



Joseph von Plenck

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT
FÜR
DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG
15.–17. NOVEMBER 2002
Hörsaalzentrum Neues AKH Wien

PROGRAMM

JAHRESTAGUNG 2002
ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR
DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE
(ÖGDV)



Joseph von Plenck

Organisation

Tagungsleitung

Univ.-Prof. Dr. Friedrich Gschnait (Präsident der ÖGDV)
Vorstand der Dermatologischen Abteilung am Krankenhaus der
Stadt Wien-Lainz

Univ.-Doz. Dr. Friedrich Breier (1. Schriftführer der ÖGDV)
Oberarzt an der Dermatologischen Abteilung am Krankenhaus der
Stadt Wien-Lainz

Tagungsbüro

Wiener Medizinische Akademie für ärztliche Fortbildung und Forschung
Alser Straße 4, A-1090 Wien

Tel.: (+43/1) 405 13 83-14, Fax: (+43/1) 405 13 83-23

e-mail: oegdvcongress@medacad.org

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Wir alle schätzen und lieben unser Fachgebiet auch wegen der enormen Fortschritte, die in der Dermatovenerologie Jahr für Jahr zu verzeichnen sind. Wohl kein anderes Fach der Medizin entwickelt sich derart rasant, letztlich zum Wohle unserer Patienten.

Die diesjährige Jahrestagung der ÖGDV, zu der wir Sie sehr herzlich einladen möchten, wird dieser dynamischen Entwicklung Rechnung tragen. Wir haben für heuer zwei Schwerpunkte gewählt. Das maligne Melanom ist einer davon. Es wird von neuen Therapiemodalitäten und Standards in der Nachbetreuung die Rede sein. „Alte Konzepte – neu beleuchtet“ wird die rasanten Fortschritte im Fach besonders deutlich machen.

Neben den beiden Hauptblöcken werden auch wieder die beliebten Diakliniken geboten, diesmal dürfen wir dabei Gäste der kroatischen dermatologischen Gesellschaft begrüßen. Auch die Vorstände der dermatologischen Universitätskliniken unserer slowenischen, ungarischen, slowakischen und tschechischen Nachbarn werden wieder mit uns sein.

Gastredner aus Deutschland und Australien werden uns über aktuelle Aspekte der Lasertherapie und über die Stellung unseres Fachgebietes in der medizinischen Öffentlichkeit berichten. Nicht zuletzt werden wir junge Kolleginnen und Kollegen mit ihren beachtlichen Forschungsergebnissen zu Wort kommen lassen.

Unsere Dermatologenfamilie wird sich auf Einladung der Firma Novartis wieder am Gesellschaftsabend in festlichem Rahmen treffen.

Wir würden uns besonders freuen, Sie heuer wieder auf der Jahrestagung der ÖGDV in Wien begrüßen zu dürfen!

Univ.-Doz. Dr. Friedrich Breier
1. Schriftführer der ÖGDV

Univ.-Prof. Dr. Friedrich Gschnait
Präsident der ÖGDV

PROGRAMM

Freitag, 15. November 2002

13.00–17.00 **Traditionelles Schnittseminar der
Arbeitsgemeinschaft Dermatohistopathologie der ÖGDV**
Mikroskopiersaal des Klinischen Institutes für Pathologie,
Ebene 3
Allgemeines Krankenhaus Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

Administrative Sitzungen der übrigen Arbeitsgruppen der ÖGDV im „Hotel Regina“

Rooseveltplatz 15, A-1090 Wien (siehe unterschiedliche Örtlichkeiten)

14.00–15.30	Arbeitsgruppe Allergologie (Univ.-Prof. Dr. W. Aberer)	Hotel Regina „Votiv Saal“
14.00–15.30	Arbeitsgruppe STD und dermatologische Mikrobiologie (Univ.-Doz. Dr. A. Stary)	Hotel Regina „Salon Franz Josef“
15.30–17.00	Arbeitsgruppe Melanom und dermatologische Onkologie (Univ.-Prof. Dr. H. Pehamberger)	Hotel Regina Raum „Ferstel“
15.30–17.00	Arbeitsgruppe Humangenetik und molekulare Therapie (Univ.-Doz. Dr. J. Bauer)	Hotel Regina „Clubzimmer“
14.00–15.00	Mitgliederversammlung der Arbeitsgruppe Phlebologie (OA Dr. C. Stöberl)	Hotel Regina Saal „Alt Wien“

Einladung durch Leiter der Arbeitsgruppen

11.00–13.00	Präsidiumssitzung	Hotel Regina „Salon Franz Josef“
17.30–18.00	Wissenschaftliches Komitee der ÖGDV: Preisvergabe-Sitzung	Hotel Regina „Salon Franz Josef“
18.15–21.00	Vorstandssitzung	Hotel Regina „Salon Franz Josef“

PROGRAMM

Samstag, 16. November 2002 – Vormittagssitzung

08.30–08.35 Eröffnung

08.35–09.30 Diaklinik I

Vorsitz: H. Kerl / B. Volc-Platzer

A case of hyalinosi cutis et mucosae

L. Cabrijan, M. Kastelan, I. Brajac, F. Gruber (Rijeka)

Perifolliculitis capitis abscondens et suffodiens – Case report

S. Ljubojevic, A. Pasic, J. Lipozencic (Zagreb)

Drug induced Lupus erythematosus in a psychotic patient

V. Milavec-Puretic, J. Lipozencic, I. Lakos-Jukic (Zagreb)

An unusually localization of necrosis in a septic patient with diabetic foot and results of therapy with „Kaltostat“

I. Rucevic, V. Barisic-Drusko, D. Lisnjic, Lj. Peric, J. Lipozencic (Osijek, Zagreb)

Acne vulgaris - a study of psychological impact and quality of life

L. Kotrulja, L. Oremovic, M. Tadinac-Babic, S. Poduja, M. Galesic (Zagreb)

Ein Patient mit Angiokeratoma corporis diffusum

K. Cauza (Wien)

Lupus oder doch photosensitive Dermatoze?

F. Karlhofer (Wien)

Aktinische Prurigo

S. Tzaneva, A. Tanew (Wien)

Primär-kutanes Keimzentrumslymphom – Erfolgreiche intraläsionelle Therapie mit Rituximab

I. Zalaudek, R. Fink-Puches, L. Cerroni (Graz)

Papulöse palmoplantare Xanthome

S. Rainer (Klagenfurt)

PROGRAMM

Samstag, 16. November 2002 – Vormittagssitzung

09.30–10.15 Josef v. Plenck-Gedächtnisvorlesung:

Vorsitz: W. Aberer / G. Klein

R. Marks (Melbourne): „Gesundheitspolitik und Hautkrankheiten: ein kritischer Punkt in der Zukunft unserer Fachdisziplin“

10.15–10.40 P a u s e (K a f f e e)

10.40–12.25 „Vorträge I“ – „ALTE Konzepte – NEU beleuchtet“

Vorsitz: P. Fritsch / W. Gebhart

10.40–10.45 P. Fritsch (Innsbruck): Einleitung

10.45–11.00 J. Smolle (Graz): Prädilektionsstellen der Haut

11.00–11.05 Diskussion

11.05–11.20 F. Trautinger (Wien): Streueckzem

11.20–11.25 Diskussion

11.25–11.40 K. Rappersberger (Wien): Erythema induratum Bazin

11.40–11.45 Diskussion

11.45–12.00 N. Sepp (Innsbruck): Fokussuche

12.00–12.05 Diskussion

12.05–12.20 W. Aberer (Graz): Topische Makrolidanaloga:
Wo liegt ihr Stellenwert in der Zukunft?

12.20–12.25 Diskussion

12.25–13.45 **M i t t a g s p a u s e**

Ärztezentrale

für Ferngesprächsübermittlung Dr. Wilfried Rodler, Inh. Dr. Adelheid Kreiner-Rodler
Helferstorferstraße 2 / Freyung 6 (Schottenhof), A-1014 Wien, Postfach 155

Telefonzentrale – Tel.: (+43/1) 531 16, Fax: (+43/1) 531 16-66
e-mail: service@aerztezentrale.co.at

Medizinischer Drucksortenverlag – Tel.: (+43/1) 531 16-25, Fax: (+43/1) 533 13 93
e-mail: verkauf@aerztezentrale.co.at

Lagerdrucksorten für Ärzte, Zahnärzte und Tierärzte

Praxis-Organisationsbeihilfe

Ablagebeihilfe: Karteikarten, Leitsätze und Karteikästen

Metallschilder und Tafeln – Büroartikel und Arztstempel

Papierwaren: Briefe, Kuverts, Röntgentaschen, Visitenkarten und Rezeptformulare

Übernahme aller Druckaufträge

Die Drucksorten sind auch in den Ärztekammern Linz und Klagenfurt erhältlich

Adressenverlag und Versandabteilung – Tel.: (+43/1) 531 16-17, Fax: (+43/1) 532 12 82
e-mail: versand@aerztezentrale.co.at

Adressen des In- und Auslandes

Versand von Drucksorten aller Art und Warenproben

Kurortestelle – Tel.: (+43/1) 531 16-26, Fax: (+43/1) 533 13 93
Auskünfte von Kur-, Wellness- und Erholungsaufenthalten

Mineralwasservertrieb – Tel.: (+43/1) 531 16-26, Fax: (+43/1) 533 13 93
Expresslieferung von Mineral-, Tafel- und Heilwässern

MAW

Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Maria Rodler & Co Ges. m. b. H.

Freyung 6, A-1014 Wien, Postfach 155

Tel.: (+43/1) 536 63-36, Fax: (+43/1) 535 60 16

e-mail: maw@media.co.at



Robidruck Satz und Druck in bester Qualität und kürzester Zeit

A-1200 Wien, Engerthstraße 128

Tel.: (+43/1) 332 49 08, Fax: (+43/1) 332 91 95

e-mail: service@robidruck.co.at

PROGRAMM

Samstag, 16. November 2002 – Nachmittagssitzung

13.45–16.00 „Vorträge II“ – „Neue Therapieansätze beim fortgeschrittenen Melanom“

Vorsitz: G. Stingl / H. Pehamberger

13.45–13.50 G. Stingl (Wien): Einleitung

13.50–14.15 G. Schuler (Erlangen): Immuntherapie 2002
Diskussion

14.15–14.40 R. Dummer (Zuerich): Zytokin-Therapie
Diskussion

14.40–15.00 P. Petzelbauer (Wien): Anti-Angiogenese
Diskussion

15.00–15.20 A. Schneeberger (Wien): Gentechnisch hergestellte Vakzinen
Diskussion

15.20–15.40 S. Wagner (Wien): Smart drugs
Diskussion

15.40–16.00 H. Pehamberger (Wien): Gene-targeted therapy
Diskussion

16.00–16.30 P a u s e (K a f f e e)

PROGRAMM

Samstag, 16. November 2002 – Nachmittagssitzung

16.30–17.00 Gastvortrag

M. Landthaler (Regensburg): „Aktuelles aus der Lasertherapie“

Vorsitz: H. Hönigsmann / E. M. Kokoschka

**17.00–18.30 Verleihung der Aesca-, Unilever-, Hebra- und
Dissertations-Preise 2002**

Verleihung der Diplome der Facharztprüfung

Mitgliederversammlung

18.30 *Ende der Sitzung*

19.00 Galaabend

Unsere Abendveranstaltung auf Einladung der Firma **NOVARTIS** wird diesmal ein Event besonderer Art sein, den Sie nicht versäumen sollten. Die Veranstaltung findet im Atelierhaus der bildenden Künste Wien – ehemals Semperdepot – statt. Adresse: Lehargasse 6–8, A-1060 Wien.

Bitte sichern Sie sich beim Novartis-Kongressstand Ihre Eintrittskarte.

Bustransfer: ab AKH

PROGRAMM

Sonntag, 17. November 2002

08.30–09.30 Diaklinik II

Vorsitz: H. P. Soyer / H. J. Rauch

Koninatale Lues – ein Beispiel mit schicksalhafter (?) Verlauf
P. Komericki (Graz)

Kikuchi-Fujimoto disease
C. Egger (Innsbruck)

Elastolytische Granulome an beiden Beinen bei viszeraler
Lymphangiodyplasie und chronischem Lymphödem
M. Baltaci (Innsbruck)

Cutanes Angiosarkom des Capillitiums
A. Kornfehl (Wien)

Nävöides Melanom beim Kind
C. Messeritsch-Fanta, F. Breier (Wien)

Lineare IgA-Dermatose, chronisch lymphatische Leukämie und
Hepatitis C
M. Aumayr (Wien)

Langerhans-Zell-Histiozytose der Haut bei einem
58-jährigen Mann
M. Kaulich (Wien)

Erythrokeratoderma figurata variabilis Mendes da Costa
B. Zierhofer (St. Pölten)

Vaginale Adenose nach Stevens-Johnson Syndrom
M. Emberger (Salzburg)

Knötchen im Bereich der Zunge bei einem geschwächten
Patienten
C. Wolber, R. Strohal (Feldkirch)

09.30–10.15 Ferdinand von Hebra-Gedächtnisvorlesung:

Vorsitz: F. Gschnait / K. Rappersberger

K. Wolff (Wien): Quo vadis Dermatologie?

10.15–10.45 P a u s e (K a f f e e)

PROGRAMM

Sonntag, 17. November 2002

10.45–12.10 Freie Vorträge

Vorsitz: W. Jurecka / W. Pachinger

Carl Rzehaczek (1816–1897) – Hebras' forgotten painter-physician

S. Fatovic-Ferencic, K. Holubar (Zagreb, Vienna)

Lepidopterismus durch Massenvermehrung des Eichenprozessionsspinner, *Thaumetopoea processionea linneus*, in Wien: Renaissance einer Airborne Disease

H. Maier, T. Kinaciyan, W. Spiegel, A. Schopf, H. Krehan, A. Cabaj, H. Hönigsmann (Wien)

Die Rolle von TGF- β_1 beim kutanen Plattenepithelkarzinom

F. Weber, G. Halliday (Innsbruck, Sydney)

Dendritische Zellen in der klinischen Anwendung bei malignen Erkrankungen

G. Ratzinger, J. L. Reagan, J. W. Young (Innsbruck, New York, NY)

Rasche Zunahme der Syphilis in Wien

B. Schmidt, A. Geusau, G. Stingl, F. Gschnait (Wien)

Immun-Polychemotherapie bei metastasierendem Melanom

J. Koller (Salzburg)

CpG motifs as efficient adjuvants for pDNA-based vaccines to induce protective anti-tumor T cell responses

A. Schneeberger, T. K. Weimann, C. Wagner, P. Lührs, A. Krieg, M. Goos, G. Stingl, S. N. Wagner (Vienna, Essen)

Bedeutung von Interleukin-8 für die Biologie primärer und metastasierender Melanome

H. Schaidler, M. Oka, T. Bogenrieder, M. Nesbit, C. Berking, M. Herlyn, H. Kerl (Philadelphia, PA, Graz)

PROGRAMM

Sonntag, 17. November 2002

Ausklang

Vorsitz: H. Hintner / G. Schuler

12.10–12.40 Th. Schwarz (Münster): „Warum ist die Grundlagenforschung gerade in der Dermatologie so stark?“

Verleihung des Posterpreises

13.00 **E n d e d e r J a h r e s t a g u n g**

Posterausstellung: Die Poster hängen während der ganzen Jahrestagung aus.

POSTER

- P1** Pharmacokinetics of ceftriaxone in pregnant women's serum and in foetus' tissues as a basis of congenital syphilis prophylaxis
O. K. Losseva, G. A. Dmitriev, S. G. Aleksandrova (Moscow)
- P2** Immunserologischer Nachweis einer humanen granulozytären Ehrlichiose beim Erythema migrans. Prospektive Studie an 340 Patienten
R. R. Müllegger, A. Rieger, W. Weger, W. Sixl, E. Aberer, E. Marth, H. Kerl, D. Stünzner (Graz)
- P3** Epikutantests bei Kindern, Erwachsenen und Senioren: Abhängigkeit der Sensibilisierung von Alter und Geschlecht
S. Wöhrl, W. Hemmer, M. Focke, M. Götz, R. Jarisch (Wien)
- P4** Harn-PCR zur Diagnostik der Lyme Borreliose
A. R. Bergmann, B. Schmidt, A. M. Derler, K. Kristautschnig, E. Aberer (Graz, Wien)
- P5** Vergleich einer 2- mit einer 3-wöchigen Therapie des Erythema migrans mit Phenoxymethylpenicilin
P. Kahofer, B. Binder, A. Berghold, T. Kinaciyan, H. Schauerperl, E. Aberer (Graz, Wien)
- P6** No Limits for Pharmacogenetics – The 1000 people Thiopurine Methyl Transferase approach
K. Önder, B. Paulweber, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg)
- P7** IL-4 receptor alpha chain polymorphism and atopic dermatitis
E. Sadler, A. Klausegger, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg)
- P8** Muskelpumpentests im Wandel der Zeit
T. Heisterkamp, I. Weingard, H. J. Böhmer, M. Hartmann (Unna, Freiburg)
- P9** Pimecrolimus is more cell-selective than corticosteroids: In vivo and in vitro data
F. Kalthoff, A. Elbe-Bürger, J. Chung, E. Kowalsky, A. Stuetz, J. G. Meingassner (Vienna)
- P10** Inhibition of inflammation in the skin by pimecrolimus does not affect the draining lymph nodes, in contrast to tacrolimus
J. G. Meingassner, H. Fahrngruber, A. Stütz (Vienna)

POSTER

- P11** Pimecrolimus permeates less through skin than tacrolimus or corticosteroids
A. Billich, H. Aschauer, A. Stuetz (Vienna)
- P12** Activated neutrophils exert anti-tumor activity against human melanoma cells: reactive oxygen species-induced mechanisms and their modulation by GM-CSF
J. Dissemond, T. K. Weimann, L. Schneider, K. Scharffetter-Kochanek, M. Goos, A. Schneeberger, S. N. Wagner (Vienna, Essen, Ulm)
- P13** Mediastinale Melanometastase mit Pericardeinbruch – Interdisziplinäres chirurgisches Management
G. Wittgruber, S. Spendel, M. V. Schintler, E. C. Prandl, B. Hellbom, G. Pinter, U. Anegg, E. Richtig, F. Smolle-Jüttner, E. Scharnagl (Graz)
- P14** Herpes zoster necroticans bei einem high risk Patienten mit multiplem Myelom
E. C. Prandl, F. Schintler, M. V. Schintler, S. Spendel, G. Wittgruber, A. Siegl, B. Hellbom, E. Scharnagl (Graz)
- P15** Die Behandlung chronischer Ulcera mit dem Low-Level Laser (685nm)
E. C. Prandl, T. Sauer, R. Klinger, S. Schwarz, M. Haid (Vorau)
- P16** Perforierende Knochenverletzung beim Umgang mit dem EpiPen®-Autoinjektor
M. V. Schintler, S. Spendel, G. Wittgruber, E. C. Prandl, F. Schintler, T. Ott, B. Hellbom, E. Scharnagl (Graz)
- P17** Beidseitiges Gamaschenulcus als Ausgangspunkt eines septischen Multiorganversagens beim geriatrischen Patienten
M. V. Schintler, S. Spendel, G. Wittgruber, E. C. Prandl, F. Schintler, B. Hellbom, E. Scharnagl (Graz)
- P18** Sinn oder Unsinn einer lokalchirurgischen Therapie beim Stewart-Treves-Syndrom
M. V. Schintler, W. Döllner, G. Apich, S. Spendel, G. Wittgruber, E. C. Prandl, F. Schintler, T. Ott, B. Hellbom, E. Scharnagl (Graz, Wolfsburg)
- P19** Generalisierte Urtikaria nach intraartikulärer Steroidgabe: Steroidallergie?
R. Grims, W. Aberer, B. Kränke (Graz)

POSTER

- P20** Anal- und Palmarekzem durch Iodpropinylbutylcarbamat in feuchtem Toilettenpapier
R. Schöllnast, B. Kränke, W. Aberer (Graz)
- P21** Erfolgreiche Therapie eines exsudativen Mamillenekzems mit Protopic 0,1% Salbe
N. Tomi (Graz)
- P22** Lack of the vitamin D receptor alters the homeostasis of the skin
S. Meindl, A. Rot, S. Chang-Rodriguez, W. Hötzenecker, S. Kato, H. Cross, A. Elbe-Bürger (Vienna, Tokyo)
- P23** Henna-Tattoos mit Folgen
B. Feuerstein-Kadgien, R. Strohal (Feldkirch)
- P24** The significance of HPV-DNA typing in males
M. Skerlev, S. Ljubojevic, L. Zele-Starcevic, I. Dobric (Zagreb)
- P25** Anaphylaktische Reaktion nach Biss einer Rennmaus
M. Trummer (Graz)
- P26** Gehäufte postpartale Manifestation der polymorphen Schwangerschaftsdermatose
C. M. Rudolph, H. Kerl, R. R. Müllegger (Graz)
- P27** Objektive Bewertung des Photoageing bei PUVA behandelten Psoriasis Patienten mittels eines Hochfrequenzultraschalls
P. G. Sator, J. B. Schmidt, H. Hönigsmann (Wien)
- P28** Hyperkeratosis lenticularis perstans – Effective treatment with PUVA bath therapy
S. Luft, J. Milkovic (Maribor)
- P29** Gonorrhoea in Vienna: Current status of incidence and resistance pattern of *Neisseria gonorrhoeae* isolates
A. Kuchinka-Koch, M. Haller, C. Heller-Vitouch, J. Söltz-Szöts, S. Mayerhofer, A. Stary (Vienna)
- P30** The influence of heat shock on DNA-repair after UVB
C. Jantschitsch, G. Klosner, C. Jonak, C. Kokesch, I. Kindas-Mügge, F. Trautinger (Vienna)

POSTER

- P31** Effect of naphthalan (natural, naphthen-based earth oil) on epidermal proliferation activity in psoriatic patients. Preliminary report
P. Vrzogic, J. Jakic-Razumovic, I. Dobric, A. Pasic (Ivanic Grad, Zagreb)
- P32** Naphthalan in the treatment of patients with atopic dermatitis (neurodermitis). Preliminary report
A. Smeh-Skrbin, I. Dobric, G. Krnjevic-Pezic, P. Vrzogic (Ivanic Grad, Zagreb)
- P33** Nipple hyperkeratosis. A case report
I. Dobric, D. Budimcic, I. Lakos Jukic, D. Stulhofer Buzina, I. Fattorini (Zagreb)
- P34** Cutaneous Adverse Drug Reaction to Pegylated Interferons During Peginterferon alpha and Ribavirin Treatment for Chronic Hepatitis C
T. Kinaciyar, W. Jessner, E. Formann, B. Hayek, P. Steindl-Munda, G. Stingl, P. Ferenci (Vienna)

ÖGDV-Posterpreis 2002

Wie bereits in den vergangenen Jahren, wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV der Posterpreis 2002 ausgeschrieben. Eine vom Präsidenten bestimmte zweiköpfige Jury wird den nach wissenschaftlichem Gehalt und Gestaltung besten Poster auswählen und zur Prämierung vorschlagen. Der Posterpreis 2002 ist mit € 700,- dotiert und wird am Ende der Tagung überreicht.

GESELLSCHAFTSPROGRAMM

Samstag, 16. November 2002

19.00 Gala-Abend auf Einladung der Firma Novartis

Ein Abend voll Mystik, Magie und kulinarischen Genüssen in einer einzigartigen Farb-Klang-Welt im Atelierhaus der Akademie der bildenden Künste Wien – ehemals Semperdepot – Lehargasse 6–8, A-1060 Wien.

Bitte melden Sie sich beim Novartis-Kongressstand während der ÖGDV an. Sie erhalten dort auch Ihre „Eintrittskarte“.

Bustransfer ab AKH

ALLGEMEINE HINWEISE

- Tagungsort** Allgemeines Krankenhaus Wien
Hörsaalzentrum, Ebene 7
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
Tel.: (+43/1) 40 400-11 91
- Tagungsgebühren**
- | | |
|--|---------|
| Mitglieder der ÖGDV mit Praxis | € 100,- |
| Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis | € 70,- |
| Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*) | € 50,- |
| Nichtmitglieder | € 150,- |
| Nichtmitglieder in Ausbildung*) | € 80,- |
| Studenten/Dissertanten
(mit Studentenausweis) | frei |
- *) mit Bescheinigung des Abteilungsvorstandes
- Wissenschaftliches und administratives Sekretariat** ÖGDV 2002
c/o Wiener Medizinische Akademie
Alser Straße 4, A-1090 Wien
Tel.: (+43/1) 405 13 83-14, Fax: (+43/1) 405 13 83-23
e-mail: oegdvcongress@medacad.org
- Zimmerreservierung** Reisebüro Mondial
Faulmannngasse 4, A-1040 Wien
Tel. (+43/1) 588 04-0, Fax: (+43/1) 586 91 85
e-mail: congress@mondial.at
- Fachausstellung** Medizinische Ausstellungsgesellschaft
Freyung 6, A-1010 Wien
Tel. (+43/1) 536 63-33, Fax: (+43/1) 535 60 16
e-mail: maw@media.co.at

Wir bitten Sie, sich vor Ort anzumelden. Sollten Sie ein Zimmer in Wien benötigen, bitten wir Sie, das Reisebüro Mondial zu kontaktieren.

Wichtiger Hinweis: Die Teilnahme an den wissenschaftlichen Sitzungen der Jahrestagung 2002 der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie entspricht, gemäß Approbation durch das Fortbildungsreferat der Österreichischen Ärztekammer für das Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten, der Absolvierung von **16 Stunden** im Rahmen des Diplomfortbildungsprogramms (DFP).

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

ABERER Werner, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Leiter der Abteilung
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

AUMAYR M., Dr.

SMZ Ost Donauespital Wien, Dermatologische Abteilung
Langobardenstraße 122, A-1220 Wien

BALTACI M., Dr.

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

BERGMANN Andreas, Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

CABRIJAN Leo, Dr.

Department of Dermatovenerology, KBC Rijeka, Kresimirova 42, CRO-51000 Rijeka

CAUZA Karla, Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für allgemeine Dermatologie,
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

DOBRIC Ivan, Prof. Dr.

Department of Dermatology and Venereology, Zagreb Clinical Hospital Center
Salata 4, CRO-10000 Zagreb

DUMMER Reinhard, Prof. Dr.

Universitätsspital Zürich, Dermatologische Klinik, Gloriastraße 31, CH-8091 Zürich

EGGER Cornelia, Dr.

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

EMBERGER Michael, Dr.

Landesklinik für Dermatologie, Müllner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

FATOVIC-FERENCIC Stella, Dr.

Institute for the History of Medicine, Croatian Academy of Sciences and
Arts-Demetrova 18, CRO-10000 Zagreb

FEUERSTEIN-KADGIEN Bernadette, Dr.

Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Carinagasse 47, A-6890 Feldkirch

FINK-PUCHES R., Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abteilung für Allgemeine
Dermatologie, Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

FRITSCH Peter, Prof. Dr.

Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

GEBHART Walter, Prof. Dr.

Krankenhaus St. Pölten, Dermatologische Abteilung
Propst Führer-Straße 4, A-3100 St. Pölten

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

GRIMS Robert, Dr.

Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie – Univ.-Hautklinik
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

GSCHNAIT Friedrich, Prof. Dr.

Dermatologische Abteilung, Krankenhaus der Stadt Wien Lainz
Wolkersbergenstraße 1, A-1130 Wien

HEISTERKAMP Thomas, Dr.

Dermatologisch-phlebologische Abteilung – Katharinen-Hospital
Obere Husemannstraße 2, D-59423 Unna

HINTNER Helmut, Prof. Prim. Dr.

Vorstand der Dermatologischen Abteilung im LKH Salzburg
Müllner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

HÖNIGSMANN Herbert, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Spezielle Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

HOLUBAR Karl, Prof. Dr.

Institut für Geschichte der Medizin, Währinger Straße 25, A-1090 Wien

JANTSCHITSCH Christian, Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Spezielle Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

JURECKA Wolfgang, Prof. Dr.

Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital, Montleartstraße 37, A-1160 Wien

KAHOFER Peter, Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

KARLHOFFER Franz, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, DIAID, AKH Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

KAULICH Michael, Dr.

Wilhelminenspital, Abteilung Dermatologie, Montleartstraße 37, A-1160 Wien

KERL Helmut, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

KINACIYAN Tamar, Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung Immundefekter Dermatologie und
Infektiöse Hautkrankheiten, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

KLEIN Georg, Prim. Doz. Dr.

Vorstand der Dermatologischen Abteilung, Krankenhaus der Elisabethinen
Fadingerstraße 1, A-4020 Linz

KOKOSCHKA Eva-Maria, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung Allgemeine Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

KOLLER Josef, Dr.

Landeslinik für Dermatologie, Müllner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

KOMERICKI Peter, Dr.

Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Universitäts-Hautklinik
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

KORNFEHL A., Dr.

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

KOTRULJA Lena, Dr.

Clinical Hospital „Sestre Milosrdnice“, Department of Dermatovenerology
Vinogradska C. 29, CRO-10000 Zagreb

KUCHINKA-KOCH Angelika, Mag.

Ambulatorium für Pilzinfektionen, Franz Jonas-Platz 8/2, A-1210 Wien

LANDTHALER Michael, Prof. Dr.

Klinikum der Universität Regensburg, Abteilung Dermatologie
Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D-93053 Regensburg

LJUBOJEVIC Suzana, Dr.

Department of Dermatology and Venerology-Zagreb Clinical, Hospital Center
CRO-10000 Zagreb

LOSSEVA O. K., Dr.

Central Research Institute of Skin and Veneral Diseases, Russia, Moscow

LUFT Sandi, Dr.

Mencingerjeva 24, SLO-2000 Maribor

MAIER Harald, Dr.

Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen – AKH Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

MARKS Robin, Prof. Dr.

Department of Dermatology, St. Vincents' Hospital, AUS-3065 Fitzroy, Vic

MEINDL Simone, Mag.

Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, VIRCC
Brunner Straße 59, A-1235 Wien

MESSERITSCH-FANTA Christine, Dr.

Dermatologische Abteilung, Krankenhaus der Stadt Wien Lainz
Wolkersbergenstraße 1, A-1130 Wien

MILAVEC-PURETIC Visnja, Doz. Dr.

Department of Dermatology and Venerology, Zagreb University Hospital Center
Salata 4, CRO-10000 Zagreb

MÜLLEGGER Robert, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

ÖNDER Kamil, Dr.

Landeskrankenhaus Salzburg, Dermatologische Abteilung
Müllner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

PACHINGER Wolf, Prof. Dr.

LKH Klagenfurt, Dermatologische Abteilung, St. Veiter Straße 47, A-9026 Klagenfurt

PEHAMBERGER Hubert, Univ.-Prof.

Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

PETZELBAUER Peter, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, AKH-Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

PRANDL Eva-C., Dr.

Klinische Abteilung für Plastische Chirurgie, LKH Universitätsklinikum Graz
Auenbruggerplatz 29/4, A-8036 Graz

RAINER Sabine, Dr.

Abteilung für Dermatologie und Venerologie, LKH Klagenfurt
St. Veiter Straße 47, A-9026 Klagenfurt

RAPPERSBERGER Klemens, Prim. Prof. Dr.

Dermatologische Abteilung, Krankenanstalt Rudolfstiftung
Juchgasse 25, A-1030 Wien

RATZINGER Gudrun, Dr.

Hautklinik Innsbruck, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

RAUCH Hans Jörg, Dr.

Mariahilfer Straße 115, A-1060 Wien

RUCEVIC Ivana, Dr.

Department of Dermatology, Clinical Hospital Osijek, CRO-Osijek

RUDOLPH Christina, Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

SADLER Elke

Landesklinik für Dermatologie, Landeskliniken Salzburg
Müllner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

SATOR Paul-G., Dr.

Krankenhaus der Stadt Wien-Lainz, Dermatologische Abteilung
Wolkersbergenstraße 1, A-1130 Wien

SCHAIDER Helmut, Dr.

LKH Graz – Universitätsklinik für Dermatologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

SCHINTLER Michael, Dr.

Klinische Abteilung für Plastische Chirurgie, LKH-Universitätsklinikum Graz
Auenbruggerplatz 29, A-8036 Graz

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

- SCHMIDT Bruno, Doz. Dr.
Dermatologische Abteilung, Krankenhaus der Stadt Wien Lainz
Wolkersbergenstraße 1, A-1130 Wien
- SCHNEEBERGER Achim, Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Immundermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- SCHÖLLNAST Renate, Dr.
Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie – Universitäts-Hautklinik,
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- SCHULER Gerold, Prof. Dr.
Direktor der Dermatologischen Universitätsklinik Erlangen
Hartmannstraße 14, D-91052 Erlangen
- SCHWARZ Thomas, Prof. Dr.
Hautklinik, Universität Münster, Von-Esmarch-Straße 56, D-48149 Münster
- SEPP Norbert, Prof. Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck
- SMEH-SKRBIN Ankica, Dr.
NAFTALAN specijalna bolnica za medicinsku rehabilitaciju
Omladinska 23a, CRO-10310 Ivanic Grad
- SMOLLE Josef, Prof. Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Abteilung Allgemeine Dermatologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- SOYER Hans Peter, Prof. Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- STINGL Georg, Prof. Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung Immundermatologie und
Infektiöse Hautkrankheiten
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- STÜTZ Anton, Prof. Dr.
Novartis Forschungszentrum, Brunner Straße 59, A-1235 Wien
- TANEW Adrian, Prof. Dr.
Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen
Universitätsklinik für Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- TOMI Nordwig, Dr.
LKH Graz, Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- TRAUTINGER Franz, Prof. Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Spezielle Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

TRUMMER Michaela, Dr.

LKH Graz, Abteilung Dermatologie und Venerologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

VOLC-PLATZER Beatrix, Prof. Dr.

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

VRZOGIC Pero, Dr.

NAFTALAN specijalna bolnica za, medicinsku rehabilitaciju
Omladinska 23a, CRO-10310 Ivanic Grad

WAGNER Stephan N., Doz. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung Immundermatologie und
Infektiöse Hautkrankheiten
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

WEBER Florian, Dr.

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

WITTGRUBER Gabriela, Dr.

Klinische Abteilung für Plastische Chirurgie – LKH Graz
Auenbruggerplatz 29, A-8036 Graz

WÖHRL Stefan, Mag. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Immundermatologie und
Infektiöse Hautkrankheiten
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

WOLBER Carola, Dr.

Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Carinagasse 47, A-6890 Feldkirch

WOLFF Klaus, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

ZIERHOFER Brigitte, Dr.

Krankenhaus St. Pölten, Abteilung Dermatologie
Probst Führer-Straße 4, A-3100 St. Pölten

SPONSOREN

GEROT

JOHNSON & JOHNSON MEDICAL AUSTRIA

NOVARTIS

UCB PHARMA

AUSSTELLERVERZEICHNIS

ÄRZTEZENTRALE, Wien
AESCA, Traiskirchen
ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Leonding/Linz
ALLERGOPHARMA, Wien
ÄRZTEWOCHE HAUTNAH, Wien
ARZTPLAN, Wien
ASCLEPION-MEDITEC, Jena (Deutschland)
BAUERFEIND, Wien
BIOGEN, Wien
BIOGLAN Pharma, Gießen (Deutschland)
CANDELA LASER, Neu-Isenburg (Deutschland)
COSMÉTIQUE ACTIVE Österreich, Wien
CROMA-PHARMA, Leobendorf
DERMATICA Exklusiv, Köln (Deutschland)
DERMOSAN, Wien
PIERRE FABRE Dermo-Cosmétique, Wien
FUJISAWA, Wien
GALDERMA Austria, Wien
GMT GRUBHOLZ KEG, Graz
HAL ALLERGY, Dornbirn
HERMAL BOOTS HEALTHCARE Products, Wien
JACOBY Pharmazeutika, Hallein
JANSSEN CILAG Pharma, Wien
JOHNSON & JOHNSON, Hallein
Dr. KOLASSA + MERZ, Wien
LA ROCHE POSAY, Wien
LEOPharma, Wien
MEDILAS, Wien
NOVARTIS Pharma, Wien
PELPHARMA, Wien
PREVAL Dermatica, Tangstedt (Deutschland)
PROCTER & GAMBLE, Schwalbach (Deutschland)
ROCHE AUSTRIA, Wien
SANOVA Pharma, Wien
SCHERING, Wien
Dr. A. & L. SCHMIDGALL chem.-pharm. Fabrik, Wien
WAVEGUIDE laser systems, Wien
LOUIS WIDMER, Salzburg
VICHY Laboratories, Wien
WYETH LEDERLE Pharma, Wien

(Stand bei Drucklegung)

KURZFASSUNGEN

DIAKLINIK I

A CASE OF HYALINOSIS CUTIS ET MUCOSAE

L. Čabrijan, M. Kaštelan, I. Brajac, F. Gruber

Department of dermatovenerology, Clinical Hospital Centre, Rijeka, Croatia

A 55 years old female was admitted to the Department of dermatovenerology complained of rough skin and hoarseness. Skin lesions started in her infancy together with coarseness of the voice. The family history of skin disease was negative although the consanguinity was present. Her stature was rather short with hypomimic coarse face. Clinical examination showed skin coloured, rise sized papules on the forehead, cheeks and sides of her head along with verrucous plaques on the fingers, knees and elbows. On the eyelids we saw typical white papules. The tongue was large, thickened and affixed to the floor of the mouth. Laboratory investigation showed normal values. Indirect laryngoscopy revealed thickened and uneven vocal cords. Scull X-ray demonstrated intracranial calcifications overlying the sella turcica. A biopsy of the skin showed ortohyperkeratosis and hyaline deposits in the dermis that were strongly PAS positive. The patient was treated with etretinate 1mg/kg daily for two months, afterwards with 0.75mg/kg daily but with minimal improvement of the skin lesions. After four months the therapy was stopped because the plasma level of lipids and transaminases increased. So, after 6 months the lesions relapsed.

DIAKLINIK I

1

DIAKLINIK I

2

DIAKLINIK I

AN UNUSUALLY LOCALISATION OF NECROSIS IN A SEPTIC PATIENT WITH DIABETIC FOOD AND RESULTS OF THERAPY WITH “KALTOSTAT”

Authors: I.Ručević, V.Barišić-Druško, D.Lišnjić*, Lj.Perić*, J.Lipozenčić**

Department of Dermatology, Clinical Hospital Osijek, Croatia

Department of Infectology, Clinical Hospital Osijek, Croatia*

Department of Dermatology University Hospital Center, Zagreb, Croatia**

The authors presented female patient with Diabetes mellitus and an unusually necrosis after sepsis state.

In anamnesis familiae the patient had grandmother, mother and sister with Diabetes mellitus.

From anamnesis morbi it become known that at our patient, after bathing in Adriatic sea, appeared gangrena hummida digiti I and II pedis dextri. Very soon after appeared sepsis, agranulocytosis and gangrena antebrachii utriusquae.

The authors presented decursus morbi and results of dermatological therapy of gangrena with alginats products (Granuflex, Granugel, CONVATEC, SQUIBB).

DIAKLINIK I

3

DIAKLINIK I

Ein Patient mit *Angiokeratoma corporis diffusum*

Karla Cauza
Universitätsklinik für Dermatologie
Abteilung für allg. Dermatologie
Währingergürtel 18-20
A-1090 Wien

Wir berichten über einen 28-jährigen Patienten, der unsere Klinik wegen seiner zahlreichen Hautläsionen aufsuchte. Anamnestisch bestanden diese Veränderungen seit der Kindheit und zeigten einen progredienten Verlauf. Zusätzlich berichtete der Patient über anfallsartige, brennende Schmerzen in den Handflächen und Fußsohlen, die jedoch subjektiv meist erträglich waren.

Im dermatologischen Status imponierten multiple, aggregiert stehende, braun-rote hyperkeratotische Knötchen von 1 bis 3 mm Durchmesser. Bei genauerer Inspektion fanden sich diese Läsionen am gesamten Integument, jedoch mit Betonung der Oberschenkel, der Gesäßbacken, sowie der Leistenregion und am Penischaft.

Sämtliche Routinelaborparameter waren im Normbereich. Histologie: Angiokeratom. Elektronenmikroskopie: Gefäßstrukturen in den oberen Dermis mit teilweise geschwollen imponierenden Endothelzellen, welche elektronendichte, zytoplasmatische Einschlusskörperchen mit lamelläer Schichtung. In der Durchuntersuchung fand sich eine milde Proteinurie, sowie eine Trübung der Cornea im Sinne einer Cornea verticillata. Der kardiologische Befund war unauffällig. Die α -Galaktosidase A-Aktivität in den Leukozyten war deutlich vermindert.

Bei der Mutter des Patienten waren im dermatologischen Status einzelne, isolierte Angiokeratome pectoral, am Rücken und an den Fingern zu finden. Die elektronenmikroskopische Untersuchung einer Läsion zeigte den für M. Fabry typischen Befund. Die α -Galaktosidase A-Aktivität war im Normbereich. Die dermatologische Untersuchung des Vaters war unauffällig. In der Durchuntersuchung beider Eltern fanden sich keine pathologischen Abweichungen.

Morbus Fabry (*Angiokeratoma corporis diffusum universale*) zählt zu den seltenen, X-chromosomal-rezessiv vererbten Krankheiten. Der Grunddefekt ist eine Störung des Gens, das die α -Galaktosidase kodiert. Der Enzymmangel führt zu einer Anreicherung von Globotriaosylceramide (GB3) in verschiedenen Geweben. Über die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes ist wenig bekannt; Schätzungen sprechen von einer Inzidenz von 1:40.000, jedoch einem Carrier-Status von 1:200. [1].

Seit einigen Jahren kann α -Galaktosidase A in ausreichenden Mengen zur parenteralen Substitution hergestellt werden. Erste klinische Studien zeigen beeindruckende, viel versprechende Resultate in Bezug auf Sicherheit und objektive Stabilisierung des Krankheitszustandes durch Substitutionstherapie [2,3]

Literatur :

1. Branton MH, Schiffmann R, Sabnis SG et al. Natural history of Fabry renal disease: influence of alpha-galactosidase A activity and genetic mutations on clinical course. *Medicine* 2002 Mar;81(2):122-38
2. Pastores GM, Thadhani R. Enzyme-replacement therapy for Anderson-Fabry disease. *Lancet* 2001 Aug 25;358(9282):601-3
3. Eng CM, Guffon N, Wilcox WR, et al., Safety and efficacy of recombinant human alpha-galactosidase A—replacement therapy in Fabry's disease *N Engl J Med.* 2001 Jul 5;345(1):55-7

DIAKLINIK I

4

DIAKLINIK I

AKTINISCHE PRURIGO
Stanislava Tzaneva, Adrian Tanew

Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien
(Leiter: Univ.-Prof. Dr. H. Höfignsmann)

Patient: A.G., 38a. Beruf: Straßenarbeiter.

FA: keine Atopie oder abnorme Lichtempfindlichkeit

Anamnese: Seit dem 32. Lebensjahr leidet der Patient an juckenden Ausschlägen, die anfangs nur im Sommer im Bereich der Handrücken und Unterarme auftraten. Im Lauf der Jahre kommt es zu einer zunehmenden Verschlechterung der Dermatose mit Ausbreitung der Hautveränderungen auf Gesicht, Hals, Oberarme und Rücken. Während der kalten Jahreszeit Besserung, jedoch keine Abheilung.

Dermatologischer Status: Im Gesicht inklusive Nasenrücken und retroaurikulärer Region, jedoch unter Aussparung der Submentalregion, multiple, einzelstehende, teils exkorierte und verkrustete, teils zu ekzematösen Plaques konfluierende Papeln. Analoge Läsionen am Hals und an den Streckseiten der oberen Extremitäten. Vereinzelt Läsionen auch an den unteren Extremitäten. An den Unterarmenaußenseiten hypopigmentierte Narben. Die lichtgeschützte Haut fast vollständig frei. Lippen und Schleimhäute unauffällig. Subjektiv starker Juckreiz.

Befunde: SKG, BB, Differentialblutbild, Blutchemie, Harnchemie, Gesamtporphyrine im 24-h Harn, Protoporphyrin in Erythrozyten, PRIST, ECP: im Normbereich. ANA, AK gegen Ro, La, dsDNA, RAST auf Inhalationsallergene: negativ. Epicutantest (Standardallergene, Hölzer, Pflanzenreihe): negativ.

HLA Typisierung: A24(9), 32(19); B44(12), 27; Cw3, w5; DR4, 13(6); DRB1*0407

Minimale Erythemdosis (MED): UVB: 10 mJ/cm², UVA: 10 J/cm².

Photoprovokationstest: UVA negativ. Nach 3 Bestrahlungen mit 20 mJ/cm² UVB Ausbildung von juckenden, teils konfluierenden, erythematösen Papeln.

Photopatch Test: negativ.

Histologie (Handrücken): Epidermis unauffällig. In der papillären Dermis schütterer Rundzellinfiltrat.

Histologie (UVB-induzierte Läsion): Epidermis bis auf diskrete Spongiose unauffällig. In der papillären Dermis perivaskuläres Rundzellinfiltrat und Ödem.

Diagnose: Aktinische Prurigo.

Differentialdiagnosen: Polymorphe Lichtdermatose, Hydroa vacciniforme, kontakt- bzw. photoallergisches Ekzem, lichtaggravierte atopische Dermatitis, chronisch aktinische Dermatitis, Porphyrria cutanea tarda.

Therapie und Verlauf: Ab Juni Thalidomid, anfangs in Kombination mit Methylprednisolon in abfallender Dosierung und Ranitidin als Magenschutz. Antrag auf Umschulung des Patienten, der berufsbedingt chronisch sonnenlichtexponiert war. Zusätzlich Breitband-Sonnenschutzmittel mit maximalem LSF und lokal Kortikosteroide. Nach 6 Wochen weitgehende Erscheinungsfreiheit trotz andauernder Sonnenlichtexposition. Nach weiteren 6 Wochen völlige Remission und Arbeitsplatzwechsel. Mitte November Abbruch der Thalidomidtherapie durch den Patienten. Rezidiv im April des nächsten Jahres und Wiederaufnahme der Thalidomidtherapie. Erneute Remission innerhalb von 3 Wochen, seither rezidivfrei.

Kommentar: Die aktinische Prurigo (AP) kommt als hereditäre Erkrankung bei nordamerikanischen Indianern, Mestizen und Eskimos vor. Sporadische Fälle von AP werden auch in Europa beobachtet und wurden früher als Variante der polymorphen Lichtdermatose (PLD) angesehen. Zahlreiche Publikationen der letzten Jahre belegen jedoch die Eigenständigkeit dieses Krankheitsbildes. Klinische Kriterien zur Unterscheidung von PLD sind: ekzematös-pruriginöse Hautveränderungen mit Exkoriationen und hypopigmentierten Narben, häufige Mitbeteiligung von Nasenrücken, Lippe und Konjunktiven, Lokalisation auch in lichtgeschützten Hautarealen, extreme Chronizität der Hautveränderungen bis hin zur perennalen Manifestation.

Die AP beginnt zumeist, aber nicht obligat, in der Kindheit oder im frühen Erwachsenenalter. Häufig besteht eine familiäre atopische Disposition. Die MED liegt üblicherweise im Normbereich, kann aber im Einzelfall erniedrigt sein. Mittels Photoprovokationstest können Läsionen induziert werden, wobei das Aktionsspektrum im UVA und/oder UVB Bereich liegt. In rezenten Untersuchungen konnte bei 90% der AP Patienten das HLA-DR4 Allel und in 60% der seltene DRB1*0407 Subtyp nachgewiesen werden. Bei Gesunden oder PLD Patienten beträgt die Prävalenz dieser HLA Allele lediglich 30% bzw. 5%. Neben der Aufklärung des Patienten über Lichtschutzmaßnahmen gilt Thalidomid als die wirksamste Therapie. Alternative therapeutische Maßnahmen sind PUVA oder Schmalband-UVB.

Literatur:

Batard ML, Bonneville A, Ségard M, et al. Caucasian actinic prurigo: 8 cases observed in France. *Br J Dermatol* 2001;144:194-6.

Ferguson J. Polymorphic light eruption and actinic prurigo. *Curr Probl Dermatol* 1990;19:127-47.

Grabczynska SA, Hawk JLM. What is actinic prurigo in Britain? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997;13:85-6.

Hözl E, Rowold J, Plewig G. Aktinische Prurigo. *Hautarzt* 1992;43:278-82.

Lane PR. Actinic prurigo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1997;13:87-8.

Menagé H du P, Vaughan RW, Baker CS, et al. HLA-DR4 may determine expression of actinic prurigo in British patients. *J Invest Dermatol* 1996;106:362-4

DIAKLINIK I

5

DIAKLINIK I

Abteilung f. Dermatologie u. Venerologie, LKH Klagenfurt
Vorst.: Prim.Dr.Wolf Pachinger

Papulöse palmoplantare Xanthome Sabine Rainer

51jährige Frau

Anamnese:

FA: leer

Seit gut 1 Jahr zunehmend Hautveränderungen an beiden Handflächen und Fußsohlen in den letzten Monaten teilweise Schmerzen.

Seit 4 Jahren Diabetes mellitus.

Seit einigen Jahren chronisch paranoide Psychose.

Hautbefund:

An beiden Handflächen, besonders an den Endgliedern der Finger linsengroße, gelbliche Papeln; an den Fußsohlen, namentlich am Fersenrand, idente Hautveränderungen.

Im Kniebereich, gluteal und am Abdomen einzeln stehende gelbliche Papeln.

Histologischer Befund (Biopsie von Handfläche):

Im oberen Corium dichte, zum Teil bandförmig gelagerte Ansammlung von Schaumzellen, daneben Lymphozyten und Plasmazellen.

Blutbefunde:

Nüchternblutzucker: 298 mg/dl,

HbA1C: 10,9 %,

Triglyceride: 6.210 mg/dl,

Cholesterin 1.020 mg/dl.

Eine Bestimmung von HDL und LDL Cholesterin zunächst wegen zu hoher Triglyceridwerte nicht möglich.

Lipidelfphor: LDL Cholesterin 497 mg/dl, HDL Cholesterin 47 mg/dl, VLDL Cholesterin 295 mg/dl, Chylomicronen positiv.

Weitere Befunde:

Sono-Abdomen: Steatosis hepatis; übrige Befunde altersentsprechend.

Diagnose:

Papulöse palmoplantare Xanthome bei kombinierter Hyperlipidämie im Rahmen eines Diabetes mellitus Typ II.

Therapie und Verlauf:

Unter korrekter Diabeteseinstellung mit oralen Antidiabetika (Amaryl und Glucophage) sowie der Verabreichung von Bezalip langsame Reduktion der Hyperlipidämie sowie mäßige Rückbildung der Xanthome.

Kommentar:

Xanthome stellen Aggregate lipidspeichernder Histiczyten dar, welche im Rahmen von Dyslipoproteinämien (hyperlipidämische Xanthome), aber auch bei normalen Fettwerten (normalipidämische Xanthome) auftreten können. Dyslipoproteinämien werden differenziert in primäre und sekundäre Formen. Sekundäre Dyslipoproteinämien können u.a. im Rahmen von Diabetes mellitus, bei Hypothyreose, nephrotischem Syndrom, Alkoholabusus, chronischem Leberparenchymschaden beobachtet werden. Bei unserer Patientin bestand eine sekundäre Dyslipoproteinämie (kombinierte Hyperlipidämie) im Rahmen eines schlecht eingestellten Diabetes mellitus Typ II. In solchen Fällen führt vordergründig die Reduktion der Lipoproteinlipaseaktivität zu einem verzögerten Abbau der VLDL und der Chylomicronen.

Xanthome, im Rahmen solch ausgeprägter Fettstoffwechselstörungen, treten eher eruptiv im Bereich der Streckseiten der Extremitäten, am Rücken und am Gesäß auf. Der Befall von Handflächen und Fußsohlen, wie in unserem Fall, ist ungewöhnlich, da die palmoplantaren Xanthome üblicherweise im Rahmen der primären (familiären) Dysbetalipoproteinämie zur Beobachtung gelangen. Therapeutisches Ziel ist neben der Senkung der Blutfette mittels Lipidsenkern auch die Normalisierung des Blutzuckers. Schmerzhaftes Xanthome müssen u.U. operativ entfernt werden.

Literatur:

Braun-Falco O., G. Plewig, H.H. Wolff: Dermatologie u. Venerologie, Springer Verlag 1996. Fritsch P.: Dermatologie u. Venerologie, Springer Verlag 1998. Schwandt P., W.O. Richter, K.G. Parhofer: Handbuch der Fettstoffwechselstörungen, Schattauer Verlag 2001

DIAKLINIK II

6

DIAKLINIK II

7

DIAKLINIK II

Elastolytische Granulome an beiden Beinen bei viszeraler Lymphangiodyplasie und chronischem Lymphödem

Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck
Vorstand: Univ. - Prof. Dr. P. Fritsch

Präsentation: Dr. M. Baltaci

Anamnese: 43 jährige Patientin, die - wie 3 ihrer 7 Geschwister - an familiärer Lymphangiodyplasie des Bauch- und Pleuraraumes leidet. Seit früher Kindheit eiweißverlierende Enteropathie und chronisches Lymphödem der unteren Extremitäten sowie der Konjunktiven. 1991 Lymphangiomektomie rechts thorakal. Mehrmalige Ballondilatation einer idiopathischen Ösophagusstenose (Erstdiagnose 1995), chronische Refluxösophagitis und Barrettösophagus. Seit 1996 Pollinose, Asthma bronchiale und polyvalente Nahrungsmittelallergie. Ende 1998 Auftreten einer zunächst leicht schmerzhaften hellroten, später bräunlichen Verfärbung und Induration der medialen Unterschenkel mit langsamer Ausdehnung auf die Oberschenkel.

Dermatologischer Status: Unscharf begrenzte druckschmerzhafte bräunlich-livide matte Verfärbung und Induration der Haut an den Ober- und Unterschenkelinnenseiten beidseits (links > rechts). Weißliche Atrophie der lateralen Unterschenkel beidseits. Mildes chronisches Lymphödem beider Beine (mit positivem Stemmer'schen Zeichen) sowie im Gesäß- und Rumpfbereich bis oberhalb des Nabels. Mikrostomie.

Befunde: *Labor:* BSG 28/52, Leuko 7,5 G/l, Hb 113 g/l, Hk 0,372 l/l, Eosinophile 9%, Protein 5,77 g/dl, Gesamtalbumin: 2680 mg/dl, ANA 1:80 partikulär positiv (Substanz neg.). *Unauffällig:* CRP, Leber- und Nierenwerte, Blutzucker, Blutfette, Elektrolyte, Eiweißelektrophorese, Immunglobuline quantitativ, Immunaktivierungsparameter, Complement, zirkulierende Immunkomplexe, ANCA, Anticardiolipin-Ak, Lupus-Antikoagulans, Harnstatus.

Hautbiopsie linker Unterschenkel (Tübingen): Chronische Dermatitis mit Narbenfeldern, die tief ins subkutane Fettgewebe hinabreichen. Starke degenerative Veränderung der elastischen Fasern mit Riesenzellreaktion und intrazytoplasmatischen Faseranteilen. Kein Hinweis auf Sklerodermie. *Zweitbegutachtung (Innsbruck):* Histologischer Aspekt ähnlich einer tief gelegenen Nekrobiosis lipoidica. Vereinzelt Fettspeicherung in Riesenzellen. Keine signifikanten Gefäßveränderungen. *Elektronenmikroskopie (Tübingen):* Degeneration und Fragmentierung der elastischen Fasern, besonders in den riesenzellreichen Regionen. Faserfragmente innerhalb der Makrophagen.

MRT Unterschenkel bds.: Im Subkutangewebe fast flächenhafte Fibrosierung. Im angrenzenden und fettenthaltenden Subkutangewebe erweiterte Lymphgefäße bzw. Hautvenen. *Thoraxröntgen:* Pleuroparietale und pleurodiaphragmale Adhäsionen beidseits basal. *Pleurasonographie:* beidseits kleiner Winkelerguß. *Abdomensonographie:* An mehreren Dünndarmschlingen gleichmäßige Wandverdickungen bis ca. 5mm Wandstärke. Hier auch vermehrte intestinale Flüssigkeit, gut mit intestinaler Lymphangiektasie vereinbar. Im Mesenterium mehrere grenzwertig große Lymphknoten. *EKG und Echokardiographie:* minimale Mitralinsuffizienz. *Ösophaguspassage:* unauffällig. *Gastroskopie:* Barrettösophagus, GERD I bei axialer Hiatushernie, gequollene Magen- und Duodenalschleimhaut. *Ösophagus- und Magenbiopsie:* Barrettösophagus mit geringgradigen Dysplasien, reaktive Gastritis. *Duodenumbiopsie, Koloskopie und Dickdarmbiopsie:* unauffällig.

Therapie: Manuelle Lymphdrainage, Kompressionsbandagen, MCT-Diät, Bewegungs- und Atemübungen. Ab Juni 2001 systemischer Corticoidstoß (Initialdosis 30mg Methylprednisolon tgl.) für 6 Wochen. Darunter keine weitere Progression der Läsionen, stellenweise Rückbildung. Im Mai 2002 - nach stabilem Befund über fast ein Jahr - neuerliche Progredienz und Ausbreitung auf laterale Unterschenkel. Abermals Steroidstoß, Bade-PUVA und Intensivierung der Lymphdrainage. Schließlich deutliche Rückbildung der Hautveränderungen.

Kommentar: Formal handelt es sich um ein elastolytisches Granulom im Bereich eines chronischen Lymphödems, doch ist der Zusammenhang der beiden Komponenten unklar. Denkbar wäre eine direkte Verursachung der Elastolyse durch das Lymphödem, doch ist ein solcher Zusammenhang bislang unbekannt. Eine weitere Interpretation wäre die zufällige Koinzidenz eines sogenannten anulären elastolytischen Riesenzellgranuloms mit dem Lymphödem. Dies wäre mit den licht- und elektronenmikroskopischen Befunden gut vereinbar, doch wird das (sehr seltene, idiopathische) elastolytische Riesenzellgranulom mit anderer klinischer Charakteristik beschrieben: mit anulärem Randwall, erheblich kleiner, vorwiegend im Gesicht lokalisiert. Eine dritte Möglichkeit wäre ein chylöser Reflux aufgrund der intestinalen Lymphangiodyplasie, die die bescheidene Fettspeicherung erklären könnte (allerdings wieder nicht die Elastolyse). Seltene Fälle von retrogradem chylösem Lymphfluß in die unteren Extremitäten sind bei intestinaler Lymphangiodyplasie beschrieben, wobei allerdings die Hautläsionen histologisch als Xanthome imponierten. Leider scheiterte eine weitere Abklärung an der mangelnden Bereitschaft der Patientin.

Literatur:

- Karg, E., et al. Primary lymphoedema associated with xanthomatosis, vaginal lymphorrhoea and intestinal lymphangiectasia. Brit J Dermatol 2002; 146: 134-137.
Herron M.D. et al. Annular elastolytic giant cell granuloma. Pediatr Dev Pathol 2002 May-Jun; 5(3): 305-9.
Hohenleutner S., et al. Elastolyse der mittleren Dermis und anuläres elastolytisches Riesenzellgranulom: Unterschiedliche Stadien im klinischen Spektrum der dermalen Elastolyse? Hautarzt 1997; 48: 45-50.
Bac D.J., et al. Octreotide for protein-losing enteropathy with intestinal lymphangiectasia. Lancet 1995; 345, 1639.
Földi M. und Kubik S. (1999): Lehrbuch der Lympnologie. 4.Aufl., Gustav Fischer.

DIAKLINIK II

Cutanes Angiosarkom des Capillitiums

A. Kornfehl

Abteilung für Dermatologie und Venerologie KAR, Wien

(Leiter: Univ.-Prof. Dr. K. Rappersberger)

Anamnese: 67-jährige Patientin in normalem AZ und EZ. Seit drei Monaten besteht ein von der Patientin als posttraumatisch angesehener rasch an Größe zunehmender, indolenter Tumor im Bereich des Capillitiums.

Dermatologischer Status: scharf begrenzter, handtellergroßer, polyzyklisch konfigurierter erythematöser bis livider Plaque. Zentral sieht man einen bläulich-schwarzen Knoten, bedeckt von hämorrhagischen Krusten. Zusätzlich erkennt man, vom zentralen Tumor durch völlig normal erscheinende Haut abgesetzt, „Satellitenveränderungen“- die ebenfalls als erythematöse Plaques imponieren.

Differentialdiagnosen: cutanes Angiosarkom, Kaposi- Sarkom, progressives (tufted) Angioma, Hämatom.

Histologie: Endothelzellen von ausgeprägter Pleomorphie mit polychromatischen Kernen und zahlreichen Mitosen, welche zum Teil solide Stränge, vor allem jedoch vollkommen bizarre konfigurierte gefäßartige Lumina ausbilden. Diese Zellen stellen sich in immunhistochemischen Färbungen mit Antikörpern gegen Endothelzellproteine positiv dar.

Diagnose: cutanes Angiosarkom

Verlauf und Therapie: Das weitere Staging ergibt keine pathologischen Auffälligkeiten, insbesondere keinen Hinweis auf sekundärblastomatische Veränderungen. Zur genauen Bestimmung der Tumorausdehnung werden mehrere Biopsien aus klinisch unauffälliger Haut, um das pathologische Geschehen entnommen und ein MRT des Schädels und des Gehirns durchgeführt. Ein sonographisch vergrößerter cervikaler Lymphknoten ist histologisch unauffällig. Die Verifizierung der Tumorausdehnung dient als Basis für die Größenbestimmung des Bestrahlungsareals. Aufgrund der Tumorausdehnung wird eine Radiotherapie einer chirurgischen Intervention vorgezogen. Die Patientin wird ambulant in zwei Zyklen mit je 15 Sitzungen mit einer Gesamtoberflächendosis von 30 Gy bestrahlt. Nach Abschluß des zweiten Zyklus kommt es zu einer vollständigen Rückbildung des Tumors. Zwei Wochen nach Abschluß der Radiatio erfolgt eine neuerliche Aufnahme aufgrund massiver Schmerzen im Bereich der LWS. Radiologisch werden nun zahlreiche sekundärblastomatische Veränderungen im Bereich der LWS und unteren BWS sowie im Bereich des Os Ileums diagnostiziert. Da Knochenmetastasen bei einem Angiosarkom äußerst selten sind, wird abermals ein komplettes Staging in Hinblick auf einen Zweitumor durchgeführt, welches jedoch negativ bleibt. Es können auch keine viszerale Metastasen diagnostiziert werden. Im Bereich der Knochenmetastasen wird die Patientin einer weiteren Radiatio unterzogen, zusätzlich wird nun auch die bereits geplante Chemotherapie mit liposomalem Doxorubicin 375mg/m² KOF in 14tägigen Abständen durchgeführt. Eine Stabilisierung des Zustandes der Patientin kann jedoch nicht mehr erreicht werden. Es kommt rezidivierend zum Auftreten von Pleuraergüssen wobei in den Pleurapunktionen niemals Tumorzellen nachweisbar waren. Sieben Monate nach erstmaliger Konsultation an unserer Abteilung verstirbt die Patientin an den Folgen einer Pulmonalembolie.

Diskussion: Das kutane Hämangiosarkom ist ein sehr seltener, maligner Hauttumor mit äußerst schlechter Prognose. Die Metastasierung erfolgt einerseits lymphogen bzw. per continuitatem, hämatogene Metastasierung, v.a. in die Lungen führt meist rasch zum Exitus. Das Auftreten von Knochenmetastasen stellt eine äußerst seltene Komplikation dar.

Literatur: Eiling et al.: Br.J.Dermatol.2002; 147(1) 150-3; Wollina et al.: J.Cancer Res.Clin.Oncol. 2001; 127(6) 396-9; Rosai et al.: Hum.Pathol.1976;7(1)83-109; Girod et al.: Rev. Stomatol.Chir.Maxillofac. 2002;103(2)69-73 ; Krasagakis et al. : Br.J. Dermatol. 1995;133(4)610-4;

DIAKLINIK II

Nävöides Melanom beim Kind

C.Messeritsch-Fanta, F.Breier

Dermatologische Abteilung, KH Lainz (Vorstand: Prof.Dr.F.Gschnait)

Anamnese: Ein fünfjähriges Knabe wird mit einer seit dem ersten Lebensjahr bestehenden Pigmentläsion an der rechten Schulter vorgestellt, bei der in letzter Zeit von den Eltern Farbänderung und Größenzunahme beobachtet wurde. Es besteht kein Juckreiz, subjektiv ist das Kind beschwerdefrei. Die Familienanamnese bezüglich Melanom ist bland.

Dermatologischer Status:

An der rechten Schulter findet sich eine asymmetrische, mäßig scharf begrenzte pigmentierte Läsion mit geringfügig erhabenem Rand in hell- und dunkelbraunen Anteilen. Der Größendurchmesser beträgt 1,3 cm. Auflichtmikroskopisch ergibt sich ein Score von 5,3.

Der weitere Hautstatus ist altersentsprechend unauffällig, palpatorisch vergrößerte Lymphknoten kommen nicht zur Darstellung.

Befunde:

Die Pigmentläsion wird unter der klinischen Verdachtsdiagnose eines atypischen Nävus mit der Differentialdiagnose eines Spitznävus oder Melanoms exzidiert.

Histopatholog.Befund: Es zeigt sich eine asymmetrische, zu einer Seite hin scharf, zur anderen Seite unscharf begrenzte melanozytäre Läsion. An einem Rand des Präparates erkennt man Melanozyten in Einzelformationen auch in höheren Epidermislagen bzw. vereinzelt im Stratum corneum. In der Dermis zeigen sich konfluierende Nester spindeliger und rund-ovaler Melanozyten mit ungleichgroßen Zellkernen. Vereinzelt sind atypische Mitosen nachweisbar.

Diagnose: nävöides Melanom mit Zügen eines spitzoiden Melanoms (Wir danken Prof.Dr.L.Cerroni, Graz für die Konsiliarbegutachtung) , Eindringtiefe nach Breslow 0,9 mm, Clark Level IV.

Laborbefunde (Blutbild, Blutsenkung, Chemie etc) inklusive Protein S100 im Normbereich.

In der **Knochenzintigraphie** findet sich kein Hinweis für ossäre Secundaria.

Im **CT** (Schädel, Thorax, Abdomen) einzelne vergrößerte axilläre Lymphknoten beidseits, sonst keine Auffälligkeiten.

Die **sonographische Untersuchung** der Lymphknoten cervical, axillär und inguinal zeigt reaktive Lymphknoten in allen Bereichen, ventral der rechten Axilla findet sich ein echoarmer Lymphknoten, der sonographisch als suspekt einzustufen ist.

In der Verlaufskontrolle nach 6 Wochen zeigen sich axillär rechts zwei Lymphknoten, die weiterhin als suspekt beschrieben werden.

Verlauf:

Eine Nachexzision mit 1 cm Sicherheitsabstand wird durchgeführt, aufgrund der Eindringtiefe wird von einer Sentinel-Lymphknotenoperation abgesehen.

Klinische Verlaufskontrollen im Abstand von 3 Monaten werden vereinbart.

Im Zuge einer geplanten Circumcision wird eine Exstirpation der zwei suspekten Lymphknoten axillär rechts durchgeführt. Histologisch finden sich Zeichen einer unspezifischen chronischen Sinushistiozytose, Tumorformationen sind nicht nachweisbar.

Kommentar:

Das kindliche Melanom stellt 1-3% der malignen Tumore im Kindesalter dar, der Literatur zufolge sind 0,3-0,4% der Melanompatienten Kinder.

In den letzten Jahren wurde eine Zunahme der kindlichen Melanome beobachtet.

Die Prognose des kindlichen Melanoms entspricht der beim Erwachsenen, auch die therapeutischen Richtlinien sind analog.

Ein diagnostisches Problem stellt die Differentialdiagnose des spitzoiden Melanoms zum Spitznävus dar. Gegen einen Spitznävus sprechen in unserem Fall die Asymmetrie, die fehlende Hyperkeratose und die einseitig unscharfe Begrenzung, gegen einen Spindelzellnävus die fehlenden Spaltbildungen.

Literatur:

Prosdocimo T et al.The diagnosis and treatment of childhood melanoma. W V Med J 2002 Jul-Aug;98(4):149-51

Gurbuz Y et al. A current dilemma in histopathology: atypical spitz tumor or Spitzoid melanoma Pediatr Dermatol 2002 Mar-Apr;19(2):99-102

Schmid-Wendter MH et al. Cutaneous melanoma in childhood and adolescence: an analysis of 36 patients. J Am Acad Dermatol 2002 Jun;46(6):874-9

DIAKLINIK II

Lineare IgA-Dermatose, chronisch lymphatische Leukämie und Hepatitis C

Dermatologische Abteilung Donauspital, Wien
Vorstand: Univ.-Prof. Dr. B. Volc-Platzer
Präsentation: Dr. M. Aumayr

Anamnese:

Bei dem 72jährigen, männlichen Patienten war seit 2 Jahren eine chronisch lymphatische Leukämie bekannt. Im Mai 2001, 10 Monate nach Diagnosestellung der CLL, traten bei unserem Patienten erstmalig juckende Hautläsionen am Stamm und an den Extremitäten auf. Weiters war eine Hepatitis C (Subtyp B) seit 21 Jahren bekannt.

Status:

Symmetrisch an den Streckseiten der Extremitäten und gluteal fanden sich Bläschen und Erosionen in zirzinärer Anordnung auf überwiegend normaler Haut. Mundschleimhaut, Konjunktiven und Genitale waren unauffällig; die Lymphknoten nicht vergrößert.

Dermatohistopathologische & immunpathologische Befunde:

Histologie (Lokalisation gluteal):

Mächtiges Ödem in der papillären Dermis, entzündliches Infiltrat, bestehend aus Lymphozyten und zahlreichen eosinophilen Granulozyten.

Direkte Immunfluoreszenz:

Lineares kontinuierliches IgA-Band und feingranuläres C3 im Bereich der BMZ.

IIF auf NaCl separierter humaner Haut (split skin):

Zirkulierende Antikörper von IgA-Typ am Blasengrund, Titer 1:160

Immunoblot am Extrakt humaner Keratinozyten in Kultur:

(Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Univ. Prof. Dr. D. Födinger)

Bande bei 97 kD mit Anti-IgA.

Hämatologische Befunde:

Ery 4,3; Hb 14,4, Leuko 21,9 (Segmentkernige 10%, 0% Eosinophilie und Basophilie, 1% Monozyten, 89% Lymphozyten) Thrombo 91; CRP 3; GPT 39; GPT 58; Gamma-GT 214; ANA und Subsets: neg.

Immunphänotypisierung (peripheres Blut): Nachweis eines peripheren B-Zell-Klons (inzipiente CLL)

Knochenmarkstanze: Interstitielle und diffuse Knochenmarksinfiltration im Rahmen eines kleinzelligen lymphozytischen Lymphoms/B-CLL, der Infiltratanteil bei auffallend schwach entwickelter Hämatopoese beträgt etwa 90 %.

Immunologische Befunde:

Quantitative Immunglobuline: IgG 63,4; IgA, IgM im Normbereich, Kappa 13,3; Lambda 9,28

E-Phorese: M-Gradient im Gammabereich 68,1 g/l.

Immunfixation:

Obligoklonale Banden IgG-Kappa und Lambda im Serum und Harn nachweisbar.

Verlauf und Therapie:

Mittels DIF, IIF auf „split skin“ und Immunoblot wurde die klinische Diagnose einer linearen IgA-Dermatose gesichert. Unter oraler Corticoidmonotherapie in absteigender Dosierung über einen Zeitraum von 5 Monaten heilten die Läsionen ab.

Der Patient stand in laufender Kontrolle der 2. Medizinischen Abteilung des Donauspitals. Die CLL und Hepatitis C waren nicht behandlungsbedürftig. Wegen eines massiven Rezidivs der LAD mit ausgeprägtem Juckreiz wurde der Patient im Februar 2002 neuerlich stationär aufgenommen. Da aufgrund seiner Grunderkrankungen etablierte Therapien wie z. B. Sulfone nicht eingesetzt werden konnten, entschlossen wir uns zu einer Therapie mit oralem Steroid in Kombination mit hochdosierten intravenösen Immunglobulinen. Bereits nach dem ersten Infusionszyklus kam es zu einer deutlichen Besserung des Hautbildes und zu einem Sistieren des quälenden Juckreizes. Eine längerfristige weitere Verlaufsbeobachtung war nicht möglich, da der Patient wegen seines sehr schlechten internen Zustandes einige Wochen später verstarb.

Zusammenfassung und Kommentar:

- Als Autoantigen bei LAD wurde bei unserem Patienten LABD 97 mittels Immunoblot nachgewiesen. Die Auto-Antikörper waren vom IgA-Typ
- Der Juckreiz und die Hautläsionen sprachen rasch auf die Kombinationstherapie mit Cortison und IVIG an.
- Die Bedeutung der LAD als Paraneoplasie wird kontroversiell diskutiert. In der Literatur wurde eine konkomitantes Auftreten mit verschiedenen hämatologischen Neoplasien und soliden Malignomen berichtet.

Literatur:

A review of high-dose intravenous immunoglobulin (hdIVIg) in the treatment of the autoimmune blistering disorders
S. Jolles, Clinical and Experimental Dermatology, July 2000,26,127-131

Linear IgA dermatosis; Association with malignancy

J Am Acad Dermatology 1990;22:59-63

Marian T. Mc Evoy, MB, MRCPI, and Suzanne M. Connolly, MD Rochester, Minnesota

DIAKLINIK II

8

DIAKLINIK II

ERYTHROKERATODERMIA FIGURATA VARIABILIS MENDES DA COSTA

B.Zierhofer

Dermatologische Abteilung KH St.Pöten
Vorstand: Prim.Univ.Prof.MR Dr.W.Gebhart

Anamnese:

Bei der 1954 geborenen Patientin seit Geburt figurierte Erytheme in wechselnder Lokalisation. Die Erytheme persistieren für maximal einige Stunden, das neuerliche Auftreten ist jedesmal mit brennenden Mißempfindungen verbunden. Im 6. Lebensmonat erstmals Ausbildung von hyperkeratotischen Plaques an den Beinen, mit lang-samer Größenzunahme.

Ab der Volksschulzeit waren die Hautveränderungen und der begleitende Fötor so stark ausgeprägt, daß die Patientin bis zu ihrem 45. Lebensjahr in Isolation und sozialem Rückzug lebte.

Aufnahmestatus:

Multiple scharf abgrenzbare, figurierte Erytheme, mit Betonung des Stammes und der OE, im Bereich des Rückens gelblich braun graue Verdickung der Haut. An den unteren Extremitäten und periumbilical sind zusätzlich dicke, stark fötide, gelblich – braune hyperkeratotische Plaques aufgelagert, welche beide untere Extremitäten einmauern und zu einer deutlichen Bewegungseinschränkung im Kniegelenksbereich führen. Im Bereich der Handflächen und Fußsohlen ausgeprägtes diffuses Keratoderm.

Familienanamnese:

Mütterlicherseits ist die Anamnese bezüglich dieser Genodermatose leer, väterlicherseits aufgrund des frühen Todes des Vaters nicht zu erheben. Auch die Großeltern sind der Patientin nicht bekannt.

Befunde:

Bis auf eine erhöhte BSG(22/36), gering erhöhte Leberfunktionsparameter (GPT 24, GGT 48) und eine latente Hyperthyreose (TSH 5,07) im Normbereich.

Histologie:

Irreguläre kirchturmspitzartige Hyperkeratose mit gelegentlich mehrlagigem,verdicktem Stratum lucidum, Papillomatose, Akanthose, sowie unspez. entzündliche Infiltrate.

Therapie und Verlauf:

Ablösen der Hyperkeratosen mit Harnstoff und Kochsalz hältigen Lokaltherapien.

Einleitung einer Systemtherapie mit Neotigason 30mg/Tag. Unter diesem Therapieregime sehr rasch deutliche Verbesserung des klinischen Bildes. Lediglich die figurierten Erytheme treten vor allem nach mechanischer Irritation immer wieder auf. Aufgrund erhöhter Triglyceridwerte, nach 6 Monaten Therapiedauer Neotigason Dosisreduktion zuerst auf 20mg und danach auf 10mg/Tag.

Nun jedoch neuerlich Auftreten von hyperkeratotischen Arealen an den unteren Extremitäten, sodaß die Dosis wieder erhöht werden muß. Unter einer entsprechenden fettarmen Diät und einer laufenden Neotigason Dosis von 25mg/Tag Stabilisierung sowohl des klinischen Bildes als auch der laborchemischen Parameter.

Kommentar:

Die Erythrokeratodermia figurata variabilis gehört zu einer Gruppe seltener Genodermatosen. Mutationen aus Gen GJB3 (befindet sich auf dem kurzen Arm vom Chromosom 1p34 – 35 und ist für die Kodierung des Connexin Proteins 31 verantwortlich), wurden kürzlich beschrieben.

Die EKV entwickelt sich, wie auch bei unserer Patientin im ersten Lebensjahr und besteht aus zwei morphologischen Komponenten: Einerseits finden sich erythematöse Herde, andererseits bräunliche flächige Hyperkeratosen. Die Erytheme zeigen einen sehr wechselhaften Charakter, sie können innerhalb von Stunden ihre Lokalisation wechseln, selten besteht eine Persistenz über eine Woche. Prädispositionsstellen sind Extremitäten, Stamm und das Gesicht, Palmae und Plantae bleiben meist frei. Alle Patienten klagen über brennende Sensationen in den erythematosen Läsionen.

Als typische Triggermechanismen werden Temperaturschwankungen und Waschprocedures angegeben.

Therapie:

Systemische Retinoide sind die Therapie der Wahl. Die therapeutisch wirksame Dosis ist meist niedrig, muß häufig jedoch als Dauertherapie verabreicht werden. Die Lokaltherapie variiert je nach klinischem Erscheinungsbild, sollte jedoch ergänzend mit keratolytisch wirksamen Externa wie z.B. Harnstoff oder Salizylsäure haltigen Präparationen durchgeführt werden.

Literatur:

1. P.Itin, CA.Levy, D.Sommacal-Schopf, UW. Schnyder : Familienuntersuchung zur Erythrokeratodermia figurata variabilis. Hautarzt 1992; 43: 500-504
2. G.Richard, N.Brown , LE. Smith, A.Terronini, G.Melino, RM. Mackie, SJ.Bale, J. Uitto : The spectrum of mutations in erythrokeratodermias – novel and de novo mutations in GJB3. Human Genet. 2000 106:321-329
3. LC. Gray,MD, LS. Davis, MD and MA. Guill,MD: Progressive symmetric erythrokeratodermia, J Am Acad Dermatol 1996; 34:858-859
4. Gabriele Richard, MD, Erythrokeratodermia variabilis, emedicine J, 2002 Vol.3, Nr.4

DIAKLINIK II

Vaginale Adenose nach Stevens-Johnson Syndrom

Dr.M.Emberger
Landeslinik für Dermatologie
Landeskliniken Salzburg
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr.H.Hintner)

Patientin: Christine F., 27 Jahre

Anamnese:

Eine 27-jährige Patientin wurde im August 2002 an unserer Klinik wegen vaginaler Schmerzen, menstruationsunabhängiger Blutungen und Dyspareunie vorstellig. Im August 2000 war sie mit einem medikamentös – induzierten (Parkemed, = Mefenaminsäure und/oder Aspirin, = Acetylsalicylsäure) Stevens-Johnson Syndrom (SJS) mit massivem – auch vaginalem – Schleimhautbefall stationär bei uns aufgenommen gewesen. Seither bemerkte die Patientin ständiges vaginales Wundsein und Mißempfinden, das sich nach der Geburt eines gesunden Kindes im Herbst 2001 zu der bereits erwähnten massiven Symptomatik steigerte. In der Medikamentenanamnese war die Einnahme eines oralen Antikonzeptivums vor der Gravidität zu erheben. Die Familienanamnese bezüglich der Einnahme von Diethylstilböstrol (DES) der Mutter war negativ.

Status:

Klinisch: Eine Inspektion der Vaginalwand war aufgrund der Schmerzhaftigkeit nur in AN möglich: An der Vulva bestanden kleinste erosive Areale im Bereich des Introitus vaginae, während an der gesamten Vaginalwand landkartenartig-konfigurierte Erosionen mit dazwischenliegenden Inseln unauffälliger Vaginalschleimhaut zu sehen waren. Zusätzlich bestand eine druchdolente Lymphadenitis inguinal bds.

Befunde:

Rotes / weißes Blutbild, Leber und Nierenfunktionsparameter sowie Serumelektrophorese: unauffällig.

Autoantikörper-Screening: ANA-IgG 1:640, SSA(Ro)-AK positiv.

Direkte Immunfluoreszenz (Läsionale Biopsie, Introitus vaginae): neg.

Neopterin: 1,08 nmol/L (Norm: 0-10 nmol/L)

Luesserologie: VDRL und TPPA neg.

Gonokokken (Cervix,Urethra): nativ, kulturell und PCR neg.

Chlamydia trachomatis-AG: PCR neg.

Bakteriologie (Vaginalabstrich): Proteus spp., Klebsiella spp., Corynebakterien, Staphylokokken plasmakoagulasenativ, Enterokokken, anaerobe Mischflora.

Abdomensonographie: Dickdarmmeteorismus, Coprostase, sonst unauffällig.

Proctorectosigmoidoskopie: N.haemorrhoidales I°, sonst unauffällig.

Histologie: Das Vaginalepithel steht in zum Teil abruptem Übergang in ein mehrreihiges, muzinöses Zylinderepithel mit Becherzellen und Drüsenformationen, ähnlich einer zervikalen Metaplasie. Submukös ein dichtes gemischtzelliges Entzündungsinfiltrat. Der histologische Befund entspricht einer vaginalen Adenose.

Diskussion:

Die vaginale Adenose (VA) ist definiert durch das Vorkommen von metaplastischem cervikalen und/oder endometrialem Epithel innerhalb des mehrschichtigen nichtverhormonellen Vaginalwandepithels. Die VA war bisher hauptsächlich als postpartale Folgeerscheinung bei Frauen, die in der Schwangerschaft Diethylstilböstrol (DES) exponiert waren, und in der Folge auch ein höheres Risiko zur Entwicklung von Vaginalkarzinomen aufwiesen, bekannt. Spontanes Vorkommen ist häufiger als bisher angenommen und scheint in bis zu 10% bei erwachsenen, klinisch unauffälligen Frauen der Fall zu sein. Histogenetisch stammt die VA von embryonalen Resten des Müllergangepithels, welches die ursprüngliche Anlage der Vagina auskleidet, ab und kann daher durch ‚Demaskierung‘ oder auch ‚Reaktivierung‘ dieser embryonalen Epithelinseln erklärt werden. Daher ist es auch denkbar, daß – wie in Einzelberichten erwähnt - die VA posttraumatisch oder auch postinflammatorisch entstehen kann, wie z.B. nach CO₂-Laserung oder 5-Fluoruracil-Behandlung von Condylomata acuminata oder auch nach einem medikamentös-induziertem Stevens-Johnson Syndrom (SJS) mit vaginaler Beteiligung. Die Therapie der VA ist schwierig, da eine spontane Differenzierung in mehrschichtiges Plattenepithel nur bei der spontanen Form und selten in DES - induzierten Fällen auftrat, und eine CO₂-Laserung nicht selten frustan war. Möglicherweise stellt topisches Imiquimod eine Therapieoption dar, bevor als ultima ratio (nicht zuletzt auch bei erhöhtem Karzinomrisiko) die vaginale Resektion in Erwägung gezogen werden muß.

Da unsere Patientin jung ist und auch ein weiterer Kinderwunsch besteht, stellt ihre Erkrankung eine erhebliche (gynäkologische und dermatologische) therapeutische Herausforderung dar, über deren Ausgang zur Zeit noch nicht berichtet werden kann.

Referenzen:

1 C Kranl, B Zelger, H Kofler et al. Vulval and vaginal adenosis. Br J Dermatol 1998; 139: 128-131.

2 JL Bonafe, I Thibaut, J Hoff et al. Introital adenosis associated with the Stevens-Johnson syndrome. Clin Exp Dermatol 1990; 15: 356-357.

3 EE Wilson, LR Malinak. Vulvovaginal sequelae of Stevens-Johnson syndrome and their management. Obstet Gynecol 1988; 71: 478-479.

4 GP Marquette, B Su, JD Woodruff. Introital adenosis associated with Stevens-Johnson syndrome. Obstet Gynecol 1985; 66: 143-145.

DIAKLINIK II

9

FREIE VORTRÄGE

Carl Rzehaczek (1816-1897) Hebra's forgotten painter-physician

Stella Fatović-Ferenčić MD PhD

Karl Holubar MD FRCP

Professor Dr. Carl Egid Ritter von Rzehaczek was born in Vienna September 1st 1816. He graduated the same year as Hebra (1841), and was the one who introduced Hebra's main painter A. Elfinger into illustrating medical atlases. He became primarius in Salzburg 1849, and ordinarius in Graz 1863. As an emeritus (1886) he became a sculptor. He died in Graz in 1897. His oeuvre, more than 50 water colors of skin diseases (heritage of I. Hautklinik in Vienna), is today kept in the Institute for the History of medicine. Part of that collection will be presented to the audience.

FREIE VORTRÄGE

10

FREIE VORTRÄGE

11

FREIE VORTRÄGE

12

FREIE VORTRÄGE

Syphilis – wieder aktuell?

B.Schmidt, A.Geusau, E.Tschachler, G.Stingl, u. F.Gschnait

Dermatologische Abteilung, KH Wien- Lainz,

Universitätsklinik für Dermatologie, Wien, Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten,

Einleitung: Eine Syphilis Inzidenz von über 260/100.000 in den Staaten der früheren Sowjet-Union in den letzten Jahren ließ ein Übergreifen der Epidemie auf westliche Länder befürchten. In einer Studie haben wir den epidemiologischen Trend der Syphilis in Wien während der letzten 3 Jahre aufgezeigt und die Sensitivität einzelner Tests bestimmt.

Methoden: An zwei Zentren in Wien (AKH und KH-Lainz) wurden insgesamt 313.891 mittels TP-PA und VDRL auf Syphilis untersuchte Blutproben aus den Jahren 1999 – 2001 zusammen mit den klinischen Angaben ausgewertet.

Ergebnisse: Insgesamt wurde bei 380 Patienten eine Frühsyphilis (Infektionszeitpunkt < 1 Jahr) festgestellt. Damit ist die Zahl der Frühinfizierten von 1999 bis 2001 um 66 % angestiegen. Dreiundfünfzig der 281 im KH- Lainz neu diagnostizierten Patienten mit Frühsyphilis (inkl. frühlatent Infizierte) waren im VDRL nicht reaktiv. Alle am AKH diagnostizierten Patienten mit Primär- und Sekundärstadium zeigten Reaktivität im VDRL. Im Zeitraum 1994 bis 2001 wurden insgesamt 13 kongenital mit Syphilis infizierte Kinder diagnostiziert (davon 3 Totgeburten). In den 3 Jahrzehnten davor konnte diese Diagnose kein einziges mal gestellt werden. Spezifische IgM-Teste waren initial in allen konnatal Infizierten reaktiv, lipoidale Antikörper (VDRL) nur in 8/10 Patienten.

Zusammenfassung: Die extreme Zunahme der frühen, d.h. infektiösen Syphilis in Wien ist alarmierend, ebenso wie die Fallzahl von 13 Kindern mit kongenitaler Syphilis, einer Erkrankung, der man nur mehr historische Bedeutung beimaß. Beides unterstreicht die Notwendigkeit der Beibehaltung der Syphilis-Testung.

FREIE VORTRÄGE

13

FREIE VORTRÄGE

CpG motifs act as efficient adjuvants for pDNA-based vaccines to induce protective anti-tumor T cell responses

Achim Schneeberger, Tatjana K. Weimann, Christine Wagner, Petra Lührs, Arthur Krieg, Manfred Goos, Georg Stingl, Stephan N. Wagner

Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Dept. of Dermatology, University of Vienna Medical School, Vienna and Dept. of Dermatology, University of Essen Medical School, Essen

Identifying agents that boost antigen-specific immune responses (IR) is an important goal of cancer vaccine research. DNA sequences containing a consensus immunostimulatory motif, so called CpG motifs, have been shown to stimulate induction of NK cell activity and cellular and humoral IR. The goal of this study was to analyze whether CpG motifs are a useful adjuvant for cancer vaccines to induce T cell responses in vivo to tumor antigens expressed by a pDNA vaccine. We therefore analyzed the induction of protective T cell responses against the melanoma-associated self-antigen Pmel17/gp100 in the experimental Cloudman M3/DBA/2 mouse melanoma model. To analyze the adjuvant activity of CpG motifs present in vector sequences, we cloned 16 CpG motifs into the backbone sequences of pDNA vector pUK21-A2 thereby generating its CpG-enriched derivative pMCG16. Mice immunized with CpG-enriched mPmel17/pMCG16 pDNA showed a significantly increased protection against subsequent melanoma challenge with Pmel17⁺-M3 melanoma cells as compared to mice immunized with the parental vector. Induction of an antigen-specific T cell IR by CpG-enriched mPmel17/pMCG16 pDNA could be demonstrated by (i) induction of protection against Pmel17⁺- but not Pmel17⁻ M3 melanoma sublines, (ii) complete loss of protection by in vivo CD4⁺/CD8⁺ T cell but not in NK cell depletion, and (iii) the detection of a Pmel17/gp100-specific T cell response in CTL assays. In these CTL assays, splenocytes derived from mice immunized with CpG-enriched mPmel17/pMCG16 pDNA showed consistently higher antigen-specific T cell responses than mice immunized with the parental vector. These results demonstrate for the first time that CpG motifs can improve the induction of protective, antigen-specific T cell IR by pDNA vaccines when introduced into vector sequences.

FREIE VORTRÄGE

14

VAKAT

POSTER

15

POSTER

16

POSTER

17

POSTER

18

POSTER

19

POSTER

20

POSTER

21

POSTER

22

POSTER

23

POSTER

24

POSTER

25

POSTER

Activated neutrophils exert anti-tumor activity against human melanoma cells: reactive oxygen species-induced mechanisms and their modulation by GM-CSF

Joachim Dissemond, Tatjana K. Weimann, Lars Schneider, Karin Scharffetter-Kochanek, Manfred Goos, Achim Schneeberger, Stephan N. Wagner

Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Dept. of Dermatology, University of Vienna Medical School, Vienna and Depts. of Dermatology, Medical Schools, Universities of Essen and Ulm/D.

Rapid and marked infiltration of polymorphonuclear cells (PMN) into tumors genetically modified to produce cytokines has been observed in several preclinical cancer vaccine models. A similar phenomenon has also been described in melanoma patients after direct intralesional injection of a GM-CSF/vaccinia construct or vaccination with GM-CSF-transduced tumor cells. To date, it is still unclear whether PMN contribute to melanoma rejection by virtue of direct tumoricidal activity. Therefore we established a co-culture model of the human melanoma cell line SK-MEL-28 with N-formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine (FMLP)-activated PMN. Whereas FMLP-activated PMN had no direct effects on the viability of melanoma cells (as determined by MTT-assay), GM-CSF priming of (FMLP)-activated PMN induced significant dose- and time-dependent reduction of melanoma cell viability with induction of apoptosis. PMN can exert their tumoricidal activity by generation of reactive oxygen species (ROS). We therefore analyzed the release of superoxide anion (SOA, spectrophotometric measurement of cytochrome C turnover) and found significantly enhanced release of SOA after GM-CSF priming of FMLP-activated PMN. Generation of SOA is known to represent the first step in a cascade of potential cytotoxic intermediate-products including hydroxyl radicals. Release of superoxide anions is the first step in a cascade leading to the generation of potential cytotoxic reactive oxygen intermediates including hydroxyl radicals. Direct and indirect inhibition of hydroxyl radical generation with combinations of superoxide anion dismutase and catalase, the hydroxyl radical quencher dimethylsulfoxamide or the nitric oxide inhibitor N^G-monomethyl-L-arginine resulted in nearly complete protection of melanoma cells against the tumoricidal effects of cytokine-primed PMN. These results support the assumption that cytokine-primed PMN can exert direct anti-tumor activity against melanoma cells and emphasize the important role of cytokine-modulated oxidative damage on the viability of melanoma cells by release of hydroxyl radicals from PMN.

POSTER

26

POSTER

27

POSTER

28

POSTER

29

POSTER

30

POSTER

31

POSTER

32

POSTER

33

POSTER

34

POSTER

35

POSTER

36

POSTER

37

POSTER

38

POSTER

39

POSTER

40

POSTER

41

POSTER

GONORRHEA IN VIENNA: CURRENT STATUS OF INCIDENCE AND RESISTANCE PATTERN OF *NEISSERIA GONORRHOEAE* ISOLATES

A. Kuchinka-Koch¹, M. Haller¹, C. Heller-Vitouch^{1,2}, J. Söltz-Szöts², S. Mayerhofer³, A. Sary¹

¹Outpatients' Centre for Diagnosis of Infectious Venero-Dermatological Diseases, Vienna, Austria, ²Ludwig Boltzmann Institute for the Study of Venero-Dermatological Infectious Diseases, Vienna, Austria, ³Public Health Office, Vienna, Austria

Objectives: In the past few years an increase of gonorrhoea as well as a growing number of quinolone resistant *N. gonorrhoeae* (QRNG) isolates have been observed all over the world. The aim of the study was to determine the incidence of gonococcal infections in two diagnostic centres for sexually transmitted infections (STI) in Vienna and to evaluate the resistance pattern of *N. gonorrhoeae* strains.

Patients and methods: From 1999 to 2001 a total of 94,064 men and women were examined for the presence of gonorrhoea and other STI. Diagnosis was achieved performing Gram stain and culture of gonococci on selective and nonselective modified GC agar on cervical and/or urethral swabs. The source of infection was not investigated within the scope of this study. The agar disc diffusion test was performed to obtain resistance patterns of isolated strains.

Results: While the number of patients was almost constant, an increase of gonorrhoea from 52 (0.2%) cases in 1999 up to 115 (0.4%) infections in 2001 could be observed at the Outpatients' Centre in Vienna, with the tendency to be 10 times more often diagnosed in men than in women. This trend could also be seen with patients presenting at the Ludwig Boltzmann Institute (LBI), where gonorrhoea could be diagnosed in 20 (0.4%) individuals in 2000, and in 37 (0.7%) persons in 2001.

At both centres an increase of *N. gonorrhoeae* isolates resistant to different antibiotics could be observed. In the Outpatients' Centre only 3 (5,8%) QRNG strains were isolated in 1999, rising to 26 (23,9%) isolates in 2001. Moreover, the number of penicillin-resistant strains increased from 7 (13,5%) up to 35 (32,1%) in the study period. Similar results could be obtained at the LBI in the years 2000 to 2001, where QRNG raised from 0% up to 22%, and resistance against penicillin from 5% up to 27%.

Conclusion: The results demonstrate the need for a microbiological examination including culture and the determination of resistance patterns in order to establish the optimal treatment recommendation for patients with gonorrhoea. Cephalosporines represent the most appropriate drug for the gonococcal therapy. Due to a world-wide increase of QRNG the recommendation of quinolones for gonococcal treatment guidelines have to be critically revised.

POSTER

42

POSTER

43

POSTER

44

POSTER

45

POSTER

Cutaneous Adverse Drug Reaction to Pegylated Interferons During Peginterferon alpha and Ribavirin Treatment for Chronic Hepatitis C

Tamar Kinaciyan¹, Wolfgang Jessner², Elisabeth Formann², Brigitte Hayek¹, Petra Steindl-Munda², Georg Stingl¹ and Peter Ferenci²

¹Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Department of Dermatology, ²Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine IV; University of Vienna Medical School, Vienna General Hospital, Vienna, Austria

Background: Cutaneous adverse drug reactions to interferons (IFN) are usually mild, transient, and local in nature. Pegylated interferons, compounds consisting of IFN- α with an attached 12-kd linear (IFN- α -2b) or 40-kd branched (IFN- α -2a) polyethylene glycol (PEG) moiety, have also been found to cause local skin reactions. The combination of IFN and ribavirin, used in the treatment of chronic hepatitis C, carries a higher risk of generalized exanthema, which is generally attributed to the ribavirin component of the combination.

Methods: Two patients enrolled in a clinical trial on peginterferon-ribavirin combination therapy for chronic hepatitis C developed a severe cutaneous adverse drug reaction and underwent skin prick, intradermal, and patch tests with 12-kd PEG-IFN- α -2b, 40-kd PEG-IFN- α -2a, and three standard interferons. For ribavirin, scratch and patch tests were done. In addition, patient 2 underwent oral provocation testing with ribavirin tablets.

Results: In both patients, intradermal tests showed an erythematous reaction to both PEG-IFN preparations 5 days, or 6 days after application. In contrast, all skin tests to standard interferons and to ribavirin remained negative in both patients at all readings. Subsequent oral exposition to ribavirin was well tolerated by patient 2.

Conclusion: Our results demonstrate that generalized cutaneous adverse drug reactions in patients on peginterferon-ribavirin combination may not only be caused by ribavirin but also by PEG-IFN while standard interferons are still well tolerated. This is, to the best of our knowledge, the first report of generalized rash to pegylated preparations in patients tolerant to nonpegylated interferons.