

# PROGRAMM



*Joseph von Plenck*

**ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT  
FÜR  
DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE**

**JAHRESTAGUNG**

24. – 26. NOVEMBER 2006

**SALZBURG**

Sind Sie sicher, dass Sie den Richtigen gefunden haben? Pilze sammeln kann ganz schön schwierig sein. Pilzbehandlung nicht!



*Syfranschirmling* > auch genießbar



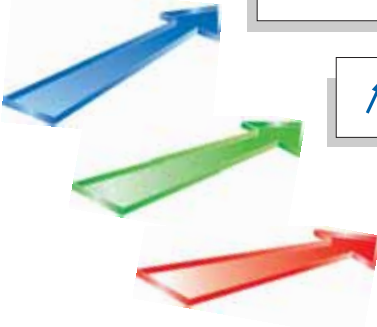
*Parasol* > besonders delikat

Lamisil® heißt jetzt Amisan® – das Original-Terbinafin aus der Novartis-Produktion zum Generika-Preis.



 **SANDOZ**  
a Novartis Company

Qualität hat einen Namen



↑ Venentonus

↑ Lymphdrainage

↑ Mikrozirkulation

# Daflon 500mg

Mikronisierte, gereinigte Flavonoid-Fraktion

## *mikronisiert*

**Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 500mg gereinigte, mikronisierte Flavonoidfraktion, bestehend aus 450 mg Diosmin und 50 mg Flavonoiden, berechnet als Hesperidin sowie Natriumstärkeglykolat, mikrokristalline Zellulose, Gelatine, Magnesiumstearat, Talkum, Glycerin, Natriumlaurylsulfat, Hydroxypropylmethylzellulose, Polyethylen-lykol 6000, weißes Bienenwachs, Titandioxid E 171, gelbes und rotes Eisenoxid E 172.

**Anwendungsgebiete:** Funktionelle Symptome bei chronischer Veneninsuffizienz der Beine, insbesondere Schweregefühl, Schmerzen und nächtliche Wadenkrämpfe. Hämorrhoidalbeschwerden (akute bzw. Dauerbeschwerden).

**Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber einem Bestandteil des Präparates.  
**Schwangerschaft und Stillperiode:** Daflon® 500 mg sollte aus Sicherheitsgründen, insbesondere im 1. Trimenon der Schwangerschaft, nicht angewendet werden bzw. es sollte vor Verabreichung in der Stillperiode abgestillt werden (es liegen keine ausreichenden Erfahrungen über die Anwendung in der Schwangerschaft und während der Stillperiode vor).

**Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen sowie zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

**Zulassungsinhaber:**  
Servier Austria GmbH



**Ein entscheidender therapeutischer Nutzen für Patienten mit:**

**Chronisch venöser Insuffizienz**



*2 Tabletten täglich*

**Hämorrhoidalen Erkrankungen**

**KASSENFREI**

*6 Tabletten für 4 Tage  
4 Tabletten für 3 Tage  
2 Tabletten täglich*

**Myconormin® 250 mg Tabletten, Z. Nr.: 1-25862, Zulassungsinhaber und Hersteller:** HERMAL, D-21465 Reinbek.

**Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 250 mg Terbinafin (als Hydrochlorid). Sonstige Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Carboxymethylstärke-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat.

**Anwendungsgebiete:** Durch Dermatophyten verursachte, Terbinafin-empfindliche Pilzinfektionen wie Tinea corporis, Tinea cruris und Tinea pedis, wenn dies aufgrund der Lokalisation, Schwere oder dem Ausmaß der Infektion für notwendig erachtet wird. Durch Dermatophyten verursachte Onychomykosen (Terbinafin-empfindliche Pilzinfektionen der Nägel). Hinweis: Oral verabreichte Terbinafin-Tabletten sind bei Pityriasis versicolor nicht wirksam. Die offiziellen Richtlinien über den angemessenen Gebrauch von antimykotischen Wirkstoffen sollten berücksichtigt werden.

**Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Terbinafin oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwere Nieren- und Leberfunktionsstörungen. **Schwangerschaft und Stillzeit:** Fetotoxizitätsuntersuchungen und Fertilitätsstudien an Tieren lieferten keinen Hinweis auf unerwünschte Wirkungen. Es liegen keine hinreichenden Daten für die Verwendung von Terbinafin bei Schwangeren vor. Daher darf Terbinafin nicht während der Schwangerschaft eingenommen werden, es sei denn, dies ist eindeutig erforderlich. Da Terbinafin in die Muttermilch übertritt, sollten stillende Mütter nicht mit Terbinafin behandelt werden. **Packungsgrößen:** 14 und 28 Filmtabletten.

**Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

\*\*Green-Box [kassenzulässig bei Facharztverordnung (D)]

**Kassenzfrei und preisgünstig\*\***

**Nagelpilz?**  
*Meine Therapie hat Hand und Fuß.*



**Myconormin®**

Das Terbinafin mit **MehrWERT\***

Breitenfurter Straße 113, Top 101  
A-1120 Wien, Tel. 01/595 39 60

[www.hermal.at](http://www.hermal.at)

\***MehrWERT** durch umfangreiche Servicemaßnahmen, weitere Informationen erhalten Sie von Ihrem Hermal-Außendienst.

# INHALTSVERZEICHNIS

---

	Seite
Begrüßung .....	3
Programmübersicht .....	4
Arbeitsgruppensitzungen .....	5
Wissenschaftliches Programm	
Freitag .....	7
Samstag .....	9
Sonntag .....	13
Gesellschaftliches Abendprogramm .....	15
Poster .....	16
Allgemeine Informationen .....	19
DFP Punkte .....	20
Hinweise für Referenten .....	20
Hinweise für Posterpräsentatoren .....	20
Posterpreis .....	20
Anmeldung und Zahlung .....	21
Verzeichnis der Referenten .....	23
Sponsoren .....	28
Ausstellerverzeichnis .....	29
Kurzfassungen .....	31
Freie Vorträge .....	32
Poster .....	49
Ankündigung Jahrestagung 2007 .....	80



KASSENFREI  
GRÜNE  
BOX

Für Dermatologen  
und Kinderärzte OP II  
10g und 30g

## Die Neurodermitis nachhaltig verbessern. Kortisonfrei.

Fachinformation siehe Seite 79



Protopic® 0,03% zugelassen für Kinder ab 2 Jahren. Protopic® 0,1% ab 16 Jahren.

WILLKOMMEN IM NEUEN LEBEN  
[www.protopic.at](http://www.protopic.at)

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

Salzburg als Tagungsort für die Jahrestagung der ÖGDV im Jahre 2006 zu wählen, war nahe liegend.

Wir freuen uns sehr, dass wir einen entsprechenden Veranstaltungsort, den Salzburger Congress, für unsere Tagung organisieren konnten. Dieses Kongresszentrum liegt zentral in der Stadt Salzburg, die Altstadt ist zu Fuß bequem erreichbar. Hotels aller Kategorien sind in unmittelbarer Nähe zu finden.

Wir haben uns traditionell wieder bemüht, ein Programm zusammenzustellen, das für alle Mitglieder attraktiv ist. Die Höhepunkte jeder Jahrestagung sind die Festvorträge. Wir konnten diesmal wieder hervorragende Wissenschaftler gewinnen: Prof. R. Kaufmann (Frankfurt) wird die Hebra-Gedächtnisvorlesung halten, Prof. Peter C.M. van de Kerkhof (Nijmegen) die Plenck-Gedächtnisvorlesung und Prof. G. Grabner (Vorstand der Augenklinik Salzburg) einen weiteren Festvortrag.

Um die Bedeutung der Phlebologie für unser Fach zu unterstreichen, werden wir die Tagung mit einem Symposium über Phlebologie beginnen. Die wissenschaftliche Leistung der Österreichischen Dermatologen wird wieder im Rahmen der freien Vorträge präsentiert und lehrreiche Fälle werden als traditionelle „Diaklinik“ das Interesse sowohl der niedergelassenen als auch der klinisch tätigen DermatologInnen wecken.

Natürlich haben wir uns anlässlich des 250. Geburtstages von Wolfgang Amadeus Mozart überlegt, eine Referenz der Österreichischen Dermatologen an den großen Musiker zu gestalten. Es wird ein Symposium zu Ehren von Mozart mit einigen Überraschungen geben.

Anlässlich der Mitgliederversammlung können Sie sich über Ihre moderne, zeitgemäße Gesellschaft informieren und aktiv am weiteren Gestaltungsprozess für die Zukunft mitarbeiten.

Wir sind überzeugt, dass viele Mitglieder unserer Gesellschaft die Gelegenheit ergreifen werden, um im adventlich gestimmten Salzburg an der Jahrestagung teilzunehmen.

Wir freuen uns auf ein Wiedersehen in Salzburg!

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

**MR Dr. Hans Jörg Rauch**  
Präsident der ÖGDV

## PROGRAMMÜBERSICHT

---

### Donnerstag, 23. November 2006

19.00 Präsidiumssitzung

### Freitag, 24. November 2006

08.30 – 18.00 Registrierung

09.00 – 10.00 Wissenschaftliches Komitee (Sheraton Hotel – Papagenosaal)

10.00 – 13.30 Vorstandssitzung (Sheraton Hotel – Papagenosaal)

12.30 – 14.00 Satelliten-Symposium der Fa. Actelion  
(Salzburg Congress – Doppler-Saal)

14.30 – 18.30 AG Dermatohistopathologie: **Schnittseminar**  
(SALK – Univ.-Klinik für Urologie und Andrologie)

14.00 – 14.15 **Tagungseröffnung** – Grußworte

14.15 – 16.15 Symposium: **Phlebologie-Angiologie**

16.15 – 16.45 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

16.45 – 18.00 **Freie Vorträge I**

19.30 Abend im „Gwandhaus“ – Einladung der Firma Intendis

### Samstag, 25. November 2006

07.30 – 18.30 Registrierung

08.00 – 09.00 Frühstücksseminar der Fa. Wyeth-Lederle

09.00 – 10.00 **Lehrreiche Fälle I** (Diaklinik)

10.00 – 11.00 Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung

**Hautkrebs – Cremen oder Schneiden?**

R. KAUFMANN (Frankfurt)

11.00 – 11.30 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

11.30 – 12.30 **Freie Vorträge II**

12.30 – 14.00 Mittagspause, Lunchsymposium der Fa. Aesca

14.00 – 16.15 Symposium: Dermatologischer **Canon**

16.15 – 17.00 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

17.00 – 18.30 Mitgliederversammlung, Verleihung d. Preise und Stipendien

19.30 Abend im „Kavallerhaus“ – Einladung der Firma Novartis



# PROGRAMMÜBERSICHT, ARBEITSGRUPPENSITZUNGEN, ADRESSEN

---

## Sonntag, 26. November 2006

- 08.00 – 13.00 Registrierung
- 08.30 – 09.30 **Freie Vorträge III**
- 09.30 – 10.30 Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung  
**Pathogenese-orientierte Therapie der Psoriasis**  
P.C.M. van de KERKHOF (Nijmegen)
- 10.30 – 11.15 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung
- 11.15 – 11.45 Gastvortrag: **Die künstliche Hornhaut – Keratoprothese als Option bei cornealer Erblindung im Rahmen schwerer Dermatosen**  
G. GRABNER (Salzburg)
- 11.45 – 13.00 **Lehrreiche Fälle II** (Diaklinik)
- 13.00 Ende der Jahrestagung  
Übergabe der Präsidentschaft an Univ.Prof.Dr.H. Pehamberger

## ARBEITSGRUPPEN-SITZUNGEN

### Freitag, 24. November 2006

- 09.00 – 10.00 **AG Melanom und Dermatologische Onkologie**  
(Salzburg Congress – Trapp Zimmer)
- 13.30 – 14.00 **AG Pädiatrische Dermatologie**  
(Salzburg Congress – Trapp Zimmer)
- 14.00 – 14.30 **AG Dermatohistopathologie**  
(SALK – Univ.-Klinik für Urologie und Andrologie)

### Samstag, 25. November 2006

- 12.30 – 14.00 **AG Allergologie**  
(Sheraton Hotel – Salon Mirabell)

## RÄUMLICHKEITEN

### Salzburg Congress

Eingang: Rainerstraße / Kurpark

### Hotel Sheraton

Das Hotel ist unterirdisch mit dem Salzburg Congress verbunden.

### SALK – Univ.-Klinik für Urologie und Andrologie

der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Seminarraum 3. Stock,  
Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

# GERADE NUR NOCH PSORIASIS IM KOPF. JETZT SCHON WIEDER HAUTNAH IM LEBEN!

**ENBREL® HOLT IHRE PSORIASIS- UND PSORIASISARTHRITIS-PATIENTEN ZURÜCK INS LEBEN**

- SIGNIFIKANTE UND RASCHE VERBESSERUNG DER PSORIASIS<sup>1,2</sup>
- GLEICHE ANSPRECHRATEN BEI INITIALTHERAPIE UND WIEDERBEHANDLUNG NACH THERAPIEPAUSE<sup>3</sup>
- STOPP DER GELENKSCHÄDIGUNG<sup>4</sup>
- GUTE VERTRÄGLICHKEIT DANK LANGJÄHRIGER ERFAHRUNG<sup>5</sup>

PH. J. BERNHARDT

Fachkurzinfo siehe Seite 79

AUT. 01000-1004

COMEBACK INS LEBEN MIT DEM

THE INNOVATIVE TREATMENT



Wyeth

**Freitag, 24. November 2006**

14.00 – 14.15 **Tagungseröffnung – Grußworte**

14.15 – 16.15 **SYMPOSIUM: PHLEBOLOGIE-ANGIOLOGIE**

**Vorsitz:** W. JURECKA, K. FORSTNER

**Zur Epidemiologie der Venenerkrankungen:  
Die Bonner Venenstudie**

E. RABE, Bonn

**Neue Aspekte der Kompressionstherapie**

B. PARTSCH, H. PARTSCH, Wien

**Moderne diagnostische Verfahren in der Angiologie**

G. SEINOST, Graz

**Schaumsklerosierung – Update**

K. BÖHLER, Wien

**Endovenöse Obliteration mit Radiowellen versus Stripping  
und Crossektomie: Ergebnisse einer Multizenterstudie**

S. SCHULLER-PETROVIC, Wien

16.15 – 16.45 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

16.45 – 18.00 **FREIE VORTRÄGE I**

**Vorsitz:** H. PEHAMBERGER, R. KUNSTFELD

1 **Isidor Neumann, Edler von Heilwart**

**Zum 100. Todestag**

K. HOLUBAR, Wien

2 **Premedication with montelukast reduces local reactions  
of specific immunotherapy with allergen**

ST. WÖHRL, S. GAMPER, W. HEMMER, G. HEINZE, G. STINGL,  
T. KINACIYAN, Wien

3 **Neue Ansichten in der Pathogenese des infantilen  
Hämangioms**

V.A. NGUYEN, H. KUTZNER, C. FÜRHAPTER, N. ROMANI,  
F. WEBER, A. TZANKOV, P. FRITSCH, N. SEPP,  
Innsbruck / Friedrichshafen

### Freitag, 24. November 2006 (Fortsetzung)

- 4 **Erhöhte basale Tryptasewerte bei Insektengiftallergikern – Generell ein Risikofaktor für schwere Stichreaktionen?**  
G. J. STURM, CH. SCHUSTER, M. WIEDNIG, A. STRELE,  
W. ABERER, Graz
- 5 **Intraläsionelle Phosphatidylcholin-Injektionen zur Reduktion von Körperfett: Halbseitenvergleichsstudie: Messung der subkutanen Fettschichtdicke mit dem Lipometer®**  
D. KOPERA, R. HOREJSI, ST. WERNER, R. MÖLLER, Graz
- 6 **Ambulante niedrig dosierte rhu GM-CSF (recombinant human Granulocyte-Macrophage Colony Stimulating Factor) Therapie beim venösen Ulcus cruris. Abheil- und Rezidivraten**  
E. JASCHKE, K. PALMER-REICHEL, W. OBERAIGNER,  
Kufstein / Innsbruck
- 7 **Vergleich von Oberschenkel- versus Unterschenkel-kompressionsstrümpfen in der Behandlung tiefer Venenthrombosen**  
O. KANDEL, A. FINK, M. WEBER, W. JURECKA, A. STEINER, Wien
- 8 **Akute Rhabdomyolyse unter dem klinischen Bild einer tiefen Beinvenenthrombose**  
B. BINDER, H. P. SOYER, W. SALMHOFER, Graz

19.30 Abend im „Gwandhaus“ – Einladung der Firma Intendis

## Samstag, 25. November 2006

08.00 – 09.00 Frühstücksseminar der Fa. Wyeth-Lederle

09.00 – 10.00 **LEHRREICHE FÄLLE I (DIAKLINIK)**  
(unterstützt durch Head&Shoulders)  
**Vorsitz:** A. STARY, E. DIEM

### **Morbus Galli-Galli – Erweiterung des klinischen Spektrums**

L. EL SHABRAWI-CAELEN, H. KERL, Graz

### **Eine ungewöhnliche Zoonose**

D. MAIRHOFER, St. Pölten

### **Sarkoidose der Mamma**

H. KOLLE, Klagenfurt

### **Remission eines epitheloidzelligen Angiosarkoms der Gesichtshaut unter Radiochemotherapie und Razoxane**

CH. KEGEL, S. HUBER, Feldkirch

### **Borderline tuberkuloide Lepra bei einem Mann aus Gambia**

B. RAFFIER, Linz

### **Riesenzellerteriitis (Arteriitis temporalis)**

G.H. EXLER, Linz

### **Disseminierte Mycobacterium chelonae-Infektion der Haut**

W. HÖTZENECKER, A. ULMER, K. KLINGEL, V.A.J. KEMPF,  
ST. SCHANZ, G. METZLER, G. FIERLBECK, Tübingen

### **68-jährige Patientin mit schmerzhaften lividen Rötungen beider Füße**

D. DEGEN, R. MÜLLEGER, Wr. Neustadt

10.00 – 11.00 FERDINAND VON HEBRA GEDÄCHTNISVORLESUNG  
**Vorsitz:** H. KERL

### **Hautkrebs – Cremen oder Schneiden?**

R. KAUFMANN, Frankfurt

### Samstag, 25. November 2006 (Fortsetzung)

11.00 – 11.30 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

11.30 – 12.30 **FREIE VORTRÄGE II**

**Vorsitz:** G. STINGL, H. HINTNER

9 **Operative Melanomtherapie: Was ist gesichert?**

E. DIEM, Wien

10 **Dimethylfumarate impairs melanoma growth and metastasis**

R. LOEWE, T. VALERO, S. KREMLING, B. PRATSCHER,  
R. KUNSTFELD, H. PEHAMBERGER, P. PETZELBAUER, Wien

11 **Lasertherapie oberflächlicher vaskulärer Hautveränderungen:  
IPL-Systeme versus Argon- und Farbstofflaser**

T. GOTTSCHALLER, M. LANDTHALER, U. HOHENLEUTNER,  
Regensburg

12 **Die endoskopische Sympathikusblockade bei Hyperhidrosis  
der oberen Extremität: Indikation-Technik-Ergebnisse**

M. PRAGER, Oberwart

12.30 – 14.00 Mittagspause, Lunchsymposium der Firma Aesca

Samstag, 25. November 2006 (Fortsetzung)

14.00 – 16.15 **SYMPOSIUM**

**Vorsitz:** W. BRENNER, H.J. RAUCH

Dermatologischer **Canon** zu Ehren von

**W**iener **A**llegro in F-Dur  
KV 229 – Anhang

**M**elanom: M. BINDER, Wien  
duett Allegretto KV 439b

**O**nychomykose: G. GINTER-HANSELMAYER, Graz  
pern Melodie aus Figaros Hochzeit KV 492

**Z**ytokine: D. MAURER, Wien  
auberflöte Duett KV 620

**A**lopecie: A. TANEW, Wien  
ndantino aus KV 439b

**R**heuma und Haut: N. SEPP, Innsbruck  
ondo aus KV 439b

**T**-Zell Lymphome: L. CERRONI, Graz  
anz in Es-Dur KV 609

Cecilia Berglund (Sopran), Winfried Hofinger (Bariton),  
Die Salzburger Kammersolisten

**25 Jahre Hebra Preis: feierliche Überreichung**



## WISSENSCHAFTLICHES PROGRAMM

---

### Samstag, 25. November 2006 (Fortsetzung)

16.15 – 17.00 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

17.00 – 18.30 **Mitgliederversammlung**

Verleihung der Preise und Stipendien

#### **ÖGDV On-line**

A. SIDOROFF, Innsbruck

19.30 Gesellschaftsabend im „Kavalierhaus“  
Einladung der Firma Novartis



Sonntag, 26. November 2006

08.30 – 09.30 **FREIE VORTRÄGE III**

**Vorsitz:** W. ABERER, K. RAPPERSBERGER

- 13 **Expression von Tumorstroma-assoziierten Antigenen in Hauttumoren**  
M. A. HUBER, N. KRAUT, N. SCHWEIFER, H. DOLZNIG,  
R. U. PETER, R. D. SCHUBERT, K. SCHARFFETTER-KOCHANEK,  
H. PEHAMBERGER, P. GARIN-CHESA, Wien / Ulm
- 14 **Das Hexahydroxystilbenderivat M8 als neuer therapeutischer Ansatz zur Behandlung des Melanoms**  
V. PAULITSCHKE, TH. SZEKERES, W. JÄGER, CH. GERNER,  
O. TEUFELHOFER, A. HOLZWEBER, O. SCHEINER,  
H. PEHAMBERGER, R. KUNSTFELD, Wien
- 15 **Reverse Transmigration von dendritischen Zellen über lymphatische Endothelien: Effekte von Tumor Nekrose Faktor alpha**  
M. TORZICKY, M. GRÖGER, H. PEHAMBERGER, E. RIEDL, Wien
- 16 **Filaggrin mutations in Ichthyosis vulgaris**  
R. GRUBER, A. TERRON-KWIATKOWSKI, A. SANDILANDS,  
G. UTERMANN, P.O. FRITSCH, A. JANECKE, W.H.I. MCLEAN,  
M. SCHMUTH, Innsbruck / Dundee
- 17 **Effective treatment of recalcitrant disseminated granuloma annulare with the TNF- $\alpha$  inhibitor Infliximab**  
CH. BANGERT, S. KOHLHOFER, R. KUNSTFELD,  
N. SELENKO-GEBAUER, F. KARLHOFER, G. STINGL, T. KOPP, Wien
- 18 **Ausbruch von Lymphogranuloma venereum bei HIV-infizierten Patienten in Wien**  
G. STARY, TH. MEYER, CH. BANGERT, N. KOHRGRUBER,  
B. GMEINHARD, R. KIRNBAUER, CH. JANTSCHITSCH,  
A. RIEGER, A. GEUSAU, Wien / Hamburg

### Sonntag, 26. November 2006 (Fortsetzung)

09.30 – 10.30 **JOSEPH VON PLENCK GEDÄCHTNISVORLESUNG**  
**Vorsitz:** P. FRITSCH

**Pathogenese-orientierte Therapie der Psoriasis**  
P.C.M. van de KERKHOF, Nijmegen

10.30 – 11.15 Pause und Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

11.15 – 11.45 **GASTVORTRAG**  
**Vorsitz:** H. HÖNIGSMANN

**Die künstliche Hornhaut – Keratoprothese als Option bei cornealer Erblindung im Rahmen schwerer Dermatosen**  
G. GRABNER, Salzburg

11.45 – 13.00 **LEHRREICHE FÄLLE II (DIAKLINIK)**  
(unterstützt durch Head & Shoulders)  
**Vorsitz:** B. VOLC-PLATZER, N. SEPP

**Ungewöhnliche Arzneimittelreaktion auf Adalimumab**  
J. LÄMMERHIRT, A. UDVARDI, Wien

**Chronische Wunde und Tetanus**  
E. ARBAB, M. V. SCHINTLER, W. ABERER, Graz

**Glukagonom Syndrom**  
A. BACHER, Salzburg

**Nekrose des subkutanen Fettgewebes**  
M. STICHENWIRTH, G. TAPPEINER, Wien

**Generalisierte Katzenpocken-Infektion nach Kontakt mit einer Ratte**  
S. MILLINGER, B. HÖNLINGER, N. ROMANI, C-P. CZERNY,  
H. HUEMER, R. HÖPFL, Innsbruck

**Rothmund – Thomson Syndrom (Poikiloderma congenitale)**  
A. WANKA, H. MAIER, Wien

### Sonntag, 26. November 2006 (Fortsetzung)

#### **Carboplatin hypersensitivity in advanced melanoma patients treated with a combined chemotherapy scheme**

A. JALILI, N. MOTHESS-LUKSCH, A. PINC, G. STINGL, T. KINACIYAN, ST. N. WAGNER, Wien

#### **Bullöse Dermatose**

N. HERZOG, Wien

#### **Kombinationsbehandlung eines schweren Pemphigus vulgaris mit Immunapherese und Rituximab**

M. MARKER, Wien

#### **Kutane Leishmaniose unter dem klinischen Bild einer persistierenden Arthropodenreaktion**

M. ZIKELI, F. BREIER, R. FELDMANN, Wien

13.00

Ende der Jahrestagung

## GESELLSCHAFTLICHES ABENDPROGRAMM

---

### Freitag, 24. November 2006

**19.30 Uhr: „Mögliche Lustbarkeiten“** im Gwandhaus

Einladung der Firma **Intendis**

**19.00 Uhr: Busabfahrt beim Salzburg Congress**

Bustransfer: Congress – Gwandhaus – Congress

(Limit. Teilnehmerzahl – siehe Anmeldeformular)

### Samstag, 25. November 2006

**19.30 Uhr: Gesellschaftsabend** im „Kavalierhaus Kleßheim“

Einladung der Firma **Novartis**

**19.00 Uhr: Busabfahrt beim Salzburg Congress**

Bustransfer: Congress – Kavalierhaus – Congress

(Limit. Teilnehmerzahl – siehe Anmeldeformular)

- P1 **A novel dermal blood vessel phenotype in skin inflammation**  
M. GRÖGER, H. NIEDERLEITHNER, D. KERJASCHKI,  
P. PETZELBAUER, Wien
- P2 **CCL19/21 as survival rather than maturation factors for DCs**  
A. JALILI, M. PASHENKOV, CH. WAGNER, H. NAKANO, G. STINGL,  
ST. N. WAGNER, Wien / Durham NC
- P3 **Toll-like receptor-mediated inflammatory responses in keratinocytes: expression of TSLP and IL-31**  
CH. BANGERT, S. SCHLEHNER, D. MECHTCHERIAKOVA, G. STINGL,  
T. KOPP, Wien
- P4 **Association study of a functional polymorphism in the Interleukin 1 receptor-like 1 gene (IL1RL1, ST2) in atopic dermatitis**  
E. GREISENEGGER, F. ZIMPRICH, T. KALHS, G. STINGL, A. ZIMPRICH,  
T. KOPP, Wien
- P5 **Disruption of allergenic activity by re-assembly of allergens as mosaic proteins**  
N. MOTHES-LUKSCH, S. STUMVOLL, M. FOCKE, M.-TH. KRAUTH,  
P. VALENT, P. VERDINO, W. KELLER, R. VALENTA, Wien / Graz
- P6 **TLR7/8 activated dendritic cells with anti-cancer activity**  
G. STARY, CH. BANGERT, R. STROHAL, T. KOPP, G. STINGL,  
Wien / Feldkirch
- P7 **Drei Prozent Diclofenac in 2,5% Hyaluronan Gel zur Behandlung der aktinischen Cheilitis**  
CH. TERMEER, M. AVERBECK, Stuttgart / Leipzig
- P8 **„eb-haus“: The Austrian centre for epidermolysis bullosa**  
A. DIEM, G. POHLA-GUBO, J. W. BAUER, R. RIEDL, H. HINTNER, Salzburg
- P9 **Commitmentserhöhung am Sekundärpräventionsprogramm Haut**  
R. LADERMANN, M. KAAZ, TH. BUHL, A. BAUER, M. STADELER,  
P. ELSNER, Jena
- P10 **Rekrutierungsbarrieren zum Sekundärpräventionsprogramm für Berufsdermatosen**  
R. LADERMANN, M. KAAZ, A. BAUER, TH. BUHL, M. STADELER,  
P. ELSNER, Jena

- P11 **Lupusbandtest – Diagnostische Aussagekraft und klinische Relevanz**  
G. MINIMAIR, G. STINGL, F. KARLHOFER, Wien
- P12 **Whole body irradiation abrogates anti-tumor effect of CpG oligonucleotides in SCID mice**  
C. KREPLER, S. STROMMER, V. WACHECK, H. PEHAMBERGER, Wien
- P13 **Serum Free Cell Culture: Implications for Melanom In Vitro Research**  
E. FALKNER, D. S. KHANICKL, C. EDER, Wien
- P14 **Melanom Research: The HET-CAM Approach**  
E. FALKNER, C. EDER, M. MICKEL, D. R. HUNDT, U. M. LOSERT  
M. SELTENHAMMER, Wien
- P15 **Nachweis von Chlamydia trachomatis in einer asymptomatischen männlichen Personengruppe: Vergleich von APTIMA Combo 2 und ProbeTec**  
A. STARY, A. BILINA, G. GITTLER, G. MOOSEDER, Wien
- P16 **Microsporium canis Infektionen im Wiener Raum 1988 – 2005**  
M. HALLER, K. LOYDL, CH. MESSERITSCH-FANTA, C. HELLER-VITOUCH,  
A. SCHILLER, A. STARY, Wien
- P17 **Chemokine and chemokine receptor profiles in keratinocytes, fibroblasts and melanocytic cells after UVB irradiation**  
A. BAROUNIG, A. ROSCHGER, P. QUAN, U. MICHELITSCH, B. BÄCK,  
H. KERL, P. WOLF, H. SCHAIDER, Graz
- P18 **The Sphingosine 1-phosphate receptor 1 selective agonist SEW2871 reduces chemotaxis and modulates MAPK signaling pathways in human dendritic cells**  
HG. MUELLER, G. GOLLMANN, H. NEUWIRT, CH. TRIPP, S. HOFER,  
CH. HEUFLER, G. KONWALINKA, M. TIEFENTHALER, Innsbruck
- P19 **A Signaling Mute hCMV Chemokine Receptor Prevents Melanoma Growth**  
H. SCHAIDER, H. SEIDL, P. QUAN, S. FRANK, Z.-J. LIU, M. FUKUNAGA,  
R. MCDAID, H. KERL, M. WALDHOER, M. HERLYN, Graz / Philadelphia
- P20 **Allergische Kontaktdermatitis im Sport**  
K. MORITZ, G. SESZTAK-GREINECKER, F. WANTKE, M. GÖTZ,  
R. JARISCH, W. HEMMER, Wien

- P21 The keratinocyte cytoskeleton is downregulated in human intrinsic skin aging**  
K. OENDER, A. TROST, CH. LANSCHUETZER, M. LAIMER, M. EMBERGER, M. BREITENBACH, K. RICHTER, H. HINTER, J. W. BAUER, Salzburg
- P22 Multiple invasive squamous cell carcinomas of the fingernails caused by human papillomavirus type 26 (HPV 26) infection**  
A. HANDISURYA, A. RIEGER, A. BANKIER, A. KOLLER, A. SALAT, G. STINGL, R. KIRNBAUER, Wien
- P23 Evaluation of microangiopathic alterations in fabry disease during enzyme replacement therapy (Replagal®): microscopic findings of the nail-fold capillaries**  
A. ZAMPETTI, D. LINDER, P.L. AMERIO, D. ANTUZZI, R. RICCI, C. DE SIMONE, C. FELICIANI, Rom / Venedig
- P24 Giant molluscum contagiosum mimicking keratoacantoma in a immunocompetent adult**  
A. ZAMPETTI, D. LINDER, R. POSTERARO, C. CAVALLOTTI, M. ROTOLI, P. L. AMERIO, C. FELICIANI, Rom / Venedig
- P25 Treatment of Bowen's disease with imiquimod 5% cream**  
A. BENEDICIC, Celje
- P26 Angioödem unter Angiotensin-II-Rezeptor Antagonist Eprosartan**  
CH. SCHUSTER, B. KRÄNKE, G. STURM, W. ABERER, Graz
- P27 Ausgedehnte tiefe Trichophytie der Genitalregion durch Trichophyton Mentagrophytes in der Frühschwangerschaft: Eine therapeutische Herausforderung**  
C. M. AMBROS-RUDOLPH, G. GINTER-HANSELMAYER, H. KERL, Graz
- P28 Expression profiles of chemokine receptors in melanoma metastases**  
P. QUAN, E. RICHTIG, H. SEIDL, M. STEFAN, H. TILZ, M. ASSLABER, U. SCHMIDBAUER, K. ZATLOUKAL, H. KERL, H. SCHAIDER, Graz
- P29 Immune-regulatory role of PPAR-Alpha in the epidermis**  
S. DUBRAC, P. STOITZNER, K. SCHOONJANS, J. AUWERX, P. FRITSCH, N. ROMANI, M. SCHMUTH, Illkirch
- P30 Metallothionein-overexpression and SLN-biopsy in Melanoma**  
G. WEINLICH, E. HASSLER, M. BALTACI, K. EISENDLE, P. FRITSCH, B. ZELGER, Innsbruck

### ORT

#### **Salzburg Congress**

Eingang: Rainerstraße / Kurpark

### PARKEN beim Tagungsort

#### **Mirabell-Kongress Garage:**

Einfahrt am Mirabellplatz. 2 Minuten Gehzeit zum Salzburg Congress

1 Std. = € 2,20, jede weitere Std. = € 2,20, 24 Std. = € 13,-

#### **Sheraton Garage:**

Einfahrt Auerspergstraße. Direkter Zugang zum Salzburg Congress

1 Std. = € 2,50, jede weitere Std. = € 2,50, 24 Std. = € 15,-

### WISSENSCHAFTLICHE ORGANISATION

MR Dr. H. J. Rauch und ao. Univ.-Prof. Dr. R. Kunstfeld, Wien

rainer.kunstfeld@meduniwien.ac.at

### HOMEPAGE

<http://www.oegdv.at> – Veranstaltungen

### TAGUNGSSEKRETARIAT

#### **EMC – Eva Maier Congress**

Postfach 46, 1095 Wien, Tel.: +43/1/408 00 59, Fax: +43/1/408 00 59-20

E-Mail: [info@emc-congress.at](mailto:info@emc-congress.at)

#### **In Salzburg: Salzburg Congress**

Freitag, 24. Nov.: 08.30–18.00 Uhr

Samstag, 25. Nov.: 07.30–18.30 Uhr

Sonntag, 26. Nov.: 08.00–13.00 Uhr

**Telefon** während der Registrierungszeiten: 0662/88987-800

### INDUSTRIEAUSSTELLUNG

#### **MAW – Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft**

Frau Ingrid Winkler, Freyung 6, 1010 Wien

Tel.: +43/1/536 63 33, Fax: +43/1/535 60 16

E-Mail: [maw@media.co.at](mailto:maw@media.co.at)

### ZIMMERRESERVIERUNG

#### **Tourismus Salzburg GmbH, Frau Katharina Gettmann**

Auerspergstraße 6, 5020 Salzburg

Tel.: +43/662/88987-603, Fax: +43/662/88987-66

E-Mail: [meeting@salzburgcongress.at](mailto:meeting@salzburgcongress.at)

### **DFP-Punkte**

Die Teilnahme an den wissenschaftlichen Sitzungen der Jahrestagung 2006 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 24 Stunden im Rahmen des Diplomfortbildungsprogramms (DFP).

### **Hinweise für Posterpräsentatoren**

Sie können das Poster am Freitag, 24. Nov. 06, von 10.00–14.00 Uhr auf die dafür vorbereiteten Posterwände aufhängen. Bitte entfernen Sie Ihr Poster nach Beendigung der Tagung.

### **Hinweise für Referenten**

Bitte verwenden Sie keinen eigenen Laptop, sondern nehmen Sie eine CD-Rom oder einen Memory Stick mit. Wir bitten Sie, diese/n bis spätestens 1 Stunde vor Beginn Ihrer Sitzung im CD-Raum abzugeben.

### **Posterpreis 2006**

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2006 der Posterpreis vergeben. Eine vom Präsidenten bestimmte zweiköpfige Jury wird das nach wissenschaftlichem Gehalt und graphischer Gestaltung beste Poster auswählen und zur Prämierung vorschlagen. Der Posterpreis 2006 wird bei der Mitgliederversammlung überreicht.



### ANMELDUNG

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

### TEILNAHMEGEBÜHREN

Tagung	Euro
Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	130,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	100,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	80,-
Nichtmitglieder	260,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	150,-
Studenten/Dissertanten **	80,-
Tageskarte	100,-

\* mit schriftl. Bestätigung des Abteilungsleiters

\*\* mit Inskriptionsbestätigung

### Abendveranstaltungen

Unkostenbeitrag pro Person	5,-
Begleitperson	15,-

### ZAHLUNG

- Einzahlung auf das **Tagungskonto**  
„Jahrestagung ÖGDV 06“ Konto Nr. 200 497 350 06 bei der  
ERSTE Bank, BLZ 20111, SWIFT/BIC: GIBAATWW,  
IBAN: AT79 20111 20049735006  
(bei Auslandsüberweisungen sind ev. anfallende Bankspesen vom Auftraggeber zu übernehmen) oder
- Zahlung mit **Kreditkarte** (MasterCard oder Visa) bei höheren Beträgen als € 30,-

### STORNOBEDINGUNGEN

Bei schriftlicher Stornierung bis einschließlich 14. November 2006 werden € 25,- Bearbeitungsgebühr berechnet. Bei Stornierung ab dem 15. November 2006 wird keine Gebühr rückerstattet. Alle Rückzahlungen erfolgen nach der Tagung.

# CUTERA® Esthetische Laser and Licht Technologie

- Marktführer USA
- NEU in Österreich
- Herausragende Sicherheit bei höchster Effizienz
- Aufrüstmöglichkeit der Systeme

Multiple Technologien, maximale Flexibilität



CoolGlide



Xeo



Solera

## Wählen Sie Ihre Plattform

- CoolGlide - Goldstandard 1064 nm Nd:YAG Laser
- Xeo - Multi-Technologieplattform. IPL-, Laser- und Infrarot-Technologie in einem System
- Solera - Tabetop Plattform für IPL oder Infrarot-Lichtquelle

## Erweitern Sie Ihr Leistungsspektrum

### Skin Rejuvenation

- **Titan Behandlung** - Infrarot-Lichtquelle zur Hautstraffung
- **Laser Genesis** - skin rejuvenation durch mikrosekunden 1064 nm Nd:YAG Laser
- **Photo Genesis** - wird auch mit Intelligent Pulsed Light
- **AcuTip 500** - solar lentiginos Behandlung durch Intelligent Pulsed Light

### Haarentfernung

- **Laser Haarentfernung** - für alle Haar- und Hauttypen wie auch gebräunte Haut
- **ProW ave 770 Haarentfernung** - schnelle und einfache Haarentfernung bei flexibler Wellenlänge

### Vasculäre Behandlungen

- **Laser Behandlung** - von Teleangiektasien, retikulären Krampfadern, Angiomen und Spider Nävi
- **AcuTip 500** - Behandlung von Teleangiektasien im Gesicht und am Körper

Besuchen Sie unseren Messestand bei der **ÖGDV** Jahrestagung

ING. GERHARD  
**RIGLER**  
MEDIZINTECHNIK

Eilbognerstr. 60  
4020 - Linz  
Telefon: 07 32 / 60 06 90  
Telefax: 07 32 / 60 06 99  
www.riglermed.at

**Berger**  
medizintechnik GmbH

Weinholdstrasse 33  
8010 Graz  
Telefon: 03 16 / 42 17 07  
Telefax: 03 16 / 42 47 02  
www.berger-medizintechnik.at

- Ambros-Rudolph** Christina M., Dr., Univ. Klinik für Dermatologie und Venerologie,  
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Arbab** Emad, Dr., Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie,  
Medizinische Universitätsklinik, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Bacher** Anton, Dr., Univ.Klinik f. Dermatologie, Paracelsus Med. Priv.Universität,  
Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg
- Bangert** Christine, Dr., Abt. f. Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh.,  
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Barounig** Alexander, Dr., Department of Dermatology, University of Graz,  
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Benedicic** Ana, Dr., Dermatovenerological Department, General Hospital Celje,  
Oblakova 5, 3000 Celja (Slowenien)
- Binder** Barbara, OA Dr., Univ. Klinik f. Dermatologie und Venerologie,  
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Binder** Michael, Univ.Prof.Dr., Abteilung f. Allgemeine Dermatologie,  
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Böhler** Kornelia, Univ.Prof.Dr., Abteilung f. Allgemeine Dermatologie,  
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Cerroni** Lorenzo, Univ.Prof.Dr., Univ.Klinik f. Dermatologie und Venerologie,  
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Degen** Daniela, Dr., Abteilung für Dermatologie, A.ö. Krankenhaus Wr. Neustadt,  
Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt
- Diem** Anja, Dr., eb-haus Austria, Universitätsklinik f. Dermatologie,  
Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg
- Diem** Edgar, Univ.Prof.Dr., Abteilung f. Allgemeine Dermatologie,  
Universitätsklinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Dubrac** Sandrine, Dr., Hautklinik Innsbruck, Med. Univ. Innsbruck,  
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
- El Shabrawi-Caelen** Laila, Univ.Prof.Dr., Universitätsklinik für Dermatologie  
u. Venerologie, Medizinische Univ. Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Exler** Gerald H., Dr., Dermatologische Abteilung, KH der Elisabethinen,  
Fadingerstraße 1, 4020 Linz
- Falkner** Erwin, Dr., Abteilung f. theoretische Biologie, Medizinische Universität Wien,  
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Ginter-Hanselmayer** Gabriele, Univ.Prof.Dr., Allgemeine Dermatologie,  
Univ. Klinik Graz, Auenbruggerplatz 2/4, 8036 Graz

## VERZEICHNIS DER REFERENTEN

---

- Gottschaller** Christina, Dr., Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinik Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, 93053 Regensburg (Deutschland)
- Grabner** Günther, Prim.Univ.Prof.Dr., Vorstand d. Univ.Klinik für Augenheilkunde, PMU Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg
- Greisenegger** Elli, Dr., Abt. f. Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Gröger** Marion, Dr., Abt. f. Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Gruber** Robert, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Universitätsklinik Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
- Handisurya** A., Dr., Abt. f. Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Herzog** Nicole, Dr., Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital, Montleartstraße 37, 1160 Wien
- Holubar** Karl, Univ.Prof.Dr., Institut für Geschichte der Medizin, Währinger Straße 25, 1090 Wien
- Hötzenecker** Wolfram, DDr., Hautklinik, Universität Tübingen, Liebermeisterstraße 25, 72070 Tübingen (Deutschland)
- Huber** Margit A., PD Dr., Abteilung f. Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Jalili** Ahmad, Dr., Abt f. Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Jaschke** Erna, Dr., FA für Dermatologie, Unterer Stadtplatz 11, 6330 Kufstein
- Kandel** Oliver, Dr., Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital, Montleartstraße 37, 1160 Wien
- Kaufmann** Roland, Prof. Dr.med., Zentrum für Dermatologie und Venerologie, Johann Wolfgang Goethe Universität, Theodor-Stern Kai 7, 60590 Frankfurt (Deutschland)
- Kegel** Christian, Dr., Abt. f. Dermatologie und Venerologie, Schwerpunktkrankenhaus Feldkirch, Carinagasse 45, 6800 Feldkirch
- Kerkhof** Peter C. M. van de, Prof. Dr., Abteilung für Dermatologie, Universitair Medisch Centrum St. Radboud, Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen (Niederlande)
- Kolle** Hannes, Dr., Abteilung f. Dermatologie und Venerologie, LKH Klagenfurt, St. Weiterstraße 47, 9020 Klagenfurt

## VERZEICHNIS DER REFERENTEN

---

- Kopera** Daisy, Univ.Prof.Dr., Univ. Klinik für Dermatologie, Med. Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Kreppler** Clemens, Dr., Abt. f. Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Ladermann** Regina, Dr., Klinik für Dermatologie und dermat. Allergologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena, Herrmannsplatz 7, 99084 Erfurt (Deutschland)
- Lämmerhirt** Julia, Dr., Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauespital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien
- Linder** Michael Dennis, Dr., Dermatological Private Practice, Castello 5878, 30122 Venezia (Italien)
- Loewe** Robert, Dr., Abt. f. Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Mairhofer** Daniela, Dr., Abt. f.Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4, 3100 St. Pölten
- Marker** Michael, Dr., Dermatologische Abteilung, KA Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien
- Maurer** Dieter, Univ.Prof.Dr., Abt. für Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Millinger** Simone, Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Med. Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
- Minimair** Gerald, Dr., Abt. f. Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Moritz** Katharina, Dr., Floridsdorfer Allergie Zentrum, Franz Jonas Platz 8/6, 1210 Wien
- Mothes-Luksch** Nadine, Dr., Abteilung für Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh., Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Müller** Hansgeorg, Dr., Abt. f. Dermatologie, Univ. Klinik Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
- Nguyen** Van Anh, Dr., Universitätsklinik f. Dermatologie u. Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
- Partsch** Bernhard, Dr., Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Martinstraße 1, 1180 Wien
- Paulitschke** Verena, Dr., Abt. f. Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Prager** Manfred, Primarius Univ.DoZ.Dr., Chirurgische Abteilung, A.ö.Krankenhaus Oberwart, Dornburggasse 80, 7400 Oberwart

## VERZEICHNIS DER REFERENTEN

---

- Quan** Ping, Dr., Department of Dermatology, University of Graz,  
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Rabe** Eberhard, Prof.Dr., Abt. f. Dermatologie, Universitätsklinikum Bonn,  
Sigmund Freud Straße 25, 53127 Bonn (Deutschland)
- Raffier** Birgit, Dr., Dermatologische Abteilung, A.ö.KH der Stadt Linz,  
Krankenhausstraße 9, 4021 Linz
- Schaider** Helmut, Dr., Department of Dermatology, University of Graz,  
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Schuller-Petrovic** Sanja, Univ.Prof.Dr.,VENEX-Venenzentrum,  
Alser Straße 47, 1080 Wien
- Schuster** Christian, Dr., Klinische Abt. f. Umweltdermatologie u. Venerologie,  
Med. Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Seinost** Gerald, Univ.Prof.Dr., Klinische Abteilung für Angiologie, Univ. Klinik Graz,  
Auenbruggerplatz 2/4, 8036 Graz
- Sepp** Norbert, Univ.Prof.Dr., Univ.-Klinik f. Dermatologie u.Venerologie,  
Med. Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
- Sidoroff** Alexis, OA Dr., Univ.-Klinik f. Dermatologie u. Venerologie,  
Med. Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck
- Stary** Angelika, Univ.Prof.Dr., Ambulatorium für Pilzinfektionen,  
Franz Jonas Platz 8/2/3, 1210 Wien
- Stary** Georg, Dr., Abt. f. Immunologie, Allergie und infektiöse Krkh.,  
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Stichenwirth** Martin, Dr., Abteilung f. Allgemeine Dermatologie,  
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Sturm** Gunter, Dr., Abt. f. Umweltdermatologie und Venerologie,  
Univ.-Hautklinik Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Tanew** Adrian, Univ.Prof.Dr., Abteilung f. Spezielle Dermatologie u. Umwelt-  
dermatosen, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Termeer** Christian, Priv.Do. Dr.med., FA für Dermatologie,  
Pforzheimer Straße 377, 70499 Stuttgart (Deutschland)
- Torzicky** Martin, Dr., Abt. f. Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien,  
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Trost** Andrea, Mag., Molekularbiologisches Labor, Univ.-Klinik für Dermatologie,  
Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg
- Wanka** Alexandra, Dr., Abt. f. Spezielle Dermatologie u. Umweltdermatosen,  
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

**Weinlich** Georg, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,  
Universitätsklinik Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

**Wöhrl** Stefan, Mag.Dr., Abt.f.Immundermatologie u. infektiöse Hautkrkh.,  
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

**Zikeli** Martin, Dr., Dermatologische Abteilung, KH Hietzing mit Neurologischem  
Zentrum Rosenhügel, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien



Louis  
Widmer



## REMEDERM

Hilfe für trockene Haut - mit Urea

Unterstützende Therapie für Atopiker.  
Leicht parfümiert oder ohne Parfum.



Made in Switzerland.

[www.louis-widmer.at](http://www.louis-widmer.at)

## SPONSOREN

---

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung:

ACTELION

AESCA

ASTELLAS

HERMAL

INTENDIS

NOVARTIS

PROCTER & GAMBLE

WYETH-LEDERLE

(Stand bei Drucklegung)



ÄRZTEZENTRALE, Adressen- und Drucksortenverlag, Wien  
AB – CONSULT Handels- und Betriebsberatungsges., Wien  
ABBOTT, Wien  
ACTELION Pharmaceuticals Austria, Wien  
AESCA Pharma, Traiskirchen  
ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz  
ALLERGOPHARMA, Wien  
ASCLEPION Laser Technologies, Jena (Deutschland)  
ASTELLAS Pharma, Wien  
BENCARD Allergie, Wien  
COSMÉTIQUE ACTIVE ÖSTERREICH (VICHY + LRP), Wien  
DDD Medizintechnik, Mainz (Deutschland)  
DERMA MEDICAL SYSTEMS, Wien  
DERMAPHARM, Wien  
DERMATICA EXCLUSIV Horst Spickermann, Köln (Deutschland)  
DERMOSAN, Wien  
A. DUSCHEK, Wien  
PIERRE FABRE Dermo-Cosmétique, Wien  
FRANK & Co., Leobersdorf  
HAL ALLERGY, Wien  
HERMAL Pharma (Austria), Wien  
HF Medical Trading, Hof bei Salzburg  
INFECTOPHARM Arzneimittel und Consilium, Heppenheim (Deutschland)  
INTENDIS Austria, Wien  
JOHNSON & JOHNSON, Hallein  
DR. KOLASSA + MERZ, Wien  
KOS 460, Unterperfluss  
KPH – Alpha MedTech, Grieskirchen  
LASERPOINT, Nordkirchen (Deutschland)  
LEO Pharma, Wien  
MEDICOS KOSMETIK, Scharten  
MEDILAS, Wien  
A. MENARINI Pharma, Wien  
Ferdinand MENZL Medizintechnik, Wien  
NOVARTIS Pharma, Wien  
OFA Austria – Memory Medical Stockings, Salzburg  
PELPHARMA, Wien  
PREVAL Dermatica, Tangstedt/Pi. (Deutschland)  
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien / Schwalbach am Taunus (Deutschland)  
RICHTER Pharma, Wels  
Ing. Gerhard RIGLER Medizintechnik, Linz  
SALZMANN MEDICO, St. Gallen (Schweiz)

## AUSSTELLERVERZEICHNIS

---

SANOVA Pharma, Wien

SERONO Austria, Wien

SERVIER Austria, Wien

Dr. A. & L. SCHMIDGALL, Wien

SONOTECHNIK Karl Glantschnig, Maria Rain

SPIRIG Pharma, Linz

TEACHSCREEN Software, Bad Birnbach (Deutschland)

UCB Pharma, Wien

WAVEGUIDE Medical Systems, Baden bei Wien

Louis WIDMER, Salzburg

WIRMSBERGER & BÖHM Fachbuchhandlung für Medizin, Essen (Deutschland)

WYETH-LEDERLE Pharma, Wien

Y-DOC INFOTAINMENT, Linz

ZENEUS Pharma – Ein Unternehmen der Gruppe Cephalon, Martinsried  
(Deutschland)

**(Stand bei Drucklegung)**

# KURZFASSUNGEN

Freie Vorträge I	Seite 32 – 39
Freie Vorträge II	Seite 40 – 42
Freie Vorträge III	Seite 43 – 48
Poster	Seite 49 – 78

### 1. Isidor Neumann, Edler von Heilwart – zum 100. Todestag 1832-1906

K Holubar

Institut für Geschichte der Medizin, Wien

Isidor Neumann stammte aus Misslitz in Mähren, aus einer jüdischen Familie.

Er studiert in Wien, wurde Schüler Hebras und folgte nach der Emeritierung Carl Ludwig Sigmunds diesem auf dem Syphilis-Lehrstuhl an der Wiener Universität.

Sein Name ist mit dem Pemphigus vegetans verbunden, der eponymisch seinen Namen trägt.

Daneben hat er aber auch vielfach über venerologische Fragen gearbeitet und war Berater der k.k.Regierung in Sachen endemische Syphilis in Bosnien-Herzegovina. Sein Beitrag zur Histopathologie ist wenigen geläufig, ebenso die Tatsache, dass er es war, der eine Systemisierung der beiden Kliniken erreichen konnte – für Haut- und Geschlechtskrankheiten bzw. für Geschlechts- und Hautkrankheiten (1906). Er wurde 1904 emeritiert und starb am 31. August 1906 in Vöslau. Sein Grab befindet sich in der Sektion I des Wiener Zentralfriedhofes. Es wurde heuer auf Kosten der ÖGDV etwas renoviert.

## 2. PREMEDICATION WITH MONTELUKAST REDUCES LOCAL REACTIONS OF SPECIFIC IMMUNOTHERAPY WITH ALLERGEN

Stefan WÖHRL<sup>1</sup>, Simon GAMPER<sup>2</sup>, Wolfgang HEMMER<sup>3</sup>, Georg HEINZE<sup>4</sup>, Georg STINGL<sup>1</sup>, Tamar KINACIYAN<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Medical University of Vienna (MUW), Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID)

<sup>2</sup> Medical University of Vienna (MUW), Department of Dermatology, Division of General Dermatology

<sup>3</sup> FAZ – Floridsdorf Allergy Centre, Vienna

<sup>4</sup> Medical University of Vienna (MUW), Core unit for Medical Statistics and Informatics, Section on Medical Statistics

### Background

Local reactions are a very frequent side effect of specific immunotherapy with allergen and can impair patients' adherence. Antihistamine pretreatment – originally introduced as a safety measure to reduce anaphylactic side effects – has been the only treatment option for local reactions so far, although these swellings are usually not appearing immediately but after hours. We were interested whether pretreatment with the leukotriene antagonist montelukast would be better suited for preventing those reactions than pretreatment with the antihistamine desloratadine.

### Methods

15 patients with a history of severe anaphylactic reactions to hymenoptera stings were enrolled into a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled study. We selected a RUSH-immunotherapy-protocol consisting of 19 injections of venom administered over 5 consecutive days, where the majority is developing local reactions, and counted the number of injections until a local reaction of > 3 cm occurred. The patients were randomised to the 3 treatment groups: premedication with either placebo, montelukast or the antihistamine desloratadine.

### Results

Compared with placebo, the occurrence of local reactions >3 cm was significantly delayed by montelukast ( $p < 0.01$ , ANOVA) but not by desloratadine ( $p = 0.19$ ). The difference between montelukast and desloratadine was close to significance ( $p = 0.054$ ). Itching, recorded by visual analogue score, did not differ between the 3 groups.

### Conclusion

Montelukast was superior to desloratadine in the prevention of local reactions caused by allergen-specific immunotherapy.

## 3. NEUE ANSICHTEN IN DER PATHOGENESE DES INFANTILEN HÄMANGIOMS

<sup>1</sup>VA Nguyen, <sup>2</sup>H Kutzner, <sup>1</sup>C Fühapter, <sup>1</sup>N Romani, <sup>1</sup>F Weber, <sup>3</sup>A Tzankov, <sup>1</sup>P Fritsch, <sup>1</sup>N Sepp

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich.

<sup>2</sup>Dermatopathologisches Gemeinschaftslabor, Friedrichshafen, Deutschland.

<sup>3</sup>Universitätsklinik für Pathologie, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich.

Das infantile Hämangiom ist der häufigste gutartige Tumor bei Kindern. Trotz des häufigen Vorkommens ist seine Pathogenese jedoch noch nicht gänzlich geklärt. Unsere Untersuchungen brachten folgende neue Erkenntnisse: mittels Immunfluoreszenz und Immunohistochemie zeigte sich, dass die Gefäße infantiler Hämangiome von einem dichten Netz HLA-DR<sup>+</sup> Zellen, die morphologisch dendritischen Zellen ähnelten, umgeben waren. Diese Zellen färbten sich mit Markern von Monozyten, Makrophagen und dendritischen Zellen an und wurden auch um dermale Gefäße normaler Haut gefunden. Ihre Bedeutung ist unbekannt. Wir vermuten eine pro-angiogenetische Wirkung über Zytokinfreisetzung. Wegen der streng regulären Anordnung der HLA-DR<sup>+</sup> Zellen um die eng benachbarten Gefäße vertreten wir die Auffassung, dass das infantile Hämangiom – entgegen der gängigen Lehrmeinung – durch *Vaskulogenese* entsteht, d.h. durch *de novo* Bildung von Gefäßen aus Endothelzellvorläuferzellen, und nicht durch *Angiogenese*, d.h. Knospung von Kapillaren aus bereits vorhandenen Gefäßen. Ferner konnten wir zeigen, dass nicht-proliferierende infantile Hämangiome sowie solche, die mit IFN- $\alpha$  behandelt worden waren,  $\alpha 4$  Integrin exprimierten, was eine anti-angiogenetische Funktion von  $\alpha 4$  Integrin vermuten lässt. Von Bedeutung ist die Beobachtung, dass proliferierende und nicht-proliferierende infantile Hämangiome sich voneinander nicht in der Expression des Lymphendothelzellmarkers LYVE-1 unterscheiden. Dies widerspricht die Arbeit der von Dadrás et al. aufgestellten Hypothese, dass die Proliferation des infantilen Hämangioms durch ein Verharren in einem Frühstadium der Gefäßentwicklung zurückzuführen ist. Der fehlende Nachweis von weiteren Lymphendothelzellmarkern wie Prox-1, Podoplanin und D2-40 ist eine zusätzliche Bestätigung dafür, dass das infantile Hämangiom ein Gefäßtumor aus Blutendothelzellen ohne Beteiligung von Lymphendothelzellen ist.

#### 4. ERHÖHTE BASALE TRYPTASEWERTE BEI INSEKTENGIFTALLERGIKERN – GENERELL EIN RISIKOFAKTOR FÜR SCHWERE STICHREAKTIONEN?

Gunter J. Sturm, Christian Schuster, Michaela Wiednig, Andrea Strele, Werner Aberer  
Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ.-Hautklinik Graz

**Hintergrund:** Tryptasewerte über 11,4 µg/L werden als Risikofaktor für schwere Stichreaktionen angesehen. Allerdings ist immer noch nicht klar, ob mittels dieses Grenzwertes alle Risikopatienten erfasst werden können, und ob ein über der Norm festgestellter Tryptasewert generell die Wahrscheinlichkeit einer schweren Stichreaktion erhöht. Unser Ziel war es, verschiedene Grenzwerte hinsichtlich der besseren Diskriminierung von Risikopatienten auszutesten. Darüber hinaus untersuchten wir, ob hohe Tryptasewerte nur auf bestimmte Symptome Einfluss nehmen.

**Methoden:** 271 Patienten, die eine anaphylaktische Reaktion nach einem Bienen-, Wespen- oder Hornissenstich erlitten hatten, wurden prospektiv in die Studie eingeschlossen. Die üblichen diagnostischen Maßnahmen einschließlich spezifischer IgE Bestimmung, Hauttestung und exakter Anamnese wurden durchgeführt. Die basale Serumtryptase wurde frühestens zwei Wochen nach dem Stich ermittelt. Grenzwerte von 11,4 bis 3 µg/mL wurden schrittweise hinsichtlich der Häufigkeit anaphylaktischer Symptome über und unter diesen Cut-Off-Werten evaluiert.

**Ergebnisse:** Bei 15 von 31 (51,6%) Patienten mit Werten >11,4 µg/mL und 154 von 240 (35,5%) Patienten mit Werten <11,4 µg/mL traten Grad III Reaktionen (nach Ring und Messmer) auf. Aber auch bei einem Grenzwert von 6 µg/mL zeigten sich ähnliche Verhältnisse [45 von 88 (51,1%) versus 57 von 183 (31,1%)]. Bewusstlosigkeit wurde bei 11 von 31 (35,5%) Patienten mit Werten >11,4 µg/mL und bei 48 von 240 (20%) mit Werten <11,4 µg/mL beobachtet (P=0,049). Keinen signifikanten Unterschied gab es hinsichtlich des Auftretens von Asthma [5 von 31 (16,1%) versus 40 von 240 (16,7%), P=0,94].

**Zusammenfassung:** Ein Zusammenhang zwischen erhöhten Tryptasewerten und Kreislaufsymptomen war nachweisbar, es ergab sich jedoch keine Korrelation mit respiratorischen Symptomen. Auf Grund unserer Daten stellt sich die Frage, ob es für die Risikobeurteilung einer schweren Stichreaktion sinnvoll ist, den Cut-Off für erhöhte Tryptasewerte nach unten zu adaptieren.

### 5. INTRALÄSIONELLE PHOSPHATIDYLCHOLIN-INJEKTIONEN ZUR REDUKTION VON KÖRPERFETT: HALBSEITENVERGLEICHsstUDIE: MESSUNG DER SUBKUTANEN FETTSCHICHTDICKE MIT DEM LIPOMETER®

Daisy Kopera, Renate Horejsi, Stephan Werner, Reinhard Möller  
Univ. Klinik für Dermatologie, Meduni Graz

**Einführung:** Intraläsionelle Lipolyse wird seit einigen Jahren in vielen Ländern der Welt zur Reduktion von überschüssigem Körperfett von Medizinern verschiedener Fachrichtungen praktiziert. Aus medizinischer Sicht handelt es sich dabei um Anwendungen zur Befriedigung ästhetischer Bedürfnisse. Phosphatidylcholin, ein Lecithin aus der Sojabohne, senkt erwiesenermaßen den Cholesterinspiegel im Blut. Zur Prophylaxe und Therapie der Fettembolie ist die Substanz in vielen Ländern als Arzneimittel zugelassen, seine direkt am Fettgewebe stattfindende lipolytische Wirkung ist bisher kaum klinisch objektiviert oder wissenschaftlich bestätigt. In einer Pilotstudie zur Größenreduktion von Lipomen wurde gezeigt, dass es in der Mehrzahl der Fälle zu einer deutlichen Größenreduktion der Lipome kommt. Lipome reagieren möglicherweise nicht äquivalent zu normalem Fettgewebe, daher sind weitere kritische Untersuchungen unter kontrollierten Voraussetzungen angezeigt. Etablierte Behandlungsoptionen zur Reduktion von überschüssigem Körperfett sind ausser diätetischen Massnahmen, die chirurgische Teillexision und gegebenenfalls die Fettabsaugung mittels spezieller Kanülen. Beide Methoden werden üblicherweise in Lokalanästhesie durchgeführt und ziehen mehr oder weniger ausgedehnte Narben nach sich. Phosphatidylcholin ist zur subkutanen Fettgewebsreduktion nicht zugelassen (off-label-use).

**Ziel:** Studienziel ist die Evaluierung des postulierten lipolytischen Effekts von Phosphatidylcholin in der Behandlung unerwünschtem, ästhetisch störendem Körperfett an den Lateralseiten des Oberschenkels.

**Methode:** An 26 gesunden, freiwilligen Patientinnen mit „Reiterhosen“-Fettverteilungstyp an den Oberschenkeln wurde insgesamt 3 Mal im Abstand von jeweils 3 Wochen am rechten Oberschenkel Phosphatidylcholin subcutan appliziert. Vor der Behandlung wurde eine Fotodokumentation und eine Messung der subcutanen Fettschichtdicke mit dem optischen Messsystem Lipometer® an drei anatomisch definierten Positionen an den Oberschenkeln durchgeführt. 2 Wochen nach der letzten Injektion (Woche 8) und 3 Monate (Woche 20) danach wurden neuerlich Messungen durchgeführt. Begleitend erfolgten zu jedem Termin Gewichtskontrollen und die metrische Vermessung des Oberschenkelumfangs in Schritthöhe. Ergänzend wurden Ultraschalluntersuchungen der Oberschenkel zur Dokumentation der strukturellen Änderungen im subkutanen Fett gemacht.

**Resultate:** Klinisch, metrisch und sonografisch waren zu keinem Zeitpunkt relevante Reduktion von Fettgewebe nachweisbar. Nebenwirkungen wie passagere Hämatome und Entzündungsreaktionen heilten ohne klinisch relevante Residuen ab.

**Zusammenfassung:** Insgesamt hat die Injektion von Lipostabil ins subkutane Fettgewebe nicht zu statistisch signifikanten Änderungen des Erscheinungsbildes der Oberschenkel geführt. Nur wenige Patientinnen haben eine Behandlung der linken Seite gewünscht.



## 6. AMBULANTE NIEDRIG DOSIERTE RHU GM-CSF (RECOMBINANT HUMAN GRANULOCYTE-MACROPHAGE COLONY STIMULATING FACTOR) THERAPIE BEIM VENÖSEN ULCUS CRURIS. ABHEIL- UND REZIDIVRATEN

Erna Jaschke, Karin Palmer-Reichel<sup>1</sup>, Wilhelm Oberaigner<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hautpraxis, 6330 Kufstein

<sup>2</sup> Institut für klinische Epidemiologie der Medizinischen Universität, 6020 Innsbruck

### **Methode:**

Von Juli 1994 bis Oktober 1999 behandelten wir in unserer Praxis konsekutiv 70 Patienten mit insgesamt 110 venösen Ulzera durch zusätzliche Lokaltherapie mit rhu GM-CSF in einer Dosierung von 0,5 -2,0 µg/cm<sup>2</sup> Ulkus-Oberfläche.

Zur statischen Auswertung wurde bei jedem Patienten nur das zuerst aufgetretene Ulkus erfasst. Ausgeschlossen wurden Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus und mit arterieller Durchblutungsstörung. Die weitere Lokaltherapie erfolgte durch indifferente Wundauflagen und Kurzzugkompressionsverbände.

### **Resultate:**

#### *Abheilraten:*

Die mittlere Abheildauer betrug 17,9 Wochen bei 95,7% der Patienten. Ulzera mit einem Durchmesser größer als 10 cm heilten bei 88,9% der Patienten in durchschnittlich 28,1 Wochen ab, Ulzera mit einer Vorbehandlungszeit von mehr als 6 Monaten bei 95,2% der Patienten in durchschnittlich 22,7 Wochen ab. Wir sahen weder lokale noch systemische Nebenwirkungen auf die lokale GM-CSF Therapie.

#### *Langzeitergebnisse:*

Wir haben 67/70 Patienten innerhalb von 3 bis 6 Jahren nachkontrolliert. Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit betrug 191 Wochen, die kumulative Rezidivrate 24,7%. Rezidive nach 1 Jahr traten in 6,0%, nach 2 Jahren in 9,2%, nach 3 Jahren in 11,2% auf.

### **Zusammenfassung:**

Die Abheilraten bei unseren Patienten sind im Vergleich mit den wenigen internationalen Studien hervorragend. In keiner der bisher veröffentlichten Langzeitstudien war die Rezidivrate so niedrig. Es daher bedauerlich, dass rhu GM-CSF seit Oktober 2004 in Österreich und in Europa nicht mehr im Handel ist.

### 7. VERGLEICH VON OBERSCHENKEL- VERSUS UNTERSCHENKELKOMPRESSIONSSTRÜMPFEN IN DER BEHANDLUNG TIEFER VENENTHROMBOSEN.

Kandel O., Fink A., Weber M., Jurecka W., Steiner A.  
Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital, Wien

**Hintergrund:** Das Ziel dieser Studie war es den Nutzen von Oberschenkel-kompressionsstrümpfen mit jenem von Unterschenkel-kompressionsstrümpfen, hinsichtlich des Rückganges der klinischen Symptomatik (Schwellung, Schmerzen, Rötung, gesteigerte Hauttemperatur), bei Patienten mit einer tiefen Venenthrombose zu vergleichen. Darüber hinaus wurden am Tag 0 und am 9. Tag Perfusions-Ventilations Lungenzintigraphien erhoben.

**Patienten und Methoden:** 60 Patienten mit duplexsonographisch gesicherter tiefer Venenthrombose wurden in 2 Gruppen randomisiert. Gruppe A, bestehend aus 30 Patienten, erhielt einen Oberschenkelkompressionsstrumpf der Klasse II während Gruppe B, ebenfalls bestehend aus 30 Patienten, einen Unterschenkelkompressionsstrumpf der Klasse II erhielt. Alle Patienten erhielten alle 24 Stunden 1,5 mg/kg KG Enoxaparin subkutan. Die klinischen Parameter beider Gruppen waren vergleichbar.

Primäre Endpunkte waren Schmerzreduktion, gemessen mittels Visual Analog Scale und Lowenbergtest, Reduktion der Umfangdifferenz in Oberschenkel-, Waden- und Knöchelhöhe sowie Verbesserung des klinischen Scores.

Patienten wurden zum Gehen angehalten und die täglich zurückgelegte Gehstrecke wurde mittels eines Pedometers monitiert.

Die Studiendauer betrug für jeden Patienten 10 Tage.

**Ergebnis:** In beiden Gruppen kam es zu einer Reduktion der Schmerzen, einer Abnahme der Umfangdifferenz zwischen kranken und gesunden Bein und zu einer Verbesserung des klinischen Scores. Zwischen den beiden Gruppen bestanden diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede. Weiters gab es in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Auftretens neuer Pulmonalembolien oder der Regression des Thrombusdurchmessers.

**Schlussfolgerung:** Die Kompressionsbehandlung der tiefen Beinvenenthrombose ist sowohl mittels Oberschenkelkompressionsstrümpfen als auch mittels Unterschenkelkompressionsstrümpfen sicher und effektiv.

Im direkten Vergleich beider Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede erhoben werden.

## 8. AKUTE RHABDOMYOLYSE UNTER DEM KLINISCHEN BILD EINER TIEFEN BEINVENENTHROMBOSE

B. Binder, H.P. Soyer, W. Salmhofer

Universitäts-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität, Graz

Im Rahmen der akuten Rhabdomyolyse kommt es zu einer Schädigung von Muskelzellen; Zellkomponenten treten in den Extrazellularraum und in das Blut. Dies kann durch direkte Traumata oder aber auch durch ausgeprägte körperliche Betätigung bedingt sein. Infektionen, übermäßiger Alkoholgenuß oder Medikamentenkonsum können zusätzlich auslösende Faktoren darstellen (1). Wir berichten über einen 22-jährigen Patienten, der unter der Verdachtsdiagnose einer tiefen Beinvenenthrombose vorgestellt wurde. Das klinische Bild zeigte diskret gerötete, stark geschwollene Unterschenkel mit ausgeprägtem Druckschmerz. Die farbcodierte Duplexsonographie ergab keinen Hinweis auf eine Venenthrombose, jedoch deutliche Zeichen einer Muskelalteration (2). Die Serum-Kreatinkinase war erhöht. Die Anamnese ergab, dass der Patient einen grippalen Infekt hatte und bis drei Tage vor der Untersuchung ein excessives Unterschenkelmuskeltraining in einem Fitnessstudio betrieben hatte.

Die akute Rhabdomyolyse vor allem durch intensiven Sport ausgelöst, ist ein seltenes aber wichtiges Phänomen, welches einerseits zum Kompartmentsyndrom in den Extremitäten und andererseits zu einem akuten Nierenversagen führen kann. Daher ist es wichtig, die Zeichen einer Muskelalteration in der Sonographie zu erkennen, um frühest möglich die richtige Diagnose zu stellen und eine adäquate Therapie einzuleiten.

Literatur:

1. Melli G et al. Rhabdomyolysis: An evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine* 2005; 84:377-85.
2. Campell RSD, Wood J. Ultrasound of muscle. *Imaging* 2002;14:229-40.

### 10. DIMETHYLFUMARATE IMPAIRS MELANOMA GROWTH AND METASTASIS

Robert Loewe, Teresa Valero, Silvia Kremling, Barbara Pratscher, Rainer Kunstfeld, Hubert Pehamberger and Peter Petzelbauer  
Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

Dimethylfumarate (DMF) inhibits signals transmitted by Rel proteins and is used for the treatment of inflammatory skin diseases such as psoriasis, but potential effects of DMF on tumor progression have yet not been analyzed. We show that DMF reduced melanoma growth and metastasis in SCID mouse models. To identify targets of DMF action, we analyzed mRNA expression in DMF-treated melanomas by gene chip arrays. Using BiblioSphere® software for data analysis, significantly regulated genes were mapped to Gene Ontology terms *cell death*, *cell growth* and *cell cycle*. Indeed, we found that DMF inhibited proliferation of human melanoma cells A375 and M24met *in vitro*. The cell cycle was arrested at the G2/M boundary. Moreover, DMF was pro-apoptotic, as shown by cell cycle analysis, annexin V and Apo2.7 staining. These results were confirmed *in vivo*. DMF reduced proliferation rates of tumor cells as assessed by Ki-67 immunostaining and increased apoptosis as assessed by TUNEL staining. In conclusion, DMF is anti-proliferative and pro-apoptotic and reduces melanoma growth and metastasis in animal models.

### 11. LASERTHERAPIE OBERFLÄCHLICHER VASKULÄRER HAUTVERÄNDERUNGEN: IPL- SYSTEME VERSUS ARGON- UND FARBSTOFFLASER

T. Gottschaller, M. Landthaler, U. Hohenleutner

Universität Regensburg, Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Regensburg

#### **Einführung**

Intense- pulsed- light- Systeme emittieren hochenergetisches nicht- kohärentes Licht. Die Flexibilität der Bestrahlungsparameter ermöglicht eine Anpassung an ein breites Therapiespektrum oberflächlicher Hauterscheinungen auch bei unterschiedlichen Hauttypen. Ziel der Blitzlampe sind die natürlichen Chromophore Melanin und Hämoglobin; dementsprechend werden IPL- Systeme hauptsächlich eingesetzt zur Haarentfernung und zur Behandlung vaskulärer Hautveränderungen. Wir berichten über unsere Erfahrungen mit der Blitzlampe EllipseFlex bei verschiedenen, speziell oberflächlichen vaskulären Hautveränderungen, für die sich im Unterschied zur Argon- und Farbstofflasern IPL-Systeme besonders bewährt haben.

#### **Methode und Resultate**

Unter Verwendung von 555 cut- off, 14 ms Impulsdauer und Energiedichten zwischen 16 und 18 J/cm<sup>2</sup> behandelten wir Patienten mit flächiger Rubeosis faciei, mit Erythrosis interfollicularis colli und mit essentiellen Teleangiektasien an den Unterarmen. Dabei kam jeweils zu einer guten Aufhellung der durch die oberflächlich gelegenen, feinen Teleangiektasien verursachten flächigen Erytheme. Darüberhinaus behandelten wir 33 Patienten mit teils vorbehandelten, teils unbehandelten Naevi aranei im Gesicht. Bei 18 Patienten (59,4%) ließen sich nach zweimaliger Behandlung keine Hautveränderungen mehr nachweisen.

#### **Zusammenfassung**

Der Vorteil der IPL-Technologie im Vergleich zum Argon- und Farbstofflaser liegt bei den oben genannten oberflächlichen vaskulären Hautveränderungen in der nebenwirkungsarmen und weniger schmerzhaften Methode sowie zügigeren, da flächigen Aufhellung.

### 12. DIE ENDOSKOPISCHE SYMPATHIKUSBLOCKADE BEI HYPERHIDROSIS DER OBEREN EXTREMITÄT: INDIKATION – TECHNIK – ERGEBNISSE

Manfred R. E. Prager

Chirurgische Abteilung des LKH Oberwart

Einführung:

Die transthorakale thorakoskopische Sympathikusblockade ist eine effektive Technik zur Reduktion der palmaren und axillären Hyperhidrose. Während früher die Durchtrennung der thorakalen Segmente 2-4 durchgeführt wurde, berichten wir über ein konsekutives Kollektiv (Periode: Jänner 2004 bis Oktober 2006) von 78 Patienten (156 Eingriffe) mit Blockade des Ganglions auf Höhe von TH 4 (endoskopische Sympathikus Blockade 4, ESB 4).

Methode:

Der in Allgemeinnarkose durchgeführte Eingriff wurde bei 34 % wegen palmarer, bei 13 % wegen axillärer und bei 53 % der Patienten wegen kombinierter Hyperhidrose durchgeführt. Der minimal invasive Eingriff wird tagesklinisch durchgeführt. Angestrebt wurde die Totalerduktion des palmaren Schwitzens, beim axillären Schwitzen wird eine Reduktion um etwa 90 % des Ausgangswerts erreicht. Die Patientenzufriedenheit wurde durch einen Fragebogen evaluiert, der die lokale Empfindung, soziale, berufliche und intime Themen untersucht.

Resultate:

Die mittlere Nachbeobachtungszeit beträgt 6 Monate. Der kurze Eingriff dauerte pro Seite 6 Minuten. Bei 2 % der 156 Eingriffe musste für 12 Stunden eine Thoraxdrainage eingelegt werden. Es wurden keine Nachblutungen, Wundinfektionen oder Wundheilungsstörungen beobachtet. Ein kompensatorisches Schwitzen wurde von 5.5 % der Patienten berichtet, ein Patient beschrieb dieses Schwitzen als sehr unangenehm. 98 % waren mit dem Eingriff sehr zufrieden, was auch in der Reduktion des Hyperhidrose Index deutlich sichtbar gemacht werden konnte.

Zusammenfassung:

Die transthorakale Sympathektomie ist eine sichere Langzeittherapie mit einer geringen Komplikations- und Nebenwirkungsrate. Besonders das kompensatorische Schwitzen hat durch die ESB 4 an Bedeutung verloren. Der minimal invasive Eingriff wird auch tagesklinisch durchgeführt.

### 13. EXPRESSION VON TUMORSTROMA-ASSOZIIERTEN ANTIGENEN IN HAUTTUMOREN

Margit A. Huber<sup>1</sup>, Norbert Kraut<sup>2</sup>, Norbert Schweifer<sup>2</sup>, Helmut Dolznig<sup>3</sup>, Ralf U. Peter<sup>4</sup>, Roland D. Schubert<sup>4</sup>, Karin Scharffetter-Kochanek<sup>4</sup>, Hubert Pehamberger<sup>1</sup> und Pilar Garin-Chesa<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Österreich;

<sup>2</sup>Boehringer Ingelheim Austria GmbH, Abteilung Leitstrukturfindung, Wien, Österreich;

<sup>3</sup>Institut für klinische Pathologie, Medizinische Universität Wien, Österreich;

<sup>4</sup>Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie, Universität Ulm, Deutschland;

Einführung: Tumor-Stroma-Interaktionen beeinflussen direkt das biologische Verhalten von Tumorzellen und damit die Tumorentstehung und die Tumorprogression. In dieser Studie wurden die Tumorstroma-assoziierten Antigene Fibroblast Activation Protein (FAP), Endoglyx-1 und Endosialin hinsichtlich ihrer Expression in melanozytären und epithelialen Hauttumoren charakterisiert.

Methoden: Hautproben von insgesamt 43 Patienten mit Hauttumoren wurden mittels Immunhistochemie auf die Proteinexpression von FAP, Endoglyx-1 und Endosialin untersucht. Zusätzlich wurden Microarray-Daten (Gene Logic Inc., Gaithersburg, USA) in einem komplementären Patientenkollektiv bezüglich der RNA-Expression von FAP, Endoglyx-1 und Endosialin analysiert.

Ergebnisse: FAP-positive Fibroblasten fanden sich in allen untersuchten Hauttumoren. In kutanen Melanommetastasen konnten aufgrund der differenziellen Expression von FAP spezifische „Compartments“ des desmoplastischen Tumorstromas definiert werden. Endoglyx-1 war ausschließlich in Endothelzellen von normalen sowie von Tumorblutgefäßen exprimiert und konnte darüber hinaus auch in sogenannten „hot-spots“ von durch Neoangiogenese entstandenen Tumorblutgefäßen nachgewiesen werden.

Endosialin wurde dagegen selektiv in kleinen und mittleren Tumorblutgefäßen von Melanommetastasen und spinözellulären Karzinomen induziert.

Zusammenfassung: Diese Daten beschreiben die differenzielle Expression von stromalen Markergenen in verschiedenen Hauttumoren und definieren so mögliche Zielstrukturen („targets“) für künftige gegen das Stroma gerichtete Tumortherapien.

### 14. DAS HEXAHYDROXYSTILBENDERIVAT M8 ALS NEUER THERAPEUTISCHER ANSATZ ZUR BEHANDLUNG DES MELANOMS

Verena Paulitschke (1), Thomas Szekeres (2), Walter Jäger (3), Christopher Gerner (4), Olga Teufelhofer (4), Andrea Holzweber (1), Otto Scheiner (5), Hubert Pehamberger (1), Rainer Kunstfeld (1)

Abteilung für Allgemeine Dermatologie, MUW (1), Medizinische und Chemische Labordiagnostik, MUW (2), Department für Klinische Pharmazie und Diagnostik, Universität Wien (3) Institut für Krebsforschung, MUW (4) Institut für Pathophysiologie, MUW (5)

In den letzten Jahrzehnten ist die Inzidenz des Melanoms stark angestiegen. Bis zu einem Fünftel der Patienten entwickeln dabei Metastasen, wobei die mediane Überlebensrate beim fortgeschrittenen Melanom trotz Chemotherapie nur 7,5 Monate beträgt. Auf der Suche nach innovativen, besseren Therapiemöglichkeiten für das Melanom sind wir auf die chemische Gruppe der Stilbene gestoßen. Einer der bekanntesten Vertreter dieser Gruppe ist Resveratrol, ein in der Natur vor allem in Weintrauben vorkommendes Polyphenol, das chemisch durch drei Hydroxylgruppen charakterisiert ist. Für Resveratrol ist seit längerem eine anti-neoplastische Wirkung auf Tumorzelllinien beschrieben. Um diesen Effekt zu steigern, wurden gemeinsam mit unseren Kooperationspartnern Resveratrol-Derivate synthetisiert und ihre Effekte auf unterschiedliche Tumorzellen untersucht. Dabei hat sich das insgesamt sechs Hydroxylgruppen tragende Resveratrol Derivat M8 (3,3',4,4',5,5'-hexahydroxystilbene) als überaus wirksam auf Melanomzellen erwiesen da es signifikant stärker die Proliferation der metastasierenden, humanen Melanomzelllinie M24met in vitro unterdrückt als Resveratrol. Weiters führt M8 in dieser Zelllinie zu einem G2/M Arrest und zur Abregulation des onkogenen Stimulus n-Ras. Interessanterweise sind jedoch die nicht metastasierenden A375 Melanomzellen resistent gegenüber der Therapie durch M8. Um den zugrundeliegenden Mechanismus zu analysieren, führten wir Proteomanalysen der beiden Melanomzelllinien in vitro durch, wobei wir zeigen konnten, dass M8 vor allem jene Proteine reguliert, die in die Migration, Proliferation und Apoptose von Tumorzellen involviert sind. In unserem spontan metastasierenden humanen Melanom-Maus Model konnten wir weiters zeigen, dass M8 auch das Tumorwachstum und die Metastasierung in vivo signifikant inhibiert. Basierend auf diesen Ergebnissen könnte M8 ein neuer Therapieansatz zur Behandlung von Melanompatienten darstellen.



### 15. REVERSE TRANSMIGRATION VON DENDRITISCHEN ZELLEN ÜBER LYMPHATISCHE ENDOTHELIIEN: EFFEKTE VON TUMOR NEKROSE FAKTOR ALPHA.

Martin Torzicky, Marion Gröger, Hubert Pehamberger, Elisabeth Riedl, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Dendritische Zellen (DC) dienen als Wachposten des Immunsystems. Nach Antigenaufnahme verlassen sie die peripheren Gewebe und wandern über die ableitenden Lymphgefäße in die sekundären Lymphorgane. Ein wichtiger Schritt auf diesem Weg ist die Interaktion von DC mit lymphatischen Endothelzellen (LEC), ein Vorgang, der als reverse Transmigration bezeichnet wird. Ziel dieser Studie ist es mit Hilfe eines in vitro Systems die in diesem Prozess relevanten Mechanismen zu untersuchen. Immortalisierte humane LEC (TERT-LEC) exprimieren, analog zu LEC in vivo, Podoplanin (Mittelwert $\pm$ SEM: 97,65  $\pm$ 1,57%; n=5) und CD31 (Mittelwert $\pm$ SEM: 98,17  $\pm$ 0,74%; n=5). In Zeitkinetikanalysen führt Tumor Nekrose Faktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) zu einer Verstärkung der Podoplanin Expression in TERT-LEC. Analysen mittels Durchflusszytometrie von TNF- $\alpha$  stimulierten TERT-LEC zeigen hingegen eine Abnahme der mittleren Fluoreszenzintensität (MFI) von CD31 über die Zeit. Weiters bewirkt TNF- $\alpha$  in TERT-LEC eine verstärkte Expression von Inter Cellular Adhesion Molecule 1 (ICAM-1; 13,5% versus 97,8%) und Vascular Cellular Adhesion Molecule 1 (VCAM-1; 5,9% versus 27,6%). Zur Untersuchung der reversen Transmigration von DC über TERT-LEC von abluminal nach luminal wird ein neues in vitro System verwendet. Die qualitative und quantitative Auswertung erfolgt unter Verwendung von in vivo Farbstoffen mit Hilfe eines Laser Scan Mikroskops. Stimulation der TERT-LEC mit TNF- $\alpha$  in diesem System führt zu einem deutlichen Anstieg der Migrationsrate der DC. Dieser in vitro Assay soll als Grundlage für weitere Analysen der reversen Transmigration von DC unter physiologischen und pathologischen Bedingungen dienen.

### 16. FILAGGRIN MUTATIONS IN ICHTHYOSIS VULGARIS

Robert Gruber<sup>1</sup>, Ana Terron-Kwiatkowski<sup>3</sup>, Aileen Sandilands<sup>3</sup>, Gerd Utermann<sup>2</sup>, Peter O. Fritsch<sup>1</sup>, Andreas Janecke<sup>2</sup>, W.H. Irwin McLean<sup>3</sup>, Matthias Schmuth<sup>1</sup>  
Departments of Dermatology<sup>1</sup> and Medical Genetics<sup>2</sup>, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria  
Human Genetics Unit<sup>3</sup>, Division of Pathology and Neuroscience, University of Dundee, Dundee, UK

Ichthyosis vulgaris (IV) is the most common hereditary disorder of cornification in humans, characterized by generalized fine scaling of the skin associated with palmar hyperlinearity and atopy. Recently, the molecular basis of IV was ascribed to loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin (*FLG*), namely p.R501X and c.2282del4 in the first of the 10-12 filaggrin repeats of exon 3.

We here confirm the presence of these two mutations in *FLG* in 15 out of 21 IV-patients including 8 affected individuals of a four-generation family, showing homozygosity, compound heterozygosity or heterozygosity for p.R501X and c.2282del4. Notably, two of the 16 pedigree members with no discernible phenotype are heterozygous for p.R501X. An extended search for additional mutations in the distal portion of exon 3 of the *FLG* gene, uncovered compound heterozygosity due to p.R2447X in filaggrin repeat 7 in 3 out of 8 affected family members and 5 asymptomatic individuals. Moreover, in an isolated case of severe IV a novel 2 bp deletion in filaggrin repeat 6, namely c.6867delAG, is found in addition to p.R501X. Surprisingly, this compound heterozygous patient clearly shows an apparent granular layer.

Taken together, these novel *FLG* mutations confirm that *FLG* is a major IV gene and point to the existence of modifiers of the disease.

### 17. EFFECTIVE TREATMENT OF RECALCITRANT DISSEMINATED GRANULOMA ANNULARE WITH THE TNF- $\alpha$ INHIBITOR INFlixIMAB

Christine Bangert, Sabine Kohlhofer, Rainer Kunstfeld, Nicole Selenko-Gebauer, Franz Karlhofer, Georg Stingl, Tamara Kopp  
Dept. of Dermatology, Medical University of Vienna

Granuloma annulare (GA) is a chronic benign inflammatory disease of unknown origin and, in most cases, with a self-limiting course. The majority of patients exhibit dermal erythematous papules forming annular shapes which are usually localized at the extremities. However, approximately 15% of patients display the disseminated type of GA, which is often recalcitrant to various treatment options and usually shows no spontaneous remissions. We initiated treatment with the TNF- $\alpha$  inhibitor infliximab in three female patients with severe disseminated GA lesions. All women were between 62-67 years old, had a chronic course of the disease (1-5 years) and had already experienced several unsuccessful systemic and topical therapies. All patients suffered from increased blood pressure and one woman had a history of Hashimoto's thyroiditis. After exclusion of infectious diseases such as tuberculosis, HIV and hepatitis B and C, infliximab was administered intravenously at 5mg/kg/day at weeks 0, 2, 6 and thereafter at a basis of an 8-week interval. GA lesions started to resolve immediately after the first administration of the TNF- $\alpha$  inhibitor. After 4 cycles, the annular-shaped erythematous plaques and papules had disappeared leaving flat and brownish maculae on the skin. There was no observation of newly arising GA-specific lesions during the entire treatment period. We conclude that infliximab is a safe and very effective treatment option for recalcitrant disseminated GA which deserves further investigation in clinical trials.

### 18. AUSBRUCH VON LYMPHOGRANULOMA VENEREUM BEI HIV-INFIZIERTEN PATIENTEN IN WIEN

Georg Stary<sup>a</sup>, Thomas Meyer<sup>b</sup>, Christine Bangert<sup>a</sup>, Norbert Kohrgruber<sup>a</sup>, Bernd Gmeinhard<sup>a</sup>, Reinhard Kirnbauer<sup>a</sup>, Christian Jantschitsch<sup>c</sup>, Armin Rieger<sup>a</sup>, Alexandra Geusau<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Medizinische Universität Wien, Österreich

<sup>b</sup> Labor Arndt und Partner, Hamburg, Deutschland

<sup>c</sup> Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Medizinische Universität Wien, Österreich

**Einführung:** Seit Ende 2003 wird in westeuropäischen Staaten von einem anhaltenden Ausbruch der zuvor selten aufgetretenen Geschlechtskrankheit Lymphogranuloma venereum (LGV) berichtet, welche durch die Serotypen L1-L3 von *Chlamydia trachomatis* hervorgerufen wird.

**Methode:** Seit Spätherbst 2005 stellten sich neun HIV-positive homosexuelle Männer entweder mit analen Schmerzen und Ausfluss (8 Patienten) oder mit schmerzhafter Lymphknotenschwellung der rechten Leiste (1 Patient) an unserer Klinik vor. Die Diagnostik erfolgte mittels klinischer Bewertung, einer *C. trachomatis* Serologie und direktem Erregernachweis (PCR und anschließende Sequenzierung des PCR Produkts). Bei klinischem Verdacht einer anorektalen Beteiligung wurden eine Proktoskopie und Computertomographie durchgeführt.

**Resultate:** Eine *Chlamydia trachomatis* Infektion konnte mittels PCR von Material aus dem Rektum bei allen Patienten bestätigt werden, die anschließende Sequenzierung ergab *C. trachomatis* Serotyp L2. Fünf Patienten hatten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung noch mindestens eine weitere venerische Infektion, systemische Zeichen wie Fieber traten bei vier Patienten auf. Proktoskopisch war bei jenen acht Männern mit anorektalen Symptomen eine ausgeprägte ulzerierende Proktitis und mittels Computertomographie eine Verdickung der Rektumschleimhaut mit regionaler Lymphknotenvergrößerung darstellbar. Serologisch waren bei allen Patienten Antikörper gegen *C. trachomatis* nachweisbar. Die zu Beginn diagnostizierten Patienten gaben sexuelle Kontakte in Deutschland (Berlin, Hamburg) an, wo bereits LGV Ausbrüche beschrieben wurden. Die in weiterer Folge diagnostizierten Männer hatten sich vermutlich in Wien infiziert. Entsprechend den internationalen Richtlinien war die Therapie mit Doxozyklin 200mg über drei Wochen bei allen Patienten erfolgreich.

**Zusammenfassung:** Dieser Ausbruch spiegelt das gehäufte Auftreten von LGV bei Risikogruppen wider, daher sollte LGV in dieser Patientengruppe mehr Augenmerk geschenkt und entsprechende Diagnoseverfahren eingeleitet werden.

**P1 A NOVEL DERMAL BLOOD VESSEL PHENOTYPE IN SKIN INFLAMMATION**

Marion Gröger\*, Heide Niederleithner\*, Donscho Kerjaschki\*\*, and Peter Petzelbauer\*

\*Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna , Vienna, Austria, \*\*Institute of Pathology, Medical University of Vienna , Vienna, Austria

Podoplanin and LYVE-1 are considered as lineage markers for lymphatic vessel endothelial cells (LEC). We have recently shown that IL-3 induces de novo expression of these genes in cultured blood vessel endothelial cells (BEC). To ask, if this is trans-differentiation or activation, we analyzed skin samples where the affiliation of EC to either blood or lymphatic capillary beds can also be determined by the presence of smooth muscle actin positive cells surrounding blood but not lymphatic capillaries. In inflamed skin samples and in cytokine-stimulated organ-cultured skin we found a subset of blood capillaries within the papillary dermis expressing low amounts of podoplanin and LYVE-1 as well as high amounts of cytokine-inducible adhesion molecules. In contrast, neighboring lymphatic capillaries express high amounts of podoplanin, LYVE-1 and low amounts of cytokine-inducible adhesion molecules. The different response patterns to inflammatory stimuli were reproducible in cell culture, when cytokine-stimulated BEC and LEC were analyzed. These findings signify that expression of 'lymphatic proteins' on BEC corresponds to cell activation. Upregulation of podoplanin as a sialylated O-glycan and LYVE-1 as a receptor for glycosaminoglycan hyaluronan on blood vessels could serve as a modifier of cell adhesion to blood capillaries in inflammation.

### P2 CCL19/21 AS SURVIVAL RATHER THAN MATURATION FACTORS FOR DCS

Ahmad Jalili<sup>1,2</sup>, Mikhail Pashenkov<sup>1,2</sup>, Christine Wagner<sup>1</sup>, Hideki Nakano<sup>3</sup>, Georg Stingl<sup>1,2</sup>, Stephan N Wagner<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> DIAID, Department of Dermatology, Medical University of Vienna,

<sup>2</sup> CeMM, Center for Molecular Medicine, Vienna, Austria, and

<sup>3</sup> Division of Cardiology, Department of Medicine, Duke University Medical Center, NC

CCL19 and 21 are CC chemokines expressed predominantly in secondary lymphoid organs (SLO), to where they attract CCR7+ cells, including mature DCs. Most recently, it has been suggested that chemokines also induce maturation of DCs. The aim of our study was to evaluate whether CCL19 and 21 contribute to maturation and/or survival of DCs.

Here, we took advantage of plt/plt mice, which lack expression of CCL19 and 21 in their SLO.

Flow cytometric analysis of cells sorted from SLO of plt/plt mice revealed no evidence of maturation difference to DCs from wild type mice, as indicated by comparable surface expression levels of CD80, CD86, CD40 and MHC class II.

In vitro, supernatants derived from CCL19- and 21-transfected cells as well as recombinant CCL19 and 21 induced: (i) chemotaxis, (ii) CD40 expression and (iii) FITC-dextran uptake in bone marrow-derived DCs (BMDCs) in both wild type as well as plt/plt mice. However, up-regulation of expression of CD80, CD86, MHC class II, CCR7 and induction of morphological changes associated with maturation could be observed neither in wild type nor in plt/plt DCs.

Our study show that, (i) numbers and maturation status of DCs in SLO independent of the presence of CCL19/21 in vivo, (ii) DCs may mature even in the absence of CCL19/21, and (iii) CCL19/21 induce expression of CD40 on DCs. Our findings argue for a contribution of CCL19/21 to survival rather than maturation of DCs and in this respect may help to identify mechanism underlying the impaired adaptive immune responses observed in the absence of CCL19 and 21 in vivo.

Key words

Dendritic cells, chemokines, CCL19, CCL21

### P3 TOLL-LIKE RECEPTOR-MEDIATED INFLAMMATORY RESPONSES IN KERATINOCYTES: EXPRESSION OF TSLP AND IL-31

Christine Banger<sup>1</sup>, Sabine Schlehner<sup>1</sup>, Diana Mechtcheriakova<sup>2</sup>, Georg Stingl<sup>1</sup>, Tamara Kopp<sup>1</sup>.  
<sup>1</sup>Department of Dermatology, DIAID, Medical University of Vienna and <sup>2</sup>Novartis Institutes for BioMedical Research, Vienna, Austria

**Introduction:** In atopic dermatitis (AD) bacterial colonization with staphylococcus aureus and recurrent bacterial and viral infections are a common phenomenon. Keratinocytes, known to express toll-like receptor (TLR) 2 and 3, may act as first-line defence against these pathogens by initiating innate cutaneous immune responses. Thus we hypothesized that keratinocytes activated by microbial stimuli produce factors important for modulating the allergic cutaneous inflammation in AD.

**Methods:** To address this issue we analyzed the effect of the TLR3 ligand poly(I:C), a synthetic dsRNA, and staphylococcal cell wall components [peptidoglycan (PGN), lipotechoic acid (LTA), Pam3CSK4], that act as TLR2 ligands, on the activation profile of cultured primary normal human keratinocytes (NHK) by quantitative real time PCR and/or ELISA. In addition, we compared the effects mediated by TLR2/3 ligation to those induced by type 1 and type 2 T-cell effector cytokines (IFN- $\alpha$ , IL-4).

**Results:** Stimulation of NHK with poly(I-C) resulted in strong induction of thymic stromal lymphopietin (TSLP) and IL-6 and, to a lesser extent, of IL-8 and GM-CSF. In addition, we detected IL-8 and GMCSF, but no TSLP and IL-6 secretion upon TLR2 ligation. Comparatively low amounts of GM-CSF, IL-8 and TSLP were found in supernatants conditioned by NHK after incubation with the Th1/Th2 cytokines IFN- $\alpha$  and IL-4. Investigation of the newly described cytokine IL-31, which is known to be overexpressed in AD skin, revealed an upregulation of IL-31 mRNA strictly dependent on LTA or IL-4 activation.

**Conclusion:** These results clearly show that keratinocytes are able to provide pathogen-specific inflammatory signals, which may have an influence on the course of the cutaneous allergic inflammation in AD skin.

### P4 ASSOCIATION STUDY OF A FUNCTIONAL POLYMORPHISM IN THE INTERLEUKIN 1 RECEPTOR-LIKE 1 GENE (IL1RL1, ST2) IN ATOPIC DERMATITIS

Greisenegger Elli<sup>1</sup>, Zimprich Friedrich<sup>2</sup>, Kalhs Tamara<sup>3</sup>, Stingl Georg<sup>1</sup>, Zimprich Alexander<sup>2</sup> et Kopp Tamara<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

<sup>2</sup>Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

<sup>3</sup>Medical-diagnosical laboratory Dr. Dostal, Vienna, Austria

**Background:** The Interleukin 1 receptor-like1 gene (IL1RL1, ST2), a member of the interleukin 1 receptor family, produces a soluble and a membrane-bound form by alternative splicing which play a crucial role in the TH2 immune response. Recently, a strong association of a functional polymorphism in the distal promoter region of the ST2 gene with atopic dermatitis was reported in a Japanese population sample. The aim of our study was to investigate whether there is an association of this polymorphism with atopic dermatitis in an Austrian population.

**Methods:** 169 patients with atopic dermatitis and 148 nonatopic normal volunteers as healthy controls, all of European descent, were genotyped for a functional polymorphism (rs6543116) by direct sequencing.

**Results:** Although we found a slight underrepresentation of A-alleles and A-homozygotes in the control population of similar magnitude (minor allele frequency of rs6543116: 31,5% in controls and 37% in atopic dermatitis patients) as reported by Shimizu et al.(2005), the results of this underpowered study did not reach statistical significance.

**Conclusion:** More investigations are needed to assess the role of this interesting polymorphism in atopic dermatitis. Our data will be useful for future meta-analysis on this subject.



**P5 DISRUPTION OF ALLERGENIC ACTIVITY BY RE-ASSEMBLY OF ALLERGENS AS MOSAIC PROTEINS**

Nadine Mothes-Luksch<sup>1\*</sup>, Sabine Stumvoll<sup>1\*</sup>, Margit Focke<sup>1</sup>, Marie-Therese Krauth<sup>2</sup>, Peter Valent<sup>2</sup>, Petra Verdino<sup>3</sup>, Walter Keller<sup>3</sup>, and Rudolf Valenta<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dept. of Pathophysiology, Center of Physiology and Pathophysiology, <sup>2</sup>Div. of Hematology and Hemostaseology, Dept. of Internal Med. I, Vienna General Hospital, Medical University of Vienna, Austria. <sup>3</sup>Institute of Chemistry, Div. of Structural Biology, University of Graz, Austria

The recognition of conformational epitopes on allergens by IgE antibodies is the key event initiating allergic inflammation. We report a molecular evolution strategy for the conversion of allergens into vaccines with reduced allergenic activity which is based on the reassembly of non-IgE reactive fragments in the form of mosaic proteins. This evolution process is exemplified for timothy grass pollen-derived Phl p 2, a major allergen for more than 200 million allergic patients. In a first step, the allergen was disrupted into peptide fragments lacking IgE-reactivity. cDNAs coding for these fragments were re-assembled in altered order by PCR-based cloning and expressed as a recombinant mosaic molecule. The mosaic molecule had lost the three-dimensional structure, the IgE reactivity and allergenic activity of the wild-type allergen but induced protective IgG antibodies upon immunization. The mosaic strategy is thus a general principle for the reduction of allergenic activity and can be used to convert harmful allergens into safe vaccines.

### P6 TLR7/8 ACTIVATED DENDRITIC CELLS WITH ANTI-CANCER ACTIVITY

Georg Stary a, Christine Bangert a, Robert Strohal b, Tamara Kopp a and Georg Stingl a  
a Department of Dermatology, DIAID, Medical University of Vienna, Vienna, Austria  
b Department of Dermatology, Federal Academic Hospital Feldkirch, Feldkirch, Austria

**Background and Aims:** As a synthetic agonist to toll-like receptor 7/8, imiquimod has been successfully used for the treatment of certain skin neoplasms. In order to gain insight into the underlying mechanisms of tumor clearance, we analyzed lytic molecules expressed by the inflammatory infiltrate induced by the imiquimod treatment of basal cell carcinomas.

**Methods:** We performed multicolor immunostainings of skin sections of basal cell carcinomas (n=7) regressing upon imiquimod. In addition, we examined the TLR7/8-induced expression and secretion of lytic molecules of different blood-derived cell populations by flow cytometry and ELISA, respectively. Cytotoxic activity of TLR7/8-stimulated cell populations was assessed by cytotoxicity assays.

**Results:** CD11c+HLA-DR+CD14-TNF+iNOS+ myeloid dendritic cells (mDC), but not NK-cells or CD8+ T-cells, were the main source of perforin and granzyme B in the peritumoral imiquimod-induced infiltrate. Expression of TRAIL was observed on a broader spectrum of cells including plasmacytoid dendritic cells (pDC). In the peripheral blood, freshly isolated CD11c+ mDC were essentially devoid of lytic molecules. Upon toll-like receptor 7/8 stimulation, however, CD11c+ mDC exhibited anti-perforin and anti-granzyme B reactivity and were able to secrete these molecules in the culture supernatant. The same activation protocol led pDC to express TRAIL. More important even was the finding that both activated mDC and pDC could use these molecules to effectively lyse cancer cell lines.

**Conclusions:** These data suggest that mDC and pDC are directly involved in imiquimod-induced tumor destruction. The attractive possibility exists that these DC populations, when appropriately activated, can act as effector cells in anti-cancer immunity.

## P7 DREI PROZENT DICLOFENAC IN 2,5% HYALURONAN GEL ZUR BEHANDLUNG DER AKTINISCHEN CHEILITIS

Christian Termeer, Pforzheimer Str. 377, 70499 Stuttgart  
Marco Averbek, Universitäts-Hautklinik Leipzig

**Einführung:** Die aktinische Cheilitis stellt einen epidermalen Hautschaden dar, der potenziell in ein Stachelzellkarzinom übergehen kann. Die Behandlungsoptionen reichen von der operativen Beseitigung bis zur Anwendung von Imiquimod, das in dieser Lokalisation häufig zu einer massiven entzündlichen Reaktion mit deutlicher Schmerzhaftigkeit bis hin zu aphtösen Ulzerationen führen kann.

**Methode:** Dies brachte uns dazu, die Wirksamkeit von 3% Diclofenac in 2.5% Hyaluronan Gel (Solaraze®) zu untersuchen, ein für die Behandlung von aktinischen Keratosen zugelassenes Therapeutikum. In unserer Fallbeobachtung wendeten fünf Patienten mit einer histologisch bestätigten aktinischen Cheilitis Solaraze®-Gel einmal täglich an.

**Resultate:** Vier der fünf Patienten entwickelten nach einer Woche eine schmerzlose, deutliche Schwellung der Unterlippe, weshalb die Behandlung in zwei Fällen auf jeden zweiten Tag begrenzt wurde. Außer einem leichten Brennen konnten keine weiteren Nebenwirkungen, insbesondere keine Ulzerationen oder starken Entzündungszeichen festgestellt werden. Nach einer Behandlungsdauer von 6 Wochen zeigten vier Patienten eine vollständige Abheilung ihrer aktinischen Cheilitis, ein Patient zeigte nur eine teilweise Verbesserung.

**Zusammenfassung:** 3% Diclofenac in 2.5% Hyaluronan Gel (Solaraze®) stellt offensichtlich eine leicht anzuwendende, gut verträgliche alternative Therapieoption bei der aktinischen Cheilitis dar. Mögliche Wirkmechanismen, insbesondere der Bildung von niedermolekularen Hyaluronsäurefragmenten als Immunstimulatoren (eigene Vorarbeiten), sollen diskutiert werden.

### P8 „EB-HAUS“: THE AUSTRIAN CENTRE FOR EPIDERMOLYSIS BULLOSA

A.Diem, G.Pohla-Gubo, J.W.Bauer, R.Riedl\* and H.Hintner

Department of Dermatology, Paracelsus Private Medical University Salzburg, Austria. \*EB-support group debra-austria, Salzburg, Austria

Epidermolysis bullosa (EB) is a rare genetic skin disorder, affecting approximately 500 people in Austria (nearly 30.000 in Europe). The various cutaneous and extra-cutaneous problems of this serious disease require interdisciplinary care and extensive coordination of medical and non-medical staff. Thus, the decision was made to provide the necessary infrastructure by building a centre of excellence for EB: the “eb-haus” in Salzburg.

To reach this aim the Department of Dermatology at the University Hospital Salzburg has initiated a unique co-operation with the support group debra-austria . Debra austria raised funds for the infrastructure and supports the research in an outstanding and very successful way.

The “eb-haus” consists essentially of three parts:

- A centre for therapy on an out-patient base with a dedicated EB-physician, an EB-nurse and a cooperating team of experts of various medical disciplines.
- A research unit (Laboratory for Molecular Therapy) for basic science, genetic research and clinical trials.
- An academy which facilitates the intense interchange of knowledge and experience between scientists, physicians, nursing staff, patients and their relatives.

This centre of excellence concentrate all strategies to face the difficulties of this at present incurable, severely disabling and sometimes life threatening disease. The resulting efficiency will be of great benefit to all EB sufferers in Austria - and also Europe-wide - and considerably improve their quality of life.

**P9 COMMITMENTERHÖHUNG AM SEKUNDÄRPRÄVENTIONSPROGRAMM HAUT**

Ladermann Regina, Kaatz Martin, Buhl Thomas, Bauer Andrea, Stadeler Martina, Elsner Peter  
Klinik für Dermatologie und dermat. Allergologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena, Erfurt

Einführung: Die Teilnahme am sekundären Hautpräventionsprogramm (HPP) führt bei 73% der Versicherten der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel Gaststätten (BGN) mit Dermatosen zu einer Verbesserung ihres Hautbefundes. Nur ein Drittel der potenziell in Frage kommenden Versicherten konnten bisher rekrutiert werden. Durch entsprechende Interventionen soll das Commitment am HPP auf mindestens 50% gesteigert werden.

Methode: Das Studiendesign basierte auf einem hierarchischen Vorgehen in mehreren Wellen. Die Kontaktaufnahme mit den Versicherten wurde in jeder Welle experimentell variiert.

Resultate: Durch den Einsatz eines neu gestalteten und gezielt aufgebauten Anschreibens konnte eine signifikante Erhöhung der Teilnahmequote auf 53,8% erzielt werden. Eine weitere Alternative zum bisherigen BGN-Anschreiben stellt ein zusätzliches Fallbeispiel dar.

Zusammenfassung: Obwohl die Art des Anschreibens (personalisiert, zielgerichtet) nicht der einzig relevante Faktor für eine Rekrutierung zum HPP ist, hat sie doch einen entscheidenden Einfluss auf die Teilnehmerate.

### **P10 REKRUTIERUNGSBARRIEREN ZUM SEKUNDÄRPRÄVENTIONSPROGRAMM FÜR BERUFSDERMATOSEN**

Ladermann Regina, Kaatz Martin, Bauer Andrea, Buhl Thomas, Stadeler Martina, Elsner Peter  
Klinik für Dermatologie und dermat. Allergologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena, Erfurt

Einführung: Barrieren für eine Teilnahme am freiwilligen Hautpräventionsprogramm (HPP) sind trotz 73%-iger Erfolgsaussichten des Programms deutlich spürbar. Dies spiegelt sich insbesondere in der geringen Teilnahmequote von 30% wider. Die Kausalitäten einer Inanspruchnahme bzw. einer Verweigerung der Teilnahme am HPP sollen im Rahmen dieser Studie eruiert werden.

Methode: Anhand eines entwickelten Fragebogens wurden die Versicherten (N=166) nach dem Angebot des HPP telefonisch oder postalisch befragt.

Resultate: Die Analyse der Kausalitäten für eine Teilnahme bzw. Nichtteilnahme zeigte unter anderem die Relevanz der Faktoren Art der Information über das HPP, die erwarteten Heilungschancen als auch der Arbeitsplatzsituation.

Zusammenfassung: Die evaluierten Kausalitäten für das Commitment am HPP können in zukünftigen Interventionen zur Rekrutierung von Versicherten an berufsdermatologischen Präventionsprogrammen ihren Niederschlag finden.

**P11 LUPUSBANDTEST – DIAGNOSTISCHE AUSSAGEKRAFT UND KLINISCHE RELEVANZ**

Gerald Minimair, Georg Stingl und Franz Karhofer

Klinische Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währingergürtel 18-20, 1090 Wien, Österreich

**Einführung**

Der Lupusbandtest (LBT) ist eine immunfluoreszenzoptische Untersuchungsmethode zur Erfassung einer Systembeteiligung bei Lupus erythematoses (LE) und wird an Biopsien von nichtläsionaler unbelichteter Patientenhaut durchgeführt. Die Interpretation ist stark von der subjektiven Beurteilung durch den Befunder abhängig, da einheitliche Kriterien weitgehend fehlen.

**Methode**

Von 148 LBT-Untersuchungen der Jahre 2002 bis 2004 konnte Biopsiematerial zur immunfluoreszenzoptischen Begutachtung aufgearbeitet werden und wurde anschließend von drei erfahrenen Befundern verblindet beurteilt und bezüglich der diagnostischen Relevanz reevaluiert. Die Ergebnisse des LBTs wurden mit den tatsächlichen Diagnosen der Patienten korreliert und zur Bestimmung von Qualitätskennzahlen für diagnostische Tests herangezogen: Sensitivität, Spezifität, Positiver Prädiktiver Wert (PPW) und Negativer Prädiktiver Wert (NPW).

**Resultate**

Von 11 SLE Patienten hatten 6 einen positiven und 5 einen negativen LBT. Bei 8 SCLLE Patienten ohne Systembeteiligung war der LBT in 2 Fällen positiv und in 6 Fällen negativ. Von 19 CCLE Patienten ohne Systembeteiligung hatten 2 einen positiven LBT. Anhand dieser Daten ergeben sich folgende Kennzahlen für den LBT um eine Systembeteiligung im Sinne eines SLE bei bestehendem cutanen LE anzuzeigen: Sensitivität 54,5%, Spezifität 83,3%, PPW 60,0% und NPW 80,0%. Patienten mit „Nicht-LE-Dermatosen“ zeigten in 15,3% einen positiven LBT.

**Zusammenfassung**

Der LBT ist eine invasive und daher relativ aufwändige Untersuchung, dessen Interpretation aufgrund der Methodik stark befunderabhängig ist. Nur eindeutig hell leuchtende junktionale Fluoreszenz sollte als positiv bewertet werden. Da auch meist schwächer leuchtende bandförmige Ablagerungen bei einer Vielzahl anderer Dermatosen vorkommen, sollte der LBT nicht als Screening-Untersuchung eingesetzt werden, cutane LE-Erkrankungen von anderen Dermatosen zu differenzieren. Mit der Einschränkung, dass nur ca 50% aller SLE Patienten einen positiven LBT aufweisen, ist ein positiver LBT jedoch ein verlässlicher Indikator, eine Systembeteiligung zum Zeitpunkt der Biopsie festzustellen.

### P12 WHOLE BODY IRRADIATION ABROGATES ANTI-TUMOR EFFECT OF CPG OLIGONUCLEOTIDES IN SCID MICE

Clemens Krepler, Sabine Strommer, Volker Wacheck, Hubert Pehamberger  
Abt. für allg. Dermatologie, Univ. Klinik für Dermatologie, Med. Universität Wien

CpG oligonucleotides are a novel and promising approach to induce anti-tumor activity by stimulation of the immune system. The anti-tumor potential of CpG oligos against human xenografts is well established. It is so far not known to which part of the immune system this effect can be attributed to. Bcl-2 antisense oligonucleotide, a chemo-sensitizing agent for human malignancies down-regulating the expression of anti-apoptotic protein Bcl-2, was included as control in the current study investigating whether further ablation of the immune system via whole body irradiation influences the immune stimulatory and antitumoral potential of CpG oligonucleotides.

SCID mice were whole body irradiated (4 Gray) the day before s.c. inoculation of 518A2 human melanoma cells. After development of palpable tumors, SCID mice were treated with CpG oligos, Bcl-2 antisense or saline control three times per week. Non-irradiated SCID mice receiving the identical treatment were used as control.

After three weeks of irradiation and two weeks of treatment tumor volume in CpG treated animals was reduced by 60% in the non irradiated group but only by 30% in the irradiated animals compared to the respective control groups.

Our findings demonstrate that whole body irradiation suppresses the anti-tumor activity of immune stimulatory CpG oligos in SCID mice. These results indicate that the cellular immune system might be of importance for the anti-tumor activity of CpG oligos. Immune ablation in SCID mice by whole body irradiation might provide a valuable tool to further elucidate the exact mechanisms of how CpG oligos elicit their antitumoral effect.



**P13 SERUM FREE CELL CULTURE: IMPLICATIONS FOR MELANOM IN VITRO RESEARCH**

E Falkner, DS Khanickl, C Eder

University of Vienna, Vienna; Core Unit for Biomedical Research, Vienna

Medical University Vienna, Vienna; Department of Theoretical Biology, Vienna

The cultivation of cells in vitro is an important tool for biomedical research and pharmaceutical production purposes. For many tasks the supplementation of mammalian cell culture media with serum (-components) of animal origin often remains still standard, providing for e.g. nutrition, shear protection, growth factors, cytokines a.s.o.. Because of undefined/varying composition, risk of contamination with prions/viruses/bacteria, the cost factor and also concerns about the harvest of animal sera, the change to serum free alternatives is promoted by regulatory authorities, the industry and the research community in general.

### **P14 MELANOM RESEARCH: THE HET-CAM APPROACH**

E Falkner, C Eder, M Mickel, DR Hundt, UM Losert, M Seltenhammer  
University of Vienna, Vienna; Core Unit for Biomedical Research, Vienna  
Medical University Vienna, Vienna

Department of Clinical Surgery and Ophtalmology-Medical Veterinary University Vienna, Vienna  
Hietzing Hospital-Vienna; Department of Theoretical Biology, Vienna

The authors present an updated version of the Hen Egg Test – Chorioallantois Membrane (HET-CAM) angiogenesis test system, which was originally designed and for certain applications validated for irritation/toxicological studies.

New experimental setups and recent data/results show suitability for innovative melanom tumor cell research: tumor formation, trans-membrane malignant migration, intervention/treatment in ovo and also consequences for conservative rodent animal models in this field of research.

**P15 NACHWEIS VON CHLAMYDIA TRACHOMATIS IN EINER ASYMPTOMATISCHEN MÄNNLICHEN PERSONENGRUPPE: VERGLEICH VON APTIMA COMBO 2 UND PROBETEC**

A. Stary<sup>1</sup>, A. Bilina<sup>1</sup>, G. Gittler<sup>1</sup>, G. Mooseder<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venerodermatologische Erkrankungen, <sup>2</sup>Dermatologische Abteilung, Heeresspital; Wien, Österreich

Ziel der Studie: In einer asymptomatischen männlichen Personengruppe wurde die Infektionsrate mit *C. trachomatis* mittels unterschiedlicher Amplifizierungsverfahren hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität für nichtinvasive Patientenproben bestimmt.

Personen und Methode: Bei 260 asymptomatischen männlichen Anwärtern vor einem geplanten UNO-Einsatz wurden Glansabstriche abgenommen und Erstharn gesammelt. Im Pilzambulatorium Wien erfolgte die Laboruntersuchung der Glansabstriche und Harnproben mittels eines RNA- (APTIMA Combo 2, GenProbe, USA) und DNA-Amplifizierungsverfahren (ProbeTec, Becton Dickinson, USA). Proben mit diskrepanten Ergebnissen wurden einer zweiten Testung unterzogen sowie mit einer alternativen rRNA-Zielsequenz mittels APTIMA CT Assay evaluiert.

Ergebnisse: Von den 260 getesteten männlichen Personen waren 13 (5%) chlamydieninfiziert. Der APTIMA Combo 2 Assay (AC2) zeigte bei 8 Personen (61.5%) übereinstimmende positive Ergebnisse für beide Patientenproben, 2 bzw. 3 Personen waren isoliert positiv im Harn bzw. im Glansabstrich, die mittels alternativer Testung als tatsächlich positive Resultate bestätigt wurden. Der ProbeTec Assay zeigte übereinstimmende positive Ergebnisse für beide Patientenproben lediglich bei einer Person (7.7%), insgesamt waren nur bei 2 der 13 infizierten Personen Abstriche von der Glans und bei 8 Personen die Harnproben positiv. Daraus resultiert eine Sensitivität des AC2 von 84.6% für Glansabstriche und 76.9% für Harnproben. Die analogen Ergebnisse für ProbeTec zeigten Werte von 7.6% für Abstriche und 69.2% für Harnproben.

Zusammenfassung: Die Ergebnisse zeigen, daß der AC2 eine höhere Sensitivität aufwies, wobei für Glansabstriche ein signifikanter Unterschied um mehr als das zehnfache zu beobachten war. Während Harnproben auch bei asymptomatischen Personen für den chlamydiennachweis mittels beider Amplifizierungsverfahren geeignet sind, sollte die Testung von Glansabstrichen nur für hochsensitive Amplifizierungsverfahren, wie es der AC2 darstellt, empfohlen werden.

### P16 MICROSPORUM CANIS INFEKTIONEN IM WIENER RAUM 1988 - 2005

M.Haller, K.Loydl, Ch.Messeritsch-Fanta, C. Heller-Vitouch, A.Schiller, A.Stary  
Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venero-dermatologische Erkrankungen Wien

Ziel der Studie: Über einen Beobachtungszeitraum von 17 Jahren erfolgte eine Evaluierung der durch den zoophilen Dermatophyten *Microsporum canis* hervorgerufenen Infektionen hinsichtlich Häufigkeit, Lokalisation, Alter der Patienten sowie Infektionsquelle der Erkrankung. Darüber hinaus wurden das mikrobiologische Erregerspektrum und das alters- und geschlechtsspezifische Auftreten der *Tinea capitis* von 1988 bis 2005 untersucht.

Patienten und Methoden: Insgesamt wurden 1.201 Patienten mit *M. canis* Infektionen bzw. 198 *T. capitis* Patienten in die Studie aufgenommen. Der mykologische Nachweis erfolgte jeweils mittels KOH-Nativpräparat und Kultur auf Sabouraud Dextrose Agar.

Ergebnis: Von 1988 bis 2005 konnte eine Verdoppelung an *M. canis* Erkrankungen von 87 auf 162 beobachtet werden. Am häufigsten betroffen waren Kinder (53,8%), gefolgt von Frauen (38,1%) und Männern (8,1%). *M. canis* konnte bei Kindern hauptsächlich am Capillitium (44,8%) und am Corpus (38,1%) diagnostiziert werden. Bei Erwachsenen verursachte der Dermatophyt zumeist eine *T. corporis* (87,2% bei Frauen, 94,9% bei Männern). Infizierte Katzen konnten als wichtigste Infektionsquelle identifiziert werden (86,6%). Die Diagnose *Tinea capitis* wurde größtenteils bei Buben und Mädchen zwischen 4 und 8 Jahren gestellt (30%). Als häufigster Erreger konnte *M. canis* (88%) identifiziert werden.

Zusammenfassung: In den letzten Jahren war eine Zunahme der *M. canis* Erkrankungen im Wiener Raum festzustellen. *M. canis* repräsentiert den häufigsten Erreger der *T. capitis* in Europa. Daraus resultiert, dass die Therapie der *T. capitis* der einer *M. canis* Infektion entspricht. Diese gestaltet sich schwieriger als die Behandlung von *T. tonsurans*.

**P17 CHEMOKINE AND CHEMOKINE RECEPTOR PROFILES IN KERATINOCYTES, FIBROBLASTS AND MELANOCYTIC CELLS AFTER UVB IRRADIATION**

Alexander Barounig, Andrea Roschger, Ping Quan, Ulrike Michelitsch, Barbara Bäck, Helmut Kerl, Peter Wolf and Helmut Schaidler  
Department of Dermatology, University of Graz

Chemokines and chemokine receptors are key determinants of immune responses, thus contributing to skin tumorigenesis. Because changes in expression levels after UV irradiation are unknown, we investigated on the expression profiles in human fibroblasts, keratinocytes, melanocytes and two melanoma cell lines (451Lu, SBcl2).

Irradiation was performed with a Waldmann UV21 at an UVB dose of 12,5mJ/cm<sup>2</sup>, or 25mJ/cm<sup>2</sup>. Semiquantitative real-time PCR was performed on a GeneAmp 5700 Sequence Detector. Expression of 18 chemokine receptors and 7 ligands was determined in triplicate and measured before irradiation, after 10min, 24h, 48h and 72h.

UVB irradiation led to significant changes in expression levels of some receptors and their ligands. As exemplified, at 12,5mJ/cm<sup>2</sup> CCR2, CCR4, CCR9, CXCR3 was downregulated in 451Lu, CXCR1 in melanocytes and CXCR4 in keratinocytes. Chemokine receptors and ligands, which were upregulated: CCR3 in 451Lu, CXCR1 at 25mJ/cm<sup>2</sup> in fibroblasts, and CCR3, CCR5, CCR9, CCL25 and CXCL13 at 12,5 mJ/cm<sup>2</sup> in keratinocytes. We also observed de novo synthesis, like CCR10 and CXCL12 in keratinocytes, CXCR4 in melanocytes, CCL25 and CCL20 in fibroblasts. Comparisons of dose-response-relationships revealed huge differences in expression levels within the five cell lines. Importantly, alterations in ligand-receptor pairs for paracrine stimulation, like CXCL12-CXCR4 expression in keratinocytes and melanocytes, respectively, were determined. This study shows that UVB is a strong inducer and modulator of chemokine expression, with direct etiopathogenic implications.

### **P18 THE SPHINGOSINE 1-PHOSPHATE RECEPTOR 1 SELECTIVE AGONIST SEW2871 REDUCES CHEMOTAXIS AND MODULATES MAPK SIGNALING PATHWAYS IN HUMAN DENDRITIC CELLS**

Hansgeorg Mueller, Gerald Gollmann, Hannes Neuwirt, Christoph Tripp, Susanne Hofer, Christine Heufler, Guenther Konwalinka, Martin Tiefenthaler  
Departments of Dermatology (HM, CT, SH, CH), Nephrology (GG, MT), Urology (HN), and Internal Medicine (GK), Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

#### **INTRODUCTION:**

SEW2871 is a potent sphingosine 1-phosphate receptor type 1 (S1P1)-selective agonist that induces peripheral lymphopenia by sequestration of lymphocytes into secondary lymphoid organs, as it is well known for the non-selective agonist FTY720. FTY720 has been reported to interfere with human Dendritic Cell (DC) effector functions, and both FTY720 and SEW2871 have been shown to modulate murine DC trafficking in vivo. Little is known about possible effects of SEW2871 on human DC functions.

**METHODS:** Freshly isolated human peripheral blood DC (CD1c+ >90%) were treated with SEW2871 (0,001-1  $\mu$ M) and subjected to chemotaxis assays with DC attracting chemokines (immature DC: CCL5, CXCL12; mature DC: CCL19, CCL21). DC apoptosis and protein expression of key molecules involved in signaling pathways downstream of chemokine receptors (ERK1/2, p38-MAPK, Akt1, Cofilin, PTEN, RhoA) were analyzed in SEW2871 treated monocyte-derived (CD14+ >95%) DC.

**RESULTS:** Chemotaxis of SEW2871-treated immature and mature DC towards all investigated chemokines was substantially suppressed in a dose-dependent manner when compared to untreated DC. These findings were accompanied by a reduced expression of phospho-ERK1/2 and p38-MAPK in immature SEW2871-treated DC stimulated with CCL5 or CXCL12 and phospho-ERK1/2 in mature SEW2871-treated DC stimulated with CCL19. No effects on Akt1, PTEN, RhoA and Cofilin protein expression was observed. SEW2871 did not induce DC apoptosis at clinically relevant pharmacological concentrations.

**CONCLUSION:** In conclusion, our data provide first evidence that the novel S1P1-selective compound SEW2871 targets human Dendritic Cells by interfering with DC chemotaxis and by inhibiting MAPK activation following chemokine receptor stimulation.

**P19 A SIGNALING MUTE HCMV CHEMOKINE RECEPTOR PREVENTS MELANOMA GROWTH**

1Helmut Schaidler, 1,3Hannes Seidl, 1Ping Quan, 2Sasa Frank, 4Zhao-Jun Liu, 4Mizuho Fukunaga, 4Ronan McDaid, 1Helmut Kerl, 3Maria Waldhoer, and 4Meenhard Herlyn  
1Working Group Tumor Biology, Department of Dermatology and Center for Medical Research, 2Institute of Medical Biochemistry and Microbiology, 3Institute of Experimental and Clinical Pharmacology, Medical University of Graz, Austria, and 4The Wistar Institute, Philadelphia, USA

Chemokine secretion by tumor cells enhances tumor growth and leads to progression. Previously, we have shown that tumor survival and growth is dependent on a chemokine gradient. In an effort to preserve chemokines from the tumor microenvironment, thus potentially abrogating tumor growth, we embarked on US28, a constitutively active human cytomegalovirus-encoded chemokine receptor homologue. US28 promotes different functions in vitro, like scavenging multiple chemokines from the cell microenvironment, enhancing migration of endothelial cells or inducing apoptosis.

A primary low-tumorigenic (SBcl2) and a high-tumorigenic melanoma cell line (451Lu) were transduced with a lentiviral vector, encoding either green fluorescent protein (GFP), wild-type US28 (wt) or a previously described signaling mute version of US28 (R129A), which lacks the constitutive signaling activity of the wild type receptor while maintaining its endocytic properties.

In vitro, CCL2 levels, as expected, were reduced in wt- and R129A-SBcl2 melanoma cells. When compared to GFP- and wt SBcl2 cells, the proliferation of R129A-SBcl2 cells was hampered and cell migration was reduced, as exemplified in a wound healing assay. In vivo, growth of 2x10<sup>6</sup> melanoma cells injected subcutaneously into the back of SCID mice was measured. We observed that wild type US28 exerts anti-proliferative properties in the low-tumorigenic melanoma cell line SBcl2, whereas the signaling mute R129A impressively prevents melanoma growth in both cell lines.

The tumor-inhibitory properties of US28R129A are the first report, that a tailored mutation in this viral receptor prevents tumorigenesis and may represent a novel approach to interfere with tumor promoting effects of chemokines in solid tumors.

## P20 ALLERGISCHE KONTAKTDERMATITIS IM SPORT

Katharina Moritz, Gabriele Sesztak-Greinecker, Felix Wantke, Manfred Götz, Reinhart Jarisch, Wolfgang Hemmer  
FAZ-Floridsdorfer Allergiezentrum, Wien

Einführung: Gummi wird weitverbreitet zur Herstellung von Sportartikeln verwendet. Gummi ist ein häufiger Auslöser von kontaktallergischen Reaktionen, Kontaktekzeme durch Gummi in Sportausrüstungen sind jedoch eher selten beschrieben.

Fallbeispiele: Wir präsentieren 3 Fälle von allergischen Kontaktallergien, hervorgerufen durch Gummichemikalien in Sportartikeln. Patientin 1 wurde vorstellig mit einem allergischen Kontaktekzem beider Hände, das nach Üben mit einem Latex-Gymnastik-Band auftrat. Patientin 2 entwickelte nach Tragen eines neuen Bikinis and der Kontaktstelle mit den Gummibändern ein Kontaktekzem am Rücken und im Nacken. Ausserdem trat bei der Patientin ein Ekzem im Gesicht nach dem Basketballspielen auf, wobei ein Allergentransfer über die Hände vom Ball ins Gesicht der Patientin stattgefunden haben könnte. Patient 3 entwickelte nach Tragen eines Motorrad-Schutzanzuges mit integrierten Knieprotektoren ein Kontaktekzem im Bereich beider Knie. Epikutantestung mit einer Standard Serie und einer Gummi Serie wurden durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten bei Patientin 1 positive Reaktionen auf Thiurame, bei Patientin 2 positive Reaktionen auf Mercaptobenzothiazol, N,N'-Diphenyl-p-phenylendiamin und Thiurame und bei Patient 3 positive Reaktion auf N-Isopropyl-N'-phenyl-p-Phenylendiamin.

Zusammenfassung: Diese Beispiele zeigen, dass Gummisubstanzen in zahlreichen Sportartikeln relevante Auslöser einer Kontaktdermatitis sein können.



**P21 THE KERATINOCYTE CYTOSKELETON IS DOWNREGULATED IN HUMAN INTRINSIC SKIN AGING**

Kamil Oender 1a, [Andrea Trost 1a](#), Christoph Lanschuetzer a, Martin Laimer a, Michael Emberger a, Michael Breitenbach b, Klaus Richter b, Helmut Hintner a, Johann W. Bauer a  
aDivision of Molecular Dermatology, Department of Dermatology, Paracelsus Private Medical University Salzburg, Salzburg, Austria, bDepartment of Cell Biology, University of Salzburg, Salzburg, Austria

<sup>1</sup>Both authors contributed equally to the study

Intrinsically aged skin appears thin, lax, shows increased fragility and loss of elasticity. Whereas the contribution of extracellular matrix components in intrinsic aging has been investigated thoroughly, less data exist on cytoskeletal proteins. We investigated the differential expression in human foreskins of aged probands (37 to 77 years, mean age 54,3 years) in comparison to skin samples of young probands (age 4 to 11 years, mean age 6,4 years) on transcriptional and protein level. We demonstrated reduced mRNA expression of cytoskeletal components  $\alpha$ -plakoglobin (-59%),  $\alpha$ -tubulin (-67%), keratin 19 (-46%) and  $\alpha$ -actin (-59%) in intrinsically aged human skin by real-time PCR as well as northern blot analyses. These cytoskeletal proteins were also less abundant in total skin protein extracts analysed by western blot analysis (reductions of 27.35% for  $\alpha$ -plakoglobin, 51.71% for  $\alpha$ -tubulin, 76.17% for keratin 19 and 89.87% for  $\beta$ -actin). Furthermore, reduced in vivo expression of F-actin is demonstrated in cryosections of aged human skin. These molecular features of intrinsic aging highlight the importance of the cellular compartment in this process and imply a still functional relationship of the cytoskeleton and the extracellular matrix in aging.

### P22 MULTIPLE INVASIVE SQUAMOUS CELL CARCINOMAS OF THE FINGERNAILS CAUSED BY HUMAN PAPILLOMAVIRUS TYPE 26 (HPV 26) INFECTION

A. Handisurya, A. Rieger, A. Bankier+, A. Koller §, A. Salat 0, G. Stingl, and R. Kirnbauer. Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID); + Department of Radiology; § Department of Pathology; 0 Department of General Surgery; Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Squamous cell carcinoma (SCC) of the nail unit is a rare disorder. An association with high-risk genital-mucosal human papillomavirus (HPV) infection, especially HPV 16, has been reported. Here we present multiple invasive SCC of the fingers, infected with the rare type HPV 26, in a young male with human immunodeficiency virus (HIV) infection. So far, the classification of HPV 26 as high-risk or intermediate-risk type has been uncertain, due to its rare presence in cervical carcinoma. The patient had been treated previously for anal cancer and currently received highly active antiretroviral therapy with complete suppression of HIV replication. Despite restoration of CD4+ T-cell counts to 500 mm<sup>-3</sup>, he developed extensive hyperkeratotic nailbed proliferations of all digits and some toes. The tumors were refractory to various treatment methods, and a subset progressively invaded into adjacent skin and underlying tissues, including bone. Additionally, recurrent condylomata acuminata and bowenoid plaques (high-grade intraepithelial neoplasias) were present on the genitalia and perianally. Radiographs of the hands demonstrated bone invasion with multifocal osteolyses, necessitating amputation of distal phalanges of several fingers and one toe. Histologically, highly differentiated preinvasive and invasive verrucous SCC were identified. Molecular DNA typing identified HPV 26 in high copy number per cell, supporting a causal role in tumor progression. In the remaining proliferations, high-risk mucosal type 58, skin types 3, 4, 27, 57, 63, 65, and a putative new HPV type were identified. Low- and high-risk mucosal HPV types, in addition to HPV 26, were found in the condylomata and perianal bowenoid plaques. We propose that HPV 26 should be classified as a high-risk HPV type that may cause SCC of the nail unit, at least in the setting of immunosuppression. Identification of HPV 26, besides known high-risk types HPV 16, 31, 33 or 35, may identify patients at risk for developing SCC of the nailbed, and possibly at other location.

**P23 EVALUATION OF MICROANGIOPATHIC ALTERATIONS IN FABRY DISEASE DURING ENZYME REPLACEMENT THERAPY (REPLAGAL®): MICROSCOPIC FINDINGS OF THE NAIL-FOLD CAPILLARIES**

Zampetti A., Linder, D °. Amerio PL, Antuzzi D\*, Ricci R.\*, De Simone C. and Feliciani C., Department of Dermatology and \*Department of Paediatrics, Catholic University of the Sacred Heart-Rome, Italy and °Dermatological Private Practice, Venice-Italy,

Microangiopathic alterations in Anderson Fabry's disease are caused by an X-linked inborn error of glycosphingolipid catabolism due to a deficient activity of  $\alpha$ -galactosidase A. As a result, undegraded glycosphingolipids especially globotriaosylceramide Gb3 accumulate mainly in the vascular endothelium. These deposits cause the characteristic angiokeratomas, acroparesthesias, hypohidrosis, and corneal opacities of Fabry's disease and in more advanced cases vascular disease of the heart, kidney, or brain. The recombinant human  $\alpha$ -galactosidase A is now available for patients (Replagal®). Infusions of the enzyme replacement treatment (ERT) have been demonstrated to be safe and effective.

Capillaroscopy is a non invasive in vivo atraumatic technique that allows to study morphological alterations of capillaries under the nail fold. It has been widely used as a tool to investigate the microcirculation in various connective tissue diseases and in acrosyndromes (1).

We describe the case of a 55-year-old man affected by Anderson-Fabry disease with skin and cardiac involvement. As a part of complete evaluation we demonstrate microangiopathic alterations in this patient by means of nail-fold capillaroscopy (NVC) during ERT. We further discuss presently available data from the literature.

### **P24 GIANT MOLLUSCUM CONTAGIOSUM MIMICKING KERATOACANTOMA IN A IMMUNOCOMPETENT ADULT**

Zampetti A, Linder D \*, Posteraro R., Cavallotti C., Rotoli M, Amerio P.L., Feliciani C., Institute of Dermatology, Università Cattolica del "Sacro Cuore", Roma-Italy and \*Dermatological Private Practice, Venice, Italy

We describe the case of a 23 year old woman presenting with an asymptomatic, solitary, nodular, hyperkeratotic, umbilicated lesion of the areola of the right breast. The lesion showed a diameter of approx. 15 mm and had risen in the course of approx. 3 weeks. The clinical presentation was suggestive either of a keratoacantoma or of an early onset basal cell carcinoma. However, histology after surgery revealed a giant molluscum contagiosum (giant MC). The subsequently performed HIV serology was negative.

MC, mainly affecting of children between 2-3 years of age, is increasingly being found also in adults, a high proportion of them being HIV-positive. MC lesions, usually asymptomatic, generally begin as multiple tiny papules growing over several weeks to a diameter of 3-5 mm. Lesions are usually more widespread in children than in adults. Previous reports on MC in healthy adults describe a distribution of lesions involving the genital area, lower abdomen and upper thigh. Extragenital lesions are mostly described in association with immunodeficiency. (HIV, malignancies, other causes). Solitary extragenital giant MC lesions may hence suggest the need for an appropriate screening. Available data from the literature are reviewed.

**P25 TREATMENT OF BOWEN'S DISEASE WITH IMIQUIMOD 5% CREAM**

Ana Benedičič<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dermatovenerološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje, 3000 Celje

**Introduction**

A 90-year-old female patient, former field worker, phototype II, observed an inflammatory area on basal part of the III. and IV. finger and interdigital area of her left hand. The changes persisted for about one year in spite of different local treatment (e.g. antimycotic cream, corticosteroid cream) were used.

**Diagnosis**

Basic blood laboratory findings were normal. Histopathology revealed changes of intraepithelial squamous-cell carcinoma (Bowen's disease): e.g. there were acantosis, some dyskeratotic cells, some multinucleous cells and other cell atypias.

**Therapy**

Some possibilities of therapy were excluded from following reasons:

- chryotherapy because the big area and location between fingers and the patient did not allow any painful procedures.
- the local radiation therapy because of the long distance of the patient from the institute for oncology.
- surgical excision was impossible without an amputation of two fingers involved.

The local therapy with imiquimod 5% cream is allowed for superficial basal cell carcinoma in Slovenia in a cyclic manner 5 days per week for six weeks. The same schema was used for treatment in this patient with Bowen's disease. To prevent scratching the lesion from the patient, the hand was covered with a silicone dressing.

After the therapy three control probe excisions were performed from the areas of residual erythema. The histopathology showed no neoplastic signs and at the follow up after the fourth months the skin was without suspect changes.

**Conclusion**

The local treatment with 5% imiquimod creme was successful at an older patient with histopathologically proven Bowen's disease.

### P26 ANGIOÖDEM UNTER ANGIOTENSIN-II-REZEPTOR ANTAGONIST EPROSARTAN

Christian Schuster, Birger Kränke, Gunter Sturm, Werner Aberer  
Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universitätsklinik Graz

#### Einführung:

Angioödeme sind seltene, aber potentiell lebensbedrohliche Nebenwirkungen von Angiotensin-Konversionsenzym-Hemmern (ACE-Hemmern). Die Hemmung des Angiotensin-Konversionsenzyms (ACE) verursacht erhöhte Bradykinin-Blutserumwerte, welche als Ursache dieser Arzneimittelnebenwirkung angenommen werden. AT 2-Blocker haben keinen messbaren Einfluss auf die Aktivität des ACE. Und dennoch wurden Angioödeme auch unter Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten (AT 2-Blocker) in der Literatur beschrieben. Wir präsentieren den klinischen Fall eines Angioödems, das nach der Therapieumstellung vom ACE-Hemmer Lisinopril auf den AT 2-Blocker Eprosartan rezidierte.

#### Methode:

Eine 64-jährige Patientin mit arterieller Hypertonie wies ein Ödem der Oberlippe, des Nasenrückens und der Stirn auf. Die Familienanamnese war bezüglich Angioödemen negativ. In den letzten 2 Monaten der ACE-Hemmertherapie mit Lisinopril waren 2 Episoden einer Lippenschwellung aufgetreten. 7 Wochen nach Umstellung der antihypertensiven Therapie auf 600 mg Eprosartan-12,5 mg Hydrochlorothiazid rezidierte die Lippenschwellung und zusätzlich trat ein Ödem des Nasenrückens und der Stirn auf. Eine Laboruntersuchung des C1-Esterase-Inhibitors und der Komplementfaktoren C3c und C4 wurde durchgeführt. 24 h nach Absetzen von Eprosartan war die Patientin symptomfrei.

#### Resultate:

Der Blutserumspiegel des C1-Esterase-Inhibitors, sowie der Komplementfaktoren C3c und C4 war im Normbereich.

#### Zusammenfassung:

Nach unserem Wissen stellt dieser klinische Fall die Erstbeschreibung eines durch Eprosartan induzierten Angioödems dar. Der auslösende Mechanismus eines Angioödems unter AT 2-Blockern ist derzeit unklar. Das Auftreten derartiger Angioödeme lässt neben Bradykinin weitere relevante Faktoren vermuten. Die Inzidenz AT 2-Blocker assoziierter Angioödeme scheint geringer zu sein als unter ACE-Hemmertherapie. Und dennoch sollten Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten nur mit Vorsicht bei Patienten mit vorausgegangenem ACE-Hemmer induzierten Angioödem verschrieben werden.

## P27 AUSGEDEHNTE TIEFE TRICHOPHYTIE DER GENITALREGION DURCH TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES IN DER FRÜHSCHWANGERSCHAFT: EINE THERAPEUTISCHE HERAUSFORDERUNG

C.M. Ambros-Rudolph, G. Ginter-Hanselmayer, H. Kerl  
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Österreich

Hintergrund: Es gibt keine Empfehlungen zur systemischen Therapie von Dermatomykosen in der Schwangerschaft, da üblicherweise die topische Therapie ausreicht. Wir berichten über eine Patientin, bei der die Schwere der Infektion mit einem zoophilen Erreger (*T. mentagrophytes*) und die Lokalisation (Genitalregion) eine antimykotische Systemtherapie erforderten.

Kasuistik: Bei der 19-jährigen Erstgebärenden waren über die letzten 5 Wochen erythematosquamöse Herde an Brust, Oberschenkel und Leiste nach Meerschweinchenkontakt mit topischen Azolen behandelt worden. In der 13. Schwangerschaftswoche (SSW) präsentierte sie sich mit nahezu abgeheilten Herden an Brust und Oberschenkel, im Bereich des gesamten Mons pubis und der Labia majora fanden sich jedoch sehr schmerzhaft, hochentzündliche, verbackene knotige Infiltrate mit multiplen Pusteln. Der native Pilzbefund der Haarstümpfe zeigte Hyphen, Kultur und PCR verifizierten eine tiefe Trichophytie durch *T. mentagrophytes*. Aufgrund der Frühschwangerschaft entschlossen wir uns vorerst zur kombinierten Lokaltherapie (antiseptische Umschläge, Azole und Terbinafin topisch), eine bakterielle Superinfektion mit *S. aureus* wurde oral antibiotisch behandelt. Nach nur zögerlicher Besserung leiteten wir in der 15. SSW die zusätzliche antimykotische Systemtherapie mit Terbinafin 250mg/d ein, welche nach 14 Tagen in reduzierter Dosis (250mg 2x/Woche) für weitere 12 Wochen bis zur Abheilung fortgesetzt wurde. Eine Kontrolle in der 30.SSW ergab klinisch narbige Residuen und mikrobiologisch negative Befunde, ohne Einwand gegen vaginale Entbindung oder Sectio, bei unbeeinträchtigtem Schwangerschaftsverlauf und fetaler Entwicklung.

Kommentar: Ist in der Schwangerschaft die systemische Therapie von Dermatomykosen erforderlich, empfiehlt sich nach derzeitiger Datenlage Terbinafin (FDA-pregnancy-category B). In unserem Fall einer fungiziden Langzeittherapie wurde es sehr gut toleriert, ohne Schwangerschaftsverlauf oder fetale Entwicklung zu beeinträchtigen.

### P28 EXPRESSION PROFILES OF CHEMOKINE RECEPTORS IN MELANOMA METASTASES

Ping Quan, Erika Richtig, Hannes Seidl, Martina Stefan, Hemma Tilz, Martin Asslaber\*, Ulrike Schmidbauer, Kurt Zatloukal\*, Helmut Kerl and Helmut Schaidler  
Department of Dermatology and Center for Medical Research and \* Institute of Pathology, Medical University of Graz, Graz, Austria.

Site-specific metastases in melanoma patients are reported to be due to the selective expression of certain chemokine receptors by melanoma cells and the presence of their ligands in specific tissues. Because profiles of chemokine receptor expression in human melanoma metastases are unknown, we performed a study investigating the expression of eighteen chemokine receptors in almost pure paraffin embedded metastatic melanoma tissue on the mRNA level by real-time PCR, employing a semi-quantitative approach. Expression of CCR9, CXCR6 and XCR1 was studied by immunohistochemistry.

Ten cutaneous-subcutaneous metastases, twelve lymph node metastases, three intestinal metastases, two lung metastases, two brain metastases, two kidney metastases and one metastasis to the bone, liver and testicle, respectively, were analyzed. Additionally, normal tissue of intestine, brain and kidney of the same patients was also studied.

Transcripts for CXCR5 and CXCR6, which were absent in nevi and melanoma cell lines, were found inconsistently in metastatic lesions. Strong expression of CXCR6 was observed in intestinal metastases, followed by lymph node metastases, brain and kidney metastases, this expression pattern was partially mirrored by the positive staining observed by immunohistochemistry. CXCR4 and CCR1 were consistently expressed in all metastatic lesions. Relative levels of both receptors were highest in visceral metastases followed by lymph node and cutaneous-subcutaneous metastases. CCR9 and XCR1 were expressed in all lesions at different levels, most abundantly in lymph nodes. Immunohistochemistry confirmed the occurrence of both receptors in lymph node metastases. CCR10 was not expressed in any of the lesions.

Our results suggest that the up-regulation of certain chemokine receptors, like CXCR5 and CXCR6, which are not regularly expressed by normal tissue and an increase in expression of receptors, which are consistently expressed, may contribute to melanoma progression.



**P29 Immune-Regulatory Role of PPAR-alpha in the EPIDERMIS**

S. Dubrac<sup>1</sup>, P. Stoitzner<sup>1</sup>, K. Schoonjans<sup>2</sup>, J. Auwerx<sup>2</sup>, P. Fritsch<sup>1</sup>, N. Romani<sup>1</sup>, M. Schmuth<sup>1</sup>  
Department of Dermatology<sup>1</sup>, Innsbruck Medical University, Austria; Institut de Génétique et Biologie Cellulaire et Moléculaire (IGBMC)<sup>2</sup>, Illkirch, France

Previously, peroxisome proliferator activated receptor (PPAR)-alpha activation has been shown to exert anti-proliferative, pro-differentiating and anti-inflammatory effects in the epidermis. However its immune-regulatory role in the epidermis was unknown. We here report an exaggerated ear swelling response to contact allergens in mice lacking PPAR-alpha. Whereas PPAR-alpha was detectable in keratinocytes and immature Langerhans cells isolated from wild-type epidermis, there was a decrease in PPAR-alpha during LC maturation. Pharmacologic PPAR-alpha activation delayed LC maturation. In contrast, this effect was not observed in PPAR-alpha knock out mice, indicating receptor specificity. Nevertheless, LC maturation was normal in LC isolated from PPAR-alpha deficient animals, presumably due to compensatory mechanisms. Furthermore, PPAR-alpha activation reduced the migratory capacity of LC, their production of cytokines and their ability to drive T cell proliferation. Moreover, activation of PPAR-alpha inhibited NF-kappaB but not SAPK/JNK, p38MAPK and ERK1/2. NF-kappaB inhibition was abolished in PPAR-alpha deficient mice and decreased when DNA-binding of PPAR-alpha was blocked, indicating a transcriptional effect. We conclude that PPAR-alpha activation by endogenous ligands may provide a molecular signal that allows LC to remain in an immature state within the epidermis for extended periods of time despite minor environmental stimuli. PPAR-alpha could be involved in the counterbalance of ongoing immune responses, by preventing tissue destruction after ligand activation by arachidonic acids and derivatives released from damaged cells.

### P30 METALLOTHIONEIN-OVEREXPRESSION AND SLN-BIOPSY IN MELANOMA

Georg Weinlich, Elisabeth Hassler, Mehmet Baltaci, Klaus Eisendle, Peter Fritsch, Bernhard Zelger  
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck,

Sentinel lymph node (SLN) biopsy is an established surgical technique for high risk melanoma patients with a predictive value for progression, whereas the benefit of this procedure for the individual patient's overall survival remains unclear.

We examined the role of MT-overexpression in comparison with SLN biopsy in melanoma patients as a prognostic marker for progression and survival. 143 patients underwent SLN biopsy due to high risk melanoma. The patients were followed up (median 35 months); the data of disease free survival and overall survival were calculated with different statistical analyses.

27 (19%) out of 143 recruited melanoma patients developed metastasis, 16 (11%) patients died due to widespread disease. Kaplan-Meier curves gave significant disadvantages for the MT-positive as well as the SLN-positive group for disease free and overall survival. In the  $\chi^2$ -test MT-overexpression was highly significant for progression and survival, whereas SLN biopsy failed significance. In univariate as well as multivariate Cox regression analysis MT-overexpression turned out as an excellent marker for progression ( $p = 0,003$ ), the p-values for survival were not significant. On the other hand, SLN biopsy did not show significant results for progression, but reached a p-value of 0,034 in the univariate analysis for survival. The results corroborate the validity of MT-overexpression as a useful prognostic marker in melanoma patients which is at least equivalent to SLN biopsy.

### Fachinformation zur 3. US

**Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge):** 1 Filmtablette enthält 500 mg gereinigte, mikronisierte Flavonoidfraktion, bestehend aus 450 mg Diosmin und 50 mg Flavonoiden, berechnet als Hesperidin. **Hilfsstoffe:** Natriumstärkelykolat, mikrokristalline Zellulose, Gelatine, Magnesiumstearat, Talkum, Glycerin, Natriumlaurylsulfat, Hydroxypropylmethylzellulose, Polyethylenglykol 6000, weißes Bienenwachs, Titandioxid (E 171), gelbes Eisenoxid (E 172) und rotes Eisenoxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** Funktionelle Symptome bei chronischer Veneninsuffizienz der Beine, insbesondere Schweregefühl, Schmerzen und nächtliche Wadenkrämpfe. Hämorrhoidalbeschwerden (akut bzw. Dauerbeschwerden). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber einem der Bestandteile des Präparates. **Schwangerschaft und Stillperiode:** Daflon 500 mg sollte aus Sicherheitsgründen, insbesondere im 1. Trimenon der Schwangerschaft nicht angewendet werden bzw. es sollte vor Verabreichung in der Stillperiode abgestillt werden (es liegen keine ausreichenden Erfahrungen über die Anwendung in der Schwangerschaft und während der Stillperiode vor). **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Servier Austria, Mariahilferstr. 20/5, 1070 Wien. **Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

### Fachinformation zu Seite 2

**BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Protopic® 0,03% Salbe. Protopic® 0,1% Salbe.**  
**QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** 1 g Protopic® 0,03% Salbe enthält 0,3 mg Tacrolimus als Tacrolimus-Monohydrat (0,03%). 1 g Protopic® 0,1% Salbe enthält 1,0 mg Tacrolimus als Tacrolimus-Monohydrat (0,1%). **Hilfsstoffe:** Weißes Vaseline, dickflüssiges Paraffin, Propylencarbonat, gebleichtes Wachs, Hartparaffin. **Anwendungsgebiete:** Behandlung des mittelschweren bis schweren atopischen Ekzems bei Erwachsenen, die auf herkömmliche Therapien nicht ausreichend ansprechen oder diese nicht vertragen. Protopic® 0,03% auch zur Behandlung des mittelschweren bis schweren atopischen Ekzems bei Kindern (ab 2 Jahren), die nicht ausreichend auf eine herkömmliche Therapie angesprochen haben. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber Makroliden im Allgemeinen, gegenüber Tacrolimus oder einem der sonstigen Bestandteile. **Pharmakologische Eigenschaften:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Dermatika, ATC-Code: D11AX14. **PHARMAZEUTISCHER UNTERNEHMER:** Astellas Pharma Ges.m.b.H., Linzer Strasse 221/E2, 1140 Wien. **Verschreibungsstatus/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Verbundstofftube mit Innenbeschichtung aus Polyethylen niedriger Dichte, mit einem Schraubdeckel aus weißem Polypropylen. **Packungsgrößen:** 10 g, 30 g und 60 g. **STAND DER INFORMATION:** Juni 2005. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung entnehmen Sie bitte der „Austria-Codex Fachinformation“.**



### Fachkurzinfo zu Seite 6

**Enbrel 25 mg / 50 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung. Zusammensetzung:** Eine Durchstechflasche enthält 25 mg / 50 mg Etanercept. **Sonstige Bestandteile:** Pulver: Mannitol, Sucrose und Trometamol. **Lösungsmittel:** Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** 25 mg: rheumatoide Arthritis, polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Psoriasis-Arthritis, Spondylitis ankylosans, Plaque-Psoriasis; 50 mg: rheumatoide Arthritis, Psoriasis-Arthritis, Spondylitis ankylosans, Plaque-Psoriasis. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den arzneilich wirksamen Bestandteil oder einen der sonstigen Bestandteile. Sepsis oder Risiko einer Sepsis. Eine Behandlung mit Enbrel sollte bei Patienten mit aktiven Infektionen, einschließlich chronischer oder lokalisierter Infektionen, nicht begonnen werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektiv immunsuppressive Stoffe; ATC-Code: L04AA11. **Zulassungsinhaber:** Wyeth Europa Ltd., Huntercombe Lane South, Taplow, Maidenhead, Berkshire, SL6 0PH, UK. **Stand der Information:** Mai 2006. **Abgabe:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Angaben zu Anwendungsgebieten, Wirkmechanismus, Dosierung, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.



*Joseph von Plenck*

**EINLADUNG  
ZUR  
JAHRESTAGUNG 2007**

30. November – 02. Dezember 2007

**Hörsaalzentrum AKH Wien**

Auskunft:

a.o. Univ.-Prof. Dr. Rainer Kunstfeld

Univ.-Klinik für Dermatologie

Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

E-mail: [rainer.kunstfeld@meduniwien.ac.at](mailto:rainer.kunstfeld@meduniwien.ac.at)