion und Vertrieb aus einer Hand
- FDA zugelassen

Restylane[®] und Macrolane[™] – das NASHA[™]-Duo für Face & Body Treatments

Wir stehen Ihnen für Ihre Fragen zur Verfügung:

Verena Hillinger, Tel: +43 (664) 88 46 54 18 / Daniela Reiser, Tel: +43 (664) 88 46 54 17

Macrolane[™] – die Innovation von Q-Med zur Formung von Körperkonturen

- CE-Zulassung zur Wiederherstellung von Volumen, zur Formung der weiblichen Brust und zur Konturierung von Körperoberflächen
- hergestellt auf Basis der von Q-Med patentierten NASHA[™]-Technologie
- Vorteile für den Patienten: kaum Narben, keine Ausfallzeiten, keine Vollnarkose



Plaque-Psoriasis dauerhaft minimieren.¹⁻³
Lebensfreude langfristig maximieren.⁴⁻⁶

Langjährige Erfahrung &
stabiles Sicherheitsprofil.⁸⁻¹⁰



und dann ...



und dann ...

Einfache & patientenfreundliche
Anwendung.¹¹



und dann ...

Starke & dauerhafte
Wirkung.⁷⁻⁹



davor

danach ...

TNF- α inclusive

HUMIRA[®]
adalimumab

Fachkurzinformation siehe Seite 24

Abbott
A Promise for Life