

PROGRAMM



Joseph von Plenck

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG

25.–27. NOVEMBER 2005

Hörsaalzentrum Neues AKH Wien

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Die Jahrestagung der ÖGDV wird 2005 wieder in Wien stattfinden. Der traditionelle Tagungsort ist an diesem ersten Adventwochenende ein besonders attraktives Ziel, nicht nur um sich dermatologisch fortzubilden, sondern auch um das kulturelle Angebot und die Einkaufsmöglichkeiten in der vorweihnachtlichen Großstadt zu genießen.

Wir haben uns bemüht, das Programm der Jahrestagung so zu gestalten, dass es sowohl für die in den Kliniken und Abteilungen tätigen Ärztinnen und Ärzte, als auch für die niedergelassenen Dermatologen spannend ist.

Zwei Höhepunkte zeichnen die Jahrestagung aus, einerseits die Ferdinand von Hebra-Vorlesung, für die wir heuer Prof. Gerd Plewig aus München gewinnen konnten, andererseits die Joseph von Plenck-Gedächtnisvorlesung, die das von uns allen sehr geschätzte Vorstandsmitglied Prof. Karl Holubar halten wird.

Neben diesen „Highlights“ ist der Schwerpunkt der diesjährigen Jahrestagung die „Prävention“, ein Thema, das sowohl für die Ausbildung, als auch in der Praxis von großer Bedeutung ist.

Die freien Vorträge geben den jüngeren Mitarbeiter/innen aus Kliniken und Abteilungen die Möglichkeit einer vielfältigen Leistungsschau der österreichischen dermatologischen Forschung. Die traditionellen Fallvorstellungen im Rahmen der sogenannten Diaklinik sollen das breite klinische Spektrum unseres Faches demonstrieren.

Bei der heurigen Generalversammlung werden einige überaus erfreuliche Änderungen vorgestellt, welche der österreichischen Dermatologie in Zukunft neue Impulse geben werden. Wir können Ihnen unter anderem Neuerungen an unserer Homepage, ein noch breiteres Fortbildungsprogramm, sowie zwei ins Leben gerufene Stipendien unserer Fachgesellschaft präsentieren.

All dies sollte Motivation genug sein, um durch Ihre Anwesenheit bei der Jahrestagung die Arbeit, die hinter der Organisation einer so großen Tagung steht, zu belohnen.

Wir freuen uns auf ein Wiedersehen in Wien,

ao. Univ. Prof. Dr. Rainer Kunstfeld
Schriftführer der ÖGDV

Dr. Hans Jörg Rauch
Präsident der ÖGDV

PROGRAMMÜBERSICHT

Freitag, 25. November 2005

- 08.30 – 15.00 STD Workshop (mit praktischen Übungen)
12.30 – 15.00 Mitgliederversammlung und wissenschaftliche Sitzung (AKH Wien, Kursraum 29, Ebene 8)
- 09.00 – 11.00 Präsidiumssitzung ÖGDV
(Hotel Regina, Salon Franz Josef)
- 11.00 – 12.30 Wissenschaftlicher Ausschuß
(Hotel Regina, Salon Franz Josef)
- 14.00 – 17.00 Vorstandssitzung der ÖGDV
(Hotel Regina, Salon Franz Josef)
- 17.00 – 18.30 AG Histopathologie: Auflösung Schnittseminar
(AKH, Hörsaal 1, Ebene 7)
Alle Mitglieder der ÖGDV sind eingeladen, an dieser Sitzung teilzunehmen

Samstag, 26. November 2005

AKH Hörsaalzentrum, Hörsaal 1

- 08.30 – 08.40 Eröffnung der Tagung – Grußworte
- 08.40 – 09.45 **Lehrreiche Fälle I** (Diaklink)
- 09.45 – 10.45 **Ferdinand von Hebra Gedächtnis-Vorlesung** (G. Plewig)
- 10.45 – 11.15 Pause, Besuch der Industrieausstellung und der Poster
- 11.15 – 12.30 **Freie Vorträge I**
- 12.30 – 14.00 Pause & Lunch-Symposien
- 14.00 – 16.00 **Symposium Prävention**
- 16.00 – 16.30 Pause, Besuch der Industrieausstellung und der Poster
- 16.30 – 18.30 Mitgliederversammlung, Vergabe der Preise und Diplome
- 19.30 Festabend auf Einladung der Firmen Astellas und Intendis

Sonntag, 27. November 2005

AKH Hörsaalzentrum, Hörsaal 1

- 08.30 – 09.30 **Freie Vorträge II**
- 09.30 – 10.30 **Joseph von Plenck Gedächtnis-Vorlesung** (K. Holubar)
- 10.30 – 11.15 Pause, Besuch der Industrieausstellung und der Poster
- 11.15 – 11.45 **Gastvortrag** (M. Detmar)
- 11.45 – 13.00 **Lehrreiche Fälle II** (Diaklinik)
- ca. 13.15 Ende der Jahrestagung

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Samstag, 26. November 2005

08.30 – 08.40 Eröffnung der Tagung, Grußworte

08.40 – 09.45 **Lehrreiche Fälle I** (Diaklinik)
(mit Unterstützung durch Head&Shoulders)

Vorsitz: *E. Aberer, E. Diem*

Kumarinnekrosen

M. Pamperl, Wien

IgA-Pemphigus

M. Kitchen, Innsbruck

Auftreten einer nekrotisierenden Dermatose
unter Adalimumab

M. Stichenwirth, E. Riedl, Wien

Eruptive naevi palmoplantar bei einer Patientin mit
M. Crohn

B. Binder, V. Allgrimm-Siess, R. Hofmann-Wellenhof, Graz

Bazilläre Angiomatose bei einem HIV-infizierten Patienten

N. Kohrgruber, C. Bangert, P. Mastan, G. Stingl, A. Rieger, Wien

Keratosis lichenoides chronica

J. Frühauf, H. Kerl, Graz

Bart-Syndrom

U. Lanner, Salzburg

09.45 – 10.45 **Ferdinand von Hebra-Gedächtnisvorlesung**

Vorsitz: *H. Hönigsmann*

Akne: Wie Hebra sie sah und was wir heute glauben

G. Plewig (München)

10.45 – 11.15 Pause, Besuch der Industrieausstellung und der Poster

11.15 – 12.30 **Freie Vorträge I**

Vorsitz: *W. Aberer, H. Pehamberger*

- 1 Suppression of human melanoma tumor growth in SCID mice by administration of antibodies generated by vaccination with an HMW-MAA mimotope
C. Hafner, S. Wagner, C. Krepler, C. Zielinski, U. Wiedermann, O. Scheiner, H. Pehamberger, H. Breiteneder, Vienna

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Samstag, 26. November 2005

- 2 RPE65 in human keratinocytes – a marker for malignancy in squamous cell carcinoma?
G. Hinterhuber, K. Cauza, H. Pehamberger, K. Wolff, D. Foedinger, Vienna
- 3 Photodegradation of folic acid during extracorporeal photochemotherapy
M. Der-Petrossian, M. Födinger, R. Knobler, F. Trautinger, Vienna
- 4 Diagnose der Insektengiftallergie: Klinisch nicht relevante Sensibilisierungen und deren Ursachen
G. J. Sturm, C. Schuster, M. Trummer, A. Strehle, Graz
- 5 Management von Patienten mit Raynaud Syndrom und Akrosklerodermie
E. Aberer, Graz
- 6 Automated measurement of skin prick tests
S. Wöhrl, K. Vigl, M. Binder, G. Stingl, M. Prinz, Vienna
- 7 Schwangerschaftsdermatosen – reklassifiziert. Ergebnisse einer Zwei-Centerstudie an 505 Patientinnen
C. M. Ambros-Rudolph, R. R. Müllegger, H. Kerl, M. M. Black, Graz/London
- 8 Identification of lytic molecules in basal cell carcinoma lesions regressing upon imiquimod: dendritic cells as major players?
G. Stary, C. Bangert, S. Altrichter, R. Strohal, T. Kopp, G. Stingl, Vienna/Feldkirch

12.30 – 14.00 Pause, Besuch der Industrieausstellung und Poster
Lunchsymposien der Firmen Astellas und Serono

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Samstag, 26. November 2005

14.00 – 16.00 **Symposium Prävention**

Vorsitz: *H. Hintner, G. Stingl*

Atopische Dermatitis: Von der Grundlagenforschung zur
Präventions – Strategie

T. Bieber, Bonn

Tumorprävention

H. Pehamberger, Wien

HIV Prävention

R. Zangerle, Innsbruck

Prävention in der Berufsdermatologie

W. Aberer, Graz

16.00 – 16.30 Besuch der Industrieausstellung und der Poster

16.30 – 18.30 Mitgliederversammlung, Stipendien, Preise, Diplome

GESELLSCHAFTLICHES PROGRAMM

19.30 Festabend auf Einladung der Firmen Astellas und Intendis

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Sonntag, 27. November 2005

08.30 – 09.30 **Freie Vorträge II**

Vorsitz: K. Rappersberger, B. Volc-Platzer

- 9 Keratinocytes as a major target of serum IgE-autoantibodies in atopic dermatitis patients
S. Altrichter, E. Kriehuber, R. Valenta, T. Kopp, G. Stingl, Vienna
- 10 FTY720 interferes with effector functions and protein expression of S1P1 and S1P4 in human dendritic cells
H. Mueller, S. Hofer, C. Heufler, N. Kaneider, H. Neuwirt, G. Konwalinka, G. Mayer, M. Tiefenthaler, Innsbruck
- 11 Chemokine signatures in the human dermatoborrelia: Predominance of IFN- γ -inducible Th1-type chemokines, CXCL10 and CXCL9, in erythema migrans and acrodermatitis and of the B cell-active chemokine, CXCL13, in lymphocytoma
R. R. Müllegger, T. Means, M. Lee, L. Glickstein, A. Luster, A. C. Steere, Graz/Boston
- 12 Pimecrolimus depletes T cells and inflammatory dendritic cells in patients with atopic dermatitis while Langerhans cells remain unaffected
W. Hoetzenecker, R. Ecker, T. Kopp, A. Stuetz, G. Stingl, A. Elbe-Bürger, Vienna
- 13 Identification of a melanoma-marker derived from melanoma-associated endogenous retroviruses
J. Humer, A. Waltenberger, J. Valencak, R. Rapberger, K. Wolff, T. Muster, B. Mayer, H. Pehamberger, Vienna
- 14 The A61G epidermal growth factor variant is a prognostic factor in malignant melanoma
I. Okamoto, F. Roka, J. Krögler, G. Endler, S. Kaufmann, S. Tockner, C. Marsik, B. Jilma, C. Mannhalter, Ö. Wagner, H. Pehamberger, Vienna
- 15 CCI-779 plus cisplatin is highly effective against human melanoma in a SCID – mouse xenotransplantation model
C. Thallinger, B. Pratscher, M. Mayerhofer, W. Poppl, P. Valent, H. Pehamberger, G. Tappeiner, M. Muller, C. Joukhadar, Vienna

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Sonntag, 27. November 2005

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

Vorsitz: *K. Wolff*

Dermatologie vor Hebra in Wien und anderswo
K. Holubar, Wien

10.30 – 11.15 Pause, Besuch Industrieausstellung und der Poster

11.15 – 11.45 **Gastvortrag**

Vorsitz: *P. Fritsch*

Die Rolle der Angiogenese und Lymphangiogenese in der
Progression kutaner Tumore
M. Detmar, Zürich

11.45 – 13.00 **Lehrreiche Fälle II** (Diaklinik)
(mit Unterstützung von Head&Shoulders)

Vorsitz: *W. Brenner, N. Sepp*

Generalisierte Pannikulitis als Hautmanifestation einer
Tuberkulose
R. Marculescu, Wien

Pankreatogene Pannikulitis
H. Kolle, Klagenfurt

Paraneoplastische Akrokeratose Bazex in Assoziation mit
einem Liposarkom
E. Horacek, P. Sator, F. Breier, Wien

Herpesfollikulitis bei HIV-Infektion
M. Schütz, M. Geit, Linz

Familiäre kutane Piloleiomyomatose
D. Blagojevic, St. Pölten

Diffuse blaugraue Verfärbung der Haut bei einer Patientin
mit Niereninsuffizienz
S. Huber, Feldkirch

WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

Sonntag, 27. November 2005

Annuläre bullöse Hautläsionen bei einer 22-jährigen
Patientin mit Lymphomverdacht

M. Schmid, A. Udvardi, Wien

Kollodiumbaby

T. Jurkowitsch, Wien

Pneumokokkensepsis

A. Reitböck, Wels

ca. 13.15

Ende der Jahrestagung

POSTER

- P1** Remote-controlled induction of targeted cell migration by dermal administration of a chemokine-encoding DNA vector
A. Jalili, M. Pashenkov, C. Wagner, H. Nakano, G. Stingl, S. N. Wagner, Vienna
- P2** Vascular endothelial growth factor, vasculitis and other organ involvements in Behcet's disease. First results from the Austrian BD Registry
M. Baltaci, G. N. Eller, M. Wielandner, C. Dejaco, F. Weidinger, C. C. Zouboulis, J. R. Patsch, P. Fritsch, M. Schirmer, Innsbruck/Berlin
- P3** Presence of lytic proteins in myeloid and plasmacytoid dendritic cells
C. Bangert, S. Altrichter, G. Stary, G. Stingl, T. Kopp, Vienna
- P4** Does PPAR-alpha deficiency modulate epidermal langerhans cell function?
S. Dubrac, P. Stoitzner, K. Schoonjans, J. Auwerx, N. Romani, M. Schmuth, Innsbruck/Ilkirch
- P5** Epidermal structure and function in ichthyosis vulgaris
R. Gruber, A. Janecke, D. Crumrine, R. B. Presland, P. Fleckman, P. M. Elias, P. O. Fritsch, M. Schmuth, Innsbruck / San Francisco / Seattle
- P6** A microsatellite polymorphism in the heme oxygenase-1 gene promoter is associated with tumor stage and risk for melanoma
I. Okamoto, J. Krögler, G. Endler, S. Kaufmann, S. Mustafa, C. Mannhalter, O. Wagner, H. Pehamberger, Vienna
- P7** Delayed-type hypersensitivity to low molecular-weight heparins and cross sensitivity to heparinoid and hirudin: a new alternative
T. Kinaciyan, Vienna
- P8** Evaluierung der Superoxiddismutase in einem in vivo-Entzündungsmodell
C. Schuster, G. J. Sturm, E. Arbab, W. Aberer, B. Kränke, Graz
- P9** Epidemiologie vaskulärer Läsionen im Kindesalter in Tirol
A. Sidoroff, E. Biedermann, B. Summerer, Innsbruck
- P10** Erosive pustulöse Dermatitis des capillitiums
M. Trummer, D. Kopera, H. Kerl, Graz
- P11** The non-receptor protein tyrosine kinase Syk is a negative regulator of metastatic behavior in melanoma cells
N. Schicher, C. Thallinger, B. Pratscher, M. Bister, R. Loewe, E. Heere-Ress, F. Roka, V. Sexl, H. Pehamberger, C. Hoeller, Wien

POSTER

- P12** Fibroblast growth factor-2 induces matrilysin expression via a Stat/AP-1-dependent pathway in endothelial cells
W. Holnthoner, M. Kerenyi, M. Gröger, F. Kratochvill, P. Petzelbauer, Vienna
- P13** The Langerhans cell hypothesis in cutaneous T cell lymphomas revisited
J. Valencak, C. Jonak, M. Der-Petrossian, B. Streubel, A. Chott, R. Knobler, F. Trautinger, Vienna
- P14** Somatostatin receptor scintigraphy with ¹¹¹In-DOTA –Lanreotide and ¹¹¹In-DOTA-Tyr3-Octreotide in patients with melanoma stage IV: in vitro and in vivo results
J. Valencak, E. Heere-Ress, T. Traub-Weidinger, M. Raderer, A. Schneeberger, T. Thalhammer, S. Aust, G. Hamilton, I. Virgolini, H. Pehamberger, Vienna
- P15** Immunapherese bei therapierefraktärem pemphigus vegetans
K. Stur, A. Schneeberger, K. Derfler, G. Stingl, F. Karhofer, Wien
- P16** Acne inversa der Anogenitalregion: plastisch-chirurgisches Management
E.-C. Prandl, T. Rappl, M. Schintler, G. Wittgruber, S. Spindel, E. Scharnagl, Graz
- P17** Stewart-Treves-Syndrom bei chronischem Armlymphödem nach Quadrantenresektion und Axillaclearance: ein Fallbericht
D. Linder, M. Donini, P. M. Donisi, A. Paccagnella, C. R. Rossi, P. Sedona, Venedig / Padua

Novartis-Posterpreis 2005

Wie bereits in den vergangenen Jahren, wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2005 der Novartis-Posterpreis ausgeschrieben. Eine vom Präsidenten bestimmte zweiköpfige Jury wird den nach wissenschaftlichem Gehalt und graphischer Gestaltung besten Poster auswählen und zur Prämierung vorschlagen. Der Novartis-Posterpreis 2005 wird am Ende der Tagung überreicht.

GESELLSCHAFTSPROGRAMM

Samstag, 26. November 2005

19.30 **Festabend auf Einladung der Firmen Astellas und Intendis**
Moderiertes Konzert mit Dinner: Wien – so nah und doch so fern

Museum für Angewandte Kunst, Wien 1, Stubenring.
Anmeldungen ausschließlich bei den Firmen Astellas und Intendis

ALLGEMEINE HINWEISE

- Tagungsort** Allgemeines Krankenhaus Wien
Hörsaalzentrum, Ebene 7/8
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- Tagungsgebühren**
- | | |
|--|-----------|
| Mitglieder der ÖGDV mit Praxis | EUR 100,– |
| Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis | EUR 70,– |
| Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*) | EUR 50,– |
| Nichtmitglieder | EUR 150,– |
| Nichtmitglieder in Ausbildung*) | EUR 80,– |
| Studenten/Dissertanten
(mit Studentenausweis) | frei |
- *) mit Bescheinigung
Zahlungsmodalitäten siehe beiliegendes Anmeldeformular
- Wissenschaftliches und administratives Sekretariat** ÖGDV 2005
c/o Wiener Medizinische Akademie
Alser Straße 4, A-1090 Wien
Tel.: (+43/1) 405 13 83-13, Fax: (+43/1) 407 82 74
e-mail: st@medacad.org
- Homepage der ÖGDV** www.oegdv.at
- Zimmerreservierung** Reisebüro Mondial (Hr. Schwabe)
Operngasse 20b, A-1040 Wien
Tel.: (+43/1) 58 804-197, Fax: (+43/1) 58 804-185
e-mail: schwabe@mondial.at
- 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

Wichtiger Hinweis: Die Teilnahme an den wissenschaftlichen Sitzungen der Jahrestagung 2005 der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie entspricht, gemäß Approbation durch das Fortbildungsreferat der Österreichischen Ärztekammer für das Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten, der Absolvierung von 20 Stunden im Rahmen des Diplomfortbildungsprogramms (DFP).

VERZEICHNIS DER AUTOREN

- ABERER Elisabeth, Prof. Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- ABERER Werner, Prof. Dr.
Abteilung für Umweltdermatologie, Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- ALTRICHTER Sabine, Dr.
Abteilung für Immundermatologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- AMBROS-RUDOLPH Christina, Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
Auenbruggerplatz 8, A-8010 Graz
- BALTACI Mehmet, Dr.
Universitäts-Hautklinik Innsbruck
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck
- BANGERT Christine, Dr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- BIEBER Thomas, Prof. Dr.
Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Straße 25, D-53105 Bonn
- BINDER Barbara, Dr.
Universitäts-Hautklinik Graz
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- BLAGOJEVIC Daniel, Dr.
Abteilung für Dermatologie, Landesklinikum St. Pölten
Propst Führer-Straße 4, A-3100 St. Pölten
- DER-PETROSSIAN Manon, Dr.
Abteilung für Spezielle Dermatologie, Univ.-Klinik für Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- DETMAR Michael, Prof. Dr.
Institute of Pharmaceutical Sciences, Swiss Federal Institute of Technology (ETH) Zurich
Wolfgang-Pauli-Straße 10, CH-8093 Zürich
- DUBRAC Sandrine, Dr.
Universitäts-Hautklinik Innsbruck
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck
- FRÜHAUF Julia, Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- GRUBER Robert, Dr.
Innrain 69, A-6020 Innsbruck

VERZEICHNIS DER AUTOREN

- HAFNER Christine, Dr.
Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- HINTERHUBER Gabriele, Dr.
Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- HOLTHONER W., Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- HOLUBAR Karl, Prof. Dr.
Institut für Geschichte der Medizin
Währinger Straße 25, A-1090 Wien
- HORACEK Elena, Dr.
Abteilung für Dermatologie, KH Hietzing
Wolkersbergenstraße 1, A-1130 Wien
- HÖTZENECKER Wolfram, DDr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- HUBER Sabine, Dr.
Abteilung für Dermatologie und Venerologie, LKH Feldkirch
Carinagasse 47, A-6800 Feldkirch
- HUMER Johannes, Dr.
Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- JALILI Ahmad, Dr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Universitätsklinik für Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- JURKOWITSCH Theresa, Dr.
Abteilung für Spezielle Dermatologie & Umweltdermatosen
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- KINACIYAN Tamar, Prof. Dr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- KITCHEN Maria, Dr.
Universitäts-Hautklinik Innsbruck
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck
- KOHRGRUBER N., Dr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

VERZEICHNIS DER AUTOREN

KOLLE H., Dr.

Abteilung für Dermatologie und Venerologie, LKH Klagenfurt
St. Veiter Straße 47, A-9020 Klagenfurt

LANNER Ulrike, Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Universität Salzburg
Müllner Hauptstraße 48, A-5020 Salzburg

LINDER Dennis, Dr.

Dermatologische Abteilung, KH Venedig
Castello 5878, I-30122 Venedig

MARCULESCU Rodrig, Dr.

Abteilung für Allgemeine Dermatologie, KA Rudolfstiftung
Juchgasse 25, A-1030 Wien

MÜLLEGGER Robert, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

MÜLLER Hans Georg, Dr.

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

OKAMOTO Ichiro, Dr.

Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Univ.-Klinik für Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

PAMPERL Mariella, Dr.

Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital
Montleartstraße 37, A-1160 Wien

PEHAMBERGER Hubert, Prof. Dr.

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

PLEWIG Gerd, Prof. DDr.

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie
Ludwig Maximilian-Universität
Frauenlobstraße 9–11, D-80337 München

PRANDL Eva-Christina, Dr.

Abteilung für Plastische Chirurgie, Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 29, A-8036 Graz

REITBÖCK Angelika, Dr.

Klinikum Kreuzschwestern Wels, Dermatologische Abteilung
Grieskirchner Straße 42, A-4600 Wels

SCHICHER Nikolaus, Dr.

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

VERZEICHNIS DER AUTOREN

- SCHMID Martina, Dr.
SMZ Ost, Dermatologische Abteilung
Langobardenstraße 122, A-1220 Wien
- SCHUSTER Christian, Dr.
Abteilung für Umweltdermatologie & Venerologie, Universitäts-Hautklinik
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- SCHÜTZ Martina, Dr.
Abteilung für Dermatologie und Venerologie, AKH Linz
A-4020 Linz
- SIDOROFF Alexis, Dr.
Universitäts-Hautklinik Innsbruck
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck
- STARY Georg, Dr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- STICHENWIRTH Martin, Dr.
Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- STUR Karoline, Dr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- STURM Gunter, Dr.
Abteilung für Umweltdermatologie & Venerologie, Universitäts-Hautklinik
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- THALLINGER Christiane, Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung Allgemeine Dermatologie
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- TRUMMER Michaela, Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, LKH Graz
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz
- VALENCÁK Julia, Dr.
Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien
- WÖHRL Stefan, Mag. Dr.
Abteilung für Immundermatologie & Infektiöse Hautkrankheiten
Universitätsklinik für Dermatologie
- ZANGERLE Robert, Prof. Dr.
Dermatologische Universitätsklinik Innsbruck
Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

SPONSOREN

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV
Jahrestagung 2005:

ASTELLAS

INTENDIS

NOVARTIS

PROCTER & GAMBLE

SERONO

(Stand bei Drucklegung)

AUSSTELLERVERZEICHNIS (Stand bei Drucklegung)

ÄRZTEZENTRALE, Adressen- und Drucksortenverlag, Wien
AB – CONSULT Pharma, Wien
ABBOTT, Wien
ACTELION Pharmaceuticals Austria, Wien
AESCA Pharma, Traiskirchen
ALK – ABELLÓ Allergie – Service, Linz
ALLERGOPHARMA, Wien
ASTELLAS Pharma, Wien
BIONIC K. Kronlachner, Hallein
BOOTS HEALTHCARE / AUSTRIA / HERMAL, Wien
CANDELA Laser, Neu – Isenburg (Deutschland)
COSMETIQUE ACTIVE Österreich (Vichy + LRP), Wien
CROMA – PHARMA, Korneuburg
DDD Medizintechnik, Mainz (Deutschland)
DERMA MEDICAL SYSTEMS, Wien
DERMAPHARM, Wien
DERMATICA Exklusiv, Köln (Deutschland)
DERMOSAN, Wien
A. DUSCHEK, Wien
PIERRE FABRE Dermo – Cosmetique, Wien
FOTONA, Bad Ditzgenbach (Deutschland)
HAL ALLERGY, Wien
HF Medical Trading, Hof bei Salzburg
ICN Pharmaceuticals Austria, Klagenfurt
INTENDIS Austria, Wien
JOHNSON & JOHNSON, Hallein
DR. KOLASSA + MERZ, Wien
LEO Pharma, Wien
LIFE Medical, Pfarrkirchen b. Bad Hall
MEDILAS, Wien
A. MENARINI Pharma, Wien
Ferdinand MENZL Medizintechnik, Wien
NOVARTIS Consumer Health – GEBRO, Fieberbrunn
NOVARTIS Pharma, Wien
PELPHARMA, Wien
PREVAL Dermatica, Tangstedt/Pi. (Deutschland)
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien
SALZMANN MEDICO, St. Gallen (Schweiz)
SANOVA Pharma, Wien
SERONO Austria, Wien
SPIRIG Pharma, Linz
TEACH SCREEN, Bad Birnbach (Deutschland)
UCB Pharma, Wien
Louis WIDMER, Salzburg
WYETH – LEDERLE Pharma, Wien

KURZFASSUNGEN

FREIE VORTRÄGE I

1 SUPPRESSION OF HUMAN MELANOMA TUMOR GROWTH IN SCID MICE BY ADMINISTRATION OF ANTIBODIES GENERATED BY VACCINATION WITH AN HMW-MAA MIMOTOPE

Christine Hafner¹, Stefan Wagner², Clemens Krepler¹, Christoph C. Zielinski^{3,}, Ursula Wiedermann⁴, Otto Scheiner^{2,*}, Hubert Pehamberger^{1,*}, Heimo Breiteneder^{2,*}*

¹ Dept. of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

² Dept. of Pathophysiology, Center of Physiology and Pathophysiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³ Dept. of Internal Medicine I, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

⁴ Dept. of Specific Prophylaxis and Tropical Medicine, Center for Physiology and Pathophysiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

* Under the Auspices of the Center of Excellence in Clinical and Experimental Oncology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

The high resistance of malignant melanoma to chemotherapy and radiotherapy emphasizes the need to develop novel therapeutic strategies to prevent melanoma growth. Anticancer vaccines formulated with peptide mimics of a conformational epitope that is recognized by a monoclonal antibody with antitumor activity represent promising vaccine candidates. We have designed such a vaccine consisting of a mimotope of the human high molecular weight melanoma-associated antigen (HMW-MAA) coupled to an immunogenic carrier protein. We had previously described the immunogenicity and the *in vitro* biological activity of the induced antibodies. Here, we investigated whether the immune response elicited by the mimotope vaccine was able to suppress human melanoma tumor growth in SCID mice. Tumors were established by subcutaneous injection of the human melanoma cell line 518A2 into SCID mice. On the same day, purified antibodies derived from immunization of rabbits with the mimotope vaccine were administered intravenously and then in 3 days intervals at 50 µg/injection or at 200 µg/injection. For control purposes mice were also treated with 200 µg/injection of antibodies derived from immunization with the carrier protein alone. Within 23 days following injection of the 518A2 cells, tumor growth was reduced by 8% in the group treated with 50 µg/injection and by 52% in the group with 200 µg/injection as compared to control mice. Determination of tumor weight after this time period revealed a reduction of tumor weight of 32% in the group treated with 50 µg/injection and of 49% in the group with 200 µg/injection as compared to control mice. The results from our studies indicate that our mimotope vaccine represent a powerful immunotherapeutic agent for the treatment of malignant melanoma.

FREIE VORTRÄGE I

2 RPE65 IN HUMAN KERATINOCYTES – A MARKER FOR MALIGNANCY IN SQUAMOUS CELL CARCINOMA?

*Gabriele Hinterhuber, Karla Cauza, Hubert Pehamberger, Klaus Wolff,
Dagmar Foedinger*

Department of Dermatology, Division of General Dermatology, University of Vienna, School of Medicine, Austria

In a recent report we have demonstrated expression of RPE65, a membrane-associated protein originally described in retinal pigment epithelium, in normal human epidermis. Internalization experiments with [H3]retinoic acid-retinol binding protein-complex and isolation of RPE65 protein by affinity chromatography from lysates of keratinocytes using a retinol binding protein matrix gel column support the suggested receptor function for plasma retinol binding protein.

Retinoids can influence carcinogenesis in vitro and in vivo, promising results have been reported for prevention of skin tumours, especially in high-risk patients after organ transplantation. Studies indicated that retinoids are more effective in the treatment of early stage skin carcinogenesis such as actinic keratosis than in treatment of invasive squamous cell carcinoma. In a further study, we investigated RPE65 expression in nonmelanocytic skin tumours compared with normal human skin.

Summarizing our data, we find progressive downregulation of RPE65 in actinic keratosis and squamous cell carcinoma at the mRNA level. RPE65 protein expression is reduced in actinic keratosis, absent in squamous cell carcinoma, and heterogenous in basal cell carcinoma.

Our data suggest that downregulation of the receptor molecule RPE65 in skin cancer might contribute to a perturbed vitamin A metabolism probably modulating the effects of retinoid treatment in nonmelanocytic skin cancer.

FREIE VORTRÄGE I

3 PHOTODEGRADATION OF FOLIC ACID DURING EXTRACORPOREAL PHOTOCHEMOTHERAPY

M. Der-Petrossian, M. Födinger, R. Knobler, F. Trautinger

Department of Dermatology, Division of Special and Environmental Dermatology; Department of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics Medical; University of Vienna; Austria

Photodegradation of folic acid by UV radiation is a well documented photochemical reaction and decreased serum levels of folic acid have been found in patients receiving photochemotherapy (PUVA). During extracorporeal photochemotherapy (ECP) leukocytes and plasma are subjected to 8-MOP/UVA and in the current study we investigated whether ECP leads to the photodegradation of folic acid in the extracorporeal system.

Thirty patients undergoing ECP on two consecutive days were enrolled into the study. Heparinized plasma was obtained from the extracorporeal system before and immediately after UVA exposure on both treatment days. Healthy donor plasma was exposed to 8-MOP and increasing doses of UVA in vitro. Folic acid (5-methyltetrahydrofolate) was determined by a radioassay (Simultrac-SNB, Becton-Dickinson). Vitamin B12 and homocysteine, not undergoing photodegradation, were used as control parameters.

On the first day of ECP folic acid levels decreased from 7.11 ± 5.8 nmol/l (mean \pm SD, $p < 0,005$) to 3.9 ± 2.6 nmol/l (mean \pm SD, $p < 0,005$) after UVA exposure. On the second day the reduction was from 5.9 ± 4.9 nmol/l (mean \pm SD, $p < 0,005$) to 3.4 ± 3.0 nmol/l (mean \pm SD, $p < 0,005$). This correlates to a decrease after UVA of 45.1 % and 42.4%, respectively. This effect could be reproduced in vitro demonstrating that folic acid reduction depends on the UVA dose but not on the presence of 8-MOP. Only minor changes were observed for vitamin B12 and homocysteine.

From these results we conclude that extracorporeal exposure of plasma to UVA during ECP leads to photodegradation of folic acid. Further investigations are required to determine the biological effects of folate photoproducts and whether clinically relevant loss of folic acid might be a consequence of ECP.

FREIE VORTRÄGE I

4 DIAGNOSE DER INSEKTENGIFTALLERGIE: KLINISCH NICHT RELEVANTE SENSIBILISIERUNGEN UND DEREN URSACHEN

G.-J. Sturm, C. Schuster, M. Trummer, A. Strele

Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ.-Hautklinik Graz

Hintergrund: Die Bestimmung von spezifischem IgE (CAP-FEIA) auf Bienen- oder Wespengift ist eine etablierte diagnostische Methode um eine Insektengiftallergie zu verifizieren. Doch bei der Interpretation der Befunde ist Vorsicht geboten: Aus der Höhe des spezifischen IgE kann man weder das Risiko noch den Schweregrad einer erneuten anaphylaktischen Stichreaktion abschätzen. Außerdem erscheinen klinisch nicht relevante Sensibilisierungen häufig. Ziel unserer Studie war es, die Häufigkeit dieser irrelevanten Sensibilisierungen und deren zu Grunde liegenden Ursachen zu ermitteln. **Methoden:** 170 Personen ohne anamnestisch erhebbare Insektengiftallergie wurden in diese Studie prospektiv eingeschlossen. Der Grad der Sensibilisierung wurde anhand von Gesamt-IgE, spezifischem IgE auf Wespen- und Bienengift sowie eines standardisierten Fragebogens bestimmt. Wir untersuchten die Relation zwischen Gesamt-IgE und spezifischem IgE sowie den Einfluss von rezenter und früherer Stichereignissen. **Ergebnis:** 77 (45,3%) von 170 getesteten Personen zeigten eine bis jetzt klinisch irrelevante Sensibilisierung. Individuen mit hohem Gesamt-IgE (> 250 kU/L) waren wesentlich häufiger sensibilisiert (71%) als jene mit einem Gesamt-IgE < 50 kU/L (26%). Weiters ergab sich eine Korrelation zwischen Gesamt- und spezifischem IgE: Die spezifischen IgE Titer waren bei Personen mit hohem IgE fünf Mal so hoch wie bei jenen mit niedrigem Gesamt-IgE. Außerdem zeigte sich bei Personen, die im vorangegangenen Jahr gestochen wurden, eine größere Häufigkeit an irrelevanten Sensibilisierungen im Vergleich zur restlichen Studienpopulation (58% versus 42%). **Schlussfolgerung:** Auf Grund der sehr häufig positiven Testbefunde auch bei Personen, die keine klinisch manifeste Insektengiftallergie aufweisen, sollte eine spezifische IgE Bestimmung ohne entsprechender Anamnese nicht erfolgen. Bei unklarer Anamnese ist zu bedenken, dass irrelevante Sensibilisierungen bei Personen mit einem Gesamt-IgE > 250 kU/L sehr häufig sind.

FREIE VORTRÄGE I

5 MANAGEMENT VON PATIENTEN MIT RAYNAUD SYNDROM UND AKROSKLERODERMIE

Elisabeth Aberer

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

Patienten mit Raynaud Syndrom und Sklerodermie haben einen starken Leidensdruck. Um die Symptome zu verbessern, wurde eine praktische Vorgehensweise ermittelt, die sich aus Infusionen mit Iloprost und verschiedenen lokalen Maßnahmen zusammensetzt.

In einem Review wurden die publizierten Daten über Iloprost zusammengefasst, das eine vasodilatierende und antifibrotische Wirkung aufweist. Die optimale Dosis und Dauer der Applikation wurde ermittelt. Weiters wurden die Möglichkeiten physiotherapeutischer Behandlungen und ein Übungsprogramm zusammengestellt.

In verschiedenen Studien konnte festgestellt werden, dass Iloprost, über 3–8 Tage in einer Dosis von 1–2 ng/kg/min über 3–8 Tage gegeben, eine signifikante Verbesserung der Zahl und Dauer von Raynaud Attacken, digitalen Ulcera und der digitalen Perfusion bewirken, welche etwa über 1 Monat anhalten. Der Behandlungseffekt kann erhalten werden, wenn die Infusionen einmal monatlich gegeben werden. Es wurde eine Patientenbroschüre erstellt, in der tägliche beschwerdespezifische Krankengymnastik mit Bewegungsübungen der Hände, ebenso wie weitere physiotherapeutische Maßnahmen, wie Paraffinbäder, Massagen, Unterwasser-, Elektro-, Ultraschall-, Peloid- und Wärmetherapie, sowie Schwefel- und Kohlensäurebäder oder Lymphdrainage beschrieben sind.

Die Kombination dieser Therapiemaßnahmen kann zu einer subjektiven Verbesserung der Beschwerdesymptomatik führen, den sklerotischen Prozess bei systemischer Sklerodermie verzögern und die Mobilität von Händen, Gesicht und Gelenken verbessern.

FREIE VORTRÄGE I

6 AUTOMATED MEASUREMENT OF SKIN PRICK TESTS

Stefan Wöhrl¹, Kornelia Vigl¹, Michael Binder², Georg Stingl¹, Michael Prinz³

¹ Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID)

² Department of Dermatology, Division of General Dermatology

³ Core unit for Medical Statistics and Informatics, Section on Medical Computer Vision

All: Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction

Using the Khoros[®] image processing software environment, we developed a software-based system capable of extracting wheal size from skin prick tests (SPT) in mm² for research and routine purposes.

Methods

At 20 min, the outlines of up to 20 wheals were marked with a pen and transferred with translucent adhesive tapes to a white paper form carrying predefined markings. The form was scanned at 200 dpi. The software automatically analysed the scanned image and calculated the sizes of the wheals.

In a pilot study, serial SPTs with histamine in increasing dilutions were performed in 12 healthy volunteers in duplicate on both volar forearms. We matched the application-results with a reference created from the scanned pictures.

Results

Bland-Altman analysis showed reference and software calculation reaching very high agreement. The comparison of reference/software resulted in a low centred coefficient of variation (COV) of 11.9%. This was superior to the conventional measurement of horizontal (COV 37.9%) or maximal/minimal diameter (COV 25.9%).

There was only a low intraindividual left/right agreement (COV 48.9%).

Conclusion

We present an accurate tool for exactly calculating SPT wheal-size in mm. Exact measurements reveal high intraindividual variation of SPTs with histamine.

FREIE VORTRÄGE I

7 SCHWANGERSCHAFTSDERMATOSEN – REKLASSIFIZIERT. ERGEBNISSE EINER ZWEI-CENTERSTUDIE AN 505 PATIENTINNEN

C. M. Ambros-Rudolph¹, 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

Ziele dieser Studie waren, (i) die Analyse der Häufigkeitsverteilung und klinischen Charakteristika von juckenden Hautveränderungen (HV) in der Schwangerschaft, (ii) die Identifikation von Parametern zu deren Diskrimination, und (iii) die Aktualisierung der beiden derzeitigen, uneinheitlichen Klassifikations-schemata^{1,2} der Schwangerschaftsdermatosen.

In einer retrospektiven Zwei-Centerstudie wurden klinische, laborchemische, histo- und immunpathologische Daten von 505 konsekutiven schwangeren Patientinnen (Alter, 15–45a; Median, 30a), welche von 1994–2004 mit juckenden HV in Graz oder London gesehen wurden, analysiert.

Häufigkeitsverteilung: Polymorphe Schwangerschaftsdermatose, PEP, 109/505 (21.6%); Pemphigoid gestationis, PG, 21 (4.2%); Schwangerschaftsprurigo, PP, 4 (0.8%); Schwangerschaftsfolikulitis, PF, 1 (0.2%); Intrahepatische Schwangerschaftscholestase, ICP, 15 (3%); Atopie-assoziierte HV, AA, 251 (49.7%; 20% Exazerbation einer bekannten atopischen Dermatitis, 80% Erstmanifestation, E-Typ:P-Typ=1.5:1); diverse Dermatosen, 104 (20.6%). Da die Gruppen PP, PF und AA signifikante Überlappungen aufwiesen, fassten wir sie unter dem Namen „atopische Schwangerschaftsdermatose“ (ASD) zusammen. PEP, PG und ICP traten typischerweise in der Spätschwangerschaft auf, hingegen 75% von ASD vor dem 3. Trimenon ($p < .001$). Weitere signifikante Unterschiede: Erstgebärende und Mehrlingsschwangerschaften fanden sich gehäuft bei PEP, idente HV in Vor-schwangerschaften und primärer, alleiniger Juckreiz mit sekundären HV bei ICP, sowie eine stammbetonte, abdominale Verteilung der HV charakteristischerweise bei PEP und PG.

Die Schwangerschaftsdermatosen gliedern sich in PEP, PG, ICP und ASD, wobei die letzte Gruppe die vormaligen Entitäten PP und PF beinhaltet und bei weitem die häufigste ist. Neben spezifischen Labor- (ICP) oder Immunfluoreszenzerggebnissen (PG), können charakteristische Konstellationen bestimmter anamnestischer u/o klinischer Parameter die Diagnosestellung bereits bei der Erstvisite erleichtern, und damit wesentlich zu adäquatem Management und entsprechender Aufklärung der Patientin beitragen.

Holmes & Black (*J Am Acad Dermatol* 1983): PG, PEP, PP, PF

Shornick (*Semin Cutan Med Surg* 1998): PG, PEP, PP (beeinhaltet PF), ICP

FREIE VORTRÄGE I

8 IDENTIFICATION OF LYTIC MOLECULES IN BASAL CELL CARCINOMA LESIONS REGRESSING UPON IMIQUIMOD: DENDRITIC CELLS AS MAJOR PLAYERS?

G. Stary¹, C. Bangert¹, S. Altrichter¹, R. Strohal², T. Kopp¹ and G. Stingl¹

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

² Department of Dermatology, Federal Academic Hospital Feldkirch, Feldkirch

Background and Aims: Imiquimod is a synthetic agonist to toll-like receptor 7 (TLR7) and acts as an immune response modifier with profound anti-viral and anti-tumor activity. In this study we assessed the cellular components occurring in BCC during imiquimod treatment.

Methods: We analyzed the local cellular imiquimod-induced immune response of basal cell carcinomas (BCC) (n=7) at particular clinical time points of tumor regression (untreated BCC, after 2 and after 6 weeks of imiquimod therapy) by single- and multicolor immunostainings.

Results: In untreated BCC we found a sparse infiltrate, mainly consisting of T-cells. Upon 2 weeks of imiquimod treatment a massive infiltrate occurred, which was dominated by CD8⁺ T-cells and considerable numbers of CD11c⁺ myeloid dendritic cells (mDCs) and CD14⁺ macrophages. We also observed interferon- α producing CD123⁺/CD45RA⁺ plasmacytoid dendritic cells (pDCs), which were often located in close proximity to NK-cells. The investigation of death molecules (granzyme A, granzyme B, TRAIL and perforin) revealed CD11c⁺HLA-DR⁺CD14⁻iNOS⁺ mDCs as main source for indicated lytic proteins, as opposed to NK-cells and T-cells.

After 6 weeks of therapy, upon resolution of the tumors the imiquimod-induced cellular response was comparable to the situation before treatment.

Conclusions: These results suggest that, among the analyzed DC populations, CD11c⁺HLA-DR⁺CD14⁻iNOS⁺ mDCs, referred to as Tip-DCs (TNF-iNOS-producing dendritic cells), and interferon- α producing pDCs represent candidate effector cells in imiquimod-induced tumor destruction.

FREIE VORTRÄGE II

9 KERATINOCYTES AS A MAJOR TARGET OF SERUM IGE-AUTOANTIBODIES IN ATOPIC DERMATITIS PATIENTS

S. Altrichter¹, E. Kriehuber^{1,3}, R. Valent², T. Kopp¹ and G. Stingl¹

¹ Department of Dermatology, DIAID, Medical University of Vienna

² Department of Pathophysiology, Medical University of Vienna

³ Center of Molecular Medicine (CeMM) of the Austrian Academy of Sciences, Vienna

In atopic dermatitis (AD) total serum IgE-levels are usually elevated and correlate with the severity of the disease. Previous studies have shown that sera of some AD-patients contain IgE directed against proteins of the epithelial carcinoma cell-line A431, supporting the hypothesis of autoreactivity as a pathogenic factor in AD. Since this cell line may not perfectly reflect the physiological repertoire of proteins expressed in the epidermis, we analyzed sera of 200 AD patients for IgE-reactivity against epidermal and dermal-derived protein extracts of native human skin by Western blot and compared them to 36 patients with psoriasis and 26 healthy individuals.

Results obtained showed that IgE reactivity against epidermal, but not dermal extracts exists in approximately two thirds of patients with severe AD. In sharp contrast, sera from psoriatics and healthy persons were devoid of this activity. Although the pattern of IgE-reactive bands was highly individualized, we identified a common band of approximately 30 kD in 60% of all AD patients with IgE autoantibodies. Incubation of cryostat sections of normal human skin with AD sera revealed an IgE/anti-IgE staining of not only cytoplasmic, but also cell membrane-associated moieties. FACS analysis of detached viable keratinocytes (KC) showed that the latter reactivity is directed against cell surface-bound determinants. Possible clues to the nature of these antigens can perhaps be derived from the additional observation that IgE/anti-IgE staining of primary cultured keratinocytes was most pronounced at sites of cellular contact.

The molecular characterization of the IgE-defined KC proteins should allow us to study the role of autoreactive immune responses in the pathogenesis of atopic dermatitis.

FREIE VORTRÄGE II

10 FTY720 INTERFERES WITH EFFECTOR FUNCTIONS AND PROTEIN EXPRESSION OF S1P1 AND S1P4 IN HUMAN DENDRITIC CELLS

H. Mueller¹, S. Hofer¹, C. Heufler¹, N. Kaneider², H. Neuwirt², G. Konwalinka², G. Mayer³, M. Tiefenthaler³

¹ Department of Dermatology, Innsbruck Medical University Innsbruck, Austria;

² Division of General Internal Medicine, Depart. of Medicine, Innsbruck Medical University, Austria;

³ Division of Nephrology, Department of Medicine, Innsbruck Medical University, Austria;

Background:

FTY720 is the first agent in a new class of immunomodulators termed Sphingosine-1-Phosphate (S1P) receptor agonists that induce immunosuppression by sequestration of lymphocytes into lymphoid organs, thereby preventing T-cell-mediated damage at sites of antigen challenge. The mode of action of this drug is based on downregulation of lymphocyte-expressed S1P receptor type 1 (S1P₁) and subsequent inhibition of S1P₁ dependent emigration from lymph nodes, and on tissue-specific alteration of lymphocyte homing due to differential interference with integrin activation in high endothelial venules. Concerning its influence on human dendritic cell (DC) function, S1P has been identified as a chemoattractant for immature DC (iDC) and evinced to skew the Th-priming capacity of mature DC (mDC) towards a Th2-dominated immune response. Possible effects of S1P receptor agonists on the function of human DC have not been investigated so far.

Methods:

To elucidate for the first time the influence of S1P receptor agonists on human monocyte-derived DC (mo-DC), we used therapeutic concentrations [2-200 ng/ml] of FTY720 and its phosphorylated metabolite FTY720-P and investigated their effects on DC surface marker expression, protein levels of S1P receptors and DC effector functions: antigen-uptake, chemotaxis, cytokine production, and Th-priming capacity.

Results:

Western blot analysis of S1P receptors showed differential expression of S1P₁, S1P₂, S1P₃ and S1P₄, with higher levels of S1P₁ in untreated iDC when compared to untreated mDC. Generation of mo-DC in the presence of FTY720 or FTY720-P resulted in substantial downregulation of iDC- and mDC-expressed S1P₁ and S1P₄, and in suppression of iDC and mDC chemotaxis towards DC attracting chemokines (iDC: CCL5, CXCL12; mDC: CCL19, CCL21). This effect was also observed in a dose-dependent manner after short-time stimulation of differentiated iDC, mDC, and freshly isolated CD1c+ peripheral blood DC with either of the two substances. Maturing DC generated in the presence of FTY720 or FTY720-P showed reduced IL-12 but increased IL-10 production following stimulation with CD40L-expressing cells. FACS-analysis of primed T-cells derived from DC-naive T cell co-cultures revealed a lower percentage of activated CD69+ T-cells when primed with FTY720- or FTY720-P-treated mDC (53% vs. 49%; untreated DC: 72%). Activated CD69+ T cells isolated from co-cultures with FTY720/FTY720-P treated DC illustrated a cytokine production profile with a lower IFN- γ (22% vs. 25% relative reduction) and a higher IL-4 (64% vs. 92% relative increase), indicating a shift from Th1 toward Th2 differentiation as previously reported for S1P. DC yields, phenotypic differentiation into iDC and mDC (besides a minor reduction in CD18 surface expression), as well as iDC antigen-uptake mechanisms (bacterial phagocytosis, mannose receptor mediated- and fluid-phase endocytosis) were not affected at therapeutic concentrations.

Conclusions:

We conclude that treatment of human DC with FTY720 and FTY720-P interferes with DC effector functions that are essential for DC to serve their pivotal duty as professional antigen-presenting cells and that DC can therefore be added to the potential list of target cells of FTY720. Impairment of DC migration and Th1-priming capacity due to downmodulation of DC-expressed S1P1 and S1P4 might represent a new aspect in the overall mechanism of action and hence contribute, in part, to FTY720-mediat-

FREIE VORTRÄGE II

11 CHEMOKINE SIGNATURES IN THE HUMAN DERMATO-BORRELIOSIS: PREDOMINANCE OF IFN- γ -INDUCIBLE TH1-TYPE CHEMOKINES, CXCL10 AND CXCL9, IN ERYTHEMA MIGRANS AND ACRODERMATITIS AND OF THE B CELL-ACTIVE CHEMOKINE, CXCL13, IN LYMPHOCYTOMA

R. R. Müllegger, T. Means, M. Lee, L. Glickstein, A. Luster, A. C. Steere

Univ.-Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich;
Division of Rheumatology, Allergy and Immunology, Massachusetts General Hosp.,
Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Ziel: Charakterisierung der Chemokinexpression in Hautläsionen aller 3 Dermatoborreliosen (DB) mittels quantitativer Polymerase Kettenreaktion (qPCR).

Methoden: mRNA Expressions-Analyse von 12 Chemokinen, 8 Zytokinen und 5 Leukozytenmarkern mittels qPCR (SYBR Green Methode) in Hautbiopsien von 64 Patienten mit Erythema migrans (EM), 11 mit Borrelienlymphozytom (BL), 25 mit ACA und 25 gesunden Probanden.

Alle DB Patienten mussten die klinischen, histologischen und serologischen Kriterien einer Borrelieninfektion erfüllen.

Resultate: Bei EM und ACA Dominanz starker mRNA Expression der IFN- γ -induzierbaren Th1-Chemokine CXCL10 und -9 (starke Attraktion von Effektor-CD8 und Th1-CD4 T Zellen); kaum Expression von T2-Zell Chemokinen (zB CCL1, -22); ferner mittelhohe mRNA Konzentrationen des Makrophagen-Chemokins CCL2 und niedrige Spiegel des B-Zell Chemokins CXCL13. Im Unterschied dazu bei HL signifikant höhere Expression des B-Zell Chemokins CXCL13 aber proportional niedrigere Werte von CXCL10 und -9. Konsistent mit diesen Chemokin Mustern hohe Konzentrationen der CD8 und CD4 T-Zell Marker bei EM und ACA bzw. des CD19 B-Zell Markers beim BL. Bei allen DB Dominanz der mRNA Expression für proinflammatorische Zytokine.

Konklusionen: 1. Es besteht eine Th1-Typ Immunantwort in läsioneller Haut aller 3 Manifestationen der DB. 2. Zusätzlich besteht eine B-Zell Immunantwort, speziell beim BL. 3. Sowohl eine Makrophagenstimulation als auch Antikörper-medierte Abwehrmechanismen scheinen erforderlich zu sein, um *Borrelia burgdorferi* zu eradizieren.

FREIE VORTRÄGE II

12 PIMECROLIMUS DEPLETES T CELLS AND INFLAMMATORY DENDRITIC CELLS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS WHILE LANGERHANS CELLS REMAIN UNAFFECTED

W. Hoetzenecker, R. Ecker¹, T. Kopp, A. Stuetz², G. Stingl, A. Elbe-Bürger
DIAID, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria;

¹ TissueGnostics, Vienna, Austria

² Novartis Institutes for BioMedical Research, Vienna, Austria

We and others have recently shown that topical application of the calcineurin inhibitor pimecrolimus in contrast to corticosteroids onto healthy murine skin does not grossly interfere with the integrity, survival and immune function of resident Langerhans cell (LC). The aim of this study was to investigate whether pimecrolimus interferes with the constituents of the human skin immune system and to explore its mode of action in atopic skin. Twenty two patients were randomly assigned to treatment with 1% pimecrolimus cream, corresponding vehicle cream, or 0.1% beta-methasone-17-valerate (BMV) cream twice daily for 3 weeks. For certain experiments, healthy volunteers were topically treated with creams described above twice a day on five consecutive days. LC numbers in healthy and atopic skin remained essentially unaltered during the whole treatment period with pimecrolimus when compared with vehicle control, whereas a significant reduction of LC occurred during BMV treatment. Correlating with the disappearance of inflammatory cells in atopic skin, we observed a depletion of inflammatory epidermal dendritic cells, plasmacytoid dendritic cells, and T cells upon pimecrolimus and BMV treatment. Furthermore, we found that pimecrolimus depletes T cells by induction of apoptosis, as demonstrated by nuclear DNA breaks. In summary, our data show for the first time that pimecrolimus reduces the numbers of T cells and inflammatory dendritic cells in AD skin, while LC remain unaffected.

FREIE VORTRÄGE II

13 IDENTIFICATION OF A MELANOMA-MARKER DERIVED FROM MELANOMA-ASSOCIATED ENDOGENOUS RETROVIRUSES

*Johannes Humer^{1,2}, Andrea Waltenberger², Andreas Grassauer², Martin Kurz³,
Julia Valencak¹, Ronald Rapberger⁴, Silvia Hahn⁵, Roswitha Löwer⁵, Klaus Wolff,
Thomas Muster^{1,2}, Bernd Mayer⁴, and Hubert Pehamberger¹*

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

² Green Hills Biotechnology GmbH, Gersthoferstrasse 29-31, 1180 Vienna, Austria

³ Clinic for Blood Group Serology and Transfusion Medicine, Medical University of Vienna, Waehringer Guertel 18-20, 1090 Vienna, Austria

⁴ emergentec biodevelopment GmbH, Rathausstrasse 5/3, 1010 Vienna, Austria

⁵ Paul-Ehrlich-Institut, Paul-Ehrlich-Str. 51-59, 63225 Langen, Germany

We previously described the expression of melanoma-Qelanomas and metastases. The objective of the present study was to determine whether a humoral immune response to MERV proteins occurs in melanoma. Candidate B-cell epitopes on MERV proteins were predicted utilizing bioinformatic screening. The reactivity of MERV-peptides corresponding to the predicted epitopes with antibodies prevalent in sera of melanoma patients was analyzed. An immunodominant peptide located in the env protein of MERV was identified. Subsequent analyzes utilizing 81 samples from stage I – stage IV melanoma patients and 95 sera from healthy subjects revealed statistically significant differences in seroprevalence of antibodies in melanoma sera samples when compared to reference samples from healthy subjects. The prevalence of anti-MERV antibodies in melanoma patient sera was confirmed by immunofluorescence on env transfected cells. These data indicate the potential of this candidate peptide as target for diagnosis and immunotherapy.

FREIE VORTRÄGE II

14 THE A61G EPIDERMAL GROWTH FACTOR (EGF) VARIANT IS A PROGNOSTIC FACTOR IN MALIGNANT MELANOMA

Ichiro Okamoto¹, Florian Roka¹, Julia Krögler¹, Georg Endler², Stefan Kaufmann¹, Silvia Tockner^{1,2}, Claudia Marsik², Bernd Jilma³, Christine Mannhalter², Oswald Wagner², Hubert Pehamberger¹

¹ Clinical Institute for Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Vienna

² Department of Dermatology, Medical University of Vienna

³ Department of Clinical Pharmacology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Since the original report describing an association between a common polymorphism in the 5' untranslated region (UTR) of the epidermal growth factor (EGF) gene with cutaneous malignant melanoma (MM) risk and disease progression, there have been conflicting findings which have challenged this hypothesis in independent studies. However, the effect of the EGF polymorphism on disease progression has been evaluated by assessing Breslow thickness, a prognostic feature at initial diagnosis. Therefore, we sought to study its effect on the occurrence of metastasis and disease free survival. Patients diagnosed with MM (n=130) with a Breslow thickness of >1.5mm were genotyped for EGF A61G and clinical records including follow up examinations were studied. The G/G genotype represented a significant risk factor for metastasis with shorter disease free survival compared to the A/A genotype with a hazard ratio of 2.246 (95% CI: 1.06-4.78, p=0.036), whereas the heterozygous A/G genotype showed an intermediate risk. In the present study, we demonstrate for the first time, an association between the EGF A61G polymorphism and disease free survival. Our data support the role of the EGF A61G polymorphism as a marker for the severity of disease thus predicting earlier progression of MM.

FREIE VORTRÄGE II

15 CCI-779 PLUS CISPLATIN IS HIGHLY EFFECTIVE AGAINST HUMAN MELANOMA IN A SCID-MOUSE XENOTRANSPLANTATION MODEL

Christiane Thallinger¹, Barbara Pratscher^{1,2}, Wolfgang Poppl¹, Matthias Mayerhofer³, Peter Valent³, Hubert Pehamberger², Gerhard Tappeiner², Markus Muller¹, and Christian Joukhadar^{1,3}

¹ Department of Clinical Pharmacology, Division of Clinical Pharmacokinetics

² Department of Dermatology, Division of General Dermatology

³ Department of Internal Medicine I, all Medical University of Vienna, Waehringer Guertel 18-20, 1090 Vienna, Austria

This study explored the anti-neoplastic effect of CCI-779 administered as mono-therapy and in combination with the standard chemotherapeutic agent cisplatin in a human melanoma SCID-mouse xenotransplantation model. 24 mice per tumor cell line were used in a controlled four groups (6 mice per group) parallel study design. Thus, a total of 72 SCID mice were injected either with 5×10^6 518A2, Mel-JUSO or 607B human melanoma cells in the lower flank. After development of palpable tumors, mice received daily intraperitoneal injections with CCI-779 (1.5 mg/kg) or solvent over a period of 14 days. On days 2 and 6, they were additionally injected with cisplatin (5 mg/kg i.p) or saline, which served as control. After two weeks, the combined treatment with CCI-779 plus cisplatin eradicated completely 4 of 6 established 518A2 melanomas grown in SCID mice. The combined administration of CCI-779 plus cisplatin synergistically reduced the tumor weight in the remaining 518A2 xenografts by ~90 % ($p < 0.05$) when compared solvent control. A significant anti-tumor effect was also detected *in vivo* for the Mel-JUSO and 607B melanoma cell lines. CCI-779 mono-therapy resulted in a tumor weight reduction of approximately 20-30% in 518A2, Mel-JUSO and 607B xenografts ($p < 0.05$). Notably, treatment with cisplatin only exerted no significant anti-neoplastic effect. TUNEL analysis showed an approximately 5-fold increase of apoptotic cells in xenografts treated with CCI-779 plus cisplatin compared to solvent control. We conclude that the combined treatment with CCI-779 plus cisplatin eradicates or effectively inhibits human melanoma grown in SCID mice.

POSTER

P1 REMOTE-CONTROLLED INDUCTION OF TARGETED CELL MIGRATION BY DERMAL ADMINISTRATION OF A CHEMOKINE-ENCODING DNA VECTOR

A. Jalili, M. Pashenkov, C. Wagner, H. Nakano, G. Stingl, S. N. Wagner
DIAID, Department of Dermatology, Medical University of Vienna

CCL21, a CC chemokine expressed in secondary lymphoid organs and lymphatic vessels exerts chemotactic activity on CCR7⁺ and CXCR3⁺ cell types including naive and central/effector memory T cells and mature DCs. Co-localization of DCs and naive/memory T cells is an important prerequisite for adequate mounting of adaptive immune responses. Inflammation in peripheral tissues such as skin can induce local expression of CCL21, which is subsequently drained to LNs where it influences the cellular composition of the LN. As one can expect the continuous administration of CCL21 as a recombinant protein at a biologically active dose is impractical. To see whether we can influence the cellular composition of the LNs by dermal administration of a pDNA encoding CCL21, we generated a pDNA based gene construct allowing high-level expression of CCL21. Secretion and expression of biologically active CCL21 was confirmed in vitro by IHC, WB analysis and ELISA and chemotactic transwell migration assays. In vivo experiments showed cellular expression of transgenic CCL21 after particle-mediated gene delivery into skin. CCL21 was secreted into the upper dermis and presumably transported into the draining LNs as indicated by increased total cell number and frequencies of CD11c⁺ DCs, CD4⁺/CD62L⁺ naïve T cells, CD4⁺/CD62L⁻ and CD8⁺/CD62L⁻ effector memory T cells (cell populations known to express CCR7 or CXCR3) in draining LNs of *plt/plt* mice which lack endogenous production of CCL21. Our studies show that biologically active CCL21 can be expressed by genetic means in vitro and in vivo. In vivo, transgenic CCL21 is subsequently secreted into the pericellular compartment and allows the co-localization of desired cell types at the site of choice, an important prerequisite for targeted cell migration or cellular cargo delivery.

POSTER

P2 VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR, VASCULITIS AND OTHER ORGAN INVOLVEMENTS IN BEHCET'S DISEASE – First results from the Austrian BD Registry –

M. Baltaci¹, G. N. Eller², M. Wielandner², C. Dejaco², F. Weidinger², C. C. Zouboulis³, J. R. Patsch², P. Fritsch¹, M. Schirmer²

From the Departments of ¹Dermatology and ²Internal Medicine, Innsbruck Medical University, Austria, and the ³Department of Dermatology, Charité-University of Berlin – Campus Benjamin Franklin, Germany

INTRODUCTION: The Austrian registry for Behçet's disease (BD) is based on the experiences of the German registry for BD. A declared aim of this registry is to enable pathophysiological studies on BD in a middle European population, and to compare the results with those from silk-route patients living in the same area.

In this project we focused on vasculitis as a frequent and severe organ manifestation in BD. We wondered whether vascular involvement may occur independent from other organ involvements. As vascular endothelial growth factor (VEGF) has been correlated with disease activity in BD, we further investigated the role of VEGF as a possible marker for a history of vascular involvement.

AIM OF THE STUDY: To present clinical data from the new Middle European cohort of BD patients (from the Austrian BD registry). Further, to examine plasma VEGF levels in BD patients and to investigate a possible correlation with clinical and/or serological parameters.

PATIENTS AND METHODS: At present 33 BD patients are enrolled in the Austrian BD registry. Plasma VEGF levels were determined in EDTA plasma samples from 16 BD patients, 16 patients with definitive diagnosis of Ankylosing Spondylitis (AS) and 16 healthy controls using the quantitative sandwich enzyme immunoassay technique. The Mann Whitney test was used for comparison between groups, and the Spearman two-sided test was used to investigate possible correlations between VEGF, C-reactive protein (CRP) and erythrocyte sedimentation rate (ESR).

RESULTS: 50% of patients from the Austrian BD registry are of Turkish origin. Joint involvement occurs more frequently in Turkish patients compared to Middle European patients (87.5% vs. 53.3%, $p=0.039$), whereas prevalence of vascular involvement does not differ between Turkish and Middle European patients (37.5% vs. 33.3%, n.s.). Vascular involvement occurs only in patients with severe involvement of at least one other organ (ocular, cardiac, lung, neural, gut, kidney, epididymitis). Plasma levels of VEGF were significantly increased in BD patients compared to healthy controls ($p<0.001$), and tended to be higher in BD patients than in AS patients ($p=0.119$), but did not correlate with history of vascular involvement.

CONCLUSIONS: In BD patients, higher VEGF plasma levels are found than in healthy controls, independent from CRP and ESR. Whether this reflects inflammation or a truly angiogenic pathomechanism requires further investigation. From this small cohort of BD patients, it appears that vascular involvement can be excluded in patients without prior or

POSTER

P3 PRESENCE OF LYTIC PROTEINS IN MYELOID AND PLASMACYTOID DENDRITIC CELLS

C. Bangert, S. Altrichter, G. Stary, G. Stingl, T. Kopp

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

Background and Aim: T-cell mediated induction of apoptosis in keratinocytes via IFN- γ secretion is known to play an essential role in the pathogenesis of eczematous skin diseases like allergic contact dermatitis (ACD) or atopic dermatitis (AD). Dendritic cells (DC) as antigen-presenting cells have the capacity to influence the amount of T-cell derived IFN- γ by determining the quality of T-cell responses and, thus, indirectly play a role in keratinocyte apoptosis. We recently detected a substantial portion of myeloid and plasmacytoid DC within the infiltrate of ACD and AD lesions. Whether these DC subsets, by expressing apoptosis-inducing ligands, have a direct influence on the regulation of allergic skin inflammation is unknown.

Methods: In order to address this issue, we performed immunofluorescence stainings for the constituents of the death machinery on both DC subsets in skin biopsies [72h epicutaneous patch test (EPT) reactions and AD lesions] and in peripheral blood of healthy individuals.

Results: Results obtained in both EPT and AD lesions demonstrate that only few cutaneous CD123⁺MHCII⁺ pDC are positive for granzyme B and TRAIL L. In contrast, CD1c⁺MHCII⁺ mDC display a broader variety of death molecules and express granzyme B, perforin, TRAIL L, FAS L and the death receptors TRAIL R1 and FAS. FACS analysis from peripheral blood DC endorsed our finding that expression of lytic proteins on CD123⁺MHCII⁺ BDCA-2⁺ pDC is limited to granzyme B and TRAIL L, whereas CD11c⁺MHCII⁺CD14⁻ mDC exhibit a wide spectrum of death molecules intra- and extracellularly.

Conclusions: Taken together these results indicate that DC utilize molecules of the death machinery to regulate T-cell mediated allergic inflammation.

POSTER

P4 DOES PPAR-ALPHA DEFICIENCY MODULATE EPIDERMAL LANGERHANS CELL FUNCTION?

S. Dubrac¹, P. Stoitznier¹, K. Schoonjans², J. Auwerx², N. Romani¹ and M. Schmuth¹

¹ Department of Dermatology, Medical University Innsbruck, Austria.

² Institut de Génétique et Biologie Cellulaire et Moléculaire (IGBMC), Illkirch, France

Recently, it was demonstrated that PPAR-alpha is involved in the skin immune response. Epidermal Langerhans cells (LC) are well characterized immature dendritic cells resident in the epidermis. LC are antigen presenting cells and thus are essential modulators of the cutaneous inflammatory response. The aim of this work was to investigate, if PPAR-alpha deficiency alters LC maturation and function. GM-CSF-induced maturation of LC isolated from PPAR-alpha deficient mice was similar to littermate controls since expression of maturation markers (MHC class II molecule, CD40 and CD86) were not significantly changed. However, LC isolated from PPAR-alpha deficient mice were less viable than littermate controls. When PPARalpha-null mice or littermate controls were sensitized by a single application of a contact allergen on both ears, migratory capacity of LC isolated from the epidermis was impaired in PPAR-alpha deficient mice as compared to littermate controls; i.e., their departure was delayed and less LC emigrate within 24 hours after sensitization. Taken together, these data indicate that PPAR-alpha deficiency modulates epidermal LC viability and migratory capacity suggesting a role of PPAR-alpha in the adaptive immune response.

POSTER

P5 EPIDERMAL STRUCTURE AND FUNCTION IN ICHTHYOSIS VULGARIS

R. Gruber, A. Janecke¹, D. Crumrine², R. B. Presland³, P. Fleckman³, P. O. Fritsch, P. M. Elias², M. Schmuth

¹ Departments of Dermatology and Genetics, Innsbruck Medical University,

² Departments of Dermatology, University of California, San Francisco, CA

³ University of Washington School of Medicine, Seattle, WA

Although a decreased/absent granular layer (GL) and reduced (pro)filaggrin expression are hallmarks of ichthyosis vulgaris (IV), its genetic etiology is still unknown and it is unclear to what extent these alterations correlate with structural and functional abnormalities. In a cohort of 17 IV patients and 25 age- & sex-matched normal persons, we observed an increased persistence of corneodesmosomes up to higher stratum corneum (SC)-layers in IV on electron microscopy. Furthermore there was a thinning of the cornified envelopes (CE) in the lower SC, which was associated with a reduced mechanical resilience of isolated CE exposed to ultrasound. Accordingly, SC integrity, assessed as protein removed per D-squame disc, was also abnormal in IV. Whereas skin surface pH was significantly increased in IV, the pH-gradient approached neutral values in deeper SC-layers and SC-hydration was decreased in IV vs. controls. In addition, we noticed a significant increase in baseline transepidermal water loss as well as a delay in barrier recovery after acute barrier disruption by tape-stripping in patients vs. normal subjects. These functional abnormalities correlated with increased lanthanum tracer penetration into the extracellular domain of the SC and a disturbed architecture of the extracellular lamellar membranes. These observations were made regardless of GL presence with the exception of the thinning of the CE, which was predominantly observed in those IV-subjects with absent SG. Finally, haplotype analysis in a pedigree with absent GL confirmed linkage to chromosome 1q21-22. Further dissection of this locus should provide the basis for identifying the molecular cause of the structural and functional abnormalities in IV.

POSTER

P6 A MICROSATELLITE POLYMORPHISM IN THE *HEME OXYGENASE-1* GENE PROMOTER IS ASSOCIATED WITH RISK FOR MELANOMA

*Ichiro Okamoto*¹, *Julia Krögler*¹, *Georg Endler*², *Stefan Kaufmann*¹, *Stefan Mustafa*², *Markus Exner*², *Christine Mannhalter*², *Oswald Wagner*², *Hubert Pehamberger*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Vienna

² Clinical Institute for Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Heme oxygenase-1 (HO-1) has been demonstrated to play an important role in the regulation of signaling systems which are involved in the control of cell cycle progression and apoptosis. Recently, a (GT)_n dinucleotide repeat polymorphism in the *HO-1* promoter was shown to modulate *HO-1* gene expression. Short (<25 GT) repeats are associated with an increased HO-1 upregulation after stimulation than are longer repeats. Malignant melanoma (MM) is the most serious cutaneous malignancy with high tendency to aggressive growth and resistance to apoptosis. Therefore, we sought to study the influence of this polymorphism on the progression of MM. We determined the *HO-1* promoter genotype in 152 patients with MM and 398 healthy controls and studied their association in regard to susceptibility to MM, Breslow thickness and disease free survival. In our study, the homozygous short allele with <25 (GT)_n repeats (S/S) was found more frequently in the melanoma group compared to the healthy control population (21% and 12%, respectively). The calculated risk for acquiring primary MM in S/S carriers was 2-fold higher compared to those with L-allele types (95% Confidence interval: 1.2-2.4, p=0.03). Additionally, the S/S genotype was significantly associated with primary tumors with deeper Breslow thickness compared to L allele (>25 repeats) carriers (Mean Breslow thickness: 4.0mm ±2.9mm versus 3.1mm ±1.7mm, p=0.03). These data suggest that HO-1 might render a higher risk for MM in S/S genotype individuals and could represent an important candidate gene in the pathogenesis and growth of malignant melanoma.

POSTER

P7 DELAYED-TYPE HYPERSENSITIVITY REACTION TO LOW MOLECULAR-WEIGHT HEPARINS AND CROSS SENSITIVITY TO HEPARINOID AND HIRUDIN: A NEW ALTERNATIVE

T. Kinaciyan

Div. of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID), Dept. of Dermatology, Med. Univ. of Vienna

Objectives: a 65-year-old adipose woman suffering from fibromyalgia underwent surgery several times receiving enoxaparin (Lovenox®) s.c. – a low molecular-weight heparin (LMWH) – postoperatively for seven days each time. After the last surgical intervention she developed large itchy and scaly plaques at the Lovenox application sites. She was presented at our outpatient clinic for allergologic work up since the next operation was already planned for one month later. She had no continuous medication and was otherwise healthy.

Allergologic work up: Skin Testing (intradermal- and patch-test) was first performed with 4 different LMWHs, namely enoxaparin (Lovenox®), deltaparin (Fragmin®), certoparin (Sandoparin®), nadroparin (Fraxiparin®) and with danaparoid (Orgaran®) and lepirudin (Refludan®). In a second step we tested the patient with pentosan polysulfate (Polyanion®) and fandoparinux (Arixtra®)

Results: Intradermal tests resulted positive for enoxaparin and deltaparin after 24h, for certoparin and nadroparin after 48h and for lepirudin after 72h. Patch tests were positive after 48 and 72h only for enoxaparin and nadroparin. The skin testing in the second step with pentosan polysulfate and fandoparinux resulted negative.

Conclusion: We prescribed fandoparinux 2,5 mg once-daily s.c. since pentosan polysulfate is designed for i.m., i.v. or oral application – the latter is indicated only in chronic and subacute diseases – and therefore not a true alternative for patients with short term hospitalisation and self application of anticoagulants.

Fandoparinux, a synthetic pentasaccharide, is a new class of highly effective antithrombotic drug with side effects comparable to enoxaparin. To the best of our knowledge, this is the first case, where it is used as an alternative in case of delayed-type hypersensitivity reaction to LMWHs.

POSTER

P8 EVALUIERUNG DER SUPEROXIDDISMUTASE IN EINEM IN VIVO-ENTZÜNDUNGSMODELL

C. Schuster, G. J. Sturm, E. Arbab, W. Aberer, B. Kränke
Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Graz

Hintergrund: Der Sauerstoffradikalfänger Superoxiddismutase (SOD) könnte in der Behandlung von entzündlichen Hauterkrankungen eine Alternative zu Kortikosteroiden sein. Wir untersuchten den klinischen Effekt der SOD auf Rötung und Wärmeabstrahlung in einem in vivo-Messmodell.

Methoden: Bei 8 gesunden Probanden wurde die Gesichtshaut mit UVB-Breitbandstrahlung [285-350 nm, Waldmann UV 801 KL unit (Deutschland)] mit der 1,2-, 1,4- und 1,7-fachen minimalen Erythem Dosis (MED) exponiert. Jeweils 4 und 1 h vor sowie sofort nach der UVB-Bestrahlung wurden die Testpräparate auf der rechten Seite, ein Placebopräparat auf der linken Seite des Gesäßes appliziert. Je ein Testfeld von 5 Probanden wurde mit einer liposomal rekombinanten SOD (2,6 mg SOD/1 ml, Polymun Scientific), von 2 Probanden mit einem Sunblocker-Gel (LSF 10) und von 1 Proband mit 0,1% Methylprednisolonaceponat Creme behandelt. 24, 48 und 72 h nach Erytheminduktion erfolgte die Evaluierung nach klinischen Kriterien mittels Chromameter (CR 200, Minolta, Japan) und mittels Thermokamera (ThermoCAM 595, FLIR Systems, Schweden).

Ergebnis: Im Vergleich zu den Placebo-Testfeldern zeigten die SOD-Testfelder keinen signifikant messbaren Unterschied. Die Sunblocker-Gel- und 0,1% Methylprednisolonaceponat Creme-Testfelder wiesen nur in der klinischen Beurteilung und chromametrischen Messung signifikante Unterschiede auf.

Schlussfolgerung: Klinische Beurteilung und chromametrische Messung zeigten eine gute Korrelation. Die UVB-induzierten Entzündungsveränderungen der Haut könnten zu oberflächlich für eine thermographische Messung sein. Eine SOD-Vor- und Nachbehandlung von UVB-bestrahlter Haut zeigte keinen messbaren Erythem-suppressiven Effekt.

POSTER

P9 EPIDEMIOLOGIE VASKULÄRER LÄSIONEN IM KINDESALTER IN TIROL

A. Sidoroff, E. Biedermann, B. Summerer

Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Innsbruck

Gefäßbedingte Neu- und/oder Fehlbildungen (v. a. Hämangiome und Naevi flammei) sind im frühen Kindesalter häufige Befunde. Während die meisten dieser Veränderungen mild und von vorübergehender Natur sind und sich restlos zurückbilden, können andere zu Komplikationen führen, sichtbare, kosmetisch störende Residuen hinterlassen, oder sogar lebenslang bestehen bleiben. Der Großteil der Informationen über die Häufigkeit solcher Läsionen leitet sich aus Untersuchungen bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen ab, was dem natürlichen Verlauf solcher Veränderungen nicht ganz gerecht wird. Um nun die vorliegenden Schätzungen zu ergänzen, wurden Fragebögen an die Eltern aller 8881 Kinder eines gesamten Jahrganges der ersten Volksschulklasse in Tirol verteilt. Die Rücklaufquote betrug 52,58% (4670 Bögen). Es konnte gezeigt werden, dass 931 (19,94%) der Kinder in den ersten 6 Lebensjahren in von mindestens einer gefäßbedingten Hautveränderung betroffen waren. 114 Kinder hatten ein, 13 multiple Hämangiome. Ein Storchenbiss oder Feuermal wurde bei 567 Kindern dokumentiert, bei 202 mehrere und bei 35 Kindern bestanden andere, kombinierte oder anhand des Fragebogens nicht klassifizierbare Läsionen. Bei einer Gesamtzahl von 1240 Läsionen wurden 1056 als Malformationen klassifiziert, von denen wiederum lediglich 219 (20,75%) im Alter von 6 Jahren noch vorhanden waren und somit als echte Feuermale anzusehen sind. Von den 162 Hämangiomen hatten sich 37% völlig, 33,3% fast vollständig und 9,8% teilweise zurückgebildet. Bei 6 Hämangiomen war es zu Komplikationen gekommen. Das Wissen um die natürliche Entwicklung vaskulärer Neu- und Fehlbildungen im Kindesalter ist hilfreich um Eltern über den zu erwartenden Verlauf der Hautveränderungen ihres Kindes zu informieren und eventuelle Behandlungsstrategien (z. B. Lasertherapie) abzuwägen.

POSTER

P10 EROSIVE PUSTULÖSE DERMATITIS AM CAPILLITIUM

M. Trummer, D. Kopera, H. Kerl

Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie Graz

Fallbericht: 82-jähriger Patient, seit 2 Jahren zunehmende, brennende Schmerzen im Bereich des Capillitiums, Rötung und Pusteln, Erosionen, kein Trauma erinnerlich
NB: Psoriasis vulgaris/ Plaquetyp seit der Jugend

Klinische Untersuchung: 1–2cm dicke gelb-grüne Pomadenkruste im Bereich der Kopfhaut. Nach Lösen der Kruste scharf begrenzte konfluierende Erosionen, vzl. Pusteln

Befunde: Routinemäßig erhobene Laborparameter unauffällig. Mykologische Untersuchung: Hefepilze und Mycelien (Kolonisation). Bakterieller Befund: St. aureus

Histologischer Befund: HE Färbung: Epidermis fehlend (Erosion), in der Dermis gemischtzelliges Entzündungsinfiltrat, Fibrosierung des Bindegewebes

Therapie: Topisch: Calcipotriol/ Betamethason im Seitenvergleich mit Gentamicinsulfat/ Betamethason. – In der Folge: Calcipotriol pur

Erosive pustulöse Dermatitis des Capillitiums: Ätiologie unbekannt, selten, v. a. bei älteren Frauen vor Kommend, erstmals 1979 von R. J. Pye beschrieben als erythematöse Veränderungen am Skalp, gefolgt von Pusteln und Krusten bis hin zur vernarbenden Alopezie, keine spezifische Histologie, chronischer Verlauf.

Literatur: PYE R. J. et al., Br. J. Dermatol. 1979 May; 100(5), BURTON et al., Br. J. Dermatol. 1988 Sep; 119(3), LAFITTE et al., Arch Dermatol. 2003 Jun; 39(6), BOFFA M. J., Br. J. Dermatol. 2003 Mar; 148(3), RONGIOLETTI F. et al., Clin. Exp. Dermatol. 1999; Nov. 24(6)

POSTER

P11 THE NON-RECEPTOR PROTEIN TYROSINE KINASE SYK IS A NEGATIV REGULATOR OF METASTATIC BEHAVIOR IN MELANOMA CELLS

N. Schicher, C. Thallinger, B. Pratscher, M. Bister, R. Loewe, E. Heere-Ress, F. Roka, V. Sexl, H. Pehamberger, C. Hoeller

Departments of Dermatology and Pharmacology and Toxicology; Medical University Vienna, Vienna, Austria

Malignant melanoma is the most aggressive type of skin cancer. Its malignancy is caused by the resistance to most therapies in advanced stages and by a high potential to form metastasis in the vertical growth phase.

Syk ("spleen tyrosine kinase") is a member of the non-receptor type protein tyrosine kinase family. It contains a tandem Src homology 2 (SH2) domain on the N-terminus and a C-terminal kinase domain. Syk has been widely described in hematopoietic cells in T- and B-cell receptor signalling and natural killer cell mediated cytotoxicity but also in breast cancer where downregulation leads to an increase in invasiveness. Our current study was performed to evaluate the impact of Syk expression on melanoma growth and metastasis in vitro and in a severe combined immunodeficient (SCID) mouse/human-melanoma xenotransplantation model in vivo. We have found Syk to be expressed in normal human epidermal melanocytes but downregulated in melanoma cells. The three melanoma cell lines 518 A2, Mel-Juso and Sk-Mel 28 were tested after vector driven Syk transfection on growth speed and invasive potential in a Matrigel assay in vitro. A significant reduction in the invasive potential of the cells was observed, while Syk-expression did not alter growth speed. Gene chip analysis of a 2-D model was performed to identify Syk-regulated pathways in melanoma cells. Genes involved in metastasis were found to be downregulated, genes linked to cell-cell and cell-stromal interactions for enhanced cell contacts were upregulated.

The SCID mouse/human-melanoma xenotransplantation model was performed with cell lines Mel-Juso and 518 A2 and showed reduced tumor growth as well as fewer metastatic lesions in Sky transfected as compared to vector control cells after intravenous and subcutaneous injection.

Our data define Syk as a novel regulator of metastasis in melanoma.

POSTER

P12 FIBROBLAST GROWTH FACTOR-2 INDUCES MATRILYSIN EXPRESSION VIA A STAT/AP-1-DEPENDENT PATHWAY IN ENDOTHELIAL CELLS

W. Holnthoner, M. Kerényi, M. Gröger, F. Kratochvill, P. Petzelbauer

Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria, Department of Medical Biochemistry, Division of Molecular Biology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria and Ludwig-Boltzmann-Institute for Angiogenesis, Microcirculation and Inflammation, Vienna, Austria

Matrilysin (MMP7) belongs to a family of secreted matrix metalloproteinases, which contribute to angiogenesis by destructing basement membranes. We show that the angiogenic factor FGF-2 induced matrilysin expression in human endothelial cells. Based on Lef/Tcf consensus sequences within the matrilysin promoter, we explored if matrilysin expression is regulated in a Lef/Tcf/b-catenin-dependent fashion. However, using wildtype or mutated promoter constructs, FGF-2-induced matrilysin reporter activity was found independent from Lef/Tcf sites. This appeared due to nucleotides flanking the Lef/Tcf consensus region, which – in addition to the core sequence – determine Lef/Tcf/DNA binding. We next tested effects of a dominant negative Stat3 mutant. Overexpression of this gene reduced FGF-2-mediated matrilysin promoter activity, but Stat3 did not bind to putative Stat3-binding sites within the matrilysin promoter. This excluded a direct effect of Stat3 on matrilysin expression. Since the matrilysin promoter harbours a functional AP-1 binding site, we analyzed effects of FGF-2 on AP-1 reporter constructs. Indeed, dominant negative versions of Stat3 reduced AP-1-dependent transcription and binding of c-jun/c-fos proteins to AP-1 sites. Moreover, overexpression of Stat1 induced AP-1-dependent transcription, which was reduced by dominant negative Stat3. We thus postulated that FGF-2 regulates matrilysin expression in a Stat/AP-1-dependent fashion. This was confirmed by using (i) matrilysin promoter constructs with mutated AP-1 sites, which did not respond to FGF-2 and (ii) siRNAs against Stat1 and Stat3, which repressed FGF-2-induced matrilysin protein expression. In conclusion we show that FGF-2-induced matrilysin expression in endothelium depends on AP-1 and FGF-2 signaling to AP-1 involves a Stat1/3 dependent pathway.

POSTER

P13 THE LANGERHANS CELL HYPOTHESIS IN CUTANEOUS T-CELL LYMPHOMAS REVISITED

J. Valencak¹, C. Jonak¹, M. Der-Petrosian¹, B. Streubel², A. Chott, R. Knobler, F. Trautinger¹

Medical University of Vienna: Departments of Dermatology¹, Pathology²;
A-1090 Vienna, Waehringer Guertel 18–20; Austria

Introduction: Based on experimental models and early morphological studies the Langerhans cell (LC) hypothesis suggests that cutaneous T cell lymphomas (CTCL) are diseases of chronic T cell stimulation by LC mediated antigen presentation. In the present work we used langerin (CD207) and CD3 to investigate the spatial association of LC and T cells in various types of CTCL in situ.

Methods: 27 paraffin embedded specimens with the diagnoses of mycosis fungoides (MF, n=19), primary cutaneous anaplastic large cell lymphoma (PCALCL, n=1), lymphomatoid papulosis (LyP, n=2), and primary cutaneous CD4+ small/medium-sized pleomorphic T-cell lymphoma (PCPTCL, n=5) were double-labeled with monoclonal antibodies against langerin and CD3. Samples were evaluated by confocal laser scan microscopy.

Results: In epidermotropic infiltrates of MF we found that the distribution and density of epidermal LC was unchanged compared to normal skin. Dermal infiltrates in MF and PCPTCL were in most cases associated with increased numbers of dermal LC, that were located between the CD3+ cells. In PCALCL and LyP, a clear association between LC and CD3+ cells could not be found.

Conclusions: Our results indicate that in MF an association between LC and CTCL cells might exist. In contrast, in PCALCL and LyP, which are characterized by a different phenotype and clinical presentation, this association could not be found. We conclude that the LC hypothesis might not apply to all types of CTCL.

POSTER

P14 SOMATOSTATIN RECEPTOR SCINTIGRAPHY WITH 111IN-DOTA-LANREOTIDE AND 111IN-DOTA-TYR3-OCTREOTIDE IN PATIENTS WITH MELANOMA STAGE IV: IN VITRO AND IN VIVO RESULTS

*J. Valencak¹, E. Heere-Ress¹, T. Traub-Weidinger², M. Raderer³, A. Schneeberger¹,
T. Thalhammer⁴, S. Aust⁴, G. Hamilton⁵, I Virgolin², H. Pehamberger¹*

Medical University of Vienna: Departments of Dermatology¹, Nuclear Medicine²,
Oncology³, Pathophysiology⁴, Ludwig Boltzmann Institute of Clinical Oncology⁵

Introduction: The overexpression of somatostatin receptors (SST-R) on various tumor cells provides the molecular basis for the successful use of radiolabelled SST analogues in clinical oncology. The aim of this study was to evaluate the tumor binding of ¹¹¹In-DOTA-Lanreotide (DOTA-LAN) and ¹¹¹In-DOTA-Tyr3-Octreotide (DOTA-OCT) in patients with melanoma stage IV. In addition, we have performed in vitro evaluations of potential antiproliferative effects of SST analogues along with assessment of the functionality of SST-R in malignant melanoma.

Patients and Methods: A total of 22 patients with advanced metastatic melanoma underwent scintigraphy with a radiolabelled SST-analogue. In addition, in vitro binding, growth inhibition and influence of the SST analogues LAN and OCT on cell cycle distribution were performed in four melanoma cell lines (SK-MEL28, 518A2, JUSO, 607B).

Results: Thirty-eight out of 57 lesions were positively imaged with DOTA-LAN (67%), while the remaining 19 (33%) were negative. With DOTA-OCT scintigraphy, 8 (44%) of the 18 documented lesions were imaged, whereas the remaining 10 (55%) had no uptake. In vitro, cell lines (n=4) showed no inhibition of growth in presence of LAN or OCT, and no influence on cell cycle distribution was found despite detection of mRNA for SSTR1, 2 and 4 using PCR. Fluorescence-labelled LAN was not internalised after binding to the cell surface of the melanoma cell lines. **Conclusions:** ¹¹¹In-DOTA-LAN and ¹¹¹In-DOTA-OCT were able to visualize melanoma metastases in a high proportion of patients. By contrast, in vitro experiments did not reveal functional surface SST-R in the four cell lines investigated, and SST-analogues did not influence growth or cell cycle distribution

POSTER

P15 IMMUNAPHERESE BEI THERAPIEREFRAKTÄREM PEMPHIGUS VEGETANS

Karoline Stur, Achim Schneeberger, Kurt Derfler, Georg Stingl und Franz Karhofer
Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Immundefektologie und Infektiöse Hautkrankheiten; Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Nephrologie und Dialyse.

Vorgeschichte: Eine 50 jährige Patientin wird vom niedergelassenen FA im März 2004 zur weiteren Betreuung bei bekanntem Pemphigus vegetans zugewiesen. Diese Diagnose wurde erstmalig 1996 aufgrund einer typischen Klinik, Histopathologie und Immunfluoreszenz gestellt. Therapeutisch erhielt die Patientin seit der Erstdiagnose durchgehend Kortison in wechselnden Dosierungen (zuletzt Urbason 10mg/20mg a.d.) in Kombination mit Azathioprin (1,5g tgl bis 3/99) Mycophenolatmofetil (2g tgl bis 11/01) und Methotrexat (25mg/Wo seit 3/02).

Dermatologischer Status: An der Mundschleimhaut einschließlich Wangenschleimhaut, Gingiva und Zunge finden sich ausgedehnte landkartenartige mit Fibrin belegte Erosionen. An der Haut finden sich submammär, inguinal und axillär mehrere münzgroße nässende, teilweise mit Krusten belegte Erosionen.

Übrige relevante Befunde: 164 cm, 94 kg RR:140/90, Dsg-1 Elisa Index: 0,77; Dsg-3 Elisa Index >182 (<32: positiv) IIF auf Affenösophagus ICS 1:160. Chronisch venöse Insuffizienz II, Osteopenie, pathologische Glukosetoleranz.

Verlauf: Unter stationären Bedingungen erhält die Patientin Methylprednisolon in einer initialen Dosis von 2 mg/Kg KG (Urbason 180 mg) in Kombination mit Mycophenolatmofetil 2 g tgl. Nach anfangs gutem therapeutischen Ansprechen wird die Kortisondosis schrittweise um 20 mg alle 5 Tage reduziert. Bei dem Versuch, die Kortisondosis unter 40 mg tgl. zu reduzieren kommt es zum Rezidiv an der Mundschleimhaut und Haut. Dsg-3 ELISA Indizes bleiben während dieser Zeit weitgehend unverändert. Im Juni 2004 erhält die Patientin Rituximab (anti-CD20) i. v. 4mal in wöchentlichen Gaben zu je 375 mg/m² KOF (1). Da 18 Wochen nach der anti-CD20 Behandlung weiterhin hohe Kortisondosen zur Krankheitsunterdrückung notwendig sind, wird im Oktober 2004 mit einer Immunapheresebehandlung begonnen (2). Diese wird zu Beginn 3x/Woche durchgeführt. Nach 2 Wochen kommt es zu einer anhaltenden klinischen Besserung die erstmals eine weitgehende Reduktion der Kortisondosis erlaubt. Das klinische Ansprechen korreliert mit einem Rückgang der zirkulierenden anti-Dsg-3 Autoantikörper. Aktuell ist die Patientin beschwerdefrei, die Immunapheresebehandlungen werden 1x/Monat fortgeführt, die laufende Kortisondosis beträgt Urbason 8 mg a. d.

Literatur: (1) Br. J. Dermatol 2005 Sep. 153 (3) „Anti CD-20 antibody (rituximab) in the treatment of pemphigus” Arin M. J., Engert A (2) JDDG 2003 Feb (1) ” Pemphigus gestationis-treatment with immunapheresis” Woehrl S.

POSTER

P16 ACNE INVERSA DER ANOGENITALREGION: PLASTISCH-CHIRURGISCHES MANAGEMENT

Eva-Christina Prandl, T. Rappl, M. Schintler, G. Wittgruber, S. Spendel, E. Scharnagl
Klinische Abteilung für Plastische Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie –
Medizinische Universität Graz – Austria.

Die Acne inversa (Hidradenitis suppurativa) ist eine chronisch progredient verlaufende Hauterkrankung der intertriginösen Areale. Es handelt sich um eine Entzündung der Talgdrüsen und Terminalhaarfollikel mit Bildung von Abszessen. Schwere Komplikationen der Acne inversa entstehen durch tiefe Fisteln mit Destruktion umliegender Weichteile und Organe; Todesfälle durch septische Komplikationen sind beschrieben. Als Spätfolge kann es zur Entwicklung eines Plattenepithelcarcinoms kommen. Konservative Behandlungsmaßnahmen (Antibiotika, Kortikosteroide, Metronidazol, Cyclosporin, Retinoide, Radiotherapie, Lasertherapie) bringen monotherapeutisch ebenso keinen dauerhaften Erfolg wie Inzisionen und Fistelspaltungen. Voraussetzung für einen Behandlungserfolg ist die radikale Exzision der pathologisch veränderten Hautareale.

Von 1993 bis 2004 waren 30 PatientInnen wegen einer Acne inversa der Anogenitalregion an unserer Abteilung in Behandlung. Therapeutische Maßnahmen umfassten die chirurgische Exzision mit anschließender offener Wundbehandlung, Direktverschluss des Defektes oder Deckung mittels Spalthaut bzw. lokalen Lappenplastiken. Nur die radikale chirurgische Exzision und Defektdefektdeckung mittels Spalthaut oder lokaler Lappenplastik führt zur dauerhaften Rezidivfreiheit. Anhand unserer Erfahrungen im beschriebenen Patientengut werden die Vor- und Nachteile der unterschiedlichen Behandlungsverfahren in Zusammenschau mit der aktuellen Literatur diskutiert.

POSTER

P17 STEWART-TREVES-SYNDROM BEI CHRONISCHEM ARMLYMPHÖDEM NACH QUADRANTENRESEKTION UND AXILLACLEARANCE: EIN FALLBERICHT

D. Linder, M. Donini, P. M. Donisi¹, A. Paccagnella², C. R. Rossi³, P. Sedona

- ¹ U. O. di Dermatologia e Venerologia, ULSS 12 Veneziana, Venedig, U. O. di Anatomia e Istologia Patologica
- ² ULSS 12 Veneziana, Venedig, U.O. di Oncologia
- ³ ULSS 12 Veneziana, Venedig, Istituto di Clinica Chirurgica Generale II, Universität Padua.

Bei einer 54-jährigen Patientin wird auf Grund eines mäßig differenzierten duktales Mamma-Ca eine linksseitige Quadrantenresektion mit Axillaclearance und anschließender Radio- und Chemotherapie vorgenommen.

3 Jahre später erscheinen am linken Arm livide Flecken und Knötchen, die durchgeführte Biopsie bestätigt den klinischen Verdacht eines Lymphangiosarkoms bei chronischem Lymphödem. Die Patientin verstirbt nach wenigen Monaten, nach nur teilweise Ansprechen auf eine hypertherme Extremitätenperfusion mit TNF und Melphalan und nach Amputation der linken oberen Extremität wegen metastatischer Progression der Erkrankung.

Das Stewart-Treves-Syndrom ist eine seltene, aber schwerwiegende Komplikation des sekundären Armlymphödems nach Brustkrebstherapie, deren Pathogenese noch nicht ausführlich geklärt wurde. In der Literatur finden sich auch Fälle von Angiosarkomen, die auf nicht iatrogenen chronischen Lymphödem entstanden sind.

Es werden kurz die in der Literatur vorhandenen Daten zur Inzidenz, Aetiologie, Pathogenese, Therapiemöglichkeiten und Prognose dieser schweren Erkrankung vorgestellt. Auf die große Bedeutung einer Früherkennung zur Verbesserung der Prognose wird ausdrücklich hingewiesen.



Joseph von Plenck

Einladung
zur
Jahrestagung 2006

24. – 26. November 2006
Salzburg, Salzburg Congress

Auskunft:

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