

PROGRAMM



Joseph von Plenck

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG
3.–5. DEZEMBER 2004
Grazer Congress

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Traditionell findet die Jahrestagung, wenn der Präsident nicht in Wien beheimatet ist, einmal während der 2-jährigen Amtsperiode in seiner Heimatstadt, das zweite mal in Wien statt. Weil aber die Jahrestagung 2003 so erfolgreich war – zumindest waren so die Rückmeldungen – und eine erneute Präsidentschaft in Graz in absehbarer Zeit unwahrscheinlich ist, wollen wir es heuer nochmals in Graz versuchen. Wir haben uns bemüht, das wissenschaftliche Programm hochwertig und das Rahmenprogramm genauso attraktiv zu gestalten. Die Kulturhauptstadt 2003 hat manche Kunstwerke wie etwa den „schwarzen Schatten über Graz“ inzwischen wieder verloren, sie freut sich dennoch auf jeden Besucher. Der Grazer Congress als Veranstaltungsstätte hat sich bewährt und steht uns wieder offen.

Der Versuchung, die nunmehr hochaktuellen Biologics und Immunmodulatoren direkt ins Programm zu nehmen, haben wir bewusst widerstanden; sehr wohl aber sind kritische und aktuelle Beiträge von internationalen Experten zur Pharmakotherapie geplant. Die Festredner Prof. Katz/USA und Prof. Kraft/Wien sind vielen bestens bekannt; sie kommen gerne. Die Histopathologie als zweifellos wichtigste diagnostische Hilfsmaßnahme in der Dermatologie präsentiert sich von der modernen Seite. Und bei genetischen Erkrankungen sind wir immer mehr mit Untersuchung und Beratung auch in der täglichen Praxis konfrontiert – simples Beispiel: rechtfertigt eine Thrombose per se eine Genanalyse? Und welche Konsequenzen hat sie?

Öffentlichkeitsarbeit wird auch für unser Fach immer wichtiger. Diese soll nicht nur mittels unserer Anbindung an NetDoktor, das größte medizinische Internet-Portal Österreichs, gefördert werden. Medizinische (Prof. Elsner/Jena) und Internet-Experten (Dr. Ch. Maté) werden dazu anlässlich der Mitgliederversammlung referieren. Zum Abschluss der Tagung werden wiederum 2 Projekte präsentiert, die nicht nur unsere Aufmerksamkeit, sondern auch unsere Hilfe verdienen, das EB-Projekt in Salzburg und das Albino- bzw. Ausbildungsprojekt in Tansania.

Wir freuen uns, wenn Sie an der Jahrestagung in Graz teilnehmen und sind überzeugt, Ihnen einen lohnenden Besuch versprechen zu können.

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

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

PROGRAMMÜBERSICHT

Donnerstag, 2. Dezember 2004

19.00 – 21.00 Präsidiumssitzung

Freitag, 3. Dezember 2004

8.45 – 13.00	AG Histopathologie: Administrative und wissenschaftliche Sitzung	Mikroskopiersaal Pathologisches Institut
10.00 – 11.00	Wissenschaftlicher Ausschuss	Seminarraum 1
11.00 – 14.00	Vorstandssitzung	Blauer Salon
12.00 – 14.00	Mittagsseminar Medical English	Seminarraum 1
12.00 – 14.00	Workshop HYAL-System	Raum K7
14.00	<i>Tagungsbeginn</i>	
14.15 – 15.45	Symposium: Betrachtungen über eine moderne Dermatopathologie	Saal Steiermark
16.15 – 18.15	Freie Vorträge I	Saal Steiermark
18.15 – 19.15	Administrative Sitzungen AG Melanom und dermatologische Onkologie AG Allergologie AG Pädiatrische Dermatologie	Blauer Salon Raum K7 Seminarraum 1
19.30	Festabend der Fa. Fujisawa	Seifenfabrik

Samstag, 4. Dezember 2004

8.30 – 9.30	Diaklinik I	Saal Steiermark
9.30 – 10.30	Ferdinand von Hebra-Gedächtnisvorlesung	Saal Steiermark
11.00 – 13.00	Symposium: Moderne Pharmakotherapie	Saal Steiermark
13.00 – 14.30	Mittagsbuffet (Fa. Novartis), Industrierausstellung	Kammermusiksaal
13.00 – 14.30	Workshop MATRIDEX	Blauer Salon
13.00 – 14.30	Symposium RAPTIVA	Raum K7
14.30 – 15.45	Freie Vorträge II	Saal Steiermark
16.15 – 18.15	Mitgliederversammlung, Preise und Diplome, Öffentlichkeitsarbeit und Standespolitik	Saal Steiermark
19.30	Festabend der Fa. Schering-INTENDIS	Stephaniensaal

Sonntag, 5. Dezember 2004

8.30 – 9.30	Diaklinik II	Saal Steiermark
9.30 – 10.30	Josef von Plenck-Gedächtnisvorlesung	Saal Steiermark
11.00 – 13.00	Symposium: Genetische Erkrankungen in der Dermatologie	Saal Steiermark
ca. 13.15	Ende der Jahrestagung Übergabe der Präsidentschaft an Dr. Hans Jörg Rauch	

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Freitag, 3. Dezember 2004

14.00 – 14.15 Begrüßung

14.15 – 15.45 **Betrachtungen über eine moderne Dermatopathologie**

Vorsitz: H. Kerl, K. Rappersberger

H. Kerl (Graz)

Vorbereitungen für die Zukunft

B. Zelger (Innsbruck)

Neue Beobachtungen

D. Metze (Münster)

Klinisch-pathologische Konferenz

L. Cerroni (Graz)

Hautbiopsie: wie, wo, warum?

15.45 – 16.15 **Pause, Besuch der Industrieausstellung**

16.15 – 18.15 **Freie Vorträge I**

Vorsitz: W. Brenner, E. Diem

C. M. Rudolph, S. Al-Fares, S. Vaughan-Jones,

R. R. Müllegger, H. Kerl, M. M. Black (Graz, London)

Klinisches Spektrum und Pathogenese der polymorphen Schwangerschaftsdermatose. Retrospektive Studie an 181 Patienten

S. Wöhrl, R. Loewe, W. F. Pickl, G. Stingl, S. N. Wagner (Wien)

EMPACT Syndrom

K. Vigl, G. Stingl, S. Wöhrl (Wien)

291 Patienten mit Verdacht auf Arzneimittelallergie

G. J. Sturm, C. Schuster, M. Trummer, B. Kränke, W. Aberer (Graz)

Bedeutung und Nutzen der Gesamt-IgE Bestimmung in der Diagnose der Insektengiftallergie

W. Kuchler (Graz)

Ich bin Allergiker – schützt mich der Gesetzgeber vor meinen Nachbarn?

B. Fürst, H. Kerl, R. R. Müllegger (Graz)

Bedeutung von Immunsuppression für das Erythema migrans. Retrospektive Studie an 33 Patienten

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Freitag, 3. Dezember 2004

*B. Binder, H. C. Hennies, R. Kraschl, J. Smolle
(Graz, Berlin, Klagenfurt)*

Connexin-26-Mutation bei 2 Patienten mit
„Keratitis-Ichthyose-Deafness“-Syndrom (KID-Syndrom)

P. Wolf, for the European MAL-PDT Group (Graz)

European development program of methyl aminolevulinate
(MAL) photodynamic therapy (PDT) for the treatment of
basal cell carcinoma

F. Wehsegruber, A. Chott, K. Rappersberger (Wien)

Therapie kutaner B-Zell-Lymphome mit intraläsionalem
und systemischem anti-CD-20-Antikörper Rituximab

*R. Hofmann-Wellenhof, W. Salmhofer, B. Binder, A. Okcu,
H. Kerl, HP Soyer (Graz)*

Teledermatologisches Wundmanagement bei Patienten mit
chronischen Ulcera cruris

L. Teban, M. Fiebiger, H. Kittler (Wien, Bad Dürrenberg)

Grenzen der Auflichtmikroskopie in der Melanomdiagnostik

R. Kunstfeld, S. Hirakawa, Y. K. Hong, V. Schacht,

*B. Lange-Asschenfeldt, P. Velasco, Y. Wu, D. Hicklin, P. Bohlen,
M. Detmar (Wien, Boston, New York)*

VEGF-A spielt eine zentrale Rolle bei der Induktion
chronischer Entzündungen und der assoziierten
lymphangiogenetischen Reaktion

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Samstag, 4. Dezember 2004

08.30 – 09.30 **Diaklinik I mit Unterstützung von „Head & Shoulders“**

Vorsitz: H. Hintner, D. Fanta

*Monika Fohr (Dermatologische Abteilung, Zentralklinikum,
St. Pölten)*

Cutane Myiasis als Reisesouvenir

*Daevi Ferch-Haselbach (Dermatologische Abteilung,
LKH, Klagenfurt)*

SAPHO-Syndrom

*P. Komericki, Merve Akkilic (Umweltdermatologie,
MedUni, Graz)*

Peniserysipel und Scharlach

*Elena Horacek, Elisabeth Riedl (Allgemeine Dermatologie,
MedUni, Wien)*

Ein akral papulöses Exanthem bei einem Kind mit
Kawasaki Syndrom

Sandra Huber (Dermatologische Abteilung, LKH, Feldkirch)
Progredient verlaufendes Ulcus

Bettina Hönlinger (Hautklinik, MedUni, Innsbruck)
Zungennekrose bei Arteriitis temporalis

Angelika Reitböck (Dermatologische Abteilung, Klinikum, Wels)
Dermatologische Nebenwirkungen unter anti-EGF-Therapie

L. Richter (Dermatologische Abteilung, Rudolfstiftung, Wien)
Generalisierter mukokutaner Lichen ruber planus mit
Stenosierung im Genitalbereich

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

Vorsitz: G. Stingl, E. Aberer

S. I. Katz (Bethesda, USA)

From bench to bedside:

Advances and opportunities in skin biology and skin disease

10.30 – 11.00 **Pause, Besuch der Industrieausstellung**

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Samstag, 4. Dezember 2004

11.00 – 13.00 **Symposium: Moderne Pharmakotherapie**

Vorsitz: H. Pehamberger, H. J. Rauch

H. Winkler (Innsbruck)

Nutzen, Risiken und Kosten von Arzneimitteln:
Sind wir auf dem richtigen Weg?

R. Niedner (Potsdam)

Steroide – Thesen für den sicheren Einsatz

M. Schmuth (Innsbruck)

Jenseits von Steroiden – Neue nukleäre Hormonrezeptoren
in der Dermatologie

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

13.00 – 14.30 **Mittagsbuffet**

14.30 – 15.45 **Freie Vorträge II**

Vorsitz: E. Tschachler, J. Auböck

D. Y. Koller (Wien)

Atopic dermatitis: attention to clothing

M. Shekari Yazdi (Wien)

Evidence based or subjective? A critique of EBM

*A. M. Fink, F. Wehsegruber, B. Spangl, H. Feichtinger,
N. Lilgenau, K. Rappersberger, W. Jurecka, A. Steiner (Wien)*

S-stages of sentinel lymph node biopsy predict the results of
complete regional lymph node dissection

*T. Jandl, K. Stur, H. Korschan, F. Karhofer, S. N. Wagner,
G. Stingl, A. Schneeberger (Wien)*

Interleukin-6 – a new melanoma marker?

*T. Jandl, F. Koszik, H. Korschan, F. Längle, S. N. Wagner,
D. Maurer, G. Stingl, A. Schneeberger (Wien)*

Melanomregression unter Vakzinierung mit
Tumor-Fragment-beladenen dendritischen Zellen –
eine Beobachtung

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Samstag, 4. Dezember 2004

*M. Pashenkov, G. Goess, C. Wagner, A. Schneeberger,
A. M. Krieg, G. Stingl, S. N. Wagner (Wien, Wellesley)*
Clinical and immunological responses to TLR9-targeted
CPG oligodeoxynucleotide-based melanoma
immunotherapy

*C. Jonak, C. Kokesch, G. Klosner, M. Mildner,
I. Kindas-Mügge, F. Trautinger (Wien)*
Untersuchungen über die Funktion des
27 kD Hitzeschockproteins in der
Keratinocyten-Differenzierung

15.45-16.15

Pause, Besuch der Industrierausstellung

16.15-18.15

**Mitgliederversammlung, Preise und Diplome
Öffentlichkeitsarbeit und Standespolitik**

Vorsitz: A. Stary, J. Koller

P. Elsner (Jena)

Öffentlichkeitsarbeit in der Dermatologie; die Erfahrungen
der DDG

Ch. Maté (Wien)

NETDOKTOR.AT – Öffentlichkeitsarbeit im Internet

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Sonntag, 5. Dezember 2004

8.30 – 9.30 **Diaklinik II mit Unterstützung von „Head & Shoulders“**

Vorsitz: N. Sepp, J. Bauer

Barbara Binder (Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz)
Familiäre Leiomyome

Tamara Jandl (Immundermatologie, MedUni, Wien)
Ichthyose, Oligophrenie und Tetraplegie – Geburtstrauma
oder Syndrom?

*Elke Sadler (Dermatologische Abteilung,
Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg)*
Kindler Syndrom mit Beteiligung des Gastrointestinaltraktes

Nicole Selenko-Gebauer (Immundermatologie, MedUni, Wien)
Erythroderma, generalised alopecia and anhidrosis: a case of
syringolymphoid hyperplasia

Ulrike Smetana-Just (Umweltdermatologie, MedUni, Wien)
Netherton Syndrom bei frühgeborenen Zwillingen

*Nicole Herzog (Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital,
Wien)*

Panniculitis like T-zell Lymphom

Anna Maria Derler (Hautklinik, MedUni, Innsbruck)
Multiple Plattenepithelkarzinome

*Ursula Zierhofer (Dermatologische Abteilung, Donauespital,
Wien)*

Facies leonina

*Christine Messeritsch-Fanta (Dermatologische Abteilung,
KH Lainz, Wien)*

Noduläres Melanom bei einem Kind

9.30 – 10.30 **Josef von Plenck-Gedächtnisvorlesung**

Vorsitz: G. Klein, S. Schuller-Petrovic

D. Kraft (Wien)

Rekombinante Allergene für Diagnostik und Therapie:
Standortbestimmung und Ausblick

10.30 – 11.00 **Pause, Besuch der Industrieausstellung**

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Sonntag, 5. Dezember 2004

11.00 – 13.00 **Symposium: Genetische Erkrankungen in der Dermatologie**

Vorsitz: P. Fritsch, L. Cerroni

M. Binder (Wien)

Genodermatose – Datenbanken – Internet – Public domain

J. Bauer (Salzburg)

Vom Netherton-Syndrom zum hereditären Angioödem:
Mutation-Suche und -Bewertung im klinischen
Zusammenhang

A. Godić, D. Glavač, Aleksej Kansky (Ljubljana)

Morbus Darier in the Slovenian population

M. Auer-Grumbach (Graz)

Ulzero-mutilierende Neuropathien: Von Nelaton bis zu
Mutationen im RAB7-Gen

M. Braun-Falco (München)

Genherapie – eine zukünftige Behandlungsoption für
Genodermatosen?

H. Hintner (Salzburg)

„Unser“ EB-Projekt

R. Moser (Eisenstadt)

„Unser“ Albino-Projekt am RDTC in Moshi/Tanzania

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** *V. A. Nguyen, T. Gotwald, C. Prior, G. Obermoser, N. Sepp (Innsbruck)*
Acute pulmonary edema, capillaritis and alveolar hemorrhage – pulmonary manifestations coexistent in antiphospholipid syndrome and systemic lupus erythematosus?
- P2** *C. N. Pisoni, G. Obermoser, M. J. Cuadrado, F. J. Sanchez, Y. Karim, N. T. Sepp, M. A. Khamashta, G. R. V. Hughes (Innsbruck, London)*
Skin manifestations of Lupus erythematosus refractory to multiple treatment modalities: poor results with mycophenolate mofetil
- P3** *G. Obermoser, M. Emberger, M. Wieser, B. Zelger (Innsbruck, Salzburg)*
Nephrogenic fibrosing dermopathy in two patients with SLE
- P4** *G. Obermoser, H. Gundel-Leiter, R. Zangerle, N. Sepp (Innsbruck)*
SLE with long-term remission: CD4 cell counts
- P5** *N. Selenko-Gebauer, G. Stingl, F. Karlhofer (Wien)*
Effects of the dual endothelin receptor antagonist Bosentan in patients with severe secondary Raynaud's syndrome
- P6** *C. M. Rudolph, M. Trauner, H. Kerl, R. R. Müllegger (Graz)*
Juckreiz in der Schwangerschaft: Erhöhte Serumgallensäurewerte sind diagnostisch für die intrahepatische Schwangerschaftscholestase
- P7** *W. Brenner, K. Haltmeyer, B. B. Ponner, P. Dittrich (Wien, Graz)*
Wirkung und Verträglichkeit von Tacrolimus Salbe (Protopic) in der dermatologischen Praxis bei Kindern und Erwachsenen
- P8** *B. Schafleitner, E. Sadler, D. Zillikens, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg, Lübeck)*
Epidermolysis bullosa acquisita, a chronic autoimmune disease responding to B, but not to T cell suppression
- P9** *R. Schöllnast, C. Schuster, B. Kränke, W. Aberer (Graz)*
Bienenstich-assoziierte Kälteurtikaria bei Bienengiftsensibilisierung
- P10** *M. Haller, C. Heller-Vitouch, A. Bilina, P. Fuhrmann, A. Kuchinka-Koch, L. Teodorowicz, A. Stary (Wien)*
Neisseria gonorrhoeae. Das Resistenzprofil von 1999 bis 2003
- P11** *P. Komericki, M. Akkilic, M. Haller, L. Teodorowicz, W. Aberer, A. Stary (Graz, Wien)*
Das Wachstumsverhalten von N. gonorrhoeae. Ergebnisse eines prospektiven Vergleichs von selektiven und nicht selektiven Nährböden

POSTER

- P12** *B. Binder, H. Kerl, R. R. Müllegger (Graz)*
Retrospektive Studie über das differentialdiagnostische Spektrum der Acrodermatitis chronica atrophicans an 221 Patienten
- P13** *N. S. Tomi, B. Kränke, E. Aberer (Graz)*
Verteilung von Staphylococcus aureus Enterotoxinen bei Patienten mit entzündlichen Dermatosen
- P14** *B. Hönlinger, N. Romani, C. P. Czerny, H. Huemer, R. Höpfl (Innsbruck, Göttingen)*
Generalised cowpox infection after exposure to a rat
- P15** *I. Zalaudek (Graz)*
Auflichtmikroskopische Merkmale nicht-pigmentierter Hauttumore
- P16** *C. M. Lanschuetzer, M. Emberger, M. Laimer, G. Pohla-Gubo, A. Diem, J. W. Bauer, H. P. Soyer, H. Hintner (Salzburg, Graz)*
Epidermolysis bullosa nevi reveal a distinctive dermoscopic pattern
- P17** *F. Roka, H. Kittler, P. Cauzig, Ch. Hoeller, G. Hinterhuber, K. Wolff, H. Pehamberger, E. Diem (Wien)*
Sentinel node status in melanoma patients is not predictive for overall survival upon multivariate analysis
- P18** *H. Seidl, S. Frank, Z. J. Liu, E. Richtig, M. Marsh, H. Kerl, P. Wolf, M. Herlyn, H. Schaidler (Graz, London, Philadelphia)*
US28; ein Chemokin-Rezeptor-Homolog des Zytomegalievirus als Modulator der Chemokinsekretion in humanen Melanomzelllinien
- P19** *P. Lührs, T. Biedermann, W. Schmidt, G. Stingl, M. Röcken, A. Schneeberger (Wien, Tübingen)*
Shifting tumor-antigen-specific immune responses toward a Tc1 type increases their clinical efficacy
- P20** *P. Schwingshackl, G. Obermoser, V. A. Nguyen, P. Fritsch, N. Sepp, N. Romani (Innsbruck)*
Different types of dendritic cells are present in T cell lymphomas of the skin
- P21** *M. Laimer, H. Hintner, J. W. Bauer, K. Oender (Salzburg)*
Somatic Nonsense mutation in the Patched Gene leads to a failing rescue mechanism promoting tumor formation

POSTER

- P22** *G. Hinterhuber, K. Cauza, R. Horvat, K. Wolff, D. Foedinger (Wien)*
RPE65 – a possible receptor for plasma retinol binding protein –
is decreased during squamous skin carcinogenesis
- P23** *C. Hafner, S. Wagner, J. Jasinska, D. Allwardt, O. Scheiner, K. Wolff,
H. Pehamberger, U. Wiedermann, H. Breiteneder (Wien)*
Epitope-specific antibody response to Mel-CAM induced by mimotope
immunization
- P24** *M. Schmuth, P. Lau, P. M. Elias, K. R. Feingold
(Innsbruck, San Francisco)*
Repression of nuclear hormone receptors, their target genes and
co-regulatory proteins by UV-B irradiation in keratinocytes
- P25** *E. Sadler, G. Pohla-Gubo, J. W. Bauer, R. Paus, H. Hintner (Salzburg,
Hamburg)*
Haarfollikelkulturen als Analyseverfahren für
haarwachstumsinduzierende oder -hemmende Faktoren
- P26** *M. Gröger, R. Loewe, W. Holnthoner, R. Embacher, M. Pillinger,
G. S. Herron, K. Wolff, P. Petzelbauer (Wien, Palo Alto)*
Interleukin-3 induces expression of lymphatic markers Prox-1 and
Podoplanin in human endothelial cells
- P27** *K. Cauza, G. Hinterhuber, R. Dingelmaier-Hovorka, K. Brugger,
G. Klosner, K. Wolff, D. Foedinger (Wien)*
Human epidermal keratinocytes show functional expression of neonatal
Fc receptor for IgG
- P28** *S. Hofer, K. Pfeil, S. Ebner, V. A. Nguyen, H. Niederegger, C. Heufler
(Innsbruck)*
Dendritic cells use CYTIP to actively regulate T-cell detachment
- P29** *V. A. Nguyen, C. Larcher, C. Fürhapter, S. Ebner, E. Sölder, H. Stössel,
N. Romani, N. Sepp (Innsbruck)*
HHV8 infection of umbilical cord-blood-derived CD34+ stem cells
enhances the immunostimulatory function of their dendritic cell progeny

GESELLSCHAFTSPROGRAMM

Freitag, 3. Dezember 2004

19.30 **Festabend der Fa. Fujisawa**

Fujisawa – Dinner & Dance im Advent mit den
Favorythm Gospelsingers

Seifenfabrik Veranstaltungszentrum, Angergasse 41-43, A-8010 Graz
Genügend Parkmöglichkeiten

Busse fahren direkt vom Grazer Congress um 19.20, 19.30 und 19.40.
Anmeldungen ausschließlich bei der Fa. Fujisawa!

Samstag, 4. Dezember 2004

19.30 **Festabend der Fa. Schering-Intendis**

Dinner einmal anders – lassen Sie sich von Schering-Intendis
überraschen!

Grazer Congress, Stephaniensaal

Anmeldungen ausschließlich bei der Fa. Schering-Intendis!

ALLGEMEINE HINWEISE

TAGUNGSORT

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

Tagungsgebühr in EURO

Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	<input type="checkbox"/>	130,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	<input type="checkbox"/>	100,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	<input type="checkbox"/>	80,-
Nichtmitglieder	<input type="checkbox"/>	210,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	<input type="checkbox"/>	100,-
Studenten/Dissertanten/Pensionisten*	<input type="checkbox"/>	80,-
Tageskarte für (Datum)	<input type="checkbox"/>	60,-

* Bitte bei der Anmeldung Tätigkeitsnachweis/Inskriptionsbestätigung mitschicken

Zahlungsmodalitäten

Banküberweisung: Steiermärkische Bank und Sparkassen AG, 8011 Graz,
„Dermatologentagung 2004“ Konto-Nr.: 00000-981480, BLZ 20815,
„Spesenfrei für den Empfänger“

ODER

Bitte belasten Sie meine Kreditkarte:

VISA EURO/MASTERCARD DINERS AMEX

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

Ablaufdatum:/..... (M/J)

Ort und Datum: Unterschrift:

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

Stornobedingungen

Bei Stornierung bis 30. 9. 2004 werden die Gebühren unter Abzug von Bankspesen-, Kreditkartenspesen und einer Bearbeitungsgebühr von Euro 25,- zurück-erstattet. Nach diesem Zeitpunkt ist KEINE Rückerstattung möglich.

ALLGEMEINE HINWEISE

Wissenschaftliches und Administratives Sekretariat

Univ.-Prof. Dr. Werner & ao. Univ.-Prof. Dr. Elisabeth Aberer
Univ.-Klinik für Dermatologie
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
Tel.: (+43/316) 385 39 26
Fax.: (+43/316) 385 37 82
e-mail: werner.aberer@meduni-graz.at
e-mail: elisabeth.aberer@meduni-graz.at

Kongressanmeldung und Zimmerreservierung

Graz-Tourismusgesellschaft mbH
Messeplatz 1/Messturm, A-8010 Graz
Tel.: (+43/316) 80 75-62
Fax: (+43/316) 80 75-55
e-mail: gr@graztourismus.at oder www.oedgv.at, Veranstaltungen 2004

Fachausstellung

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

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

- ABERER Elisabeth, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- ABERER Werner, Prof. Dr.
Umweltdermatologie, MedUni, Graz
- AUBÖCK Josef, Prof. Dr.
Dermatologische Abteilung, AKH, Linz
- AUER-GRUMBACH Michaela, Univ.-Doz. Dr.
Institut für Medizinische Biologie und Humangenetik, MedUni, Graz
- BAUER Johann, Univ.-Doz. Dr.
Dermatologische Abteilung, Paracelus Medizinische Privatuniversität,
Salzburg
- BINDER Barbara, OA Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- BINDER Michael, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- BRAUN-FALCO Michael, PD Dr.
Klinikum und Poliklinik für Dermatologie, Technische Universität,
München/ Deutschland
- BRENNER Wilhelm, Dr.
FA für Dermatologie, Wien
- CAUZA Karla, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- CERRONI Lorenzo, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- DERLER Anna Maria, Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- DIEM Edgar, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- ELSNER Peter, Prof. Dr.
Univ.-Hautklinik, Jena/Deutschland
- FANTA Doris, Univ.-Doz. Dr.
FA für Dermatologie, Steyr
- FERCH-HASELBACH Daevi, Dr.
Hautabteilung, LKH Klagenfurt
- FINK Astrid, Dr.
Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital, Wien
- FOHR Monika, Dr.
Dermatologische Abteilung, Zentralklinikum, St. Pölten

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

- FRITSCH Peter, Prof. Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- FÜRST Brigitte, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- GODIC Aleksandar, MD PhD
Department of Dermatovenereology, University of Ljubljana/Slovenia
- GRÖGER Marion, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- HAFNER Christine, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- HELLER-VITOUCH Claudia, Dr.
Pilzambulatorium-Hietzing, Wien
- HERZOG Nicole, Dr.
Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital, Wien
- HINTERHUBER Gabriele, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- HINTNER Helmut, Prof. Dr.
Dermatologische Abteilung, Paracelsus Medizinische Privatuniversität,
Salzburg
- HOFER Susanne, Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- HOFMANN-WELLENHOF Rainer, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- HÖNLINGER Bettina, Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- HORACEK Elena, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- HUBER Sandra, Dr.
Dermatologische Abteilung, LKH Feldkirch
- JANDL Tamara, Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- JONAK Constanze, Dr.
Umweltdermatologie, MedUni, Wien
- KATZ Stephen I, MD PhD
NIH/NIAMS, Bethesda, MD, US
- KERL Helmut, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- KITTLER Harald, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

- KLEIN Georg, Univ.-Doz.
Dermatologische Abteilung, KH der Elisabethinen, Linz
- KOLLER Dieter Y, Prof. Dr.
Abteilung für ambulante Pädiatrie, MedUni, Wien
- KOLLER Josef, OA Dr.
Dermatologische Abteilung, Paracelsus Medizinische Privatuniversität,
Salzburg
- KOMERICKI Peter, OA Dr.
Umweltdermatologie, MedUni, Graz
- KRAFT Dietrich, Prof. Dr.
Pathophysiologie, MedUni, Wien
- KUCHLER Wolfgang, Mag. Dr.
HNO-Facharzt, Graz
- KUNSTFELD Rainer, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- LAIMER Martin, Dr.
Dermatologische Abteilung, Paracelsus Medizinische Privatuniversität,
Salzburg
- LANSCHÜTZER Christoph, Dr.
Dermatologische Abteilung, Paracelsus Medizinische Privatuniversität,
Salzburg
- LÜHRS Petra, Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- MATÉ Christian, Dr.
Netcare Medizinverlag GmbH, Wien
- MESSERITSCH-FANTA Christine, Dr.
Hautabteilung, KH Lainz, Wien
- METZE Dieter, Prof. Dr.
Univ.-Hautklinik, Münster/Deutschland
- MOSER Rosemarie, Dr.
FA für Dermatologie, Eisenstadt
- NGUYEN Van Ahn, Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- NIEDNER Roland, Prof. Dr.
Hautklinik, Klinikum Ernst-von-Bergmann, Potsdam/Deutschland
- OBERMOSER Gerlinde, Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- PEHAMBERGER Hubert, Prof. Dr.
Allgemeine Abteilung, MedUni, Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

- RAPPERSBERGER KLEMENS, Prof. Dr.
Dermatologische Abteilung, Rudolfstiftung, Wien
- RAUCH Hans Jörg, Dr.
FA für Dermatologie, Wien
- REITBÖCK Angelika, Dr.
Dermatologische Abteilung, Klinikum, Wels
- RICHTER Leo, Dr.
Hautabteilung, KH Rudolfstiftung, Wien
- ROKA Florian, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Wien
- RUDOLPH Christina, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- SADLER Elke, Dr.
Dermatologische Abteilung, Paracelsus Medizinische Privatuniversität,
Salzburg
- SCHAFLEITNER Birgit, Dr.
Dermatologische Abteilung, Paracelsus Medizinische Privatuniversität,
Salzburg
- SCHMUTH Matthias, Prof. Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- SCHÖLLNAST Renate, Dr.
Umweltdermatologie, MedUni, Graz
- SCHNEEBERGER Achim, Prof. Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- SCHULLER-Petrovic S., Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- SCHWINGSHACKL Philipp, cand. med.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- SEIDL Hannes, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- SELENKO-GEBAUER Nicole, Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- SEPP Norbert, Prof. Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- SHEKARI YAZDI Mohammad, Dr.
Institut für Geschichte der Medizin, Josephinum, Wien
- SMETANA Ulrike, Dr.
Umweltdermatologie, MedUni, Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN UND VORSITZENDEN

- STARY Angelika, Prof. Dr.
Ambulatorium für dermatologische Mikrobiologie und STD, Wien
- STINGL Georg, Prof. Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- STURM Gunter, Dr.
Umweltdermatologie, MedUni, Graz
- TOMI Nordwig Sebastian, Dr.
Umweltdermatologie, MedUni, Graz
- TSCHACHLER Erwin, Prof. Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- VIGL Kornelia, Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- WAGNER Stephan N., Univ.-Doz. Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- WEIHSENGRUBER Felix, Dr.
Hautabteilung, KH Rudolfstiftung, Wien
- WINKLER Hans, Prof. DDr.
Pharmakologisches Institut, MedUni, Innsbruck
- WÖHRL Stefan, Mag. Dr.
Immundermatologie, MedUni, Wien
- WOLF Peter, Prof. Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- ZALAUDEK Iris, Dr.
Allgemeine Dermatologie, MedUni, Graz
- ZELGER Bernhard, Prof. Dr.
Hautklinik, MedUni, Innsbruck
- ZIERHOFER Ursula, Dr.
Hautabteilung, Donauspital, Wien

SPONSOREN

FUJISAWA

NOVARTIS

PROCTER & GAMBLE

SCHERING-INTENDIS

AUSSTELLERVERZEICHNIS (Stand bei Drucklegung)

ÄRZTEZENTRALE, Wien
AB-CONSULT Pharma, Wien
AESCA, Traiskirchen
ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz
ALLERGOPHARMA, Wien
ASCLEPION, Jena (Deutschland)
AVENTIS Pharma, Wien
BAUERFEIND, Wien
BIOGLAN Pharma, Gießen (Deutschland)
CANDELA Laser Deutschland, Neu-Isenburg (Deutschland)
COSMÉTIQUE ACTIVE Österreich, Wien
CROMA Pharma, Leobendorf
DDD Medizintechnik, Mainz (Deutschland)
DERMA Medical, Wien
DERMAPHARM, Wien
DERMATICA Exklusiv, Köln (Deutschland)
DERMOSAN, Wien
PIERRE FABRE Dermo-Cosmetique, Wien
FUJISAWA, Wien
GENZYME Austria, Wien
GMT GRUBHOLZ Medizin-Technik, Graz
HAL-ALLERGY, Wien
HERMAL BOOTS HEALTHCARE PRODUCTS (Austria), Wien
HF Medical Trading, Hof bei Salzburg
IASON Labormedizin, Graz
ICN Pharmaceuticals, Klagenfurt
JOHNSON & JOHNSON, Hallein
JOHNSON & JOHNSON Medical, Abteilung Ethicon, Wien
Dr. KOLASSA + MERZ, Wien
LEO Pharma, Wien
Heinz MAYRHOFER/SORBION Austria, Zwölfaxing
MEDILAS, Wien
A. MENARINI Pharma, Wien
Ferdinand MENZL, Wien
NOVARTIS Pharma, Wien
PELPHARMA, Wien
PREVAL Dermatica, Tangstedt/Pi. (Deutschland)
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien
SANOVA Pharma, Wien
SCHERING, Wien
Dr. A. & L. SCHMIDGALL, Wien
SERONO Austria, Wien
SMITH & NEPHEW, Schwechat
SPIRIG Pharma, Linz
SYNERON Österreich, Mödling
TEACHSCREEN Software, Passau (Deutschland)
WAVEGUIDE laser systems, Wien
LOUIS WIDMER, Salzburg
WYETH Lederle Pharma, Wien

KURZFASSUNGEN

FREIE VORTRÄGE I

KLINISCHES SPEKTRUM UND PATHOGENESE DER POLYMORPHEN SCHWANGERSCHAFTSDERMATOSE. RETROSPEKTIVE STUDIE AN 181 PATIENTEN.

C. M. Rudolph¹, S. Al-Fares², S. Vaughan-Jones², R. R. Müllegger¹, H. Kerl¹, M. M. Black²

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz, Österreich

² St. John's Institute of Dermatology, St. Thomas' Hospital London, UK

Die polymorphe Schwangerschaftsdermatose (polymorphic eruption of pregnancy, PEP; Syn. pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy, PUPPP) ist eine stark juckende entzündliche Dermatose der Spätschwangerschaft. Die Angaben zum klinischen Bild sind kontroversiell und die Pathogenese ungeklärt.

Ziel dieser Studie war, in einer großen Patientenserie (i) das klinische Spektrum der PEP sowie derzeit als relevant angesehene Pathogenesefaktoren zu evaluieren und (ii) Patientinnen mit typischer PUPPP-Morphologie mit jenen mit polymorpher klinischer Expression zu vergleichen.

Von 1977-2004 wurden 203 Patientinnen mit PEP gesehen. Von 181 Patientinnen (Median 27a, 16-40a) waren Anamnese und klinische Parameter, sowie gynäkologische und geburtshilfliche Daten komplett dokumentiert und wurden retrospektiv evaluiert. Statistische Methoden: χ^2 , One-way ANOVA.

Resultate: Krankheitsbeginn im 3. Trimenon oder postpartal: 98%, SSW: 34.3 ± 4.56 Wochen (18-42w); Krankheitsdauer: 4.67 ± 2.91 w (1-16w); Beginn 90.6% am Abdomen; Morphe 49.2% nur PUPPP-Läsionen vs. 50.8% polymorphe Hautveränderungen (HV; flächige Erytheme, vesiculöse, targetoide und ekzematöse Läsionen); Erstgebärende 70.2%; Mehrlingsschwangerschaften 12.7%; exzessive mütterliche Gewichtszunahme 78.2%; kindliches Geschlecht m:w=108:85 (1,3:1); kindliches Gewicht zwischen 2.-98. Perzentile 94%. Zwischen den beiden morphologischen Gruppen (PUPPP Läsionen vs. polymorphe HV) unterschied sich lediglich die Krankheitsdauer signifikant, welche bei der PUPPP-Gruppe kürzer war (3.85 ± 2.07 w vs. 4.97 ± 3.27 w; $p=.008$).

Da mehr als die Hälfte unserer Patientinnen polymorphe HV zeigten, erscheint der Terminus PEP passender als PUPPP. Bezüglich bisher diskutierter Pathogenesefaktoren, konnte eine Assoziation von PEP mit exzessiver mütterlicher Gewichtszunahme und Mehrlingsschwangerschaften bestätigt werden, jedoch nicht mit Gewicht oder Geschlecht des Neugeborenen.

FREIE VORTRÄGE I

EMPACT SYNDROM

Stefan WÖHRL¹, Robert LOEWE², Winfried F. PICKL³, Georg STINGL¹, & Stephan N. WAGNER¹

¹ Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten (DIAID),
Universitätsklinik für Dermatologie

² Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie,

³ Institut für Immunologie,

Alle: Medizinische Universität Wien, Österreich

Hintergrund

Onkologischen Patienten mit Hirnmetastasen wird häufig zur Anfallsprophylaxe Phenytoin verabreicht. Manchmal kommt es bei diesen Patienten zu schweren Arzneimittelnebenwirkungen wie z.B. der Entwicklung eines Erythema multiforme (EEM). Bei einer Untergruppe dieser Patienten, die sich zusätzlich einer Strahlentherapie ihrer Hirnmetastasen unterziehen, ist ein exklusives Auftreten von EEM-Läsionen im Strahlenfeld zu beobachten. Kürzlich wurde hierfür das Akronym EMPACT kreiert (Erythema Multiforme associated with Phenytoin And Cranial radiation Therapy).

Fallbericht

Wir berichten über das Auftreten eines EMPACT Syndroms bei einer 46-jährigen Patientin mit Hirnmetastasen eines Bronchialkarzinoms. Sie erhielt eine Ganzhirnbestrahlung und zur Anfallsprophylaxe Phenytoin.

Drei Wochen nach Einleiten der Therapie mit Phenytoin entwickelte die Patientin zunächst auf das Bestrahlungsgebiet beschränkte EEM-artige Hautläsionen mit Schleimhautbeteiligung im Gesicht. Die Hautläsionen breiteten sich nach wenigen Tagen auf den Oberkörper aus. Der Allgemeinzustand der Patientin war stark beeinträchtigt.

Das sofortige Absetzen von Phenytoin, sowie die zusätzliche Gabe von i.v. Kortikosteroid, hochdosierten Immunglobulinen und supportiver Lokal- sowie Schmerztherapie führte zur vollständigen Abheilung. Eine Epikutantestung ergab eine Typ IV-Sensibilisierung auf Phenytoin.

Schlußfolgerung

Wir schlagen vor, EMPACT auf Grund seiner typischen klinischen Symptomatik bei besonderer Therapiekonstellation als eine eigene Untergruppe von EEM-artigen Arzneimittelreaktionen zu führen.

FREIE VORTRÄGE I

291 PATIENTEN MIT VERDACHT AUF ARZNEIMITTELALLERGIE

Kornelia VIGL, Georg STINGL & Stefan WÖHRL

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

EINLEITUNG: Patienten mit der Verdachtsdiagnose Arzneimittelallergie sind eine diagnostische Herausforderung. Oft ist die Anamnese unsicher und die Arzneimittelreaktion selbst schlecht dokumentiert.

PATIENTEN & METHODEN: 291 konsekutive Patienten (220 w/71 m) zwischen 1.1.2003 und 1.6.2004 wurden retrospektiv analysiert. 147 zusätzliche Patienten waren wegen unvollständiger Unterlagen ausgeschlossen worden. Die strukturierte, auf den Einzelfall abgestimmte Abklärung bestand in: 1. Ausführlicher Anamnese. 2. Hauttests: (Epikutan-, Scratch- bzw. wenn Präparat i.v. verfügbar Prick- und Intradermaltests). 3. Bei un-schlüssigem Ergebnis Anbieten einer Provokationstestung, meist mit Ausweichmedikamenten.

ERGEBNIS: Die Patienten berichteten am häufigsten über Exantheme (95x), Anaphylaxie (91x), Angioödem allein (23x), Angioödem und/oder Urtikaria (57x); Gemäß der vierstufigen Skala zur Beurteilung anaphylaktischer Reaktionen nach Ring und Messmer (Lancet 1977;1:466-9) hatten 104 Patienten nur Hautreaktionen (Grad 1), 89 zusätzlich milde systemische Komponente (Grad 2). 39 Patienten mußten aufgrund des Ereignisses hospitalisiert werden (Grad 3 & 4). Schwere Reaktionen vom verzögerten Typ (AGEP/EEM/SJS/TEN) wurden nur 9 x berichtet.

Am häufigsten wurden als verdächtige Medikamente Antibiotika (127x), Antiphlogistika und Opioide (123x) sowie Lokalanästhetika (38x) genannt.

66/261 (25%) Hauttests waren positiv. 86 Patienten hatten zusätzliche Provokationstests, 56 davon verblindet und Placebo kontrolliert, 28 Lokalanästhetikaprovokationen wurden ohne Placebokontrolle durchgeführt. Insgesamt kam es 2x kam lediglich zu Hautreaktionen (Grad 1, 1x Urtikaria sofort, 1x Exanthem nach 1 Woche), 8x zu beherrschbaren Soforttyp Reaktionen Grad 2. 4 Patienten reagierten auf Placebo. 74 Allergiepässe und 80 „Verdachtsallergiepässe“, die nur durch Anamnese aber nicht durch positive Tests bestätigt worden waren, wurden ausgestellt. 70/291 (24%) Patienten wurde eine Ausweichmedikation empfohlen, 35/70 (50%) davon durch eine Provokationstestung bestätigt.

CONCLUSIO: Provokationstests mit Ausweichmedikation sind sicher und die nachgewiesene Verträglichkeit hat für Patienten einen hohen didaktischen Wert. „Verdachtsallergiepässe“ sollten nur bei stark begründetem Verdacht ausgestellt werden. Bei jedem Akutereignis ist eine ausführliche Dokumentation inklusive Fotodokumentation unerlässlich.

FREIE VORTRÄGE I

BEDEUTUNG UND NUTZEN DER GESAMT-IGE BESTIMMUNG IN DER DIAGNOSE DER INSEKTENGIFTALLERGIE

G. J. Sturm, C. Schuster, M. Trummer, B. Kränke, W. Aberer

Univ.-Hautklinik Graz; Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie

Hintergrund: Die Bestimmung von spezifischem IgE für Bienen-, Wespen-, oder Hornissengift ist gemeinsam mit dem Hauttest die Methode der Wahl in der Diagnostik der Insektengiftallergie. Die Höhe des spezifischen IgE erlaubt jedoch keine Aussage über das neuerliche Auftreten einer anaphylaktischen Stichreaktion und über deren Schweregrad. Eine Korrelation zwischen Gesamt-IgE und spezifischem IgE und der Einfluss des Gesamt-IgE auf den Schweregrad der Stichreaktion wurden bisher noch nicht untersucht. Ziel unserer Studie war es, den Nutzen der Gesamt-IgE Bestimmung in der Diagnose der Insektengiftallergie zu evaluieren.

Methoden: 240 Patienten, die eine anaphylaktische Reaktion nach einem Hymenopternstich zeigten und 170 Kontrollpatienten, die bisher Insektenstiche gut tolerierten, wurden prospektiv in die Studie eingeschlossen. Zur Abklärung führten wir in der Patientengruppe eine spezifische und Gesamt-IgE Bestimmung, sowie einen Intrakutantest durch; zum Ausschluss einer unspezifischen Reaktion wurde die Serum Tryptase bestimmt. In der Kontrollgruppe wurde auf die Hauttestung verzichtet. Abhängig vom klinischen Schweregrad erfolgte eine Einteilung der Patienten in vier Gruppen (nach Ring und Messmer); anschließend wurden die durchschnittlichen Gesamt-IgE Werte der Gruppen verglichen. Je nach Höhe des Gesamt-IgE erfolgte eine andere Einteilung der Patienten in fünf Gruppen, wobei die Korrelation zwischen Gesamt-IgE und klinischem Schweregrad untersucht wurde.

Ergebnisse: Patienten mit leichten, hautbetonten anaphylaktischen Reaktionen wiesen ein wesentlich höheres Gesamt-IgE auf als Patienten, die mit schweren, kreislaufbetonten Symptomen reagiert hatten. Die Häufigkeit der lebensbedrohlichen Stichreaktionen nahm mit steigendem Gesamt-IgE ab. Sowohl in der Patientengruppe als auch in der Kontrollgruppe standen die spezifischen IgE Werte in Korrelation zum Gesamt-IgE.

Schlussfolgerung: Patienten mit niedrigem Gesamt-IgE zeigten häufig wesentlich schwerere Reaktionen als atopische Personen mit hohen Gesamt-IgE. Weiters fanden wir einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Gesamt- und spezifischem IgE: Patienten mit hohem Gesamt-IgE zeigten generell auch hohe spezifische IgE Werte.

FREIE VORTRÄGE I

ICH BIN ALLERGIKER - SCHÜTZT MICH DER GESETZGEBER VOR MEINEN NACHBARN?

Mag. iur. Dr. med. Wolfgang W. Kuchler

Allergien sind in unserer zivilisierten Welt im zunehmen und können zweifelsohne als Volkskrankheiten betrachtet werden. Eine der Grundprinzipien der Allergiebehandlung ist die Allergenkarrenz bzw. die Allergenfreiheit.

Abgesehen von der medizinischen Schwierigkeit, diese in vielen Fällen zu bewerkstelligen, erhebt sich die Frage, ob es für Allergiker im Nachbarschaftsrecht die Möglichkeit gibt, eine Gesundheitsbeeinträchtigung, bedingt durch Allergenimmission des Nachbarn, rechtlich zu unterbinden.

In diesem Vortrag soll den allergologisch tätigen Kollegen/innen ein für den Nichtmediziner verständlicher, juristischer Überblick über diese Problematik geboten werden und verfolgt dieser Vortrag auch das Ziel, den Wissenshorizont der medizinischen Kollengen/innen um eine juristische Palette zu erweitern.

FREIE VORTRÄGE I

BEDEUTUNG VON IMMUNSUPPRESSION FÜR DAS ERYTHEMA MIGRANS. RETROSPEKTIVE STUDIE AN 33 PATIENTEN

Fürst B., Kerl H., Müllegger R. R.;
Univ.-Klinik für Dermatologie, Graz

Ziel der Studie war, zu analysieren, ob Immunsuppression die Expression oder den Verlauf eines Erythema migrans (EM) beeinflusst.

Von 1993-2003 wurden 1.410 EM Patienten gesehen. Davon waren 33 (m:w=11:22; Altersmedian 59a, 30-77a) immunsupprimiert (IP). Ihr Follow-up nach Antibiose betrug im Mittel 9 Monate. Diese Patienten wurden mit 86 nicht-immunsupprimierten EM Patienten (nIP) (m:w=31:55; Altersmedian 54,5a, 16-78a) verglichen, die von 2000-2003 mit analogen Tetrazyklin- oder Betalaktamantibiotika-Regimen behandelt wurden. Klinische und serologische Parameter sowie der post-therapeutische Verlauf wurden zwischen den beiden Kollektiven mittels Chi-square- oder Mann-Whitney Test verglichen.

Die Ursachen für die Immunsuppression waren solide metastasierte Tumoren (n=10), hämatoonkologische Erkrankungen (n=9), Autoimmunerkrankungen (+ immunsuppressive Therapie, n=8), chronische Infektionen (HIV, Hepatitis C; n=3), Zustand nach Organtransplantation (n=3). EM Läsionen bei IP waren signifikant häufiger am Stamm lokalisiert als bei nIP (p=.019). Folgende weitere Parameter unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen: EM Dauer vor Therapie, EM Typ (solitär-anulär, solitär-makulär, multilokulär), EM Größe, extrakutane Symptome, IgG und IgM anti-B. burgdorferi Antikörper vor und nach Therapie, Nebenwirkungen des Antibiotikums, Dauer des EM und extrakutaner Symptome nach Therapie, Notwendigkeit für Re-Therapie und extrakutane Spätfolgen. Ein Patient (NHL) entwickelte multiple EM Rezidive und eine Patientin (metastasiertes Mammacarcinom) eine Morphea.

Immunsuppression unterschiedlicher Genese hat keinen Einfluss auf den Schweregrad oder den Verlauf eines EM und erfordert keine Abweichung von der Standardtherapie.

FREIE VORTRÄGE I

CONNEXIN-26-MUTATION BEI 2 PATIENTEN MIT „KERATITIS- ICHTHYOSE-DEAFNESS“-SYNDROM (KID-SYNDROM)

B. Binder¹, H.C. Hennies², R. Kraschl³, J. Smolle¹

¹ Univ.-Hautklinik, Graz,

² Institut für Humangenetik, Charite, Berlin,

³ Abt. f. Kinder- u. Jugendheilkunde, LKH-Klagenfurt

Das „Keratitis-Ichthyosis-Deafness“-Syndrom (KID-Syndrom) ist eine sehr seltene genetisch bedingte Krankheit, die autosomal dominant vererbt wird, wobei vielen Fällen eine Neumutation zugrunde liegt. Wir berichten über zwei Patienten mit höchst unterschiedlichem klinischen Verlauf. Bei den beiden Patienten wurden zwei verschiedene heterozygote Connexin-26-Mutationen nachgewiesen.

Es handelt sich um ein 14 Monate altes Mädchen (Fall 1) und einen 28 jährigen Mann (Fall 2). Postpartal zeigten beide eine Erythrodermie, im weiteren Verlauf hyperkeratotische, z.T. verruköse Plaques unterschiedlicher Ausprägung an Stamm und Extremitäten, palmo-plantare Hyperkeratose, rezidivierende Augenentzündungen, sowie eine Hypakusis beidseits. Fall 1 verstarb aufgrund wiederholter Infektionen mit 15 Monaten; Fall 2 zeigte im späteren Leben zusätzlich eine feinlamelläre Schuppung am Stamm bei ansonsten im wesentlichen unauffälliger Entwicklung.

Genanalysen für Connexin 26: Fall 1: Punktmutation an Position 134 (c.134G>A) mit Austausch der Aminosäuren Glycin gegen Glutamat an Position 45 (Gly45Glu). Fall 2: statt Aspartat wird Asparagin eingebaut (Asp50Asn).

Das KID-Syndrom ist heute eine klinisch und molekulargenetisch definierte Erkrankung, wie wir auch anhand unserer Patienten zeigen.

Die Mutationen liegen im Gen GJB2, das Connexin 26 kodiert. Connexine sind verantwortlich für die Bildung der Zell-Zell-Kanäle („gap junctions“). Es gibt unterschiedliche Verläufe, die mit der Art der Mutation zusammenhängen könnten. Frühe Diagnose, insbesondere der Hypakusis, und regelmäßige dermatologische und augenfachärztliche Kontrollen sind erforderlich. Als therapeutische Möglichkeiten stehen derzeit fast nur supportive Maßnahmen – Hautpflege und Infektionsprophylaxe – zur Verfügung. Eine Therapie mit Retinoiden kann in Einzelfällen eine Besserung der Symptome bringen.

FREIE VORTRÄGE I

EUROPEAN DEVELOPMENT PROGRAM OF METHYL AMINOLEVULINATE (MAL) PHOTODYNAMIC THERAPY (PDT) FOR THE TREATMENT OF BASAL CELL CARCINOMA

WOLF P., for the European MAL-PDT Group

DEPT. OF DERMATOLOGY, MEDICAL UNIVERSITY GRAZ,
GRAZ, AUSTRIA

Methyl aminolevulinic acid (MAL) (Metvix) is a new, recently approved, bioprodrug photosensitizer with high tumor selectivity. An extensive clinical program has been conducted to document the safety and efficacy of MAL photodynamic therapy (PDT) in the treatment of basal cell carcinoma (BCC). In 3 clinical trials (including 2 randomized controlled studies), a total of 313 patients with BCC (both superficial and nodular) were included at 25 centers in 11 European countries. MAL-PDT was compared to current standard therapies (cryotherapy and surgery). In all studies the lesion surface was prepared with a curette before MAL cream application. In accordance with results of initial dose-finding, MAL cream 160 mg/g was applied and left on the lesion for 3 hours. Following cream removal, the treated area was illuminated by red light at a dose of 75 J/cm². Results demonstrate no significant differences in complete remission (CR) rate at 3 months after treatment between PDT and cryotherapy (97 vs 95%) in superficial BCC or between PDT and surgery (91 vs 98%) in nodular BCC. At the 36 months follow-up, the lesion recurrence rate was 2% for surgery and 10% for MAL-PDT in nodular BCC. For superficial BCC, the recurrence rate at 36 months was 23% for MAL-PDT and 20% for cryotherapy. In difficult-to-treat BCC lesions (recurrent, large, mid-face lesions), 3-month histologically confirmed CR was 74%. The 36 month recurrence rate of difficult to treat nodular and superficial BCC was 18%. The cosmetic results after MAL-PDT were favorable and significantly better than those after cryotherapy or surgery in the 2 randomized studies. All patients will be followed for 5 years. MAL-PDT is an excellent treatment option in BCC, particularly for patients with lesions in cosmetically sensitive areas.

FREIE VORTRÄGE I

THERAPIE KUTANER B-ZELL-LYMPHOME MIT INTRALÄSIONALEM UND SYSTEMISCHEM ANTI-CD-20-ANTIKÖRPER RITUXIMAB

F. Wehlsengruber, A. Chott, K. Rappersberger,*
Dermatologische Abteilung, KA Rudolfstiftung,

* Klinische Abteilung für Pathologie, Medizinische Universität Wien.

Wir berichten über unsere Erfahrungen in der Behandlung niedrig maligner, primär kutaner B-Zell-Lymphome mit dem monoklonalen anti-CD20-Antikörper Rituximab bei 6 Patienten (5 Männer/1 Frau). Die Lymphome stellten sich als generalisierte Hautveränderungen (4) oder als lokalisierte (2) Tumore dar. Die Diagnose erfolgte durch Histologie, Immunhistochemie, Molekularbiologie und Molekulargenetik, und zeigte 4 Keimzentrums- und 2 Marginalzonen-Lymphome nach EORTC. Eine systemische Beteiligung wurde ausgeschlossen. Immunhistochemisch fanden wir eine Proliferationsrate (MiB-1) der CD20 positiven Population von 10-50%. Molekulargenetisch konnte bei den Keimzentrums-Lymphomen zweimalig eine Translokation 14/18 sowie Trisomie 8 und 3 in den Tumorzellen nachgewiesen werden. Lokal erhielten die Patienten mit isolierten Tumoren 8 Zyklen mit 30mg Rituximab intraläsional, jeden 2.Tag, systemisch wurden 375mg/m² KÖF, 4 Zyklen im Abstand von einer Woche verabreicht. Bis auf eine einmalige urtikarielle Reaktion nach systemischer Applikation, die jedoch mit entsprechender Medikation (Antihistaminika, Corticosteroid) beherrscht wurde, beobachteten wir keine Nebenwirkungen. Alle Patienten sind unter der Therapie abgeheilt.

2 Patienten zeigten Monate nach Systemtherapie, eine Patientin nach Lokaltherapie Rezidive. Diese heilten, bioptisch geprüft, nach 4 weiteren systemischen Zyklen ab. Im Nachbeobachtungszeitraum (18 Monate) ist es zu keinem weiteren Rezidiv gekommen. Aufgrund des guten Ansprechens und der hervorragenden Verträglichkeit stellt Rituximab eine neue Therapieoption dar, welche Bestrahlung und chirurgische Intervention hervorragend ergänzt beziehungsweise ersetzt.

FREIE VORTRÄGE I

TELEDERMATOLOGISCHES WUNDMANAGEMENT BEI PATIENTEN MIT CHRONISCHEN ULCERA CRURIS

Hofmann-Wellenhof R., Salmhofer W., Binder B., Okcu A., Kerl H., Soyer HP.

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

Chronische Ulcera cruris sind ein häufiges und oft langwieriges Krankheitsbild. Regelmäßige Kontrollen des lokalen Wundstatus und wiederholte Anpassungen der Behandlung sind erforderlich. Derzeit gibt es in der Steiermark mit ca. 1.2 Mill. Einwohnern nur wenige etablierte Wundheilungszentren. Der regelmäßige Besuch des Patienten in einem Wundheilungszentrum ist daher oft mit erheblichen Transportwegen und großem Zeitaufwand verbunden.

Ziel dieser Pilotstudie war es, die Durchführbarkeit und Akzeptanz eines teledermatologischen Wundmanagements bei Patienten, die durch die Hauskrankenpflege betreut werden zu untersuchen.

Bei 11 Patienten mit insgesamt 30 chronischen Beinulcera wurden insgesamt 112 teledermatologische Konsultationen durchgeführt. Die teledermatologische Beratung erfolgte jeweils 3 Monate lang. Insgesamt wurden 502 Bilder gemeinsam mit klinischen Daten von den Diplomkrankenschwestern der Hauskrankenpflege des Roten Kreuzes Deutschlandsberg über eine sichere Web-Applikation (www.teleulcus.at) zu den Experten/Innen der Wundheilungsambulanz der Hautklinik transferiert, die eine unabhängige teledermatologische Beurteilung des Ulcus sowie seine Behandlungsempfehlungen abgaben.

Die Qualität der Bilder war in 89% der Fälle für eine teledermatologische Beurteilung ausreichend. In 34% der Konsultationen wurde die Therapie umgestellt beziehungsweise angepasst. Ein Besuch der Wundambulanz der Hautklinik wurde in keinem Fall von den Experten/In für notwendig erachtet, jedoch wurde 3mal eine mechanische Wundreinigung beim niedergelassenen Hautarzt empfohlen. Die Akzeptanz der teledermatologischen Betreuung war sowohl bei allen Patienten als auch bei den Diplomkrankenschwestern in hohem Maße gegeben.

Diese Resultate lassen ein großes Potential der Telemedizin für das zukünftige Wundmanagement erkennen. Durch die Reduktion der Zahl der Besuche in einer speziellen Wundheilungsambulanz könnte das Gesundheitsbudget entlastet und gleichzeitig die Lebensqualität der Patienten erhöht werden.

FREIE VORTRÄGE I

GRENZEN DER AUFLICHTMIKROSKOPIE IN DER MELANOMDIAGNOSTIK

Ligia Teban¹, Manfred Fiebiger², Harald Kittler¹

¹ Univ. Klinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

² EMCO Privatlinik, Bad Dürrenberg, Salzburg

Ziel dieser Studie war der Vergleich auflichtmikroskopischer Kriterien bei melanozytären Nävi und bei solchen Melanomen, welche aufgrund primär fehlender klinischer und auflichtmikroskopischer Melanomkriterien initial nicht excidiert wurden.

Aus diesem Grund haben wir bei der Erstuntersuchung aufgenommene, digitale auflichtmikroskopische Bilder von 325 melanozytären Läsionen (262 melanozytäre Nävi, 63 Melanome) retrospektiv nochmals genau untersucht. Alle diese Läsionen wurden im Rahmen einer Folgeuntersuchung aufgrund von morphologischen Änderungen excidiert. Die bei der Erstuntersuchung aufgenommenen auflichtmikroskopischen Bilder wurden mit Hilfe der Musteranalyse und verschiedenen dermatoskopischen Algorithmen (ABCD-Regel, 7-Punkte Checkliste) von 2 Untersuchern, die in Bezug auf die Diagnose verblindet waren, analysiert.

Die auflichtmikroskopischen Kriterien der 262 Nävi unterschieden sich nur unwesentlich von denen der 63 Melanome. Weder mit der Musteranalyse noch mit der ABCD-Regel bzw. der 7-Punkte-Checkliste konnte eine zufrieden stellende diagnostische Treffsicherheit erzielt werden.

Zusammenfassend kann aufgrund unserer Studie gesagt werden, dass der Auflichtmikroskopie in der Diagnose früher Melanome Grenzen gesetzt sind. Die Abgrenzung dieser Melanome von melanozytären Nävi ist mitunter schwierig oder sogar unmöglich. In diesen Fällen könnte die digitale auflichtmikroskopische Verlaufskontrolle die wesentliche Information zur richtigen Diagnosestellung geben

FREIE VORTRÄGE I

VEGF-A SPIELT EINE ZENTRALE ROLLE BEI DER INDUKTION CHRONISCHER ENTZÜNDUNGEN UND DER ASSOZIIERTEN LYMPHANGIOGENETISCHEN REAKTION

^{1,2}Rainer Kunstfeld, ¹Satoshi Hirakawa, ¹Young-Kwon Hong, ¹Vivien Schacht, ¹Bernhard Lange-Asschenfeldt, ¹Paula Velasco, ³Yan Wu, ³Daniel Hicklin, ³Peter Bohlen, ²Michael Detmar

- ¹ Cutaneous Biology Research Center, Dept. of Dermatology, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston MA 02129,
- ² Univ. Klinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien,
- ³ ImClone Systems Incorporated, New York, NY 10014

Vascular Endothelial Growth Factor-A (VEGF-A) wird in verschiedenen entzündlichen Erkrankungen wie Psoriasis, allergische Reaktion vom verzögerten Typ (Delayed Type Hypersensitivity, DTH) und Rheumatoider Arthritis vermehrt exprimiert. Um die biologische Rolle von VEGF-A in der Haut direkt zu untersuchen, induzierten wir eine DTH Reaktion in transgenen Mäusen, die VEGF-A spezifisch in der Epidermis überexprimierten. VEGF-A transgene Mäuse zeigten eine starke, entzündliche Hautreaktion, die mehr als ein Monat lang anhielt, während in Wildtyp-Mäusen die Entzündung nach 7 Tagen abgeheilt war. Die Entzündung in VEGF-A transgenen Mäusen hatte klinisch und histologisch große Ähnlichkeit mit menschlicher Psoriasis und war durch epidermale Hyperplasie, gestörte epidermale Differenzierung, ein dichtes Infiltrat von CD4+ Lymphozyten in der Dermis und CD8+ Zellen ausschließlich in der Epidermis charakterisiert. Darüber hinaus induzierte VEGF-A eine persistierende Dilatation der Lymphgefäße und Proliferation der lymphatischen Endothelzellen in der entzündlichen Haut von VEGF-A transgenen Mäusen. Vergleichbare Veränderungen der Lymphgefäße fanden wir auch in menschlichen psoriatischen Plaques, nicht aber in gesunder Haut von Patienten mit Psoriasis. Eine Systemische Behandlung mit blockierenden Antikörpern gegen den VEGF Rezeptor-1 (VEGFR-1) und VEGFR-2 hemmte sowohl die Entzündung als auch die assoziierte lymphangiogenetische Reaktion. Diese Ergebnisse demonstrieren die zentrale Rolle von VEGF-A in der Pathogenese entzündlicher Hauterkrankungen und identifizieren VEGF-A als neues therapeutisches Ziel.

FREIE VORTRÄGE II

ATOPIC DERMATITIS: ATTENTION TO CLOTHING

DY Koller

Div. of Paediatric Ambulatory Care, Dep. of Paediatrics,
Medical University Vienna, Austria

Atopic dermatitis, one of the most common skin disorders seen in infants and children, is a source of frustration to parents and presents a challenge to immunologists, paediatricians and dermatologists alike. Any discussion of the etiology of this disorder presents obvious difficulties, stemming in part from the complexity of the disorder and our ignorance of many of the basic mechanisms of the disease.

Research is focusing on immunological pathomechanisms and immunomodulating treatment strategies. However, despite this, treatment today consists of reduction of dryness and pruritus by using ointments, avoidance of allergens, use of antihistamines and topical immunosuppressives.

Despite the recommendation of soft cotton clothing rather than wool or other harsh materials, which tend to precipitate itching and scratching, research on this field - clothing in atopic dermatitis - is rare until now.

Recently, some interesting results on using silk products were observed, in which a significant reduction of symptoms, especially of itching but also of the severity of eczema could be achieved.

Our own group performed a double blinded study over a period of three months during winter season using a special silk product (Dermasilk) which is pretreated with AEGIS - a commonly used antimicrobial substance. The aim of the study was to examine whether Dermasilk is able to reduce the (1) severity of atopic dermatitis and (2) concentrations of *Staphylococcus aureus* on skin in comparison to a cotton product. And indeed, within a few weeks a highly significant reduction of disease severity (objective and subjective scores), especially of pruritus could be observed. In addition, in most of the patients colonised with *Staphylococcus aureus*, a significant reduction or elimination of this pathogen was achieved. Summarized, Dermasilk appears to be an appropriate clothing candidate in atopic dermatitis. Its mechanisms of improvement of disease severity seem to be due to the characteristics of fibres but also due to its antimicrobial potency.

Nonetheless, in the future more attention to clothing in atopic dermatitis appears to be necessary and research should be intensified on this field.

FREIE VORTRÄGE II

EVIDENCE BASED OR SUBJECTIVE?

A critique of EBM

M. Shekari Yazdi MD, PhD,

DSC candidate / Josephinum / Vienna, Austria

EBM has announced itself as a new hope for a better objectivity in medicine. But in the light of modern philosophical thought many questions could arise in this regard. Is it possible to reach a more efficient healing through a better objectivity in medicine? Can medicine as a combination of science and art be quantified? Are disease and sickness or treatment and healing the same? Is the most vital function of medicine reintegration of the patient to the society? And if it is so, can personal characters and maneuvers of the doctor (healer) and its relation to the patient be ignored? Is the healing, the objective absence of the disease or the patient satisfaction? These and many other questions make my first part of presentation. In this part I show what that seems quite subjective may be the main part of a healing process. As modern hermeneutic says every one is bounded in his hermeneutic position and can not be from it. What is this hermeneutical position in regard of dermatology? On the other side the concepts of truth and objectivity has changed through the modern philosophy of science. Till here would be presented already in EADV 2004. The second part of this presentation encompasses my theory regarding hermeneutic and its three levels plus its application in dermatology which is first time to be presented in a dermatology congress (It was already presented in an anthropologic seminar to Prof. Janzen from the University of Kansas).

FREIE VORTRÄGE II

S-STAGES OF SENTINEL LYMPH NODE BIOPSY PREDICT THE RESULTS OF COMPLETE REGIONAL LYMPH NODE DISSECTION

Astrid M. Fink MD¹, Felix Weihsengruber MD², Bernhard Spangl MSc³, Hans Feichtinger MD⁴, Nikolaus Lilgenau MD², Klemens Rappersberger MD², Wolfgang Jurecka MD¹, Andreas Steiner MD¹

¹ Department of Dermatology, Wilhelminenspital, Vienna,

² Department of Dermatology, Krankenhaus Rudolfstiftung, Vienna

³ Applied Statistics and Computer Science, University of Agricultural Science, Vienna

⁴ Department of Pathology, Krankenhaus Rudolfstiftung Vienna, Austria

Background: Sentinel lymph node biopsy (SLNB) is the gold standard to detect metastases even in clinically normal-sized lymph nodes. The absence of objective histopathological criteria for sentinel lymph nodes (SN) in respect of the presence of further metastases in the lymph node basin led to complete regional lymph node dissection (RLND) being recommended for all patients with positive SLNB.

The purpose was to identify those patients with positive SLNB at increased risk for further metastases in this specific lymph node basin using the recently published S-classification of SN.

Methods: A series of consecutive patients who had primary malignant melanoma stage I and II were evaluated retrospectively. The maximal depth of invasion of melanoma cells within each SN and the number of slides with detectable melanoma cells were assessed according to the S-classification. The results of S-classification were correlated with the outcome of complete RLND in all patients.

Results: A total of 154 patients (86 men and 68 women) with a mean age of 59 years were evaluated. 26 patients (16.9%) had a positive SLNB. There was a significant relation between the S-stage of positive SN and the results of complete RLND ($p=0.02$). Only patients with S3 stage of SN were found to have further metastases in the residual lymph node basin.

Conclusion: The present study indicates that patients with S1 stage and S2 stage have a small risk for further metastases in the specific lymph node basin.

FREIE VORTRÄGE II

INTERLEUKIN - 6 – A NEW MELANOMA MARKER?

T. Jandl, K. Stur, H. Korsch, F. Karlhofer, S. N. Wagner, G. Stingl, A. Schneeberger
Medical University Vienna, Department of Dermatology, DIAID

Recent studies suggest that Interleukin-6 (IL-6) might be a promising parameter for monitoring disease activity in patients with melanoma.

To address this issue, we evaluated IL-6 levels in sera of melanoma patients at different stages of disease (I-IV). IL-6 was measured using an ELISA (Bender Medsystems, detection limit 6.4 pg/ml). We analyzed 298 blood samples of melanoma patients and 10 sera of healthy controls.

None of the healthy controls showed IL-6 levels above the detection limit. Patients presenting with primary melanoma (n=68, stage I and II) were found to have elevated IL-6 levels in only 4.1% (3/68) of the cases. Evaluation of patients with metastatic disease revealed IL-6 levels above the detection limit in 5.3% (1/19) of the patients with regional lymph node metastases (stage III) and in 31.1% (14/45) of patients with distant metastases (stage IV), respectively. These data were compared to the corresponding MIA and S100B levels. Elevated S100B serum concentrations were found in 16.2% (11/68) of stage I/II, 26.3% (5/19) of stage III and 88.9% (40/45) of stage IV patients, respectively. MIA levels above the cut-off were detected in 25.0% (17/68) of stage I/II, 42.1% (8/19) of stage III and 71.1% (32/45) of stage IV melanoma patients. As for resected melanoma, 94.0% tested negative for S100B and 93.4% for MIA. These data show that, compared to S100B and MIA, the sensitivity of IL-6 to detect active disease is rather low.

We conclude that there is a correlation between the serum level of the cytokine IL-6 and the stage of the disease but this is too weak to be useful for staging/disease classification purposes. Whether elevated IL-6 levels indicate a dismal prognosis in a given stage IV patient is the subject of our current work.

FREIE VORTRÄGE II

MELANOMREGRESSION UNTER VAKZINIERUNG MIT TUMOR-FRAGMENT-BELADENEN DENDRITISCHEN ZELLEN – EINE BEOBACHTUNG

T. Jandl¹, F. Koszik¹, H. Korschan¹, F. Längle², S. N. Wagner¹, D. Maurer¹, G. Stingl¹, A. Schneeberger¹.

¹ Univ. Klinik für Dermatologie, Abteilung für Immundefektologie, Wien;

² Univ. Klinik für Chirurgie, Abteilung für Allgemeine Chirurgie, Wien

Wir berichten über einen Melanompatienten, den wir im Rahmen eines individuellen Heilversuchs mit Tumorfragment-beladenen dendritischen Zellen behandeln.

Dem Patienten wurde 11/1999 im Alter von 26 Jahren an einer auswärtigen Fachabteilung supraklavikulär links ein SSM mit nodulärem Anteil (BI 2mm, Ulzeration?) exzidiert. Zwei der vier im Rahmen einer Sentinellymphknotenbiopsie entnommenen Lymphknoten zeigten Melanomabsiedelungen. Im April 2000 traten axillär links drei subkutane Metastasen auf. Diese wurden reseziert. Bei Verdacht auf Lymphknotenmetastasen axillär links wurde im Mai 2000 eine Lymphadenektomie durchgeführt (2/7 Lymphknoten befallen). Adjuvant erhielt der Patient niedrigdosiertes IFNa sowie DTIC (800mg/m², 5 Zyklen). Ein 10/2000 zervikal links aufgetretener Lymphknoten wurde reseziert und DTIC durch Carboplatin (400mg/m²) ersetzt. Der Patient erhielt bis 9/2001 elf Carboplatin - Zyklen. Im Rahmen der Nachsorgeuntersuchungen fiel 11/2002 eine solitäre, 10 cm große Raumforderung der Leber auf. Mit diesem Befund wurde der Patient erstmals am AKH Wien vorgestellt. Wir veranlassten die Resektion der Leberläsion. Die histologische Aufarbeitung ergab den Befund einer Melanommetastase. Teile der Metastase wurden für eine Vakzinierungstherapie aufgearbeitet und asserviert. Adjuvanten Therapiemaßnahmen stand der Patient zu diesem Zeitpunkt ablehnend gegenüber. Etwa zehn Wochen später (1/2003) stellte er sich in deutlich reduziertem Allgemeinzustand erneut vor. Klinisch imponierten eine Anämie (Hb 6,7 mg/dl), eine Belastungsdyspnoe sowie ein Gewichtsverlust von 15 kg. In der Durchuntersuchung fanden sich beidseitige Pleuraergüsse sowie eine Dünndarmmetastase von 7 cm Durchmesser. Bei drohendem mechanischem Ileus wurde 2/2003 das tumortragende Dünndarmsegment reseziert. Intraoperativ fanden sich weiterhin multiple schwarze und vergrößerte Lymphknoten. Eine radikale Entfernung derselben war aus technischen Gründen nicht möglich. Gemeinsam mit dem Patienten entschieden wir uns für die Einleitung einer spezifischen Immuntherapie mit Tumorfragment/KLH-beladenen dendritischen Zellen. Zu Beginn der Therapie lagen ein beidseitiger maligner Pleuraerguß (je 5-6 cm Lamelle), eine Lebermetastase (1,2 cm) sowie intraabdominelle Lymphknotenmetastasen vor. Sechs Monate nach Beginn der Impfstherapie zeigte der Patient eine komplette Remission seiner Krankheit; diese hält mittlerweile 10+ Monate an. Das immunologische Monitoring zeigte die Induktion einer robusten DTH Reaktion gegen das Surrogatantigen KLH. Weiters konnten wir unter der Impfstherapie eine signifikante Zunahme (Faktor 15-20) der Tumorantigen-spezifischen T-Zell Proliferation messen.

Die immunologischen Befunde sowie der Krankheitsverlauf (rasche Progression in mehreren Organsystemen vor Behandlungsbeginn, unter Therapie eingetretene und anhaltende komplette Remission) geben uns Grund zur Annahme, dass die Tumorregression das Resultat der Vakzinierungs-induzierten Immunantwort darstellt.

FREIE VORTRÄGE II

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL RESPONSES TO TLR9-TARGETED CPG OLIGODEOXYNUCLEOTIDE-BASED MELANOMA IMMUNOTHERAPY

Mikhail Pashenkov¹, Gerda Goess¹, Christine Wagner¹, Achim Schneeberger¹, Arthur M. Krieg², Georg Stingl¹, and Stephan N. Wagner¹ for the C003 Study Group

¹ Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases,

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

² Coley Pharmaceutical Group, Inc., Wellesley, MA

Stimulation of Toll-like receptor 9 by CpG motifs leads to direct activation of human plasmacytoid dendritic cells (PDC) and B cells and indirectly activates NK cells. A phase II pilot-trial was performed to evaluate this strategy for safety, activity, and induced immunological responses in patients with metastatic melanoma. In 20 study subjects, the synthetic CpG oligodeoxynucleotide (ODN) CpG7909 was administered by subcutaneous (s.c.) injection without evidence of dose-limiting toxicities and with only limited adverse effects. Two patients experienced a partial response (PR, one 18+ months) and three patients stable disease (SD). Immunophenotyping revealed activation of PDC and induction of CD19+CD38++ plasma cells in PBMC under therapy. Lymph nodes draining CpG injection sites were frequently enlarged, contained elevated numbers of PDC, and exhibited a cytokine expression profile characteristic of NK cell activation. Patients experiencing PR/SD could be distinguished from non-responding ones by differential dynamics in NK cell cytotoxicity. Metastases resistant to CpG treatment exhibited a phenotype consistent with escape from NK cell recognition. The demonstration of safety, objective antitumor activity, and induction of a distinct immunological signature consistent with NK cell activation provides a scientific rationale for further investigation of CpG ODN in the treatment of metastatic melanoma.

FREIE VORTRÄGE II

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE FUNKTION DES 27 kD HITZESCHOCKPROTEINS IN DER KERATINOZYTENDIFFERENZIERUNG

C. Jonak, C. Kokesch, G. Klosner, M. Mildner, I. Kindas-Mügge,

F. Trautinger; Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Medizinische Universität Wien

In normaler menschlicher Epidermis ist die Expression des 27kD Hitzeschockproteins (hsp27) eng mit der Differenzierung assoziiert. Um die funktionelle Bedeutung von hsp27 für die Keratinozytendifferenzierung zu untersuchen, wurden mehrere experimentelle Modelle etabliert:

- (1) Simulation der Differenzierung *in vitro* durch Kultur von normalen menschlichen Keratinozyten unter ansteigenden Kalziumkonzentrationen.
- (2) Gentransfer von hsp27 in eine Plattenepithelkarzinomzelllinie.
- (3) „Living skin equivalents“.
- (4) Inhibierung der Signaltransduktionskette, die die Phosphorylierung und Aktivierung von hsp27 reguliert.
- (5) Auswertung durch konfokale Laserscanmikroskopie und Immunoblot. Wir fanden Kolokalisation von hsp27 mit Filaggrin, Loricrin, Transglutaminase 1, Keratin und Aktin in allen untersuchten Modellen. Ähnlich wie in menschlicher Haut zeigte sich auch in der Gewebekultur ein Zusammenhang zwischen dem Differenzierungsgrad und der Expression von hsp27. Wir konnten zeigen, dass sich die artifizielle Epidermis des „Living Skin Equivalents“ von humaner Haut *in situ* insofern unterscheidet, als bereits das Basazelllager hsp27 und Filaggrin als Zeichen eines höheren Differenzierungsgrades exprimiert. Durch Blockierung der Phosphorylierung von hsp27 kann die Expression von differenzierungsassoziierten Antigenen modifiziert werden. Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, dass hsp27 funktionell am Prozess der Differenzierung beteiligt ist. Pharmakologische Regulation der Expression und Phosphorylierung von hsp27 können den Differenzierungsstatus beeinflussen. Diese Ergebnisse können die Basis weiterer Untersuchung liefern, deren Ziel die Behandlung von Verhornungsstörungen durch Modifikation von Expression und Phosphorylierung von hsp27 ist.

SYMPOSIUM

DARIER DISEASE IN SLOVENIAN POPULATION

A. Godic*, D. Glavač**, A. Kansky*

* Department of Dermatovenereology, University Clinical Centre, Ljubljana, Slovenia

** Department of Molecular Genetics, Institute of Pathology, Medical Faculty, Ljubljana, Slovenia

Introduction

Darier disease (follicular dyskeratosis, DD) is an autosomal dominant disease, caused by mutations of the ATP2A2 gene. It is characterized by hyperkeratotic papules and plaques, primarily in seborrheic areas. Involvement of nails, oral mucous membrane, and neuropsychiatric abnormalities may also be present.

Materials and methods

We examined 28 Slovenian DD patients (10 males and 18 females) and 25 relatives. They belonged to 8 families, 13 of them were isolated cases with no data on DD in their families. We included 64 healthy adults in a control group. We extracted DNA from peripheral blood leukocytes, amplified exons of the ATP2A2 gene with flanking intron boundaries and screened for mutations by single stranded conformational analysis (SSCA). We subsequently sequenced bands which showed abnormal electrophoretic mobility detected by SSCA.

Results and discussion

So far, 120 ATP2A2 family/patient specific mutations were described. According to the published data on DD, mutations were detected in 50-70% of patients; in our study we found mutations in one half of families.

We identified 7 different mutations in 4 families and in 4 sporadic patients, 4 of them are new (A516P, R559G, 464-6del6, 1762-6del18). The P160L mutation was detected in a patient with severe disease. It affects the A-domain of the calcium pump, which plays a key role in translocation of Ca²⁺ from cytoplasm to a lumen of endoplasmic reticulum.

We identified two splice site mutations (464-6del6 and 1762-6del18) in one isolated patient and in three patients from one family who were severely affected and had a history of sensorineural deafness, epilepsy, mental retardation, affective psychosis, chronic kidney failure, and infertility. These results imply possibility that splice site ATP2A2 mutations cause severe form of DD and could be involved in the pathogenesis of other diseases. We found P160L and 1762-del18 mutations in two unrelated DD patients with sensorineural deafness which could be caused by ATP2A2 mutations.

We also found two polymorphisms in DD patients in intron XVIII (2741+54 G>A) and in exon 15 (2172 G>A; A724A), with allele frequencies 64 % and 11 %, respectively. Allele frequencies were in the general population 8 % and 13 % for the polymorphisms in intron XVIII and in exon 15, respectively.

Our investigation is the first of its kind in Slovenia from the epidemiological, clinical, histological and genetical view of Darier disease.

POSTER

ACUTE PULMONARY EDEMA, CAPILLARITIS AND ALVEOLAR HEMORRHAGE –PULMONARY MANIFESTATIONS COEXISTENT IN ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS?

Van Anh Nguyen¹, Thaddaeus Gotwald², Christian Prior³, Gerlinde Obermoser¹, and Norbert Sepp¹

¹ Department of Dermatology,

² Radiology and

³ Internal Medicine, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

Background: Pulmonary capillaritis and alveolar hemorrhage are rare yet serious and life threatening complications of SLE. Pulmonary manifestations of APS are similar and include, apart from pulmonary embolism and pulmonary hypertension, pulmonary capillaritis, diffuse alveolar hemorrhage and respiratory insufficiency in patients with catastrophic APS.

Objective: Herein, we described the radiological features of three patients with pulmonary and SLE-associated APS, manifested with pulmonary edema, capillaritis and alveolar hemorrhage.

Results: We observed that the radiological findings of pulmonary APS shared close resemblance to those of pulmonary SLE.

Conclusions: We conclude that both entities are not only histologically, but also radiologically indistinguishable from each other, suggesting a mutual pathogenetic mechanism. This raises the question of whether some of the reported lupus pneumonitis cases in the past might be manifestations of APS rather than of SLE.

POSTER

SKIN MANIFESTATIONS OF LUPUS ERYTHEMATOSUS REFRACTORY TO MULTIPLE TREATMENT MODALITIES: POOR RESULTS WITH MYCOPHENOLATE MOFETIL

Cecilia N. Pisoni¹, Gerlinde Obermoser², Maria J. Cuadrado¹, Francisco J. Sanchez¹, Yousuf Karim³, Norbert T. Sepp², Munther A. Khamashta¹ and Graham R.V. Hughes¹.

¹ Lupus Research Unit, The Rayne Institute, St Thomas' Hospital, London, UK

² Clinical Department of Dermatology and Venerology, Innsbruck Medical University, Austria

³ Immunology Department, St Thomas' Hospital, London, UK

Skin disease can be one of the most refractory clinical manifestations of lupus erythematosus. The standard therapy consists of antimalarials, topical corticosteroids, and sunscreens. However in difficult cases a variety of other drugs have been tried. Here we describe our clinical experience with mycophenolate mofetil (MMF) in 13 patients with cutaneous LE.

Patients and methods: 13 patients with cutaneous LE (including acute cutaneous lupus, subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE), discoid LE, vasculitis, urticarial rash and chilblain lupus) who had received treatment with MMF were studied. Twelve patients had SLE with skin involvement, and 1 patient had SCLE.

Results: Our results showed no response in 8 patients, partial response in 2 patients and initial response but skin flare whilst on MMF in 3 patients. The median dose of MMF was 2 g (range 1–3 g). Adverse events on MMF were mild, mainly gastrointestinal and occurred in 7 patients. No patients discontinued MMF due to adverse events.

Conclusion: MMF appears not to be particularly effective in the treatment of skin disease in SLE. It should be noted that our group of patients had previously failed to respond to a median of 4 (range 2–10) different drugs used to treat LE skin disease. Thus, our group could be considered at the severe end of skin disease spectrum.

POSTER

NEPHROGENIC FIBROSING DERMOPATHY IN TWO PATIENTS WITH SLE

Gerlinde Obermoser, MD¹, Michael Emberger, MD², Manfred Wieser, MD² and Bernhard Zelger, MD¹

- ¹ From the Clinical Department of Dermatology and Venerology at Innsbruck Medical University, and the
² Department of Dermatology, Paracelsus Private Medical University Salzburg, Austria.

Nephrogenic fibrosing dermopathy (NFD) is a recently recognized scleromyxoedema-like skin disease characteristically associated with renal insufficiency and appears to be independent from the type of kidney disease (Cowper SE, et al. Scleromyxoedema-like cutaneous diseases in renal-dialysis patients. *Lancet* 2000; 356: 1000–1001). Within few days patients develop –occasionally itchy and tingling – oedema and erythema followed within weeks by indurated papules and plaques with finger- and amoeb-like extensions leading to extensive thickening and hardening of the skin on the extremities and trunk. Its aetiopathology is unknown and presently no standard therapy exists.

We report two patients with NFD: The first patient who suffered from SLE and glomerulonephritis developed diffuse indurated erythematous plaques covering nearly the entire legs and trunk. She had never received dialysis. The second case describes NFD in a patient with systemic lupus erythematosus (SLE) and antiphospholipid syndrome (APS) related end-stage kidney disease on haemodialysis. To the best of our knowledge, these are the first reports of NFD occurring in patients with SLE.

POSTER

SLE WITH LONG-TERM REMISSION: CD4 CELL COUNTS

Gerlinde Obermoser, MD, Hildegard Gundel-Leiter, MD, Robert Zangerle, MD, Norbert Sepp, MD.

Clinical Department of Dermatology and Venerology, Innsbruck Medical University, Austria

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multisystem disorder of unknown cause. Lymphopenia is a characteristic laboratory feature of SLE and may be due either to the destruction of blood cells or their decreased production. Several observations suggest reduced in vitro proliferation of pluripotent bone marrow progenitor cells and also apoptosis of lymphopoietic progenitors cells (Tiefenthaler et al. 2003).

We investigated CD4, CD8, CD19 cell counts and parameters of immune-activation (serum-neopterin [Zangerle 1994], soluble IL2 receptor, beta-2-microglobuline, complement C3 & C4, and circulating immune complexes) in 18 patients with SLE in long-term remission for a mean of 3,5 ys (median 3,0 ys, range 0,5–10 ys). Gender distribution was 17 females and one male and the mean age was 46 years (range 26–67 years). Five patient were on no immunosuppressive medication, 8 patients received low-dose methylprednisone (<4 mg/d) and one patient methylprednisone >10 mg/d, five patients azathioprine, and 1 patient low-dose methotrexate (10 mg/d once weekly).

Mean CD4 cell count was 385 per microL (normal 410–1590), mean CD8 260 per microL (190–1140); and mean CD19 cell (B-cell) count was 89 per microL (normal 90–660). The lowest CD4 count was 99 per microL, CD8 43 per microL, and CD19 8 per microL. Complement C3 (median 70,3 mg/dl, normal 50–120) and C4 (median 12,5 mg/dl, normal 10–40) as well as soluble serum IL 2 receptor (median 3,4 ng/ml, normal 0–4,8) were within the normal range. No patient developed an opportunistic infection during the observation period.

In conclusion these results suggest that despite full clinical and serological remission depression of CD4 cell counts may persist for many years reflecting the profound alteration of the immune system in SLE. This is in contrast to infection with the human immunodeficiency virus where CD 4 cell numbers directly reflect progression of disease or successful treatment respectively.

POSTER

EFFECTS OF THE DUAL ENDOTHELIN RECEPTOR ANTAGONIST BOSENTAN IN PATIENTS WITH SEVERE SECONDARY RAYNAUD'S SYNDROME

Selenko-Gebauer N., Stingl G., Karlhofer F.

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

Endothelin, a naturally occurring peptide has essential developmental and regulatory roles in vessel physiology. However, it is also a pathogenetic mediator with a number of deteriorious effects, including vasoconstriction, fibrosis, vascular hypertrophy and inflammation. Overexpression of endothelin-1 (ET-1) has been shown to be associated with various systemic diseases including pulmonary arterial hypertension (PAH), systemic scleroderma and systemic lupus erythematosus. Raynaud's phenomenon, secondary to collagen vascular diseases, is a common problem which is troublesome and frequently difficult to treat. Elevated ET-1 serum concentrations have been shown to be associated with the duration of vasospasms in this syndrome.

Bosentan is an orally active nonpeptide antagonist of endothelin receptors and has been approved for the treatment of PAH. Moreover, recent studies have demonstrated beneficial effects of Bosentan in patients with scleroderma, leading to a reduction of newly developed digital ulcerations.

Here we report four patients with a long history of severe secondary Raynaud's Syndrome without digital ulcerations, who have been treated with Bosentan 125mg BID for a 16 weeks period during winter season. Clinical parameters such as number, severity and duration of daily attacks (finger discoloration and pain severity) and quality of life assessment (Raynaud's condition score) were regularly examined. In addition objective parameters, including digital arterial oscillography, digital arterial blood pressure under various temperature conditions (room temperature, 20°C, 40°C), capillary microscopy and rewarming time were assessed before and after the treatment period.

In all patients, 3 months of treatment with 2x 125mg Bosentan resulted in a clear improvement of symptoms associated with their disease: numbner of Raynaud attacks, pain severity, Raynaud's condition score and subject's discomfort.

These findings are further supported by improved rheologic capillary parameters. Thus, we conclude that blockade of ET-1 with Bosentan represents an effective therapeutic option in patients with secondary Raynaud's Syndrome.

POSTER

JUCKREIZ IN DER SCHWANGERSCHAFT: ERHÖHTE SERUMGALLENSÄUREWERTE SIND DIAGNOSTISCH FÜR DIE INTRAHEPATISCHE SCHWANGERSCHAFTSCHOLESTASE

C. M. Rudolph¹, M. Trauner², H. Kerl¹, R. R. Müllegger¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz und

² Medizinische Universitätsklinik Graz, Österreich

Das klinische Bild der intrahepatischen Schwangerschaftscholestase (ICP), Juckreiz mit sekundären Hautveränderungen in der Spätschwangerschaft, ist unspezifisch und kann leicht mit anderen juckenden Schwangerschaftsdermatosen verwechselt werden. Die rasche Diagnose und Therapie mit Ursodesoxycholsäure sind jedoch essentiell, da die ICP eine deutlich erhöhte Früh- und Fehlgeburtenrate aufweist. Bisherige Untersuchungen haben gezeigt, dass bei ICP Patienten die Serumgallensäuren (SGS) erhöht sind.

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Aussagekraft erhöhter SGS Werte für die Diagnose der ICP im Vergleich zu anderen juckenden Dermatosen in der Schwangerschaft zu untersuchen.

Retrospektive Evaluierung der SGS Werte (Radioimmunosorbent Assay; Normalwert: 0-6 μ mol/l) von 75 Patientinnen, welche von 1999-2004 wegen folgender juckender, in der Schwangerschaft erstmalig aufgetretener, Dermatosen an unserer Klinik gesehen wurden: spezifische Schwangerschaftsdermatosen (n=14), ICP (n=11), atopieassoziierte Hautveränderungen (n=46), Pityriasis rosea (n=2), Psoriasis (n=1), Arzneiexanthem (n=1).

Pathologisch erhöhte SGS Werte fanden sich ausschließlich bei Patientinnen mit ICP (Mittelwert, 37.4 μ mol/l; Spanne, 7.3-138 μ mol/l). Bei allen übrigen Patientinnen mit juckenden Dermatosen lagen die SGS Werte im Bereich der Norm (Mittelwert, 2.3 μ mol/l; Spanne, 0.4-4.5 μ mol/l) (Chi-Square Test, p<.001).

Ein erhöhter SGS Wert ist ein hochspezifischer und -sensitiver Parameter für die Diagnose der ICP und somit sehr gut geeignet, diese Erkrankung gegenüber anderen juckenden Dermatosen in der Schwangerschaft abzugrenzen.

POSTER

WIRKSAMKEIT UND VERTRÄGLICHKEIT VON TACROLIMUS SALBE (PROTOPIC®) BEI DER THERAPIE DER NEURODERMITIS VON KINDERN UND ERWACHSENEN IN DER DERMATOLOGISCHEN PRAXIS

Brenner W.¹, Halmeyer K.³, Ponner B.B.³ und Dittrich P.²

¹ Dermatologische Praxis Wien,

² Institut für Pharmazeutische Wissenschaften, Pharmakologie und Toxikologie Universität Graz,

³ Fujisawa GesmbH, Wien.

EINLEITUNG

Mit dem topischen Calcineurininhibitor Tacrolimus (Protopic®, PTP) steht erstmals seit der Einführung der Kortikosteroide ein neues therapeutisches Prinzip zur erfolgreichen Behandlung der Neurodermitis zur Verfügung. Diese vorliegende Phase IV Studie wurde in Österreich in dermatologischen und pädiatrischen Ordinationen durchgeführt, um Wirkung und Verträglichkeit von PTP in der täglichen Praxis nachzuweisen.

METHODEN

Von 1454 Patientenbögen konnten 1326 in die Auswertung einbezogen werden. Patienten mit mittelschwerer (65,4%) und schwerer (34,6%) Neurodermitis, davon 475 Kinder wurden in die Studie eingeschlossen. Zur Behandlung wurde Protopic 0,03% bzw. 0,1% zweimal täglich auf die betroffenen Körperstellen bis zur Abheilung aufgetragen. Die Beobachtungsdauer betrug 4 Wochen. Die Symptome Juckreiz, Erythem, Lichenifikation, Ödem, Exkoration und Nässen wurden am Beginn und am Ende der Beobachtungszeit auf einer Skala zwischen „1 nicht vorhanden“ –und „4 stark vorhanden“ quantifiziert. Für die Beurteilung der Änderung der Symptomatik wurde für jeden Patienten die Änderung zwischen Beginn und Ende als Differenz dieser Scores berechnet. Auf einem separaten Patientenbogen konnten Patienten den Krankheitsverlauf während der 6 Wochen dokumentieren.

ERGEBNISSE

Ärzte beurteilten die Wirksamkeit von PTP in 90% der Fälle als sehr gut bzw. gut (67% und 23%). Die Verträglichkeit wurde bei 93% der Patienten als sehr gut bzw. gut (69% und 24%) eingestuft. Starke oder sehr starke Reduktion der Symptomatik (-3 / -2) konnte zu Studienende erreicht werden: bei 59% der Patienten mit Juckreiz, bei 53% mit Erythem und bei 29% mit Lichenifikation. 81% der Patienten hatten nach 6 Wochen keinen oder nur leichten Juckreiz, 83% kein oder leichtes Erythem und 79% keine oder leichte Lichenifikation. Unerwünschte Wirkungen traten nur lokal auf. In der Einschätzung der Patienten kam es insgesamt zu einer raschen und anhaltenden Verbesserung der Symptomatik mit wenigen, lokalen Nebenwirkungen.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Mit Tacrolimus Salbe kann die Neurodermitis in den meisten Fällen bei raschem Wirkeintritt langfristig wirksam und sicher beherrscht werden. Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen publizierte Daten klinischer Studien. Eine Anwendungsbeobachtung dieser Art ist eine valide Methode zum Nachweis des Nutzens einer Therapie unter Praxisbedingungen.

POSTER

EPIDERMOLYSIS BULLOSA ACQUISITA, A CHRONIC AUTOIMMUNE DISEASE RESPONDING TO B, BUT NOT TO T CELL SUPPRESSION

Schafleitner B.¹, Sadler E.¹, Zillikens D.², Hintner H.¹, Bauer J. W.¹

Abstract: Epidermolysis bullosa acquisita (EBA) is a rare autoimmune acquired blistering disorder that is characterised by the presence of circulating and tissue bound IgG antibodies recognizing type VII collagen, a major constituent of anchoring fibrils located in the dermoepidermal basement membrane zone (BMZ). The therapy consists mainly of corticosteroids and immunosuppressive agents, which in our case failed to result in permanent clinical improvement. We describe a patient with EBA with a seven years' medical history, which had been treated without any clinical benefit with corticosteroids, azathioprine, cyclosporine, plasmapheresis, mycophenolate mofetil, colchicine, gold preparations, high/ low dose immunoglobulins and daclizumab. Finally therapy with rituximab (Mabthera) was administered in a dose of 144mg/m² for five cycles in weekly intervals. After three months the patient was almost free of disease. These results suggest that EBA is pathogenetically B cell but not T cell dependent.

¹ Department of Dermatology, General Hospital Salzburg, Müllnerhauptstr.48, A-5020 Salzburg, Austria

² Department of Dermatology, University of Schleswig –Holstein, Campus Lübeck, Germany

POSTER

BIENENSTICH-ASSOZIIERTE KÄLTEURTİKARIA BEI BIENENGIFTSSENSIBILISIERUNG

R. Schöllnast, C. Schuster, B. Kränke, W. Aberer

Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie Graz, Austria
Abteilung Umweltdermatologie

Kasuistik:

Ein 23-jähriger Patient mit seit der Kindheit bekannter Bienengift-Sensibilisierung entwickelte innerhalb der letzten 12 Jahre insgesamt 3x1 Episoden von Kälteurtikaria, welche jeweils im zeitlichen Zusammenhang mit einem Bienenstich standen. 2-3 Wochen nach dem Sticheignis trat bei Kälteexposition die Beschwerdesymptomatik in Form eines urtikariellen Exanthems am Stamm, zusätzlich Angioödem der Extremitäten sowie Globusgefühl und Atemnot auf. Im Rahmen der Durchuntersuchungen zeigten sich folgende auffällige Befunde:

Hauttest: Hochgradig positive Kältereaktion.

Labor: Kälteagglutinine bei 4 und 13°C positiv; CAP Bienengift

Kl 4, Wespengift Kl 2, Europäischen Hornisse Kl 2 (CAP FEIA, Pharmacia); Ges.-IgE 84,8 kU/l (CAP PRIST, Pharmacia);

Tryptase 2,08 µg (UniCAP®, Pharmacia).

Pathogenese: Hymenoptereingifte (nativ), andere Insektengifte (Ameisen), Qallenstiche, sowie eine spezifische Immuntherapie (z.B. Bienen- oder Wespengifte, Pollenextrakte) sind als Auslöser einer kälteinduzierten Kontakturtikaria beschrieben. Der genaue Mechanismus ist unklar.

Prävention und Therapie:

Meiden von Sprüngen ins kalte Wasser bzw. Meiden von eisgekühlten Getränken.

Bereitstellen eines Notfallsets: z.B. Urbason 40mg 1x2 Tabletten und Xyzall 5mg 1x2 Tabletten.

Conclusio: Bei nicht-familiärem Auftreten einer Kältekontakturtikaria sollte eine Hymenoptereingiftallergie ausgeschlossen bzw. umgekehrt bei Insektengiftallergikern auch an die Möglichkeit der Entwicklung einer Kältekontakturtikaria gedacht werden.

Literatur

- ¹ Kalogeromitros D et al. "Acquired primary cold contact urticaria after Hymenoptera sting" Clin Exp Dermatol. 29:93-95 (2004)
- ² Hogendijk S, Hauser C "Wasp sting-associated cold urticaria" Allergy 52:1145-1146 (1997)

POSTER

NEISSERIA GONORRHOEAE DAS RESISTENZPROFIL VON 1999 BIS 2003

*M. Haller, C. Heller-Vitouch, A. Bilina, P. Fuhrmann, A. Kuchinka-Koch,
L. Teodorowicz, A. Stary*

Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venerodermatologische Erkrankungen
Wien, Österreich

Weltweit ist ein neuerlicher Anstieg von Gonokokkeninfektionen sowie eine deutliche Zunahme an Quinolon-resistenten Stämmen von *N.gonorrhoeae* zu beobachten. Ziel der Studie war es, die Anzahl der Gonokokkeninfektionen und die Resistenzmuster der *N.gonorrhoeae*-Isolate zu evaluieren, sowie die Eignung des Agardiffusionstests zur Empfindlichkeitsaustestung bei Gonokokken zu bestätigen. Von 1999 bis 2003 wurden insgesamt 137.302 Männer und Frauen auf das Vorliegen einer Gonorrhoe oder anderer STD's untersucht. Der Gonokokkennachweis erfolgte aus Cervikal- und/oder Urethralabstrichen jeweils mittels Grampräparat und Kultivierung der Erreger auf modifiziertem NYC-Medium. Die Resistenzmuster wurden mit Hilfe von Agardiffusionstest und bei 69 Stämmen zusätzlich mit Etest bestimmt.

Bei nahezu gleichbleibenden Patientenzahlen konnte eine signifikante Zunahme der Gonokokkeninfektionen von 52 (0,2%) Fällen im Jahr 1999 auf 231 (0,9%) Erkrankungen im Jahr 2003 beobachtet werden, tendenziell 10 Mal häufiger bei Männern als bei Frauen. In diesem Zeitraum stieg auch die Anzahl von *N.gonorrhoeae*-Isolaten mit Antibiotikaresistenzen. Zeigten 1999 nur 3,1% der Isolate Resistenzen gegen Ciprofloxacin, waren es 2003 bereits 63,5%. Auch die Anzahl der Penicillin-resistenten Isolate ist von 7 (13,5%) 1999, auf 186 (51,41%) 2002 angestiegen. Weiters ist eine starke Zunahme der Penicillin- bzw. Tetracyclin intermediär empfindlichen *N.gonorrhoeae*-Isolate zu beobachten. Der Vergleich von Agardiffusionstest und Etest zeigte einen sehr hohen Grad an Übereinstimmung der Ergebnisse sowohl bei Quinolonen (>97%) als auch bei Penicillin G (89,9%) und Tetracyclin (87,0%).

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass für die optimale Behandlung der Gonorrhoe eine mikrobiologische Untersuchung einschließlich der Austestung der Antibiotikaresistenzen des verursachenden Stammes unumgänglich geworden ist. Der Vergleich hat gezeigt, dass der Agardiffusionstest eine durchaus adequate Methode zur Bestimmung von Antibiotikaresistenzen bei Gonokokken darstellt. Entsprechend der Therapieempfehlung der CDC, Atlanta, sollten zur Behandlung von Gonokokkeninfektionen Cephalosporine zum Einsatz kommen, da hier nahezu nie Resistenzen auftreten. Die Empfehlung von Quinolonen als Alternativtherapeutikum muss revidiert werden.

POSTER

DAS WACHSTUMSVERHALTEN VON *N. GONORRHOEAE*. ERGEBNISSE EINES PROSPEKTIVEN VERGLEICHS VON SELEKTIVEN UND NICHT SELEKTIVEN NÄHRBÖDEN

Peter Komericki, Merve Akkalic, Maria Haller, Liliana Teodorowicz*, Werner Aberer, Angelika Stary**

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

* Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venerodermatologische Erkrankungen, Wien

Hintergrund: Die Kultur ist die Referenzmethode zur Diagnose der Gonorrhoe. In der Hautklinik Graz fanden wir bei der Analyse des Wachstumsverhalten von *N. gonorrhoeae* auf unserem selektiven Thayer-Martin Agar der Firma Heipha (TMH) in den letzten 4 Jahren des zehnjährigen Beobachtungszeitraums eine deutliche Abnahme der Sensitivität von anfangs 100% auf 30%.

Ziel der Studie: Ein Vergleich von TMH mit anderen Standard-Medien und bei Bestätigung einer Wachstumshemmung die Beurteilung des Einflusses von den selektiven Nährböden zugesetzten Antibiotika (Vancomycin, Trimethoprim und Colistin).

Material und Methoden: Zwei Institutionen waren beteiligt: Die Ambulanz für sexuell übertragbare Erkrankungen und das mikrobiologische Labor der Hautklinik Graz sowie das Pilzambulatorium in Wien. Von April bis September 2004 wurde Abstrichmaterial von mit *N. gonorrhoeae* infizierten Patienten gewonnen und auf mehrere selektive und nicht selektive Nährböden aufgebracht. In Wien erfolgte ergänzend die Resistenzbestimmung gegen Vancomycin, Trimethoprim und Colistin.

Ergebnisse: Graz: Material von 14 Patienten wurde getestet. Alle Stämme wuchsen auf dem selektiven Agar von Biomerieux (TMB) (100%), 13 auf dem nicht selektiven Agar (92,9%) während auf dem TMH nur 10 angingen (71,4%). Wien: Stämme von 48 Patienten und ein Kontrollstamm wurden auf 3 selektiven Medien (modifizierter New York City Agar (NYC), TMH, TMB) und einem nicht selektiven Medium getestet. 46 von 48 (97,9%) wuchsen auf dem nicht selektiven Agar, 45 (93,7%) auf NYC und 46 (97,9%) auf TMB. Auf TMH wuchsen nur in 6 Stämme (12,5%). Der vom National Committee for Clinical Laboratory Standards zur Qualitätskontrolle empfohlene Stamm (ATCC 43069) wuchs auf allen Medien mit Ausnahme von TMH.

Resistenzbestimmung: Bei 45% der auf TMH nicht wachsenden Isolate lag die minimale Hemmkonzentration (MHK) von Vancomycin und Colistin so niedrig, dass dadurch ein Beitrag zur Wachstumshemmung möglich wäre. Die MHK von Trimethoprim konnte in keinem Fall einen Einfluss haben.

Schlussfolgerung: Unser Standard-Agar TMH ist im Osten und Süden Österreichs nicht (nicht mehr?) für den klinischen Einsatz geeignet auch wenn der Hersteller in den Qualitätstests keine Probleme findet. Vancomycin und in einem geringeren Prozentsatz auch Colistin können in manchen Fällen zur Wachstumshemmung von *N. gonorrhoeae* führen. Die einzige Erklärung ist es aber nicht. Möglicherweise bestehen Unterschiede und sogar Defizite in den den Medien zugesetzten Nährstoffen. Im Hinblick auf die Wichtigkeit der Kultur ist jedes Versagen alarmierend. Es sollten selektive und nicht selektive Medien zum Einsatz kommen. Wenn sich Kulturversager häufen ist die vergleichende Beimpfung von Nährböden alternativer Anbieter zu empfehlen.

POSTER

RETROSPEKTIVE STUDIE ÜBER DAS DIFFERENTIAL-DIAGNOSTISCHE SPEKTRUM DER ACRODERMATITIS CHRONICA ATROPHICANS AN 221 PATIENTEN

*Binder B., Kerl H., Müllegger R.R.;
Univ.-Klinik für Dermatologie, Graz*

Hintergrund: Die Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) ist die typische kutane Spätmanifestation der Lyme Borreliose. Sie ist durch blaurote Schwellungen v.a. der distalen Extremitäten gekennzeichnet und ohne Therapie progressiv (Atrophie, Neuro- u/o Arthropathie). Die rasche Diagnose ist daher wichtig, wegen des unspezifischen Bildes jedoch schwierig.

Ziel: Evaluation der Treffsicherheit der klinischen Diagnose der ACA und des Mismanagements von Patienten mit primärer Fehldiagnose.

Methoden: Retrospektive Analyse von 221 konsekutiven Patienten (m:w=74:147; Altersmedian 63a, 17–96a) mit serologisch und histologisch verifizierter ACA, die von 1993–2003 gesehen wurden.

Resultate: Die ACA wurde klinisch primär korrekt bei 40/221 Patienten (18%) diagnostiziert. Die häufigste Fehldiagnose war chronisch venöse Insuffizienz (46%, 21%). Die übrigen Fehldiagnosen waren: Kollagenose (9%, 4%), Kälteschaden (11%, 5%), Lymphom (12%, 5%), Erysipeloid (9%, 4%), pAVK (10%, 5%), Livedo (7%, 3%), Diverse (15%, 7%). 56 Patienten (25%) wurden uns ohne Diagnose zur Abklärung zugewiesen. Die Hautveränderungen hatten im Median 9 Monate (1–180m) bestanden, bevor die Diagnose ACA gestellt wurde. Die Fehldiagnosen wurden 54% von Dermatologen (30%), 108% von Allgemeinmedizinern (59%), 12% von Internisten (7%), 7% von Neurologen (4%) gestellt. 26 Patienten erhielten physikalische Therapien (z.B. Bäder, Kompression) u/o diverse Salbentherapien. 36 Patienten erhielten systemische Therapien (z.B. Kortikosteroide, Prostaglandine), bei 3 Patienten erfolgte eine Venenstripping-Operation.

Konklusionen: Die ACA wird klinisch sehr häufig und lange von Ärzten verschiedener Disziplinen, inkl. der Dermatologie, fehldiagnostiziert. Die ACA sollte stets als mögliche Diagnose bei blau-roten Schwellungen (+/-Atrophie) der Beine erwogen werden.

POSTER

VERTEILUNG VON STAPHYLOCOCCUS AUREUS ENTEROTOXINEN BEI PATIENTEN MIT ENTZÜNDLICHEN DERMATOSEN

*Nordwig Sebastian Tomi**, *Birger Kränke**, *Elisabeth Aberer***

* Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie,

** Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Österreich

Einleitung: Der aggravierende Effekt von *S.aureus* Enterotoxinen, die als Superantigen fungieren, ist bei der atopischen Dermatitis wohl bekannt. Bei der Psoriasis hingegen ist dieses bislang noch nicht erforscht bzw. überprüft worden.

Objekt: Wir untersuchten die Verteilung von *S. aureus* auf der Haut und der Nasenschleimhaut, sowie deren Enterotoxinproduktion bei Patienten mit atopischer Dermatitis, Psoriasis vulgaris, Erythrodermie, Infektionen der Haut, Sepsis und bei Gesunden. Das Ausmaß der Krankheit, gemessen bei der atopischen Dermatitis mittels SCORAD- und bei der Psoriasis mittels PASI-Score korrelierte signifikant ($p=0.001$) mit der Enterotoxinproduktion von *S. aureus*. *S. aureus* Stämme produzierten bei Patienten mit Hautinfektionen in 50% der Fälle Enterotoxine. Bei allen Patienten mit Erythrodermie konnte *S. aureus* meistens auf der Haut nachgewiesen werden. Bei der atopischen Dermatitis, Sepsis und bei Infektionen der Haut wurde Enterotoxin C am häufigsten gefunden, bei der Psoriasis hingegen Toxin B. *S. aureus* konnte nur bei 12% der gesunden Kontrollen nachgewiesen werden. Diese Stämme zeigten aber keine Enterotoxinproduktion.

Schlussfolgerung: Bei unserer Studie waren Patienten mit atopischer Dermatitis und Psoriasis in über 50% der Fälle mit *S. aureus* besiedelt. Wir konnten feststellen, dass das Ausmaß der Krankheit sowohl bei der atopischen Dermatitis als auch bei der Psoriasis signifikant mit der Enterotoxinproduktion der *S. aureus* Stämme korrelierte.

POSTER

GENERALISED COWPOX INFECTION AFTER EXPOSURE TO A RAT

*Bettina Hönlinger, Nikolaus Romani, Claus-Peter Czerny***, Hartwig Huemer*, Reinhard Höpfl.*

Department of Dermatology and Venereology and

* Department of Hygiene and Social Medicine, Innsbruck Medical University, Austria;

** Veterinary Institute, University of Göttingen, Germany

A 16-year-old otherwise healthy boy developed fever and a generalised pustular eruption. Negative stain electron microscopy from lesion material revealed brick-shaped orthopoxvirus (OPV) particles, indistinguishable from the virions of variola. The surface of OPV consists of fine ridges, while parapox virus particles show spiral protrusions. As anamnestic investigation led to the suspicion of virus transmission by a pet rat, different molecular diagnostic methods were engaged, particularly to exclude monkeypox, which has been transmitted by imported pet rats in the USA most recently. Molecular typing could assign the virus to the species of cowpox viruses. The tyrolean isolate was most similar to the german strain OPV91-1 isolated from a cat in Southern Bavaria, supporting the concept of different clusters of OPV in geographically defined reservoirs. Rather cowpox specific antibodies were also found already at the point of time at submission to the local university hospital. This would suggest, that also serological methods might be able to give a hint towards rapid determination of OPV species.

The generalised rash in our immunocompetent patient was misleading, since cowpox infections usually lead to localised ulcerative nodules. Differential diagnoses in these cases includes herpes, anthrax and parapox manifestation such as orf. The later, however, does not show vesiculation and anthrax eschars grow more rapidly and are destructive. Dissemination of OPV is described in immunocompromised individuals or in patients with atopic eczema. Such generalised varicelliform eruptions may even mimic variola vera. For cowpox no specific treatment has been established but various drugs have been considered, and especially cidofovir holds promise for treating severe infections.

In the light of potential bioterrorism - health authorities (including the Federal Ministry of Health in Austria) have recently implemented poxvirus alarm plans - the presented case highlights, that rapid differential diagnosis and awareness of re-emerging animal orthopox virus manifestations in humans is important.

POSTER

AUFLICHTMIKROSKOPISCHE MERKMALE NICHT-PIGMENTIERTER HAUTTUMORE

Dr. Iris Zalaudek

Abteilung für Dermatologie und Venerologie
Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 8
8036 Graz, Austria

Amelanotische Melanome (AM), nicht pigmentierte Morbus Bowen (BD) und Basazellkarzinom (BCC) können klinisch als rötliche Plaques erscheinen. Eine klinische Unterscheidung ist oft schwierig oder unmöglich.

Anhand von 3 Läsionen sollen die auflichtmikroskopischen Unterschiede dieser verschiedenen Hauttumoren herausgearbeitet werden. Die Läsionen waren an den unteren Extremitäten einer 75-jährigen Frau (Fall 1), einer 76-jährigen Frau (Fall 2) und einer 64-jährigen Frau (Fall 3) lokalisiert und erschienen klinisch als rötlich schuppende Plaques. Die histologische Diagnose ergab im ersten Fall ein AM (Clark Level IV, Tumordicke 1,75 mm), einen Morbus Bowen im zweiten und ein oberflächliches Basazellkarzinom im dritten Fall.

Die auflichtmikroskopische Untersuchung des AM zeigte polymorphe Gefäßstrukturen bestehend aus Punktgefäßen, Haarnadelgefäßen und linearen-irregulären Gefäßen sowie einen rötlich-weißlichen Schleier im Zentrum (auch milky red area genannt). Reste einer Pigmentierung waren als bläuliche, homogene Pigmentierung erkennbar und stellten ein weiteres wichtiges Merkmal für einen melanozytären Tumor dar.

Im Fall von BD sah man die charakteristischen "glomerular vessels". Dieses auflichtmikroskopische Gefäßmuster kann von den Punktgefäßen unterschieden werden, da es ein größeres Kaliber besitzt, eine gewundene Struktur aufweist und die Gefäße typischerweise in Gruppen verteilt sind.

Das BCC zeigte keine für das Basazellkarzinom typische Baumgefäße, jedoch konnte die Diagnose aufgrund der zahlreichen kleinen Ulzerationen und des Vorhandenseins von kleinen blau-grauen, ovalen Pigmentstrukturen gestellt werden (Fig. 3).

Diese 3 Beispiele von nicht-pigmentierten Hauttumoren zeigen deutlich, dass die Auflichtmikroskopie auch bei der Diagnose unpigmentierter Hauttumoren von großem Nutzen sein kann, vorausgesetzt man kennt die oft sehr diskreten auflichtmikroskopischen Merkmale.

POSTER

EPIDERMOLYSIS BULLOSA NEVI REVEAL A DISTINCTIVE DERMOSCOPIC PATTERN

*C.M. Lanschuetzer, M. Emberger, M. Laimer, G. Pohla-Gubo, A. Diem, J.W. Bauer, *H.P. Soyer and H. Hintner;*

Departments of Dermatology, Medical Universities Salzburg and

* Graz, Austria

Epidermolysis bullosa (EB) nevi are asymmetrical, irregularly pigmented and often very large, rapidly growing melanocytic lesions that develop in areas of previous cutaneous blisters of patients suffering from hereditary EB. This initial clinical impression of cutaneous melanoma would normally result in the prompt excision of the mole. Since the biological course of EB nevi is in our experience principally benign, we investigated 23 EB nevi with a dermatoscope to determine whether EB nevi reveal an iterative dermoscopic pattern that can reliably differentiate them from cutaneous melanoma. Characteristically EB nevi show extensive structural variation with a multi-component pattern (20/23), irregular, patchy pigmentation (22/23), atypical pigment network (17/23), and irregular dots/globules (16/23), that can be attributed to the arbitrary arrangement and proliferation of melanocytes within the cavity of an EB blister. Scar formation, disruption of rete ridges and neovascularisation (atypical vascular pattern 7/23) taking place in healing wounds further enhance the irregular appearance of these moles. Therefore, most lesions give false-positive results with stringent application of dermoscopic diagnostic algorithms (ABCD rule TDS >5.45:17/23; 7-point checklist score >3:16/23). In contrast, strong indicators for invasive melanoma, i.e. malignant biological behaviour, such as irregular streaks, abrupt border cut-off, steel blue areas, black dots, blue whitish veil, and regression structures are rarely seen, as melanocytes stay in the level of clefting, and unlike melanoma cells do not penetrate into other cutaneous layers. Thus a subtle dermoscopic appraisal of EB nevi with the consideration of their pathogenesis most often discloses their benign nature. Biopsy assessment of individual nests or clones within a large, polymorphous lesion may be necessary to rule out malignancy. Regular clinical and dermoscopic follow-up (with histopathologic evaluation) of EB nevi showing ELM features of concern as well as dermoscopically featureless lesions (5 EB nevi in our series!) is mandatory. Moreover, dermoscopy is the preferred method for selecting sites for punch biopsies within giant EB nevi. Considering the skin fragility in EB patients, this procedure seems to be favourable as opposed to prophylactic complete excision of EB nevi.

POSTER

SENTINEL NODE STATUS IN MELANOMA PATIENTS IS NOT PREDICTIVE FOR OVERALL SURVIVAL UPON MULTIVARIATE ANALYSIS

Florian Roka, Harald Kittler, Peri Cauzig, Christoph Hoeller, Gabriele Hinterhuber, Klaus Wolff, Hubert Pehamberger, Edgar Diem

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

Sentinel lymph node biopsy has become a widely accepted standard procedure in the staging of patients with cutaneous melanoma and absence of clinical lymph node metastases, although there is no final proof that SLNB influences overall survival in these patients. This study investigated the accuracy of SLNB and the clinical outcome of patients after a mean follow up of 22 months. Between 1998 and 2003, SLNB was performed in 309 consecutive patients. Patients with one or more positive SLN were subjected to elective lymph node dissection. Survival analyses were performed using the Kaplan-Meier approach. A Cox–proportional hazard analysis was used for univariate and multivariate analysis to explore the effect of variables on survival. SLN was identified in 299 of 309 patients (success rate: 96,8%). Of these, 69 (23%) had a positive SLN. The false-negative rate was 10%. Recurrence of disease to the regional lymph node basin (3.5%) and to the locoregional skin (2,6%) was rare in SLN-negative patients in contrast to SLN-positive patients (7.2%, and 17.4%, respectively). Three-year disease-specific survival was 93% and 83% for SLN-negative and SLN-positive patients, respectively. Upon multivariate analysis, SLN status ($p<0.001$), Breslow thickness ($p<0.02$), and ulceration ($p<0.026$) were all found to be independent prognostic factors in respect to disease-free survival, whereas Breslow thickness proved to be the only significant factor in respect to overall survival.

POSTER

US28; EIN CHEMOKIN-REZEPTOR-HOMOLOG DES ZYTOMEGALIEVIRUS; ALS MODULATOR DER CHEMOKINSEKRETION IN HUMANEN MELANOMZELLINIEN

*Hannes Seidl¹, Saša Frank², Zhao-Jun Liu⁴, Erika Richtig¹, Mark Marsh³,
Helmut Kerl¹, Peter Wolf¹, Meenhard Herlyn⁴ und Helmut Schaidler¹*

¹ Univ.-Klinik f. Dermatologie u. Venerologie,

² Institut f. Medizinische Biochemie und Medizinische Molekularbiologie,
Medizinische Universität Graz, Österreich,

³ MRC Laboratory for Molecular Cell Biology,
University College London, UK,

⁴ The Wistar Institute, Philadelphia, PA, USA

Die Chemokinsekretion von Melanomzellen, umgebenden Stromazellen und Entzündungszellen ist ein wichtiger Bestandteil für Überleben und Proliferation von Tumorzellen. Das Zytomegalievirus (CMV) entwickelte vielfältige Mechanismen um die wirtsspezifische Immunüberwachung zu minimieren. Eine Strategie dürfte die Aufhebung von Chemokinfunktionen sein. Das US28, ein vom CMV abstammendes Chemokinrezeptorhomolog ist homolog zu CCR1 und bindet exogen CCL2, CCL3, CCL5 und CX3CL1. Um den Effekt von US28 auf die Chemokinsekretion in Melanomzelllinien zu untersuchen wurde ein lentiviraler Vektor für die stabile Integration und Expression von US28 konstruiert. Ein Dreifachinfektionssystem bestehend aus dem Verpackungssignal (pCMV_R8.2), dem Hüllplasmid (pMD.G) und dem Lentitransfervektor (US28/pHRC-PPT-PLI-W8) wurde hierfür verwendet. Der CMV-Promotor für den Transfervektor wurde durch eine PCR generiert, für die der pcDNA4/myc-HisB Vektor als Matrize diente. Anschließend wurde der CMV-Promotor in das pHRC-PPT-PLI-W8-Plasmid eingefügt. Die US28 cDNA wurde aus dem pEGFP-N1 Vektor geschnitten und in den Bluescript SK Vektor eingefügt. Das US28-Fragment wurde daraufhin in den pHRC-PPT-PLI-W8 Vektor subkloniert und das CMV-Fragment sequenziert. Der Lentivirus wurde durch die Drei-Plasmid-Kotransfektion von 293T Zellen mit dem US28/pHRC-PPT-PLI-W8-, dem pMD.G- und dem pCMV_R8.2-Plasmid generiert. Die Effizienz der Transduktion von Melanomzellen mit dem US28 lentiviralen Vektor wird durch RT-PCR und der Effekt der Chemokinsekretion durch ELISA nachgewiesen

POSTER

SHIFTING TUMOR-ANTIGEN-SPECIFIC IMMUNE RESPONSES TOWARD A Tc1 TYPE INCREASES THEIR CLINICAL EFFICACY

Petra Lührs¹, Tilo Biedermann², Walter Schmidt³, Georg Stingl¹, Martin Röcken², Achim Schneeberger¹

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

² Department of Dermatology, Tübingen

³ Affiris, Wien

Goal of the present study was the identification of strategies favoring the induction of Tc1 type immune responses and to assess the anti-tumor effect of such strategies.

Recently, we found that the co-administration of the poly-cation poly-L-arginine (pR) and the model antigen b-galactosidase (b-gal; thereafter referred to as poly-L-arginine-based protein vaccine, pR-PV) yields substantially higher numbers of specific, IFN-g-secreting, CD8+ T cells than the s.c. application of the protein alone. In a first series of experiments, we asked whether the route of vaccine administration would influence the strength/quality of the pR-PV-induced immune response. To this end, mice received the pR-PV either via the s.c. or i.d. route and were analyzed for the occurrence of anti-tumor immunity. S.c. administration of the pR-PV was found to prevent the growth of b-gal-expressing tumor cells (RENCAIacZ) in only 25–50% of the animals. By contrast, i.d. pR-PV application resulted in protection rates of 80–100%. Depletion experiments showed that CD8+ T lymphocytes are crucial for tumor rejection. Quantification of b-gal-specific, CD8+ T cells producing either IFN-g or IL-4 revealed that (i) i.d. vaccine administration yields significantly higher numbers of antigen-specific, IFN-g-secreting CD8+ T cells than s.c. vaccine application and (ii) i.d. injection of the vaccine shifts the specific immune response towards a Tc1 phenotype (as defined by the IFN-g/IL-4 ratio).

In a second series of experiments, we asked whether IL-4 can be used to augment the immunological as well as clinical efficacy of the pR-PV. This hypothesis is based on studies showing that IL-4 is capable of promoting the activation of Th1 lymphocytes provided that it is applied in the early phase of the immune response. To test this, BALB/c mice were injected s.c. with the pR-PV either alone or in combination with IL-4. Seven days later, T cells producing either IFN-g or IL-4 in response to the MHC class I-restricted b-gal peptide were quantified by ELISPOT analysis. Results obtained showed that the co-administration of IL-4 significantly enhances the number of vaccine-induced, specific, IFN-g-secreting CD8+ T lymphocytes. In addition, we found the IL-4 treatment used to shift the specific immune response towards a Tc1 phenotype. To investigate the effect of IL-4 administration on the clinical efficacy of the pR-PV, mice were injected on days 0 and 14 with the pR-PV +/- IL-4 and challenged on day 24 with RENCAIacZ cells. Results obtained showed that IL-4 co-administration augments the protection rate of our vaccine from 25–50% to about 80–100%.

Together, these results demonstrate a correlation between the ability of a given vaccine to

POSTER

DIFFERENT TYPES OF DENDRITIC CELLS ARE PRESENT IN T CELL LYMPHOMAS OF THE SKIN.

Philipp Schwingshackl, Gerlinde Obermoser, Van Anh Nguyen, Peter Fritsch, Norbert Sepp, and Nikolaus Romani

Department of Dermatology, Innsbruck Medical University

Dendritic cells (DCs) are considered sentinels of the immune system. They are critically involved both in the induction of immune responses and in the maintenance of peripheral tolerance. DCs are also thought to play a role in the "immune surveillance" of tumors. Different subsets of DC are present in mycosis fungoides and Sézary syndrome. Subsets of DC are equipped with different receptor molecules and therefore may have diverse functions. This is particularly apparent with regard to C-type lectin receptors where epidermal Langerhans cells (Langerin/ CD207+, DEC-205/CD205+), dermal dendritic cells (DC-SIGN/CD209+, CD205+), and plasmacytoid dendritic cells (BDCA-2+) have characteristic expression profiles. We studied numbers and distribution of DC subsets on cryostat sections of 25 biopsies of cutaneous T cell lymphomas (19 mycosis fungoides, 6 Sézary syndrome).

Dendritic cells were interspersed between the neoplastic infiltrate and a marked increase in numbers of all three subsets was noted. Dermal DC constituted the majority of dendritic cells. Langerhans cells were fewer in numbers. Interestingly, substantial numbers of plasmacytoid dendritic cells were consistently observed. Maturation status of dendritic cells was assessed by double-labeling with CD83 and CD208/DC-LAMP, two established maturation markers for dendritic cells. The vast majority of DCs in the lymphoid infiltrate displayed an immature phenotype. Few mature DCs were present in the epidermis (CD83+ and Langerin+) and in the dermis. Here, mature Langerhans cells predominated over the other subtypes of mature DCs. No clear correlation between clinical stage and the density of the lymphoid infiltrate was found. However the results of this study suggest that there is a relationship between the histological intensity of the tumor infiltrate and dendritic cell number: the stronger the lymphoid infiltrate the higher the numbers of dermal Langerhans cells and dermal DC.

From these results it is tempting to speculate that the increased numbers of dendritic cells in mycosis fungoides and Sézary syndrome may reflect ongoing anti-tumor immune responses through mature dendritic cells and simultaneously the induction of tumor tolerance by immature DC.

POSTER

SOMATIC NONSENSE MUTATION IN THE PATCHED GENE LEADS TO A FAILING RESCUE MECHANISM PROMOTING TUMOR FORMATION

Laimer M, Hintner H, Bauer JW, Oender K

Department of Dermatology, Paracelsus Private Medical University Salzburg

Hedgehog pathway activity, regulating homeostasis of cell proliferation and differentiation in a variety of tissues, is triggered by stoichiometric binding of Hedgehog ligand protein (Hh) to the transmembrane transporter Patched (Ptc), an interaction that leads to relief of the associated regulatory protein Smoothened (Smo). Mutations of patched are implicated in the development of sporadic basal cell carcinomas (BCC) and Gorlin syndrome, an autosomal dominant disorder characterized by multiple skin and endodermally derived cancers as well as congenital abnormalities of the brain, bones and teeth. Due to presence of numerous putative splice variants of patched a firm genotype-phenotype correlation has not been established yet.

In a patient with Gorlin syndrome, we identified the novel missense mutation A1315S by heteroduplex analysis and subsequent direct sequencing of the genomic DNA extracted from PBMCs. In addition to this germline alteration, the stop codon G1019X and the missense mutation A1070S were detected in a BCC-sample of the same patient. Loss of heterozygosity within the tumor was determined by isolation of mRNA.

Despite the stop codon present in the BCC, real-time RT-PCR showed that the mutational inactivation of the gene led to an over-expression of patched mRNA owing to failure of a negative feedback mechanism in tumor cells compared to skin of a pool of normal individuals. Interestingly, the PTC stop mutation caused alternative splicing with skipping of the mutation harboring exon 19 while no alterations of intron/exon boundaries within the splice-junctions were detected. The existence of the truncated protein was determined by a Western-Blot analysis. The data indicate a putative rescue-mechanism completely different to known splicing aberrations. A rescue attempt by skipping of the affected exon circumvents the nonsense mutation, however at cost of diminished functionality. The absence of unaffected protein end-product indicates the somatic inactivation of the second ptc gene allele resulting in the development of basal cell carcinoma.

POSTER

RPE65 – A POSSIBLE RECEPTOR FOR PLASMA RETINOL BINDING PROTEIN - IS DECREASED DURING SQUAMOUS SKIN CARCINOGENESIS

Gabriele Hinterhuber, Karla Cauza, Reinhard Horvat, Klaus Wolff, Dagmar Foedinger*

Department of Dermatology, Division of General Dermatology,

* Department of Clinical Pathology, University of Vienna, School of Medicine, Austria

Recently we have demonstrated expression of RPE65 in normal human epidermis suggesting a possible receptor function for plasma retinol binding protein.

In this study, we investigate RPE65 protein and RPE65 mRNA expression in non-melanocytic skin tumours. For immunohistochemical staining of formalin-fixed and paraffin-embedded tissue sections a peptide specific anti-RPE65 antibody is used and we evaluate RPE65 mRNA expression relative to normal human skin of the respective donor by real time PCR analysis. We show a reduced and irregular immunohistochemical staining pattern and decreased mRNA expression in actinic keratosis (n=15) whereas invasive squamous cell carcinoma (n=30) is characterized by a loss of RPE65 protein and a substantial decrease of RPE65 mRNA expression. In contrast, immunolabeling of basal cell carcinoma (n=18) shows heterogenous staining patterns with partially positive and completely negative tumour specimens. RPE65 mRNA expression is elevated in basal cell carcinoma.

In summary, we show progressive downregulation of RPE65 mRNA expression during squamous carcinogenesis, actinic keratosis is characterized by reduced RPE65 protein expression whereas invasive squamous cell carcinoma shows no RPE65 protein expression.

BCC shows increase in RPE65 mRNA and heterogenous RPE65 protein expression.

POSTER

EPITOPE-SPECIFIC ANTIBODY RESPONSE TO MEL-CAM INDUCED BY MIMOTOPE IMMUNIZATION

Christine Hafner¹, Stefan Wagner², Joanna Jasinska², Dorothee Allwardt², Otto Scheiner¹, Klaus Wolff¹, Hubert Pehamberger¹, Ursula Wiedermann² and Heimo Breiteneder²

¹ Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Austria;

² Department of Pathophysiology, Division of Applied Experimental Pathology, Medical University of Vienna, Austria

Peptide mimotopes of tumor antigen epitopes have been proposed as components of tumor vaccines. In this study we determined the immunogenicity of melcam mim1 and melcam mim2, peptide mimics of an epitope of the melanoma cell-adhesion molecule Mel-CAM. BALB/c mice were vaccinated either with mimotopes or mimotopes coupled to tetanus toxoid. The antibody responses of mice to melcam mim1, melcam mim2 and recombinant Mel-CAM were analysed by an enzyme linked immunosorbent assay and immunoblot analyses. Tetanus toxoid coupled mimotopes led to high titers of IgG mainly of the IgG2a subclass to melcam mim1 and melcam mim2. Immunization with each of the mimotope formulations induced Abs that cross-reacted with recombinant Mel-CAM. Uncoupled mimotopes induced lymphocyte proliferation and cytokine production in spleen cell cultures indicating that both peptide mimotopes also contained T-cell epitopes. Tetanus toxoid coupled mimotopes induced Th1 (IL-2, INF- γ) and Th2 (IL-4, IL-5) cytokines, whereas uncoupled mimotopes induced a Th1 biased T-cell response. Our results suggest that mimotopes potentially represent a novel vaccine approach to induce a tumor antigen specific humoral and cellular response.

POSTER

REPRESSION OF NUCLEAR HORMONE RECEPTORS, THEIR TARGET GENES AND CO-REGULATORY PROTEINS BY UV-B IRRADIATION IN KERATINOCYTES

Matthias Schmuth, Peggy Lau¹, Peter M. Elias¹, Kenneth R. Feingold^{1,2}

Department of Dermatology, Medical University Innsbruck,

Departments of Medicine²

and Dermatology¹, University of California San Francisco

In the present study, we evaluated whether ultraviolet (UV)-B irradiation alters the expression of nuclear hormone receptors and their ability to transactivate response elements in their target genes. mRNA levels of PPAR-alpha and LXR-alpha were decreased by 50% 24 hours after UVB treatment of primary cultured keratinocytes. As previously reported, retinoid X receptor (RXR)-alpha and vitamin D receptor (VDR) were also decreased 24 hours after UVB exposure. In contrast, PPAR-delta was increased, and LXR-beta, CAR, and TRs were unchanged. Time course studies revealed that the mRNA repression occurred as early as 6 hours after UVB exposure. In addition, mRNA levels of acetyl-CoA-oxidase, a target gene for PPAR-alpha, and ATP-binding cassette transporter (ABC)-1, a target gene for LXR-alpha, were similarly decreased after UVB exposure. Cultured keratinocytes transfected with a PPAR or LXR response element showed a marked decrease in promoter transactivation following UV-B irradiation. This decrease was not restored by either ligand treatment, over-expression of the receptor, or the combination of the two. Finally, we also observed down regulation of the co-regulatory protein DRIP, suggesting that the inhibition of gene expression by UV light is secondary to not only decreases in PPAR- and LXR-alpha but also to post receptor mechanisms that link the binding of transcription factors to DNA. The UV-induced down regulation of PPAR-alpha, LXR-alpha and DRIP results in decreased expression of downstream target genes that could reduce the movement of cholesterol out of cells and the oxidation of fatty acids, thereby providing UV-injured cells with lipids for the synthesis of new membranes.

POSTER

HAARFOLLIKELKULTUREN ALS ANALYSEVERFAHREN FÜR HAARWACHSTUMSINDUZIERENDE ODER -HEMMENDE FAKTOREN

E. Sadler, G. Pohla-Gubo, J.W. Bauer, R. Paus, H. Hintner*

Universitätsklinik für Dermatologie,

Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Österreich

* Universitätsklinikum für Dermatologie und Venerologie
Hamburg-Eppendorf, Deutschland

Es hat sich gezeigt, dass Kohäsionsproteine das Haarfollikelwachstum beeinflussen können. So fand man z.B. bei Desmoglein 3 defizienten Mäusen das Auftreten eines Telogen-Effluviums. Ziel der Studie ist es, den Einfluss von Serumfaktoren (z.B. Autoantikörpern) von Patienten/innen mit bullösen Autoimmundermatosen auf das Haarfollikelwachstum zu evaluieren.

Humane Hautproben, die für diese Untersuchungen verwendet wurden, stammten aus elektiven Schönheitschirurgischen Eingriffen. Nach dem Zuschneiden der Hautstücke wurden die einzelnen Haarfollikel vorsichtig aus dem Präparat herausgezogen und anschließend im inversen Mikroskop aufgereinigt und auf „well-Platten“ überführt. Am ersten Inkubationstag, sowie bei jedem Mediumwechsel wurden die Längen aller Haarfollikel gemessen und auf ihr Haarzyklusstadium hin evaluiert. In einem präliminären Experiment wurden Haarfollikelkulturen mit verschiedenen Verdünnungen eines Serums einer Patientin mit anti-Laminin-5 vernarbendem Pemphigoid inkubiert und deren Längenwachstum mit einer Kontrollkultur verglichen. Dabei zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit des Haarfollikelwachstums von der Konzentration des Serums. Sieben Tage nach Beginn der Kultur wiesen Haarfollikel, die mit dem unverdünntem Serum (Anti-Laminin-5 Autoantikörpertiter 1:10) inkubiert wurden, ein um 23% reduziertes Wachstum auf. Bei 100-facher Verdünnung des Serums war kein Unterschied des Längenwachstums zur Kontrollgruppe zu finden; bei 250- oder 500-facher Verdünnung jedoch war das Haarfollikelwachstum um über 35% gesteigert. Diese Methode ist gut geeignet, um Faktoren, welche das Haarfollikelwachstum beeinflussen können, zu untersuchen.

POSTER

INTERLEUKIN-3 INDUCES EXPRESSION OF LYMPHATIC MARKERS PROX-1 AND PODOPLANIN IN HUMAN ENDOTHELIAL CELLS

Marion Gröger^{1,2}, Robert Loewe¹, Wolfgang Holnthoner¹, Robert Embacher^{1,2}, Manuela Pillinger^{1,2}, G. Scott Herron³, Klaus Wolff^{1,2} and Peter Petzelbauer^{1,2}

¹ Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria,

² Ludwig Boltzmann Institute for Angiogenesis, Microcirculation and Inflammation, Vienna, of Austria,

³ Department Dermatology, Palo Alto Medical Clinic, Palo Alto, CA 94301

Factors determining lymphatic differentiation in the adult organism are yet not well characterized. We have made the observation that mixed primary cultures of blood (BEC) and lymphatic (LEC) endothelial cells grown under standard conditions change to a 100 % lymphatic phenotype during subculture. After passage 6 they uniformly express LEC-specific markers Prox-1 and podoplanin. We show that LEC but not BEC constitutively express IL-3 and that IL-3 is responsible for the differentiation of BEC into LEC. Using sorted BEC, IL-3 induces Prox-1 and podoplanin expression and expression persists after subsequent withdrawal of IL-3. Using sorted LEC, blocking IL-3 activity by IL-3 R alpha chain antibodies results in a loss of Prox-1 and podoplanin expression. To analyze the situation in vivo, IL-3 was injected into melanomas subcutaneously grown on the backs of SCID mice. In this model, IL-3 significantly increased numbers of podoplanin positive vessels, which were all positioned within the lymphatic vascular tree, whereas numbers of blood vessels remained constant. In conclusion, IL-3 is a novel factor capable of inducing lymphatic differentiation.

POSTER

HUMAN EPIDERMAL KERATINOCYTES SHOW FUNCTIONAL EXPRESSION OF NEONATAL FC RECEPTOR FOR IGG.

Karla Cauza, Gabriele Hinterhuber, Ruth Dingelmaier-Hovorka, Karin Brugger, Gabriele Klosner, Klaus Wolff and Dagmar Foedinger*

Department of Dermatology, Division of General Dermatology, and

* Division of Special and Environmental Dermatology,
Medical University of Vienna, Austria

The neonatal Fc receptor for IgG (FcRn) has been initially shown in rodent neonates to be responsible for maternofetal IgG transport. Further on, it has been detected in adult tissues and cells, and was shown to be involved in IgG catabolism. In the present study, we show expression of FcRn in normal human epidermal keratinocytes at RNA and protein level. By RT-PCR, we demonstrate the FcRn α -chain mRNA obtained from cultured human keratinocytes creating a 457 bp product as confirmed by sequence analysis. Northern blot analysis shows a 1.5 kb transcript. An anti-FcRn α -extracellular domain Ab and an anti-FcRn cytoplasmic tail Ab directed against known antigenic targets were generated and used for further studies. Immunoblotting and immunoprecipitation reveals protein expression of the FcRn α -chain at about 46 kDa. By immunofluorescence microscopy, we find granular-vesicular staining of FcRn α -chain in keratinocytes, demonstrating predominantly FcRn localized intracellularly as also confirmed by FACS analysis. Basal keratinocytes of intact skin show FcRn expressed in a granular staining pattern. We also demonstrate Fc dependent IgG binding at acidic pH. In summary, we show expression of the neonatal Fc receptor, and find evidence for functional attributes of FcRn in normal human epidermal keratinocytes.

POSTER

DENDRITIC CELLS USE CYTIP TO ACTIVELY REGULATE T-CELL DETACHMENT

Hofer S., Pfeil K., Ebner S., Nguyen V., Niederegger H., Heufler C.

Dept. of Dermatology and Dept. of Pathophysiology, University of Innsbruck, Medical School, 6020 Innsbruck

When T-cells are primed by dendritic cells (DC) to initiate antigen-specific immune responses screening for matching antigen receptor-MHC/peptide pairs takes place in DC-T-cell conjugates. For a successful immune response loosening of the cell-cell interaction either after unsuccessful scanning as well as after successful priming is necessary. While detailed knowledge on molecules involved in the conjugate formation is available, little is known on the mechanisms causing the loosening of these interactions. We have identified the cytosolic protein CYTIP (cytohesin-interactin protein) to be centrally involved in mediating these events. In mature DC CYTIP localizes to the contact zones with T-cells for a short period of time within the first thirty minutes of co-culture. Thereafter, it redistributes within the cytoplasm. Silencing of CYTIP in DC results in stronger adhesion of DC to T cells and to fibronectin. We therefore deduce a role for CYTIP in mediating the rapid detachment of DC from T cells during the early priming events. Thus, CYTIP is the first molecule described to mediate DC-T-cell detachment.

POSTER

HHV8 INFECTION OF UMBILICAL CORD-BLOOD-DERIVED CD34+ STEM CELLS ENHANCES THE IMMUNOSTIMULATORY FUNCTION OF THEIR DENDRITIC CELL PROGENY

V.A Nguyen¹, C. Larcher², C Fürhapter¹, S Ebner¹, E Söldner³, H Stössel¹, N Romani¹ and N Sepp¹

¹ Department of Dermatology and Venerology,
Medical University Innsbruck,

² Institute of Hygiene and Social Medicine, Medical University of Innsbruck,
Fritz-Pregl-Strasse 3, Innsbruck;

³ Department of Gynecology and Obstetrics, Medical University Innsbruck,
Austria

Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus (KSHV) also called human herpesvirus 8 (HHV8) is a gamma-2 herpesvirus and was first described in Kaposi's sarcoma (KS) of AIDS-patients. HHV8 is detected regularly in biopsies of all clinical forms of KS, classic, AIDS-related, endemic, and post-transplantation, in spindle cells in the dermis, but also in the lungs, liver, and intestine. Spindle cells are thought to originate from circulating peripheral blood haemopoietic precursor cells. CD34+ stem cells carrying HHV8 have been described in the peripheral blood of AIDS patients suffering from Kaposi's sarcoma.

In this study we investigated the influence of HHV8 on the differentiation of CD34+ stem cells. Native CD34+ cells derived from umbilical cord blood could be infected by a laboratory strain of HHV8, as shown by immunofluorescence staining, PCR and transmission electron microscopy, but no significant initial maturation/differentiation effects were observed. In immunofluorescence experiments these infected cells were shown to differentiate into immature and mature dendritic cells (DC) following cytokine induction with rhGM-CSF, rhTNF-alpha and rhSCF which was demonstrated by upregulation of CD83 and CD86 molecules. Subsequently the immunostimulating capacity of DC populations was tested in a mixed lymphocyte reaction using allogenic T cells. The HHV8-infected CD34+ progenitor cell-derived mature DC population showed a significantly enhanced antigen presenting capacity as compared to not-infected DC, which was not observed with the immature DC. This suggests stimulation of DC function by HHV8 infection. Since there is only a small percentage of HHV8 positive DC in the preparations and it is not clear whether infection is abortive or productive to some extent, this seems to be most likely due to an indirect viral effect.



Josef von Plenck

EINLADUNG
zur
Jahrestagung 2005

25. – 27. November 2005
Wien, AKH Hörsaalzentrum

Organisation:

Dr. Hans Jörg RAUCH
a.o. Univ.-Prof. Dr. Rainer KUNSTFELD
Univ.-Klinik für Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
e-mail: rainer.kunstfeld@meduniwien.ac.at