

PROGRAMM



Joseph von Plenck

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG
21.–23. NOVEMBER 2003
Grazer Congress



GRAZ ZWEITAUSENDDREI
KULTURHAUPTSTADT EUROPAS

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Jede Jahrestagung stellt eine besondere Herausforderung an die Verantwortlichen dar: Wie motiviert man die Mitglieder der Gesellschaft, aus der Vielzahl an angebotenen Veranstaltungen die eigene auszuwählen, gerade diese zu besuchen?

Der Ort ist wichtig: Graz, die Kulturhauptstadt Europas 2003, hat Vieles zu bieten, der Grazer Congress ist ein würdiger Veranstaltungsrahmen.

Im Programm muss der Trapezakt zwischen „hoher Wissenschaft“ und Praxisrelevanz gelingen: Neben den traditionellen Diakliniken, den freien Vorträgen und der Posterausstellung sind heuer erstmals die Arbeitsgruppen aktiv in das wissenschaftliche Programm eingebunden: Höhepunkte und Neues aus den jeweiligen Spezialgebieten sollen gut verdaulich dargeboten werden. Für die Spezialvorlesungen (Hebra und Plenck) konnten „hochkarätige“ Redner gewonnen werden. Die Rede zur Mitgliederversammlung und der Abschlussvortrag werden von Nicht-Dermatologen, Koryphäen ihres Faches, gehalten.

Qualitätsmanagement ist wohl ein Reizwort des beginnenden Jahrtausends: ein Spezialsymposium widmet sich ausgesuchten Themenkreisen. Dazupassend seien die neu aufgelegten Leitlinien der DDG in Erinnerung gerufen; sie sind in Buchform von der Fa. Hermal erhältlich und zeitgemäß auch im Internet abrufbar (www.awmf.de). In jeder Subkommission haben ÖGDV-Mitglieder mitgearbeitet, diese Leitlinien haben somit auch für uns verbindlichen Charakter. Und schließlich sei auf ein Seminar am Freitag zu Tagungsbeginn hingewiesen, in dem die Umsetzung des Fachwissens im Praxisalltag – „Marketing in der Arztpraxis“ – gefördert werden soll – wir werden uns in Zukunft auch mit diesem Themenkreis verstärkt auseinandersetzen müssen. Referenten, Organisatoren und auch die zahlreich vertretenen Firmen freuen sich auf Ihr Kommen. Falls Sie noch nicht gebucht haben: Ein Besuch unserer Homepage (www.oegdv.at) sollte Ihnen diese Aufgabe leicht machen!

Univ.-Prof. Dr. Elisabeth Aberer
Schriftführerin der ÖGDV

Univ.-Prof. Dr. Werner Aberer
Präsident der ÖGDV

PROGRAMM

Donnerstag, 20. November 2003

19.00–21.00 Präsidiumssitzung

Freitag, 21. November 2003

Administrative Sitzungen

9.00–10.00	Wissenschaftlicher Ausschuss	Blauer Salon
9.00–10.00	Administrative Sitzung der AG Humangenetik und molekulare Therapie	Seminarraum Parterre (hinter der Registrierung)
9.00–10.00	Administrative Sitzung der AG STD und Dermatologische Mikrobiologie	Seminarraum K7
9.00–13.00	Administrative Sitzung der AG Dermatohistopathologie mit Schnittseminar	Mikroskopiersaal des Institutes für Pathologie Auenbrugger Platz 25 Klinikum-LKH Graz
10.00–13.00	Vorstandssitzung	Blauer Salon
18.00–18.30	Administrative Sitzung der AG Allergologie	Seminarraum K7
18.00–19.30	Administrative Sitzung der AG Melanom und dermatologische Onkologie	Blauer Salon

Workshop

10.00–13.45	Praxis-Erfolgssystem <i>P. Eibl-Schober</i> „Marketing – die neue Dimension in der Arztpraxis“	Seminarraum K7
-------------	--	----------------

PROGRAMM

Tagungsbeginn

13.45–14.00 Begrüßung

Saal Steiermark

Freitag, 21. November 2003

14.00–16.00 **Wissenschaftliche Sitzung der AG STD und Dermatologische Mikrobiologie**

Neue und wiederentdeckte Erreger in der Dermato-Venerologie

Vorsitz: G. Stingl

R. Müllegger (Graz)

Neueste Erkenntnisse zu zeckenübertragenen Infektionskrankheiten

W. Graninger (Graz)

Mikroorganismen und Autoimmunität

A. Salat (Wien)

Squamous intraepithelial lesions: Ätiopathogenese, Diagnostik und Therapie

K. Rappersberger (Wien)

Hepatitis-Viren als (un)mittelbare Verursacher von Hautkrankheiten

16.00–16.30 P a u s e

PROGRAMM

Freitag, 21. November 2003

16.30–17.30 **Freie Vorträge I**

Vorsitz: H. Hintner, H. J. Rauch

K. Holubar, St. Fatovic-Ferencic (Wien; Zagreb/Kroatien)
Lorenz Matthäus Carl Rigler (1815–1862) – ein Grazer
„Josephiner“ an der Hohen Pforte

*Alexandra Geusau, N. Sandor, S. Rödler, A. Bodgalian,
A. Zuckermann (Wien)*

Haut- und Schleimhautmanifestationen bei
organtransplantierten, immunsupprimierten Patienten

H. Maier, P. Donath, A. Cabaj, S. Geiger, H. Hönigsmann (Wien)
Erfolgreiche Behandlung von anogenitalen Warzen mit einem
Blitzlampen-gepumpten gepulsten Farbstofflaser

*A. Schneeberger, E. Messeritsch, F. Karlhofer, H. Maier,
H. Hönigsmann, G. Stingl, S. N. Wagner (Wien)*
Blasenbildung nach Tumorbestrahlung

J. H. Wilkens (Wildau/Deutschland)
Wirksamkeit der Dermodyne® UV-freien Phototherapie bei
Kindern und jungen Erwachsenen

M. Glatz, M. Golestani, H. Kerl, R. R. Müllegger (Graz)
Serologisches Follow-up von Patienten mit Erythema migrans
nach antibiotischer Therapie

G. J. Sturm, A. Heinemann, W. Aberer (Graz)
Diagnostik der Insektengiftallergie: Der Basophilen-
Aktivierungstest (BAT) im Vergleich zu Hauttest und
spezifischem IgE

M. Misir (Osijek/Kroatien)
Information on AIDS in Biomedical Journals in Croatia

*Christina M. Reinisch, W. Weninger, Ch. Mayer, K. Paiha,
H. Lassmann, E. Tschachler (Wien; Neuilly/Frankreich;
Boston/USA)*

Das Nervenendorgan der menschlichen Haut – neue Einblicke

PROGRAMM

Freitag, 21. November 2003

17.30–18.00 **Wissenschaftliche Sitzung der AG Allergologie**

Vorsitz: W. Aberer

B. Kränke (Graz)

Allergologisches Qualitätsmanagement in der
dermatologischen Praxis

ab 19.30 **Gesellschaftsabend der Fa. Fujisawa**
(Programm siehe Seite 16)

PROGRAMM

Samstag, 22. November 2003

8.30– 9.30 **Diaklinik I**

Vorsitz: N. Sepp, J. Hutterer

*Tamara Kopp, D. Zillikens, G. Stingl, F. Karlhofer
(Wien; Würzburg/Deutschland)*

Konfluierende Pusteln: IgA Pemphigus mit dualer
Antigen-Reaktivität

Kerstin Beringer-Jäger (Wien)

Pemphigus vulgaris – Therapie und Verlauf

Van Anh Nguyen (Innsbruck)

Bullöses Pemphigoid

*Ana Benedicic Pilih, A. Vizjak, A. Kansky, M. Bercic,
A. Pejovnik Pustinek, J. Arzensek, F. Wojnarowska
(Celje/Slowenien; Oxford/GB)*

Linear IgA bullous dermatosis

Jutta Popp-Habeler (Wels)

Polychondritis recidivans et atrophicans

M. Wilhelm (Innsbruck)

Antiphospholipidsyndrom

Alina Weiss (Wien)

Generalisierte Herpes simplex Infektion bei Morbus Darier

Birgit Raffier (Linz)

Staphylococcal scalded skin syndrome

J. Jabkowski (Linz)

Leukozyten Adhäsions Defizienz

A. Bacher (St. Pölten)

Livedo fulminans

Ulrike Hein (Wien)

Ausgeprägte Arzneimittelreaktion bei einem Patienten mit
unklarem, pulmonalem Infiltrat und Nierenversagen

PROGRAMM

Samstag, 22. November 2003

9.30–10.30 **Ferdinand von Hebra-Gedächtnisvorlesung**

Vorsitz: G. Stingl

A. Y. Finlay (Cardiff/Wales)

Was benötigt der dermatologische Patient wirklich?

10.30–11.00 P a u s e

11.00–13.00 **Symposium: „Fundamente der modernen Medizin“**

Vorsitz: B. Volc-Platzer, H. Kerl

T. Schäfer (Lübeck)

Epidemiologie ist mehr als nur zählen!

T. L. Diepgen (Heidelberg)

Die Cochrane Library, nicht nur eine Bibliothek!

J. Steurer (Zürich)

Evidence based medicine; hilfreich oder hinderlich, glauben oder wissen?

W. Sterry (Berlin)

ISO-Zertifizierung, Qualitätsmanagement und andere Gütesiegel; behandeln wir deshalb und damit Patienten besser?

Dieses Symposium wird durch einen großzügigen Grant der Fa. NOVARTIS – ohne Einflussnahme auf das Programm – unterstützt.

13.00–14.00 M i t t a g s b u f f e t im Kammermusiksaal

PROGRAMM

Samstag, 22. November 2003

14.00–15.00 **Freie Vorträge II**

Vorsitz: H. Kofler, D. Maurer

*Tamara Jandl, F. Koszik, H. Korschan, H. Kittler, T. Berger,
P. Mischer, H. Kehrer, C. Wolber, R. Strohal, B. Volc-Platzer,
S. N. Wagner, G. Stingl, A. Schneeberger
(Wien, Wels, Linz, Feldkirch)*

Estimation of the minimal tumor load detected by the serological melanoma markers S100B and MIA

*R. Loewe, H. Kittler, G. Fischer, I. Faé, K. Wolff, P. Petzelbauer
(Wien)*

Mutations in the BRAF kinase gene correlate with rapid melanocytic lesion growth

*S. N. Wagner, G. Goess, A. Schneeberger, S. Koller, A. M. Krieg,
J. Smolle, G. Stingl (Wien, Graz; Wellesley/USA)*

Melanoma immunotherapy with immunostimulatory CpG oligodeoxynucleotides—first clinical experience

*W. Hötzenecker, J. G. Meingassner, R. Ecker, G. Stingl,
A. Stuetz, A. Elbe-Buerger (Wien)*

Corticosteroids affect viability, maturation and immune function of murine epidermal Langerhans cells in contrast to pimecrolimus

*M. Mildner, V. Mlitz, C. Ballaun, E. Tschachler
(Wien; Neuilly/Frankreich)*

UVA radiation induces HGF/SF in dermal fibroblasts which protects them from UVA induced apoptosis

*Caterina Barresi, H. Rossiter, E. F. Wagner, E. Tschachler
(Wien; Neuilly/Frankreich)*

Keratin5-CRE/LOXP mediated inactivation of VEGF sensitizes mouse skin to UVB-induced photo-damage

PROGRAMM

Samstag, 22. November 2003

*M. Schmuth, Ch. Haqq, T. Willson, Ch. Schoonjans, J. Auwerx,
P. Chambon, P. M. Elias, K. R. Feingold (Innsbruck;
Illkirch/Frankreich; San Francisco/USA)*

PPAR-delta Effekte auf die Epidermis

*P. Mrass, M. Rendl, M. Mildner, C. Ballaun, B. Lengauer,
E. Tschachler (Wien; Neuilly/Frankreich)*

All-trans-retinoic-acid treatment leads to an upregulation of pro-apoptotic caspases, and p53, and sensitizes primary keratinocytes to UVB-induced apoptosis

*Alessandra Handisurya, S. Shafti-Keramat, O. Forslund,
R. Kirnbauer (Wien; Malmö/Schweden)*

Rekombinante Virushüllen von HPV92, ein neuer Papillomvirustyp isoliert aus einem Basaliom

PROGRAMM

Samstag, 22. November 2003

15.00–16.30 **Mitgliederversammlung, Verleihung der Preise /
Diplome und Vortrag**

Vorsitz: W. Aberer

W. Rauch (Graz)

Der Arzt und die Informationsgesellschaft

16.30–17.00 Pause

17.00–17.30 **Wissenschaftliche Sitzung der AG Humangenetik und
molekulare Therapie**

Vorsitz: J. Bauer

J. Thalhammer (Salzburg)

Genetische Vakzinierung: Wo stehen wir heute?

17.30–19.00 **Wissenschaftliche Sitzung der AG Ästhetische
Dermatologie und Kosmetologie**

Kosmetische Produkte: Entwicklung – Galenik –
EU-Kosmetikrecht

Vorsitz: E. M. Kokoschka

W. Schlocker (Innsbruck)

GALENIK – Grundlagen und ihre technischen Aspekte

E. Leitner (Graz)

Kosmetische Zubereitungen und Produkthygiene

G. Gribl (Wien)

Kosmetikrecht und Produktsicherheit

19.30 **Gesellschaftsabend der Fa. Schering**
(Programm siehe Seite 16)

PROGRAMM

Sonntag, 23. November 2003

08.30–09.30 **Diaklinik II**

Vorsitz: H. Hönigsmann, U. Längle

G. Wickenhauser (Wien)

Ungewöhnliches Exanthem bei einem Kleinkind

N. Tomi, Ch. Szolar-Platzer (Graz)

Allergie auf ein Antiallergikum

Carola Wolber (Feldkirch)

Therapieresistente zentrofaciale Schwellung im Jugendalter

B. Leinweber (Graz)

Prurigo pigmentosa

Eva Messeritsch, A. Geusau (Wien)

Vaginale Erosionen – es muss nicht immer eine STD sein

Birgit Lederer (Klagenfurt)

Pityriasis rubra pilaris

Karin Kaindl (Salzburg)

Therapie der Psoriasis pustulosa mit Infliximab

A. Vucinic Dugonik, M. Belic, J. Miljkovic (Maribor/Slowenien)

Eosinophilic fasciitis

F. Weihsengruber (Wien)

Generalisiertes mucocutanes Pyoderma gangränosum

Constanze Jonak, J. Schwarzmeier (Wien)

Inflammierte papulosquamöse Herde bei einer onkologischen Patientin unter systemischer Chemotherapie

09.30–10.30 **Josef von Plenck-Gedächtnisvorlesung**

Vorsitz: K. Wolff

J. Ring (München)

Haut, Allergie und Umwelt

10.30–11.00 **P a u s e**

PROGRAMM

Sonntag, 23. November 2003

11.00–11.30 **Wissenschaftliche Sitzung der AG Operative Dermatologie, Lasertherapie und Wundheilungsforschung**

Vorsitz: J. Koller

J. Koller (Salzburg)

Hautchirurgie im Armentarium der Dermatologie

K. Böhler-Sommeregger (Wien)

Überblick über das erweiterte therapeutische Spektrum der Phlebologie

11.30–12.00 **Wissenschaftliche Sitzung der AG Melanom und dermatologische Onkologie**

Vorsitz: H. Pehamberger

A. Schneeberger (Wien)

Wert und Unwert von Tumormarkern beim Melanom

Ingrid H. Wolf (Graz)

Klinische Erfahrungen mit Imiquimod zur Melanomtherapie

G. Weinlich (Innsbruck)

Erfahrungen mit DC-Vakzination bei Melanompatienten

Ch. Höller (Wien)

Genasense—from bench to bedside

12.00–13.00 **Festsitzung**

Vorsitz: T. Luger, G. Schuler

H. Piza (Innsbruck)

Was sind die Voraussetzungen für Spitzenleistungen?

Überreichung der Goldmedaille der ÖGDV an

Prof. Dr. K. Wolff

ca. 13.15 **Ende der Jahrestagung**

Posterausstellung: Die Poster hängen während der ganzen Jahrestagung im Gang vor dem Saal Steiermark (Postergröße 90 cm breit, 200 cm hoch) aus.

Industrierausstellung: Während der ganzen Jahrestagung im Foyer 1. Stock

POSTER

- P1** *M. Alalmi, Y. Al-Kordofani, S. M. Al-Awlaqi, K. A. Hussien, P. Soyer, H. Starz, D. Ghazarian, H. Grossmann (Sanaà/Yemen; Graz)*
Ashy dermatosis and lichen planus pigmentosus. A clinicopathological study in the republic of Yemen
- P2** *Ch. Bangert, G. Stary, G. Stingl, T. Kopp (Wien)*
Preferential occurrence of different inflammatory dendritic cell subsets in contact hypersensitivity and atopic dermatitis
- P3** *B. Binder, T. Kern, G. Ginter-Hanselmayer (Graz)*
Onychomykose und Paronychie durch *Candida albicans* bei einem Säugling mit Trisomie 21
- P4** *P. Donath, H. Maier, S. Geiger, A. Cabaj, H. Hönigsmann (Wien)*
Behandlung von Mollusca contagiosa mit einem gepulsten Farbstofflaser
- P5** *A. Hofer, A. S. Hassan, F. J. Legat, H. Kerl, P. Wolf (Graz)*
Behandlung der Vitiligo mit Excimer Laser (308NM)
- P6** *D. Kopera, R. Kokol (Graz)*
685-NM Low-Energy-Lasers zur Behandlung des Ulcus cruris: Präsentation der Ergebnisse an 44 Patienten
- P7** *D. Linder, G. Obermoser, G. Schiesari, P. Fritsch (Venedig/Italien; Innsbruck)*
Noduläres Pemphigoid
- P8** *M. Unkauf, J. L. Kienzler, J. Magnette, C. Queille-Roussel, A. Sanchez-Ponton, J. P. Ortonne (Frankfurt/Deutschland; Nice, Nimes/Frankreich; Nyon/Schweiz)*
Low dose Diclofenac-Na gel is effective in reducing the pain and inflammation associated with exposure to ultraviolet light – results of two randomised clinical studies
- P9** *P. Lührs, T. Biedermann, W. Schmidt, G. Stingl, M. Röcken, A. Schneeberger (Wien; Tübingen/Deutschland)*
Early interleukin 4 administration promotes TH1-driven, protective anti-cancer immunity

POSTER

- P10** *H. Maier, P. Donath, M. Tirant, D. Relic, S. Farokhnia, H. Hönigsmann, A. Tanew (Wien)*
Prospektive, randomisierte, Placebo-kontrollierte Doppelblind-Studie über die Psoriasis-Therapie mit pflanzlichen Wirkstoffen
- P11** *S. Mayr-Kanhäuser, G. Ginter-Hanselmayer (Graz)*
Malassezia-assoziierte Gesichtsdermatosen—erste therapeutische Erfahrungen mit Itraconazol
- P12** *E. Ch. Prandl, M. V. Schintler, S. Spendel, G. Wittgruber, B. Hellbom, E. Scharnagl (Graz)*
Follow up nach KTP (532nm)-Laser-Therapie von Besenreisern
- P13** *E. Sadler, G. Pohla-Gubo, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg)*
Autoimmune bullöse Dermatosen: Klinisches Management von 187 Patienten über 13 Jahre
- P14** *R. Schöllnast, B. Kränke, W. Aberer (Graz)*
Erukismus
- P15** *M. Shekari Yazdi (Wien)*
Traditional Persian medicine and its use in dermatology
- P16** *A. Uthman, M. Dockal, J. Söltz-Szöts, E. Tschachler (Wien)*
Fluconazole upregulates SconC expression and downregulates sulphur metabolism in *M. canis*
- P17** *St. Wöhrl, M. Focke, G. Hinterhuber, G. Stingl, M. Binder (Wien)*
Anaphylaxie auf Patent blau V
- P18** *C. Wolber, M. Schelling, G. Hartmann, U. Gruber, F. Offner, M. Takacs, W. Jurecka, R. Strohal (Feldkirch, Wien)*
Nanokristalline Silberauflagen als neue MRSA Barriere- und Therapieoption?
- P19** *I. Zalaudek, G. Argenziano, B. Leinweber, L. Ciatrella, R. Hofmann-Wellenhof, J. Malvey, S. Puig, M. A. Pizzichetta, L. Thomas, H. P. Soyer, H. Kerl (Graz; Aviano, Rom, Neapel/Italien; Barcelona/Spanien; Lyon/Frankreich)*
Auflichtmikroskopische Strukturen des Morbus Bowen

POSTER

- P20** *M. Schmuth, D. D. Bikle, T. Willson, D. J. Mangelsdorf, P. M. Elias, K. R. Feingold (Innsbruck; Dallas, San Francisco/USA)*
Wirkmechanismen der Aktivierung von LXR durch Oxysterole in Keratinozyten
- P21** *G. Hinterhuber, K. Cauza, K. Brugger, R. Dingelmaier-Hovorka, R. Horvat, K. Wolff, D. Foedinger (Wien)*
RPE65 in human keratinocytes—a putative retinol binding protein receptor
- P22** *M. Laimer, A. Klausegger, W. Aberer, V. Wally, C. M. Lanschuetzer, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg, Graz)*
Deletion within the 3'-UTR of C₁-INH-gene as a causative factor of hereditary angioedema?
- P23** *K. Cauza, A. Grassauer, G. Hinterhuber, R. Horvat, K. Rappersberger, K. Wolff, D. Foedinger (Wien)*
FcγRI, II and III expression in cultured human keratinocytes and their response to interferon-γ treatment
- P24** *P. Petzelbauer, Y. Miyazaki, P. Friedl, G. Wickenhauser, M. Pillinger, P. Zacharowsk, M. Gröger, K. Wolff, K. Zacharowski (Wien)*
The fibrin-derived peptide Bβ₁₅₋₄₂ reduces myocardial reperfusion injury
- P25** *St. Wagner, Ch. Hafner, D. Allwardt, J. Jasinska, Ch. Zielinski, O. Scheiner, K. Wolff, U. Wiedermann, H. Breiteneder, H. Pehamberger (Wien)*
Vaccination with a mimotope of the high molecular weight melanoma associated antigen induces antibodies inhibiting melanoma tumor cell growth
- P26** *C. Hoeller, D. Fink, E. Heere-Ress, F. Roka, T. Lucas, V. Sexl, V. Wacheck, M. Gleave, K. Wolff, H. Pehamberger, B. Jansen (Wien)*
Clusterin is associated with treatment resistance and regulation of the anti-apoptotic Bcl-2 family member Bcl-xL in human melanoma
- P27** *C. Hoeller, C. Thallinger, B. Pratscher, E. Heer-Ress, V. Wacheck, V. Sexl, K. Wolff, H. Pehamberger (Wien)*
Expression of the non-receptor associated tyrosine kinase syk influences the metastatic behaviour of melanoma cells

GESELLSCHAFTSPROGRAMM

Freitag, 21. November 2003

19.30 Festabend der Fa. Fujisawa

Ein Kunstgenuss der besonderen Art
Seifenfabrik Veranstaltungszentrum
Angergasse 41–43, A-8010 Graz
Genügend Parkmöglichkeiten;
Busse fahren direkt vom Grazer Congress
um 19.20, 19.30 und 19.40

Beim Fujisawa-Kongressstand erhalten Sie Ihre persönliche
Eintrittskarte – mit Gewinn-Los!

Samstag, 22. November 2003

19.30 Festabend der Fa. Schering

Empfangscocktail im Kunsthaus Graz („Die Blase“)
mit anschließender Führung durch die Ausstellung:

Einbildung – Das Wahrnehmen in der Kunst

Dinner im Hotel Wiesler

Anmeldung erbeten bis zum 14. November 2003 unter:
(+43/1) 970 37-331 oder
e-mail: beate.duchek@schering.at

ALLGEMEINE HINWEISE

Tagungsort:

Grazer Congress
Kongress-Ausstellungs- und Kommunikationszentrum
Sparkassenplatz, A-8010 Graz
Tel.: (+43/316) 80 49-0

Tagungsgebühren:

Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	€ 130,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	€ 100,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	€ 80,-
Nichtmitglieder	€ 210,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	€ 100,-
Studenten/Dissertanten*	frei

*) Bitte bei der Anmeldung Tätigkeitsnachweis/Inskriptionsbestätigung mitschicken.

Zahlungsmodalitäten:

Banküberweisung: Steiermärkische Bank und Sparkassen AG,
A-8011 Graz, „Dermatologentagung 2003“ Konto-Nr.: 00000-981480,
BLZ 20815, „Spesenfrei für den Empfänger“

ODER

Bitte belasten Sie meine Kreditkarte:

VISA EURO/MASTERCARD DINERS AMEX

Kreditkartennummer:/...../...../.....

Ablaufdatum:/..... (MM/JJ)

Ort, Datum: Unterschrift:

Mit Ihrer Unterschrift bestätigen Sie die o. g. Bedingungen.

ALLGEMEINE HINWEISE

Wissenschaftliches und Administratives Sekretariat:

Univ.-Prof. Dr. Werner & Univ.-Prof. Dr. Elisabeth Aberer
Univ.-Klinik für Dermatologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
Tel.: (+43) 316 385 3926, Fax.: (+43) 316 385 3782
e-mail: werner.aberer@uni-graz.at
e-mail: elisabeth.aberer@uni-graz.at
Wiener Medizinische Akademie
Alserstraße 4, A-1090 Wien
Tel.: (+43/1) 405 13 83-20, Fax: (+43/1) 405-13 83-23
e-mail: associations@medacad.org

Kongressanmeldung und Zimmerreservierung:

Graz-Tourismusgesellschaft mbH
Kaiserfeldgasse 15, A-8011 Graz
Tel.: (+43) 316 8075-62, Fax: (+43) 316 8075-55
e-mail: gr@graztourismus.at, oder: www.oegdv.at
anklicken des Kulturhauptstadtsymbols



Fachausstellung:

Medizinische Ausstellungs- und Werbe-gesellschaft
Freyung 6, A-1010 Wien
Tel.: (+43/1) 536 63-33, Fax: (+43/1) 535 60 16
e-mail: maw@media.co.at

Wichtiger Hinweis: Die Teilnahme an den wissenschaftlichen Sitzungen der Jahrestagung 2003 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.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Graz
- ALMALMI Mohammed, Dr.
Department of Dermatology and Venerology, Sana'a, Yemen
- BACHER Albert, Dr.
LKH, Dermatologische Abteilung, St. Pölten
- BANGERT Christine, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien
- BARRESI Caterina, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien
- BAUER Johann, Doz. Dr.
LKH, Dermatologische Abteilung, Salzburg
- BENEDICIC Piliš Ana, Dr.
Dermatoveneroloski oddelek, Splosna bolnisnica Celj, Oblakova 5, 3000 Celje
- BERINGER-JÄGER Kerstin, Dr.
Wilhelminenspital, Dermatologische Abteilung, Wien
- BINDER Barbara, OA Dr.
Univ.-Hautklinik Graz, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz
- BÖHLER-SOMMEREGGER Kornelia, Prof. Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien
- CAUZA Karla, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien
- DIEPGEN Thomas L., Prof. Dr.
Universitätsklinikum, Abteilung Klinische Sozialmedizin, Bergheimerstrasse 58,
D-69115 Heidelberg
- DONATH Peter, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien
- EIBL-SCHOBER Petra, dipl. Coach und Trainerin im Gesundheitswesen
Mittelgasse 11/10, 1060 Wien
- FINLAY Andrew Y., Prof. Dr.
University of Wales College of Medicine, Department of Dermatology, Health Park,
Cardiff CF14, 4XN, UK
- GEUSAU Alexandra, Prof. Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien
- GLATZ Martin, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

- GRANINGER Winfried, Prof. Dr.
Univ.-Klinik für Innere Medizin, Abteilung für Rheumatologie, Graz
- GRIBL Gerhard, Ing.
Kosmetik Transparent, Wienerbergerstraße 7, PF 77, A-1130 Wien
- HANDISURYA Alessandra, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien
- HEIN Ulrike, Dr.
Donauspital SMZ Ost, Dermatologische Abteilung, Wien
- HINTERHUBER Gabriele, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien
- HINTNER Helmut, Prof. Dr.
LKH, Dermatologische Abteilung, Salzburg
- HOELLER Christoph, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien
- HÖNIGSMANN Herbert, Prof. Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien
- HÖTZENECKER Wolfram, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien
- HOFER Angelika, OA Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz
- HOLUBAR Karl, Prof. Dr.
Institut für Geschichte der Medizin, Wien
- HUTTERER Judith, Dr.
Hautarztpraxis, Wien
- JABKOWSKI Jörg, OA Dr.
KH der Elisabethinen, Dermatologische Abteilung, Linz
- JANDL Tamara, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien
- JONAK Constanze, Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien
- KERL Helmut, Prof. Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz
- KOFLER Heinz, Doz. Dr.
Allergieambulatorium, Hall
- KOKOSCHKA Eva Maria, Prof. Dr.
Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

KOLLER Josef, OA Dr.

LKH, Dermatologische Abteilung, Salzburg

KOPERA Daisy, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz

KOPP Tamara, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

KRÄNKE Birger, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Graz

LÄNGLE Udo, Dr.

Hautarztpraxis, Dornbirn

LAIMER Martin, Dr.

LKH, Abteilung für Dermatologie, Salzburg

LEDERER Birgit, Dr.

LKH, Dermatologische Abteilung, Klagenfurt

LEINWEBER Bernd, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz

LEITNER Erich, Dr.

Technische Universität, Institut für Lebensmittelchemie und -technologie,
Petersgasse 12/II, A-8010 Graz

LINDER Dennis, Dr.

Ospedale SS. Giovanni & Paolo, Venedig

LOEWE Robert, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien

LÜHRS Petra, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

LUGER Thomas, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Münster

MAIER Harald, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien

MAURER Dieter, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

MAYR-KANHÄUSER Sigrid, OA Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Graz

MESSERITSCH Eva, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

MILDNER Michael, Ing.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

MISIR Mihael, Dr.

Osijek, Kroatien

MRASS Paul, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

MÜLLEGGER Robert, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz

NGUYEN Van Anh, Dr.

Univ.-Hautklinik, Innsbruck

PETZELBAUER Peter, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien

PIZA Hildegunde, Prof. Dr.

Univ.-Klinik für Plastische Chirurgie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

POPP-HABELER Jutta, Dr.

KH der Barmherzigen Schwestern vom heiligen Kreuz, Dermatologische Abteilung, Wels

PRANDL Eva Ch., Dr.

Univ.-Klinik für Chirurgie, Abteilung für Plastische Chirurgie, Graz

RAFFIER Birgit, Dr.

AKH, Dermatologische Abteilung, Linz

RAPPERSBERGER Klemens, Prof. Dr.

Krankenanstalt Rudolfstiftung, Dermatologische Abteilung, Wien

RAUCH Hans-Jörg, Dr.

Hautarztpraxis, Wien

RAUCH Wolf, Prof. Dr. Mag.

KF-Universität, Institut für Informationswissenschaft, Universitätsstraße 15/F3,
A-8010 Graz

REINISCH Christina M., Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

RING Johannes, Prof. DDr.

Technische Universität, Klinik für Dermatologie und Allergologie,
Biedersteinerstraße 29, D-80802 München

SADLER Elke, Dr.

LKH, Dermatologische Abteilung, Salzburg

SALAT Andreas, Dr.

Universitätsklinik für Chirurgie, Abteilung für Allgemeine Chirurgie, Wien

SCHÄFER Torsten, Prof. Dr. MPH

Universitätsklinikum, Institut für Sozialmedizin, Beckergrube 43-47, D-23552 Lübeck

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

SCHLOCKER Wolfgang, Prof. Dr.

Universität, Institut für Pharmazeutische Technologie, Innrain 52, A-6020 Innsbruck

SCHMUTH Matthias, Dr.

Univ.-Hautklinik, Innsbruck

SCHNEEBERGER Achim, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

SCHÖLLNAST Renate, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Graz

SCHULER Gerold, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Erlangen

SEPP Norbert, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Innsbruck

SHEKARI YAZDI Mohammad, DDr.

Institut für Geschichte der Medizin, Abteilung Ethnomedizin, Wien

STERRY Wolfram, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Charité, Klinik für Dermatologie, Schumannstraße 20,
D-10117 Berlin

STEURER Johann, Prof. Dr.

Horten-Zentrum für praxisorientierte Forschung und Wissenstransfer, Postfach Nord,
CH-8091 Zürich

STINGL Georg, Prof. Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

STURM Gunter, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Graz

THALHAMMER Josef, Prof. Dr.

Universität, Institut für Chemie und Biochemie, Hellbrunnerstraße 34,
A-5020 Salzburg

TOMI Nordwig, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Graz

UNKAUF Markus, Dr.

c/o Edelman Gmbh, Bettinastrasse 64, D-60325 Frankfurt

UTHMAN Aumaid, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

VOLC-PLATZER Beatrix, Prof. Dr.

Donauspital SMZ Ost, Dermatologische Abteilung, Wien

VUCINIC Dugonik A., Dr.

Department of Dermatovenerology, Splosna bolnisnica Maribor, Ljubljanska 5,
2000 Maribor

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

WAGNER Stefan, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien

WAGNER Stephan N., Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

WEIHSENGRUBER Felix, Dr.

Krankenanstalt Rudolfstiftung, Dermatologische Abteilung, Wien

WEISS Alina, Dr.

Krankenhaus Wien-Lainz, Dermatologische Abteilung, Wien

WICKENHAUSER Georg, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien

WILHELM Manuel, Dr.

Univ.-Hautklinik, Innsbruck

WILKENS Jan H., Dr.

OptoMed Licht Klinik AG, Wildau/Deutschland

WÖHRL Stefan, Mag. Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten,
Wien

WOLBER Carola, Dr.

LKH, Dermatologische Abteilung, Feldkirch

ZALAUDEK Iris, Dr.

Univ.-Hautklinik, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Graz

SPONSOREN

FUJISAWA

NOVARTIS

PROCTER & GAMBLE

SCHERING

UCB

AUSSTELLERVERZEICHNIS

ÄRZTEZENTRALE, Wien
AB-CONSULT Pharma, Wien
AESCA, Traiskirchen
ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz
ALLERGOPHARMA, Wien
BIOGLAN Pharma, Greifswald – Insel Riems (Deutschland)
CANDELA Laser Deutschland, Neu-Isenburg (Deutschland)
COSMETIQUE ACTIVE Österreich, Wien
DDD Medizintechnik, Mainz (Deutschland)
DERMAPHARM, Wien
DERMATICA Exklusiv, Köln (Deutschland)
DERMOSAN, Wien
PIERRE FABRE Dermo-Cosmetique, Wien
FUJISAWA, Wien
GEBRO Pharma, Fieberbrunn
GENZYME Austria, Wien
GLAXOSMITHKLINE Pharma, Wien
GMT GRUBHOLZ Medizin-Technik, Graz
HAL-ALLERGY, Wien
HELTSCHL GmbH, Schlüsslberg
HERMAL BOOTS HEALTHCARE PRODUCTS (Austria), Wien
ICN Pharmaceuticals Austria, Wels
JOHNSON & JOHNSON, Hallein
Dr. KOLASSA + MERZ, Wien
KPH Medizinprodukte, Griesßkirchen
LEO Pharma, Wien
MEDILAS, Wien
A. MENARINI Pharma, Wien
Ferdinand MENZL, Wien
MERZ Pharmaceuticals, Frankfurt (Deutschland)
NOVARTIS Pharma, Wien
PELPHARMA, Wien
PREVAL Dermatica, Tangstedt/Pi. (Deutschland)
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien
DR. MICHAELS RICA, Traiskirchen
SANOVA Pharma, Wien
SCHERING Wien, Wien
Dr. A & L. SCHMIDGALL, Wien
SMITH & NEPHEW, Schwechat
SPIRIG Pharma, Linz
SYNERON Österreich, Mödling
TEACHSCREEN Software, Passau (Deutschland)
UCB Pharma, Wien
WAVEGUIDE laser systems, Wien
LOUIS WIDMER, Salzburg
(Stand bei Drucklegung)

KURZFASSUNGEN

FREIE VORTRÄGE I

LORENZ MATTHÄUS CARL RIGLER (1815–1862) – EIN GRAZER
„JOSEPHINER“ AN DER HOHEN PFORTE

Karl Holubar und Stella Fatovic-Ferencic, Wien und Zagreb

LMC Rigler wurde am 20. September 1815 in Graz geboren und starb am 15. dieses Monats 1862 in Graz. Promoviert im Josephinum in Wien als Dr. und Magister, machte er in Wien seine Ausbildung und arbeitete dann 14 Jahre an der Hohen Pforte, operierte den Grossherrn und kam nur nach mehrmaliger Aufforderung nach Österreich zurück. In Graz war er Professor an der damaligen med.-chirurg. Lehranstalt, Vorgängerin der Fakultät. Sein vergessenes Grab liegt am St. Peters-Friedhof, Nachkommen konnten nicht eruiert werden. Für die Dermatologie war er als Maler tätig.

FREIE VORTRÄGE I

Haut- und Schleimhautmanifestationen bei organtransplantierten, immunsupprimierten Patienten

Geusau A., Sandor N., *Rödler S., *Bodgalian A., *Zuckermann A.

Abt. für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, *Univ.-Klinik für Dermatologie, Univ.-Klinik für Herz-Thoraxchirurgie, Wien

Hintergrund: Organtransplantierte Patienten benötigen eine lebenslange immunsuppressive Therapie. Dies kann zu einer Reaktivierung von Herpesvirusinfektionen, kutanen Infektionen mit atypischen oder opportunistischen bakteriellen, viralen oder fungalen Erregern führen, oder zu atypischen Präsentationen bekannter Dermatosen. Außerdem besteht ein erhöhtes Risiko, Hauttumoren oder virus-induzierte Warzen, zu entwickeln. Deshalb werden diese Patienten seit drei Jahren in Kooperation mit der Herz-Thoraxchirurgie in einer Spezialsprechstunde dermatologisch betreut und ihre Daten erfasst.

Methoden: Insgesamt wurden bisher 353 Patienten (270 Männer, 83 Frauen) bei insgesamt 632 Besuchen gesehen. Grund der Zuweisung war entweder eine routinemäßige Vorstellung, oder ein akutes oder chronisches Hautproblem. Es wurde ein genauer Haut- und Schleimhaut-status erhoben, verdächtige Hautveränderungen entweder biopsiert oder einer Exzision zugeführt, mögliche Infektionen kulturell oder mittels molekularbiologischer Methoden abgeklärt.

Ergebnisse: 288 Patienten waren herz-, 32 lungen-, 37 nieren- bzw. lebertransplantiert. Im Mittel waren die Patienten bei der Erstvorstellung 54 Jahre alt, im Schnitt seit 68 Monaten transplantiert. Die häufigsten dermatol. Diagnosen waren Onychomykose (30% der Patienten), Gingivahyperplasie (20%), virale oder seborrhoische Warzen (25% bzw. 27%), Talgdrüsenhyperplasie (19%), aktinische Keratosen (15%). Dreiundsechzig Patienten (18%) hatten zumindest einen von insgesamt 120 exzidierten ‚Nonmelanoma skin cancers‘ (NMSC) (40 Plattenepithel-Karzinome, 38 Basaliome, 27 M. Bowen, 15 Bowen Karzinome).

Konklusion: Verglichen zur Normalbevölkerung besteht bei immun-supprimierten, organtransplantierten Patienten eine etwa 20-fach erhöhte Inzidenz von NMSC, bei Patienten mit chronischem Sonnenschaden ist diese sogar höher. In Anbetracht steigender Zahlen langzeitüberlebender, transplantiertes Patienten gewinnt die dermatologische Betreuung und Krebsfrüherkennung an Bedeutung, ebenso wie die Aufklärung über Präventivmassnahmen.

FREIE VORTRÄGE I

ERFOLGREICHE BEHANDLUNG VON ANOGENITALEN WARZEN MIT EINEM BLITZLAMPEN-GEPUMPTEN GEPULSTEN FARBSTOFFLASER

Maier H, Donath P, Cabaj A, Geiger S, Hönigsmann H.
Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien

Der Blitzlampen-gepumpte gepulste Farbstofflaser (FPDL) wird erfolgreich für die Behandlung von *Mollusca contagiosa* und gemeine Warzen eingesetzt. In einer prospektiven Studie untersuchten wir die Wirksamkeit und therapeutische Sicherheit der FPDL-Therapie bei genitalen Warzen.

10 (9 m/1 w) Patienten mit einem Durchschnittsalter von 35,7 Jahren (24-52) und mit multiplen anogenitalen Warzen wurden eingeschlossen. 3 Patienten waren Atopiker, 3 waren HIV-positiv und 1 Patient nahm Immunsuppressiva ein. 8 Patienten waren bereits mehrfach mit anderen Methoden behandelt worden. 2 Patienten berichteten den ersten Befall mit anogenitalen Warzen. Bei allen Patienten konnten mittels Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) humane Papillomviren (HPV)-DNA nachgewiesen werden. Bei 5 Patienten fanden sich Low-Risk-, bei 2 High-Risk-HPV-Typen und bei 3 Patienten beide HPV-Subgruppen. Die Lage der einzelnen genitalen Warzen wurde genau festgehalten, um den individuellen Verlauf verfolgen zu können. Unter Oberflächenanästhesie mit EMLA[®] Creme behandelten wir die Läsionen mit 3 bis 6 aufeinanderfolgenden Laserpulsen (Dosis 6.0-8.0 J/cm²; Wellenlänge 585 nm; Pulsdauer 450 microsec).

Bei der Kontrolle nach 1 bis 4 Monaten waren die Warzen bei 7 Patienten abgeheilt. 3 Patienten mußten nochmals behandelt werden. 7 Patienten erschienen zum Langzeit-Follow-up nach einem durchschnittlichen Zeitraum von 24 (21-26) Monaten. 5 Patienten waren klinisch abgeheilt und hatten negative HPV-PCR-Abstriche. Bei drei Patienten fanden sich bei Lupenvergrößerung seichte Narben.

Die Farbstofflasertherapie von anogenitalen Warzen erwies sich als wirksame und sichere ambulante Behandlungsmethode. Sie ist zeitsparend und wird durch die Anwendung von EMLA[®] Creme gut toleriert .

FREIE VORTRÄGE I

BLASENBILDUNG NACH TUMORBESTRAHLUNG

A. Schneeberger (1), E. Messeritsch (1), F. Karlhofer (1), H. Maier (2), H. Hönigsmann (2), G. Stingl (1), S.N. Wagner (1). Univ.-Klinik für Dermatologie, (1) Abtlg. f. Immundefektologie und Infektiöse Hautkrankheiten, (2) Abtlg. f. Umweldermatologie, Wien

Wir berichten über 3 Patienten, die eine besondere Verlaufsform eines bullösen Pemphigoids (BP) zeigten. Bei allen kam es initial zu einer Lokalisierung der Blasen in der Umgebung der bestrahlten bzw. Laser-behandelten Tumorstelle. Bei der ersten Patientin traten 3 Monate nach Resektion beidseitiger Mammakarzinome und nachfolgender adjuvanter Kobaltbestrahlung (GD: 62 Gy) pralle Blasen an beiden Mammae auf. Zur Behandlung eines Hypopharynxkarzinoms erhielt der zweite Patient eine Chemotherapie (Cisplatin) sowie gleichzeitig eine Teleradiatio (GD 72Gy). Bereits unter dieser Therapie traten Läsionen im Bereich der Regio colli lateralis auf. Im Rahmen eines Rezidivs kam es zu einer generalisierten Blasenbildung. Der dritte Patient entwickelte zunächst ein Plattenepithelkarzinom der Glans penis bei vorbestehendem Lichen sclerosus et atrophicus welches operativ entfernt wurde. Zwei Jahre später trat ein Mb. Bowen auf, der mittels CO₂-Laser abgetragen wurde. 8 Monate später wurde der Patient mit Blasen vorstellig, die zunächst im Bereich der Glans penis und später auch am Skrotum lokalisiert waren. Bei allen drei Patienten fanden sich in der histologischen sowie der direkten Immunfluoreszenzuntersuchung die Charakteristika des bullösen Pemphigoids. Außerdem fand sich in den Seren, sowie teilweise in der Blasenflüssigkeit, eine Reaktivität im ELISA mit BP180, nicht jedoch mit Desmoglein 1 oder 3. Unter einer Therapie mit Dapson sowie der lokalen Anwendung von Steroiden konnte bei allen drei Patienten eine Abheilung erreicht werden. Hinsichtlich der Pathogenese dieser lokalisierten Blasenbildung bei Vorhandensein von Autoantikörpern im Serum scheinen zwei Mechanismen von besonderer Bedeutung: Demaskierung des BP Antigens durch die Bestrahlung sowie Epitop-„Spreading“. Das lokalisierte BP nach Tumorbestrahlung ist eine seltene Erkrankung, die in der Literatur hauptsächlich beim Mammakarzinom beschrieben wurde. Unsere Fälle zeigen jedoch, dass der Dermatologe hinkünftig bei lokalisierten Blasen nach Radiatio verschiedenster Tumoren das BP in sein Spektrum an differential-diagnostischen Überlegungen einbeziehen muß.

FREIE VORTRÄGE I

WIRKSAMKEIT DER DERMODYNE® UV-FREIEN PHOTOTHERAPIE BEI KINDERN UND JUNGEN ERWACHSENEN

J. H. Wilkens

OptoMed LichtKlinik AG • 15475 Wildau

Die Behandlung des atopischen Ekzems bei Kindern und jungen Erwachsenen ist problematisch. Eine UV-Therapie ist zwar wirksam, führt jedoch zu einem erhöhten Hautkrebsrisiko und einer beschleunigten Hautalterung. Außerdem bestehen gegenüber einer topischen Kortikosteroidtherapie bei Kindern Sicherheitsvorbehalte. Das gleiche gilt für den Gebrauch von Makrolid-Calcineurin-Inhibitoren, da diese Substanzen die DNS-Reparatur hemmen und sich die Kinder somit unter der Behandlung nicht dem Sonnenlicht aussetzen dürfen. Weil hier ein erheblicher Bedarf an nebenwirkungsärmeren Therapieverfahren besteht, hat OptoMed ein UV-freies Lasertherapiesystem entwickelt.

In einer offenen, nicht kontrollierten Studie wurden zwölf Patienten mit atopischem Ekzem (Alter 4-24 Jahre) mit einer DermoDyne® Monotherapie behandelt. Es wurden drei Behandlungen pro Woche von jeweils 30 Minuten durchgeführt. Neun Patienten wurden vier Wochen lang behandelt; bei drei Patienten mit einem Ausgangs-SCORAD >60 wurden mehr als zwölf Bestrahlungen durchgeführt.

Der SCORAD-Atopie-Score betrug vor Behandlung 54,7 und verringerte sich unter der Behandlung auf 17,6 ($p < 0,0001$). Bei einzelnen Patienten wurden rückfallfreie Intervalle von über zwölf Monaten ohne weitere Behandlung beobachtet.

Die Ergebnisse dieser Pilotstudie deuten auf eine nachhaltige Wirksamkeit der DermoDyne® Behandlung. Aufgrund der UV-Freiheit und somit fehlender Erythemschwelle ist diese Therapie besonders sicher und deshalb zur Behandlung von Kindern und jungen Erwachsenen gut geeignet.

FREIE VORTRÄGE I

SEROLOGISCHES FOLLOW-UP VON PATIENTEN MIT ERYTHEMA MIGRANS NACH ANTIBIOTISCHER THERAPIE

M. Glatz, M. Golestani, H. Kerl, R.R. Müllegger, Univ.-Klinik für Dermatologie, Graz

Ziele: 1) Analyse der IgG und IgM Immunantwort gegen *Borrelia burgdorferi* (Bb) bei Patienten mit Erythema migrans (EM) vor und nach antibiotischer Therapie (TH). 2) Korrelation des Verlaufes dieser Immunantwort mit klinischen Parametern der Patienten.

Patienten und Methoden: Von 113/1.014 Patienten, die von 1993-99 in Graz gesehen wurden, war Serum von mindestens 3 konsekutiven Zeitpunkten vor und nach TH für die anti-Bb ELISA Antikörpertiter (AKT) Analyse verfügbar. Der Verlauf dieser AKT wurde univariat mittels nicht-parametrischer Tests mit klinischen Parametern korreliert. Die univariaterweise signifikanten Parameter wurden in einem logistischen Regressionsmodell mit dem AKT vor TH verglichen.

Resultate: Für die IgG und IgM Immunantwort wurden jeweils 5 Verlaufsprofile gefunden. 1) persistierend positive AKT (pos-pos) (IgG 12/113 Patienten, 10%; IgM 14, 12%); 2) persistierend negative AKT (neg-neg) (IgG 63, 56%; IgM 47; 42%); 3) Abfall des AKT von positiven auf negative Werte (pos-neg) (IgG 23, 20%; IgM 32, 28%); 4) Anstieg des AKT von negativen auf positive Werte, gefolgt von einem Abfall auf negative Werte (neg-pos-neg) (IgG 11, 10%; IgM 17, 15%); 5) Anstieg des AKT von negativen Werten auf bleibend positive Werte (IgG 4, 4%; IgM 3, 3%). In der univariaten Analyse fanden sich signifikante Korrelationen zwischen diesen Verlaufsprofilen und den folgenden klinischen Parametern: Patienten mit einem neg-neg IgG und einem pos-pos IgM Verlauf waren die jüngsten. Patienten mit einem neg-neg IgG und einem neg-pos-neg IgM Verlauf hatten die kürzeste, diejenigen mit einem neg-neg und pos-neg IgM Verlauf die längste Erkrankungsdauer vor TH. Patienten mit einem pos-neg und neg-pos-neg IgG Verlauf wiesen meist Zeichen einer disseminierten Erkrankung auf. Das logistische Regressionsmodell ergab, dass Patienten mit disseminierter Erkrankung oder längerer Erkrankungsdauer ein 2,6-fach bzw. 3,4-fach höheres Risiko für einen erhöhten IgG AKT und Patienten mit multiplem EM ein höheres Risiko für einen positiven IgM AKT vor TH haben.

Konklusionen: Für die IgG und IgM Immunantwort gegen Bb beim EM nach antibiotischer TH lassen sich 5 distinkte Verlaufsprofile identifizieren. Ein persistierend positiver IgM AKT kommt vor allem bei jungen Patienten vor. Ein positiver IgG AKT vor TH findet sich häufiger bei langer Erkrankungsdauer oder disseminierter Erkrankung. Ein positiver IgM AKT vor TH findet sich signifikant häufiger bei multilokulärem EM. Weder Art der TH noch das klinische Bild nach TH korrelieren mit einem bestimmten Verlaufsprofil. Somit ist die Borrelien Serologie nicht zur Beurteilung der Effektivität einer antibiotischen TH beim EM geeignet.

FREIE VORTRÄGE I

Diagnostik der Insektengiftallergie: Der Basophilen-Aktivierungstest (BAT) im Vergleich zu Hauttest und spezifischem IgE

Sturm GJ, Heinemann A, Aberer W.

Hintergrund: Der Basophilen-Aktivierungstest (BAT) beruht auf der flowzytometrischen Messung der CD63 Expression an der Oberfläche von basophilen Granulozyten nach Stimulation der Zellen. Der Anstieg der CD63 Expression wird als Zeichen der Aktivierung gesehen und korreliert mit der Histamin-Freisetzung. Mittlerweile wurden einige Arbeiten mit verschiedenen Allergengruppen publiziert; allerdings waren die jeweiligen Patientengruppen sehr klein. Unser Ziel war es, den Nutzen des BAT anhand einer größeren Patientenzahl am Beispiel der Insektengiftallergie zu ermitteln.

Methoden: 57 Patienten, die eine anaphylaktische Reaktion nach einem Bienen-, Wespen- oder Hornissenstich erlitten hatten, wurden prospektiv in die Studie eingeschlossen. 30 Patienten, die noch nie auf einen Insektenstich reagiert hatten, dienten als Negativkontrollen. Zur Bestätigung der Allergie wurden in der Patientengruppe die Bestimmung des spezifischen IgE, ein Hauttest und der BAT, in der Kontrollgruppe nur die IgE-Bestimmung und der BAT durchgeführt. Eine Übereinstimmung des BAT mit der Anamnese in der Patientengruppe wurde als Sensitivität, in der Kontrollgruppe als Spezifität bezeichnet.

Ergebnisse: 21 der 23 (91,3%) Bienengiftallergiker und 29 der 34 (85,3%) Wespengiftallergiker zeigten positive Ergebnisse im BAT. Die Sensitivität für alle Patienten betrug für den BAT 87,7%, für das spezifische IgE 91,2% und für den Hauttest 93%; die Spezifität für den BAT 86,7% und für die IgE Bestimmung 66,7%. Bei 4 von 9 Patienten mit nahezu gleicher IgE Konzentration sowohl für Bienen- als auch für Wespengift und doppelt-positivem Hauttest war im BAT eine Sensibilisierung für nur ein Hymenopteregift nachzuweisen.

Schlussfolgerung: Der BAT scheint eine geeignete Methode zur Verifizierung einer Insektengiftallergie zu sein: die Sensitivität ist vergleichbar mit den herkömmlichen Testmethoden, die Spezifität aber deutlich höher als die der IgE Bestimmung. Weiters könnte der BAT bei Patienten mit (scheinbarer) doppelter Sensibilisierung und mit negativen Ergebnissen bei der IgE Bestimmung hilfreich sein.

FREIE VORTRÄGE I

INFORMATION ON AIDS IN BIOMEDICAL JOURNALS IN CROATIA

Mihael Misir, Osijek, Kroatien

Transfer, impact and the quality of information regarding AIDS since its first appearance till today, in Croatian biomedical journals was analysed. All together 26 Croatian biomedical journals were investigated. The first information on AIDS was compared with information in other European journals. It was concluded that biomedical journals played an important role in preparing the medical community, to face the threat of an AIDS epidemic long before the first patients appeared in the hospitals.

FREIE VORTRÄGE I

DAS NERVENENDORGAN DER MENSCHLICHEN HAUT – NEUE EINBLICKE

Christina M. Reinisch*, Wolfgang Weninger*[^], Christoph Mayer*, Karin Paiha[§],
Hans Lassmann[&], und Erwin Tschachler*[#]

*Univ.-Klinik für Dermatologie und [&]Institut für Hirnforschung, Universität Wien,
[§]Institut für Molekulare Pathologie, Wien, [#]Centre de Recherches et
d'Investigations Épidermiques et Sensorielles (CE.R.I.E.S.), Neuilly, Frankreich,
[^]The Center for Blood Research, Department of Pathology, Harvard Medical
School, Boston, MA

Als Sitz des sensorischen Nervenendorgans stellt die Haut Kontakt zu unserer Umgebung her. Bisher wurden zur Untersuchung des cutanen Nervensystems meist Hautschnitte verwendet. Nachdem diese aber nur eine begrenzte Analyse des hauptsächlich horizontal orientierten cutanen Nervensystems zulassen, präsentieren wir eine Methode, die eine umfassendere Darstellung des terminalen dermalen Nervenplexus und der terminalen nicht myelinisierenden Schwann Zellen ermöglicht. Die Methode basiert auf der immunchemischen Färbung von dermalen "Häutchenpräparationen" und deren Analyse mittels Licht-, Laser scanning- und Elektronenmikroskopie. Wir verwendeten Antikörper gegen PgP9.5 und NCAM/CD56, welche beide ein regelmäßiges Netzwerk von Fasern über die gesamte oberflächliche Dermis zeigten. Diese Fasern endeten frei innerhalb von 25µm unterhalb der dermo-epidermalen Junktionszone als freie Nervenendigungen. Die NCAM/CD56 Färbung wies im Faserverlauf Protrusionen mit einem Durchmesser von 5 bis 15µm auf, die Zellkernen entsprachen. In weiteren immunelektronenmikroskopischen Analysen konnten wir ultrastrukturelle Merkmale von Schwannschen Zellen, die terminale Nervenendigungen umhüllen, darstellen. Je nach Körperregion konnten wir zwischen 140 und mehr als 300 einzelne terminale Schwannsche Zellen pro mm² Hautoberfläche nachweisen. In einer Doppelfärbung für NCAM/CD56 und vWF konnten wir die topographischen Beziehungen des cutanen Nervensystems zum Gefäßsystem analysieren. Im Gegensatz zu konventionellen Hautschnitten ermöglicht uns diese Technik zum ersten Mal eine umfassende dreidimensionale Darstellung der Komplexität des cutanen Nervensystems über eine Fläche mehrerer cm². Durch ihre Anwendung lassen sich wichtige Erkenntnisse über das cutane Nervensystem sowohl unter physiologischen Bedingungen als auch im Verlauf von Erkrankungen gewinnen und dermale Schwannsche Zellen können im Detail in situ studiert werden.

FREIE VORTRÄGE II

ESTIMATION OF THE MINIMAL TUMOR LOAD DETECTED BY THE SEROLOGICAL MELANOMA MARKERS S100B AND MIA

Tamara Jandl¹, Frieder Koszik¹, Heidemarie Korschan¹, Harald Kittler², Thomas Berger³, Paul Mischer³, Helmut Kehrer⁴, Carola Wolber⁵, Robert Strohal⁵, Beatrix Volc-Platzer⁶, Stephan N. Wagner¹, Georg Stingl¹, Achim Schneeberger¹

¹Univ.-Klin. f. Dermatologie, Abt. f. Immundermatologie, Wien, ²Abt. f. Allg. Dermatologie, Wien, ³AKH Wels, ⁴AKH Linz, ⁵LKH Feldkirch, ⁶Donauspital, Wien.

Melanoma cells express S100B and Melanoma inhibitory activity (MIA). Both of them can be detected in sera of melanoma patients and have been proposed as melanoma markers. In the present study, we made an effort to estimate the minimal tumor load detectable by the use of either marker.

To this end, serum samples of 334 melanoma and 224 control patients were tested for their S100B and MIA concentrations. Results obtained were compared to the S100B- and MIA production rates of 15 early passage human melanoma lines. We found that the mean S100B/MIA concentrations and the prevalence of elevated S100B/MIA levels correlate with the stage of the disease. In the group of patients with stage IV disease, 84% were found to test positive for S100B and 76% for MIA. Evaluation of the melanoma lines' S100B- and MIA production rates revealed that 12 (80%) produced S100B which ranged from 282 to 16,680 $\mu\text{g}/10^6$ cells /72h. Eleven (73%) were shown to secrete significant amounts of MIA ranging from 12.9 to 2311.4 ng/ 10^6 cells /72 h. S100B was primarily released from dying cells while MIA was found to be secreted actively. Provided that the S100B- and MIA expression of the melanoma lines is representative of the patient's melanoma cells both in terms of expression level and pattern, the minimal tumor load detectable by S100B and MIA was estimated to range from 1.01×10^7 to 2.5×10^{10} and from 6.7×10^8 to 2.5×10^{10} cells, respectively.

We conclude that melanoma cells of various patients differ with regard to their S100B and MIA production rates and propose that the latter represent one factor determining a given patient's serum S100B and MIA level.

FREIE VORTRÄGE II

Mutations in the BRAF kinase gene correlate with rapid melanocytic lesion growth

Robert Loewe, Harald Kittler, Gottfried Fischer, Ingrid Faé, Klaus Wolff, Peter Petzelbauer

Department of Dermatology and Department of Blood Group Serology, University of Vienna Medical School

Mutations in the BRAF-gene have been found in benign and malignant melanocytic lesions and the biological impact of this mutation is still unclear. In cell culture, the BRAF^{V599E} mutation results in a constitutively active kinase function and in increased cell proliferation. We therefore addressed the question whether the occurrence of this mutation in vivo is associated with a rapid growth of melanocytic lesions. Using the digital epiluminescence image archive of the Pigmented Lesion Unit of the department we selected 49 melanocytic lesions, which did not meet the criteria of melanoma at the initial presentation. These lesions were excised 3–4 months later because of an increase in size or a change in structure. For comparison 35 lesions with no clinically visible changes during the same follow up period were randomly selected (which also were excised at the second visit for other reasons). BRAF mutations were identified by PCR followed by sequencing. Among the 35 lesions without changes of size or structure, which were all identified as nevi by histology, a BRAF^{V599E} mutation was found in 2 lesions. Among 13 lesions with structural changes, BRAF mutations were found in 3 melanomas and 1 nevus. Among 36 lesions with an increase in size BRAF mutations were found in 11 melanomas and 5 nevi. In other words it is 7 times more probable for a pigmented lesion with structural changes to have a mutation within the BRAF gene. The odds for a rapid growing pigmented lesion to have the BRAF^{V599E} mutation are 13 times higher than to have the wild-type gene. We conclude that the somatic BRAF^{V599E} mutation is significantly associated with a rapid growth of melanocytic lesions. Mechanisms controlling growth stop in benign lesions despite the presence of the BRAF mutation are under investigation.

FREIE VORTRÄGE II

Melanoma Immunotherapy with Immunostimulatory CpG Oligodeoxynucleotides – First Clinical Experience

Gerda Goëss¹, Achim Schneeberger¹, Silvia Koller², Arthur M. Krieg³, Josef Smolle², Georg Stingl¹, Stephan N. Wagner¹

¹Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Dept. of Dermatology, Medical University of Vienna, ²Department of Dermatology, University of Graz,

³Coley Pharmaceutical Group, Inc., Wellesley, MA

Stimulation of Toll-like receptor (TLR) 9 by pathogen-derived compounds leads to activation of human antigen presenting plasmacytoid dendritic cells (pDC) and B cells. Stimulation of TLR9 directly activates B cells and pDC and indirectly dramatically increases cytotoxic T and natural killer cell responses as well as antigen-specific antibody levels, indicating that ligands for TLR9 are promising candidates for the development of drug formulations to stimulate anti-tumor immunity. Synthetic oligodeoxynucleotides containing CpG motifs (CpG-ODN) specifically interact with TLR9 and are strong activators of both innate and specific immunity. CPG 7909 is an ODN that has been optimized for stimulating human TLR9, but also has activity in mouse models due to crossreaction with the mouse TLR9. In preclinical models, CPG 7909 has shown impressive antitumor activity when used alone or in combination with tumor antigens, monoclonal antibodies, and dendritic cells. Currently, several clinical trials are on-going worldwide and in several of these trials, encouraging clinical responses have been seen after administration of CPG 7909.

In a clinical phase II trial in stage IV melanoma patients, we applied CPG 7909 s.c. at weekly intervals. To particularly trigger tumor-specific adoptive immunity, we preferentially injected CPG 7909 in the surrounding of peripheral lymph nodes draining tumor-bearing skin areas. So far, this treatment was found to induce objective tumor responses as assessed by the EORTC-RECIST guidelines. Adverse events included transient injection site reactions (erythema, swelling, induration), fever, and arthralgias. Hematological and non-hematological toxicities were limited. We conclude that CPG 7909 monotherapy exerts anti-tumor activity in melanoma patients, is well-tolerated and can be applied safely.

FREIE VORTRÄGE II

CORTICOSTEROIDS AFFECT VIABILITY, MATURATION AND IMMUNE FUNCTION OF MURINE EPIDERMAL LANGERHANS CELLS IN CONTRAST TO PIMECROLIMUS

Wolfram Hoetzenecker, *Josef G. Meingassner, †Rupert Ecker, Georg Stingl, *Anton Stuetz, Adelheid Elbe-Buerger; DIAID, Department of Dermatology, University of Vienna Medical School, Austria; *Novartis Research Institute, Vienna, Austria; †Competence Center for Bio Molecular Therapeutics, Vienna, Austria.

Given the importance of dendritic cells in the immune response, we investigated the effect of corticosteroids (CS) on the integrity, survival and function of murine Langerhans cells (LC) in comparison with pimecrolimus, a novel anti-inflammatory drug for the topical treatment of atopic dermatitis. BALB/c mice were treated twice on one day with ethanolic solutions of the compounds. Twenty four – 72 h after the last application, we observed fragmented DNA, caspase-3 activity and an upregulation of CD95 expression in LC from mice treated with CS but not in LC of pimecrolimus – or vehicle-treated animals. CS-epidermal cell (EC) supernatants but not pimecrolimus-EC supernatants contained significantly lower amounts of soluble factors which are required for LC survival and maturation than EC supernatants from vehicle-treated mice. With regard to LC maturation, CS but not pimecrolimus inhibited the expression of CD25, CD205 and costimulatory molecules. In line with this, LC from pimecrolimus-treated mice were similar to LC from vehicle-treated mice in their capacity to stimulate antigen-presenting function and migration, whereas LC from CS-treated mice were greatly impaired in these abilities. In summary, our data show for the first time that CS but not pimecrolimus induce apoptosis in LC in situ and that pimecrolimus has a more selective mode of action than CS supporting a higher safety of topical pimecrolimus in the treatment of inflammatory skin diseases.

FREIE VORTRÄGE II

UVA RADIATION INDUCES HGF/SF IN DERMAL FIBROBLASTS WHICH PROTECTS THEM FROM UVA INDUCED APOPTOSIS

Michael Mildner¹, Veronika Mlitz¹, Claudia Ballaun¹ and Erwin Tschachler^{1,2}

¹Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Department of Dermatology, Vienna Medical School, Austria, ²Centre de Recherches et d'Investigations Epidermiques et Sensorielles (CE.R.I.E.S.), Neuilly, France

We have recently reported that hepatocyte growth factor/scatter factor (HGF/SF) is able to inhibit UVB induced apoptosis in human keratinocytes (KC) *via* the PI-3-Kinase/ Akt pathway. Since dermal fibroblasts (FB) are the major source for HGF/SF in the skin we proposed that FB derived HGF/SF might provide a survival signal not only to KC but also to FB.

In the present study we investigated whether irradiation of FB with UVA (340–390 nm) and UVB (290–330 nm) leads to a direct activation of HGF/SF in these cells. The exposure of FB to UVB (8 to 32 mJ/cm²) showed no effect on the production of HGF/SF. In contrast to UVB, we observed a strong induction of HGF/SF after UVA-irradiation (10 to 40 J/cm²). Although we found a rapid induction of HGF/SF mRNA production, the secreted protein into the culture supernatant was not detected until 48 hours after exposure to UVA. The late time point suggested that the secreted HGF/SF was immediately bound to its receptor and that this binding could initiate an anti-apoptotic signalling cascade as in KC. To investigate this theory, we added an anti-HGF/SF antibody to UVA irradiated FB and analyzed the histone release. The addition of 5µg/ml anti-HGF/SF dramatically increased the number of apoptotic cells after exposure to UVA. Furthermore we could show that as in KC, in FB the PI-3-Kinase/ Akt pathway is also involved in this anti-apoptotic pathway, since the addition of specific PI-3-Kinase inhibitors also strongly increased the number of apoptotic cells after exposure to UVA. In contrast the addition of a MAP-Kinase inhibitor showed no effect.

Our finding that HGF/SF-production in FB is induced after UVA irradiation, and protects these cells from UVA induced apoptosis, together with our previous finding, that HGF/SF inhibits UVB-induced apoptosis of KC might represent an important autocrine and paracrine loop supporting epidermal homeostasis after UV-injury.

FREIE VORTRÄGE II

KERATIN5-CRE/LOXP MEDIATED INACTIVATION OF VEGF SENSITIZES MOUSE SKIN TO UVB-INDUCED PHOTO-DAMAGE

C. Barresi, H. Rossiter, E. F. Wagner and E. Tschachler
D.I.A.I.D., Univ. of Vienna Medical School, Vienna; I.M.P. Vienna, Austria,
CE.R.I.E.S., Neuilly, France

Excessive exposure of skin to sunlight results in erythema, dilation of dermal blood vessels and vascular hyperpermeability, suggesting that these changes in the dermal vasculature are necessary components of the protective response to UV-induced photodamage. Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) is one of several pro-angiogenic factors that are induced in skin after UVB irradiation, and epidermal keratinocytes (KC) are the major source of VEGF in skin. Using the Cre/LoxP system under the control of the keratin5 promoter, we have generated mice in which VEGF has been inactivated in epidermal KC (VEGF-A^{Ak5-cre/Ak5-cre}), and used these animals to study the contribution of KC-derived VEGF to acute and chronic UVB-induced photodamage. We found that these mice developed burn-like lesions after a single UVB irradiation, at a dose at which the control mice were unaffected. At higher doses, at which the control mice also showed acute photo-damage, the VEGF-A^{Ak5-cre/Ak5-cre} mice developed the lesions earlier and healed more slowly. Microscopic examination of the irradiated skin revealed massive inflammation, with complete loss of the epidermis in the mutant but not in the control mice, and impaired vascularization in the upper dermis of mutant mice. Active caspase 3 staining revealed more apoptotic cells in the dermis, but lower numbers in the epidermis of mutant mice, suggesting that the latter may have died by necrosis. Proliferating cells were reduced in the epidermis of the mutant mice. We also performed quantitative analysis of cutaneous blood vessels of mice after 10 weeks of UVB irradiation. Cutaneous vascularization was greatly diminished in mutant mice with a prominent effect on large-sized vessels.

In the absence of functional VEGF in epidermal KC, the skin is extremely sensitive to UVB-induced photo-damage, characterized by a reduction of subepidermal blood vessels.

Whether VEGF protects keratinocytes directly or indirectly via modulation of blood vessel density is still under investigation.

FREIE VORTRÄGE II

PPAR-DELTA EFFEKTE AUF DIE EPIDERMIS

Matthias Schmuth, Christopher Haqq[#], Tim Willson^{*}, Christina Schoonjans^φ, Johan Auwerx^φ, Pierre Chambon^φ, Peter M. Elias⁺, Kenneth R. Feingold^{#+}

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Innsbruck; Nuclear Receptor Discovery Research^{*}, GlaxoSmithKline, Research Triangle Park; Institut de Génétique et Biologie Cellulaire et Moléculaire (IGBMC)^φ, CNRS/INSERM/Université Louis Pasteur, Illkirch, France; Departments of Medicine[#] and Dermatology⁺, University of California San Francisco

Peroxisome Proliferator Activated Rezeptoren (PPAR) gehören zur Familie der nukleären Hormonrezeptoren. Nach Bindung eines Liganden und Heterodimerisierung mit dem Retinoid X Rezeptor (RXR)-alpha beeinflussen sie die Transkription von Schlüsselgenen des zellulären Stoffwechsels. Weil die pharmakologische Manipulation anderer Mitglieder dieser Molekülfamilie (Steroidrezeptoren, Retinoidrezeptoren, Vitamin D Rezeptor) sich in der dermatologischen Therapie bewährt hat, wurde in der vorliegenden Untersuchung die Auswirkung einer Aktivierung von PPAR-delta auf die Epidermis untersucht. Die topische Applikation eines hochselektiven, synthetischen PPAR-delta Liganden zeigte in Mäusehaut eine anti-inflammatorische Wirkung, induzierte den epidermalen Lipidmetabolismus, verbesserte die epidermale Regenerationsfähigkeit und steigerte die Keratinozytendifferenzierung während epidermale Proliferations- und Zelltodvorgänge unbeeinflusst blieben. Die fördernde Wirkung auf die Differenzierung war in Mäusen, denen RXR-alpha fehlte, vermindert, jedoch in PPAR-alpha defizienten Mäusen erhalten, was auf die Rezeptorspezifität der Wirkung hinweist (PPAR-delta defiziente Mäuse sind nicht überlebensfähig). In der Keratinozytenkultur wurde die Induktion von Genen nachgewiesen, denen die anti-inflammatorische Wirkung (IkappaBalpha), die differenzierungs-fördernde Wirkung (Cornified Envelope Proteine) und die Wirkung auf den Lipidmetabolismus (Adipose Differentiation Related Protein) zugeschrieben werden kann. Weil PPAR-delta Liganden keine atrophogene Wirkung auf die Epidermis besitzen und darüberhinaus günstige Effekte auf epidemiologisch wichtige Systemerkrankungen bestehen (anti-diabetisch, Steigerung von HDL Cholesterin), könnten derartige Substanzen in Hinblick auf das Nebenwirkungsprofil für die dermatologische Therapie von Vorteil sein.

FREIE VORTRÄGE II

All-trans-retinoic-acid treatment leads to an upregulation of pro-apoptotic caspases, and p53, and sensitizes primary keratinocytes to UVB-induced apoptosis

Paul Mrass¹, Michael Rendl¹, Michael Mildner¹, Claudia Ballaun¹, Barbara Lengauer¹, and Erwin Tschachler^{1,2}

¹Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Department of Dermatology, Vienna Medical School, Austria; ²Centre de Recherches et d'Investigations Epidermiques et Sensorielle (CE.R.I.E.S.), Neuilly, France

Retinoids are derivatives of vitamin A, which are widely used for dermatologic therapy, and have a wide variety of effects on proliferation and differentiation of keratinocytes (KC) *in vitro*. Prompted by our observation that in skin equivalent cultures retinoids lead to spontaneous apoptosis of keratinocytes, we investigated the mechanisms involved. Using confluent monolayer culture of KC, as well as *in vitro* reconstructed human epidermis, we found that in addition to the moderate induction of spontaneous apoptosis, retinoids sensitized keratinocytes to the lethal effects of UVB-irradiation. To elucidate the molecular basis of this phenomenon, we investigated the expression of proteins involved in apoptosis-pathways. We found that ATRA-treatment strongly increased expression of the pro-apoptotic caspases-3, -6, -7, and, -9, and of the tumor-suppressor p53 at the mRNA-, and the protein-level. Conversely, pharmacological inhibition of caspase-activity, and p53 led to a reduction of UVB-induced cell-death. In conclusion, our data demonstrate that retinoids sensitize confluent, primary KC to UVB-induced apoptosis by upregulation of pro-apoptotic molecules. Future investigations will be essential to determine whether similar mechanisms are responsible for the therapeutic effects of retinoids *in vivo*.

FREIE VORTRÄGE II

REKOMBINANTE VIRUSHÜLLEN VON HPV92, EIN NEUER PAPILLOMVIRUSTYP ISOLIERT AUS EINEM BASALIOM

Alessandra Handisurya¹, Saeed Shafti-Keramat¹, Ola Forslund², Reinhard Kirnbauer¹

¹Labor für virale Onkologie, Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Univ. Klinik für Dermatologie, AKH, Wien

²Medizin. Mikrobiologie, Malmö Universitätsklinik, Lund Universität, Malmö, Schweden

Infektionen mit humanen Papillomviren (HPV) induzieren zumeist gutartige Papillome (Warzen) der Haut und Schleimhaut. ‚Hoch-Risiko‘ Schleimhaut-Typen, meistens HPV16, verursachen das Zervixkarzinom, und HPV5 und 8 Hautkarzinome in Patienten mit Epidermodysplasia verruciformis (EV). Die Rolle von HPV in der Entstehung von nicht-melanozytären Hauttumoren (NMSC) ist bisher unklar. Kürzlich wurde aus einem Basaliom eines immunkompetenten Australiers ein neuer Typ, (cand.) HPV92, isoliert, der phylogenetisch mit EV HPV5 und 8 entfernt verwandt ist.

Wir haben das L1 Hauptkapsidprotein von HPV92 mittels rekombinanter Bakuloviren exprimiert und leere Virushüllen, Virus-like particles (VLP), isoliert. In der Elektronenmikroskopie (negative stain) zeigten sich sphärische Partikel mit 50 nm Durchmesser, welche aus Kapsomeren aufgebaut sind. Um die serologische Verwandtschaft zwischen HPV92 und anderen Typen zu untersuchen, wurde ein NZW Kaninchen mit 4 Injektionen zu je 50 Mikrogramm VLP immunisiert und hochtitrige Antikörper induziert. Mittels Western Blot und ELISA mit nativen intakten HPV VLP als ‚Capture Antigen‘ konnten kreuzreaktive Epitope zwischen L1 von HPV92 und den onkogenen Typen 5 und 8 nachgewiesen werden. In einem Hämagglutination-Inhibitionstest (ein Surrogatstest für Neutralisation) konnte gezeigt werden, dass HPV92 Immunsereen homologe VLP ‚neutralisieren‘. In Seren von Patienten mit Plattenepithelkarzinom konnte hämagglutinationsinhibierende Aktivität gegen HPV92 VLP nachgewiesen werden

Seroepidemiologische Studien mittels VLP ELISA könnten Hinweise für eine kausale Rolle in der Pathogenese von Hauttumoren geben. HPV92 VLP wären ein möglicher Kandidat für die Entwicklung einer prophylaktischen Vakzine für Patienten mit Risiko für die Entstehung von Hautkarzinomen.

POSTER

ASHY DERMATOSIS AND LICHEN PLANUS PIGMENTOSUS. A CLINICO-PATHOLOGICAL STUDY IN THE REPUBLIC OF YEMEN

Almalmi M., Al-Kordofani Y., Al-Awlaqi S. M., Hussien K. A., Soyer P., Starz H., Ghazarian D., Grossmann H. Al-Kuwait University Hospital, Department of Dermatology and Venerology, Sana'a, Yemen

Ashy Dermatitis (AD) and Erythema Dyschromicum Perstans (EPD) is a clinical syndrome of unknown origin which was reported first in El-Salvador in 1957, later in Venezuela in 1961 (Latin America) and in the USA in 1966. In Japan it was diagnosed as Lichen Planus Pigmentosus (LPP) in 1956.

This descriptive prospective study was done in the Dermatology Out Patients Department of Sana'a University Faculty of Medicine, Al-Kuwait University Hospital, Sana'a, Republic of Yemen.

The objectives of the study are: 1. To assess the clinical and histopathological characteristics of patients with AD and LPP, and define differences or similarities of the study populations of 33. 2. To find out the relation of socioeconomic status in Yemeni patients with AD and LPP. 3. To compare the proportion of AD and LPP in Republic of Yemen with the other studies fulfilled in Latin America, North America, Europe, Japan, and India.

33 Yemeni patients, 11 females and 22 males, 6–70 years old presented with itchy and non itchy gray-blue, dark brown hypo- and hyperpigmented maculo-papulo-patches skin eruptions in the face, neck, trunk and upper and lower limbs, of several months duration. Complete blood image, tests for syphilis, skin scraping for fungi, Wood's light, rheumatoid factor, stool and urine analyses showed no abnormalities. A skin biopsy with subsequent histopathological examination was done on all selected patients.

The clinical data, investigations and the histopathological findings showed that 23 patients (5 females and 18 males) suffered from AD and 10 (6 females and 4 males) of LPP.

AD or EPD (0,087%) and LPP (0,038%) are very rare in our population. These two diseases are different clinically but similar histopathologically. The exact etiology is unknown but racial, nutritional and environmental factors are suspected. This is because of the fact that most of those patients were poor and working as farmers and street vendors exposed to sunlight, and persons having skin type III were more affected as in Latin America.

POSTER

Preferential occurrence of different inflammatory dendritic cell subsets in contact hypersensitivity and atopic dermatitis

Christine Bangert, Georg Stary, Georg Stingl, Tamara Kopp. Department of Dermatology, DIAID, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria.

By investigating the number and the distribution of different dendritic cell (DC) subsets in contact hypersensitivity and atopic dermatitis (AD), we sought to obtain information about the nature of the pathogenetically relevant antigen-presenting cells in these two diseases. To pursue this aim, we compared, by immunofluorescence, DC subpopulations of biopsies obtained from 72h epicutaneous patch tests (EPT; n=10), AD lesions (n=5) and normal human skin (NS; n=5). Langerin was used as marker for Langerhans cells (LCs), CD1c for dermal dendritic cells (DDCs), CD1a/CD1c for inflammatory dendritic epidermal/dermal cells (IDECs/IDDCs) and CD123/BDCA-2 for plasmacytoid dendritic cells (pDCs).

In NS, Langerin⁺ cells were located predominantly in the epidermal (25.9/mm basement membrane) and CD1c⁺ cells in the dermal compartment (28.6/mm²). Only few cells were CD1a⁺/CD1c⁺ and CD123⁺/BDCA-2⁺. In EPT and AD lesions the number of dermal Langerin⁺ cells (14.5/mm² and 10.5/mm²) was augmented at the expense of their epidermal counterpart (18.1/mm and 16.4/mm), and CD1c⁺ cells represented the major dermal population (100.8/mm² and 44.7/mm²). Among the non-indigenous DC subsets of human skin, pDCs were the dominant cell population in EPT lesions (49.5/mm² dermis) as opposed to IDECs/IDDCs in AD (50% of dermal and 86% of epidermal CD1c⁺ cells).

Our results demonstrate profound differences in the content and number of different DC subpopulations in eczema when compared to NS. The predominance of pDCs in EPT – and IDECs/IDDCs in AD lesions may speak for the existence of diverse DC-driven T-cell differentiation pathways in these skin diseases.

Onychomykose und Paronychie durch *Candida albicans* bei einem Säugling mit Trisomie 21

B. Binder, T. Kern, G. Ginter-Hanselmayer

Sprosspilzinfektionen des Nagelapparates betreffen fast ausschließlich Frauen durch kumulative Exposition der Hände in feuchtnassem Milieu. Im Kindesalter müssen solche Infektionen an das Erscheinungsbild einer chronisch mukokutanen Candidose denken lassen.

Wir berichten über einen 7 Monaten alten weiblichen Säugling mit Trisomie 21, der seit einigen Wochen spontan eine entzündliche Rötung und Schwellung des Nagelwalles des zweiten Fingers rechts sowie des dritten und vierten Fingers links zeigte. Die Nägel waren gelblich-bräunlich verfärbt. Das übrige Integument sowie die sichtbaren Schleimhäute – Mundhöhle und Windelregion – waren klinisch unauffällig. Im 4. Lebensmonat war das Kind wegen eines totalen AV-Kanales und einem VSD operiert worden.

Die mykologische Untersuchung der Nagelplatten ließ bereits nativ massenhaft Hyphen und Sporen, kulturell entsprechend multiple *Candida albicans* – Kolonien nachweisen.

Nach mehrwöchiger erfolgloser antimyzetischer Lokalthherapie mit Cotrimazol und Nystatin wurde eine systemische Therapie mit Fluconazol-Saft in einer Dosierung von 5mg / kg Körpergewicht eingeleitet. Nach 2-monatiger Therapie kam es sowohl zum Abklingen der Nagelwallentzündung als auch zum kompletten Auswuchs der dystrophen Nagelveränderungen.

Das Erscheinungsbild der Onychomykose wird im Kindes- und Säuglingsalter selten beobachtet. Eine spontan auftretende Candida-Onychomykose im Säuglingsalter bei Fehlen von Candidainfektionen an Haut und Schleimhaut kann im Rahmen einer angeborenen immunologischen bzw. endokrinologischen Störung, wie z.B. beim Krankheitsbild einer chronisch mukokutanen Candidose vorkommen. Bei Trisomie 21 wird ein gehäuftes Vorkommen von Onychomykosen aufgrund von B- und T-Zell Dysfunktion diskutiert. In der Literatur findet sich bislang nur eine Therapiestudie bei Down Syndrom mit Terbinafin, nicht jedoch mit Fluconazol bei Nagelmykose im Säuglingsalter.

POSTER

BEHANDLUNG VON MOLLUSCA CONTAGIOSA MIT EINEM GEPULSTEN FARBSTOFFLASER

Donath P., Maier H., Geiger S., Cabaj A., Hönigsmann H.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Wien

Der gepulste Farbstofflaser ist eine neue Therapie-Methode für Mollusca contagiosa (MC). In einer prospektiven Studie überprüften wir die Sicherheit und die Wirksamkeit der Lasertherapie an 28 Kindern (11 m / 17 w; mittleres Alter 6,9 Jahre) mit einer Gesamtzahl von 707 Mollusken. Die Lage jedes einzelnen Molluscums wurde vor der Behandlung auf einer transparenten Folie festgehalten, um den Behandlungsverlauf gut verfolgen zu können. 30 Minuten vor der Therapie applizierten wir EMLA[®]-Creme (Lidocain 2,5 %, Prilocain 2,5 %) um Schmerzempfindungen während und nach der Laserbehandlung zu reduzieren.

Die Lasertherapie wurde mit zwei unterschiedlich hohen Dosen durchgeführt. Eine Gruppe erhielt eine Dosis bis zu 5,99 J/cm², eine zweite Gruppe eine Dosis von 6,0 bis 6,7 J/cm². Jedes Molluskum wurde mit drei aufeinander folgenden Pulsen gleicher Energie behandelt.

Von den 318 Läsionen in der niedriger dosierten Gruppe zeigten 81,4 % (259 MC) nach zwei bis vier Wochen eine komplette Remission, von den 307 Läsionen in der höher dosierten Gruppe zeigten nach dem gleichen Zeitraum 87,6 % (269 MC) eine komplette Remission. Die therapierefraktären MC wurden ein zweites Mal mit der gleichen Methode behandelt, worauf auch diese abheilten.

Bei einer Follow-up Untersuchung nach einem Jahr an 339 MC fand sich kein Rezidiv. Bei 4-facher Vergrößerung zeigten sich in 7 % (25 MC) seichte Narben in der niedriger dosierten Gruppe und in 6 % (20 MC) in der höher dosierten Gruppe.

Die Farbstofflasertherapie erwies sich für Mollusca contagiosa als sicher und gut wirksam. Durch die Vorbehandlung mit EMLA[®] - Creme wird die Lasertherapie von den Kindern gut toleriert und kann ambulant durchgeführt werden.

POSTER

BEHANDLUNG DER VITILIGO MIT EXCIMER LASER (308NM)

A. Hofer¹, AS. Hassan^{1,2}, FJ. Legat¹, H. Kerl¹ und P. Wolf¹

(1) Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Graz, Österreich

(2) Universitätsklinik für Dermatologie, Kairo, Ägypten

Hintergrund: Ziel der vorliegenden Studie war es, die Repigmentierung einzelner Vitiligoherde unter Excimer Laser (308nm) Therapie abhängig von ihrer Lokalisation zu untersuchen.

Methoden: 25 Patienten mit insgesamt 77 Läsionen (Gesicht, Stamm, Arm, Ellbogen, Handgelenk, Handrücken, Fingern, Beinen, Knie und Fußrücken) wurden in die Studie eingeschlossen. Die Excimer Laser Therapie erfolgte 3x/Woche über einen Zeitraum von 6 bis 10 Wochen. Die initiale UV-Dosis errechnete sich aus der minimalen Erythemdosis (MED) minus 50mJ/cm². Eine Steigerung der UV-Dosis erfolgte bei jeder Behandlung mit der Zielsetzung ein deutliches Erythem zu induzieren. Vor Therapie und in wöchentlichen Abständen unter Therapie wurden die Läsionen beurteilt.

Ergebnisse: 17 (77%) von 22 Patienten entwickelten eine Repigmentierung unter Excimer Laser Therapie. Von 55 Läsionen bei 15 Patienten, die mindestens 10 Wochen behandelt wurden, zeigten 44% eine beginnende Repigmentierung innerhalb von 6 Wochen und 71% innerhalb von 10 Wochen Therapie. Eine Repigmentierung über 50% wurde nach 30 Behandlungen bei 50% (4/8) der Läsionen im Gesicht, 80% (4/5) der Läsionen am Stamm, 33% (1/3) der Läsionen am Arm, 29% (2/7) der Läsionen am Ellbogen, 40% (2/5) der Läsionen am Bein und 25% (2/8) der Läsionen am Knie erzielt. Keine der Läsionen am Handgelenk, am Handrücken oder an den Fingern sowie am Fußrücken zeigten eine Repigmentierung über 50% innerhalb von 10 Wochen Therapie. 3 Patienten beendeten die Studie aus privaten Gründen vorzeitig.

Schlussfolgerungen: Die unter Excimer Laser Therapie beobachtete Repigmentierungsrate von 77% entspricht in etwa der in der Literatur mit 50-76% angegebenen Repigmentierungsrate durch Schmalband UVB (311nm) Therapie. Diese Daten zeigen, dass es im Vergleich zur Schmalband UVB (311nm) Therapie unter Excimer Laser Therapie rascher zu einer Repigmentierung kommt, doch das kosmetische Ergebnis bei beiden Therapieformen wesentlich abhängig ist von der Lokalisation der zu behandelnden Vitiligoareale.

POSTER

685-NM LOW-ENERGY-LASERS ZUR BEHANDLUNG DES ULCUS CRURIS: PRÄSENTATION DER ERGEBNISSE AN 44 PATIENTEN

Daisy Kopera, Rok Kokol, Univ.-Klinik für Dermatologie, Graz

Crurale Ulcera gehören zu den häufigsten chronischen Erkrankungen der Haut im höheren Lebensalter. Erfahrungsgemäß handelt es sich um schlecht und langsam heilende Wunden, deren Behandlung oft Monate und Jahre in Anspruch nimmt. Regelmäßige Verbandwechsel durch geschultes Personal und große Mengen an Verbandstoffen sind dazu erforderlich.

Niedrig energetischem Laserlicht – sog. Softlaser – wird eine biostimulatorische und somit wundheilungsfördernde Wirkung nachgesagt, jedoch bisher kaum klinisch objektiviert oder placebokontrolliert bestätigt.

Zum Vergleich an Größenreduktion der zu behandelnden cruralen Ulcera mit und ohne Lasertherapie wurde an der Univ.-Klinik für Dermatologie in Graz eine derartige Studie initiiert. Dazu werden 2 Behandlungsgruppen (die Gruppen Laser und Placebo) gebildet; eine dritte Gruppe (Standard) dient zur Quantifizierung des Placeboeffekts. Alle Patienten erhalten die Standardtherapie.

Patientengruppen: Laser: 17 Probanden: behandelt mit Lokaltherapie, zusätzlich Softlasertherapie; Placebo: 17 Probanden: behandelt mit Lokaltherapie, zusätzlich Placebo-Laser; Standard: 10 Patienten: behandelt mit Lokaltherapie als Kontrollen. Der Placebo-Laser, der zum Einsatz kommt ist ein Gerät, das äußerlich mit dem Verum-Laser ident ist und auch vom behandelnden Arzt nicht unterschieden werden kann.

Hauptzielgröße ist die Wirksamkeit des Softlasers, gemessen an der Reduktion der Fläche der cruralen Ulcera, besser als die des Placebolasers? (Vergleich der Ulcusreduktion zwischen den Gruppen Laser und Placebo). Die Ulcusgröße wird am Beginn (Tag 1) und am Ende der Therapie (Tag 28) planimetrisch vermessen; daraus wird als Zielgröße die relative Differenz berechnet.

Nebenzielgröße: Beeinflusst die Verwendung eines Placebolasers die Wundheilung? Die Studie soll zeigen ob die zusätzliche Anwendung von niedrig energetischem Laserlicht in der Behandlung cruraler Ulcera die Wundheilung beschleunigt und ob Ulcera damit rascher sowie unter Einsparung von Zeit und Verbandmaterial zur Abheilung gebracht werden können.

POSTER

NODULÄRES PEMPHIGOID

Linder* M. D., Obermoser G., Schiesari[§] G., Fritsch P. / Ospedale SS. Giovanni & Paolo* – Venedig (Italien), Ospedale Civile di Mirano[§] (Venedig, Italien), Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Innsbruck

Die 66-jährige Patientin wird an der Innsbrucker Klinik wegen einer seit ca. 2 Jahren bestehenden, exzessiv juckenden Dermatose vorgestellt. Sie war zuvor in ihrem Heimatland mehrere Monate mit Prednisolon, Methotrexat und zuletzt Dapson ohne wesentliche Besserung behandelt worden. Die in mehreren Hautabteilungen erwogenen Diagnosen waren bullöses Pemphigoid, lineare IgA-Dermatose und kutanes Eosinophiliesyndrom.

Es finden sich am gesamten Integument zahlreiche excorierte Papeln und Prurigo nodularis-ähnliche Knoten, jedoch keine Blasen; früher hätten einzelne solche bestanden. Hautnahe Schleimhäute sind frei. Zwei Histologien zeigen eine akantothotische, hyper-parakeratotische Epidermis mit dichten, eosinophilenreichen Rundzellinfiltraten, Spaltbildung fehlt. Direkte Immunfluoreszenz mehrmals negativ, Anti-BMZ-Ak-Titer 1:640, Split-Skin an Normalhaut: IgG am Blasendach. Immunpräzipitation: Banden bei 230 kD sowie (zart) bei 180 kD. Weitere Untersuchungen sind außer einer peripheren Eosinophilie (12%) und Gesamt-IgE 1810U/ml unauffällig. In Zusammenschau von Klinik und Befunden wird ein noduläres Pemphigoid diagnostiziert.

Wegen anamnestischer Unverträglichkeit von Azathioprin wird, neben Fortführung der Prednisolontherapie (10mg/Tag), Ciclosporin angesetzt (Initialdosis 5mg/kg KG), begleitet von lokalen Steroiden. Der Juckreiz nimmt schnell ab, sistiert jedoch nicht völlig und rezidiert häufig attackenartig; analoges gilt für die Prurigolesionen. Nach ca. 12 Monaten wird Ciclosporin abgesetzt, die immer noch vorhandene Symptomatik kann durch Tacrolimus Salbe (0,1%) beherrscht werden. Die Anti BMZ-Ak-Titer bleiben konstant (1:640/1:1280).

Das noduläre Pemphigoid ist eine seltene Variante des bullösen Pemphigoids, die wegen exzessiven Juckreizes und einer Prurigo nodularis-ähnlichen Klinik diagnostisch und therapeutisch schwierig ist.

POSTER

LOW DOSE DICLOFENAC-Na GEL IS EFFECTIVE IN REDUCING THE PAIN AND INFLAMMATION ASSOCIATED WITH EXPOSURE TO ULTRAVIOLET LIGHT – RESULTS OF TWO RANDOMISED CLINICAL STUDIES

J. L. Kienzler/Novartis Consumer Health/Nyon/Switzerland; J. Magnette/Novartis Consumer Health/Nyon/Switzerland; C. Queille-Roussel/Centre de Pharmacologie Clinique Appliquée à la Dermatologie CPCAD/Nice/France; A. Sanchez-Ponton/Biostatem/Nîmes/France; J. P. Ortonne/Hôpital l'Archet/Nice/France.

The potential of a diclofenac-Na Emulgel gel (diclofenac gel) to alleviate the pain and associated symptoms caused by sunburn has been evaluated. Sunburn was induced on the buttock skin of healthy adult Caucasian male subjects by irradiation with UVA+B rays. Investigational products were applied 6 h and 10 h after irradiation and efficacy assessed on the basis of spontaneous and provoked pain, erythema and oedema and skin colour and temperature. The minimal efficacious concentration evaluated in a first concentration – finding study (0.1% diclofenac gel versus 0.25% diclofenac gel versus vehicle gel) was 0.1% and was efficacious in alleviating pain (spontaneous and provoked) as well as reducing erythema, oedema and skin temperature. In a second study, a single versus two application comparison study, a single application of 0.1% gel was sufficient to alleviate the pain and accompanying symptoms of sunburn with an onset of action 2 h after the first application. A second application of gel 4 hours after the first application maintained the analgesia and reduction of other symptoms for a period of up to 48 hours after irradiation.

POSTER

EARLY INTERLEUKIN 4 ADMINISTRATION PROMOTES TH1-DRIVEN, PROTECTIVE ANTI-CANCER IMMUNITY

Petra Lührs*, Tilo Biedermann[§], Walter Schmidt[&], Georg Stingl* Martin Röcken[§], Achim Schneeberger*; *DIAID, Dept. of Dermatology, Univ. of Vienna Med. School, Austria; [§]Dept. of Dermatology, Univ. of Tübingen Med. School, Germany; [&]Intercell, Vienna, Austria

Identifying agents that boost antigen-specific immune responses is an important goal of researchers involved in cancer immunotherapy. Recently, we found that the co-administration of the polycation poly-L-arginine (pR) and β galactosidase (β gal; thereafter referred to as pR-PV) yields substantially higher numbers of specific, IFN γ -secreting, CD8+ T cells than s.c. β gal-application. In addition, there are studies showing that IL-4 is capable of promoting the activation of TH1 lymphocytes provided that it is applied early after the induction of the immune response and at high doses. Based on these observations, we asked whether IL-4 can be used to augment the immunological as well as clinical efficacy of our pR-PV. To test this hypothesis, BALB/c mice were injected s.c. with the pR-PV either alone or admixed with IL-4. Seven days later, CD8+ T cells producing either IFN γ or IL-4 in response to β gal were quantified by ELISPOT analysis. Results obtained showed that coadministration of IL-4 significantly enhances the number of vaccine-induced, specific CD8+ T lymphocytes that produce IFN γ . In addition, we found the IL-4 treatment used to shift the specific immune response towards a TH1 phenotype. To investigate the effect of IL-4 administration on the clinical efficacy of the pR-PV, BALB/c mice were injected on days 0 and 14 with pR-PV +/- IL-4 and challenged on day 24 by the s.c. inoculation β gal-expressing RENCA cells. None of the naïve controls (n=6) rejected the tumor inoculum. S.c. administration of the pR-PV protected 3/6 (50%) animals. The highest protection rate (5/6; 83%) was obtained by the combined use of the pR-PV and IL-4.

Together, these results demonstrate that IL-4 has the potential to amplify protective anti-cancer immune responses. Clarification of its mode of action will eventually enable us to optimize dose and schedule of IL-4 application.

POSTER

PROSPEKTIVE, RANDOMISIERTE, PLACEBO-KONTROLLIERTE DOPPELBLIND-STUDIE ÜBER DIE PSORIASIS-THERAPIE MIT PFLANZLICHEN WIRKSTOFFEN

Maier H., Donath P., Tirant M., Relic D., Farokhnia S., Hönigsmann H.,
Tanew A.

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Spezielle Dermatologie
und Umweltdermatosen, Wien

Bei der Behandlung der leichten bis mittelschweren Plauepsoriasis macht sich zunehmend Skepsis der Patienten gegen steroidhaltige Externa bemerkbar. Die Psoriasisforschung der vergangenen Jahre war daher von der Suche nach Alternativen zur Kortisontherapie geprägt.

Wir untersuchten eine Produktserie (Dr. Michael's® Pflegeprodukte für Psoriasis), die neben einer geringen Konzentration von Steinkohlenteer und Zinkoxyd nur pflanzliche Öle und Fette enthält, auf ihre antipsoriatische Wirksamkeit und Verträglichkeit. In die prospektive, randomisierte, placebo-kontrollierte Doppelblindstudie wurden 20 Patienten (11 m / 9 w) mit leichter bis mittelschwerer Plauepsoriasis eingeschlossen.

Die Behandlung, die zweimal täglich durchgeführt wurde, bestand aus einem Reinigungsprodukt einer Salbe und einem Abdeckprodukt. Der Behandlungszeitraum betrug 8 Wochen. Zu Beginn der Untersuchung, nach 2, 4, 6 und 8 Wochen erfolgte eine Bewertung mittels des PASI-Scores.

Die Ausgangs-PASI-Scores bei den Placebo-Patienten betragen im Mittel $5,4 \pm 1,9$, bei den Verum-Patienten $7,4 \pm 3,9$. Die Abschluss-PASI-Scores betragen bei den Placebo-Patienten im Mittel $3,8 \pm 1,4$, bei den Verum-Patienten $1,25 \pm 1,1$. In beiden Gruppen kam es zu einer Verbesserung, die in der Verum-Gruppe wesentlich stärker ausfiel und statistisch signifikant war ($p=0,012$). Daraus ergab sich am Behandlungsende ein statistisch hoch signifikanter Unterschied zwischen der Placebo- und der Verum-Gruppe ($p=0,001$). Als unerwünschte Wirkungen traten bei 2 Placebo-Patienten starkes Trockenheitsgefühl, bei je 1 Verum-Patienten eine Irritation bzw. eine Follikulitis auf.

Dr. Michael's® Pflegeprodukte stellen eine sichere und effektive Behandlungsalternative für leichte und mittelschwere Plauepsoriasis dar.

POSTER

Malassezia-assoziierte Gesichtsdermatosen – erste therapeutische Erfahrungen mit Itraconazol

S. Mayr-Kanhäuser, G. Ginter-Hanselmayer
Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie Graz, Österreich

Obwohl lipophile Hefen seit 150 Jahren beschrieben und Gegenstand zahlreicher Untersuchungen sind, ist ihre pathogenetische Bedeutung nicht endgültig geklärt. Derzeit werden 7 (9) *Malassezia*-Spezies unterschieden, sie können in unterschiedlicher Häufigkeit und teils speziesspezifischer Abhängigkeit am Integument des Menschen gefunden werden.

Die Bedeutung von *Malassezia* (*Pityrosporum*)-Hefen beim Menschen ist durch eine bislang nicht detailliert geklärte Biodiversität des Keims charakterisiert: Während sich der Keim in seiner saprophytären Phase als Kommensale auf der Haut und im Ohr Gesunder findet, können *Pityrosporum*-Hefen als Pathogen die *Pityriasis versicolor* sowie die *Malassezia*-Follikulitis als auch weitere Krankheitsbilder induzieren. Der Einfluss von *Pityrosporum*-Hefen bei Gesichtsdermatosen des seborrhoeischen Formenkreises (seborrhoeische Dermatitis, Rosacea, periorale Dermatitis, Akne) als auch der atopischen Dermatitis ist, obwohl ätiologisch ungeklärt, wahrscheinlich. Da erfahrungsgemäß eine Verringerung der Keimzahl bzw. Kolonisation der Haut mit einer Besserung des klinischen Erscheinungsbildes korreliert, erscheint der Einsatz von *Pityrosporum*-wirksamen Antimykotika gerechtfertigt.

Methodik:

In einer offenen, nicht randomisierten klinischen Studie erhielten bislang 27 Patienten mit therapeutisch hartnäckigen, sog. „austherapierten“ Gesichtsdermatosen des seborrhoeischen Formenkreises als Induktionstherapie Itraconazol in einer Tagesdosis von 200 mg über einen Zeitraum von 14 Tagen, gefolgt von einer Erhaltungstherapie von 200 mg Itraconazol einmal wöchentlich über weitere 4–8 (12) Wochen.

Bisherige Ergebnisse:

Bei 7 (7/27) Patienten wurde eine völlige Remission der Gesichtsdermatose erzielt, bei 8 (8/27) Patienten konnte eine geringgradige bis deutliche Besserung der Gesichtshauterkrankung erreicht werden. 5 (5/27) Patienten zeigten bisher keine Veränderung, ein vorzeitiger Abbruch der Therapie (non-compliance n=3, Verschlechterung n=1) erfolgte bei 4 (4/27) Patienten, 3 weitere Patienten wurden erst kürzlich inkludiert. Eine UEW wurde nur bei einem Patienten (Diarrhoe) beobachtet.

Schlussfolgerung:

Mit Itraconazol kann bei Patienten mit therapieresistenten Gesichtsdermatosen bevorzugt des seborrhoeischen Formenkreises fakultativ eine komplette Heilung oder zumindest eine Besserung erzielt werden. Auch Stagnation oder Exazerbation der Hautveränderungen wurden beobachtet. Obwohl die derzeit behandelte Patientengruppe für eine statistische Evaluation noch zu klein ist, kann das Triazol Itraconazol als interessante therapeutische Alternative erachtet werden.

Keywords: *Malassezia*-Hefen, Gesichtsdermatosen, Itraconazol

POSTER

FOLLOW UP NACH KTP (532nm)-LASER – THERAPIE VON BESENREISERN

E.-Ch. Prandl, M. V. Schintler, S. Spendel, G. Wittgruber, B. Hellbom,
E. Scharnagl

Universitätsklinik für Chirurgie, Klin. Abtlg. f. Plastische Chirurgie Graz

Grundlagen: Besenreiservarizen sind intrakutan gelegene Gefäßektasien mit einem Durchmesser zwischen 0,1 und 1,0 mm. Sie stellen vor allem für Frauen, bei denen sie häufiger auftreten als bei Männern, ein kosmetisches Problem ohne hämodynamische Relevanz dar.

Methodik: Wir beziehen unsere Nachuntersuchung auf die von uns im Jahr 2001 durchgeführte Studie, bei der wir 70 weibliche Patienten mit Besenreiservarizen an der unteren Extremität drei Mal im Abstand von 6 Wochen mit dem KTP (532nm)-Laser (Energiedichte 15–16 J/cm², Spotdurchmesser 1 mm, Pulsdauer 10 msec) laserten und 18 Wochen nach der letzten Laserung auswerteten. Das Ziel der Studie war es, herauszufinden, welchen Einfluß der KTP (532nm)-Laser auf Besenreiservarizen in Abhängigkeit des Gefäßdurchmessers hat und inwieweit mit sichtbaren Hautveränderungen gerechnet werden muss. 56 Patienten, welche die Studie abgeschlossen haben, wurden entsprechend der Größe der Gefäßdurchmesser in zwei Gruppen geteilt. In der Gruppe 1 (Gefäßdurchmesser $\leq 0,6$ mm) waren 30 Wochen nach der ersten Laserung bei 33% der Patienten die gelaserten Besenreiservarizen nicht mehr sichtbar, bei 40% ließ sich eine Verkleinerung der Gefäßdurchmesser gegenüber der Ausgangsgröße feststellen und bei 27% blieb die Größe unverändert. In der Gruppe 2 (Gefäßdurchmesser 0,7–1,0 mm) waren bei allen Patienten die gelaserten Besenreiservarizen sichtbar, bei 12% kam es zu einer Verkleinerung der Gefäßdurchmesser und 88% der Patienten zeigten keine Größenänderung. Bei 13 Patienten trat eine Hyperpigmentierung des gelaserten Areals auf.

Ergebnisse: Von den 56 Patienten, welche die Studie 2001 abgeschlossen haben, kommen 41 Patienten zur Nachuntersuchung. Sowohl Patienten der Gruppe 1 als auch der Gruppe 2 zeigen keine Größenänderung der gelaserten Besenreiser. Es wird festgestellt, dass es insgesamt zu einer Zunahme an Besenreiservarizen an der unteren Extremität kommt. Auftretene Pigmentverschiebungen sind 2 Jahre nach Laserung in 90% nicht mehr sichtbar.

Schlussfolgerung: Der KTP (532 nm)-Laser ist langfristig eine effektive, nicht-invasive Methode für die Behandlung von bestehenden Besenreiservarizen an der unteren Extremität mit Gefäßdurchmessern von kleiner als 0,7 mm. Auftretende Pigmentverschiebungen nach Laserung sind temporär begrenzt.

POSTER

AUTOIMMUNE BULLÖSE DERMATOSEN: KLINISCHES MANAGEMENT VON 187 PATIENTEN ÜBER 13 JAHRE

Elke Sadler, Gabriele Pohla-Gubo, Helmut Hintner, Johann W. Bauer
Landesklinik für Dermatologie und Venerologie,
Landeskliniken Salzburg

Klinisches Management von autoimmunen bullösen Dermatosen beruht vorwiegend auf Empirie. Um prognostische und therapeutische Empfehlungen näher statistisch überprüfen zu können untersuchten wir retrospektiv klinische und immunpathologische Daten von 187 Patienten mit autoimmunen bullösen Dermatosen (ABD), welche im Zeitraum April 1990 bis Juni 2003 an der Hautklinik Salzburg erfasst wurden.

Das Bundesland Salzburg weist eine durchschnittliche Gesamtinzidenz für ABD von insgesamt 2,13 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr auf. Bei Bewohnern der Stadt Salzburg (3,08) wurden im Vergleich zum übrigen Bundesland (1,64) beinahe doppelt so häufig ABD-Erkrankungen diagnostiziert.

Für EBA fanden wir mit durchschnittlich 0,22 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr, eine 10 mal so hohe Inzidenz, als in der Literatur für Westeuropa angegeben wird. Die DHD hingegen ist mit einer durchschnittlichen Inzidenz von 0,20 vergleichsweise selten.

In unserer Studie konnten Gesamteiweiß, Blutsenkungsgeschwindigkeit und mittlere Steroiddosis als prognostische Faktoren ermittelt werden. Weiters scheint aber auch eine erhöhte Anzahl eosinophiler Granulozyten im Differentialblutbild mit einem schlechten Therapieerfolg bei BP-Patienten in Zusammenhang zu stehen.

Bei 10 von 92 BP-Patienten (10,9%) reichte eine alleinige Therapie mit potenten topischen Steroiden aus. Als therapeutisch schwierig stellten sich neben der EBA auch der Pemphigus und das VP dar.

Insgesamt ist jedoch eine eindeutige tendenzielle Verbesserung des Therapieerfolges und eine deutliche Abnahme an stationären Behandlungstagen in den letzten 13 Jahren zu verzeichnen.

POSTER

ERUKISMUS

R. Schöllnast, B. Kränke, W. Aberer

Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Abt. für Umweltdermatologie, Graz

Ein 7-jähriges Mädchen mit atopischer Diathese, aber ohne spezifische Allergieganamnese, sowie Hauttyp I wurde in gutem Allgemeinzustand nach einem Badetag im Juni mit papulovesikulösen Hautveränderungen in unserer Allergieambulanz vorgestellt. Nachdem die Mutter des Kindes ihre Tochter zu Hause gebadet hatte, traten am selben Tag Pruritus und am nächsten Tag gleichartige Effloreszenzen am Oberschenkel und am Unterbauch der Mutter im Sinne von „Abklatschläsionen“ auf. Aufgrund der offensichtlichen Übertragbarkeit und einer erfolglosen Milbensuche, entschlossen wir uns zu einer Stanzbiopsie am Oberschenkel der Mutter, deren histologische Aufarbeitung allerdings einen unspezifischen Befund zeigte. Erst im Rahmen einer exakten Nachanamnese hinsichtlich Nahrungsmittelaufnahme sowie etwaiger Kontaktstoffe wie Sonnencremes, Pflanzen oder Tierkontakte stellte sich heraus, dass das Kind im Rahmen des Badenachmittags auch mit kleinen grünlich-bräunlichen, haarigen Raupen unter Eichen gespielt hatte. Somit war es schlüssig, die juckende Dermatose auf den Raupenkontakt zurückzuführen. Mit milder topischer Steroidtherapie und einem kühlenden Externum heilten die Effloreszenzen innerhalb einer Woche ab.

Die „Raupendermatitis“ ist im englischen Sprachraum als „caterpillar dermatitis“ bereits seit Jahrzehnten bekannt. Dieses Phänomen wurde erstmals 1967 als „Erucism“ beschrieben.

Es können sowohl die Haut, Atemwege als auch die Augen betroffen sein und selten kann es sogar zu systemischer Manifestation bis hin zum anaphylaktischen Schock kommen. In unserem Bericht beschränkt sich die Manifestation lediglich auf die Haut. Sie kann in sehr unterschiedlicher Morphe auftreten – urtikarielle Exantheme, lokalisierte oder generalisierte Ekzeme, Papulovesikeln im Sinne einer toxisch-irritativen Dermatitis – und pathogenetisch sowohl eine IgE-vermittelte als auch nicht-IgE-vermittelte Hautreaktion darstellen. Ursache ist in jedem Fall der direkte oder indirekte Kontakt mit einem Protein, nämlich Thaumetopoein, ein von Raupen(gift)haaren (Brennhaaren, Setae) produziertes Gift. Thaumetopoein wirkt als Histaminliberator bzw. hat selbst histaminische Wirkung.

In Deutschland und in Österreich kommt in wärmeren Gebieten der Eichenprozessionsspinner (*Thaumetopoea processionae* linnaeus, Flugzeit Ende Juli bis Mitte September), im Norden und Osten auch der Kiefernprozessionsspinner (*Thaumetopoea pinivora*, Flugzeit Juni / Juli) vor. Der Piniennprozessionsspinner (*Thaumetopoea pityocampa*) ist sehr wärmebedürftig und tritt daher nur im Süden Europas, vor allem in den mediterranen Ländern, auf.

In unserem Bericht handelt es sich bei der von der Patientin beschriebenen kleinen haarigen Raupe um den Eichenprozessionsspinner (*Thaumetopoea processionae* linnaeus), welcher – wie es der Name auch sagt – Eichen bewohnt. Bemerkenswert bei dieser Form der Kontaktdermatitis ist nicht nur das Auftreten von Quaddeln und Papulovesikeln nach direktem Kontakt mit Raupenhaaren (Brennhaaren, Setae), sondern dass indirekter Kontakt, zum Beispiel über kontaminierte Kleidung bzw. über die Luft – sog. Air borne dermatitis – zu Beschwerden führt.

Die Therapiemöglichkeiten bei lokalen Manifestationen beschränken sich neben topischen Steroiden und blander Lokaltherapie lediglich auf systemisch verabreichte Antihistaminika. Auch Zinklotio bzw. Natriumbikarbonat – Lösung sind gut wirksam. Von großer Wichtigkeit ist es aber, die Härchen mittels intensiver Spülung mit Wasser bzw. anschließend einem Klebeband mechanisch zu entfernen. Bei Auftreten anaphylaktischer Reaktionen ist nach den etablierten Richtlinien zur Schockbehandlung vorzugehen.

Wir beabsichtigen mit dieser Kasuistik über seropapulös-urtikarielle Hauteffloreszenzen, welche anamnestisch eindeutig mit haarigen Raupen in Zusammenhang stehen, eine in unseren Breiten immer häufiger vorkommende „Sommerdermatose“ näher zu bringen, die nicht zuletzt wegen ihres epidemieartigen Auftretens bereits zum Sperren einiger beliebter Ausflugsziele in der Umgebung Wiens geführt hat.

Im Allgemeinen gelten die Reaktionen als harmlos, sofern nicht Auge oder Atemwege mitbetroffen sind oder es zu Systemmanifestationen kommt. Über allem steht jedoch die Prävention, nämlich die Aufklärung der Patienten bezüglich Übertragungsmodus und Verhaltensmaßnahmen.

POSTER

TRADITIONAL PERSIAN MEDICINE AND ITS USE IN DERMATOLOGY

Mohammad Shekari Yazdi / Institut für die Geschichte der Medizin der Universität Wien, Abteilung Ethnomedizin / Wien

Persia due to its geographical location and its long history and civilisation has an old tradition of medicine. Unfortunately till recently in the most of the medical history books, it was represented as Arabic or Islamic medicine. In fact the late Persian medicine was a syncretic medicine of Indian, Unani and Persian origin. During my field study in Iran as part of my Dr. Med. Sc. Ethnomedical research, I found the use of three methods of Persian medicine very popular between traditional doctors of Iran. These three methods are leech therapy, cupping and phlebotomy. Every of these modalities were used in very different conditions and especially in diverse dermatological diseases. For example leech therapy was used for the treatment of acne vulgaris and leg ulcers. I saw its use for the treatment of Angina Pectoris too. Cupping was used as a method for the increasing of the overall immunity of the patient and locally for the improvement of the blood circulation. For example it was used for the treatment of a burn ulcer. They had also a special form of cupping called allergic cupping that was used for desensitization with good results. Phlebotomy was used in Aphtosis and lower leg complaints. In Lumbago it had very good results. The above mentioned were only some examples of the contemporary use of traditional Iranian medicine in the field of dermatology. By this poster presentation, I will try to outline the theoretical base of such kind of medicine with many dermatological examples, supplemented by corresponding pictures.

POSTER

FLUCONAZOLE UPREGULATES SCNC EXPRESSION AND DOWNREGULATES SULPHUR METABOLISM IN *M. CANIS*

Aumaid Uthman¹, Michael Dockal², Josef Söltz-Szöts¹, and Erwin Tschachler^{1,2}
Ludwig Boltzmann Institute for venero-dermatological infection¹, and Department of Dermatology, University of Vienna Medical School², Vienna, Austria

Azole antifungals are widely used to treat infections with dermatophyte fungi. Whereas it is well established that this class of drugs interferes with fungal ergosterol synthesis, little is known about its potential other biological effects. We used differential display to detect gene regulations in dermatophyte (*M.canis*) treated with fluconazole. The regulated genes were isolated from cDNA library. Recently we reported that fluconazole downregulates the expression of the fungal metallothionein gene. Here we isolated and determined the structural organization of *M.canis* SconC gene (sulphur metabolism negative regulator), which is upregulated by fluconazole. Since this effect occurred within 30 minutes after exposure of the fungus to fluconazole, it is unlikely that it is due to impaired ergosterol synthesis. Farther more we demonstrate that fluconazole inhibit sulphur metabolism in *M.canis*. which may be due to SconC upregulation. Our data demonstrate that in addition to its action on ergosterol synthesis, fluconazole acts on other biological pathways in fungal cells. This work opens the possibility to search for ways to optimize the antifungal action of azoles.