



Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie

30.11. - 2.12.2007

Wissenschaftliche Organisation: Hubert Pehamberger - Rainer Kunstfeld

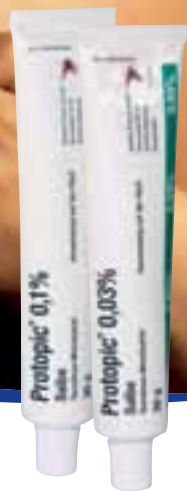


www.oegdv.at Programm

Meine Haut kann sich sehen lassen!

Reduziert die Schubintensität und verlängert schubfreie Intervalle¹ bei der mittelschweren bis schweren Neurodermitis

**KASSEN-
FREI**
grüne Box*



Ihr Partner in der Dermatologie

 **astellas**
Leading Light for Life
www.astellas.at

Fachinformation siehe Seite 94

 **Protopic®**
(Tacrolimus 0,03%, 0,1% Salbe)
Proaktiv therapieren

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

* OP II für Dermatologen und Pädiater: 10 g und 30 g

	Seite
Begrüßung	5
Präsidenten der ÖGDV	6
Ferdinand von Hebra Gedächtnis-Vorlesung	7
Joseph von Plenck Gedächtnis-Vorlesung	7
Sponsoren	8
Ausstellerverzeichnis	9
Programmübersicht	11
Wissenschaftliches Programm	17
Freitag, 30.11.	17
Samstag, 1.12.	20
Sonntag, 2.12.	23
Gesellschaftliches Abendprogramm	25
Poster	26
Abstracts	31
Wissenschaftliche Highlights	33
Freie Vorträge	38
Poster	46
Verzeichnis der Referenten	84
Allgemeine Informationen	90
DFP-Punkte, Hinweise, Posterpreis	92
Anmeldung, Zahlung	93
Ankündigung 2008	95

24h Schutz
für die Haut!

**Basispflege zum Schutz
bei trockener und sehr
trockener Haut.**



Ihr Partner in der Dermatologie



Locobase® REPAIR

hilft der Haut,
sich selbst zu helfen.

Sehr geehrte Damen und Herren, liebe Kolleginnen und Kollegen!

Wir freuen uns, dass die Jahrestagung 2007 der ÖGDV an einem besonderen Tagungsort stattfindet: in den neu renovierten Räumlichkeiten der „Alten Aula“ der Österreichischen Akademie der Wissenschaften im Zentrum von Wien.

Gleich im Erdgeschoss erwartet die Besucher eine großzügige Industrieausstellung, bei der sich alle Interessierten über die neuesten fachrelevanten Produkte informieren können.

Im ehemaligen Jesuitentheater finden die wissenschaftlichen Vorträge statt, zu denen wir als ExpertInnen zahlreiche in- und ausländische Kapazitäten begrüßen dürfen. Zum derzeit viel diskutierten Thema der HPV Impfung werden österreichische ExpertInnen unterschiedlicher Fachrichtungen referieren. Es werden nicht nur wissenschaftliche Grundlagen erklärt, sondern vor allem interdisziplinäre, klinische Richtlinien präsentiert, wie sie für die Versorgung der PatientInnen immer wichtiger werden.

Zum Schwerpunkt Dermato-Onkologie werden DermatologInnen über praxisrelevante Aspekte der Früherkennung und Behandlung von Hautkrebs referieren, die vor allem KollegInnen im niedergelassenen Bereich ansprechen sollen. Dazu passend wird Martin Mihm - renommierter Histopathologe und Pionier der Melanom Forschung - die Plenck Vorlesung zum Thema „Molecular Markers in Melanoma“ halten.

Im Rahmen der Hebra Vorlesung wird Peter Fritsch, Doyen der Österreichischen Dermatologie, „Die dermatologischen Dogmen der letzten 42 Jahre - was ist aus ihnen geworden?“ mit bekannter rhetorischer Brillanz beleuchten.

Besonders freuen dürfen wir uns auf einen sicherlich sehr spannenden und klinisch relevanten Festvortrag von Thomas Ruzicka, Vorstand der Universitäts - Hautklinik in München, über „Das klinische Spektrum des Ulcus cruris“.

Anlässlich des 200. Todestages von Joseph Plenck wird uns Karl Holubar einen historischen Abriss über diese für unser Fach so bedeutende Persönlichkeit geben.

Zum Abschluss der Jahrestagung werden namhafte ReferentInnen über die Möglichkeiten und Grenzen der Hautverjüngung und Verschönerung sprechen.

Das Gesellschaftsprogramm der Jahrestagung ist so abwechslungsreich wie die wissenschaftlichen Vorträge. Am Freitag ist das Kabarett Simpl für uns reserviert, während wir am Samstag in die Albertina zum Besuch der Ausstellung und anschließendem Galadiner geladen sind.

Wir hoffen, für Sie ein ansprechendes Programm zusammengestellt zu haben und freuen uns, Sie in Wien bei der Jahrestagung begrüßen zu dürfen.

Hubert Pehamberger, Präsident der ÖGDV

Rainer Kunstfeld, Sekretär der ÖGDV

Die Präsidenten der ÖGDV

Die Gesellschaft wurde am 18./25. Februar 1890 in Wien (Einreichung bzw. Approbation der Statuten) gegründet. Die erste Tagung fand im März 1890 statt. Die Wahl des ersten Präsidenten ist archivalisch nicht mehr nachweisbar, doch lässt sich aus dem N.Ö. Amtskalender 1891 Moriz Kaposi als erster Präsident, Isidor Neumann als erster Vize-Präsident eruieren. Die erste nachweisbare Wahl war am 6. Dezember 1893, in der Eduard Lang zum Präsidenten gewählt wurde. Die Gesellschaft hatte 1912 bereits 301 Mitglieder, heute mehr als 900.

Jahrgang	Name	Jahrgang	Name
1908	Gustav Riehl sen.	1965	Stefan Wolfram
1909	Gustav Riehl sen.	1966	Josef Tappeiner
1910	Ernest Finger	1967	Albert Wiedmann
1913	Ernest Finger	1968	Anton Musger
1914	Gustav Riehl sen.	1969	Josef Tappeiner
1924	Ernest Finger	1970	Albert Wiedmann
1929	Wilhelm Kerl	1971	Hans Kresbach
1931	Wilhelm Kerl	1972	Gustav Niebauer
1932	Leopold Arzt	1973	Walter Lindemayr
1934	Leopold Arzt	1974	Anton Luger
1936	Leopold Arzt	1975	Rudolf Santler
1937	Wilhelm Kerl	1976	Christoph Eberhartinger
1938	Leopold Arzt	1977	Klaus Wolff
1938/39-1943	Herbert Fuhs	1978	Gustav Niebauer
1944/45	Herbert Fuhs	1979	Karl Holubar
1946/47	Leopold Arzt	1980/81	Josef Zelger
1948	Robert Otto Stein	1982	Klaus Wolff
1949	Robert Otto Stein	1983	Hans Kresbach
1950	Robert Otto Stein	1984	Gustav Niebauer
1951	Robert Otto Stein	1985/86	Peter Fritsch
1952	Leopold Arzt	1987/88	Herbert Hönigsmann
1953	Leopold Arzt	1989/90	Walter Gebhart
1954	Leopold Arzt	1991/92	Helmut Kerl
1955	Albert Wiedmann	1993/94	Klaus Wolff
1956	Albert Wiedmann	1995/96	Georg Stingl
1957-59	Gustav Riehl jun.	1997/98	Helmut Hintner
1960	Josef Tappeiner	1999/2000	Peter Fritsch
1961	Albert Wiedmann	2001/2002	Friedrich Gschnait
1962	Josef Tappeiner	2003/2004	Werner Aberer
1963	Albert Wiedmann	2005/2006	Hans Hörg Rauch
1964	Anton Musger	2007/2008	Hubert Pehamberger

Referenzen: (i) Holubar K: Festschrift zur Hundertjahr-Feier der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie. ÖGDV, Wien 1990

(ii) Angetter DC, Holubar K: Eine kurzgefasste Geschichte der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie mit besonderer Berücksichtigung der Jahre 1933-1945. ÖGDV, Wien 2001

Ferdinand von Hebra Gedächtnis-Vorlesung

1992	Walter Feuerstein (Medaille)	Österreich
1993	Jean-Hilaire Saurat	Frankreich
1994	Enno Christophers	Deutschland
1995	Thomas J. Lawley	USA
1996	Wolfram Sterry	Deutschland
1997	Ruggero Caputo	Italien
1999	Jean-Paul Ortonne	Frankreich
2000	Günter Burg	Schweiz
2001	Rudolf Happle	Deutschland
2002	Klaus Wolff	Österreich
2003	Andrew Y. Finlay	United Kingdom
2004	Stephen I. Katz	USA
2005	Gerd Plewig	Deutschland
2006	Roland Kaufmann	Deutschland
2007	Peter Fritsch	Österreich

Joseph von Plenck Gedächtnis-Vorlesung

1993	Stephen I. Katz	USA
1994	Paul R. Bergstresser	USA
1995	Robert L. Modlin	USA
1996	Barbara A. Gilchrest	USA
1997	Jouni Uitto	USA
1998	Ervin Epstein	USA
1999	Beate Maria Henz	Deutschland
2000	Wright Caughman	USA
2001	Karin Scharffetter-Kochanek	Deutschland
2002	Robin Marks	Australien
2003	Johannes Ring	Deutschland
2004	Dieter Kraft	Österreich
2005	Karl Holubar	Österreich
2006	Peter C.M. van de Kerkhof	Niederlande
2007	Martin C. Mihm, Jr.	USA

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung
der ÖGDV Jahrestagung 2007:

AESCA Pharma

ASTELLAS

CEPHALON Pharma

HERMAL Pharma

INNEOV

INTENDIS Austria

LA ROCHE-POSAY

MEDA Pharma

PROCTER & GAMBLE

SANOFI PASTEUR MSD

SANOVA Pharma

SPIRIG Pharma

VICHY

WYETH-LEDERLE Pharma

(Stand bei Drucklegung)

AB - CONSULT Handels- und Betriebsberatung, Wien
ABBOTT, Wien
ACTELION Pharmaceuticals Austria, Wien
AESCA Pharma, Traiskirchen
ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz
ALLERGAN AG, Pfäffikon (Schweiz)
ALLERGOPHARMA, Wien
ÄRZTEZENTRALE, Adressen- und Drucksortenverlag, Wien
ARZTPLAN, Wien
ASCLEPION Laser Technologies, Jena (Deutschland)
ASTELLAS Pharma, Wien
BENCARD Allergie, Wien
BIONIC Skintherapy, Hallein
CEPHALON Pharma, Martinsried (Deutschland)
CSC Pharmaceuticals, Bisamberg
DERMA MEDICAL SYSTEMS, Wien
DERMAPHARM, Wien
DERMATICA EXCLUSIV Horst Spickermann, Köln (Deutschland)
DERMOSAN, Wien
EASY MED, Wien
PIERRE FABRE, Wien
FRANK & Co., Leobersdorf
GLAXO SMITH KLINE, Wien
HAL-ALLERGY, Wien
HERMAL Pharma, Wien
HF Medical Trading, Hof bei Salzburg
INNEOV, Wien
INTENDIS Austria, Wien

AUSSTELLERVERZEICHNIS

LA ROCHE-POSAY, Wien

LEO Pharma, Wien

MEDA Pharma, Wien

MEDICOS KOSMETIK, Scharten

MEDLANCE, Wien

A. MENARINI Pharma, Wien

MERZ PHARMA Austria, Wien

MÖLNLYCKE Health Care, Wien

PELPHARMA, Wien

PROCTER & GAMBLE Austria, Wien / Schwalbach am Taunus (Deutschland)

SALZMANN AG, St. Gallen (Schweiz)

SANOFI Pasteur MSD, Brunn am Gebirge

SANOVA Pharma, Wien

Dr. A. & L. SCHMIDGALL, Wien

SERONO Austria, Wien - ein Unternehmen d. Merck Serono S.A.

SIGVARIS, Wien

SPIRIG Pharma, Linz

STALLERGENES S.A., Antony Cedex (France)

TEACHSCREEN Software, Bad Birnbach (Deutschland)

VICHY Laboratoires, Wien

Louis WIDMER, Salzburg

WYETH-LEDERLE Pharma, Wien

(Stand bei Drucklegung)

Donnerstag, 29. November 2007

- 08:30-18:00 **4. Resident's Forum der ÖADF**
 Österreichische Akademie der Wissenschaften
 Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1.Stock, 1010 Wien
Johannessaal
- 13:00-18:00 **Sitzungen der Arbeitsgruppen**
 Österreichische Akademie der Wissenschaften
 Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1010 Wien
- 19:00-22:00 **Präsidiumssitzung**

Freitag, 30. November 2007

- 07:00-18:00 **Registratur**
- 08:00-09:00 **Wissenschaftlicher Ausschuss**
- 08:00-10:00 **Sitzungen der Arbeitsgruppen**
 Österreichische Akademie der Wissenschaften
 Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1. Stock, 1010 Wien
- 09:00-12:00 **Vorstandssitzung**
 Österreichische Akademie der Wissenschaften
 Sonnenfelsgasse 19, 1. Stock, 1010 Wien
Theatersaal
- 12:00-13:30 **Lunchsymposien**
 Österreichische Akademie der Wissenschaften
 Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1.Stock, 1010 Wien
- (1) **Modernes Therapiemanagement der Psoriasis -
 Individuelle Lösungsansätze mit Etanercept**
 ausgerichtet von Wyeth Lederle Pharma GmbH
Sitzungssaal
- (2) **Epicutantestung von patienteneigenem Material**
 ausgerichtet von Hermal Pharma GmbH
Johannessaal

Acne vulgaris punktgenau therapiert.

ACNE PLUS CREME

KASSENFREI

Für die lokale Behandlung von Acne vulgaris. Durch die Kombination von Benzoylperoxid mit Miconazol ist die ACNE PLUS CREME optimal wirksam und sehr gut verträglich.



Sinnvolle Therapieergänzung und als Rückfallprophylaxe.



Sebo Fluid

Tages- und Nachtpflege für fette und Mischhaut. Sebo Fluide ist eine leichte Feuchtigkeitsemulsion, die Rückfälle verhindert. Leicht antiseptisch und irritationshemmend.

Skin Care Gel

Leicht antiseptisches Gel. Zieht schnell ein, wirkt gegen verstopfte Poren und hemmt die Bildung von Pickeln und Mitessern

Lipo Sol Schaum

Reinigungsschaum für fette und unreine Haut. Erfrischender Schaum ohne Alkohol. Reinigt die Haut porentief und befreit von überschüssigem Hauttalg.

Coverstick 01 + 02

Abdeckstift für unreine Haut in zwei Hauttönen. Deckt Pickel, Mitesser und Unreinheiten gezielt ab, ohne Poren zu verstopfen. Wirkt irritationshemmend und verhindert Bildung neuer Pickel

Skin Care Stick

Leicht desinfizierende Lotion. Mit AHA und Teebaumöl. Eignet sich für die punktuelle Behandlung von Pickeln und Mitessern.

Lipo Sol Lotion

Erfrischendes Gesichtstonique. Die Lipo Sol Lotion ist ein mildes, nicht schälendes Gesichtstonique. Wirkt antibakteriell und löst den Talg auf.



Dermatologische Hautpflege.
Made in Switzerland.

Louis
Widmer



- 14:00-14:30 **Eröffnung der Tagung H. Pehamberger**
Musikalische Begleitung durch „Musica Juventutis“
In memoriam OMR. Dr. Norbert Brunner
- 14:30-16:30 **Symposium HPV**
- 16:30-17:15 **Kaffee-Pause**
Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung
- 17:15-18:45 **Freie Vorträge**
- 19:30 **Kabarett SIMPL**
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)

Samstag, 1. Dezember 2007

- 07:00-18:00 **Registratur**
- 08:00-09:15 **Lehrreiche Fälle I**
- 09:15-10:00 **Ferdinand von Hebra Gedächtnis-Vorlesung 2007**
Die dermatologischen Dogmen der letzten 42 Jahre - was ist aus ihnen geworden?
P. Fritsch (Innsbruck)
- 10:00-10:45 **Kaffee-Pause**
Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung
- 10:45-11:00 **Dr. Andrea Kdolsky: Impulsreferat der Bundesministerin für Gesundheit, Familie und Jugend**
- 11:00-12:15 **Aktuelle wissenschaftliche Highlights aus der Österreichischen Dermatologie 2007**
- 12:30-14:00 **Lunchsymposien**
Österreichische Akademie der Wissenschaften
Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1.Stock, 1010 Wien
(3) Stärke und Sicherheit durch Erfahrung-Remicade
ausgerichtet von AESCA Pharma GmbH
Sitzungssaal

Eine neue Perspektive in der Behandlung aktinischer Keratosen



 **Aldara**[®] 5% Creme
Imiquimod

MEDA
www.meda.at

Aldara 5% Creme. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Beutel enthält 12,5 mg Imiquimod in 250 mg Creme (5%). **Hilfsstoffe:** Isostearinsäure, Benzylalkohol, Cetylalkohol, Stearylalkohol, weißes Vaseline, Polysorbat 60, Sorbitanstearat, Glycerol, Methyl(4-hydroxybenzoat) (E218), Propyl(4-hydroxybenzoat) (E216), Xanthan-Gummi, gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Imiquimod-Creme ist bestimmt für die topische Behandlung von: äußerlichen Feigwarzen im Genital- und Perinealbereich (Condylomata acuminata) bei Erwachsenen, kleinen superfiziellen Basalzellkarzinomen (SBCC) bei Erwachsenen, klinisch typischen, nicht hyperkeratotischen, nicht hypertrophen aktinischen Keratosen (AKs) im Gesicht oder auf der Kopfhaut bei immunkompetenten Erwachsenen, wenn die Größe oder die Anzahl der Läsionen die Wirksamkeit und/oder die Akzeptanz einer Kryotherapie begrenzen und andere topische Behandlungsmöglichkeiten kontraindiziert oder weniger geeignet sind. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Imiquimod oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakodynamische Eigenschaften:** **Pharmakotherapeutische Gruppe:** topische Chemotherapeutika, antivirale Mittel, ATC-Code: D06BB10. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Laboratoires 3M Santé, Boulevard de l'Oise, F-95029 Cergy Pontoise Cedex, Frankreich. **Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben über Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

**(4) Imiquimod zur topischen Therapie von oberflächlichen
Hautkarzinomen**

ausgerichtet von MEDA Pharma GmbH

Johannessaal

- 14:00-14:15 Verleihung von Preisen und Diplomen**
- 14:15-14:30 Joseph von Plenck 1735-1807, zum 200. Todestag**
K. Holubar (Wien)
- 14:30-16:00 Symposium**
Neues aus der Dermato-Onkologie/Relevanz für die Praxis
- 16:00-16:45 Kaffee-Pause**
Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung
- 16:45-18:00 Mitgliederversammlung**
- 19:00 Gesellschaftsabend in der Albertina**
auf Einladung von Intendis Austria GmbH
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)

Sonntag, 2. Dezember 2007

- 07:00-13:00 Registratur**
- 08:00-09:15 Lehrreiche Fälle II**
- 09:15-10:00 Joseph von Plenck Gedächtnis-Vorlesung 2007**
Molecular Markers in Melanoma
M. Mihm (Boston)
- 10:00-10:30 Kaffee-Pause**
Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung
- 10:30-11:15 Gastvortrag**
Das klinische Spektrum des Ulcus cruris
T. Ruzicka (München)
- 11:15-13:00 Symposium Wege zur glatten Haut**
- 13:00 Schlussworte H. Pehamberger**
Ende der Jahrestagung

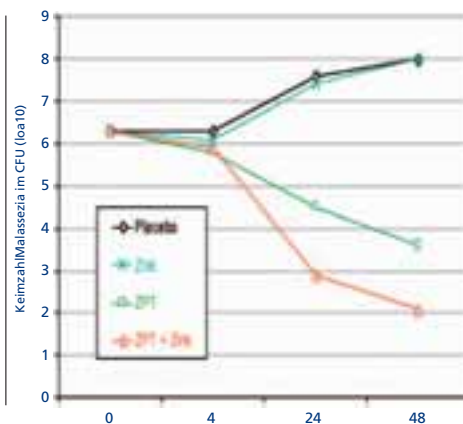
**head &
shoulders**

Für Ihre dermatologische Empfehlung

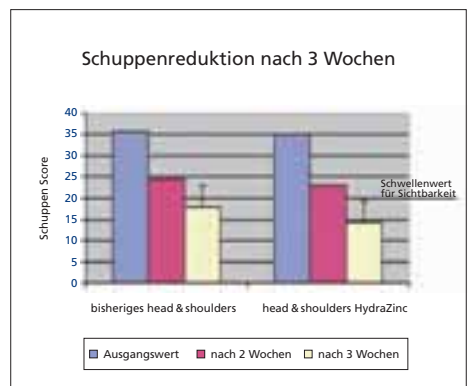
**head & shoulders - mit HydraZink-Formel.
Durch zusätzliches Zink noch schneller
und effektiver gegen Schuppen.**

- Der Zusatz von Zink stabilisiert den Wirkstoff Zinkpyrithion, wodurch dessen Bioverfügbarkeit verbessert und seine Wirksamkeit potenziert wird.
- Zink wirkt Kopfhaut-Reizungen entgegen und unterstützt die ohnehin gute Hautverträglichkeit von head & shoulders.

Studien beweisen: die neue head & shoulders Formulierung mit HydraZink ist noch effektiver als bisher



In Vitro Test zeigt: zusätzliches Zink potenziert die Wirkung von ZPT gegen Malassezia



Nach 3 Wochen nochmals 20% effektivere Schuppenreduktion als bisheriges head & shoulders

Freitag, 30. November 2007

12:00-13:30 Lunchsymposien

Österreichische Akademie der Wissenschaften
Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1.Stock
1010 Wien

**(1) Modernes Therapiemanagement der Psoriasis -
Individuelle Lösungsansätze mit Etanercept**
ausgerichtet von Wyeth Lederle Pharma GmbH
Sitzungssaal



Von der Systemtherapie zum Biologikum
K. Rappersberger

Therapiemanagement komplexer Fälle
E. Riedl

Individuelle Psoriasisstherapie mit Etanercept
W. Salmhofer

(2) Epicutantestung von patienteneigenem Material
ausgerichtet von Hermal Pharma GmbH
Johannessaal
W. Aberer, T. Schumacher



14:00-14:30 **Eröffnung der Tagung H. Pehamberger**

Musikalische Begleitung durch „Musica Juventutis“
S. Baubin (Violine) und L. Roczek (Violoncello);
W. A. Mozart, Duo für Violine und Violoncello, KV 423,
I. Allegro, II. Adagio;
J. Halvorsen, Passacaglia für Violine und Violoncello frei nach
einem Thema von G. F. Händel
In memoriam OMR. Dr. Norbert Brunner

14:30-16:30 **Symposium HPV**

Vorsitz: E. Tschachler, J. Rauch

HPV aus der Sicht des Dermatologen
A. Handisurya (Wien)

HPV aus der Sicht des Gynäkologen

E. Joura (Wien)

Proktologische Aspekte

A. Salat (Wien)

Prophylaktische HPV Vakzine - Entwicklung und Zukunft

R. Kirnbauer (Wien)

Impfstudien - Schlussfolgerung für Richtlinien zur

prophylaktischen Impfung - Ausblick therapeutische Impfung

R. Höpfl (Innsbruck)

16:30-17:15 Kaffee-Pause Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung



17:15-18:45 Freie Vorträge

Vorsitz: H. Hintner, R. Strohal

- 1 In vivo konfokale Laserscannmikroskopie zur Therapiekontrolle nach Kryotherapie superfizieller Basalzellkarzinome.**
V. Ahlgrimm-Siess, M. Horn, S. Koller, A. Gerger, R. Hofmann-Wellenhof (Graz)
- 2 Evidence for founder effect of filaggrin mutations p.R501X, c.2282del4 and p.R2447X in ichthyosis vulgaris**
R. Gruber, A. R. Janecke, M. Rabl, V. Oji, H. Traupe, A. Sandilands, W. H. I. McLean, G. Utermann, P. O. Fritsch, M. Schmuth (Innsbruck, Münster, Dundee)
- 3 Seltene Erkrankungen in Österreich - Epidemiologische Studie der österreichischen Gesellschaft für Dermatologie für Venerologie**
H. Hintner, S. Biedermann, L. Kraus, JW Bauer, G. Pohla-Gubo, W. Aberer, J. Auböck, B. Binder, G. Bluhme, F. Breier, D. Degen, C. Fellenz, D. Filz, B. Fleischanderl, P. Fritsch, J. Frühauf, R. Gruber, A. Gschnait, D. Höping, E. Horacek, H. Hönigsmann, M. Hörschläger, W. Jurecka, H. Kerl, J. Kofler, D. Kitzmüller-Winter, G. Klein, R. Marculescu, M. Marker, P. Mischer, R. Müllegger, W. Pachinger, H. Pehamberger, K. Pfistershammer,

K. Rappersberger, W. Salmhofer, M. Schierl, P. Schmidt, NT Sepp, G. Stingl, R. Strohal, F. Trautinger, B. Volc-Platzer, M. Willeit, S. Woelfl, B. Zahel (Salzburg, Innsbruck, Wien, Graz, Linz, St. Pölten, Feldkirch, Klagenfurt, Wiener Neustadt, Wels)

4 In vivo imaging of CTCL-cell migration

C. Hoeller, S. Richardson, A. H. Rook, W. Weninger
(Wien, Philadelphia, Sydney)

5 Identification and functional characterization of Polo-like kinase 1, a novel gene responsible for progression of cutaneous melanoma

A. Jalili, A. Moser, M. Pashenkov, C. Wagner, G. Stingl, S. Ramaswamy, J. P. Brunet, T. R. Golub, S. N. Wagner
(Wien, Cambridge)

6 Infrarot-Strahlung schützt vor UVB-induzierter Apoptose in vivo und in vitro

C. Jantschitsch, S. Majewski, C. Holtmeier, A. Maeda, T. Schwarz, A. Schwarz (Kiel, Schleswig-Holstein)

7 Signifikante Reduktion der terminalen Schwann Zellen und der Nervenfasernlänge im subepidermalen Nervenfasernetz von Patienten mit Diabetes mellitus im Vergleich zu Kontrollpatienten.

C. Reinisch, H. Traxler, S. Piringer, S. Tangl, A. Nader, E. Tschachler (Wien, Neuilly)

8 A 2 week multiple ascending dose, double-blind placebo controlled study to evaluate the safety, tolerability,

pharmacokinetics and efficacy of oral AEB071, a protein kinase C inhibitor, in moderate to severe psoriasis patients

H. Skvara, M. Dawid, T. Kopp, E. Kleyn, H. Knight, T. Dumortier, Y. Hijazi, C. McGeown, P. Marbach, C. Griffiths, G. Stingl, T. Jung (Wien, Manchester, Basel)

Samstag, 1. Dezember 2007

08:00-09:15 **Lehrreiche Fälle I**

Vorsitz: D. Fanta, K. Rappersberger

- D1 **Erworbene erythroepoetische Protoporphyrurie**
D. Blagojevic (St. Pölten)
- D2 **Junger Mann mit Dermatitis in seborrhoischen Arealen**
P.M. Brunner, F. Karlhofer, G. Stingl (Wien)
- D3 **Nephrogene systemische Fibrose**
D. Filz (Wien)
- D4 **Takayasu Arteritis**
R. Gruber (Innsbruck)
- D5 **21-jährige Patientin mit erythematösen Papeln mit porzellanweißem atrophem Zentrum**
A. Holzer, L. Cerroni, R. Müllegger (Wiener Neustadt, Graz)
- D6 **Acanthosis nigricans als kutanes Leitsymptom des HAIR-AN Syndroms**
G. Holzer H., H. Hönigsmann, JB. Schmidt (Wien)
- D7 **Akute generalisierte Pustulose (AGEP) mit ungewöhnlichem Hintergrund**
C. Kegel (Feldkirch)
- D8 **Febriler ulcero-nekrotisierender Mb. Mucha-Habermann**
J. Kofler (Klagenfurt)

09:15-10:00 **Ferdinand von Hebra Gedächtnis-Vorlesung 2007**

Vorsitz: H. Pehamberger, P. Arenberger

Die dermatologischen Dogmen der letzten 42 Jahre - was ist aus ihnen geworden?

P. Fritsch (Innsbruck)

10:00-10:45 **Kaffee-Pause** Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung



10:45-11:00 **Dr. Andrea Kdolsky: Impulsreferat der Bundesministerin für Gesundheit, Familie und Jugend**

- 11:00-12:15 **Aktuelle wissenschaftliche Highlights aus der Österreichischen Dermatologie 2007**
Vorsitz: P. Petzelbauer, C. Hauser
- H1 **Aktivierung des nukleären Hormonrezeptors PPAR- α (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- α) hemmt die Funktion der Langerhanszellen**
S. Dubrac, P. Stoitzner, D. Pirkebner, A. Elentner, K. Schoonjans, J. Auwerx, S. Saeland, P. Hengster, P. Fritsch, N. Romani, M. Schmuth (Innsbruck, Illkirch, Lyon)
- H2 **Dimethylfumarate hemmt Melanomwachstum und Metastasierung**
R. Loewe, T. Valero, S. Kremling, B. Pratscher, R. Kunstfeld, H. Pehamberger, P. Petzelbauer (Wien)
- H3 **Anti-Tumor Aktivität von TLR7/8-aktivierten inflammatorischen dendritischen Zellen**
G. Stary, C. Bangert, M. Tauber, R. Strohal, T. Kopp, G. Stingl (Wien, Feldkirch)
- H4 **Trans-splicing für Gentherapie bei autosomal dominanten Genodermatosen**
V. Wally, A. Klausegger, U. Koller, H. Lochmüller, S. Krause, G. Wiche, L. G. Mitchell, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg, München, Wien, Maryland)
- H5 **Die Bedeutung von Blutplättchen-aktivierendem Faktor (Platelet-activating factor, PAF) und Serotonin bei der Wirkung der Psoralen+UVA (PUVA)-Photochemotherapie**
P. Wolf (Graz)

12:30-14:00 **Lunchsymposien**
Österreichische Akademie der Wissenschaften
Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1.Stock, 1010 Wien

(3) **Stärke und Sicherheit durch Erfahrung-Remicade**
ausgerichtet von AESCA Pharma GmbH
Sitzungssaal



„Nutzenmaximierung und Risikominimierung beim Einsatz von Remicade®- Erfahrungen aus der Rheumatologie“
W. Ebner (Wien)

„Biologika aus unterschiedlichen Perspektiven“

N. Reider (Innsbruck)

„Unterschiedliche Behandlung für unterschiedliche Patienten“

E. Riedl (Wien)

**(4) Imiquimod zur topischen Therapie von oberflächlichen
Hautkarzinomen**

ausgerichtet von MEDA Pharma GmbH

Johannessaal

MEDA

Vorsitz: H. Kerl, R. Kunstfeld

Einführung: Fakten und Fortschritte

H. Kerl

Behandlung des Basalzellkarzinoms mit Imiquimod

R. Strohal

Praktische Fragen und Tipps zur Therapie mit Imiquimod

I. H. Wolf

Behandlung aktinischer Keratosen mit Imiquimod

E. Stockfleth

14:00-14:15 Verleihung von Preisen und Diplomen

14:15-14:30 Joseph von Plenck 1735-1807, zum 200. Todestag

K. Holubar (Wien)

14:30-16:00 Symposium

Neues aus der Dermato-Onkologie/Relevanz für die Praxis

Vorsitz: B. Volc-Platzer, W. Brenner

Screening von Hautkrebs

M. Binder (Wien)

Melanozytäre Nävi: Beobachten oder Exzidieren?

H. Kittler (Wien)

Verdacht auf Lymphom: und jetzt?

F. Trautinger (St. Pölten)

Welche OP ist in der Praxis vertretbar?

G. Topar (Innsbruck)

Non-Melanoma Skin Cancer: wann genügt Cremen?

E. Stockfleth (Berlin)

16:00-16:45 Kaffee-Pause Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung



16:45-18:00 Mitgliederversammlung

Sonntag, 2. Dezember 2007

08:00-09:15 Lehrreiche Fälle II

Vorsitz: W. Aberer, N. Sepp

D 9 Ecthyma Contagiosum

V. Lackner, M. Hörschläger (Linz)

D10 PEMPHIGUS VEGETANS „frambsioides“ - eine seltene Variante des Pemphigus vulgaris

B. Monshi (Wien)

D11 Kalziphylaxie - wichtige Differentialdiagnose von chronischen Ulcera

E. Nischler, H. Salmhofer, J. Koller (Salzburg)

D12 Paraneoplastischer Pemphigus nach Fludarabin, Rituximab und Cyclophosphamid bei CLL

M. Schierl, K. Geissler, R. Feldmann (Wien)

D13 „Akne“ im Erwachsenenalter

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

D14 Auftreten eines primär demyelinisierenden sensomotorischen Polyneuropathiesyndroms bei einem Patienten mit Psoriasis arthropathica unter Infliximab Therapie

M. Torzicky, E. Riedl (Wien)

D15 Erysipelähnliche Symptomatik mit protrahiertem Fieber

I. Weidenhoffer (Wien)

D16 Juckreiz

T. Wiesner (Graz)

09:15-10:00 Joseph von Plenck Gedächtnis-Vorlesung 2007

Vorsitz: K. Wolff, G. Stingl

Molecular Markers in Melanoma

M. Mihm (Boston)

10:00-10:30 **Kaffee-Pause** Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung



10:30-11:15 **Gastvortrag**

Vorsitz: H. Hönigsmann, J. Auböck

Das klinische Spektrum des Ulcus cruris

T. Ruzicka (München)

11:15-13:00 **Symposium Wege zur glatten Haut**

Vorsitz: E. M. Kokoschka, J. Schmidt

Laserbehandlung von Falten

U. Hohenleutner (Regensburg)

To peel or not to peel

D. Kopera (Graz)

„Botulinum Toxin - Botox, Dysport und Xeomin im Vergleich“

D. Grablowitz (Wien)

Facelifting

R. Koller (Wien)

13:00 **Schlussworte H. Pehamberger**

Ende der Jahrestagung

Freitag, 30. November 2007

19:30 Uhr **Kabarettabend im SIMPL**
Wollzeile 36
1010 Wien
Programm: Kein schöner Land
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)

Samstag, 1. Dezember 2007

19:00 Uhr **Gesellschaftsabend in der Albertina**
Albertinaplatz 1
1010 Wien
Einladung der Firma Intendis
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)



- P 1 **DC-SIGN+ CD163+ macrophages expressing hyaluronan receptor LYVE-1 are located in the immune privileged placenta and in contrast to human skin lack MHC class II molecules**
B. Böckle, E. Sölder, S. Kind, N. Romani, N. Sepp (Innsbruck)
- P 2 **Erbsen, Bohnen und der Satz des Pythagoras - Bedeutung des Glucose-6-Phosphat-Mangels für die Dermatologie**
O. Brandt, A. Rieger, A. Geusau, G. Stingl (Wien)
- P 3 **Expression of CD44v6 in Melanocytic Lesions and Influence of the Hepatocyte Growth Factor on the Expression of CD44v6 in Melanocytes and Melanoma Cell Lines**
S. Damm, P. Köffinger, M. Stefan, C. Wels, G. Mehes, H. Kerl, M. Otte, H. Schaidler (Graz)
- P 4 **Lichen sclerosus - an infection with Borrelia species?**
K. Eisendle, T. Grabner, H. Kutzner, B. Zelger (Innsbruck, Friedrichshafen)
- P 5 **Morphea - a manifestation of infection with Borrelia species?**
K. Eisendle, T. Grabner, B. Zelger (Innsbruck)
- P 6 **MPS: Mobiler Patienten-Support zur Verlaufskontrolle bei therapieresistenter Psoriasis**
J. Frühauf, W. Weger, V. Ahlgrimm-Siess, W. Salmhofer, G. Schwantzer, H. Kerl, R. Hofmann-Wellenhof (Graz)
- P 7 **Erstmaliger Nachweis von *Borrelia valaisiana* in *Ixodes ricinus* Zecken in Österreich**
M. Glatz, V. Fingerle, B. Wilske, K. Jones, A. C. Steere, R. R. Müllegger (Graz, München, Boston)
- P 8 **Two loss-of-function mutations in the filaggrin gene predispose to atopic eczema in the Austrian population**
E. K. Greisenegger, A. Zimprich, F. Zimprich, M. Weber, G. Stingl, T. Kopp (Wien)
- P 9 **Spättypallergie auf Heparine - abhängig vom Molekulargewicht ?**
R. H. Grims, B. Kränke, W. Weger, P. Komericki, W. Aberer (Graz)
- P10 **A novel dermal blood vessel phenotype in skin inflammation**
M. Gröger, H. Niederleithner, D. Kerjaschki, P. Petzelbauer (Wien)

- P11 **Coagulation activation as result of 810 nm endovenous laser treatment in patients with incompetence of great saphenous vein**
E. Heere-Ress, M. Veensalu, S. Kapiotis, M. Wolzt, K. Böhler (Wien)
- P12 **History of Lupus rythematosus 1838/1850/1851/1856/1863/1866/1872/1948/2005 - a scriptorial and pictorial sketch**
K. Holubar (Wien)
- P13 **Josef Plenck: Bicentennial of his death**
K. Holubar (Wien)
- P14 **Combination of EGFR blocker and COX-2 inhibitor for the treatment of advanced cutaneous squamous cell carcinoma (SCC)**
A. Jalili, A. Pinc, G. Stingl, S. N. Wagner (Wien)
- P15 **Successful treatment of refractory Behçet's disease with TNF- α blocker infliximab**
A. Jalili, G. Minimair, T. Kinaciyar, G. Stingl, S. Wöhrl (Wien)
- P16 **Compliance von Patienten unter spezifischer Immuntherapie - Vorzeitige Therapieabbrüche und deren Ursachen**
M. Jurilj, W. Aberer, T. Horn, G. J. Sturm (Graz, Linz)
- P17 **Multimeric drug conjugate facilitates diagnosis of immediate type diclofenac hypersensitivity**
T. Kinaciyar, A. Riemer, W. Hemmer, R. Jarisch, E. Jensen-Jarolim (Wien)
- P18 **Konfokale Laserscanning-Mikroskopie entzündlicher Hauterkrankungen**
S. Koller, V. Ahlgrimm-Siess, A. Gerger, J. Smolle, R. Hofmann-Wellenhof (Graz)
- P19 **Akute generalisierte exanthematische Pustulose auf Dalteparin**
P. Komericki, R. Grims, B. Kränke, W. Aberer (Graz)
- P20 **Efalizumab modulates T cell function both in vitro and in vivo**
F. Koszik, G. Stary, N. Selenko-Gebauer, G. Stingl (Wien)
- P21 **Stage-specific effects of Hepatocyte Growth Factor on Snail, Slug, Twist and Src in melanoma**
P. Köffinger, C. Wels, H. Kerl, M. Herlyn, H. Schaidler (Graz, Philadelphia)

- P22 **Sensibilisierungen auf Bienen- und Wespengift - Korrelation diagnostischer Methoden mit dem Ergebnis von Stichprovokationen**
B. Kranzelbinder, C. Schuster, W. Aberer, G. J. Sturm (Graz)
- P23 **Silent, Seeping, Gastrointestinal Haemorrhage in Two Patients with CREST Syndrome**
M. Kuen- Spiegl, H. Schwaighofer, N. Sepp, G. Ratzinger (Innsbruck)
- P24 **Anti -Annexin V-Antikörper als Marker für wiederkehrende Aborte und Sterilität**
M. Kuen- Spiegl, E. Sölder, N. Sepp, G. Ratzinger (Innsbruck)
- P25 **Efficacy of topical photodynamic therapy in the treatment of Granuloma Annulare**
D. Linder, E. Zattra, S. Piaserico (Padua)
- P26 **Giant basal-cell carcinoma on the face treated with the monoclonal anti-EGFR antibody cetuximab**
HJ. Mueller, K. Eisendle, R. Höpfl, B. Zelger (Innsbruck)
- P27 **Endothelial cells derived from human umbilical cord blood CD133⁺CD34⁺ progenitor cells share phenotypic, functional and gene expression profile similarities with dermal lymphatic endothelial cells**
V. A. Nguyen, C. Fürhapter, P. Obexer, H. Stössel, N. Romani, N. Sepp (Innsbruck)
- P28 **A promoter polymorphism in the heme oxygenase-1 gene is associated with intrinsic atopic dermatitis**
I. Okamoto, E. K. Greisenegger, S. Kaufmann, C. Marsik, H. Pehamberger, G. Stingl, G. Endler, T. Kopp (Wien)
- P29 **Research in Progress: Identification of Genetic Markers for Melanoma Metastasis using Array CGH**
I. Okamoto, F. Roka, H. Pehamberger, B. Bastian (Wien, San Francisco)
- P30 **Das 3,3',4,4',5,5'-Hexahydroxystilben M8 verhindert die Progression des Melanoms**
V. Paulitschke, T. Szekeres, W. Jäger, C. Gerner, L. Elbling, A. Holzweber, O. Scheiner, H. Pehamberger, R. Kunstfeld (Wien)

- P31 **Successful Treatment of Recalcitrant Relapsing Polychondritis with Monoclonal Antibodies**
G. Ratzinger, M. Kuen-Spiegl, N. Sepp (Innsbruck)
- P32 **A possible induction mechanism of diclofenac allergy**
A. B. Riemer, S. Gruber, I. Schöll, T. Kinaciyan, E. Untersmayr, E. Jensen-Jarolim (Wien)
- P33 **The preclinical investigation of the EGF-receptor erlotinib and the VEGF-antibody bevacizumab in a SCID mouse/human melanoma xenotransplantation model**
N. Schicher, R. Kunstfeld, P. Pilarski, H. Pehamberger, C. Höller (Wien)
- P34 **Retrospektive Analyse von spezifischem und Gesamt-IgE aus dem Einzugsgebiet des Landesklinikums St. Pölten über 10 Jahre**
P. Schmidt, S. Moradi, A. Kienzl, F. Trautinger (St. Pölten)
- P35 **Upregulation of the Apoptosis-Inducing Ligand TRAIL on Plasmacytoid Dendritic Cells of Viremic HIV-1 Patients**
G. Stary, S. Kohlhofer, G. Stingl, N. Kohrgruber (Wien)
- P36 **Tumor immunotherapy by epicutaneous immunization requires Langerhans cells.**
P. Stoitzner, L. Green, J. Y. Jung, K. M. Price, C. H. Tripp, B. Malissen, A. Kissenpfennig, I. F. Hermans, F. Ronchese (Wellington, Innsbruck, Marseille, Belfast)
- P37 **Irrelevante Doppelsensibilisierungen in der Insektengiftallergie - Der Basophilen-Aktivierungstest (BAT) im Vergleich zu etablierten diagnostischen Methoden**
G. J. Sturm, C. Schuster, R. Grims, W. Aberer (Graz)
- P38 **Novel therapeutic strategies significantly reduce lymph node and pulmonary metastases in a spontaneously metastasizing mouse melanoma xenograft model.**
T. Valero, S. Kremling, P. Petzelbauer, R. Loewe (Wien)

POSTER

- P39 **Effect of Hepatocyte Growth Factor on expression of Wnts and Wnt regulators in melanoma**
C. Wels, P. Köfinger, S. Damm, L. Papi, H. Kerl, M. Herlyn, H. Schaidler
(Graz, Philadelphia)
- P40 **Rituximab-therapy by refractory Pemphigus vulgaris**
M. Ziai, A. Simonowa, B. Belloni, M. Mempel, R. Hein, J. Ring
(München)

Wissenschaftliche Highlights	33
Freie Vorträge	38
Poster	46

H1 Aktivierung des nukleären Hormonrezeptors PPAR- α (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- α) hemmt die Funktion der Langerhanszellen

Sandrine Dubrac^{*}, Patrizia Stoitzner^{*}, Daniela Pirkebner[†], Andreas Elentner^{*}, Kristina Schoonjans[‡], Johan Auwerx[‡], Sem Saeland[§], Paul Hengster[†], Peter Fritsch^{*}, Nikolaus Romani^{*} and Matthias Schmuth^{*}.

^{*}Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, [†]KTM-ZIT Labor, Universitätsklinik für Allgemeine und Transplantationsschirurgie, Medizinische Universität Innsbruck, [‡]Institut de Génétique et Biologie Cellulaire et Moléculaire (IGBMC), Illkirch, Frankreich, [§]Dermimmune, Lyon, Frankreich

Epidermale Langerhanszellen (LZ) spielen eine entscheidende Rolle in der Induktion und Aufrechterhaltung von Immunantworten in der Haut. Die Aktivierung der nukleären Hormonrezeptoren der PPAR (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor) Gruppe zeigt anti-inflammatorische Wirkung. In dieser Studie untersuchten wir, ob die Aktivierung von PPAR- α die Funktion der Langerhanszellen beeinflussen würde. Wir zeigen, dass PPAR- α in unreifen Langerhanszellen exprimiert wird. Es wird in Zuge der Reifung der Langerhanszellen niederreguliert. Das legt nahe, dass die frühe Abnahme der PPAR- α Expression es den Langerhanszellen erlaubt, bei Kontakt mit Antigenen oder Pathogenen zu reifen. Die pharmakologische Aktivierung von PPAR- α hemmt die Reifung der Langerhanszellen, ihre Wanderungsfähigkeit, Zytokinproduktion, wie auch ihre Fähigkeit, T Lymphozyten zu stimulieren. Überdies hemmt PPAR- α Aktivierung NF κ B, jedoch nicht die stress-aktivierte Proteinkinase/JNK, p38MAPK und ERK1/2. Eine Schlußfolgerung aus diesen Beobachtungen ist, dass die Aktivierung von PPAR- α durch endogene Liganden ein molekulares Signal geben könnte, welches es den Langerhanszellen ermöglicht, trotz andauernder kleinerer Umgebungsreize längere Zeit in einem unreifen Zustand in der Epidermis zu verbleiben. Diese Untersuchungen zeigen auch, dass die PPAR- α Aktivität, und damit auch die Funktion der Langerhanszellen, durch exogene Substanzen moduliert werden kann. Das macht PPAR- α zu einem attraktiven Target für der Behandlung von entzündlichen Dermatosen.

The Journal of Immunology, 2007, 178: 4362-4372.

H2 Dimethylfumarate hemmt Melanomwachstum und Metastasierung

Robert Loewe, Teresa Valero, Silvia Kremling, Barbara Pratscher, Rainer Kunstfeld, Hubert Pehamberger, Peter Petzelbauer

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Dimethylfumarate (DMF) hemmt Rel-Protein medierte Signale und wird in der Behandlung entzündlicher Hauterkrankungen, wie zum Beispiel der Psoriasis, eingesetzt. Aufgrund des Wirkungsmechanismus mögliche Effekte von DMF auf die Tumorprogression sind bis jetzt noch nicht untersucht worden. Wir konnten zeigen, dass DMF Melanomwachstum und Metastasierung in SCID-Maus Modellen reduziert. Um mögliche zelluläre Zielstrukturen zu identifizieren, haben wir die mRNA Expression in DMF behandelten Melanomen mittels Genearray-Technik untersucht. Es zeigte sich, dass vor allem in den Genontologie-Gruppen Zelltod, Zellwachstum und Zellzyklus signifikant regulierte Gene zu finden waren. Analog zu diesen Ergebnissen ließ sich durch DMF die Proliferation der humanen Melanomzellen A375 und M24met *in vitro* hemmen. In beiden Zelllinien wurde der Zellzyklus am G2-M Übergang arretiert. Darüberhinaus konnte mit Hilfe von Zellzyklusanalysen, Annexin V und Apo2.7 Färbungen eine proapoptotische Wirkung von DMF gezeigt werden. Diese Ergebnisse ließen sich auch *in vivo* bestätigen; DMF reduzierte die Proliferationsraten von Tumorzellen und induzierte Apoptose von Tumorzellen auch *in vivo*. Zusammenfassend konnte gezeigt werden, dass DMF antiproliferativ und proapoptotisch wirkt und in Tiermodellen das Melanomwachstum und die Metastasierung hemmt.
(Cancer Res 2006;66(24): 11888-96)

H3 Anti-Tumor Aktivität von TLR7/8-aktivierten inflammatorischen dendritischen Zellen

Georg Strya^a, Christine Bangert^a, Martina Tauber^b, Robert Strohal^c, Tamara Kopp^a and Georg Stingl^a

^a Universitätsklinik für Dermatologie, DIAID, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Abteilung für ^bPathologie und ^cDermatologie und Venerologie, Schwerpunkt-krankenhaus Feldkirch, Feldkirch, Österreich

Imiquimod, ein synthetischer Toll-like Rezeptor (TLR) 7 Agonist, wird erfolgreich zur Behandlung von verschiedenen Hauttumoren eingesetzt. Die Tumorregression zugrunde liegenden Mechanismen sind noch nicht genau bekannt.

Durch immunhistologische Nachweismethoden konnten wir bei Basaliomen, die mit topischem Imiquimod behandelt worden waren, eine beträchtliche Anzahl von myeloiden (mDZ) und plasmazytoiden dendritischen Zellen (pDZ) innerhalb des entzündlichen Infiltrats nachweisen. Überraschender Weise fanden wir Perforin and Granzym B in peritumoralen mDZ, während eingewanderte pDZ den Tumornekrosefaktorverwandten Apoptose-induzierenden Liganden (TRAIL) exprimierten. Die biologische Relevanz dieses Ergebnisses ergibt sich aus der Beobachtung, dass CD11c⁺ mDZ aus dem peripheren Blut nach TLR 7/8 Stimulation intrazellulär Perforin und Granzym B enthielten und diese Moleküle zur Lyse von MHC I⁺ Tumorzelllinien einsetzen konnten. Dasselbe Aktivierungsprotokoll ließ pDZ MHC I-tragende Jurkat Zellen TRAIL-abhängig abtöten.

Unsere Daten weisen auf einen direkten Einfluss von mDZ und pDZ bei der Zerstörung von Basaliomen durch Imiquimod hin und implizieren, dass DZ unter bestimmten Bedingungen auch Effektorfunktionen ausführen können.

Journal of Experimental Medicine 2007 Jun 11;204(6):1441-51.

H4 Trans-splicing für Gentherapie bei autosomal dominanten Genodermatosen

Verena Wally¹, Alfred Klausegger¹, Ulrich Koller¹, Hanns Lochmüller², Sabine Krause², Gerhard Wiche³, Lloyd G Mitchell⁴, Helmut Hintner¹, and Johann W Bauer¹

¹Division of Molecular Dermatology and eb house Austria, Department of Dermatology, Paracelsus Private Medical University, Salzburg, Austria

²Friedrich-Baur-Institute, Department of Neurology, Ludwig-Maximilians-University of Munich, Munich, Germany

³Institute of Biochemistry and Molecular Cell Biology, University of Vienna, Max F. Perutz Laboratories, Vienna Biocenter, Vienna, Austria.

⁴Retrotherapy LLC, Bethesda, Maryland 20814, USA

Eine sichere und effiziente Behandlung von Erbkrankheiten ist das Ziel vieler gentherapeutischer Ansätze. Besonders dominant negative Mutationen stellen hohe Ansprüche an eine erfolgreiche Gentherapie. Dabei ist die Allel-Spezifität bei gentherapeutischen Strategien wie siRNA ein entscheidender Aspekt, da die Expression des Wildtyp-Allels nicht beeinträchtigt werden soll. Um diese Hürden zu überwinden etablierten wir Spliceosome-Mediated RNA *Trans*-splicing (SMaRT) um mRNA Exonsegmente gezielt auszutauschen. Wir verwendeten ein Epidermolysis bullosa simplex mit Muskeldystrophie (EBS-MD) *in vitro* Modellsystem, das eine heterozygote Insertion eines Leucin-Codons in Exon 9 (1287ins3) des Plektin Gens (*PLEC1*) aufweist, sowie eine nonsense Mutation auf dem anderen Allel. Die Mutation 1287ins3 führt zur Aggregatbildung der Plektinketten untereinander, welche in weiterer Folge degradiert werden. Transiente Transfektionen von EBS-MD Fibroblasten mit einem 5' *Trans*-splicing Molekül (PTM), welches die Wildtyp-Exons 2 bis 9 von *PLEC1* codiert, führte zum spezifischen Austausch der mutierten 5' Region der endogenen Plektin-mRNA durch *Trans*-splicing. Real-time PCR Analysen zeigten eine Reduktion der mutierten Plektin mRNA und es kam zur Wiederherstellung der Wildtyp-Plektinexpression wie Immunfluoreszenzanalysen zeigten. Durch eine Infektion von EBS-MD Fibroblasten mit PTM-tragenden retroviralen Partikeln konnte eine Steigerung der Plektin Proteinmenge von 58,7% durch Westernblotanalysen im Vergleich zu unbehandelten Patientenzellen gezeigt werden. Aus diesen Ergebnissen können wir schließen, dass SMaRT eine vielversprechende Methode zur Behandlung von u.a. autosomal dominant vererbten genetischen Erkrankungen ist.

Journal of Investigative Dermatology 2007 in press

H5 Die Bedeutung von Blutplättchen-aktivierendem Faktor (Platelet-activating factor, PAF) und Serotonin bei der Wirkung der Psoralen+UVA (PUVA)-Photochemotherapie

Peter Wolf, Nghiem DX, Walterscheid JP, Byrne S, Matsumura Y, Bucana C, Ananthaswamy HN, Ullrich
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz

Die Behandlung mit Psoralen+UVA (PUVA) stellt trotz der Einführung neuer Therapieformen wie der immunmodulierenden Biologika nach wie vor eine der am besten wirksamen Therapien bei vielen Hautkrankheiten, allen voran Psoriasis, dar. PUVA führt zur Apoptose (programmiertem Zelltod) und Immunsuppression, Mechanismen, welche alleine oder in Kombination für die therapeutische Wirkung der Behandlung verantwortlich sein könnten. Unsere Arbeit ergab, dass Platelet-activating factor (PAF) eine Schlüsselrolle bei der Immunsuppression, Apoptose und Entzündung der Haut nach PUVA einnimmt. PAF entsteht aus Phospholipiden der Zellmembran unter Stressbedingungen, wie sie bei der Einwirkung von PUVA vorliegen. Die Verabreichung von PAF-Antagonisten, aber auch Cyclooxygenase (COX)-2-Hemmern (welche ebenso in die PAF-Regulationskette eingreifen), schützte in einem Mausmodell nicht nur vor PUVA-induzierter Immunsuppression und Entzündung, sondern in einem Langzeitexperiment auch vor Hautalterung und Hautkrebs. Da bestimmte PAF-Antagonisten auch Serotoninrezeptoren blockieren können, untersuchten wir nun zusätzlich die Bedeutung von Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) bei der Wirkung von PUVA. Die Hemmung des 5-HT₂-Rezeptors ging mit einer vollständigen Hemmung der Immunsuppression nach PUVA einher, wogegen die entzündliche Komponente (Hautschwellung bzw. Sonnenbrandreaktion) völlig unbeeinflusst blieb. Studien mit Mastzell-defizienten Mäusen legten die Schlussfolgerung nahe, dass von Mastzellen stammendes 5-HT für die PUVA-induzierte Immunsuppression verantwortlich ist. Diese Ergebnisse sind insofern von klinischer Relevanz, da es offensichtlich möglich ist, durch die Gabe von bestimmten antagonistisch wirksamen Substanzen, wie zum Beispiel 5-HT₂-Hemmern, die Wirkung von PUVA selektiv zu beeinflussen bzw. zu unterbinden. Diese Erkenntnisse sollten dazu beitragen, das Sicherheitsprofil dieser hochwirksamen Therapie verbessern und/oder darauf aufbauend neue therapeutische Strategien entwickeln zu können.

SE: Platelet-activating factor is crucial in psoralen and ultraviolet A-induced immune suppression, inflammation, and apoptosis, *Am J Pathol* 2006, 169:795-805

1 In vivo konfokale Laserscanmikroskopie zur Therapiekontrolle nach Kryotherapie superfizieller Basalzellkarzinome

Ahlgrimm-Siess Verena¹, Horn Michael¹, Koller Silvia¹, Gerger Armin², Hofmann-Wellenhof Rainer¹

Abteilung für Dermatologie¹ und Abteilung für Onkologie², Medizinische Universitätsklinik Graz

Die konfokale Laserscanmikroskopie (CLSM) ermöglicht die Untersuchung lebenden Hautgewebes mit nahezu histologischer Auflösung. Charakteristische Zeichen von Basalzellkarzinomen (BCCs) in der CLSM wurden bereits in der Literatur beschrieben und korrelieren gut mit deren histologischen Kriterien. Typische Zeichen eines oberflächlichen BCC in der CLSM sind elongierte Tumorkerne, die entlang einer Achse ausgerichtet sind sowie zahlreiche, gewundene Blutgefäße und ein faserreiches umgebendes Stroma.

Wir haben 5 aufeinander folgende Patienten mit insgesamt 10 histologisch gesicherten BCCs am Stamm in unsere Studie eingeschlossen und Gewebeveränderungen 5 und 24 Stunden nach standardisierter Kryotherapie mittels CLSM untersucht. Alle untersuchten BCCs zeigten vor Kryotherapie typische Veränderungen. 5 Stunden nach Therapie konnte bei allen BCCs im Bereich der Basalzone zahlreiche Zellnekrosen, erkennbar an den hellen pyknotischen Zellkernen und eine beginnende Blasenbildung nachgewiesen werden. 7 BCCs zeigten bereits Gewebeschäden der oberen Dermis mit Zellnekrosen im Bereich der Kollagenfaserbündel. Nach Abtragung des nekrotischen Gewebes 24 Stunden nach Kryotherapie, zeigte sich in der CLSM in allen Fällen Bindegewebe mit Zellnekrosen neben Kollagenfasern. Unsere vorläufigen Ergebnisse geben Hinweise darauf, dass Zellnekrosen der Basalzone und eine Schädigung oberflächlicher dermaler Strukturen mit Blasenbildung von einer Ablösung des Tumorgewebes gefolgt sind. Eine zweite Kryotherapie sollte in Betracht gezogen werden, wenn innerhalb von 24 Stunden nach Therapie keine Schädigung der oberen Dermis erkennbar ist.

Der prognostische Wert der Methode muss zwar durch Langzeitkontrollen bestätigt werden, die CLSM kann aber unserer Meinung nach als wertvolles Hilfsmittel zur Diagnose und Verlaufskontrolle von superfiziellen BCCs unter Kryotherapie angesehen werden.

2 Evidence for founder effect of filaggrin mutations p.R501X, c.2282del4 and p.R2447X in ichthyosis vulgaris

Robert Gruber^{1,2}, Andreas R. Janecke², Maria Rabl¹, Vinzenz Oji³, Heiko Traupe³, Aileen Sandilands⁴, W H. Irwin McLean⁴, Gerd Utermann², Peter O. Fritsch¹, Matthias Schmuth¹

Departments of Dermatology¹ and Medical Genetics², Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

Department of Dermatology³, University of Muenster, Münster, Germany

Human Genetics Unit⁴, Division of Pathology and Neuroscience, University of Dundee, Dundee, United Kingdom

The molecular basis of ichthyosis vulgaris (IV), the most common hereditary disorder of cornification in humans, has recently been ascribed to loss-of-function mutations in the gene encoding the protein filaggrin (*FLG*), which is important for the formation of the stratum corneum during epidermal differentiation.

Here we genotyped 38 IV patients originating from Austria, Germany, the Netherlands, Belgium and Scotland, who were homozygous, compound heterozygous or heterozygous for the most common European *FLG* mutations p.R501X, c.2282del4 and p.R2447X, as well as 12 normal controls for eight different single nucleotide polymorphisms (SNPs). Lying within a 54 kb region, three SNPs mapped within exon 3 of *FLG*, while two were flanking the gene up to 16 kb in centromeric and three up to 15 kb in telomeric direction.

We assessed significant differences between the genotypes of IV patients and controls with nearly complete association of the SNP alleles with the mutations carried on conserved haplotypes and therefore conclude that the high frequency of these *FLG* mutations is the result of a founder effect rather than mutational hot spots.

Our results support the idea, that the high prevalence of *FLG* mutations in European populations could be the result of an advantage for heterozygous carriers.

3 Seltene Erkrankungen in Österreich Epidemiologische Studie der österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie

Biedermann S¹, Kraus L², Bauer JW¹, Pohla-Gubo G¹, Hintner H¹, Aberer W⁵, Auböck J¹³, Binder B⁴, Bluhme G¹⁸, Breier F¹², Degen D¹⁸, Fellenz C¹², Filz D¹¹, Fleischanderl B¹⁹, Fritsch P³, Frühauf J⁴, Gruber R³, Gschnait A¹⁰, Höping D¹⁶, Horacek E.¹², Hönigsman H⁸, Hörschläger M¹⁴, Jurecka W¹¹, Kerl H⁴, Kofler J¹⁷, Kitzmüller-Winter D¹⁴, Klein G¹⁴, Marculescu R¹⁰, Marker M¹⁰, Mischer P¹⁹, Müllegger R¹⁸, Pachinger W¹⁷, Pehamberger H⁶, Pfistershammer K⁷, Rappersberger K¹⁰, Salmhofer W⁴, Schierl M¹², Schmidt P¹⁵, Sepp NT³, Stingl G⁷, Strohal R¹⁶, Trautinger F¹⁵, Volc-Platzer B⁹, Willeit M⁹, Woelfl S., Zahel B¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg; ²Medizinische Universität Innsbruck; ³Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck; ⁴Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz; ⁵Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz; ⁶Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie Wien; ⁷Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie Wien; ⁸Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Universitätsklinik für Dermatologie Wien; ⁹Dermatologische Abteilung des Donauspitals im SMZ-Ost; ¹⁰Dermatologische Abteilung, Krankenanstalt der Stadt Wien Rudolfstiftung; ¹¹Dermatologische Abteilung des Wilhelminenspitals der Stadt Wien; ¹²Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Krankenhauses der Stadt Wien Hietzing; ¹³Dermatologische Abteilung des A.ö.Krankenhauses der Stadt Linz; ¹⁴Dermatologische Abteilung des A.ö.Krankenhauses der Elisabethinen Linz; ¹⁵Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des A.ö.Krankenhauses der Landeshauptstadt St. Pölten; ¹⁶Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Landeskrankenhaus Feldkirch; ¹⁷Abteilung für Dermatologie und Venerologie des A.ö.Landeskrankenhauses Klagenfurt; ¹⁸Abteilung für Dermatologie, Allgemeines Öffentliches Krankenhaus Wiener Neustadt; ¹⁹Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des A.ö.Krankenhauses der Barmherzigen Schwestern vom heiligen Kreuz, Wels; ²⁰ Abteilung für Pathologie des A.ö.Krankenhauses der Stadt Linz

Die österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie hat eine epidemiologische Studie zu seltenen Erkrankungen (rare = orphan diseases) in Österreich finanziert. Ein Teil der Untersuchung konzentriert sich auf die Inzidenz von bullösen Autoimmundermatosen (BAD) im Jahr 2006 in Österreich. Derartige Register werden es in Zukunft ermöglichen, in Multicenter-Studien neue Behandlungsmodalitäten zu untersuchen. In einer Klinik/ Abteilung allein wären derartige Untersuchungen bei einer Gruppe von seltenen Erkrankungen nicht möglich. Der andere Teil der Studie beschäftigt sich mit den etwa 400 Genodermatosen, wobei die einzelnen Erkrankungen übersichtlich im Internet beschrieben werden sollen. Dieser soll als Basis für die genetische Betreuung dienen, deren Notwendigkeit im Leitfaden für ÄrztInnen im niedergelassenen Bereich des Bundesministeriums für Gesundheit- und Frauen 2005/ 2006 dezidiert festgehalten ist.

Bullöse Autoimmundermatosen - Gesamtzahl in Österreich 2006: Bullöses Pemphigoid (BP): 206; Vernarbendens Pemphigoid (VP): 4; Pemphigoid gestationis (PG): 5; Pemphigus vulgaris (PV): 73; Dermatitis herpetiformis Duhring (DHD): 40; Pemphigus foliaceus (PF): 19; Pemphigus erythematosus (PE): 1; Paraneoplastischer Pemphigus (PNP): 2; Epidermolysis bullosa acquisita (EBA): 5; Lineare IgA-Dermatose (LAD): 5; Chronisch-bullöse Dermatose der Kindheit (CBDK): 0; Lichen ruber pemphigoides (LRP): 8.

Genodermatosen: Es werden in den nächsten Monaten zum Auftakt die Beschreibungen der 50 wichtigsten Genodermatosen ins Internet gestellt.

4 In vivo imaging of CTCL-cell migration

Christoph Hoeller^{1,2}, Stephen Richardson³, Alain H. Rook³, Wolfgang Weninger^{2,4}

1 Div of General Dermatology, Dpt of Dermatology, Medical University of Vienna

2 The Wistar Institute, Philadelphia, PA

3 Dpt. of Dermatology, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA

4 Dpt. of Dermatology, University of Sidney, Australia

Objective: As currently no animal model for cutaneous T-cell lymphoma (CTCL) exists we wanted to test if short term imaging of human tumour cells from CTCL patients with Sezary syndrome reveals active interaction between the mouse vasculature and human tumour cells.

Methods: Human CD4⁺ T-cells from Sezary patients with >90% tumour cells within their CD4 population were injected into the right carotid artery of Black6-mice. Subsequently the microvasculature of the contralateral mouse ear was imaged by epifluorescent or 2 photon microscopy. The function of several molecules known to be involved in leukocyte migration was tested by injection of recombinant proteins or inhibition by blocking antibodies.

Results: Under control conditions 22% of the injected cells were rolling, with rare sticking cells. This behaviour was comparable to purified CD4⁺ memory T cells from healthy donors. Injection of a P-Selectin or E-Selectin blocking monoclonal antibody reduced the rolling fraction to 2 and 9%, respectively. Two photon imaging of the mouse ear after s.c. preinjection of the chemokines CCL17/TARC or CCL27/CTACK, which are known to be elevated in CTCL patients, did demonstrate increased rolling and sticking of Sezary cells. However, only CCL17 did increase the number of arrested cells. While CCL27 alone did not demonstrate a measurable increase in the number of arrested cells it did induce extravasation of human tumour cells when injected in combination with CCL17.

Conclusion: The combination of novel imaging technologies with a "short term" mouse model enables new insights into the migratory behaviour of CTCL

5 Identification and functional characterization of Polo-like kinase 1, a novel gene responsible for progression of cutaneous melanoma

Anna Moser¹, Mikhail Pashenkov¹, Ahmad Jalili¹, Christine Wagner¹, Georg Stingl¹, Sridhar Ramaswamy², Jean-Philippe Brunet², Todd R. Golub², Stephan N. Wagner¹

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

² The Broad Institute of Harvard University and Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, MA

Melanoma is a very rapidly growing and lethal cancer. Disruption of the cell cycle regulation has been implicated in the development and progression of malignant melanoma albeit the exact underlying factors and mechanisms are not characterized yet. We used cDNA microarray technique to evaluate gene expression of 125 samples including normal skin, melanocytic nevi, primary melanomas, melanoma metastases and human melanoma cell lines. By combining pathway enrichment analysis with top 50 gene expression in primary melanomas and melanoma metastases as compared to nevi we could identify cell cycle pathway and its member polo-like kinase 1 (plk1, a mitotic serine/threonine kinase) but not plk2, 3 or 4 to be significantly overexpressed in primary melanomas and melanoma metastases. This finding could be confirmed using real-time RT-PCR analysis on an independent set of specimens. In *in vitro* analysis of human melanoma cell lines we observed the peak expression of the plk1 to be at the G2/M phase of the cell cycle. To explore the role of plk1 in human melanoma cell biology, melanoma cell lines were transfected with pDNA vector transcribing plk1 siRNA. This strategy as compared to control pDNA vector led to: (i) significant reduction of plk1 mRNA and protein, (ii) reduced cell proliferation, (iii) G1 phase arrest with increased number of octoploid cells, (iv) cell death with apoptotic features and, (v) induction of chemosensitization to camptothecin. This study shows that: (i) plk1 expression is dynamically regulated during the cell cycle of human melanoma and, (ii) knock down of plk1 can lead to inhibition of human melanoma cell proliferation, survival and induction of chemosensitization. Our data suggest plk1 to represent a potentially attractive target in melanoma therapy.

6 Infrarot-Strahlung schützt vor UVB-induzierter Apoptose *in vivo* und *in vitro*

Christian Jantschitsch, Sebastian Majewski, Claudia Holtmeier, Akira Maeda, Thomas Schwarz, Agatha Schwarz
Hautklinik Kiel, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein

Infrarot-Strahlung stellt das hauptsächlich auf die Erdoberfläche auftreffende elektromagnetische solare Spektrum dar. Infrarot-Strahlung wird zunehmend für die Behandlung verschiedener Erkrankungen sowie auch für kosmetische und „Wellness“ Zwecke eingesetzt. In diesem Zusammenhang werden häufig auch Bestrahlungen mit UV-Licht angeboten. Da über das Wechselspiel zwischen Infrarot- und UV-Strahlung nur wenig bekannt ist, untersuchten wir den Einfluss wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung (IR-A, 760 nm-1400 nm) auf die UVB-induzierte Apoptose. Frisch präparierte murine Keratinozyten wurden 3 Stunden vor UVB-Bestrahlung mit IR-A behandelt. 18 Stunden später wurde in den IR-A-vorbehandelten Zellen eine signifikant erniedrigte Apoptoserate beobachtet. Dieser Effekt zeigte sich auch *in vivo* in der Epidermis von C57/BL6-Mäusen. Zur Aufklärung der Mechanismen wurde die Expression der anti-apoptotischen Proteine Flip und Bcl-x, sowie des proapoptotischen Moleküls Bax mittels Durchflusszytometrie untersucht. Vorbehandlung mit IR-A führte zu einer vermehrten Expression von Flip und Bcl-x nach UVB und zu einer verminderten Expression von Bax. Weiters wurde der Einfluss von IR-A auf UV-induzierten DNA-Schaden untersucht. Nach Vorbehandlung mit Infrarot-A waren die DNA-Photoprodukte *in vitro* und *in vivo* reduziert. Zusammenfassend schützt IR-A vor UVB-induzierter Apoptose *in vivo* und *in vitro*, ein Effekt der möglicherweise durch vermehrte Expression von anti-apoptotischen Proteinen vermittelt wird. Andererseits reduziert Vorbehandlung mit IR-A auch UVB-induzierte DNA-Photoprodukte. UVB-induzierte Apoptose kann als vor maligner Transformation schützender Mechanismus betrachtet werden, da sie stark UV-geschädigte Zellen eliminiert. Daher dürfte die Balance aus verminderter UVB-induzierter Apoptose einerseits und verminderter UVB-induzierter Photoprodukte andererseits wesentlich sein. Weiterführende *in vivo* Fotokarzinogenesestudien sind unerlässlich zur Beurteilung der Sicherheit oder des möglichen Nutzens von IR-A-Strahlung.

7 Signifikante Reduktion der terminalen Schwann Zellen und der Nervenfasernlänge im subepidermalen Nervenfaserverplexus von Patienten mit Diabetes mellitus im Vergleich zu Kontrollpatienten

Christina Reinisch¹, Hannes Traxler², Stefanie Piringer², Stefan Tangl³, Alexander Nader⁴, Erwin Tschachler^{1,5}

1 Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

2 Zentrum für Anatomie und Zellbiologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

3 Abteilung für Orale Chirurgie, Bernhard Gottlieb Universitätszahnklinik, Wien, Österreich

4 Institut für Pathologie, Hanuschkrankenhaus, Wien, Österreich

5 Centre de Recherches et d'Investigations Épidermiques et Sensorielles (C.E.R.I.E.S.), Neuilly, Frankreich

Einführung: Die diabetische Neuropathie zählt zu den häufigsten peripheren Neuropathien. Damit assoziierte morphologische Veränderungen, wie z.B. eine deutliche Reduktion der epidermalen Nervenfasern an distalen Körperpartien, konnten mittels Hautbiopsien bereits erfolgreich nachgewiesen werden. Unsere Hypothese lautete, dass der subepidermale Nervenfaserverplexus und die terminalen Schwannzellen, welche sämtliche Axone umhüllen, in der diabetischen Polyneuropathy ebenfalls betroffen sind.

Methode: Um den subepidermalen Nervenfaserverplexus in seiner Gesamtheit erfassen zu können, haben wir dermale Häutchenpräparationen vom Vorfuß von Diabetikern und Kontrollindividuen entnommen und mittels Immunhistochemie das neurale zelluläre Adhäsionsmolekül (NCAM/CD56) dargestellt. Zur Quantifizierung des subepidermalen Nervenfaserverplexus wurde eine computerunterstützte Bildanalyse durchgeführt.

Resultate: Während in dermalen Häutchenpräparaten von Kontrollindividuen der subepidermale Nervenfaserverplexus als dichtes, ausgiebig verzweigtes Netzwerk zur Darstellung kam, zeigte sich in Patienten mit Diabetes nur ein rudimentärer Nervenfaserverplexus. In der Gruppe der Patienten mit Diabetes fanden wir eine durchschnittliche Nervenfasernlänge von $26,38\text{mm} \pm 7,78\text{mm} / \text{mm}^2$ (Mittelwert \pm Standardabweichung) im Vergleich zu $48,52\text{mm} \pm 7,15\text{mm} / \text{mm}^2$ in der Kontrollgruppe. In beiden Gruppen korrelierte weder das Alter noch das Geschlecht mit der Länge des subepidermalen Nervenfaserverplexus. Die Anzahl der terminalen Schwann Zellen war in der Gruppe der Patienten mit Diabetes mit $107 \pm 29 / \text{mm}^2$ verglichen zu $216 \pm 34 / \text{mm}^2$ in der Kontrollgruppe ebenfalls vermindert.

Zusammenfassung: Der die terminalen Schwann Zellen enthaltende subepidermale Nervenfaserverplexus war in Patienten mit Diabetes mellitus signifikant vermindert. Ob diese Reduktion der terminalen Schwann Zellen eine Konsequenz des Nervenfaserverlustes darstellt, oder ob sie direkt durch die metabolischen Veränderungen im Rahmen des Diabetes verursacht ist, bedarf weiterer Untersuchungen.

8 A 2 week multiple ascending dose, double-blind placebo controlled study to evaluate the safety, tolerability, pharmacokinetics and efficacy of oral AEB071, a protein kinase C inhibitor, in moderate to severe psoriasis patients

H. Skvara¹, M. Dawid¹, T. Kopp¹, E. Kleyn², H. Knight³, T. Dumortier³, Y. Hijazi³, C. McGeown³, P. Marbach³, C. Griffiths², G. Stingl¹, T. Jung³

¹ Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

² Dermatology, University of Manchester, Manchester, United Kingdom.

³ Novartis, Novartis Exploratory Development, Basel, Switzerland.

AEB071, a novel, selective inhibitor of Protein Kinase C (PKC), is being developed as an oral formulation for the treatment of autoimmune diseases and the prevention of transplant rejection. Here, we report data from the first multiple dose trial in psoriasis.

A total of 32 patients with moderate to severe plaque psoriasis were sequentially randomised to one of four doses of the study drug (25, 100, 200 and 300 mg bid AEB071) or placebo. Patients were treated for 2 weeks and followed-up for another 2 weeks off treatment. AEB071 concentrations in blood increased linearly. Skin concentrations were 2-4-fold lower than blood levels. AEB071 was well tolerated at all test doses, and different laboratory parameters did not indicate a specific safety signal.

Clinically, a remarkable dose-dependent improvement of the disease was observed reaching a mean of 70% change of the PASI score after 2 weeks over baseline in the 300 mg bid cohort, which compares favorably with what has been reported for potent TNF- α antagonists. Comparably, a dose-dependent reduction of infiltrating T cells in the epidermis and dermis was observed after 2 weeks. The number of Ki-67 proliferating keratinocytes tended to decrease already after one week of treatment. AEB071 levels in blood correlated well with PASI changes and sIL-2R levels in plasma.

In conclusion, this first multiple dose study in patients with psoriasis demonstrates that AEB071 is not only well tolerated at doses up to 300 mg bid, but also, induces a clinically significant reduction in PASI scores in 14 days. Considering these data, AEB071 might be a promising addition to the therapeutic armamentarium in patients with psoriasis in the future.

P1 DC-SIGN+ CD163+ macrophages expressing hyaluronan receptor LYVE-1 are located in the immune privileged placenta and in contrast to human skin lack MHC class II molecules

Barbara Böckle¹, Elisabeth Sölder², Stefanie Kind¹, Nikolaus Romani¹, Norbert Sepp¹

¹Department of Dermatology and Venereology and ²Department of Obstetrics and Gynaecology, Innsbruck Medical University, Anichstr. 35, A-6020 Innsbruck, Austria

Introduction and Methods:

The purpose of this study was to investigate with immunohistochemical methods antigen presenting cells and their relationship to blood and lymphatic vessels in human term placenta as compared with human skin.

Results:

Fetal placental antigen presenting cells, historically also known as Hofbauer cells, were located in the chorionic villi below the syncytiotrophoblast and in the vicinity of fetal capillaries. DC-SIGN/CD209 expression was observed on CD163+, CD68+, CD45+, HLA-A,B,C+, DC-LAMP/CD208-, CD86-, Langerin/CD207-, FXIIIa-, CD1a- cells consistent with a macrophage nature of these cells.

In contrast to human skin, these fetal placental DC-SIGN+ cells lack HLA-DR, -DP, -DQ expression. Moreover, we show for the first time that placental antigen presenting cells co-express the hyaluronan receptor LYVE-1, that is known to be the first specific endothelial marker for lymphatic vessels in human skin. In contrast, no LYVE-1+ vessel structures, i.e. lymphatic vessels, were detected in human term placenta.

Human term decidua hosted a variety of CD45+ cells, further phenotyped as CD163+, DC-SIGN+, CD68+, HLA-DR+, HLA-A,B,C+. Mature dendritic cells were never observed in human term placenta.

Summary:

In summary, we gained new insights in the phenotype of special antigen presenting cells by investigating an immunoprivileged organ like human placenta. This organ lacks lymphatic drainage and is harboured by numerous immature DC-SIGN+ CD163+ macrophages with a dendritic cell shape. We hypothesize that these cells may fulfil a function in innate responses against pathogens as well as being involved in the homeostasis of hyaluronan metabolism in the rapidly differentiating placenta. Lack of MHC class II molecules by these macrophages may contribute to the immune privileged situation of the human placenta.

P2 Erbsen, Bohnen und der Satz des Pythagoras - Bedeutung des Glucose-6-Phosphat-Mangels für die Dermatologie

Oliver Brandt, Armin Rieger, Alexandra Geusau, Georg Stingl

Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Immundefektologie und infektiöse Hautkrankheiten, Wien, Austria

Der Mangel an Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PD) ist eine häufig Erkrankung, die durch das Auftreten von durch oxidativen Stress induzierten akuten Hämolyse gekennzeichnet ist. Weltweit sind mehr als 200 Millionen Menschen von dem hereditären Enzymmangel betroffen, der die höchsten Inzidenzen im Mittelmeerraum, Afrika und Asien aufweist.

Wir präsentieren den Fall eines 33jährigen HIV-positiven, sardischen Patienten, der wegen einer zufällig diagnostizierten Syphilis II und rezidivierenden Kopfschmerzen zur stationären Behandlung aufgenommen wurde. Die durchgeführte STD-Diagnostik erbrachte den Nachweis einer Neurosyphilis. Im Rahmen der Anamneseerhebung gab der Patient an, an einer Penicillinallergie zu leiden und berichtete zudem über das Vorliegen einer Allergie gegenüber Erbsen und Bohnen seit der Kindheit. Nähere Befragungen ergaben, dass deren Verzehr regelmäßig zu Bauchkrämpfen und Schwächegefühl führe und dass auch die Brüder, die Schwester sowie die Mutter an dieser „Allergie“ litten. Der Vater sei vor sechs Jahren an einem Leberzellkarzinom verstorben.

Wir stellten daraufhin die Verdachtsdiagnose eines G6PD-Mangels vom mediterranen Typ und führten entsprechende laborchemische Untersuchungen durch. Diese erbrachten neben einer deutlichen Verminderung der Konzentration der G6PD auf 0,1 IE/ e Hb (9-14 IE/e Hb) mäßig erniedrigte Werte des roten Blutbildes. Das Haptoglobin lag mit 35,0 mg/ dl (30-200mg/dl) im unteren Referenzbereich. Die Bestimmungen spezifischer Antikörper gegen Antibiotika ergaben keinen Hinweis auf das Vorliegen einer Penicillinallergie. Eine daraufhin eingeleitete intravenöse Penicillintherapie wurde von dem Patienten problemlos vertragen.

Zahlreiche Medikamente können bei einem G6PD-Mangel schwere hämolytische Anämien auslösen. Durch die zunehmende Migration von Menschen mit diesem Enzymdefekt, ist die Kenntnis dieses Krankheitsbildes auch für Dermatologen unerlässlich.

P3 Expression of CD44v6 in Melanocytic Lesions and Influence of Hepatocyte Growth Factor on the Expression of CD44v6 in Melanocytes and Melanoma Cell Lines

Sabine Damm¹, Petra Köfinger¹ Martina Stefan², Christian Wels¹, Gabor Mehes², Helmut Kerl¹, Marcus Otte², Helmut Schaidler¹

¹Tumor Biology Unit, Department of Dermatology and Center of Medical Research (ZMF), Medical University of Graz, ²Oridis Biomed GmbH, Graz, Austria

CD44 molecules, a family of multifunctional, transmembrane glycoproteins have been implicated in diverse normal and pathological cellular functions. Different isoforms of CD44 are mainly generated by alternative splicing of 10 variant (v1 -v10) exons. Hepatocyte Growth Factor (HGF) is a known mitogen, motogen and morphogen for many epithelial cells and acts through c-Met, a transmembrane associated tyrosine kinase receptor. CD44v6 forms a complex with both c-Met and HGF and is required for HGF-induced c-Met activation.

Because expression levels of CD44v6 in the progression of melanoma and the influence of HGF on CD44v6 are unknown, immunohistochemistry of melanocytic lesions and the dependence of c-Met mediated signaling on the co-expression of CD44v6 in melanocytes and melanoma cell lines from different stages of melanoma after HGF-stimulation were studied. Changes in c-Met and CD44v6 expression were analysed at different time points after exposure to 50 ng/ml recombinant human HGF at the RNA level (c-Met, CD44v6, real-time PCR) and on the protein level (CD44v6, immunoblotting).

Immunohistochemistry showed that CD44v6 is mainly represented in primary melanomas, cutaneous and lymph-node metastases, whereas positive staining in nevi and visceral metastases of melanomas was rare and weak. The exposure of melanocytes and melanoma cells to recombinant human HGF leads to an increase of CD44v6 expression in melanocytes at the RNA and protein level.

Based on these results we want to abrogate the effect of HGF with a neutralizing antibody, down regulate CD44v6 by using siRNA and investigate on the involved transcription factors and functional effects after HGF stimulation.

P4 Lichen sclerosus - an infection with *Borrelia* species?

¹Klaus Eisendle MD, MSc, PhD, ¹Tanja Grabner MD, ²Heinz Kutzner MD, ¹Bernhard Zelger MD, MSc

¹Department of Dermatology & Venerology, Innsbruck Medical University
Anichstr 35, 6020 Innsbruck, AUSTRIA

²Dermatopathological Private Laboratory Friedrichshafen
Siemensstr. 6/1, 88048 Friedrichshafen, GERMANY

Background: Lichen sclerosus is a cutaneous inflammatory disease with still unknown etiology. *Borrelia burgdorferi* as causative agent has been discussed controversially.

Objective: To assess the evidence for infection with *B. burgdorferi* in lichen sclerosus patients by focus-floating microscopy.

Design: Using histological standard equipment tissue sections stained with a polyclonal *B. burgdorferi* antibody were simultaneously scanned through in two planes: horizontally in serpentine and vertically by focusing through the thickness of the section, i.e. focus-floating microscopy. Part of the material was also investigated by a *Borrelia* specific PCR.

Results: In this study 61 cases of lichen sclerosus and 118 controls (60 negative and 68 positive) have been investigated for the presence of *Borrelia* within tissue specimens. Using focus-floating microscopy *Borrelia* could be detected in 38 of 60 cases (63.3%) of lichen sclerosus, in 89.7% of positive controls of classical borreliosis, but were absent in all negative controls. *Borrelia* were significantly more frequent in early inflammatory-rich (79.5%) than late inflammatory-poor (33.3%) cases ($p=0.001$). PCR was positive in 25 of 68 positive controls (36.8%), was negative in the 11 cases of lichen sclerosus, and in all negative controls analyzed by PCR.

Conclusions: Focus-floating microscopy is a reliable method to detect *Borrelia* in tissue sections. The frequent detection of this microorganism especially in early lichen sclerosus points to a specific involvement of *B. burgdorferi* or other similar strains in the development of or as a trigger of this disease.

P5 Morphea - a manifestation of infection with *Borrelia* species?

Klaus Eisendle MD, PhD, Tanja Grabner MD, Bernhard Zelger MD, MSc
Department of Dermatology & Venerology, Innsbruck Medical University
Anichstr 35, 6020 Innsbruck, AUSTRIA

Background: Morphea is a cutaneous inflammatory disease with still unknown aetiology. *Borrelia burgdorferi* as causative agent has been discussed controversially.

Objective: To assess the evidence for infection with *B. burgdorferi* in morphea patients by focus-floating microscopy (FFM).

Methods: Using histological standard equipment, tissue sections stained with a polyclonal *B. burgdorferi* antibody were simultaneously scanned through horizontally in serpentine and vertically by focusing through the thickness of the section, i.e. FFM. Part of the material was also investigated with a *Borrelia*-specific PCR.

Findings: 122 cases of morphea and 68 controls (58 negative and 10 positive by PCR) were investigated for the presence of *Borrelia* within tissue specimens. Using FFM *Borrelia* could be detected in 84 cases (68.9%) of morphea and in all positive controls, but were absent in all negative controls. *Borrelia* were significantly more frequent in early inflammatory-rich (75%) than late inflammatory-poor (53%) cases ($p=0.018$). The presence of B lymphocytes determined by CD20 staining proved to be a good positive predictor of the microorganism (correlation 0.85 $p<0.001$). In 29 cases of morphea analysed by PCR, *Borrelia*-specific DNA could be detected in only one case of morphea.

Conclusion: FFM is a reliable and sensitive method to detect *Borrelia* in tissue sections. The frequent detection of this microorganism in morphea points to a specific involvement of *B. burgdorferi* or other similar strains in the development or as a trigger of this disease.

P6 MPS: Mobiler Patienten-Support zur Verlaufskontrolle bei therapieresistenter Psoriasis

Julia Frühauf, Wolfgang Weger, Verena Ahlgrimm-Siess, Wolfgang Salmhofer, Gerald Schwantzer, Helmut Kerl, Rainer Hofmann-Wellenhof

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

Etanercept zeigt bei therapieresistenter Psoriasis gute Wirksamkeit und ermöglicht aufgrund seines Applikationsmodus eine kontrollierte häusliche Therapieanwendung. Engmaschige ambulante Verlaufskontrollen schränken die von der Therapieform vorgegebene Flexibilität der Patientenbetreuung ein.

Das Ziel der Studie war die Prüfung der Anwendbarkeit eines mobilen Patienten-Supports (MPS) zur Verlaufskontrolle von Psoriasispatienten während einer 12-wöchigen Therapie mit Etanercept.

10 Patienten erhielten ein Smartphone (Nokia 6630) mit integrierter Kamera (1,3 Megapixel). Mittels einer speziell entwickelten Applikation übermittelten die Patienten von zu Hause anamnestische Informationen und Fotografien ausgewählter Läsionen. Die erhobenen Daten wurden über eine Schnittstelle (GPRS oder UMTS) zu einem Webserver geschickt, und über ein Webinterface zur ärztlichen Verlaufskontrolle bereitgestellt. Innerhalb von 24h wurde den Patienten via SMS (E-Mail2SMS-Exchange) die Therapieverordnung übermittelt. Pro Patient wurden 32 bis 64 Bilddaten übermittelt. Der Schweregrad der Erkrankung wurde mittels PASI (Psoriasis Area and Severity Index) beziehungsweise PPPASI (Psoriasis Pustulosa Palmoplantaris Area and Severity Index) von einem Arzt ambulant und von zwei Ärzten teledermatologisch bestimmt. Kontrollen wurden in den Studienwochen 0, 6 und 12 durchgeführt. Die Akzeptanz von MPS wurde mittels Fragebögen evaluiert.

Die Interrater-Korrelation des ambulant beurteilenden Arztes und der zwei Teledermatologen lag bei $r=.92$ für Arzt 1 und $r=.91$ für Arzt 2 (jeweils $p<.001$). Die Divergenz war vornehmlich durch abweichende Einschätzungen der Fläche und Induration der Läsionen bedingt. Die Interrater Korrelation der zwei Teledermatologen lag bei $r=.88$ ($p<.001$). Die Akzeptanz von MPS war bei Ärzten (15/20 Punkte) und Patienten (35/43 Punkte) gut.

Die Ergebnisse belegen, dass MPS im Sinne einer zeitgerechten Patientenbetreuung zur Verlaufskontrolle geeignet ist.

P7 **Erstmaliger Nachweis von *Borrelia valaisiana* in *Ixodes ricinus* Zecken in Österreich**

Martin Glatz,^{1,2} Volker Fingerle,³ Bettina Wilske,³ Kathryn Jones,⁴ Allen C. Steere,⁴ Robert R. Müllegger¹

Universitätsklinik für Dermatologie¹ und HNO Universitätsklinik², Medizinische Universität, Graz

³ Max von Pettenkofer Institut, Ludwig Maximilians Universität, München

⁴ Center for Immunology and Inflammatory Diseases, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA

Hintergrund

In Europa sind *Ixodes ricinus* Zecken die wichtigsten Vektoren für verschiedene *Borrelia burgdorferi* (*Bb*) sensu lato Spezies, die Erreger der Lyme Borreliose (LB), auf den Menschen. Rezente Publikationen ergaben erste Hinweise für eine Auslösung diverser LB Manifestationen durch den Genotyp *B. valaisiana*.

Methoden

In 518 *I. ricinus* Zecken in Graz wurde die Infektion mit *Bb* nach separater DNA Extraktion durch Amplifikation eines 818 bp Abschnitts des *Bb ospA* Gens mittels PCR untersucht. Die Differenzierung der Borrelienspezies in den positiven Proben erfolgte durch Restriktionsfragment Längenpolymorphismus (RFLP) Analyse mit 5 Restriktionsendonukleasen (*SfuI*, *SspI*, *BglIII*, *HindIII*, *Kpn21*). In 18 positiven Proben wurde die Spezies zusätzlich mittels Sequenzanalyse des *ospA* Gens determiniert.

Resultate

132/518 (25%) Zecken waren mit *Bb* infiziert, 65 (49%) waren Nymphen und 67 (51%) Adulte. 96 Zecken (73%) waren mit *B. afzelii* infiziert, 20 (15%) mit *Bb sensu stricto*, 7 (5%) mit *B. garinii* und 3 (2%) mit *B. valaisiana*. 6 Zecken (5%) waren mit *B. afzelii* und *Bb sensu stricto* (5) beziehungsweise *B. valaisiana* (1) coinfiziert. Die Sequenzanalyse bestätigte die RFLP Ergebnisse.

Diskussion

Die hohe Prävalenz von *Bb* in *I. ricinus* reflektiert das große Risiko in Österreich nach einem Zeckenstich an LB zu erkranken, wobei auch Zeckennymphen als Vektoren wichtig sind. *B. afzelii*, Hauptagens von Dermatorreliosen, ist die häufigste Spezies in Zecken, entsprechend dem klinischen Spektrum von LB in Europa. Zudem wurde *B. valaisiana* in dieser Studie erstmals in Österreich entdeckt.

P8 Two loss-of-function mutations in the filaggrin gene predispose to atopic eczema in the Austrian population

Elli K. Greisenegger¹, Alexander Zimprich², Fritz Zimprich², Michael Weber³, Georg Stingl¹, Tamara Kopp¹

¹Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases,

Medical University of Vienna, Vienna, Austria

²Clinical Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³Department of Radiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Background: Recently, two loss-of-function mutations in the filaggrin gene (*FLG*) (R501X and 2282del4) were shown to be major predisposing factors for the chronic inflammatory skin disease atopic eczema (AE). The aim of our study was to evaluate the influence of these two *FLG* mutations on AE phenotypes in the Austrian population.

Methods: For this purpose we genotyped an Austrian cohort of 219 AE patients and 184 control individuals.

Results: We observed a highly significant association of these null mutations with AE. Subgroup analysis revealed a significant overrepresentation of mutation carriers among adult patients with early age of onset and persistence of the disease into adulthood whereas we did not observe a comparable effect for adult onset AE. We also found a higher frequency of null alleles in AE patients with a history of asthma than in those without this co-morbidity. Additionally, a correlation between high total serum IgE levels and the *FLG* mutations was observed. Furthermore, we have identified a novel null mutation at amino acid position 488 (1464delC) in one patient.

Conclusions: Our data point towards a key role of the mutations in the pathogenesis of early onset AE and support the hypothesis of facilitated allergic sensitization via an impaired epidermal barrier. However, we did not detect an effect of these two variants on the development of adult onset AE. With the 1464delC variant we have found a novel *FLG* mutation, which deserves further evaluation in other study populations.

P9 Spättypallergie auf Heparine - abhängig vom Molekulargewicht ?

Robert Hermann Grims, Birger Kränke, Wolfgang Weger, Peter Komericki, Werner Aberer

Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz

Einführung

Mit der immer umfassenderen Anwendung von Heparinen in der Prophylaxe und Therapie thromboembolischer Erkrankungen werden besonders allergische Reaktionen vom Spättyp zunehmend häufiger beschrieben. Bei den oft ausgeprägten lokalen Ekzemreaktionen mit nicht selten begleitender systemischer Streuung muss auf verträgliche Ausweichpräparate umgestellt werden, was aufgrund von umfangreichen Kreuzreaktivitäten problematisch werden kann. Abhilfe scheinen in erster Linie Präparate mit niedrigerem Molekulargewicht zu schaffen, wobei eine generelle Abnahme der Häufigkeit von Typ IV Reaktionen auf Heparine bei sinkendem Molekulargewicht diskutiert wird.

Methode

Zum Erlangen eines statistisch relevanten Datenmaterials bezüglich der Häufigkeit von Spättypreaktionen auf unfraktioniertes Heparin, niedermolekulare Heparine, Heparinoide und das Pentasaccharid Fondaparinux wurden vier veröffentlichte Testserien zusammengefasst und ausgewertet.

Resultate

Es wurden insgesamt 283 Testungen mit 11 verschiedenen Substanzen erfasst. Das „Ultra low molecular weight heparin“ Fondaparinux mit dem (niedrigsten) Molekulargewicht von 1,7 kD wies mit 7,4 % auch die niedrigste Rate an Typ IV Allergien auf. Innerhalb der übrigen Präparate (Niedermolekulare Heparine, Heparinoide und auch unfraktioniertes Heparin), welche insgesamt deutlich häufiger reagierten (zwischen 55 und 87,5 %), war jedoch kein statistisch signifikanter Anstieg der Reaktivität mit zunehmendem Molekulargewicht nachweisbar.

Zusammenfassung

Entgegen der oft geäußerten Vermutung, dass Typ IV-Allergien bei Heparinen mit geringerem Molekulargewicht prinzipiell weniger häufig auftreten als z.B. bei unfraktioniertem Heparin, ließ sich eine solche Tendenz bis zu einem Molekulargewicht um ca. 2 kD nicht bestätigen. Der sprunghafte Rückgang von Spättypreaktionen ab diesem Molekulargewicht lässt das Vorliegen einer deutlich differenten Allergenität in diesem Bereich vermuten.

P10 A novel dermal blood vessel phenotype in skin inflammation

Marion Gröger¹, Heide Niederleithner¹, Donscho Kerjaschki²,
and Peter Petzelbauer¹

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

²Institute 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 inflamed skin samples and cytokine-stimulated organ-cultured skin and 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. We speculate that upregulation of podoplanin as a sialylated O-glycan and LYVE-1 as a receptor for glycosaminoglycan hyaluronan on blood vessels serve as modifiers of cell adhesion to blood capillaries in inflammation.

P11 Coagulation activation as result of 810 nm endovenous laser treatment in patients with incompetence of great saphenous vein

Elisabeth Heere-Ress¹, Marge Veensalu¹, Stylianos Kapiotis³, Michael Wolzt² and Kornelia Böhler¹

¹Dept. of Dermatology/Div. of General Dermatology, ²Dept. of Clinical Pharmacology, ³Clinical Institute for Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, University of Vienna, Austria

Endovenous laser is a minimally invasive method in the treatment of primary leg varicose veins of truncal origin.

Postoperative thrombosis prophylaxis with low molecular heparin is not routinely applied; although therapy induced thrombosis within the femoral vein has been observed in up to 5 % of patients. The prospective study included 20 patients undergoing endovenous laser treatment with an 810nm diode laser for incompetence of great saphenous vein under general anaesthesia. We investigated if endovenous laser treatment induces a hypercoagulable state within the common femoral vein by measuring plasma concentrations of various markers of hypercoagulability: prothrombin fragment F₁₊₂, D-dimer and P-selectin.

Plasma levels of D-dimer and F₁₊₂ continuously increased within the common femoral vein during endovenous laser ablation and were found to be significantly elevated compared to preoperative levels when laser ablation was finished. In the brachial vein we found a clear but not significant elevation of both parameters.

We could not observe any significant changes of plasma levels of P-selectin in the femoral vein or brachial vein before, during and after endovenous laser treatment.

Our findings indicate a significant activation of the plasmatic coagulation cascade within the common femoral vein. According to our results hypercoagulability is not only a local phenomenon but also involves the general circulation. The risk for accidental thrombus formation within veins adjacent to laser treated veins is definitely increased.

We conclude from our results that routine prophylactic low molecular weight heparin treatment should be warranted for all patients undergoing endovenous laser ablation of the great saphenous vein.

P14 Combination of EGFR blocker and COX-2 inhibitor for the treatment of advanced cutaneous squamous cell carcinoma (SCC)

Ahmad Jalili, Alice Pinc, Georg Stingl, Stephan N. Wagner

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

SCC is the second most common skin cancer. It can be completely cured when identified early and treated promptly. However, SCC can grow quickly and can become resistant to treatment or locally/systemically aggressive with no ideal treatments. Recently, it has been shown that epidermal growth factor receptor (EGFR) is expressed by more than 90% of SCCs and that activation of MAPK and PI3K pathways through EGFR stimulation leads to transcription of genes which are responsible for cell cycle progression, proliferation, survival, angiogenesis and metastasis. Blocking of EGFR signaling using monoclonal antibodies against EGFR or inhibitors of tyrosine kinases in preclinical studies induce tumor cell death and are indeed effective therapies. Among the genes with induced expression through EGFR signaling is the cyclooxygenase-2 (COX-2). COX-2 is responsible for production of among others prostaglandin E2 (PGE2). PGE2 stimulate metalloproteinase activity resulting in shedding of active EGFR ligands from the plasma membrane. This leads, in turn, to increased EGFR signaling and formation of a vicious cycle. Targeting this vicious cycle especially at two different levels (EGFR and COX-2) could be a promising therapeutic strategy for metastatic and recurrent SCCs.

Here we present an 88 years old male patient with recurrent SCC of the right parietal region which had been previously unsuccessfully treated with surgery and radiotherapy and could be successfully treated with a combination of cetuximab, a humanized murine monoclonal antibody against EGFR and celecoxib, a selective COX-2 inhibitor. This strategy was accompanied by tolerable minor side effects like follicular-pustular rash, skin drying/fissuring and paronychia.

Finally we would like to conclude that: (i) cetuximab can be safely combined with selective COX-2 inhibitors and (ii) cetuximab and COX-2 inhibitors could be a new effective combination therapy for the treatment of advanced SCC.

P15 Successful treatment of refractory Behçet's disease with TNF- α blocker infliximab

Ahmad Jalili, Gerald Minimair, Tamar Kinaciyar, Georg Stingl, Stefan Wöhrl

Division of Immunology, Allergy and Infectious diseases (DIAID), Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna

Behçet's disease (BD) is a chronic-relapsing, multisystemic, autoimmune, inflammatory disorder, classified among the vasculitides. The pathogenesis of BD is not completely understood. As far as there is no pathognomonic laboratory parameter the diagnosis is entirely based on the combination of typical clinical manifestations such as oral ulcerations plus any of two of the following: recurrent genital ulceration, ocular lesions (uveitis), typical skin lesions (erythema nodosum, pseudofolliculitis), positive pathergy test and/or organ involvement (lung, joints, brain and/or GI tract). Conventional therapies include high dose prednisone with/without other immunosuppressive agents such as azathioprine, cyclosporine, cyclophosphamide, colchicine, interferon- α or thalidomide. Unfortunately many BD patients do not respond sufficiently to these therapies or the therapy is accompanied with considerable side effects.

Here we present two patients diagnosed as BD with uveitis as their major complaint, who were refractory to conventional therapies and could be successfully treated with infliximab.

The first patient was a 56 years old man with oral ulcerations, uveitis, arthralgia, CNS involvement, chronically active HBV infection and irresponsive to previous treatments with prednisone, cyclophosphamide, thalidomide, chlorambucil, colchicine and high dose IVIG.

The second patient was a 35 years old man with oral ulcerations, uveitis, arthralgia and irresponsive to previous treatments with prednisone, thalidomide and methotrexate.

Having excluded latent tuberculosis both patients received infliximab at a dose of 5 mg/kg body weight, at weeks 0, 2, 6 and every other 8 weeks, so far without any complications (follow up > 30 & 8 months, respectively). The active HBV infection in the first patient could be controlled (as measured by virus load and liver enzyme parameters) with simultaneous administration of tenofovir.

This study shows that: a) infliximab can be an effective treatment for BD especially in those refractory to conventional therapies, b) concurrent use of anti-viral medications with infliximab can control active HBV infection.

P16 Compliance von Patienten unter spezifischer Immuntherapie - Vorzeitige Therapieabbrüche und deren Ursachen

Marina Jurilj¹, Werner Aberer¹, Thomas Horn², Gunter J. Sturm¹

¹Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ. - Hautklinik Graz

²Fa. Alk - Abelló, Linz

Einführung: Die spezifische Immuntherapie ist die einzig kausale Therapieform bei Soforttyp-Allergien. Um optimale Langzeitergebnisse zu erzielen, sollte die Immuntherapie über mindestens drei Jahre, bei Insektengiftallergikern über fünf Jahre fortgeführt werden. Ziel unserer Studie war es, die vorzeitige Abbruchrate von Patienten unter Immuntherapie und deren Ursachen zu ermitteln.

Methoden: Es wurden Daten von 678 Patienten im Zeitraum von 1.1.2001 bis 30.5.2007 erhoben. Die Einteilung der Patienten erfolgte in Baum-, Gras-, Insektengift- und Hausstaubmilbenallergiker. Die Abbruchraten wurden anhand der Bestelllisten von Alk - Abelló ermittelt; die Gründe der vorzeitigen Therapiebeendigung wurden im Rahmen einer Telefonumfrage erhoben.

Resultate: Insgesamt brachen 134 von 678 (19,8%) Patienten die Immuntherapie ab. Im Detail beendeten 22 von 39 (56,4%) Hausstaubmilbenallergikern die Therapie vorzeitig. Weiters brachen 32 von 97 (33,0%) Grasspollenallergikern und 17 von 79 (21,5%) Baumpollenallergikern die Therapie vorzeitig ab. Die wenigsten Abbrecher (63 von 463; 13,6%) fanden sich in der Gruppe der Insektengiftallergiker. Als häufigste Ursachen für den vorzeitigen Therapieabbruch wurden Zeitmangel (41,7%), Müdigkeit (18,7%), lokaler Juckreiz (14,6%) und ein der Erwartungshaltung nicht entsprechender Therapieerfolg (12,5%) genannt. 16,7% der Patienten gaben andere Therapieformen (Homöopathie und Akupunktur) als Abbruchgrund an. Bei 10,4% der Patienten wurde seitens des Hausarztes von einer Immuntherapie abgeraten.

Zusammenfassung: Die spezifische Immuntherapie stellt eine zeitintensive Therapie dar. Die Compliance war in der Gruppe der Insektengiftallergiker am größten; dies dürfte an den für die Patienten üblicherweise eindrucksvolleren anaphylaktischen Symptomen liegen. Bei den Milben- und Pollenallergikern sind die Beschwerden meist nicht so ausgeprägt, hier sollte die Aufklärung der Patienten und auch der Hausärzte über den zu erwartenden Therapieerfolg verbessert werden.

P17 Multimeric drug conjugate facilitates diagnosis of immediate type diclofenac hypersensitivity

Tamar Kinaciyan¹ and Angelika Riemer², Wolfgang Hemmer³, Reinhart Jarisch³, Erika Jensen-Jarolim⁴

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

²Div. General Dermatol, Department of Dermatology, Medical University of Vienna;

³FAZ, Floridsdorf Allergy Center, Vienna; ⁴ Dep. of Pathophysiology, Center of Physiol. Pathophys and Immunology, Medical University of Vienna; 1 and 2) equal contributors

Background: Immediate type drug hypersensitivity is a serious problem as it may cause life threatening reactions. Triggering is dependent on crosslinking of at least two IgE molecules on sensitized effector cells, which occurs in vivo when the chemical compound attaches to self-proteins. Diagnosis of drug allergy today is performed with unmodified drugs, and does often give false-negative results. Our hypothesis was that multimeric drug conjugates could improve diagnosis.

Methods: As a paradigm, the anti-inflammatory drug diclofenac was covalently coupled to keyhole limpet hemocyanin (KLH), a carrier for haptens. Sera of patients with clinical reaction to diclofenac and non-allergic control persons were tested in ELISA. Further, skin prick tests using the conjugate, as well as uncoupled KLH or diclofenac were performed.

Results: IgE antibodies in patients' sera towards diclofenac could be detected in ELISA, demonstrating the diagnostic value of this improved method. In skin prick tests of patients the multimeric conjugate elicited wheal and flare reactions, whereas KLH alone or diclofenac did not. The extent of reactivity with the drug conjugate in skin prick test was comparable to an intradermal test with the uncoupled drug at a 100 times higher concentration.

Conclusions: Crosslinking of at least two IgE molecules is the minimal feature to elicit immediate type reactivity. This can be achieved when drugs are coupled to polyvalent carriers, allowing the presentation of several drug molecules in tight spacing to the cytophilic IgE antibodies. Thus, testing with a drug conjugate renders diagnosis of immediate type drug allergy and avoids intradermal testing.

P18 Konfokale Laserscanning-Mikroskopie entzündlicher Hauterkrankungen

S. Koller, V. Ahlgrimm-Siess, A. Gerger*, J. Smolle#, R. Hofmann-Wellenhof

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Graz, Austria

*Medizinische Universitätsklinik, Abteilung für Onkologie, Graz, Austria

#Institut für Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz, Austria

Einführung

Konfokale Laserscanning-Mikroskopie (CLSM) ist ein kürzlich entwickeltes, potentiell diagnostisches Verfahren, welches einen nicht invasiven Einblick in lebendes Gewebe bei annähernd histologischer Auflösung ermöglicht.

Das Ziel unserer aktuellen Studie ist es, mit dieser Methode typische Charakteristika entzündlicher Dermatosen (Psoriasis, Mykosis fungoides, subakut kutaner und chronisch diskoider Lupus erythematodes) zu bestimmen und diese mit den histopathologischen Kriterien zu vergleichen.

Methode

In unsere laufende Studie wurden bereits 69 Patienten eingeschlossen. Insgesamt wurden mehr als 1000 konfokale Laserscanning-Mikroskopie Bilder von 31 Psoriasis, 11 Kontaktdermatitis-, 10 Mycosis fungoides- sowie 17 CDLE bzw. SCLE-Läsionen ausgewertet.

Resultate

Parakeratose, elongierte und stark ödematisierte Papillen mit ektatischen, gewundenen Kapillaren waren praktisch in allen Psoriasisläsionen präsent. Sowohl in der Epidermis als auch in der oberen Dermis konnten Entzündungszellen, die fokal Mikroabszesse formten, zu ca. 80% beobachtet werden.

Ein superfizielles perivaskuläres Entzündungsinfiltrat sowie eine leichte Spongiose, fokal mit Entwicklung von Spongiosebläschen, zeigten sich bei Hautveränderungen im Rahmen einer Kontaktdermatitis. Sogar Langerhanszellen konnten mittels CLSM abgebildet werden.

Bei der Untersuchung von Mykosis fungoides Patienten fanden sich in der Epidermis atypische rundliche bis ovale Zellen, welche teils in Nestern angeordnet, teils über die Epidermis verstreut waren.

Hautveränderungen bei Patienten mit CDLE oder SCLE zeigten ein fleckförmiges, teils perivaskuläres Entzündungsinfiltrat, eine großteils deutlich atrophe Epidermis mit unscharfen Zellgrenzen und fokal degenerierten Keratinozyten.

Zusammenfassung

Die korrespondierende histopathologische Untersuchung stimmte in einem hohen Maß mit den CLSM-Bildern überein. CLSM scheint eine vielversprechende Methode zur Untersuchung dynamischer Prozesse der Haut zu sein, allerdings stellen die begrenzte Eindringtiefe und die fehlende Möglichkeit zwischen einzelnen Zellen zu unterscheiden Nachteile dar, die eine Weiterentwicklung dieser Methode notwendig machen.

P19 Akute generalisierte exanthematische Pustulose auf Dalteparin

Peter Komericki, Robert Grims, Birger Kränke, Werner Aberer
Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie
Medizinische Universität Graz

Einführung: Heparine werden häufig in der Prophylaxe und Behandlung thrombembolischer Ereignisse eingesetzt. Es wurden immer wieder Unverträglichkeitsreaktionen gegen Heparine beschrieben, denen unterschiedliche immunologische Mechanismen zu Grunde liegen. Dazu zählen verzögerte Reaktionen vom Typ IV nach Coombs und Gell, die mit juckenden, infiltrierten Plaques an den Injektionsstellen einhergehen.

Fallpräsentation: Wir beschreiben eine Patientin, die zunächst Plaques an den Injektionsstellen und in weiterer Folge ein generalisiertes Exanthem entwickelte, das das Bild einer akuten generalisierten exanthematischen Pustulose (AGEP) bot. Im Rahmen der subkutanen Provokation mit alternativen niedermolekularen Heparinen, Heparinoiden und Pentosanpolysulfat entwickelten sich erneut an allen Teststellen außer dem Pentosanpolysulfat-Testareal infiltrierte Plaques. Zwei Testareale zeigten zusätzlich eine Pustulation. Am Tag darauf entwickelte sich erneut ein generalisiertes Exanthem, das vor allem am Stamm das typische Bild einer AGEP zeigte.

Zusammenfassung: AGEP ist ein klinisches Reaktionsmuster, das in den meisten Fällen durch systemische, meist antiinfektiöse Medikamente ausgelöst wird. Obwohl niedermolekulare Heparine weit verbreitet sind handelt es sich bei unserer Patientin um den ersten dokumentierten Fall einer pustulösen Arzneireaktion auf diese Medikamentengruppe.

Literatur: Komericki P, Grims R, Kränke B, Aberer W. Acute generalized exanthematous pustulosis from dalteparin. J Am Acad Dermatol 2007; 57: 718-21

P20 Efalizumab modulates T cell function both in vitro and in vivo

Frieder Koszik, Georg Stary, Nicole Selenko-Gebauer, Georg Stingl
Medical University of Vienna, Department of Dermatology, DIAID, 1090 Vienna,
Austria

The lymphocyte function associated-molecule-1 (LFA-1) α -chain (CD11a)-binding monoclonal antibody (mAb) Efalizumab (E) is a new treatment option in moderate to severe psoriasis. Although LFA-1 is ubiquitously expressed on peripheral blood leukocytes, general opinion holds that E exerts its effects mainly on T lymphocytes by blocking their migration and by interfering with the immunological synapse. To test the validity of this assumption, we asked whether E could interfere with T cell proliferation induced by qualitatively and quantitatively different stimuli. Using PBMC of both E-treated patients and, after in vitro exposure to E, healthy individuals, we observed that anti-CD11a, while unable to interfere with T cell proliferation under optimal stimulation conditions (plate-bound anti-CD3, PHA), does effectively block the allogeneic mixed leukocyte reaction and anti-CD3-driven T cell proliferation induced under suboptimal conditions. The further observations (i) that the expression level of LFA-1 on antigen-presenting cells (APC) compares favorably with that on T cells but (ii) that E exerts its inhibitory effect solely on the T cell side, argues against physical hindrance being the only reason for the E-induced downregulation of the T cell response. Our findings suggest that binding of E to its ligand induces events which increase the threshold of T cells to a proliferative stimulus via the T cell receptor. They also provide an explanation as to why E is highly effective in patients with stable psoriasis, but often fails to control disease flares.

P21 Stage-specific effects of Hepatocyte Growth Factor on Snail, Slug, Twist and Src in melanoma

Petra Köfinger¹, Christian Wels¹, Helmut Kerl¹, Meenhard Herlyn² and Helmut Schaidler¹

¹Tumor Biology Unit, Department of Dermatology and Center for Medical Research (ZMF), Medical University of Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz, Austria; ²The Wistar Institute, 3601 Spruce Street, 19104 Philadelphia, PA

Hepatocyte growth factor/Scatter Factor (HGF/SF) is a known mitogen, motogen, and morphogen for many epithelial cells. It is physiologically secreted by cells of mesenchymal origin and is supposed to be crucial for melanomagenesis. Previous work has shown that HGF down-regulates E-cadherin in melanoma cell lines. Mechanisms of HGF induced down-regulation of cadherins in melanoma are unknown. Based on recent reports, which showed that the Snail superfamily of zinc-finger transcription factors represses E-cadherin, we hypothesized that HGF down-regulation of E-cadherin may be mediated through these transcription factors, Twist or Src.

Melanocytes and six melanoma cell lines were probed for changes in protein levels by immunoblotting of Snail, Slug, Twist and Src after exposure to recombinant HGF. After nuclear extraction of exposed and unexposed cells the subcellular location of these proteins was determined.

In all cell lines transcription factors Slug and Snail were mainly localized in the nuclear fraction. Melanoma cell lines expressed Src, Snail and Slug in a cell type specific manner. Exposure to HGF modulated phosphorylated Src in the nucleus, Snail and Twist in melanocytic cells at different levels and indicated that Snail is not the only target of HGF. From this survey it can be concluded that in superficial melanoma cell lines the transcription factor Slug is mainly affected by HGF, whereas in metastatic cell lines Twist is mostly induced. Therefore we suggest that HGF mediated effects on these proteins are stage-dependent and may have important implications for the biology of HGF and the E- to N-cadherin switch in melanoma.

P22 Sensibilisierungen auf Bienen- und Wespengift - Korrelation diagnostischer Methoden mit dem Ergebnis von Stichprovokationen

Bettina Kranzelbinder, Christian Schuster, Werner Aberer, Gunter J Sturm

Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ.-Hautklinik Graz

Einführung: Die Bestimmung von spezifischem IgE auf Bienen- und Wespengift ist eine etablierte diagnostische Methode um eine Insektengiftallergie zu verifizieren. In früheren Untersuchungen konnten wir zeigen, dass asymptomatische Sensibilisierungen auf Bienen- oder Wespengift mit steigendem Gesamt-IgE deutlich zunehmen. Unser Ziel war es, die negative Anamnese dieser Personen mittels Stichprovokationen zu überprüfen und diagnostische Methoden mit dem Ergebnis der Provokationen zu korrelieren.

Methoden: 170 im CAP-System sensibilisierte Personen ohne anamnestisch erhebbarer Insektengiftallergie wurden in diese Studie prospektiv eingeschlossen. Bei 28 Individuen wurden zusätzlich ein Intrakutantest sowie ein Basophilen-Aktivierungstest durchgeführt. Weiters erfolgten bei diesen Personen 43 Stichprovokationen mit einer Biene und/oder Wespe.

Resultate: Vier von 43 Provokationen verliefen positiv; hochgerechnet auf die jeweilige Gesamtzahl ergaben sich 60,5% irrelevante Sensibilisierungen bei Individuen mit hohem Gesamt-IgE (> 250 kU/L) und 44,4% bei Personen mit einem Gesamt-IgE zwischen 50 und 250 kU/L. Die niedrigste Rate an asymptomatischen Sensibilisierungen zeigte sich in der Gruppe mit einem Gesamt-IgE < 50 kU/L mit 17,4%. Der Pricktest war bei einer Höchstkonzentration von $300\mu\text{g/ml}$ bei 23/39 (59,0%) und bei $100\mu\text{g/ml}$ bei 15/39 (38,5%) negativen Stichprovokationen falsch positiv. Der Intrakutantest ergab bei einer Konzentration von $1\mu\text{g/ml}$ bei 36/39 (92,3%) und bei $0,1\mu\text{g/ml}$ bei 25/39 (64,1%) Provokationen ein positives Ergebnis. Der Basophilen-Aktivierungstest war bei 11/39 (28,2%) unauffälligen Provokationen falsch positiv.

Zusammenfassung: Auf Grund der sehr häufig positiven Testbefunde bei Personen, die keine Insektengiftallergie aufweisen, sollten diagnostische Maßnahmen ohne entsprechender Anamnese nicht erfolgen. Da nicht relevante Sensibilisierungen bei Personen mit einem Gesamt-IgE > 250 kU/L sehr häufig sind, empfiehlt sich prinzipiell immer die zusätzliche Gesamt-IgE Bestimmung.

P23 Silent, Seeping, Gastrointestinal Haemorrhage in Two Patients with CREST Syndrome

Marlene Kuen- Spiegl, Hubert Schwaighofer, Norbert Sepp, Gudrun Ratzinger
Department of Dermatology and Venereology, Medical University Innsbruck;

Introduction: Gastrointestinal involvement is frequent in patients with CREST syndrome, in particular oesophageal hypomotility and chronic reflux are seen. Gastrointestinal bleeding secondary to mucosal teleangiectasia occur occasionally, however, blood loss is usually limited. We report the cases of two patients with CREST syndrome and severe bleeding anaemia due to colonic angiodysplasia.

Methods: After rather sudden deterioration of the overall performance status of two patients with CREST syndrome, both women were found to be suffering from bleeding due to extensive angiodysplasia in the colon.

Results: Patient 1 presented in bad general condition with fatigue and dyspnoe. Lab tests showed a severe iron deficiency anaemia and a positive stool for occult blood. Colonoscopy revealed eight bleeding angiodysplasia in the colon that where treated with endoscopic sclerotherapy.

Patient 2 presented in reduced overall condition with dyspnoe due to severe iron deficiency anaemia. Colonoscopy revealed six slightly bleeding angiodysplasias widely spread in the colon that where endoscopically treated with argon plasma coagulation.

Conclusion: Gastrointestinal angiodysplasia are not rare in patients with CREST syndrome. Eight per cent suffer from at least one episode of gastrointestinal bleeding, however, in most cases, these incidents do not result in substantial blood loss. Nonetheless, severe iron deficiency anaemia can occur as we learn from our two patients. Thus, anaemic patients should be examined early and extensively for angiodysplasia in the gastrointestinal tract to prove or exclude this cause of occult bleeding.

P24 Anti-Annexin V-Antikörper als Marker für wiederkehrende Aborte und Sterilität

Marlene Kuen-Spiegl, Elisabeth Sölder, Norbert Sepp, Gudrun Ratzinger
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität
Innsbruck

Einleitung: Anti-Annexin-V-Ak (AA-V-AK) gehören zur Gruppe der Anti-Phospholipid-Antikörper. Annexin V bindet Ca^{2+} abhängig anionische Phospholipide der Zellmembran und bildet so eine „Schutzschicht“ über das Endothel von Blutgefäßen und über die Zottenmembran der Placenta. Es kann somit thromboregulatorisch wirken, indem die Komplexierung anionischer Phospholipide mit Gerinnungsfaktoren des Blutes verhindert wird. In einigen Studien wurde bereits nachgewiesen, dass AA-V-AK bei arterieller und venöser Thromboseneigung, bei habituellen Aborten sowie bei intrauteriner Wachstumsretardierung erhöht sind. Ob es sich dabei jeweils um unabhängige Risikofaktoren handelt, wird derzeit noch kontroversiell gesehen.

Methode: Annexin-V positive ELISA Befunde unseres Labors der letzten 2 Jahre wurden retrospektiv analysiert. Von 84 positiven Befunden fielen 10 auf Männer (12%) und 50 auf Frauen mit assoziierten Autoimmunphänomenen (60%). Wir konzentrierten uns auf die Krankengeschichten von 24 weiblichen Patientinnen mit negativen klassischen Antiphospholipidantikörpern und somit ausschließlicher AA-V-AK Positivität.

Resultate: 13/24 Patienten, das sind 55%, wurden von der gynäkologisch/endokrinologischen Ambulanz zugewiesen. Die Diagnosen lauteten unerfüllter Kinderwunsch (6), rezidivierende Aborte (5) und Plazentainsuffizienz (2). 7/24 (29%) Patienten wurden wegen thromboembolischer Ereignisse zur weiteren Abklärung zugewiesen, nur 4/24 (16%) Patienten wegen anderer Erkrankungen.

Schlussfolgerung: Bei negativen Antiphospholipidantikörpern kann die Positivität von AA-V-AK als Marker für wiederkehrende Aborte und Sterilität gewertet werden. Patientinnen mit Kinderwunsch und positiven AA-V-AK können in Anlehnung an die Vorgehensweise beim Antiphospholipidsyndrom prophylaktisch mittels prokoagulatorischer Maßnahmen behandelt werden. Unsere Erfahrungen zeigen, dass AA-V-AK die Diagnostik des Antiphospholipidsyndroms vor allem hinsichtlich der gynäkologischen Aspekte deutlich erweitern.

P25 Efficacy of topical photodynamic therapy in the treatment of Granuloma Annulare

Dennis Linder, Edoardo Zattra, Stefano Piaserico

University Hospital of Padua, Dermatology and Venereology Clinic, Padua, Italy
(Chair: Prof. Andrea Peserico)

Granuloma annulare (GA) is a common dermatosis characterized by annular papules and rarely nodules and plaques, arising on the dorsa of the hands, feet, elbows and knees, usually chronic and asymptomatic. GA is a non-infectious granuloma, histopathologically characterized by a necrobiotic core surrounded by a cellular infiltrate. Aetiology of GA is unknown, although many hypothesis have been postulated. Several treatments have been proposed for GA, like topical and intralesional corticosteroids, topical tacrolimus, topical pimecrolimus, cryotherapy, electrodesiccation ⁱ, 585 pumped dye laser ⁱⁱ. Systemic treatments proposed for GA include: dapsone, isotretinoine, etretinate, hydroxychloroquine, cyclosporine, niacinamide, PUVA, vitamin E, fumaric acid esters, potassium iodide and infliximab. One interesting finding is that GA tends to resolve after biopsy ⁱⁱⁱ. Topical photodynamic therapy (PDT), using the methyl ester of 5-aminolaevulinic acid (MAL), is an established non-surgical treatment of cutaneous precancerous lesions and skin cancers ^{iv}. Recent studies suggest a possible immunomodulating effect ⁵. To our knowledge, there are no reports of PDT being applied to Granuloma Annulare. We present a case of a 66 years old male patient affected by diabetes mellitus and psoriasis presenting multiple eruptive GA localized on upper and lower limbs, hands and feet. We performed a punch biopsy of a typical lesion located on the elbow and the pathologist confirmed the clinical diagnosis of GA. We did not observe a spontaneous resolution after the biopsy. We treated the lesions with MAL-PDT. The treatment was performed five times, two weeks apart. We performed the irradiation using a red light delivered by a incoherent light emitting diodes source with an emission spectrum peak of 633 nm and a narrow bandwidth of 30 nm at a dose of 40 J/cm² for 7 minutes and 40 seconds. We positioned the lamp at a distance of 5 cm from the skin surface. During the irradiation the patient complained mild pain and referred moderate redness the subsequent days. After five treatments we obtained an excellent clinical response with clearance of most of the lesions. This case suggests that MAL-Pdt may be a possible therapeutical option for Granuloma Annulare offering excellent clinical response and cosmetic outcome.

ⁱ Cyr PR. Diagnosis and management of granuloma annulare. *Am Fam Physician*. 2006 Nov 15;74(10):1729-34.

ⁱⁱ Sniezek PJ, DeBloom JR 2nd, Arpey CJ. Treatment of granuloma annulare with the 585 nm pulsed dye laser. *Dermatol Surg*. 2005 Oct;31(10):1370-3.

ⁱⁱⁱ Manestar-Blazic T, Brajac I, Dragojevic Malnar D, Kastelan M. Granuloma annulare--a genetic disorder that sustain an incomplete foreign-body granuloma reaction. *Med Hypotheses*. 2006;67(4):876-8. Epub 2006 Jul 14.

^{iv} Morton CA. Methyl aminolevulinic acid: actinic keratoses and Bowen's disease. *Dermatol Clin*. 2007 Jan;25(1):81-7.

⁵ Hayami J, Okamoto H, Sugihara A, Horio T. Immunosuppressive effects of photodynamic therapy by topical aminolevulinic acid. *J Dermatol*. 2007 May;34(5):320-7.

P26 Giant basal-cell carcinoma on the face treated with the monoclonal anti-EGFR antibody cetuximab

Hansgeorg Mueller, MD, Klaus Eisendle, MD, PhD, Reinhard pfl, MD, Bernhard Zelger, MD, MSc

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

Giant basal-cell carcinomas (BCC) are rare forms of large BCC (> 5 cm) with aggressive biological behavior, resulting in local invasion and distant metastasis. Giant BCC located in the mid-face which invade the periorbital tissue are often primary inoperable and remain a daunting therapeutic challenge. We report an 87-year-old man with an extensive rodent ulcer on the face who neglected medical advice for 15 years and initially presented with primary unresectable disease. Computed tomography demonstrated involvement of the ethmoid sinuses, the orbitae and the left maxillary cavity, but no evidence of distant metastasis. Histology showed a mixed nodular and sclerosing BCC and a high immunoreactivity for the EGFR. Given the critical tumor extension, the patient was considered high risk and eligible for palliative chemotherapy. Anti-epidermal growth factor receptor (EGFR)-targeted small molecules have proven clinical efficacy in several types of metastatic cancer. Recent preclinical data support a pivotal role for the EGFR in BCC development. Our patient was treated with the monoclonal anti-EGFR antibody cetuximab (Erbix®) at an initial loading dose of 400 mg/m² and at a weekly maintenance dose of 250 mg/m². The treatment was well tolerated and no adverse events were observed. The total treatment period of cetuximab monotherapy was 4 months. During this treatment period we observed a slowing in clinical progression and no evidence for distant metastasis. After 4 months, the patient died of severe hemorrhage from an eroded cranial vessel.

P27 Endothelial cells derived from human umbilical cord blood CD133⁺CD34⁺ progenitor cells share phenotypic, functional and gene expression profile similarities with dermal lymphatic endothelial cells.

Van Anh Nguyen¹, Christina Fürhapter¹, Petra Obexer², Hella Stössel¹, Nikolaus Romani¹, and Norbert Sepp¹

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

²Tyrolean Cancer Research Institute, Innsbruck, Austria

Objectives: The existence of endothelial progenitor cells (EPC) with high cell-cycle rate in human umbilical cord blood has been recently shown and represents a challenging strategy for therapeutic neovascularization. To enhance knowledge for future cellular therapy, we compared the phenotypic, functional and gene expression differences between EPC-derived cells generated from cord blood CD34⁺ cells and dermal lymphatic endothelial cells (EC) isolated from human foreskins.

Methods and Results: Under appropriate culture conditions, EPC developed into fully matured EC with expression of similar endothelial markers as lymphatic EC, including CD31, von Willebrand factor FVIII, CD54 (ICAM-1), CD105 (endoglin), CD144 (VE-cadherin), Tie-1, Tie-2 and VEGFR-2/Flk-1, while the absence of CD36 strongly suggests a macrovascular phenotype. Few EPC-derived cells became positive for LYVE-1, indicating their origin from hematopoietic stem cells, but lacking expression of other lymphatic cell-specific markers such as podoplanin and Prox-1. Functional tests demonstrated that the cobblestone EPC-derived cells upregulated CD54 and CD62E expression in response to TNF- α , incorporated DiI-acetylated low-density lipoprotein and formed cord- and tubular-like structures with capillary lumen in three-dimensional collagen culture - all characteristic features of the vascular endothelium. Structures compatible with Weibel-Palade bodies, were also found by electron microscopy. Gene microarray profiling revealed that only a small percentage of genes investigated showed differential expression in EPC-derived cells and lymphatic EC. Among them are adhesion molecules, extracellular matrix proteins and cytokines.

Conclusions: Our data provided the first evidence for phenotypic and functional cells similarities among EPC-derived cells and lymphatic EC, which points to their close lineage relationship and supports the theory of a venous origin of the lymphatic system.

P28 A promoter polymorphism in the heme oxygenase-1 gene is associated with intrinsic atopic dermatitis

Ichiro Okamoto^a, Elli Katharina Greisenegger^b, Stefan Kaufmann^a, Claudia Marsik^c, Hubert Pehamberger^a, Georg Stingl^b, Georg Endler^c, Tamara Kopp^b

^aDepartment of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

^bDepartment of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

^cClinical Institute for Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Chronic recurrent cutaneous inflammation is a hallmark of atopic dermatitis (AD). Recently, heme oxygenase-1 (HO-1), has been shown to be crucial for the regulation of inflammatory responses. Thus we speculated that polymorphic variants of the HO-1 gene determine an individual's susceptibility to AD. To investigate whether an association exists between HO-1 polymorphisms and AD phenotypes, 125 AD patients [extrinsic (n=107) and intrinsic (n=18)] and 142 nonatopic healthy volunteers, all of European descent, were screened for the (GT)_n dinucleotide length polymorphism classified as short (<25 repeats, S) and long (≥25 repeats, L) repeat alleles by restriction fragment length polymorphism analysis. Genotype distributions of S/S, S/L and L/L were similar in AD patients (16.0% S/S, 47.3 % S/L and 36.6% L/L) and controls (15.5%, 45.1% and 39.4%). The frequency of the S/S genotype was however significantly higher among intrinsic (39%) when compared to extrinsic AD patients (11%) (p=0.008). These data are the first to show an association of a functional genomic polymorphism/the short (<25) GT repeats in the HO-1 gene promoter with the intrinsic, but not the extrinsic form of AD, which support the concept that the pathophysiologic background is different in the two subtypes of the disease.

P29 Research in Progress: Identification of Genetic Markers for Melanoma Metastasis using Array CGH

Ichiro Okamoto^a, Florian Roka^a, Hubert Pehamberger^a, Boris Bastian^b

^aDepartment of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna

^bDepartment of Dermatology and Pathology, University of California San Francisco, San Francisco, USA

Malignant melanoma remains a prime example of an aggressive, therapy resistant tumor. Therefore, the assessment of risk for disease progression is a vitally important aspect at initial diagnosis. In this proposed study, we now aim to find genetic alterations that predict metastasis and thereby provide indications for potential therapeutic targets in melanoma. Malignant tumors commonly harbor gene copy number changes that indicate the location of important genes for tumor development. By a direct comparison of the gene copy number changes of 40 pairs of metastases and their primary tumors from which they have derived, we intend to find genetic alterations that are selected during tumor progression. In our pilot study, we analyzed seven pairs of metastases and their corresponding primaries and found that the profiles of genomic changes of the metastases parallel those of their primaries, confirming their origin. However, in three cases, additional alterations could be found in the metastases, indicating the location of relevant genes for tumor progression in these regions. After careful analysis of one affected region (a small region on the long arm of chromosome 10), two compelling candidate genes have already been identified to be lost in two cases in the metastasis compared to the corresponding primary tumor. Both genes are known as tumor suppressor genes, whose loss of function render cells the ability to grow and resist against cell death. Thus, the continuation of this approach will reveal more indications for genes that are important for disease progression.

P30 Das 3,3',4,4',5,5'-Hexahydroxystilben M8 verhindert die Progression des Melanoms

Verena Paulitschke (1), Thomas Szekeres (2), Walter Jäger (3), Christopher Gerner (4), Leonilla Elbling (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)

Stilbene stellen eine Gruppe von Polyphenolen dar, die für ihre antineoplastische Aktivität in unterschiedlichsten Tumorentitäten bekannt sind. In dieser Studie analysierten wir den Einfluß eines neuen, weiterentwickelten Stilbenderivats auf die Progression des Melanoms. Dieses 3,3',4,4',5,5'-Hexahydroxystilben, auch als M8 bezeichnet, erwies sich als überaus potentes Mittel zur Inhibition der Proliferation der humanen, metastasierenden Melanomzelllinie M24met. Darüberhinaus führte M8 zu einer Arretierung der M24met Zelllinie in der G2/M Phase und zu einer zeit- und dosisabhängigen Induktion von p21.

Um den zugrundeliegenden Mechanismus zu analysieren, führten wir Proteomanalysen der M24met *in vitro* durch, wobei wir zeigen konnten, dass M8 vor allem jene Proteine reguliert, die in die Apoptose, Tumorprogression, Metastasierung, DNA Fragmentierung sowie p53 Aktivierung involviert sind. Konsistent zu diesen Ergebnissen konnte auch die Induktion von p53 und der ``Mismatch- Repair-Machinery`` (MSH6, MLH1, MSH2) in Westernblotanalysen nachgewiesen werden. Im Cometassay induziert M8 einen robusten Cometen als weiterer Nachweis dafür, dass M8 in der Lage ist, einen DNA-Schaden in Melanomzellen herbeizuführen. Dieser DNA-Schaden ist durch die M8 induzierte Freisetzung von NO (Stickstoffmonoxid) erklärbar, die hochspezifisch mittels Massenspektrometrie durch Aminosäurenmodifikation nachgewiesen werden konnte.

In unserem spontan metastasierenden, humanen Melanom SCID Maus Model konnten wir weiters zeigen, dass M8 auch *in vivo* das Tumorwachstum und die Metastasierung in die regionalen Lymphknoten signifikant inhibiert.

Basierend auf diesen Ergebnissen könnte M8 ein neuer Therapieansatz zur Behandlung von Melanompatienten darstellen.

P31 Successful Treatment of Recalcitrant Relapsing Polychondritis with Monoclonal Antibodies

Gudrun Ratzinger, Marlene Kuen-Spiegl, Norbert Sepp
Department of Dermatology and Venereology, Medical University Innsbruck,
Austria;

Introduction: Relapsing Polychondritis (RP) is a rare, potentially life-threatening multisystem disorder affecting cartilaginous tissues. The disease often assumes a progressive course with affection of inner organs and destruction of the involved structure. Treatment with corticosteroids is effective but limited, methotrexat, dapsone and cyclophosphamide are less potent.

Methods: Three female patients with multisystem RP and extensive pretreatment over years have been treated with infliximab, adalimumab and rituximab.

Results: Patient 1 responded to infliximab promptly and remained free of symptoms for 7 months. Then, arthralgia and dyspnoea reappeared, momentarily she requires treatment every 4 to 8 weeks. Patient 2 responded to infliximab within two weeks and has been free of symptoms until today. She has received a total of five infusions, the last one close to one year ago. Patient 3 has been suffering from most recalcitrant RP for six years. She was initially treated with infliximab with good response. Due to loss of effect after seven months, therapy was switched to adalimumab, which was effective for 27 months. Since november 2006, she is close to free of symptoms with rituximab.

Conclusion: Monoclonal antibodies binding TNF alpha are valuable second line treatment options for patients with recalcitrant RP. Although the duration of the response is sometimes limited, these drugs can be life-saving in phases of disease progression and dangerous involvement of inner structures. Rituximab, a monoclonal antibody binding CD20, seems to be a potent alternative in patients with most recalcitrant RP.

P32 A possible induction mechanism of diclofenac allergy

Angelika B. Riemer^{1,2}, Silke Gruber², Isabella Schöll², Tamar Kinaciyani¹, Eva Untersmayr², Erika Jensen-Jarolim²

¹ Department of Dermatology, and ²Department of Pathophysiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Adverse drug reactions towards pain killers are a common problem, with true allergies being present in only a subgroup of patients. Diclofenac is a non-steroidal anti-inflammatory drug that has been shown to elicit IgE antibodies and type I hypersensitivity reactions. During the recent years, our group has been investigating the importance of gastric digestion in the development of food allergies. We were able to show that even normally innocuous, easily degradable antigens can turn into food allergens when gastric digestion is hindered, as in situations with elevated gastric pH. As anti-inflammatory drugs such as diclofenac are usually given concomitantly with proton pump inhibitors for mucosal protection, it was the aim of this study to investigate whether this mechanism of allergy induction is also applicable for diclofenac.

Starting from a case report, where an otherwise healthy male patient experienced generalized urticaria following his second course of diclofenac and proton pump inhibitor medication, we subjected four groups of mice to a similar regimen. Diclofenac was applied in two doses, with or without gastric acid suppression. Mice were followed up serologically and with skin tests.

We found that mice receiving diclofenac under gastric acid suppression exhibited a higher likelihood of developing anti-diclofenac IgE antibodies. This phenomenon was dose-dependent, with mice receiving the larger dose of the drug showing sustained anti-diclofenac IgE levels.

From these data we conclude that gastric acid suppression is a possible mechanism in the induction of true diclofenac allergy. As sensitization was found to be dose-dependent, further studies into dosage phenomena are warranted.

P33 The preclinical investigation of the EGF-receptor erlotinib and the VEGF-antibody bevacizumab in a SCID mouse/human melanoma xenotransplantation model

N. Schicher¹, R. Kunstfeld¹, P. Pilarski², H. Pehamberger¹, C. Höller¹

¹Abteilung Allgemeine Dermatologie, Univ. Klinik für Dermatologie, 1090 Wien

²Roche Diagnostics Österreich, 1211 Wien

Melanoma is one of the most aggressive types of cancer with currently no chance of cure once the disease has spread to distant sites. Therapeutic options for advanced stage III and IV are very limited, mainly palliative and show response in only 20% of all cases.

The current study was performed to investigate the influence of the EGF-receptor inhibitor erlotinib *in vitro* in melanoma, as well as the VEGF monoclonal antibody, bevacizumab, and a combination of both in a severe combined immunodeficiency (SCID-) mouse/ human melanoma xenotransplantation model. No influence on tumor cell proliferation was seen with erlotinib monotherapy or in combination with cisplatin in the cell lines tested. We did although see a clear downregulation of the MAP-kinase and Akt signaling pathways. Further investigation demonstrated a decreased invasive potential in a three-dimensional Martigel assay *in vitro* upon addition of erlotinib. In the SCID mouse model with

518 A2-melanoma cells tumor volume was reduced by 16% in the erlotinib, by 52% in the bevacizumab and by 85% in the conjoint treatment arm, respectively. The presented data strongly supports the use of a combination of the two molecular targeted agents erlotinib and bevacizumab as a novel treatment regimen for metastatic melanoma.

P34 Retrospektive Analyse von spezifischem und Gesamt-IgE aus dem Einzugsgebiet des Landeskrankenhauses St. Pölten über 10 Jahre

P. Schmidt, Sh. Moradi, A. Kienzl, F. Trautinger

Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten
Karl Landsteiner Institut für Dermatologische Forschung, St. Pölten

Wir haben über einen Zeitraum von 10 Jahren (1997 bis 2006) Serumproben von Patienten untersucht. Die Patienten kamen größtenteils von der eigenen Abteilung, aber auch von anderen Abteilungen und von externen Zuweisern.

Ausgewertet wurden sowohl Gesamt-IgE als auch die 4 häufigsten spezifischen IgE sowie IgE gegen Bienen- und Wespengift mittels deskriptiver Statistik. Die Analyse der Seren erfolgte mit ELISA auf UNICAP 100 (Fa. Phadia).

Im Beobachtungszeitraum wurden 13.956 Patientenproben untersucht, davon 13.480 PRISTs und 114.266 EASTs, entsprechend 8,2 EAST-Bestimmungen pro Patient. Bei 19,3 % der EAST-Bestimmungen fand sich ein positives Ergebnis und bei 22,3 % der PRIST-Bestimmungen fanden sich Werte über 100 kU/l. Lieschgras, Birke, Beifuß und Hausstaubmilbe waren die am häufigsten angeforderten Allergene, die auch die häufigsten positiven Ergebnisse lieferten. Von den eingesendeten Proben waren 29,7 % positiv für Lieschgras, 26,2 % für Hausstaubmilbe, 23,1 % für Birke, 18,6 % für Beifuß, 67,1 % für Wespe und 56,6 % für Biene. Antigenkombinationen wurden für Lieschgras und Birke sowie Biene und Wespe untersucht und zeigten eine hohe Korrelation. Für Lieschgras und Birke zeigte sich eine deutliche Korrelation mit dem Gesamt-IgE, die für Biene/Wespe wesentlich schwächer war. Über den Beobachtungszeitraum von 10 Jahren gab es keinen eindeutigen Trend hinsichtlich Prävalenz und Höhe der gemessenen Werte.

Retrospektive Analysen der PRIST/EAST-Werte größerer Einsendelabors können aufschlussreiche Informationen über die Epidemiologie allergenspezifischer IgE in der Bevölkerung liefern, wobei natürlich das Einsendeverhalten die Ergebnisse beeinflusst. Häufige Kombinationsallergien, wie zum Beispiel Lieschgras und Birke, können erfasst und quantifiziert werden. Unsere Untersuchung konnte den allgemeinen Trend zur Zunahme allergischer Erkrankungen nicht bestätigen.

P35 Upregulation of the Apoptosis-Inducing Ligand TRAIL on Plasmacytoid Dendritic Cells of Viremic HIV-1 Patients

Georg Stary, Sabine Kohlhofer, Georg Stingl and Norbert Kohrgruber

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

Background: Plasmacytoid dendritic cells (pDCs) can exert innate effector functions in viral disease. We recently found that toll-like receptor-7 (TLR-7)-stimulated pDCs express TRAIL and mediate death in responsive cancer cells. It has been suggested that HIV-1 interacts with TLR-7 on pDCs.

Hypothesis: pDCs display TRAIL in HIV-1 viremia and trigger death in permissive T cells.

Methods: The surface expression of TRAIL and its receptors TRAIL-R1 - R4 was determined on subsets of circulating dendritic cells (DCs), T lymphocytes, NK cells and monocytes gained from viremic HIV-1-infected patients, HIV-1 patients on HAART with a viral load below the limit of quantification and healthy controls.

Results: TRAIL was found to be expressed in moderate amounts on monocytes and myeloid DCs (mDCs) but not on pDCs from healthy donors or treated recipients. In contrast, TRAIL expression was significantly upregulated on pDCs of untreated viremic patients, whereas no differences in TRAIL expression were found on monocytes, mDCs or T cell subsets compared to healthy controls. Apoptosis-inducing TRAIL-R1 was significantly upregulated on CD4⁺ T cells of viremic HIV-1 patients as compared to those of healthy subjects, while antiretroviral therapy induced the anti-apoptotic TRAIL-R4 on these cells. In contrast to T cells, pDCs and monocytes not only expressed TRAIL-R1 but also the anti-apoptotic receptors TRAIL-R3 and TRAIL-R4, making them less susceptible to TRAIL-mediated death.

Conclusion: Our data provide evidence that pDCs have the potential to kill CD4⁺ T cells in a TRAIL-dependent manner and, thus, could contribute to T cell depletion in HIV-infected patients.

P36 Tumor immunotherapy by epicutaneous immunization requires Langerhans cells.

^{1,2}Patrizia Stoitzner, ¹Laura Green, ¹Jae, Y Jung, ¹Kylie M Price, ²Christoph H. Tripp, ³Bernard Malissen, ^{3,4}Adrien Kissenpfennig, ¹Ian F Hermans, ¹Franca Ronchese.

¹Malaghan Institute of Medical Research, Wellington, New Zealand.

² Department of Dermatology and Venereology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

³ Centre d'Immunologie de Marseille-Luminy, INSERM U631, Universite de la Mediterranee, Marseille, France

⁴Infection and Immunity Group, Centre for Cancer Research and Cell Biology, School of Biomedical Sciences, Queen's University, Belfast, UK

A role for Langerhans cells (LC) in the induction of immune responses in the skin has yet to be conclusively demonstrated. We used skin immunization with ovalbumin protein (OVA) to induce immune responses against OVA-expressing melanoma cells. Mice injected with OVA-specific CD8⁺ T cells and immunized with OVA onto barrier-disrupted skin had increased numbers of CD8⁺ T cells in blood which produced IFN- γ and killed target cells. These mice generated accelerated cytotoxic responses after secondary immunization with OVA. Prophylactic or therapeutic immunization with OVA onto barrier-disrupted skin inhibited the growth of B16.OVA tumors. Delayed tumor growth was also observed in mice not injected with transgenic CD8⁺T cells, and was further enhanced by the TLR7 ligand imiquimod. LC played a critical role in the immunization process as depletion of LC at the time of skin immunization dramatically reduced the tumor protective effect. The topically applied antigen was presented by skin-derived LC in draining lymph nodes to CD8⁺ T cells. Thus, targeting of tumor antigens to LC in vivo is an effective strategy for tumor immunotherapy.

**P37 Irrelevante Doppelsensibilisierungen in der Insektengiftallergie -
Der Basophilen-Aktivierungstest (BAT) im Vergleich zu etablierten
diagnostischen Methoden**

Gunter J Sturm, Christian Schuster, Robert Grims, Werner Aberer

Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ.-Hautklinik Graz

Einführung: Die Bestimmung von spezifischem IgE auf Bienen- und Wespengift ist eine der etablierten Methoden zur Verifizierung einer Insektengiftallergie. Allerdings werden doppelt positive Befunde sowohl für Bienen- als auch für Wespengift sehr häufig beobachtet. Dies erschwert die Wahl des relevanten Insektengifts für die spezifische Immuntherapie erheblich. Ziel unserer Studie war es, die üblichen diagnostischen Methoden und den BAT hinsichtlich doppelt positiver Befunde bei Patienten mit einer eindeutigen Anamnese auf ein Insektengift zu evaluieren.

Methoden: 75 Patienten, die anaphylaktische Reaktionen nach einem Hymenopterenstich zeigten, wurden in diese Studie inkludiert. Der Grad der Sensibilisierung wurde anhand der spezifischen IgE Bestimmung mittels CAP und Advia Centaur System, Intrakutantest und BAT bestimmt; zusätzlich wurden die Serumproben auf CCD Antikörper untersucht. Die Ergebnisse wurden mit der Stichanamnese korreliert.

Resultate: Die Bestimmung mit dem ImmunoCAP ergab 43/75 (57,3%) doppelt positive Ergebnisse; in der Advia Centaur Bestimmung zeigten nur 13/75 (17,3%) Doppelsensibilisierungen. Im Intrakutantest waren bei einer Höchstkonzentration von 1,0µg/ml 35/75 (46,7%) und bei einer Konzentration von 0,1µg/ml 14/75 (18,7%) Patienten doppelt positiv. Der BAT zeigte mit 9/75 (12,0%) die niedrigste Rate an doppelt positiven Befunden. CCD Antikörper konnten nur in jenen Sera nachgewiesen werden, die im CAP doppelt positive Ergebnisse aufwiesen. Von diesen waren 18/43 (41,9%) Sera CCD positiv.

Zusammenfassung: Der Basophilen-Aktivierungstest scheint eine zuverlässige Methode zu sein, um zwischen relevanten und unspezifischen Doppelsensibilisierungen unterscheiden zu können. Auch die Bestimmung mittels Advia Centaur und der Intrakutantest mit einer Höchstkonzentration von 0,1µg/ml zeigten weniger doppelt positive Befunde. Diese Ergebnisse sollten jedoch noch mittels Stichprovokationen überprüft werden.

P38 Novel therapeutic strategies significantly reduce lymph node and pulmonary metastases in a spontaneously metastasizing mouse melanoma xenograft model.

Teresa Valero, Silvia Kremling, Peter Petzelbauer, Robert Loewe

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

We have recently established a spontaneously metastasizing mouse melanoma model using human M24met melanoma cells to demonstrate that dimethylfumarate (DMF) reduces melanoma growth and lymph node metastasis. We have now used this model to compare therapeutic effects of DMF, a VEGF-A blocking antibody and dacarbazine on melanoma growth and metastasis. Single as well as combination therapies have been used.

Volumes of primary tumors could be reduced significantly with all different treatment conditions. Most importantly, lymph node and pulmonary metastases as analyzed by immunohistochemistry, was most effectively reduced by a combination of DMF and dacarbazine or a combination of DMF and VEGF-A blockade. Pulmonary metastasis was inhibited by all of the therapies used without any significant differences between different treatment groups. These results correlated with reduced lymph vessel angiogenesis in primary and metastatic tumor sites.

In summary, DMF might be an appropriate adjuvant in the treatment of advanced stage melanoma in humans.

P39 Effect of Hepatocyte Growth Factor on expression of Wnts and Wnt regulators in melanoma

Christian Wels¹, Petra Köfinger¹, Sabine Damm¹, Lea Papić¹, Helmut Kerl¹, Meenhard Herlyn² and Helmut Schaidler¹

¹Tumor Biology Unit, Department of Dermatology and Center for Medical Research (ZMF), Medical University of Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz, Austria; ²The Wistar Institute, 3601 Spruce Street, 19104 Philadelphia, PA

Hepatocyte growth factor/scatter factor (HGF/SF) plays an important role in development and progression of melanoma. Wnts activate pathways involved in differentiation, proliferation and migration and are supposed to be crucial for all stages of melanoma development. Emx2 and Six3 have been described as repressors of Wnt1 expression in mammalian forebrain development. In a previous study transforming growth factor- β (TGF- β) induced Wnt7a expression in human mesenchymal progenitor cells. We investigated whether HGF may cause similar effects on Wnt expression in human melanocytic cell lines and may lead to alterations in Emx2 and Six3 transcription.

Melanocytes and melanoma cell lines of different stages were exposed to 50 ng/ml recombinant HGF. Cells were harvested at different timepoints after exposure, varying from 1 to 24 hours. RNA was reverse transcribed and semiquantitative PCR was performed with primers for WNT1, WNT3a, WNT5a, WNT7a, WNT7b, WNT10b, WNT11, EMX2 and SIX3.

Following determination of the basic levels of Wnts, Emx2 and Six3, cells were exposed to HGF. Wnt3a, -5a, -10b and -11 were expressed constitutively in all cell lines, Emx2 and Six3 in a couple of them, independently of exposure to HGF. Results indicating altered transcription of Wnt1, -7a and -7b after HGF treatment in some cell lines are subject of replication. Further, we found a stage dependent expression of Emx2 with decreasing levels of transcripts in the course of progression. Since currently no information about the role of Emx2 in melanoma is available we will study its impact in more detail.

P40 Rituximab-therapy by refractory Pemphigus vulgaris

Mahzad Ziaj, Anna Simonowa, Benedetta Belloni, Martin Mempel, Rüdiger Hein, and Johannes Ring

Department of Dermatology and Allergy, Biederstein, Technische Universität München (TUM), Munich, Germany

Pemphigus vulgaris is a chronic autoimmune blistering disease of the skin and mucous membranes. Pemphigus vulgaris is associated with a high comorbidity and significant mortality rate. Treatment of Pemphigus often proves to be challenging.

We report on our 5 patients (between ages of 40 to 65, three females and two males) with a long history of Pemphigus vulgaris resistant to multiple treatment modalities, such as systemic corticosteroids, immunosuppressant agents, intravenous immunoglobulin, and immunomodulators.

The patients received each 5 cycles intravenous Rituximab in 1 week intervals over period of 5 to 6 weeks. Among the five patients treated, one complete remission and three partial remissions (after the second and third infusion and in follow-up) were seen, and one person did not respond.

Systemic Corticosteroid doses could be reduced dramatically in patients responding to the treatment. B-cell counts dropped markedly in all treated patients with concomitant decrease of antidesmoglein 1 and 3 antibodies compared to pretreatment levels.

Rituximab is a monoclonal antibody directed against the CD20 antigen of the surface of B-cells. It was developed for the treatment of lymphomas. Rituximab is an anti-CD20 chimeric antibody that selectively targets B-lymphocytes. For this indication Rituximab is widely used, and side effects are rarely observed. Our results show that B-cell depletion by Rituximab can yield positive results in treatment of autoimmune blistering disease.

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

Aberer Werner, Univ. Prof. Dr., Leiter der Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Ahlgrimm-Siess Verena, Dr., Abteilung für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Arenberger Peter, Prof., Dr., Chairman, Department of Dermatology, Charles University School of Medicine, Srobarova 50, 10034 Prag 10, Czech Republic

Auböck Josef, Univ. Prof., Dr. Vorstand der Dermatologischen Abteilung, A.ö.Krankenhaus Linz, Krankenhausstrasse 9, 4020 Linz

Binder Michael, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Blagojevic Daniel, Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landesklinikum St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4, 3100 St. Pölten

Brenner Wilhelm, Medizinalrat, Dr., Margaretenstrasse 72/4, 1050 Wien

Brunner Patrick M., Dr., Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheit, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Dubrac Sandrine, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Fanta Doris, Medizinalrat, Univ. Doz. Dr., Preuenhueberstrasse 10, 4400 Steyr

Filz Daniela, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Wilhelminenspital, Montleartstrasse 37, 1160 Wien

Fritsch Peter, Univ.Prof. Dr., Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Grablowitz Doris, Dr., Medizinisch Ästhetisches Zentrum, Stock Im Eisenplatz 3, 1010 Wien

Gruber Robert, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, 6020 Innsbruck

Handisurya Alessandra, Dr., Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Hauser Conrad, Prof. Dr., Department of Dermatology, University Hospital Geneva, 24 rue Micheli-du-Crest, 1211 Geneve, Switzerland

Hintner Helmut, Univ.Prof.Dr., Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Hohenleutner Ulrich, Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Franz Josef Strauss Allee 11, 93053 Regensburg

Holubar Karl, Univ.Prof.Dr., Institut für Geschichte der Medizin, Währinger Strasse 25, 1090 Wien

Holzer Anna, Dr., Abteilung für Dermatologie, Schwerpunktkrankenhaus Wiener Neustadt, Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt

Holzer Gregor, Dr., Abteilung für spezielle Dermatologie und Umweltdermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Höllner Christoph, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Hönigsmann Herbert, Univ. Prof., Dr., Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie, Leiter der Abt. f. Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Höpfel Reinhard, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Jalili Ahmad, Dr., Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

Jantschitsch Christian, Dr., Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitäts-Klinikum Schleswig-Holstein-Campus Kiel, Schittenhelmstr. 7, 24105 Kiel

Joura Elmar, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kegel Christian, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, LKH Feldkirch, Universitäres Lehrspital, Feldkirch, Carinagasse 45, 6800 Feldkirch

Kirnbauer Reinhard, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kerl Helmut, Univ. Prof., Dr., Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Kittler Harald, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kofler Julian, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, LKH Klagenfurt, St. Veiter Strasse 47, 9020 Klagenfurt

Kokoschka Eva-Maria, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Koller Rupert, Prim. Univ. Prof., Vorstand der Abteilung für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie, Willhelminenspital, Montleartstr. 37, 1160 Wien

Kopera Daisy Maria, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Lackner Verena, Dr., Dermatologische Abteilung, KH d. Elisabethinen Linz, Fadingerstrasse 1, 4010 Linz

Loewe Robert, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Mihm Jr. Martin C., MD, FACP, Clinical Professor of Pathology, Harvard Medical School, Pathologist and Associate Dermatologist, Massachusetts General Hospital, Fruit Street, Warren 827, MA.02114 Boston, USA

Monshi Babak, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Nischler Elke, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Pehamberger Hubert, Univ.Prof.Dr., Leiter der Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Petzelbauer Peter, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Rappersberger Klemens, Prim. Univ. Prof. Dr., Vorstand der Dermatologischen Abteilung, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Rauch Hans-Jörg, Medizinalrat Dr., Mariahilfer-Strasse 115, 1060 Wien

Reinisch Christina, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Ruzicka Thomas, Univ. Prof. Dr.Dr., Direktor der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Ludwig-Maximilians-Universität München, Frauenlobstr. 9-11 - 80337 München

Salat Andreas, Univ. Prof. Dr., Univ. Klinik für Chirurgie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Sepp Norbert, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Schierl Michael, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KH Hietzing mit NZ Rosenhügel der Stadt Wien, Wolkersbergenstrasse 1, 1130 Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

Schmidt Jolanta, Univ. Prof. Dr., Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Schuster Christian, Dr., Klinische Abteilung für Umweltdermatologie u. Venerologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Skvara Hans, Dr., Abteilung für Imundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Stary Georg, Dr., Abteilung für Imundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Stingl Georg, Univ. Prof. Dr., Leiter der Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Stockfleth Eggert, Univ.Prof. Dr., Haut Tumor Centrum Charite, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie der Charite, Universitätsmedizin Berlin, Schumannstr. 20/21, 10117 Berlin

Strohal Robert, Prim. Univ. Prof. Dr., Vorstand der Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Schwerpunktkrankenhaus Feldkirch, Universitäres Lehrspital, Carinagasse 45, 6800 Feldkirch

Topar Gerda, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Torzicky Martin, Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Trautinger Franz, Prim Univ. Prof. Dr., Vorstand der Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Landesklinikum St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4, 3100 St. Pölten

Tschachler Erwin, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Volc-Platzer Beatrix, Prim. Univ. Prof. Dr., Vorstand der Dermatologische
Abteilung, Donauspital - SMZ Ost, Langobardenstrasse 122, 1220 Wien

Wally Verena, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische
Privatuniversität, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Weidenhoffer Ivo, Dr., Abteilung für Dermatologie, Donauspital - SMZ Ost,
Langobardenstrasse 122, 1220 Wien

Wiesner Thomas, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Wolf Peter, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerolo-
gie, Med. Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Wolff Klaus, Univ. Prof. (emeritus) Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

ALLGEMEINE INFORMATIONEN

ORT

Registratur, „Alte Aula“ (Plenarsaal), Fachausstellung, Posterwände
Österreichische Akademie der Wissenschaften
Haupteingang: Wollzeile 27a
Nebeneingang: Bäckerstrasse 20 / Dr. Ignaz-Seipel Platz
1010 Wien

Lunchsymposien, Arbeitsgruppensitzungen
Österreichische Akademie der Wissenschaften
Dr. Ignaz-Seipel Platz 2
1010 Wien

Vorstandssitzung
Österreichische Akademie der Wissenschaften
Sonnenfelsgasse 19
1010 Wien



PARKEN am Tagungsort

Parkhaus City:

Wollzeile 7

1010 Wien

0-2 Std. EUR 8,-, jede weitere Std. EUR 4,-

WISSENSCHAFTLICHE ORGANISATION

Hubert Pehamberger und Rainer Kunstfeld

Univ. Klinik für Dermatologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie

Medizinische Universität Wien

HOMEPAGE

www.oegdv.at - Veranstaltungen

www.mondial.at/dermatologie2007/

TAGUNGSSEKRETARIAT

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b

1040 Wien

Tel: +43 1 58804 - 172

Fax: +43 1 588 04 - 185

E-Mail: dermatologie2007@mondial-congress.com

Mobiltelefon vor Ort: +43 676 845880 703

Festnetznummer vor Ort: +43 1 51581 - 1410

INDUSTRIEAUSSTELLUNG

MAW - Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft

Freyung 6

1010 Wien

Tel: +43 1 536 63 33

Fax: +43 1 535 60 16

E-Mail: maw@media.co.at

Homepage: www.maw.co.at

DFP-PUNKTE

Der Kongress ist mit 26 Fortbildungspunkten aus dem Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten sowohl für FachärztInnen / AllgemeinmedizinerInnen für das Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer approbiert.

Hinweis für TeilnehmerInnen aus Deutschland: Die Teilnahme wird auch in Deutschland angerechnet.

HINWEISE für Posterpräsentatoren

Sie können das Poster am Freitag, 30. November, von 09:00 - 13:00 auf die dafür vorbereiteten Posterwände aufhängen. Wir bitten Sie Ihre Poster bis Sonntag, 2. Dezember 14:00 abzunehmen, andernfalls werden diese von uns entfernt.

Postermaße: 130 cm x 90 cm

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 Preview Centre abzugeben.

POSTERPREIS 2007

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2007 der Posterpreis vergeben.

ANMELDUNG

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

Anmeldung vor Ort ist möglich, wobei empfohlen wird die Anmeldung im Vorfeld durchzuführen um längere Wartezeiten zu vermeiden.

ÖFFNUNGSZEITEN DER REGISTRATUR AM TAGUNGSORT

Freitag, 30. November 2007	07:00-18:00
Samstag, 1. Dezember 2007	07:00-18:00
Sonntag, 2. Dezember 2007	07:00-13:00

TEILNAHMEGEBÜHREN

	Euro
Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	130,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	100,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	50,-
Nichtmitglieder	270,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	150,-
Studenten/Dissertanten**	50,-
Tageskarte	100,-

* mit schriftl. Inskriptionsbestätigung des Abteilungsleiters

** mit Inskriptionsbestätigung

ZAHLUNG

- *Einzahlung auf das Tagungskonto*

„Jahrestagung ÖGDV 07“ Konto Nr. 52946 026 819

Bank Austria, BLZ 12000, SWIFT/BIC: BKAUATWW,

IBAN: AT31 1200 0529 4602 6819

(bei Auslandsüberweisungen sind ev. anfallende Bankspesen vom Auftraggeber zu übernehmen)

- *Zahlung mit Kreditkarte (Mastercard, Diners oder Visa)*

- *Zahlung vor Ort mit Kreditkarte (Mastercard, Diners oder Visa) sowie bar möglich*

STORNOBEDINGUNGEN

Bei schriftlicher Stornierung der Teilnahme bis einschließlich 14. November 2007 werden EUR 30,- Bearbeitungsgebühr berechnet. Bei Stornierung ab dem 15. November 2007 wird keine Gebühr rückerstattet.

Fachinformation zu 2. Umschlagseite

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:** 10 2005 **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung entnehmen Sie bitte der „Austria-Codex Fachinformation“.**

Fachinformation zu Seite 12

ACNE PLUS CREME WIDMER 30 g Kassenfrei

Zusammensetzung: 1 g Acne Plus Creme Widmer enthält 20 mg Miconazol-Nitrat 50 mg Benzoylperoxid Emulsionstyp: Öl in Wasser. **Anwendungsgebiet:** Die verschiedenen Formen der Acne vulgaris. **Art der Anwendung:** Zum Auftragen auf die Haut. Die befallenen Stellen werden vorzugsweise abends mit Acne Plus Creme einmassiert und trocken gelassen, um ein Ausbleichen der Wäsche zu verhindern. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber einem Bestandteil des Präparates. Vorsicht ist geboten bei wunder und/oder besonders empfindlicher Haut bzw. bei Überempfindlichkeit gegenüber anderen Aknepräparaten. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmens:** Louis Widmer GesmbH, Salzburg. Rezept und apothekenpflichtig. Weiter Angaben zu Nebenwirkungen, Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung siehe Austria-Codex-Fachinformation.



**Ankündigung
zur
Jahrestagung 2008**

28. - 30. November 2008

Präsident: Hubert Pehamberger

Sekretär: Rainer Kunstfeld

www.oegdv.at

Curatoderm®-Emulsion

Ihr starker Partner für die Psoriasis-Therapie



*kassenzulässig bei Facharztverordnung (D)

Curatoderm®
einfach
überzeugend

Curatoderm® – Emulsion zur Anwendung auf der Haut. Zulassungsnummer: 1-26198. Zulassungsinhaber und Hersteller: HERMAL Kurt Hermann GmbH & Co OHG, D-21465 Reinbek. **Zusammensetzung:** 1g Emulsion enthält 4,17 µg Tacalcitol-Monohydrat, entsprechend 4 µg Tacalcitol. **Anwendungsgebiete:** Äußerliche Anwendung bei leichter bis mittelschwerer Psoriasis auf der Kopfhaut. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den arzneilich wirksamen Bestandteil oder einen der sonstigen Bestandteile; Psoriasis punctata oder Psoriasis pustulosa; Patienten mit schweren Leber-, Nieren- oder Herzerkrankungen, Patienten mit Hypercalciämie oder anderen Erkrankungen, die mit Veränderungen des Calciumstoffwechsels einhergehen. **Schwangerschaft und Stillzeit:** Es liegen keine klinischen Daten über die Anwendung während der Schwangerschaft vor. Daher ist eine Behandlung während der Schwangerschaft zu vermeiden. Es ist nicht bekannt, ob Tacalcitol in die Muttermilch übergeht. Daher ist eine Behandlung in der Stillzeit nicht angezeigt. **Packungsgrößen:** 30 und 50 ml. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**