



Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie

28. - 30.11.2008

Wissenschaftliche Organisation: Hubert Pehamberger - Rainer Kunstfeld



www.oegdv.at Programm

Remederm

Hilfe für trockene Haut mit Urea.
Unterstützende Therapie für Atopiker.



Die REMEDERM Körperpflege-Linie spendet Feuchtigkeit, stärkt die Barrierefunktion, normalisiert die Verhornung und schützt wirksam gegen äußere Einflüsse. Sie ist mit einem angenehm dezenten Duft wie auch unparfümiert erhältlich.

Die hypoallergene Formulierung wird auch von der sehr empfindlichen, allergisch reagierenden Haut bestens vertragen.



Dermatologische Hautpflege.
Made in Switzerland.

**Louis
Widmer**


www.louis-widmer.at

	Seite
Begrüßung	5
Präsidenten der ÖGDV	6
Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung	8
Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung	9
Sponsoren	10
Ausstellerverzeichnis	10
Programmübersicht	12
Programm	14
Donnerstag, 27. November 2008.	14
Freitag, 28. November 2008	14
Samstag, 29. November 2008	18
Sonntag, 30. November 2008	23
Gesellschaftliches Abendprogramm	25
Posterübersicht	26
Abstracts	32
Wissenschaftliche Highlights	33
Freie Vorträge	40
Poster	54
Verzeichnis der Referenten	112
Allgemeine Informationen	118
DFP-Punkte, Hinweise, Posterpreis	120
Anmeldung, Zahlung	121
Ankündigung 2009	123

Sehr geehrte Damen und Herren, liebe Kolleginnen und Kollegen!

Die überaus große Teilnehmerzahl und begeisterten Kommentare der Jahrestagung 2007 haben uns bestätigt, auch 2008 die Jahrestagung wieder in den Räumlichkeiten der Österreichischen Akademie der Wissenschaften zu veranstalten.

Am Beginn der Jahrestagung steht dieses Jahr ein Festsymposium anlässlich des 90. Geburtstages unseres Ehrenpräsidenten Herrn Univ.-Prof. Dr. Anton Luger. Experten auf diesem Gebiet und Weggefährten des Jubilars werden mit wissenschaftlichen Vorträgen seine Leistungen würdigen und sicherlich auch persönliche Worte finden.

Die diesjährige Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung wird von Univ.-Prof. Dr. Helmut Kerl zum Thema „Klassische und Moderne Morphologie in der Dermatologie“ gehalten und wir dürfen uns hier auf einen besonders interessanten Vortrag freuen.

In einer Festveranstaltung am Samstag-Vormittag werden anlässlich der Emeritierungen von Univ.-Prof. Dr. Peter Fritsch, Univ.-Prof. Dr. Herbert Hönigsmann und Univ.-Prof. Dr. Helmut Kerl diese drei herausragenden Persönlichkeiten der österreichischen Dermatologie gewürdigt.

Das Symposium „Allergologie“ soll praxisrelevante Aspekte dieses Gebietes der Dermatologie, das zunehmend an Bedeutung gewinnt, kompakt und übersichtlich darstellen.

Neben den Lunchsymposien, die sich im letzten Jahr einer besonders großen Beliebtheit erfreut haben, wird es dieses Jahr erstmals ein dermatologisches Nachmittagsymposium geben.

Für den Gesellschaftsabend am 29. November 2008 haben wir uns etwas ganz Besonderes überlegt - lassen Sie sich überraschen.

Wir freuen uns, dass wir für die Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung 2008 Prof. Dr. Meenhard Herlyn, Vorstand des Wistar-Institutes in Philadelphia und weltweit renommierten Pionier in der Melanom-Forschung, gewinnen konnten.

Den Gastvortrag wird Prof. Dr. Thomas Schwarz, österreichischer Dermatologe und Vorstand der Universitäts-Hautklinik in Kiel, halten.

Die Jahrestagung abschließen werden klinische und juristische Aspekte der Akne-Therapie, praxisrelevant dargestellt.

Wir hoffen, für Sie wieder 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 fast 1000.

Jahrgang	Name	Jahrgang	Name
		1938/39	Herbert Fuhs
1908	Gustav Riehl sen.	1943	Herbert Fuhs
1909	Gustav Riehl sen.	1944/45	Herbert Fuhs
1910	Ernest Finger	1946/47	Leopold Arzt
1913	Ernest Finger	1948	Robert Otto Stein
1914	Gustav Riehl sen.	1949	Robert Otto Stein
1924	Ernest Finger	1950	Robert Otto Stein
1929	Wilhelm Kerl	1951	Robert Otto Stein
1931	Wilhelm Kerl	1952	Leopold Arzt
1932	Leopold Arzt	1953	Leopold Arzt
1934	Leopold Arzt	1954	Leopold Arzt
1936	Leopold Arzt	1955	Albert Wiedmann
1937	Wilhelm Kerl	1956	Albert Wiedmann
1938	Leopold Arzt	1957-59	Gustav Riehl jun.

Quellen: Holubar K: Festschrift zur Hundertjahr-Feier der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie. ÖGDV, Wien 1990
 Angetter DC, Holubar K: Eine kurzgefasste Geschichte der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie mit besonderer Berücksichtigung der Jahre 1933-1945. ÖGDV, Wien 2001

Jahrgang	Name
1960	Josef Tappeiner
1961	Albert Wiedmann
1962	Josef Tappeiner
1963	Albert Wiedmann
1964	Anton Musger
1965	Stefan Wolfram
1966	Josef Tappeiner
1967	Albert Wiedmann
1968	Anton Musger
1969	Josef Tappeiner
1970	Albert Wiedmann
1971	Hans Kresbach
1972	Gustav Niebauer
1973	Walter Lindemayr
1974	Anton Luger
1975	Rudolf Santler
1976	Christoph Eberhartinger
1977	Klaus Wolff
1978	Gustav Niebauer
1979	Karl Holubar
1980/1981	Josef Zelger
1982	Klaus Wolff
1983	Hans Kresbach
1984	Gustav Niebauer
1985/86	Peter Fritsch
1987/88	Herbert Hönigsmann
1989/90	Walter Gebhart
1991/92	Helmut Kerl
1993/94	Klaus Wolff
1995/96	Georg Stingl
1997/98	Helmut Hintner
1999/2000	Peter Fritsch
2001/02	Friedrich Gschnait
2003/04	Werner Aberer
2005/06	Hans-Jörg Rauch
2007/08	Hubert Pehamberger

Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung

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
2008	Helmut Kerl	Österreich

Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung

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
2008	Meenhard Herlyn	USA

Sponsoren

(Stand bei Drucklegung)

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2008:

AESCA Pharma



ALMIRALL



MEDA Pharma



head & shoulders



JANSSEN-CILAG Pharma



SANOFI PASTEUR MSD



WYETH-LEDERLE Pharma



Ausstellerverzeichnis

(Stand bei Drucklegung)

ÄRZTEZENTRALE, Adressen- und Drucksortenverlag, Wien

AB-CONSULT Handels- und Betriebsberatung, Wien

ABBOTT, Wien

ACTELION Pharmaceuticals Austria, Wien

AESCA Pharma, Traiskirchen

AFS Medical, Teesdorf

ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz

ALMIRALL, Wien

ARZTPLAN, Wien

ASCLEPION Laser Technologies, Jena (Deutschland)

ASTELLAS Pharma, Wien

BENCARD Allergie, Wien

CANDELA Laser, Neu-Isenburg (Deutschland)

CEPHALON Pharma, Martinsried (Deutschland)

CLINIQUE Laboratories, Wien

COSMÉTIQUE ACTIVE, Wien

DERMA MEDICAL SYSTEMS, Wien

DERMAPHARM, Wien

DERMATICA EXCLUSIV Horst Spickermann, Köln (Deutschland)
DERMOSAN, Wien
DUSCHEK, Wien
EASY MED, Wien
Pierre FABRE, Wien
FOTOFINDER Systems, Bad Birnbach (Deutschland)
HAL-ALLERGY, Wien
HF Medical Trading, Hof bei Salzburg
INTENDIS Austria, Wien
JACOBY Pharmazeutika, Hallein
JANSSEN-CILAG Pharma, Wien
KPH-Alpha Med Tech, Grieskirchen
LA ROCHE POSAY, Wien
LEO Pharma, Wien
MEDA Pharma, Wien
MED-LAB, Wien
MEDICOS KOSMETIK, Scharten
MEDLANCE Pharma, Wien
A. MENARINI Pharma, Wien
Ferdinand MENZL, Wien
MERCK SERONO, Wien
MERZ PHARMA, Wien
PELPHARMA, Wien
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien / Schwalbach am Taunus, Deutschland
RIWAMED, Reinheim / Darmstadt, Deutschland
SALZMANN MEDICO, St. Gallen (Schweiz)
SANOFI Pasteur MSD, Brunn am Gebirge
SANOVA Pharma, Wien
Dr. A. & L. SCHMIDGALL, Wien
SIGVARIS, Wien
SPIRIG Pharma, Linz
STALLERGENES, Antony Cedex (France)
WAVEGUIDE Medical Systems, Baden
VICHY LABORATOIRES, Wien
Louis WIDMER, Salzburg
WYETH-LEDERLE Pharma, Wien

PROGRAMMÜBERSICHT

Zeit	Donnerstag, 27. November 2008
08:30 - 17:00	6. Resident's Forum der ÖADF JOHANNESSAAL
16:00 - 18:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen
19:00 - 22:00	Präsidiumssitzung

Zeit	Freitag, 28. November 2008		
08:00 - 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss		
08:00 - 10:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen		
09:00 - 12:00	Vorstandssitzung - THEATERSAAL		
12:00 - 13:30	<p style="text-align: center;">LUNCHSYMPOSIEN</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; border-right: 1px solid black; padding: 5px;"> <i>Aesca Pharma Ges.m.b.H.</i> Psoriasis als Systemerkrankung, ein interdisziplinärer Approach SITZUNGSSAAL </td> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <i>Almirall GmbH</i> Hirsutismus: Tabuthema mit modernen Therapieoptionen JOHANNESSAAL </td> </tr> </table>	<i>Aesca Pharma Ges.m.b.H.</i> Psoriasis als Systemerkrankung, ein interdisziplinärer Approach SITZUNGSSAAL	<i>Almirall GmbH</i> Hirsutismus: Tabuthema mit modernen Therapieoptionen JOHANNESSAAL
<i>Aesca Pharma Ges.m.b.H.</i> Psoriasis als Systemerkrankung, ein interdisziplinärer Approach SITZUNGSSAAL	<i>Almirall GmbH</i> Hirsutismus: Tabuthema mit modernen Therapieoptionen JOHANNESSAAL		
14:00 - 14:30	Eröffnung der Tagung - H. Pehamberger - ALTE AULA		
14:30 - 16:30	Festsymposium „Venerologie“ - ALTE AULA		
16:30 - 17:00	KAFFEE-PAUSE, Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung		
17:00 - 19:15	Freie Vorträge - ALTE AULA		
19:30 - 21:30	Geselliges Beisammensein - Haus der Musik		

Zeit	Samstag, 29. November 2008	
08:00 - 09:15	Lehrreiche Fälle I - ALTE AULA	
09:15 - 10:00	Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung 2008 - ALTE AULA	
10:00 - 10:30	KAFFEE-PAUSE, Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung	
10:30 - 11:30	Referenz an drei herausragende Persönlichkeiten der Österreichischen Dermatologie - ALTE AULA	
11:30 - 12:30	Aktuelle wissenschaftliche Highlights aus der Österreichischen Dermatologie - ALTE AULA	
12:30 - 14:00	LUNCHSYMPOSIEN	
	<i>Wyeth-Lederle Pharma GmbH</i> Etanercept - Vorsprung durch Erfahrung: Flexible Psoriasis-kontrolle vom Kind bis zum Erwachsenen SITZUNGSSAAL	<i>Meda Pharma GmbH</i> Immunmodulatoren: Was gibt es Neues? JOHANNESSAAL
14:00 - 14:30	Verleihung von Preisen und Diplomen - ALTE AULA	
14:30 - 16:00	Symposium „Allergologie“ - ALTE AULA	
16:00 - 17:30	KAFFEE-PAUSE, Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung	
16:00 - 17:30	NACHMITTAGSSYMPOSIEN	
	<i>Janssen-Cilag Pharma GmbH</i> Vorstellung einer neuartigen Biologika-Therapie. Ustekinumab, ein IL 12/23 Antikörper zur Behandlung der Psoriasis SITZUNGSSAAL	<i>Sanofi Pasteur MSD</i> Impfungen in der Dermatologie JOHANNESSAAL
17:30 - 18:30	Mitgliederversammlung - ALTE AULA	
19:00	Gesellschaftsabend - Nationalbibliothek	

Zeit	Sonntag, 30. November 2008	
08:00 - 09:15	Lehrreiche Fälle II - ALTE AULA	
09:15 - 10:00	Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung 2008 - ALTE AULA	
10:00 - 10:30	KAFFEE-PAUSE, Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung	
10:30 - 11:15	Gastvortrag - ALTE AULA	
11:15 - 12:30	Symposium „Aknetherapie“ - ALTE AULA	
12:30	Schlussworte - H. Pehamberger - ALTE AULA	

Donnerstag, 27. November 2008

- 08:30-17:00 **6. Resident's Forum der ÖADF**
Österreichische Akademie der Wissenschaften
Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1.Stock, 1010 Wien
Johannessaal
- 16:00-18:00 **Sitzungen der Arbeitsgruppen**
Österreichische Akademie der Wissenschaften
Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1010 Wien
- 19:00-22:00 **Präsidiumssitzung**

Freitag, 28. November 2008

- 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) **Psoriasis als Systemerkrankung,
ein interdisziplinärer Approach**
ausgerichtet von Aesca Pharma Ges.m.b.H.
Sitzungssaal
- Vorsitz: E. Riedl**
- Psoriasis aus Sicht des Dermatologen**
- Psoriasis - eine Herausforderung**
A. Tanew-Ilitschew



Psoriatische Onychopathie*N. Reider***Sicherheitsaspekte der Psoriasistherapie***K. Wippel-Slupetzky***Psoriasis aus Sicht des Psychologen***E. Lehner-Baumgartner***Diskussion****Psoriasis aus Sicht des Internisten****Psoriasis Arthritis***K. Redlich***Metabolisches Syndrom***A. Luger***Diskussion****Zusammenfassung und Schlusswort***E. Riedl***(2) Hirsutismus: Tabuthema mit modernen Therapieoptionen**

ausgerichtet von Almirall GmbH

*Johannessaal**D. Kopera (Graz)***14:00-14:30 Eröffnung der Tagung***H. Pehamberger**Alte Aula***14:30-16:30 Festsymposium „Venerologie“**

anlässlich des 90. Geburtstages von Univ.-Prof. Dr. Anton Luger, Ehrenpräsident der ÖGDV

Vorsitz: A. Stary, T. Luger**Anton Luger und die Venerologie im 20. Jahrhundert**

Laudatio anlässlich des 90. Geburtstages

von Univ.-Prof. Dr. Anton Luger

*K. Holubar (Wien)***Keynote Lecture: Never forget Syphilis***M. Waugh (Leeds)*

Probleme der Syphilisserologie

B. Schmidt (Wien)

Die latente Syphilis - ein Beispiel erfolgreicher Infektimmunität

G. Stary (Wien), *G. Stingl* (Wien)

Der Gonokokkus sitzt und lauscht: Die Gonorrhoe im 21. Jahrhundert

A. Stary (Wien)

Grußworte vom Präsidenten der DDG

T. Luger (Münster)

16:30-17:00

Kaffee-Pause

Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

17:00-19:15

Freie Vorträge

Vorsitz: A. Steiner, J. Bauer

1 Ad hoc Vortrag: Fumarsäure-Therapie der Psoriasis: eine praxisorientierte Einführung

A. Tanew (Wien)

2 Kinetik von Leukozyten in vivo - neue Ansätze zum Verständnis des Wirkungsmechanismus der extrakorporalen Photopherese

U. Just, E. Dimou, R. Knobler, G. Klosner, E. Ivancic, H. Greinix, A. Becherer, F. Trautinger (Wien, Feldkirch, St. Pölten)

3 Increased pachyonychia congenita severity in patients with concurrent keratin and filaggrin mutations

R. Gruber, P. O. Fritsch, M. Schmuth (Innsbruck)

4 The EGF-R Inhibitor Erlotinib and the VEGF-Antibody Bevacizumab have synergistic activity against melanoma

N. Schicher, V. Paulitschke, R. Loewe, R. Kunstfeld, P. Pilarski, H. Pehamberger, C. Hoeller (Wien)

5 A Janus-like Role of Activating Transcription Factor 3 (ATF3) Critically Determines Susceptibility to Systemic Bacterial Infections

W. Hoetzenecker, B. Echtenacher, E. Guenova, F. Woelbing, J. Brueck, I. Glocoval, T. Biedermann, K. Ghoreschi, M. Röcken (Tübingen, Regensburg)

6 Spezifische Immuntherapie mit Insektengift - Vergleich unterschiedlicher Schemata hinsichtlich Nebenwirkungen
B. Kranzelbinder, C. Schuster, W. Aberer, G. J. Sturm (Graz)

7 The Functional Microsatellite Polymorphism of the Heme Oxygenase-1 Gene Promoter Is a Prognostic Factor in Melanoma
I. Okamoto, D. Rasin-Streden, F. Roka, G. Endler, O. Wagner, H. Pehamberger (Wien)

8 The dual endothelin receptor antagonist bosentan does improve functional disability in patients with systemic sclerosis. Results from a prospective, randomized, placebo controlled, double-blinded study of bosentan in the treatment of Raynaud's phenomenon and functional disability secondary to systemic sclerosis
V. A. Nguyen, I. Gruber, B. Hugl, N. Reider, K. Eisendle (Innsbruck)

9 NF-E2-related factor2 (Nrf2) regulates the stress response to UVA-1 mediated lipid oxidation
F. Gruber, H. Mayer, M. Bilban, B. Lengauer, J. M. Sanders, V. Mlitz, R. de Martin, O. Wagner, N. Leitinger, E. Tschachler (Wien, Virginia, Neuilly sur Seine)

10 Analysis of four filaggrin loss-of-function mutations (R501X, 2282del4, R2447X and S3247X) in Austrian and German atopic dermatitis patients
EK. Greisenegger, A. Zimprich, L. Maintz, T. Bieber, N. Novak, G. Stingl, T. Kopp (Wien, Bonn)

11 AP-1 represses INK4-dependent and -independent tumor suppressor pathways in human melanoma
A. Jalili, C. Wagner, K. D. Mertz, M. Pashenkov, M. Lupien, M. Goiser, J.-P. Brunet, S. Ramaswamy, T. R. Golub, G. Stingl, S. N. Wagner (Wien, Moskau, Boston, Cambridge)

12 Expression of molecules involved in the innate immunity is strongly enhanced during lactation in mammary epithelial cells
M. Mildner, A. Abtin, J. Jin, R. Gläser, J. M. Schröder, J. Pammer, V. Mlitz, M. Schmid, E. Tschachler (Wien, Kiel, Neuilly)

13 Knock-down of (pro)-filaggrin in an organotypic skin model reproduces some of the features observed in atopic dermatitis and Ichthiosis vulgaris

J. Jin, L. Eckhart, V. Mlitz, C. Ballaun, D. Födinger, E. Tschachler, M. Mildner (Wien)

14 TRAIL-expressing plasmacytoid dendritic cells from HIV-1 viremic patients induce CD4+ T cell apoptosis

G. Stary, I. Klein, S. Kohlhofer, F. Koszik, T. Scherzer, L. Müllauer, H. Quendler, G. Stingl, N. Kohrgruber (Wien)

ab 19:30

Geselliges Beisammensein - Haus der Musik

(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)

Samstag, 29. November 2008

07:00-18:00 **Registratur**

08:00-09:15 **Lehrreiche Fälle I**

Vorsitz: I. Wolf, N. Sepp

L1 Tropische Rattenmilbe (*Ornithonyssus bacoti*)

G. H. Exler (Linz)

L2 Generalisierte Argyrose nach Einnahme von Riopan®

A. M. Fink (Wien)

L3 Kutane Histiozytose X

K. Pfistershammer, E. Kriehuber, A. Böck, M. Minkov, A. Geusau, G. Stingl (Wien)

L4 Durable late response in a patient with extensive metastatic melanoma treated with human monoclonal anti-CTLA-4 antibody Ipilimumab / MDX-010

K. Harmankaya, C. Erasim, A. Stella, H. Pehamberger, M. Binder (Wien)

L5 APECED-Syndrom (Blizzard-Syndrom)

B. Böckle, M. Wilhelm, C. Götsch, N. Sepp (Innsbruck)

L6 Skleromyxodem - Erfolgreiche Therapie mit VID und Thalidomid

M. Laimer, C. Massone, L. Pleyer, K. Namberger (Salzburg, Graz)

L7 Orofaciale Granulomatose als Erstmanifestation eines M. Crohn*N. Kemmler, C. Schiessl (Feldkirch)***L8 „Depilation“ im Badesee***F. J. Legat, F. Mascher, W. Salmhofer (Graz)*

09:15-10:00

Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung 2008**Vorsitz: G. Stingl, R. Knobler****Klassische und moderne Morphologie in der Dermatologie***H. Kerl (Graz)*

10:00-10:30

Kaffee-Pause

Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

10:30-11:30

Referenz an drei herausragende Persönlichkeiten der Österreichischen Dermatologie**Vorsitz: H. Pehamberger, B. Volc-Platzer**

Peter Fritsch - Laudator Klaus Wolff

Helmut Kerl - Laudator Günter Burg

Herbert Hönigsmann - Laudator Thomas Schwarz

11:30-12:30

Aktuelle wissenschaftliche Highlights aus der Österreichischen Dermatologie**Vorsitz: E. Tschachler, P. Petzelbauer****H1 A multicenter prospective phase 2 randomized study of extracorporeal photopheresis for the treatment of chronic graft versus host disease***R. Knobler***H2 Cytokeratin-related loss of cellular integrity is not a major driving force of human intrinsic skin aging***A. Trost, K. Önder, C. Lanschützer, M. Laimer, M. Emberger, M. Breitenbach, K. Richter, H. Hintner, JW. Bauer (Salzburg)***H3 Endothelial cells from cord blood CD133+CD34+ progenitors share phenotypic, functional and gene expression profile similarities with lymphatics***V. A. Nguyen, C. Fürhapter, P. Obexer, H. Stössl, N. Romani, N. Sepp (Innsbruck)*

H4 Ein neuer Phänotyp dermaler Blutgefäße in der Psoriasis
M. Gröger, H. Niederleithner, D. Kerjaschki, P. Petzelbauer
(Wien)

H5 Der Proteinkinase C Inhibitor AEB071 als therapeutische Option für Psoriasis
H. Skvara, M. Dawid, E. Kleyn, B. Wolff, J. G. Meingassner, H. Knight, T. Dumortier, T. Kopp, N. Fallahi, G. Stary, C. Burkhart, O. Grenet, J. Wagner, Y. Hijazi, R. E. Morris, C. McGeown, C. Rordorf, C. EM Griffiths, G. Stingl, T. Jung
(Wien, Manchester, Basel)

H6 Interaktion des extrazellulären Chaperones Clusterin mit geschädigten elastischen Fasern in vivo und in vitro
E. Janig, M. Haslbeck, A. Aigelsreiter, N. Braun, D. Unterthor, P. Wolf, N. M. Khaskhely, J. Buchner, H. Denk, H. Kerl, K. Zatloukal (Graz)

H7 Ein neues Szenario für die Evolution der Haare
L. Eckhart, K. Jäger, S. Szabo, L. Dalla Valle, A. Nardi, C. Ballaun, M. Buchberger, M. Hermann, L. Alibardi, E. Tschachler (Wien, Padua, Bologna)

12:30-14:00

Lunchsymposien

Österreichische Akademie der Wissenschaften

Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1. Stock, 1010 Wien

(3) Immunmodulatoren: Was gibt es Neues?

ausgerichtet von Meda Pharma GmbH

Johannessaal

The logo for Meda Pharma, consisting of the word "MEDA" in a bold, red, sans-serif font.

Vorsitz: R. Höpfl, R. Kunstfeld

Immunmodulatoren - Grundlagen und Update

R. Kunstfeld

Immunologie der HPV-Infektionen

R. Höpfl

Anogenitale Warzen

A. Salat

Besonderheiten der HPV-Infektion bei Organtransplantierten*A. Geusau***Diskussion****(4) Etanercept - Vorsprung durch Erfahrung: Flexible Psoriasiskontrolle vom Kind bis zum Erwachsenen**

ausgerichtet von Wyeth-Lederle Pharma GmbH

*Sitzungssaal***Wyeth****Hohe PASI-Response mit Etanercept - mit 50mg einmal wöchentlich zum Therapieerfolg***K. Rappersberger***Psoriasis bei Kindern - eine besondere Herausforderung***R. Strohal***Flexible Psoriasistherapie - kontinuierlich oder intermittierend?***W. Weger***14:00-14:30 Verleihung von Preisen und Diplomen***Alte Aula***14:30-16:00 Symposium „Allergologie“**

Aus der Praxis für die Praxis

Vorsitz: S. Wöhrl, W. Aberer**Schwere Reaktion auf Insektenstich - Was nun?***W. Hemmer (Wien)***Management der chronischen Urtikaria -****Was sagen die Guidelines?***N. Reider (Innsbruck)***Spezifische Immuntherapie - Evidenzbasierte Therapieauswahl***G. Klein (Linz)***Bestimmung von IgG gegen Nahrungsmittel, Pseudo-elektrische Verfahren usw. - Was ist davon zu halten?***J. Kleine-Tebbe (Berlin)***16:00-17:30 Kaffee-Pause**

Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung

16:00-17:30

Nachmittagssymposien

Österreichische Akademie der Wissenschaften

Dr. Ignaz-Seipel Platz 2, 1. Stiege, 1.Stock, 1010 Wien

(5) Vorstellung einer neuartigen Biologika-Therapie.

Ustekinumab, ein IL 12/23 Antikörper zur Behandlung der Psoriasis

ausgerichtet von Janssen-Cilag Pharma GmbH

Sitzungssaal



JANSSEN-CILAG

OUR CARING TRANSFORMS

Vorsitz: G. Stingl, K. Rappersberger

Die Immunpathogenese der Psoriasis - ein Paradigmenwechsel (TH1 <-> TH17)

K. Rappersberger

Ustekinumab: Vertreter einer neuen Klasse von Antipsoriatica

G. Stingl

Targeting von IL12/23: Erfahrungen in der Praxis - Bedeutung für die Zukunft

N. Reider

E. Riedl

W. Salmhofer

K. Wippel-Slupetzky

(6) Impfungen in der Dermatologie

ausgerichtet von Sanofi Pasteur MSD

Johannessaal



Herpes zoster: Klinik und Prävention

R. Kunstfeld

HPV-Impfung - Anogenitalkarzinome, Genitalwarzen und mehr

R. Kirnbauer

17:30-18:30

Mitgliederversammlung

19:00

Gesellschaftsabend - Nationalbibliothek

(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)

Sonntag, 30. November 2008

- 07:00-13:00 **Registratur**
- 08:00-09:15 **Lehrreiche Fälle II**
Vorsitz: E. Diem, K. Rappersberger
- L9 Neurokutane Melanose**
C. Messeritsch-Fanta, A. Steiner (Wien)
- L10 63-jährige Patientin mit symmetrischen lividrotten Plaques im Bereich der Augenbrauen**
E. Biricz, L. Cerroni, R. Müllegger (Wiener Neustadt, Graz)
- L11 Ein kompliziertes, medizinisches Potpourri**
L. Richter (Wien)
- L12 Strahlentherapie eines kongenitalen Nävus**
K. Ainedter, M. Kitzwögerer, F. Trautinger (St. Pölten)
- L13 Kuh-(Katzen)Pocken**
J. Kofler (Klagenfurt)
- L14 Ein Patient mit genito-analen Ulzera (Lymphogranuloma venereum)**
M. Schütz, M. Geit (Linz)
- L15 Hautveränderungen bei familiärem Mittelmeerfieber**
G. Holzer, H. Hönigsmann, S. Radakovic (Wien)
- L16 Abklärung von „schweren allergischen Reaktionen“ auf Arzneimittel - individuell, objektiv und leitliniengerecht**
R. Grims (Graz)
- L17 Anthrakose und granulomatöse Hautveränderungen**
P. P. Ponholzer, M. Skrobal (Wien)
- 09:15-10:00 **Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung 2008**
Vorsitz: H. Pehamberger, H.-J. Rauch
- The biologic and genetic signatures of melanoma as guides to develop new therapies**
M. Herlyn (Philadelphia)

PROGRAMM

- 10:00-10:30 Kaffee-Pause**
Besuch der Poster- und Industrie-Ausstellung
- 10:30-11:15 Gastvortrag**
Vorsitz: H. Hintner, W. Brenner
- Entzündliche Dermatosen -
Pathogenetische Konzepte im Umbruch**
T. Schwarz (Kiel)
- 11:15-12:30 Symposium „Aknetherapie“**
Praktische und rechtliche Aspekte im harmonisierten Europa
oder „Vorschrift ist Vorschrift“
Vorsitz: B. Volc-Platzer, M. Binder
- Evidence Based Medicine der Aknetherapie - ein Überblick**
M. Binder (Wien)
- Aknetherapie - praktische Aspekte**
J. Schmidt (Wien)
- Akneiforme Eruptionen als UAW zahlreicher neuer Therapien**
B. Volc-Platzer (Wien)
- Rechtliche Aspekte der Isotretinointherapie**
B. Schade (Wien)
- 12:30 Schlussworte H. Pehamberger**

Freitag, 28. November 2008

ab 19:30 Uhr **Geselliges Beisammensein - Haus der Musik**
Seilerstätte 30/Eingang Annagasse
1010 Wien
Registraturgebühr: Euro 10,-
Registraturgebühr Begleitperson: Euro 40,-
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)

Samstag, 29. November 2008

19:00 Uhr **Gesellschaftsabend - Nationalbibliothek**
Josefsplatz 1
1010 Wien
Registraturgebühr: Euro 20,-
Registraturgebühr Begleitperson: Euro 60,-
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)
Gesponsert von Meda Pharma GmbH

MEDA

- P1 Bortezomib-induced lupus erythematosus tumidus**
B. Böckle, M. Baltaci, W. Weyrer, N. Sepp (Innsbruck)
- P2 PXR modulates T lymphocyte function in inflammatory skin disease**
S. Dubrac, A. Elentner, S. Ebner, M. Schmuth (Innsbruck)
- P3 Klinische Evaluation von 158 Patienten mit SS-A/Ro Autoantikörpern**
L. Ehrmann, M. Kuen, G. Ratzinger, N. Sepp (Innsbruck)
- P4 Lymphocytic infiltration of the skin and reticular erythematous mucinosis - in some cases manifestations of borreliosis?**
K. Eisendle, H. Müller, M. Ziemer, B. Zelger (Innsbruck, Jena)
- P5 Pruritus of unknown origin and elevated total serum bile acids in patients without apparent liver disease**
K. Eisendle, E. Ortner, H. Talasz, I. Graziadei, W. Vogel, R. Höpfl (Innsbruck)
- P6 The dual endothelin receptor antagonist bosentan is not superior to placebo in reducing discomfort due to Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis without digital ulceration. Results from a prospective, randomized, placebo controlled, double-blinded study of bosentan in the treatment of Raynaud's phenomenon and functional disability secondary to systemic sclerosis**
V. A. Nguyen, I. Gruber, B. Hugl, N. Reider, K. Eisendle (Innsbruck)
- P7 Immunolocalization of RPE65, a putative receptor molecule for plasma retinol binding protein in cultured human keratinocytes at the light- and electron microscopic level**
D. Födinger, B. Sterniczky, R. Dingelmaier-Hovorka, H. Pehamberger, G. Hinterhuber (Wien)
- P8 Acrosyringial lupus erythematosus ("lupus syringitis")**
I. Fried, T. Wiesner, L. Cerroni (Graz)
- P9 Varizella-zoster- (VZV) und Herpes-simplex- (HSV) Virusinfektionen in der Schwangerschaft: Klinik, Therapie und fetale Prognose**
J. Frühauf, H. Martini, H. Kerl, C. M. Ambros-Rudolph (Graz)
- P10 The role of allergen-specific IgG4 antibodies in birch pollen-associated food allergies**
M. Geroldinger-Simić, T. Zelniker, W. Aberer, C. Ebner, C. Egger, A. Greiderer, N. Prem, J. Lidholm, S. Vieths, B. Bohle (Wien, Graz, Innsbruck, Uppsala, Langen)

- P11 Ixodes ricinus Zeckenstiche bewirken eine rasche Aktivierung der angeborenen und erworbenen Immunität in menschlicher Haut**
M. Glatz, L. Cerroni, U. Schmidbauer, R. R. Müllegger (Graz, Wiener Neustadt)
- P12 Cancer Gene Therapy for RDEB SCC**
C. Gruber, I. Gratz, E. M. Murauer, L. Bruckner-Tuderman, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg, Freiburg)
- P13 UV-activated lipids derived from lower plants induce the expression of cellular antioxidants in skin cells**
F. Gruber, O. Oskolkova, V. N. Bochkov, M. Buchberger-Mosser, A. Leitner, M. Vervliet-Scheebaum, B. Lengauer, V. Mlitz, E. Tschachler (Wien, Freiburg)
- P14 Subakut kutaner Lupus erythematosus mit mitochondrialer Myositis bei Hepatitis B Virusinfektion: Ansprechen auf antivirale Therapie mit Lamivudine**
A. Gruber-Wackernagel, M. Scarpatetti, M. J. Gruber, J. Hermann, E. Aberer (Graz)
- P15 A rare case combining extensive neurocutaneous melanosis with widespread lipomatosis in a newborn**
K. Harmankaya, A. Stella, H. Pehamberger, M. Binder (Wien)
- P16 In vivo imaging of cutaneous T cell lymphoma migration to the skin**
C. Hoeller, S. K. Richardson, L.G. Ng, T. Valero, M. Wysocka, A. H. Rook, W. Weninger (Philadelphia, Wien, Pennsylvania, Newtown, Camperdown)
- P17 Glutathione Concentrations Regulate Innate Immunity in vitro and in Septic Patients via Modulation of ATF3 (Activating Transcription Factor 3)**
W. Hoetzenecker, E. Guenova, B. Echtenacher, F. Woelbing, K. Hoetzenecker, J. Brueck, I. Glocova, T. Biedermann, K. Ghoreschi, M. Röcken (Tübingen, Regensburg, Wien)
- P18 Entlang von March, Thaya und Waag**
 Ein Ausflug in die kulturelle Schatzkammer nördlich von Wien zu den Seligmann, Hebra, Auspitz, Neumann, Lang, Stricker, Freud, Renner, Schärf....et al
K. Holubar (Wien)
- P19 Schnitzler-Syndrom - erfolgreiche Therapie mit dem Interleukin-1-Rezeptorantagonisten Anakinra bei 3 Patienten**
R. Hügel, E. Livingstone, U. Mrowietz, R. Gläser, T. Schwarz (Schleswig-Holstein)

- P20** **Rupia syphilitica bei HIV-positiver Patientin**
A. Jalili, M. Mosleh, K. Pfistershammer, A. Rieger
(Wien)
- P21** **Infrared radiation does not enhance the frequency of UV-induced skin tumors, but their growth behavior in mice**
C. Jantschitsch, S. Majewski, A. Maeda, T. Schwarz, A. Schwarz (Kiel)
- P22** **Scombroid-Fischvergiftung**
C. Jantschitsch, T. Kinaciyani, M. Manafi, M. Safer, H. Hönigsmann, A. Tanew
(Wien)
- P23** **Identification of conserved amino acid sequence motifs in keratin tail domains**
K. Jäger, E. Tschachler, L. Eckhart (Wien)
- P24** **Spezifische Immuntherapie: Eine Multicenterstudie über Compliance und Abbruchgründe**
M. Jurilj, T. Hawranek, W. Aberer, T. Horn, G. J. Sturm
(Graz, Salzburg, Linz)
- P25** **Cytotoxicity of peripheral blood dendritic cells is subtype-specific and restricted to stimulation with intracellular TLR ligands**
M. Kalb, G. Stary, F. Koszik, G. Stingl (Wien)
- P26** **Erfolgreiche Monotherapie einer therapierefraktären Dermatomyositis mit Efalizumab**
C. Kauer, G. Stingl, S. Wöhrl (Wien)
- P27** **An unusual hypersensitivity reaction due to metamizole**
T. Kinaciyani, K. Wippel-Slupetzky, A. Pinc, G. Stingl, S. Wagner
(Wien)
- P28** **Stage-specific effects of HGF on epithelial-mesenchymal transcriptional regulators in melanocytic cells**
P. Köfinger, C. Wels, S. Damm, H. Kerl, M. Herlyn, H. Schaidler
(Graz, Philadelphia)
- P29** **Chondrodermatitis nodularis chronica helices - ein konservativer Therapieversuch**
M. Kuen, G. Ratzinger, N. Sepp, P. Fritsch (Innsbruck)

- P30 Patient acceptance of automated digital image analysis of melanocytic nevi: a prospective study**
B. Leinweber, R. Fink-Puches, V. Ahlgrimm-Siess, E. Richtig, I. Wolf, A. Niederkorn, R. Hofmann-Wellenhof (Graz)
- P31 A rare case of cutaneous leishmaniasis of the tongue in a middle aged caucasian male**
V. Leitner, K. Harmankaya, H. Pehamberger, P. Petzelbauer, M. Binder
- P32 Aquagenic wrinkling: Report on a clinical case and brief literature review**
G. Dan, D. Linder, S. Piaserico (Padua)
- P33 UV-Belastung bei der bäuerlichen Arbeit**
H. Maier, A. Schmalwieser, H. Rohn, L. Kellner, A. Wanka, A. El Modeir, S. Felke, K. Schmid-Kubista, J. B. Schmidt, A. Cabaj, H. Stadelmann, J. Spiess, S. Binder, W. Fischer, H. Hönigsmann (Wien)
- P34 Epidemiologie, Klinik und Therapie dermatologischer Patientinnen in der Schwangerschaft**
H. Martini, J. Frühauf, H. Kerl, C. M. Ambros-Rudolph (Graz)
- P35 Integrative cGH and Gene Expression Outlier Analyses Identify Metastasis Suppressor 1 (MTSS1) as a Novel Lineage-Addicted Cancer Gene in Human Melanoma**
*K. D. Mertz, J. Saarikangas, T. Junt, J. Romanov, C. Wagner, S. Auinger, A. Glassmann, K. Schilling, Y. Xiao, L. Chin, V. Borgdorff, V. Small, P. Lappalainen, G. Stingl, S. N. Wagner
 (Wien, Helsinki, Basel, Bonn, Boston)*
- P36 Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) caused by clindamycin and/or amoxicillin**
G. Minimair, T. Kinaciyar, G. Stingl, S. Wöhr (Wien)
- P37 The wheal- size of skin prick tests does not correlate with specific IgE levels in patients with type-I allergy**
K. Moritz, E. Pernicka, M. Prinz, G. Stingl, S. Wöhr (Wien)
- P38 3' trans-splicing as a tool for gene therapy in dystrophic Epidermolysis bullosa**
E. M. Muraier, Y. Gache, A. Klausegger, V. Wally, U. Koller, E. Mayr, G. Meneguzzi, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg, Nice Cedex)

- P39** Infliximab monotherapy as first-line treatment for adult-onset pityriasis rubra pilaris: case report and review of the literature on biological therapy
H. Müller, C. Gattringer, B. Zelger, R. Höpfl, K. Eisendle (Innsbruck)
- P40** Neisseria gonorrhoeae: Update 2008
S. Palfi, M. Haller, A. Bilina, C. Heller-Vitouch, L. Teodorowicz, S. Mayerhofer, A. Stary (Wien)
- P41** Erfolgreiche Behandlung der Kalziphylaxie mit Natriumthiosulfat ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$), Dialysoptimierung sowie repetitiver Nekrosektomie und adaptiertem Wundmanagement
V. Paulitschke, E. Diem, H. Pehamberger, R. Kunstfeld (Wien)
- P42** EGFR polymorphisms in melanoma progression
D. Rasin-Streden, S. Kaufmann, A. Gleiss, H. Pehamberger, I. Okamoto (Wien)
- P43** Die Charakteristika und Dimensionen des subepidermalen Nervenfasernetzes gesunder humaner Haut
C.M. Reinisch, E. Tschachler (Wien, Neuilly)
- P44** Prediction of non-sentinel node status and outcome in sentinel node-positive melanoma patients
F. Roka, P. Mastan, M. Binder, I. Okamoto, R. Horvat, H. Pehamberger, E. Diem (Wien)
- P45** The Role of Sentinel Lymph Node Biopsy in Merkel Cell Carcinoma
F. Roka, M. I. Ross, V. G. Prieto, C. Warneke, P. F. Mansfield, J. E. Lee, B. W. Feig, J. N. Cormier, J. E. Gershenwald (Houston, Wien)
- P46** Evaluation of the Hedgehog Pathway as Therapeutic Target in Human Melanoma
J. Romanov, K. D. Mertz, C. Wagner, A. Jalili, G. Stingl, S. N. Wagner (Wien)
- P47** DMBA-induced epidermal hyperplasia and inflammation in the absence of keratinocyte-derived VEGF-A
H. Rossiter, C. Barresi, M. Ghannadan, R. Gmeiner, E. Tschachler (Wien)
- P48** Progression eines analen Buschke-Löwenstein Tumors in ein metastasierendes Plattenepithelkarzinom bei einem HIV-positiven Patienten
C. Schellenbacher, A. Handisurya, A. Rieger, Z. Bago-Horvath, A. Bankier, A. Salat, G. Stingl, R. Kirnbauer (Wien, Harvard)

- P49 Antinukleäre Antikörper (ANA) in Tirol 2007**
C. Scheurecker, N. Sepp (Innsbruck)
- P50 Schnitzler Syndrom: Prompter Therapieerfolg unter Anakinra und Literaturübersicht**
C. Schuster, B. Kränke, E. Arbab, E. Aberer, G. Sturm, W. Aberer (Graz)
- P51 Die Klinik des CREST Syndroms - eine Evaluation von 67 Patienten**
K. Sepp, M. Kuen, N. Sepp, G. Ratzinger (Innsbruck)
- P52 Generalized mucocutaneous lichen planus successfully treated with efalizumab**
K. Sourial, E. Riedl
- P53 Deficiency of regulatory T cells in syphilitic skin lesions is associated with an enhanced cytotoxic T cell response in HIV-infected patients**
G. Stary, I. Klein, C. Brüggen, S. Kohlhofer, L. Müllauer, D. Spazierer, G. Stingl (Wien)
- P54 Entstehung eines Nodulären Melanoms in einem riesigen Naevus spilus vom makulösen Typ**
A. Stella, K. Harmankaya, H. Kittler, K. Sourial, H. Pehamberger, M. Binder (Wien)
- P55 Influence of particulate matter (PM) on children's skin- ecological comperative study of Austrian elementary school children**
A. Stella, K. Harmankaya, C. Posch, E. Ranharter, C. Scheibböck, S. Stolkovich, H. Pehamberger, M. Binder (Wien)
- P56 Melanoma cells convert into a pro-angiogenic phenotype after serial grafting into immunodeficient mice**
A. Swoboda, P. Petzelbauer, M. Mikula (Wien)
- P57 Hepatocyte Growth Factor Promotes Motility in Human Melanocytes through CD44v6 via NF-kappa B**
S. Damm, C. Wels, P. Köfinger, M. Stefan, G. Mehes, E. Richtig, H. Kerl, M. Herlyn, M. Otte, H. Schaidler (Graz, Philadelphia, Debrecen)

Wissenschaftliche Highlights	33
Freie Vorträge	40
Poster	54

H1 A multicenter prospective phase 2 randomized study of extracorporeal photopheresis for the treatment of chronic graft versus host diseaseR. Knobler

Chronic graft-versus-host disease (cGVHD) is a major limitation of successful hematopoietic cell transplantation. This is the first prospective multi-institutional study performed in 23 centers in 4 continents using a standardized validated skin score (*Vienna Total Skin Score*). The safety and efficacy of extracorporeal photopheresis (ECP) for 12 to 24 weeks together with standard therapy was compared with standard therapy alone in patients with cutaneous manifestations of cGVHD that could not be adequately controlled by corticosteroid treatment. The primary efficacy end point was a blinded quantitative comparison of percent change from baseline in TSS of 10 body regions at week 12. Ninety-five patients were randomized to either ECP and standard therapy (n = 48) or standard therapy alone (n = 47). The median percentage improvement in TSS at week 12 was 14.5% for the ECP arm and 8.5% for the control arm ($P = .48$). The proportion of patients who had at least a 50% reduction in steroid dose and at least a 25% decrease from baseline in TSS was 8.3% in the ECP arm at week 12 and 0% in the control arm ($P = .04$). The nonblinded investigator assessment of skin complete or partial responses revealed a significant improvement in favor of ECP ($P < .001$). ECP was generally well tolerated. These results suggest that ECP may have a steroid-sparing effect in the treatment of cGVHD.

Mary E.D. Flowers et al; Blood Vol 112 No.7 October 03-2008

H2 Cytokeratin-related loss of cellular integrity is not a major driving force of human intrinsic skin aging

A. Trost, K. Önder, C. Lanschützer, M. Laimer, M. Emberger, M. Breitenbach¹, K. Richter¹, H. Hintner, JW. Bauer

Einheit für Molekulare Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg; ¹Fachbereich für Zell-Biologie, Universität Salzburg

Der Einfluß von extrazellulären Matrix-Komponenten auf die intrinsische Hautalterung wurde in den letzten Jahrzehnten eingehend erforscht, der Einfluß von Zytoskelettproteine im intrinsischen Hualterungsprozess ist jedoch noch weitgehend unerforscht. Aus diesem Grund haben wir uns auf die Beschreibung der Gen- und Proteinexpression einiger Vertreter der Zytoskelettproteine fokussiert. Im Detail haben wir die Gruppe der Zytokeratine (K1-K23), junction-plakoglobin (JUP), α -tubulin (TUBA) und β -actin (ACTB) auf RNA und Proteinebene in Pools gealterter (durchschnittlich 54.3 Jahre) und junger (durchschnittlich 6.4 Jahre) humaner Vorhaut miteinander verglichen. Wir konnten zeigen, dass K1, K3, K4, K9, K13, K15, K18, K19 und K20 in humaner intrinsisch gealterter Haut hinunter reguliert sind. K5 und K14 zeigten keine Regulation der Genexpression, für K2, K16 und K17 konnte eine vermehrte Expression in gealterter Haut nachgewiesen werden. Die mRNA Expressionsdaten konnten auf Proteinebene bestätigt werden. Komponenten der Desmosomen (JUP), Mikrotubuli (TUBA) und Microfilamente (ACTB), die oft als housekeeping Gene zum Abgleich in Expressions-Analysen eingesetzt werden, zeigten alle eine Reduktion der mRNA- und Proteinexpression in alternder Haut. Diese Daten zeigen also, dass im Gegensatz zur extrazellulären Matrix die Komponenten des Zytoskeletts der Keratinozyten keinen einheitlichen Trend zur Reduktion zeigen. Des Weiteren konnte demonstriert werden, dass die Normalisierung von Expressionsdaten in Altersstudien mit besonderer Vorsicht durchgeführt werden sollte, wobei es gilt auf die altbewährten „housekeeping“ Gene zu verzichten.

Mech Ageing Dev. 2008 Jun 3

H3 Endothelial cells from cord blood CD133+CD34+ progenitors share phenotypic, functional and gene expression profile similarities with lymphatics

V. A. Nguyen¹, C. Fürhapter¹, P. Obexer², H. Stössl¹, N. Romani¹, N. Sepp¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck

²Tiroler Krebsforschungszentrum Innsbruck

Die Existenz von Endothelvorläuferzellen ist von großem wissenschaftlichem Interesse, nicht zuletzt für zukünftige Zelltherapien im Rahmen therapeutischer Neovaskularisation.

Um das Wissen für zukünftige Therapien zu erweitern haben wir Endothelvorläuferzellen aus humanem Nabelschnurblut (aus CD34⁺ Zellen), makrovaskuläre Endothelzellen (HUVEC) und lymphatische Endothelzellen aus der Haut hinsichtlich ihrer phänotypischen, ultrastrukturellen und ihres Genexpressionsprofils mittels Mikroarrays verglichen.

Die Heterogenität der verschiedenen Endothelzellen ist hinsichtlich Phänotyp (z.B. CD31, CD54, CD62E, CD105, CD144, Tie-1, Tie-2, VEGFR-1/Flt-1, VEGFR-2/Flk-1) gering. Ebenso zeigen diese verschiedene Endothelzellen ein ähnliches funktionelles Verhalten (z.B. Bildung von Kapillaren, Reaktionsmuster auf Zytokinstimulation). Ultrastrukturell werden Weibel-Palade Körperchen auch bei Endothelvorläuferzellen gefunden. Hinsichtlich ihrer Genexpressionsprofile (Adhäsionsmoleküle, Zytokine, extrazelluläre Matrixproteine) unterscheiden sich lymphatische Endothelzellen von Endothelvorläuferzellen in geringem Ausmaße, was sich durch ihre unterschiedliche biologische Funktion erklären lässt. Unsere Daten lassen zudem Rückschlüsse auf die Ontogenie von lymphatischen Endothelzellen zu.

J Cell Mol Med. 2008 Apr 9

H4 Ein neuer Phänotyp dermaler Blutgefäße in der Psoriasis

M. Gröger, H. Niederleithner, D. Kerjaschki, P. Petzelbauer

Spezifische Marker wie Prox-1, Podoplanin und LYVE-1 diskriminieren unter Normalbedingungen zwischen mikrovaskuläre Blutgefäß- und Lymphgefäße. Diese beiden Zellpopulationen sind distinkt ab dem Tag 10 der Embryogenese bis hin zum adulten Organismus. Wir konnten jedoch zeigen, daß bestimmte proinflammatorische Zytokine in Zellkultur die Expression von lymphatischen Markern auf Endothelzellen von Blutgefäßen induzieren können*. Im nächsten Schritt haben wir normale Haut in Organkultur gesetzt und konnten ebenso zeigen, daß die Blutkapillaren nach Stimulation die lymphatischen Moleküle Podoplanin und LYVE-1 exprimieren. Überraschenderweise zeigte sich dieser „Mischphenotyp“ auch auf den postkapillären Venolen chronisch entzündlicher - nicht aber an akut entzündlicher Haut. Diese chronisch aktivierten Venolen exprimieren auch die klassischen proadhesiven Moleküle ELAM-1 und VCAM-1**. Aus diesen Daten können wir ableiten, daß die sogenannten „Linagemarker für lymphatisches Endothel“ -Podoplanin und LYVE-1- unter Bedingungen der chronischen Hautentzündung auch auf Blutgefäßen exprimiert werden. Wir stellen die Hypothese auf, daß dieser neue Phänotyp der Blutgefäße für das Muster der Lymphozytenrekretierung in chronisch entzündlicher Haut mitverantwortlich ist.

*Gröger et al. J Immunol (2004) 173:7161-7169

**Gröger et al. J Invest Dermatol (2007) 127, 2893-2900

H5 Der Proteinkinase C Inhibitor AEB071 als therapeutische Option für Psoriasis*

H. Skvara¹, M. Dawid¹, E. Kleyn², B. Wolff³, J. G. Meingassner³, H. Knight³, T. Dumortier³, T. Kopp¹, N. Fallahi¹, G. Stary¹, C. Burkhart³, O. Grenet³, J. Wagner³, Y. Hijazi³, R. E. Morris³, C. McGeown³, C. Rordorf³, C. EM Griffiths², G. Stingl¹, T. Jung³

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

²Dermatological Sciences, Hope Hospital, University of Manchester, Manchester, United Kingdom

³Novartis, Institutes for Biomedical Research and Exploratory Development, Vienna, Austria and Basel, Switzerland

Die PKC Isoformen theta, alpha und beta spielen eine wesentliche Rolle in der Aktivierung von T-Zellen und anderen Immunzellen. In unserer Arbeit wird gezeigt, dass der PKC Inhibitor AEB071 sowohl die Produktion von verschiedenen Zytokinen durch zuvor aktivierte T-Zellen, Keratinozyten und Makrophagen in vitro blockiert, als auch eine akute allergische Kontaktdermatitis in Ratten verhindert. Um diese Ergebnisse auf den Menschen zu übertragen, erfolgte die orale Gabe von AEB071 als Einzeldosis, sowie in mehrfacher ansteigender Dosierung an gesunden Probanden und Patienten mit Psoriasis. AEB071 wurde gut vertragen, es kam zu keiner klinisch relevanten Veränderung der Laborparameter. Die ex-vivo-Stimulation von Lymphozyten von Patienten die eine Einzeldosis AEB071 erhielten, ergab eine dosisabhängige Inhibition der Lymphozytenproliferation und der IL-2 mRNA-Expression. Eine 2-wöchige Behandlung der Psoriasis erbrachte eine klinische Verbesserung um 69% im Vergleich zum Ausgangsbefund. Das gute klinischen Ansprechen korrelierte auch mit der Histologie der Hautläsionen, teilweise erklärbar durch eine Reduktion dermalen p40+ Zellen, die bekannterweise eine wichtige Rolle in der Psoriasis spielen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass AEB071 eine neue, sehr wirksame Therapie der Psoriasis darstellt, und Langzeitstudien garantiert sind.

*The PKC inhibitor AEB071 may be a therapeutic option for psoriasis.
J Clin Invest. 2008 Sep;118(9):3151-9

H6 Interaktion des extrazellulären Chaperones Clusterin mit geschädigten elastischen Fasern *in vivo* und *in vitro*

E. Janig, M. Haslbeck, A. Aigelsreiter, N. Braun, D. Unterthor, P. Wolf, N. M. Khaskhely, J. Buchner, H. Denk, H. Kerl, K. Zatloukal

Clusterin ist ein extrazelluläres, stress-induzierbares Chaperon, welches vermehrt in erkrankten und gealterten Geweben gebildet wird. In vorausgegangenen Studien fanden wir eine Lokalisation von Clusterin mit elastischen Fasern in zirrhotischem Lebergewebe. Da es im Rahmen des intrinsischen und extrinsischen (insbesondere UV-induzierten) Alterns der Haut ebenfalls zu Veränderungen des Bindegewebes kommt, interessierten wir uns für die Interaktion von Clusterin mit Elastin humaner Haut. Folglich untersuchten wir histologisch und immunohistochemisch junge und gealterte, sowie UV-geschützte und UV-exponierte Haut. Dabei fanden wir in allen Schnitten sonnengealterter Haut eine massive Ansammlung von elastischem Material (solare Elastose), welche eine stark positive immunohistochemische Reaktion auf Clusterin zeigte. In intrinsisch gealterter Haut fanden wir Clusterin in Assoziation mit verdickten elastischen Fasern. Im Allgemeinen korrelierte die Stärke der immunohistochemischen Reaktion von Clusterin mit dem Grad der Schädigung der elastischen Fasern. Demgegenüber fand sich in junger (sowohl sonnengeschützter, als auch -exponierter) Haut ein feines Elastinfasernetz ohne jegliche Clusterinreaktion.

Da Clusterin sich also offensichtlich ausnahmslos mit geschädigten elastischen Fasern assoziiert, untersuchten wir die genaue molekulare Interaktion dieser zwei Proteine *in vitro*. Eine stabilisierende Chaperonwirkung von Clusterin auf diverse Target-Proteine wurde bereits beschrieben, weswegen wir eine mögliche Chaperon-Wirkung von Clusterin auf Elastin untersuchten. Dazu konstruierten wir einen Chaperon-Assay, wobei gereinigtes Elastin mit oder ohne Clusterin mit UV-Licht bestrahlt wurde. Dabei fanden wir, dass UV-Bestrahlung zu einer Degeneration und Aggregation von Elastin führt. Der Zusatz von Clusterin hingegen hemmte diesen Effekt. Mittels Größenausschlusschromatographie, Massenspektrometrie und Elektronenmikroskopie fanden wir, dass Clusterin und Elastin nach UV-Bestrahlung einen stabilen Komplex bilden.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass Clusterin an abnormes elastisches Material bindet und zumindest *in vitro* die Degeneration und Aggregation von Elastin verhindern kann. Unsere Daten sprechen dafür, dass Clusterin als photoprotektives Molekül den Alterungsprozeß humaner Haut positiv beeinflussen kann.

Am J Pathol. 2007 Nov;171(5):1474-82

H7 Ein neues Szenario für die Evolution der Haare*

L. Eckhart¹, K. Jäger¹, S. Szabo², L. D. Valle³, A. Nardi³, C. Ballaun¹, M. Buchberger¹, M. Hermann², L. Alibardi⁴, E. Tschachler¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

²Max F. Perutz Laboratories, Medizinische Universität Wien

³Dipartimento di Biologia, Università di Padova, Italia

⁴Dipartimento di Biologia evuzionistica sperimentale, Università di Bologna, Italia

Haare sind ein spezifisches Merkmal von Säugetieren. Daher ist die Entstehung von Haaren ein zentrales Ereignis in der Evolution der Säugetiere und letztlich auch des Menschen. Die Hauptbestandteile der Haare sind Cystein-reiche Alpha-Keratine, die auch als „Haarkeratine“ bezeichnet werden. Nägel und Krallen der Säugetiere bestehen ebenfalls im wesentlichen aus diesen Proteinen. In der vorliegenden Studie wurden die Keratin-Genloci des humanen Genoms mit jenen eines Reptils, nämlich der Eidechse *Anolis carolinensis* verglichen. Überraschenderweise enthielt das Genom der Eidechse Gene für die Bildung von Proteinen mit den typischen Eigenschaften der Haarkeratine. Struktur- und Sequenzvergleiche ergaben starke Hinweise, dass diese Gene von den gleichen Vorläufergenen abstammten wie die Haarkeratin-Gene der Säugetiere. mRNA Transkripte der Eidechsen-Haarkeratin-Gene wurden in der Haut verschiedener Körperstellen, aber vor allem in den Zehen der Eidechse gefunden. Gegen zwei der neuen Keratine wurden Antikörper für immunhistochemische Studien erzeugt. In diesen Experimenten wurde eine spezifische Expression der Haarkeratine in der Matrix von Eidechsenkrallen detektiert. Unsere Ergebnisse belegen erstmals, dass sogenannten Haarkeratine nicht auf Säugetiere beschränkt sind, und dass neben den Säugetierkrallen auch die Krallen von Reptilien Haarkeratine enthalten. Daraus kann geschlossen werden, dass schon die Krallen eines gemeinsamen Vorfahren der Säugetiere und der heutigen Reptilien von solchen Keratinen gebildet wurden. Folglich scheinen sich während der Säugetierevolution Haarkeratine von ursprünglichen Krallenkeratinen und die Haare von den Krallen abgeleitet zu haben.

*PNAS in press

1 Ad hoc Vortrag: Fumarsäure-Therapie der Psoriasis: eine praxisorientierte Einführung

A. Tanew

Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen
Medizinische Universität Wien

Fumarsäureester sind in Deutschland seit 1994 als Systemtherapie der Psoriasis vulgaris zugelassen und unter dem Spezialitätennamen Fumaderm® registriert. Zahlreiche Studien aus Deutschland, den Niederlanden und in den letzten Jahren auch aus England belegen die gute Wirksamkeit der Fumarsäuretherapie bei Psoriasis. Hinzu kommt, zum Unterschied von anderen traditionellen Systemtherapien, ein ausgezeichnetes Sicherheitsprofil, weshalb Fumarsäureester als Langzeit- bzw. Dauertherapie der Psoriasis eingesetzt werden können. Dieser hohe therapeutische Index begründet den Umstand, daß Fumarsäureester das in Deutschland mit Abstand am häufigsten verordnete Systemtherapeutikum der Psoriasis darstellen.

Fumarsäureester sind zwar in Österreich nicht als Arzneimittelspezialität zugelassen, können jedoch als magistrale Rezeptur verordnet werden (chefarztspflichtig). Die magistraliter zubereiteten Fumarsäureester sind im Hinblick auf Wirkung und Nebenwirkungen mit dem deutschen Originalpräparat Fumaderm® ident.

Der Vortrag soll einen praxisbezogenen Überblick über die Fumarsäuretherapie vermitteln. Insbesondere soll die Schwellenangst vor dieser Therapie genommen werden, da Fumarsäureester eine ausgesprochen wertvolle Erweiterung unserer therapeutischen Möglichkeiten bei mittelschwerer bis schwerer Psoriasis darstellen und diese Therapie auch in der Facharztpraxis problemlos durchgeführt werden kann.

Zum Nachlesen:

Ein ausführlicher Artikel über die Fumarsäuretherapie der Psoriasis erscheint in der aktuellen Ausgabe (2/2008) von „Spektrum Dermatologie“.

2 Kinetik von Leukozyten in vivo - neue Ansätze zum Verständnis des Wirkungsmechanismus der extrakorporalen Photopherese

U. Just¹, E. Dimou², R. Knobler¹, G. Klosner¹, E. Ivancic¹, H. Greinix³, A. Becherer⁴, F. Trautinger⁵

¹Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Medizinische Universität Wien; ²Universitätsklinik für Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien; ³ Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien; ⁴Abteilung für Nuklearmedizin, Landeskrankenhaus Feldkirch; ⁵Karl Landsteiner Institut für Dermatologische Forschung, St Pölten

Einführung: Die extrakorporale Photopherese (ECP) ist eine etablierte Behandlungsmethode für kutane T-Zell Lymphome (CTCL), Sklerodermie, Graft-vs-Host-Erkrankung, Organabstoßung und andere immunologische Erkrankungen. Im Rahmen der ECP wird eine Leukozytenfraktion (buffy coat) des peripheren Blutes extrakorporal unter der Zugabe von 8-Methoxypsoralen mit UVA bestrahlt und rückinfundiert. Obwohl einzelne immunologische Mechanismen der ECP ansatzweise bekannt sind, ist die Migration der behandelten Zellen nach Rückinfusion bisher nicht untersucht.

Methode: Um diese Frage zu beantworten, wurden bei 10 Patienten unter ECP 28 ml des bestrahlten buffy coat vor der Rückinfusion gesammelt, in mononukleäre Zellen (PBMC) and neutrophile Granulozyten getrennt und mit Indium-111-Oxin markiert. Szintigraphien wurden 10 min, 3,5 h und 24 h nach Injektion der markierten Zellen angefertigt. PBMC und neutrophile Granulozyten wurden jeweils getrennt voneinander untersucht.

Resultate: Mittels Vitalfärbung konnten wir zeigen, dass die Viabilität der 8-MOP/UVA behandelten Zellen durch den Markierungsprozess nur geringfügig vermindert wird. Der auffälligste Unterschied im Migrationsverhalten nach ECP ist die Retention von PBMC aber nicht von Granulozyten im Kapillarbett der Lunge unmittelbar nach Rückinfusion. Bereits nach 3,5 h können PBMC im Gegensatz zu Granulozyten nicht mehr im Blut nachgewiesen werden.

Zusammenfassung: Diese Ergebnisse zeigen erstmalig, dass es durch Markierung mit Indium-111-Oxin möglich ist, Leukozyten-Subpopulationen nach ECP im menschlichen Körper zu verfolgen. Wir konnten nachweisen, dass 8-MOP/UVA behandelte PBMC und neutrophile Granulozyten unterschiedliche und spezifische Migrationsmuster aufweisen. Die beschriebene Methode ist geeignet in zukünftigen Studien weitere Subpopulation bestrahlter Zellen zu untersuchen und mögliche krankheitsspezifische Wanderungsmuster nachzuweisen.

3 Increased pachyonychia congenita severity in patients with concurrent keratin and filaggrin mutations

R. Gruber, P. O. Fritsch, M. Schmuth

Innsbruck Medical University, Department of Dermatology, Innsbruck, Austria

Pachyonychia congenita (PC), a rare autosomal-dominant keratin disorder invariably characterized by plantar keratoderma and hypertrophic nail dystrophy, is caused by mutations in keratin genes K6a/b, K16 or K17. Loss-of-function mutations in the filaggrin (FLG) gene underlie the most prevalent skin disorder of cornification, ichthyosis vulgaris (IV), and also show strong association with atopic dermatitis. Recently *FLG* mutations have been reported to increase phenotype severity of X-linked ichthyosis and alopecia areata. We here report a mother and her son presenting with painful plantar keratoderma, follicular hyperkeratosis of the knees and lower legs, hypertrophic nail dystrophy and oral leukokeratosis consistent with PC. The son showed palmar hyperlinearity and was much more severely affected than his mother. In addition, the father exhibited mild IV with fine scaling of the extensor surfaces of the extremities and palmoplantar hyperlinearity. Mutation analyses revealed a heterozygous missense mutation in K6a in the mother and her son. In addition, the son and his father carried the heterozygous *FLG* mutation R2447X. For the first time we here report that co-inheritance of mutations in keratin and *FLG* aggravate the PC phenotype, suggesting that *FLG* is a genetic modifier of PC.

4 The EGF-R Inhibitor Erlotinib and the VEGF-Antibody Bevacizumab have synergistic activity against melanoma

N. Schicher¹, V. Paulitschke¹, R. Loewe¹, R. Kunstfeld¹, P. Pilarski², H. Pehamberger¹, C. Hoeller¹

¹Division of General Dermatology, Medical University Vienna

²Roche Austria, Vienna

Recent advances in the treatment of diverse malignancies (i.e. non small-cell lung cancer, renal cell cancer, breast cancer, colon cancer) with targeted therapy to the epidermal growth factor receptor (EGFR) and the vascular endothelial growth factor (VEGF) have lead to clinical trials in melanoma although preclinical studies are lacking; the influence of these two agents on melanoma cells has not been investigated *in vitro* or *in vivo* with animal models so far.

The present study was performed to investigate the influence of the EGF-receptor tyrosine kinase inhibitor erlotinib (Tarceva[®], Roche) *in vitro* and a combination of erlotinib and the VEGF monoclonal antibody bevacizumab (Avastin[®], Roche) in a SCID mouse/human melanoma xenotransplantation model *in vivo*. The EGF-receptor was expressed in all cell lines tested, and treatment with erlotinib did inhibit the activation of the MEK/ERK- and AKT-signaling pathways. While *in vitro* no influence on tumor cell proliferation or chemosensitivity was seen with erlotinib monotherapy, a decreased invasive potential in a three-dimensional Matrigel assay was observed. *In vivo*, in a SCID mouse xenotransplantation model reduction in tumor volume under combined treatment with erlotinib and bevacizumab was superior to the additive effect of both single agents. This was associated with reduced cell proliferation, increased apoptosis and a reduction in tumor angiogenesis as compared to control or single treatment groups. Likewise the reduction in the extent of lymph node and lung metastasis was most pronounced in animals treated with both drugs.

In conclusion the presented data strongly supports the use of a combination of erlotinib and bevacizumab as a novel treatment regimen for metastatic melanoma.

5 A Janus-like Role of Activating Transcription Factor 3 (ATF3) Critically Determines Susceptibility to Systemic Bacterial Infections

W. Hoetzenecker¹, B. Echtenacher², E. Guenova¹, F. Woelbing¹, J. Brueck¹, I. Glocoval¹, T. Biedermann¹, K. Ghoreschi¹, M. Röcken¹

¹Dept. of Dermatology, University of Tuebingen, Germany

²Dept. of Immunology, University of Regensburg, Germany

Systemic bacterial infections such as cellulitis activate the innate immune system and may result in severe shock, including fever, tachycardia and hypotension. These symptoms result from TLR-signals like lipopolisaccharide (LPS) released during bacterial infections. Recent data revealed that activation of the transcription factor ATF3 provides protection against the toxicity resulting from innate immune activation by LPS and protects from LPS-induced death, by initiating a negative feedback loop in the NFkB signal pathway. Here, we found that stimulation of dendritic cells (DC) or peritoneal macrophages (PM) with LPS increased expression of ATF3. Moreover, stress signals such as reactive oxygen species (ROS) or glutathione depletion as they occur during sepsis induce ATF3, suppress the *in vivo* release of inflammatory cytokines, namely IL-6, and protect from LPS-induced shock and mortality. In consequence, glutathione depletion, as it occurs during sepsis, enhanced LPS-induced ATF3 4fold, significantly inhibited IL-6 mRNA and protein > 90% *in vivo*, and significantly decreases the risk of LPS-induced lethality. Comparing ATF3.WT with ATF3.KO mice, we found that glutathione-depletion regulates IL-6 through a strictly ATF3-dependent signalling cascade, as cells from ATF3.KO mice produced normal amounts of IL-6, even at sub-lethally low glutathione levels and mice remained fully susceptible to LPS-induced lethality. Next we addressed, whether the increased awareness of ATF3.KO mice to innate signals such as LPS might, inversely, promote the protection against systemic infection. We therefore compared bacterial infection after coecal perforation in ATF3.WT and ATF3.KO mice. In WT mice bacterial infection resulted in glutathione depletion, high ATF-3 mRNA levels, low IL-6 and high mortality. In sharp contrast in ATF3.KO mice infection-induced glutathione depletion did not suppress the IL-6-mediated protection of mice from sepsis-induced mortality. As ATF3 is induced within minutes following innate immune activation, it abrogates susceptibility to LPS-induced immune activation. Thus, induction of ATF3 induces an immune paralysis protective against bacterial toxins, while ATF3 dramatically increases susceptibility to bacteria through inhibition of IL-6.

6 Spezifische Immuntherapie mit Insektengift - Vergleich unterschiedlicher Schemata hinsichtlich Nebenwirkungen

B. Kranzelbinder, C. Schuster, W. Aberer, G. J. Sturm

Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Univ.-Hautklinik Graz

Einführung: Die Spezifische Immuntherapie (SIT) stellt die einzig kausale Therapie der Insektengiftallergie dar. Die Nebenwirkungsrate variiert je nach Aufimpfungsprotokoll und wird mit bis zu 67,3% angegeben. Ziel unserer Studie war es, drei an unserer Klinik durchgeführte Aufimpfungsschemata hinsichtlich objektiver und subjektiver Nebenwirkungen zu vergleichen und Risikofaktoren zu evaluieren.

Methode: Es wurden Daten von 300 Patienten, die eine SIT erhalten hatten, retrospektiv erfasst: 127/300 (42,3%) erhielten eine Rush-SIT (fünf Tage stationär), 148/300 (49,3%) eine Cluster-SIT (Tag 1, 8, 22) und 25/300 (8,3%) eine konventionelle SIT (einmal wöchentlich über 15 Wochen).

Resultate: In der Aufimpfungsphase zeigten 7,9% subjektive und 5,5% objektive Nebenwirkungen im Rush Protokoll, 8,8 und 6,1% im Cluster Protokoll und 4,0 und 0,0% im konventionellen Protokoll. In der Erhaltungsphase zeigten 3,9% und 1,6% der Patienten im Rush, 1,4% und 1,4% im Cluster und 12% und 0% im konventionellen Protokoll Nebenwirkungen. In beiden Impfphasen (Aufimpfungs-/Erhaltungsphase) kam es sowohl hinsichtlich objektiver ($p=0,715$ / $p=0,821$) als auch subjektiver ($p=0,715$ / $p=0,20$) Nebenwirkungsrate zu Unterschieden, jedoch ohne Signifikanz. Weder der initiale Stichgrad ($p=0,159$) noch das verwendete Gift ($p=0,616$) hatten signifikanten Einfluss auf die Nebenwirkungsrate. Die Höhe des Gesamt-IgE und spezifischen IgE hatten ebenso keinen Einfluss auf die Nebenwirkungsrate ($p=0,771$). Nur Frauen hatten ein signifikant höheres Risiko Nebenwirkungen zu entwickeln ($p=0,028$).

Zusammenfassung: Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse kann die Auswahl des Aufimpfungsprotokolls unabhängig vom Schweregrad der initialen Stichreaktion erfolgen. Es konnte zudem gezeigt werden, dass ein hoher spezifischer IgE Titer keinen Risikofaktor für Nebenwirkungen darstellt. Insgesamt waren die Nebenwirkungsrate niedrig, und die Protokolle unterschieden sich statistisch nicht hinsichtlich der Sicherheit.

7 The Functional Microsatellite Polymorphism of the Heme Oxygenase-1 Gene Promoter Is a Prognostic Factor in Melanoma

I. Okamoto¹, D. Rasin-Streden¹, F. Roka¹, G. Endler², O. Wagner², H. Pehamberger¹

¹Department of Dermatology, Center of Excellence and the Ludwig Boltzmann Institute for Clinical and Experimental Oncology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

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

Heme oxygenase-1 (HO-1) is known for its strong anti-apoptotic potential in various tumors. Only recently, we could demonstrate that individuals with the high-expression genotype at the polymorphic promoter region (i.e. short (GT)_n repeats (n<25)) are associated with an increased risk to develop cutaneous malignant melanoma (M) than individuals without such genotype. Here, we describe a significant association of the short (S) allele carriers (n=148) with shorter overall survival with a hazard ratio of 2.5 (95% CI: 1.1-5.8, p=0.03) compared to patients homozygous for the long (L) allele (i.e. n>25 GT repeats, n=117) after adjustment for possible confounders such as age, gender and Breslow thickness. The calculated risk for acquiring primary M in homozygous S-allele (S/S) carriers was again higher compared to with L-allele carriers (odds ratio 1.9, 95% CI: 1.2-3.0, p=0.004). These data confirms that HO-1 renders an increased risk for acquiring M in S/S genotype individuals. Moreover, our current study reveals that the S-allele is a negative prognostic marker and represents a novel independent risk factor for progression in M. Thus screening for the HO-1 (GT)_n repeat promoter polymorphism might be of value in the molecular staging of M. Additionally, our data corroborate previous studies which identified HO-1 as a potential target for anti tumor therapy.

8 The dual endothelin receptor antagonist bosentan does improve functional disability in patients with systemic sclerosis. Results from a prospective, randomized, placebo controlled, double-blinded study of bosentan in the treatment of Raynaud's phenomenon and functional disability secondary to systemic sclerosis

V. A. Nguyen¹, I. Gruber², B. Hugl², N. Reider¹, K. Eisendle¹

¹Department of Dermatology & Venerology

²Department of Vascular Surgery

Innsbruck Medical University, Anichstr 35, 6020 Innsbruck, Austria

Objective: To investigate for the first time the efficacy of bosentan (Tracleer) in alleviating functional disability in patients with Raynaud's phenomenon (RP) secondary to systemic sclerosis without pre-existing digital ulcers.

Design: Single-centre, randomized, prospective, double-blinded comparison of bosentan and placebo.

Patients: A total of 17 patients with SSc-associated RP were included.

Intervention. After a 2-week pre-treatment period, patients received either 62.5 mg bosentan twice daily for 4 weeks, followed by 125 mg twice daily for 12 weeks, or matching doses of placebo. Patients were followed up for 8 weeks.

Measurements: To evaluate the functional ability status, the scleroderma health assessment questionnaire (SHAQ) and the United Kingdom functional score (UKFS) were used. While SHAQ measures physical disability in 8 domains of function (dressing/grooming, arising, eating, walking, hygiene, reach, grip, and activity), UKFS focuses on disability caused by proximal muscle weakness and skin tightness in the upper and lower limbs.

Results: Of the 17 patients enrolled 16 completed the study, one patient in the bosentan group withdrew the study due to the reversible development of peripheral edema. In contrast to placebo, bosentan resulted in a significant improvement of both functional scores at various time points. With respect to baseline, the SHAQ score changes were in favour for bosentan over placebo at week 12 ($p=0.03$) and 20 ($p=0.01$), the changes in the SHAQ subscore dressing at week 16 ($p=0.021$) and the UKFS changes at week 8 ($p=0.038$) and 16 ($p=0.039$).

Conclusion: Bosentan benefits functional impairment in patients with systemic sclerosis.

9 NF-E2-related factor2 (Nrf2) regulates the stress response to UVA-1 mediated lipid oxidation

F. Gruber^{1,4}, H. Mayer², M. Bilban³, B. Lengauer¹, J. M. Sanders³, V. Mlitz¹, R. de Martin², O. Wagner³, N. Leitinger⁴, E. Tschachler^{1,5}

¹Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

²Department of Vascular Biology and Thrombosis research, MUW, Austria

³KIMCL, MUW, Austria

⁴CVRC, University of Virginia, USA

⁵CE.R.I.E.S, Neuilly sur Seine, France

We have previously shown that the common membrane phospholipid 1-palmitoyl-2-arachidonoyl-sn-glycero-3-phosphorylcholine (PAPC) is prone to long wave ultraviolet A (UVA-1) oxidation. One oxidation product mediates expression of the stress-response gene heme oxygenase-1 in skin fibroblasts (FB) and is a mediator of UVA-1 induced gene expression. We could demonstrate that active oxidation products are formed in cultured FB or after irradiation of PAPC with UVA-1 but not UVB. We thus hypothesized that UVA-1 mediated phospholipid oxidation could be responsible for the transcriptional regulation of other UVA-1 regulated response genes.

To test this, we carried out microarray gene expression analysis of FB that were untreated versus FB treated with UVA-1 or oxidized phospholipids. As much as 10% of the genes that were regulated 4h after UVA-1 treatment were co-regulated in the cells treated with oxidized phospholipids. Among these genes are, besides HO-1 and the glutathione synthesis gene GCLM, also other Phase II antioxidant response genes and the cytokine IL8. Bioinformatics analysis revealed that many of the known genes contain an antioxidant response element (ARE) in their promoter and are thus prone to regulation with the redox sensitive transcription factor Nrf-2. SiRNA mediated knockdown of this transcription factor left most of the co-regulated genes less responsive to oxidized PAPC or UVA-1, while pro-inflammatory genes like IL6 and COX2 were still induced. In Nrf2 deficient mice the antioxidant response to UVA-1 and UVPAPC was abrogated, demonstrating the relevance of this mechanism *in vivo*.

Our data suggest that a substantial part of UVA-1 gene regulation can be mediated by phospholipid oxidation and is mediated by the redox sensitive Nrf2.

10 Analysis of four filaggrin loss-of-function mutations (R501X, 2282del4, R2447X and S3247X) in Austrian and German atopic dermatitis patients

EK. Greisenegger¹, A. Zimprich², L. Maintz³, T. Bieber³, N. Novak³, G. Stingl¹, T. Kopp¹

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

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

³Department of Dermatology, University of Bonn, Bonn, Germany

Background: Recently, mutations in the filaggrin gene (*FLG*) have been shown to be a major causative factor for atopic dermatitis (AD). In this study we sought to evaluate the influence of four prevalent mutations (R501X, 2282del4, R2447X and S3247X) on AD in Austria and Germany.

Methods: We genotyped a large cohort of 462 Austrian and German AD patients as well as 402 control individuals. Mutation analysis was performed using size analysis of fluorescently labeled PCR products for 2282del4 and a Taqman based allelic discrimination assay for R501X, R2447X and S3247X.

Results: All four mutations occurred more frequently in patients with AD than in controls. We observed a highly significant association of the combined genotype with AD. Subgroup analysis revealed a significant overrepresentation of mutation carriers among adult patients with an early age of onset of the disease. When analyzing co-morbidities, we found a higher frequency of null alleles in AD patients with concomitant asthma than in those without this co-morbidity, although these results did not reach statistical significance. Additionally, a significant association of high total serum IgE levels with 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 *FLG* mutations in the pathogenesis of early onset AD and support the hypothesis of facilitated allergic sensitization via an impaired epidermal barrier. With the 1464delC variant we have found a novel *FLG* mutation, which deserves further evaluation in other study populations.

11 AP-1 represses INK4-dependent and -independent tumor suppressor pathways in human melanoma

A. Jalili¹, C. Wagner¹, K. D. Mertz¹, M. Pashenkov², M. Lupien³, M. Goiser¹, J.-P. Brunet⁴, S. Ramaswamy⁵, T. R. Golub⁴, G. Stingl¹, S. N. Wagner¹

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

²Laboratory of Clinical Immunology, Institute of Immunology, Moscow, Russia;

³The Dana-Farber Cancer Institute, Boston, MA, USA;

⁴The Broad Institute of MIT and Harvard, Cambridge, MA, USA;

⁵Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA, USA

In the past years, cell biologic analyses have uncovered serious gaps in our understanding of genes and pathways that function to constrain transformation of melanocytes into lethal melanomas. In melanoma, oncogenic BRAF/NRAS mutations induce activation of AP-1, a fundamental regulator of cell proliferation and oncogenic transformation. Though of fundamental importance, the effects of AP-1 activity are largely unknown in human melanoma.

We used the human melanoma cells LOXIMVI and UACC257 to establish lines allowing inducible expression of a c-Jun (AP-1) dominant negative mutant. Using these cell lines in cell cycle analyses, proliferation and colony formation assays *in vitro* and an *in vivo* model of the disease, we show that AP-1 activity critically controls cell cycle progression at G1 and accelerates proliferation/growth of melanoma cells. Western blot analysis and RNA interference of genes involved in cell cycle progression at G1 identified repression of p18^{INK4c} by AP-1. A series of functional studies employing promoter reporter assays, ChIP, immunofluorescence, and (Co-)IP confirmed that p18^{ink4c} is a direct target of AP-1. Co-transfection and RNA interference in Western blot and promoter reporter analyses revealed also indirect repression of p21^{Cip1} by AP-1 via Tbx2. Finally, in-silico analysis of mRNA expression profiles from human melanoma samples identified c-Jun and JunD as potential AP-1 heterodimerization partners, which was supported by functional studies as described above.

These results identify for the first time INK4 member p18^{INK4c} as an important melanoma suppressor gene whose repression, in combination with p21^{Cip1}, allows transduction of BRAF/NRAS-induced and AP-1-mediated mutagenic signals in human melanoma.

12 Expression of molecules involved in the innate immunity is strongly enhanced during lactation in mammary epithelial cells

M. Mildner, A. Abtin, J. Jin, R. Gläser, J. M. Schröder, J. Pammer, V. Mlitz, M. Schmid, E. Tschachler

Department of Dermatology, Medical University Vienna, Austria

Department of Dermatology, University Hospital Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Kiel, Germany

Department of Pathology, Medical University Vienna, Austria

Centre de Recherches et d' Investigations Epidermiques et Sensorielles (CE.R.I.E.S.), Neuilly, France

Mastitis of the mammary tissue in response to invading bacteria is a serious problem in breast-feeding women, and the innate immune system is of particular importance for rapid elimination of pathogens in this setting. Toll-like receptors (TLRs) have been shown to be important and sufficient to mediate the induction of microbial peptides (AMPs) which represent a crucial part of the innate immune response.

In the present study we have investigated the expression and regulation of AMPs and TLRs in non-lactating *versus* lactating human mammary epithelial cells *in vitro* and *in vivo*. We could demonstrate that during lactation the production of S100A7 (psoriasin), human beta-defensin (HBD)-1 and calprotectin (S100A8 and S100A9) were strongly up-regulated in human mammary epithelial cells, whereas HBD-2, cathelicidin, RNase 5 and RNase 7 were not induced. We could further show that high amounts of S100A7 (up to 400 ng/ml), HBD1 (up to 150 ng/ml) and calprotectin (up to 15 ng/ml) were present in human breast milk. In addition, the exposure of human mammary epithelial cells in monolayer culture to a cocktail inducing lactation (consists of prolactin, dexametasone and insulin) sensitized these cells to TLR-mediated up-regulation of AMPs by both TLR-agonists and heat-inactivated *Escherichia coli* cultures. We therefore investigated whether TLRs were also regulated by lactation. Western blot analysis of human primary mammary epithelial cells *in vitro* and immuno-histochemical stainings of non-lactating and lactating breast biopsy specimens revealed that TLR-1, -3, -6, -7, -8 and -9 were significantly up-regulated during lactation.

We conclude that an enhanced secretion of AMPs as well as an enhanced production of TLRs by lactating mammary glands might represent an important step for rapid elimination of invading pathogenic bacteria from the breast. Furthermore, the high concentrations of some AMPs in human breast milk might also represent an important protective factor for breastfed babies.

13 Knock-down of (pro)-filaggrin in an organotypic skin model reproduces some of the features observed in atopic dermatitis and Ichthiosis vulgaris

J. Jin, L. Eckhart, V. Mlitz, C. Ballaun, D. Födinger, E. Tschachler, M. Mildner
Department of Dermatology, Medical University Vienna, Austria

Loss-of-function mutations in the filaggrin gene have been shown to be associated with skin diseases displaying impaired terminal keratinocyte differentiation such as ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis.

We have thus investigated whether knock-down of filaggrin in an organotypic skin model would also lead to morphological phenotypes reminiscent of these diseases. In addition, we asked whether filaggrin knock-down in this system would have an impact on keratin-condensation/solubility and UV-sensitivity. Human primary keratinocytes were transfected with siRNAs specific for filaggrin, and seeded onto fibroblast-collagen suspensions to generate a multilayered epidermis. By H&E-staining we observed a complete loss of keratohyalin granules in filaggrin knock-down organotypic skin cultures, whereas the stratum corneum was formed regularly, displaying no signs of parakeratosis. However, ultra-structural investigations showed that keratohyalin granules, although still present, were strongly reduced in size. The stratum corneum appeared unaltered. We did not observe significant differences in the expression of other important epidermal differentiation associated genes, including loricrin, involucrin, matriptase-1, caspase-14, and several keratins by Western blot analysis and immunostaining. In addition the solubility of keratin-1, -10 and -2e was not affected by filaggrin knock-down, indicating a proper aggregation of keratin intermediate filaments. To investigate the impact of filaggrin deficiency on UV sensitivity, organotypic skin equivalents were cultured for 7 days and exposed to UVB (50-150 mJ/cm²). In a first experiment a strong increase in apoptotic keratinocytes, as demonstrated by staining for cleaved/active caspase-3, was observed in the filaggrin knock-down samples compared to the controls.

Our findings show that filaggrin knock-down in an organotypic skin model does not affect the expression and solubility of other differentiation associated proteins, and that morphological alterations of the epidermis are restricted to the granular layers, without influencing stratum corneum formation. The enhanced UV-sensitivity suggests an important role of filaggrin or its degradation products for the skin's UV-protection.

14 TRAIL-expressing plasmacytoid dendritic cells from HIV-1 viremic patients induce CD4⁺ T cell apoptosis

G. Stary¹, I. Klein¹, S. Kohlhofer¹, F. Koszik¹, T. Scherzer², L. Müllauer³, H. Quendler⁴, G. Stingl¹, N. Kohrgruber¹ *

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

²Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology

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

⁴Department of Biotechnology, Institute of Applied Microbiology, University of Natural Resources and Applied Life Sciences, Vienna, Austria

*Present address: Department of Dermatology, Wilhelminenspital, Vollbadgasse 1a, 1170 Vienna, Austria

Introduction: Artificial Toll-like receptor (TLR) 7/8 ligands can endow plasmacytoid dendritic cells (pDCs) with tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL)-dependent lytic properties.

Methods: Keeping in mind that ssRNA serves as natural TLR7/8 ligand, we searched for TRAIL-expressing cells in HIV-infected persons by flow cytometry and performed cytotoxicity assays with isolated cell populations.

Results: We identified TRAIL⁺ pDCs in HIV-1 viremic, but not in non-viremic and healthy individuals. TRAIL expression on pDCs was directly correlated with individual viral loads. Conversely, HIV-1 viremia was found to be associated with the upregulation of the apoptosis-transmitting receptor TRAIL-R1 on activated CD4⁺ T cells. As a consequence, the latter became susceptible to TRAIL-dependent pDC-mediated killing. In contrast, initiation of antiretroviral therapy led to the upregulation of apoptosis-inhibiting TRAIL-R4 on CD4⁺ T cells, which subsequently became resistant against pDC-mediated cellular injury.

Conclusion: Definition of pDCs as killers of CD4⁺ T cells implies a new mechanism of disease progression in HIV infection.

P1 Bortezomib-induced lupus erythematosus tumidus

B. Böckle, M. Baltaci, W. Weyrer, N. Sepp

Dr. Mag. Barbara Böckle, Anichstr. 35, 6020 Innsbruck

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck

Introduction: Blockade of UPP (Ubiquitin-proteasome pathway) using proteasome inhibitor Bortezomib is an effective therapy for relapsed/refractory MM being still an incurable disease. Clinical trials demonstrated that bortezomib is a highly efficient drug in the treatment of haematological malignancies.

Rash, as a side effect of bortezomib therapy, has been reported in up to 8-40% of patients in clinical trials. In these clinical trials and even some case reports the exact diagnosis of "the rash" has not been described in detail and often lack histological confirmation.

Results: We here report the exceptional case of a lupus erythematosus tumidus (LET) induced by bortezomib during the treatment of multiple myeloma. The succulent, urticaria-like multiple plaques appeared after the fifth cycle of bortezomib therapy. Histopathological findings included a superficial and deep, perivascular and periadnexal dense infiltrate of lymphocytes and abundant interstitial mucin deposition throughout the dermis. Therapy with topical corticosteroids and hydroxychloroquine led finally to resolution of the skin lesions.

Discussion: The detailed mechanisms for the antitumor activity of proteasome inhibitors remain still elusive. It is supposed, that the anti-tumor effect is presumably caused by the inhibition of nuclear factor-kappa B (NF-kB) activation, which plays a role in cell cycle progression and inhibition of apoptosis.

Additionally, It is known that augmented apoptosis is a trigger of lupus erythematosus, in general. Therefore, it is tempting to speculate that bortezomib is able to induce LET in disposed patients due to the inhibition of NF-kB resulting in enhanced apoptosis.

Literature: Kane RC, Farrell AT, Sridhara R et al. United States Food and Drug Administration approval summary: bortezomib for the treatment of progressive multiple myeloma after one prior therapy. *Clin Cancer Res.* 2006;12:2955-2960.

Sanchez-Politta S, Favet L, Kerl K et al. Bortezomib-induced skin eruption. *Dermatology.* 2008;216:156-158.

P2 PXR modulates T lymphocyte function in inflammatory skin disease

S. Dubrac, A. Elentner, S. Ebner, M. Schmuth

Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, A-6020 Innsbruck, Austria

Introduction: The pregnane X receptor (PXR) is a ligand-activated transcription factor that regulates the xenobiotic and endobiotic response by modulating genes central to drug and hormone metabolism in the liver. The role of PXR in skin and in the skin immune system is unknown.

Results: Whereas PXR is expressed at low levels in effector cells of the immune system, i.e. T cells, under basal conditions, its expression is markedly up-regulated upon immune activation. Moreover PXR activation anergizes T cells by decreasing CD25 expression, IFN-gamma production, NF-kappaB and MEK1/2 signalling. In vivo, while pharmacologic PXR activation demonstrates anti-inflammatory effects, PXR deficiency leads to increased skin inflammation in mouse models of irritant dermatitis and allergic contact hypersensitivity. Additionally, PXR is expressed in human T-lymphocyte rich infiltrates in inflammatory skin disease such as acute graft-versus-host disease, psoriasis vulgaris, cutaneous drug reaction, lichen ruber planus, toxic epidermal necrolysis, and pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy.

Conclusion: Together, these results indicate a regulatory role of PXR in the cutaneous immune system.

P3 Klinische Evaluation von 158 Patienten mit SS-A/Ro Autoantikörpern

L. Ehrmann, M. Kuen, G. Ratzinger, N. Sepp

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck

Einführung und Methodik: Anti-SS-A/Ro Autoantikörper sind in der Diagnostik von Autoimmunerkrankungen von Bedeutung. Die Assoziation mit bestimmten klinischen Symptomen, wie z. B. dem neonatalen LE oder dem Sjögren Syndrom (SS) lässt eine pathogenetische Beteiligung vermuten. Wir führten eine retrospektive Studie von 158 Anti-SS-A/Ro-positiven Patienten zur Untersuchung von Symptomen und Befunden in unserem Patientenkollektiv durch.

Resultate: Demographische Daten: 90% unserer Patienten sind weiblich, 64% sind über 45 Jahre alt. 58% leiden an einem LE (2/3 davon SLE), 25% leiden an einem SS (3/4 davon primäres SS) und 27% an anderen rheumatischen Erkrankungen.

Symptome: 35 Patientinnen machten eine Schwangerschaft durch. 19 Patientinnen davon erlitten Schwangerschaftskomplikationen (54%), am häufigsten Aborte (73%). 62% der Patienten geben eine Sicca-Symptomatik an, wobei bei nur gut der Hälfte ein klassisches SS diagnostiziert werden konnte. 37% der Patienten geben Photosensibilität an, dies zum überwiegenden Teil LE Patienten. Nur 7% der Patienten hatten Tumore.

Befunde: Bei 65% zeigen sich erhöhte IgG (>50% davon LE Patienten), bei 11% erhöhte IgA, bei 10% negative ANA. 43% leiden an einer Leukopenie.

Zusammenfassung: Die hohe Rate von Schwangerschaftskomplikationen bei SS-A-Ro-positiven Patientinnen verlangt nach engmaschiger Betreuung dieser Patientinnen bei Gravidität. Die Sicca-Symptomatik tritt bei fast zwei Drittel der Patienten auf und ist nur zur Hälfte mit einem klassischen SS assoziiert. Ein Schirmer Test sollte deshalb bei allen Anti-SS-A/Ro-positiven Patienten empfohlen werden. Überraschend ist für uns der hohe Anteil an SLE im Kollektiv und der relativ niedrige Anteil an subakut-kutanem LE, dem Subtyp, der üblicherweise mit Anti-SS-A/Ro assoziiert wird.

P4 Lymphocytic infiltration of the skin and reticular erythematous mucinosis - in some cases manifestations of borreliosis?

K. Eisendle¹, H. Müller¹, M. Ziemer², B. Zelger¹

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

²Department of Dermatology, Friedrich-Schiller-University, Jena, Germany

Introduction: Lymphocytic infiltration of the skin (LIS) and reticular erythematous mucinosis (REM) are characterized histologically by a benign cutaneous lymphocytic infiltration similar to the histological appearance of pseudolymphoma. Our aim was to re-evaluate a large cohort of patients with the clinical and/or histological diagnosis or differential diagnosis of LIS and REM and to assess the evidence for infection with *Borrelia*.

Methods: 68 cases of LIS and 34 cases of REM were retrospectively investigated. Haematoxylin & eosin sections were re-examined, histological diagnoses were specified and confirmed by clinicopathological correlation. Evidence for *Borrelia* infection was assessed by immunohistochemistry and focus-floating microscopy (FFM).

Results: LIS appeared to serve as a collective term for two main clinicopathological reaction patterns: (i) (tumid) lupus erythematosus (47%, 32/68) and (ii) pseudolymphoma (46%, 31/68). Other diagnosis (7%, 5/68) included PLE and arthropod bites. In 79% (24/31) of those cases with a pseudolymphomatous reaction spirochaetes could be detected by FFM, all non-pseudolymphomatous reactions were negative. Of the cases initially considered as REM, 59% (20/34) were classified as lupus erythematosus, 12% (4/34) as pseudolymphoma (3/4 positive for *Borrelia*), and 29% (10/34) as other diagnoses (folliculitis, morphea, seborrheic dermatitis, prurigo). The diagnosis of *borrelia* pseudolymphoma was significantly more often made in those cases where LIS was considered as initial differential diagnosis ($p < 0.05$).

Conclusion: LIS seems to represent a clinicopathological reaction that, in contrast to REM, frequently comprises pseudolymphomatous reactions including *borrelia* lymphocytoma ($p < 0.05$).

P5 Pruritus of unknown origin and elevated total serum bile acids in patients without apparent liver disease

K. Eisendle, E. Ortner, H. Talasz¹, I. Graziadei², W. Vogel², R. Höpfl

Department of Dermatology & Venerology, ¹Division of Clinical Biochemistry, Biocenter and ²Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine; Innsbruck Medical University
Anichstr 35, 6020 Innsbruck, AUSTRIA

Background: Cholestasis is a well known cause for pruritus. However, little is known about total serum bile acid levels (TSBA) in patients with pruritus without apparent liver disease.

Objective: Determination of TSBA in non hepatological patients and its association with the pruritus and study of influence of ursodeoxycholic acid or cholestyramine treatment in reducing TSBA.

Methods: Files from 117 dermatologic inpatients were retrieved using ICD 10 codes for pruritic disorders. All 99 patients with available TSBA were included into the study, comprising patients with atopic disease, pruritus sine materia, skin dryness, psychiatric illness or other reasons for pruritus. TSBA were additionally determined in 50 control patients.

Results: Elevated TSBA values were found more frequently in pruritus patients (29/99; 29.3%) compared to control individuals (3/50; 6%) ($p=0.001$); and the absolute serum concentrations in patients (mean $17.5\mu\text{mol/l}$; 95%CI $10.6\text{-}24.3\mu\text{mol/l}$) versus in controls (mean $6.0\mu\text{mol/l}$, 95%CI $4.7\text{-}7.4\mu\text{mol/l}$) were higher ($p<0.001$). The frequency of pathological levels (21/23; 91.3%) and the absolute serum concentrations (mean $47.9\mu\text{mol/l}$, 95%CI $21\text{-}75\mu\text{mol/l}$) were particularly high in the subgroup of patients with pruritus of unknown origin. Surprisingly, 69% of these patients did not show other liver abnormalities.

Conclusions: TSBA appeared to be significantly associated with pruritus of unknown origin, probably due to subclinical cholestasis. This marker should be included into examination programs for pruritus, even if other laboratory parameters do not suggest an underlying liver pathology. Despite the observation of decreased TSBA under ursodeoxycholic acid or cholestyramine treatment, their role in the management of pruritus remains to be determined.

P6 The dual endothelin receptor antagonist bosentan is not superior to placebo in reducing discomfort due to Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis without digital ulceration. Results from a prospective, randomized, placebo controlled, double-blinded study of bosentan in the treatment of Raynaud's phenomenon and functional disability secondary to systemic sclerosis

V. A. Nguyen¹, I. Gruber², B. Hugl², N. Reider¹, K. Eisendle¹

¹Department of Dermatology & Venerology and ²Department of Vascular Surgery
Innsbruck Medical University, Anichstr 35, 6020 Innsbruck, Austria

Objective: To investigate the efficacy of bosentan (Tracleer) in reducing discomfort due to Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis without pre-existing digital ulcers.

Design: Single-centre, randomized, prospective, double-blinded comparison of bosentan and placebo.

Patients: A total of 17 patients with SSc-associated Raynaud's phenomenon were included.

Intervention: After a 2-week pre-treatment period, patients received either 62.5 mg bosentan twice daily for 4 weeks, followed by 125 mg twice daily for 12 weeks, or matching doses of placebo. Patients were followed up for 8 weeks.

Measurements: The frequency and duration of each Raynaud's phenomenon attack and the overall discomfort due to attacks (Raynaud's condition score (RCS)) were recorded daily in a patient diary. At each visit, the patient's subjective perception of pain due to Raynaud's phenomenon was measured using a visual analog score (VAS) scale. Objective measurements comprised development of digital ulcers, nailfold capillaroscopy, thermography and serum endothelin-1 levels.

Results: Of the 17 patients enrolled 16 completed the study, one patient in the bosentan group withdrew the study due to the reversible development of peripheral edema. When compared to placebo, bosentan was not superior in improving the frequency, duration or RCS of Raynaud's phenomenon attacks, instead worsened the pain severity of attacks (VAS) at the start of therapy (week 4, $p=0.018$). No statistical differences were observed between the treatment groups regarding development of digital ulcers, nailfold capillaroscopy, thermography or serum endothelin-1 levels.

Conclusion: Bosentan seems to be less efficacious in treating Raynaud's phenomenon related to SSc in patients without digital ulceration.

P7 Immunolocalization of RPE65, a putative receptor molecule for plasma retinol binding protein in cultured human keratinocytes at the light- and electron microscopic level

D. Födinger, B. Sterniczky, R. Dingelmaier-Hovorka, H. Pehamberger, G. Hinterhuber
Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Vitamin A and its derivatives, the retinoids, play an important role in processes such as vision, cell growth and development by regulating gene expression. Within the skin retinoic acid profoundly influences epidermal development. In serum retinol is transported complexed with plasma retinol binding protein (PRBP). Recently, we have identified RPE65 of retinal pigment epithelium a putative receptor protein for PRBP to be expressed in human keratinocytes.

We now present light- and electron microscopic immunolocalization of RPE65 in cultured human keratinocytes together with PRBP and caveolin as an established marker protein for non-coated vesicles called caveolae. Respective antibodies directed against RPE65, caveolin and PRBP were used. For immunoelectron microscopy, postembedding surface protocols for K4M and cryoultramicrotomy were applied using respective first antibodies and various sized colloidal gold conjugated detector antibodies.

By indirect immunofluorescence RPE65, caveolin and PRBP were found in a granular pattern at the cell periphery and within the cytoplasm suggesting a vesicular distribution. Immunofluorescence further shows distinct colocalization of these proteins in individual keratinocytes. At the ultrastructural level, caveolin was found specifically associated with flask shaped invaginations as well as plasmalemmal vesicles, caveolae, within the cytoplasm of keratinocytes colocalizing with RPE65. When ultrathin sections were labelled for PRBP, detector gold particles were also found at the interior of caveolae.

In summary, these immunomorphological results at the light and ultrastructural level support the hypothesis of receptor-mediated vesicular uptake of PRBP bound to RPE65 via caveolae into human keratinocytes as a biologically relevant mechanism.

P8 Acrosyringeal lupus erythematosus (“lupus syringitis”)

I. Fried, T. Wiesner, L. Cerroni
Research Unit of Dermatopathology
Section of General Dermatology
Department of Dermatology and Venerology
Medical University Graz

Lupus erythematosus (LE) is a common autoimmune disease diagnosed by a constellation of clinical and serological findings. Cutaneous lesions show a broad spectrum of clinicopathologic features. Histopathologically, besides typical patterns such as interface dermatitis, perivascular lymphohistiocytic infiltrate, and dermal mucin deposits, an involvement of the eccrine structures including the acrosyringium may be observed. We describe the case of a 21-year old woman with a 4-year history of systemic LE, who presented with a “butterfly” rash over the cheeks as well as erythematous macules on the arms and décolleté. Biopsy from one lesion on the arm revealed interface changes, necrotic keratinocytes and exocytosis of lymphocytes restricted only to the regions of the acrosyringia. The epidermis between affected acrosyringia was normal with no hints of interface dermatitis. The eccrine glands and coils were not affected. In the dermis there were only sparse inflammatory infiltrates. Differential diagnoses such as erythema multiforme, drug eruption and lichen planus could be ruled out because of histopathologic features and clinical presentation. This is an example of a so far undescribed histopathological variant of cutaneous LE. The presence of typical aspects of LE dermatitis restricted to the acrosyringia represents a pitfall in the histopathologic diagnosis.

P9 Varizella-zoster- (VZV) und Herpes-simplex- (HSV) Virusinfektionen in der Schwangerschaft: Klinik, Therapie und fetale Prognose

J. Frühauf, H. Martini, H. Kerl, C. M. Ambros-Rudolph
Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz,
Österreich

Einführung: Infektionen mit VZV und HSV in der Schwangerschaft bergen ein potentielles Risiko für Mutter (fulminanter Krankheitsverlauf) und Kind (intrauteriner Tod, Fehlbildungen, Frühgeburtlichkeit, neonatale Erkrankung).

Methode: Von 1999-2008 wurden 374 Schwangere mit Hauterkrankungen, davon 57 (15%) mit kutanen Infektionen, in unserer Spezialambulanz für Schwangerschaftsdermatosen gesehen. Daten von 19 Patientinnen (Altersmedian, 27a; Spanne, 15-36) mit verifizierter VZV-Infektion (n=9; Varizellen (VZ), 6; Herpes zoster (HZ), 3) oder HSV-Infektion (n=10; HSV1, 8; HSV2, 2; davon einmal Genitalaffektion) wurden hinsichtlich Klinik, Komorbidität, Therapie und fetaler Prognose retrospektiv evaluiert.

Resultate: Infektionen traten durchschnittlich in der 20. Schwangerschaftswoche (SSW; Spanne, 7-38) auf. Alle 6 Frauen mit VZ erkrankten in den ersten zwei Trimestern, die Patientinnen mit HZ in der Spätschwangerschaft. Systemzeichen (Fieber, Kopfschmerzen, Arthralgien) zeigten sich bei 5/6 VZ und 1/3 HZ Patientinnen. HSV-Infektionen, alle Rezidiverkrankungen, traten in der 2. Schwangerschaftshälfte auf und waren lokalisiert, ohne Systembeteiligung. 3/6 VZ und 1/3 HZ Fällen sowie die Patientin mit genitaler HSV Infektion erhielten Acyclovir oral in Standarddosierung, die anderen Patientinnen ausschließlich topische Behandlung. Bei allen kam es zur komplikationslosen Abheilung. Eine Fehlgeburt in der 20.SSW aufgrund bekannter geburtshilflicher Probleme zeigte keinen Zusammenhang mit der maternalen VZV-Infektion. Alle anderen Patientinnen entbanden gesunde Kinder (Mittel, 40.SSW; Spanne, 38-42; Durchschnittsgewicht, 3418g; Spanne, 2550-4600).

Zusammenfassung: In der Schwangerschaft können VZ zu schweren Komplikationen bei Mutter und Kind führen, während HZ und insbesondere rezidivierende HSV Infektionen weniger bedrohlich sind. Systembeteiligungen sind jedoch häufig. Die frühe virustatische Therapie scheint das Risiko für maternale Komplikationen und/oder fetale/neonatale Infektionen zu reduzieren wobei Acyclovir generell als sicher gilt.

P10 The role of allergen-specific IgG4 antibodies in birch pollen-associated food allergies

M. Geroldinger-Simić¹, T. Zelniker¹, W. Aberer², C. Ebner³, C. Egger⁴, A. Greiderer⁴, N. Prem², J. Lidholm⁵, S. Vieths⁶, B. Bohle¹

¹Department of Pathophysiology, Center for Physiology, Pathophysiology and Immunology, Medical University of Vienna, Austria; ²University Clinic for Dermatology, Medical University of Graz, Austria; ³Allergy Center Reumannplatz, Vienna, Austria; ⁴Department of Dermatology, University Clinic Innsbruck, Austria; ⁵Phadia AB, Research & Development Department, Uppsala, Sweden; ⁶Paul-Ehrlich-Institut, Division of Allergology, Langen, Germany

Introduction: Birch pollen allergy is associated with hypersensitivity reactions to certain foods. This immunological cross-reactivity is due to the high structural similarity of the major birch pollen allergen, Bet v 1, and homologous food allergens like Mal d 1 in apple or Cor a 1 in hazelnut. We aimed to i) evaluate the prevalence, the main triggers and symptoms of food allergies in Austrian birch pollen-allergic patients and ii) determine whether food tolerance in sensitized individuals is associated with the presence of allergen-specific IgG4 antibodies.

Methods: 223 birch pollen-allergic individuals were interviewed regarding allergic reactions to 18 different foods using a standardized questionnaire. IgE and IgG4 serum antibodies specific for the Mal d 1 and Cor a 1 were assessed with ELISA and RAST. Sensitized individuals were grouped into patients with and without allergic reactions to apples and hazelnuts, respectively, and IgE and IgG4 antibody levels were compared.

Results: 78% of this study population experienced food allergies, prevalently to apples and hazelnuts. The oral allergy syndrome was the most frequent clinical manifestation. Systemic allergic reactions were rare. Patients tolerant to birch pollen-related foods showed high food allergen-specific IgG4 antibody levels and low food allergen-specific IgE antibody levels.

Conclusion: Our data indicate that individual ratio between food allergen-specific IgG4 and IgE antibody levels may be relevant for tolerance to birch pollen-related foods.

P11 Ixodes ricinus Zeckenstiche bewirken eine rasche Aktivierung der angeborenen und erworbenen Immunität in menschlicher Haut

M. Glatz¹, L. Cerroni¹, U. Schmidbauer¹, R. R. Müllegger²

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

²Abteilung für Dermatologie, Landesklinikum Wiener Neustadt

Einführung: Jährlich werden etwa 16% der österreichischen Bevölkerung von Zecken gestochen. Bislang gibt es keine detaillierte Untersuchung der Lokalreaktion menschlicher Haut an Zeckenstichstellen.

Methoden: Bei 15 Patienten (m:w=8:7; Altersmedian 35a) mit rezentem Stich durch eine *Ixodes ricinus* Zecke, einem wichtigen Vektor für verschiedene Krankheitserreger, wurde eine 4mm Stanzbiopsie von der Stichstelle gewonnen. Patienten mit gesteigerter Lokalreaktion, topischer Vorbehandlung oder assoziierten extrakutanen Symptomen wurden nicht inkludiert. Neben der histopathologischen Untersuchung wurden die Leukozytendifferenzierungsantigene CD11c, CD68, CD4, CD8, und CD20 immunhistochemisch analysiert (Streptavidin-Biotin Färbung). Der Grad der Expression wurde durch 2 unabhängige Befunder semi-quantitativ (Intensität 0-3) bewertet.

Resultate: Histopathologisch zeigten sich in allen Proben Spongiose, epidermale Vesikel oder Nekrosen in der Umgebung des Zeckenstiches und ein Ödem der papillären Dermis. Perivaskuläre Infiltrate aus Eosinophilen, Neutrophilen, Makrophagen und Lymphozyten waren moderat bis stark und akzentuiert in der oberen Dermis, reichten jedoch teilweise bis in die Subkutis. Die immunhistochemische Auswertung ergab eine Prädominanz dendritischer Zellen (mediane Intensität 1,9) über Makrophagen (1,1). CD4+ (1,5) und CD8+ (1,2) Lymphozyten fanden sich in moderater Zahl, B Lymphozyten (0,5) nur spärlich. B Lymphozyten und in geringerem Ausmaß T Lymphozyten waren präferentiell perivaskulär in der gesamten Dermis lokalisiert. Dendritische Zellen und Makrophagen wurden vor allem in der tiefen Dermis gefunden.

Zusammenfassung: Bereits frühe *Ixodes ricinus* Zeckenstichreaktionen der menschlichen Haut sind durch ein (ausgeprägtes) Entzündungsinfiltrat mit Effektorzellen des angeborenen als auch des erworbenen Immunsystems charakterisiert. Inwieweit diese prompte Immunantwort bei der Übertragung von Krankheitserregern in die Haut eine Rolle spielen könnte muss im Weiteren untersucht werden.

P12 Cancer Gene Therapy for RDEB SCC

C. Gruber¹, I. Gratz¹, E. M. Muraue¹, L. Bruckner-Tuderman², H. Hintner¹, J. W. Bauer¹

¹Laboratory for Molecular Therapy, eb-house Austria, Department of Dermatology, University Hospital Salzburg, Müllner Hauptstrasse 48, 5020 Salzburg, Austria

²Department of Dermatology, University of Freiburg, Hauptstr. 7, 79104 Freiburg, Germany

Introduction: Recessive dystrophic epidermolysis bullosa (RDEB) is an inherited blistering disorder often associated with cutaneous squamous cell carcinoma (SCC) which displays a life threatening factor in this patient group. EB SCC is characterized by its rapid tumor growth as well as a high metastatic rate and does not respond to conventional chemo- or radiotherapeutical therapy. Therefore we developed a cancer suicide gene-therapy approach using SMaRT technology (splicesosome mediated RNA *trans*-splicing).

Methods: Vectors carrying intronic regions of a tumor target gene, essential *trans*-splicing motifs and cDNAs of cell-death inducing peptides were constructed. Cancer cells are transfected with PTMs using AMAXA system resulting in *trans*-splicing of tumor target gene *pre* mRNA with the mRNA of a peptide, e.g. herpes simplex virus thymidine kinase (HSV-*tk*), leading to its specific expression. As a result the tumor cell should be killed by producing its own death signal.

Results: Preliminary data identified MMP-9 as possible target gene in a RDEB SCC cell line for further *in vitro* studies of *pre* mRNA *trans*-splicing molecules (PTMs). Correct *trans*-splicing of MMP-9 and cell death inducing peptide was detected on the mRNA level in transfected RDEB SCC cells. Moreover preliminary cell culture tests indicate the functionality of resulting MMP-9/toxin fusionprotein in tumor cells.

Conclusion: Our designed PTM is able to target intronic regions of MMP-9, which leads to endogenous *trans*-splicing of the marker RNA. Although further experiments have to be investigated SMaRT technology might constitute a novel approach for treatment.

P13 UV-activated lipids derived from lower plants induce the expression of cellular antioxidants in skin cells

F. Gruber¹, O. Oskolkova², V. N. Bochkov², M. Buchberger-Mosser¹, A. Leitner⁴, M. Vervliet-Scheebaum³, B. Lengauer¹, V. Mlitz¹, E. Tschachler¹

¹Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

²Department of Vascular Biology, MUW, Austria

³Department of Plant Biotechnology, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Germany

⁴Dept. of Analytical Chemistry, University of Vienna

Long wavelength Ultraviolet (UVA-1) radiation causes oxidative stress that leads to the formation of noxious substances within the skin. As defensive mechanism skin cells produce detoxifying enzymes and antioxidants when stressed. Recently, we have found that phospholipids from cellular membranes induce the antioxidant defence when oxidized by UVA-1. Only lipids like 1-palmitoyl-2-arachidonoyl-sn-glycero-3-phosphorylcholine (PAPC) that contain polyunsaturated fatty acids (PUFA) residues can be efficiently activated by UVA-1. Since such lipids are promising lead compounds for skin photo-protection applications, we searched for novel, botanical sources rich in PUFA. Higher plants cannot produce PUFA, but lower plants, especially mosses are rich sources of these lipids.

We hypothesized mosses would contain lipids which could be activated by UVA-1. Using mass spectrometry, we analyzed lipid extracts from *Physcomitrella patens*, and *Sphagnum girgensohnii*, which has been used since the 19th century in wound healing applications. Both mosses contained high levels of PAPC and other PUFA. Accordingly, UVA-1 treatment of the lipids led to their oxygenation. We treated cultured dermal fibroblasts, keratinocytes and HaCaT with native and irradiated lipid extracts from both mosses. Using qPCR and western blot we found that heme oxygenase-1, glutathione metabolism genes, two aldo-keto reductases, thioredoxin, thioredoxin reductase and sulfiredoxin were induced by the activated but not the native lipid extracts. When we treated three dimensional skin equivalents with the extracts, we found corresponding regulation.

The abovementioned genes are key players in stress response and detoxification. These data provide novel leads on mechanisms of traditional botanicals. Further, they suggest a role for moss lipids as inducers of skin repair mechanisms and members of the novel class of skin photo-adaptation inducers (SPA).

P14 Subakut kutaner Lupus erythematosus mit mitochondrialer Myositis bei Hepatitis B Virusinfektion: Ansprechen auf antivirale Therapie mit Lamivudine

A. Gruber-Wackernagel¹, M. Scarpatetti², M. J. Gruber¹, J. Hermann³, E. Aberer¹

¹Medizinische Universität Graz: Univ. Klinik für Dermatologie und Venerologie

²Institut für Pathologie

³Abteilung für Rheumatologie/Univ. Klinik für Innere Medizin

Der Lupus erythematosus, eine systemische Autoimmunerkrankung mit Befall zahlreicher Organe, ist durch B-Zell Aktivierung und beeinträchtigte T-Zell Funktion gekennzeichnet. In der Ätiopathogenese der Erkrankung werden unter anderem virale Infektionen als bedeutsame Triggerfaktor angesehen.

Wir beschreiben eine 69 Jahre alte Patientin mit subakut kutanem Lupus erythematosus (SCLE) und mitochondrialer Myositis bei gleichzeitig bestehender Hepatitis B Virusinfektion. Eine Therapie mit Chloroquin und Glukokortikoiden brachte zwar die Hautveränderungen des SCLE zur Abheilung, zur Behandlung der schmerzhaften Myositis konnte die Kortisondosis jedoch nicht unter Methylprednisolon 14 mg/Tag reduziert werden.

Unter der Therapie mit Lamivudine kam es schon nach einem Monat zugleich mit dem laborchemischen Absinken der Viruslast und der ANA - Titer zu einer Besserung der Myositis, sodass die Methylprednisolon Dosis zuletzt 7 mg/Tag betrug. Nach 16 Therapiemonaten mit Lamivudine zeigte sich eine persistierende Remission der Hauterscheinungen und der Myositis. Nach Absetzen (extern) der Therapie mit Lamivudine 6 Monate später, kam es zu einem Rezidiv der Hautläsionen des SCLE und der Myositis, einem Anstieg der Viruslast, und die Methylprednisolon Dosis musste auf 20 mg/Tag wieder erhöht werden.

Virale Infektionen spielen eine wichtige Rolle im Krankheitsverlauf des Lupus erythematosus. In diesem Fall eines SCLE war eine bisher nicht beschriebene begleitende Myositis mit mitochondrialen Veränderungen mit einer Hepatitis B Virusinfektion assoziiert und zeigte eine Besserung durch eine antivirale Therapie.

P15 A rare case combining extensive neurocutaneous melanosis with widespread lipomatosis in a newborn

K. Harmankaya, A. Stella, H. Pehamberger, M. Binder

Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Vienna

Introduction: Neurocutaneous melanosis (NCM) is a very rare condition involving giant hairy nevi and/or leptomeningeal melanocyte deposits. No evidence for mendelian inheritance in NCM exists. It is associated with an elevated rate of malignant melanoma and thereby with increased mortality.

Material: We present the case of an infant born with NCM in combination with extensive lipomatosis mostly on the child's back. This combination is extremely infrequent and published only sporadic in case reports throughout literature.

Results: The patient was followed consequently since birth. A MRI scan was done to detect melanocytic deposits in the central nervous system (CNS) and possible obstructions through extensive lipomatosis. Surgery was necessary to decompress the myelon caused by an adjacent large lipoma. Histological specimens were taken from the cutaneous giant nevus and also from the leptomeninges.

Conclusion: For patients with this rare combination of diseases no overall therapeutical guideline can be issued. Individual and symptom oriented therapy is most reasonable. Close follow-up of the cutaneous nevi and lipomatosis in combination with periodical MRI scans is recommended for the early detection of potential serious complications.

P16 In vivo imaging of cutaneous T cell lymphoma migration to the skin

C. Hoeller^{1,2}, S. K. Richardson³, L. G. Ng^{1,4}, T. Valero², M. Wysocka³, A. H. Rook³,
W. Weninger^{1,4,5}

¹The Wistar Institute, Philadelphia, PA 19104, USA; ²Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; ³Department of Dermatology, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA; ⁴The Centenary Institute for Cancer Medicine and Cell Biology, Newtown, NSW 2042, Australia; ⁵Discipline of Dermatology, University of Sydney, Camperdown NSW 2050, Australia

Cutaneous T cell lymphoma (CTCL) is characterized by the accumulation of malignant CD4⁺ T cells in the skin. Although the expression of adhesion molecules and chemokine receptors on CTCL cells has been studied extensively on ex vivo isolated cells, very little is known about the dynamics and mechanisms of CTCL trafficking in vivo. However, detailed knowledge of the molecular cues mediating CTCL migration may be used to interfere with their homing to the skin. Here, we made use of intravital epifluorescence video and two-photon microscopy to visualize malignant T cells from Sezary syndrome (SS), a leukemic variant of CTCL, in dermal microvessels in real time in mouse ear skin. We found that SS cells rolled along dermal venules in a P- and E-selectin-dependent manner at ratios similar to CD4⁺ memory T cells from normal donors. We furthermore showed that the chemokine CCL17/TARC, but not CCL27/CTACK, was sufficient to induce arrest of SS cells in the microvasculature. However, a combination of both chemokines was required to induce extravasation of SS cells. Together, our experiments demonstrate the molecular adhesion cascade operant in SS homing to the skin in vivo.

P17 Glutathione Concentrations Regulate Innate Immunity *in vitro* and in Septic Patients via Modulation of ATF3 (Activating Transcription Factor 3)

W. Hoetzenecker¹, E. Guenova¹, B. Echtenacher², F. Woelbing¹, K. Hoetzenecker³, J. Brueck¹, I. Glocova¹, T. Biedermann¹, K. Ghoreschi¹, M. Röcken¹

¹Dept. of Dermatology, University of Tuebingen, Germany

²Department of Immunology, University of Regensburg, Germany

³Departement of Surgery, Medical University of Vienna, Austria

ATF3 a stress-regulated transcription factor, is activated in response to TLR-mediated signalling and initiates a central negative feedback loop in the NF κ B signal pathway. As we found that glutathione depletion, as it occurs during systemic infectious diseases, increases susceptibility to bacterial infections in mice, we analyzed the effects of ATF3 on human immune cells and the production of IL-6 under conditions of sepsis. Stimulation of peripheral blood mononuclear cell (PBMC) and CD14⁺ monocytes with LPS slightly increases ATF3; glutathione depletion, as it occurs during sepsis condition increased expression of ATF3 5fold. This increase in ATF-3 resulted in significant inhibition of IL-6, IL-12p40, IL-1 β and TNF mRNA and protein expression by human PBMC and monocytes. Interestingly, restoration of glutathione with N-acetyl-cysteine impaired ATF3-induction and restored cytokine secretion to control values. Inhibition of cytokine secretion was AFT-3-dependent, as blocking of ATF3 induction with specific siRNA fully restored cytokine production at sub-lethally low glutathione levels. To correlate these findings with the *in vivo* situation, as it occurs during sepsis in humans, we analyzed ATF3, IL-6, TNF expression and glutathione levels in the blood of septic patients around day 4 and at the time of recovery. We compared the data to those of healthy controls. Surprisingly, both glutathione and ATF3 expression were decreased at the beginning of sepsis. Yet, further analysis revealed that in the course of disease glutathione continued to decrease, while the ATF3 mRNA was restored to normal levels. IL-6 levels in the serum correlated negatively with ATF3 expression: being high at the beginning they declined with increasing ATF3 levels, down to levels found in healthy controls. Thus, glutathione levels regulate innate immunity during sepsis, by determining IL-6 production through the induction of ATF3. The findings explain why therapeutic restoration of glutathione during early phases of sepsis improve the outcome of sepsis; they also predict that exaggerated glutathione restoration may increases the susceptibility to bacterial toxins, such as LPS.

P18 Entlang von March, Thaya und Waag

Ein Ausflug in die kulturelle Schatzkammer nördlich von Wien zu den Seligmann, Hebra, Auspitz, Neumann, Lang, Stricker, Freud, Renner, Schärf...et al

K. Holubar

Wien

Summary: On occasion of the 200th birthday of the first professor of history of medicine in Vienna (Abraham Romeo Seligman, 30th June 1808) a short foray into his native region of southern Moravia and its neighborhood, is undertaken.

Abstract: Anlässlich des 200. Geburtstages des ersten Professor für Geschichte der Medizin in Wien, Abraham Romeo Seligmann, 30. Juni 1808, wird ein kurzer Ausflug in sein heimatliches Südmähren und das benachbarte Waagtal unternommen.

P19 Schnitzler-Syndrom - erfolgreiche Therapie mit dem Interleukin-1-Rezeptorantagonisten Anakinra bei 3 Patienten

R. Hügel, E. Livingstone, U. Mrowietz, R. Gläser, T. Schwarz
Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitäts-Klinikum
Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Das Schnitzler-Syndrom wurde 1972 von der französischen Dermatologin Liliane Schnitzler erstmalig beschrieben. Es ist charakterisiert durch das gleichzeitige Auftreten einer chronischen Urtikaria und einer monoklonalen Gammopathie. In unterschiedlicher Ausprägung treten zusätzlich Arthralgien, Knochenschmerzen, Fieber, Hepato- oder Splenomegalie, Lymphadenopathie, erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, Leuko- und Thrombozytose sowie Knochenverdichtungen auf.

Die bisherige medikamentöse Behandlung des Schnitzler-Syndroms stellte sich als schwierig und enttäuschend dar. Einzig hochdosierte Kortikosteroide führen bei ca. 40% der Patienten zu einem signifikanten Ansprechen, sind jedoch für die Langzeittherapie nicht geeignet. In drei von uns in den letzten beiden Jahren diagnostizierten Fällen zeigte sich ein exzellentes Ansprechen auf Anakinra, die rekombinante Form des humanen IL-1-Rezeptor-Antagonisten (IL-1-RA). Anakinra bindet an den IL-1-Rezeptor und inhibiert kompetitiv die Bindung von IL-1, induziert jedoch keine Signaltransduktion.

Alle Patienten berichteten über ein Abklingen der Hautveränderungen innerhalb von 24 Stunden nach der ersten Gabe von 100 mg Anakinra. Knochen- und Gelenkschmerzen nahmen unter Therapie signifikant ab, Entzündungsparameter normalisierten sich.

Der schnelle und anhaltende Therapieerfolg von Anakinra unterstützt die Annahme, dass es sich bei dem Schnitzler-Syndrom primär um eine autoinflammatorische Erkrankung handelt. Auch ohne randomisierte kontrollierte Studien, die aufgrund der niedrigen Erkrankungsfrequenz auch in Zukunft nicht zu erwarten sind, sollte ein Therapieversuch mit Anakinra bei Patienten mit V.a. Schnitzler-Syndrom aus unserer Sicht unbedingt erwogen werden, da es sich offensichtlich derzeit um die Therapie der Wahl handeln dürfte.

P20 *Rupia syphilitica* bei HIV-positiver Patientin

A. Jalili, M. Mosleh, K. Pfistershammer, A. Rieger

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

Wir berichten über eine 46-jährige HIV-infizierte Patientin mit disseminierten bis zu 5cm im Durchmesser haltenden, kutanen Ulzera bedeckt mit massiven teils austernschalenartigen Krusten. Die Patientin war auswärts unter der Verdachtsdiagnose „Ecthymata“ antibiotisch mit Cefazolin bzw. Kefzol über mehrere Tage anbehandelt und nach Einlangen einer positiven HIV/Syphilisserologie an unsere Station transferiert worden.

Anamnestisch waren die Läsionen etwa 4 Wochen zuvor beginnend an den beiden Armen, dann übergehend auf Stamm und unterer Extremität zusammen mit Fieberschüben aufgetreten. Weiters war im dermatologischen Status eine diffuse Alopezie auffällig. Anogenital bzw. oropharyngeal waren keine Pathologien erkennbar. Die CD4-Zellzahl der Patientin betrug $155/\text{mm}^3$, sie war im wesentlichen hinsichtlich der HIV Infektion bis dato symptomfrei (CDC-Stadium: A3).

Ein direkter Erregernachweis mittels Dunkelfeldmikroskop aus dem Sekret der Hautläsionen war aufgrund der laufenden antibiotischen Therapie nicht mehr erfolgreich. Laborchemisch zeigte sich neben mäßiggradig erhöhten Entzündungsparametern eine komplett positive Syphilisserologie (VDRL quantitativ 1:32) mit einem reaktiven TP-IgM ELISA. Histologisch konnte läsional ein typisches plasmazellreiches Entzündungsmuster dargestellt werden, sodass in Zusammenschau mit den erhobenen klinischen und serologischen Befunden die Diagnose Syphilis maligna (Stadium Syphilis II) gestellt wurde. Nach drei Gaben Retarpen (2,4 Mio. IE Benzathinpenicillin i.m.) im wöchentlichen Intervall kommt es allmählich zur Regression der Hauteffloreszenzen.

Die Syphilis maligna ist eine seltene Form der sekundären Syphilis, die sich dermatologisch mit ulceropapulösen, rasch generalisierenden Läsionen präsentiert. Als Begleiterscheinungen können neben Fieber und Appetitlosigkeit noch Gelenkschmerzen auftreten. Diese Form der Syphilis wurde früher zumeist mit Immundefizienz im Rahmen einer Mangelernährung assoziiert, heutzutage ist vor allem bei HIV-infizierten Personen an diese Form der Frühsyphilis zu denken.

P21 Infrared radiation does not enhance the frequency of UV-induced skin tumors, but their growth behavior in mice

C. Jantschitsch, S. Majewski, A. Maeda, T. Schwarz, A. Schwarz
Department of Dermatology, Kiel University, Germany

Since prolonged natural solar exposure is associated with an increased cumulative load not only of UV but also of IR and due to recent concerns about the interaction between UV and IR with regard to carcinogenesis, the addition of IR filters to sun protection products is propagated. Recently we demonstrated that IR reduces UV-induced apoptosis. Since this might support the survival of UV-damaged cells and thus carcinogenesis, we performed *in vivo* carcinogenesis studies to define the interactions of IR with UV with regard to photocarcinogenesis. C57BL/6 mice were irradiated 3 times weekly with IR-A (780-1400 nm, 135 J/cm²) followed 2 hours later by UVB (800 mJ/cm²) over 25 weeks. Kaplan-Meier analysis revealed that the occurrence of UV-induced tumors was not accelerated in IR-pretreated mice compared to UV only treated animals. However, once tumors had occurred the growth rate of UV-induced tumors was remarkably increased in mice pretreated with IR. To characterize the tumors *in vitro*, cell lines were generated from excised tumors and the proliferative capacity was determined. Tumor cells obtained from IR-pretreated mice grew significantly faster than cells from tumors induced by UV alone. This study indicates that IR neither accelerates the occurrence nor increases the frequency of UV-induced skin tumors. However, as soon as tumors have developed, their growth behavior appears to be more aggressive.

P22 Scombroid-Fischvergiftung

C. Jantschitsch, T. Kinaciyar, M. Manafi¹, M. Safer², H. Hönigsmann, A. Tanew
Universitätsklinik für Dermatologie und ¹Abteilung für Lebensmittelhygiene, Klinisches
Institut für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie, Medizinische Universität Wien;
²Lebensmitteluntersuchungsanstalt der Stadt Wien

Wir berichten über 2 Patienten (20-jährige Frau, 42-jähriger Mann) mit leerer Voranamnese (Allergien und Medikamenteneinnahme negativ), die mit Verdacht auf Fischallergie in die Notfallaufnahme eingeliefert wurden. Die Patienten (Polizisten) hatten 3 Stunden vor Einlieferung im gemeinsamen Dienst in einer Pizzeria Thunfischsalat bestellt. 10 - 30 Minuten nach Verzehr entwickelten beide Patienten identische, jedoch unterschiedlich stark ausgeprägte Symptome, welche aus nicht juckenden, großflächigen Erythemen, Kopfschmerzen und Tachycardie bestanden. Aufgrund negativer Voranamnese, gleichzeitigen Auftretens der Beschwerden bei zwei Personen und da die Symptome nach Genuss eines dunkelfleischigen Fisches aufgetreten waren, stellten wir die Verdachtsdiagnose Scombroid-Fischvergiftung. Nach Therapie mit Antihistaminika i.v. besserte sich der Zustand beider Patienten allmählich und sie konnten unter oraler Antihistaminikatherapie entlassen werden. Eine HPLC-UV-Analyse von Resten des Thunfischsalates ergab einen Histamingehalt von 1841 mg/kg (FDA Grenzwert: 500 mg/kg Dosenfisch), die bakteriologische Untersuchung eine massive bakterielle Verunreinigung. Einen Monat später wurde zum Ausschluss einer Fischallergie spezifisches IgE gegen inhalative und nutritive Allergene inklusive Thunfisch, ein Prick-Test mit kommerziellen Hering und Makrele Lösungen sowie ein Prick-to-Prick-Test mit Thunfisch durchgeführt. Sämtliche allergologische Austestungen erbrachten negative Befunde. Die Scombroid-Fischvergiftung entsteht durch Genuss unsachgemäß gelagerter dunkelfleischiger Scombroid Fische (z.B. Thunfisch, Makrele), die einen hohen Gehalt an Histidin aufweisen, das bakterielle Enzyme in Histamin umwandeln. Es handelt sich demnach um eine Histaminvergiftung, die klinisch wie eine akute IgE-medierte Fischallergie erscheint.

P23 Identification of conserved amino acid sequence motifs in keratin tail domains

K. Jäger, E. Tschachler, L. Eckhart

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

Type I and type II keratins contain a conserved central domain, that is critical for intermediate filament formation, as well as head and tail domains, which have more diverse amino acid sequences. The terminal domains of hard keratins are characterized by high frequencies of cysteine and proline residues whereas glycine and serine residues predominate in the terminal domains of soft keratins. The functions of the terminal domains of keratins are largely unknown. However, the clinical phenotypes of rare mutations in the tail domain of keratins 5 and 14 suggest essential roles of carboxy-terminal sequence elements. Here we compared the amino acid sequences of human keratins with those of hair keratin-like proteins of the reptile, *Anolis carolinensis*, and identified highly conserved sequence motifs in keratin tail domains. The tail domain of some but not all type I keratins, including an *Anolis* hard keratin and human keratins 12, 14, 17, 18, 36, 39, and 42, as well as the tail domain of keratin 8 and distinct type III intermediate filament proteins contained a conserved sequence motif. Another previously unnoticed sequence motif was present in the tail domains of type II keratins such as one novel hard keratin of *Anolis* and human keratins 1, 5, 75, and 84. Our results suggest that carboxy-terminal sequence motifs of keratins have been conserved since the evolutionary divergence of the reptilian and mammalian lineages more than 300 million years ago. We propose that the functional characterization of keratin tail domains should be focused on the conserved motifs.

P24 Spezifische Immuntherapie: Eine Multicenterstudie über Compliance und Abbruchgründe

M. Jurilj¹, T. Hawranek², W. Aberer¹, T. Horn³, G. J. Sturm¹

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

²Univ.-Hautklinik, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg

³Fa. 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 3316 Patienten im Zeitraum von 1.1.2001 bis 30.5.2007 im Rahmen einer Multicenterstudie mit Daten von Univ.-Hautklinik Graz, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, einer Praxis aus Steiermark und einer Praxis aus Niederösterreich erhoben. Die Einteilung der Patienten erfolgte in Baum-, Grass-, 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 968 von 3316 (29,2%) der Patienten die Immuntherapie ab. Im Detail beendeten 141 von 414 (34,1%) Hausstaubmilbenallergikern die Therapie vorzeitig. Weiters brachen 382 von 1085 (35,2%) Grasspollenallergikern und 232 von 784 (29,6%) Baumpollenallergikern die Therapie vorzeitig ab. Die wenigsten Abbrecher (213 von 1033; 20,6%) fanden sich in der Gruppe der Insektengiftallergiker. Als häufigste Ursache für den vorzeitigen Therapieabbruch wurden Zeitmangel (26,4%), Lokalreaktionen (22,9%) und ein der Erwartungshaltung nicht entsprechender Therapieerfolg (16,0%) genannt. 20,1% der Patienten gaben andere Therapieformen (Homöopathie und Akupunktur) als Abbruchgrund an. Bei 9,0% der Patienten riet der Hausarzt von einer Immuntherapie ab. Rezepte wurden von 7,2% der Patienten nicht eingelöst.

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 allergischen Symptomen liegen. Bei den Milben- und Pollenallergikern werden die Beschwerden meist nicht als gefährlich empfunden, hier sollte die Aufklärung der Patienten und der Hausärzte über den zu erwartenden Therapieerfolg verbessert werden.

P25 Cytotoxicity of peripheral blood dendritic cells is subtype-specific and restricted to stimulation with intracellular TLR ligands

M. Kalb, G. Sary, F. Koszik, G. Stingl

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

We now know that dendritic cells (DCs) do not only exhibit the unique capacity to evoke primary immune responses by presenting antigens to naïve T cells, but may also acquire cytotoxic activity in response to Toll-like receptor (TLR) 7/8 stimulation. To determine whether cytotoxic activity in DCs is restricted to TLR7/8 stimulation, we incubated peripheral human blood DCs with various TLR ligands overnight and assessed their phenotype by FACS analysis. In response to TLR7/8 and TLR9 stimulation, but not in response to other TLR ligands, virtually all plasmacytoid DCs (pDCs) expressed tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL). The vast majority of TLR7/8-stimulated myeloid DCs (mDCs), however, expressed perforin and granzyme B, but not TRAIL. In both pDCs and mDCs these events were accompanied by an up-regulation of costimulatory molecules. The expression of killer molecules on TLR7/8-stimulated pDCs, but not mDCs, was dependent on IFN α secretion. Also, freshly isolated pDCs that had been stimulated with IFN α alone expressed TRAIL. At a functional level both TLR7/8- and IFN α -stimulated pDCs killed the tumor cell line Jurkat in a TRAIL-dependent fashion, while tumor cell lysis was abolished in the presence of neutralizing IFN α / β antibodies. In contrast, TLR7/8-stimulated mDCs lysed the MHC I^{low} tumor cell line K562 and much less efficiently their HLA-A*0201-transfected counterpart in a granzyme B- and perforin-dependent fashion. Despite this killing pattern, TLR7/8-stimulated mDCs do not display the phenotypic profile of natural killer (NK) cells.

In conclusion our data indicate that the mechanism by which DCs exhibit their cytotoxicity is subtype-specific and exclusively linked to the occupancy of cytoplasmic rather than membrane-bound TLRs, pointing to an as yet underappreciated powerful innate defense line in infectious and tumor immunity.

P26 Erfolgreiche Monotherapie einer therapierefraktären Dermatomyositis mit Efalizumab

C. Kauer*, G. Stingl, S. Wöhrl

Medizinische Universität Wien, Univ.-Klin. f. Dermatologie, Abt. f. Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten (DIAID)

Währinger Gürtel 18-20

1090 Wien, Österreich

*korrespondierender Autor

Zusammenfassung: Wir berichten hier über eine Patientin bei der nach zahlreichen erfolglosen Vortherapien, unter anderem mit IVIG und Biologika wie Infliximab und Rituximab, unter Monotherapie mit Efalizumab (Raptiva®) sowohl subjektive als auch laborchemische Symptommfreiheit erreicht werden konnte.

P27 An unusual hypersensitivity reaction due to metamizole

T. Kinacıyan, K. Wippel-Slupetzky, A. Pinc, G. Stingl, S. Wagner
Div. of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID),
Dept. of Dermatology, Med. Univ. of Vienna, Vienna, Austria

Background: a 69 year old woman suffering from melanoma stage IV underwent an experimental treatment regimen with dendritic cell vaccination once monthly and interleukin (IL)-2 application twice daily during the following 5 days. To reduce side effects, she received metamizole i.v. before IL-2 application. The patient suffered from flush and pruritus on the face and head during the first 5 cycles and from additional tingling on the palms during the cycles 6 to 10. After the 11 cycle she developed erythematous patches and plaques on the palms and on the right cheek and ear. The rash appeared on the first day of treatment lasted until 2 days after discharge and healed with scaling.

Methods: prick and intradermal-tests were performed with metamizole and alternative NSAIDs. Additionally, a drug provocation test with metamizole i.v. was carried out and a skin biopsy was taken from the rash.

Results: All prick tests resulted negative. Intradermal tests with all drugs tested except metamizole were also negative, while metamizole showed a flare reaction after 20 minutes. Exposition test with metamizole resulted within 10 minutes of application in erythematous patches in the aforementioned locations. Histopathology was compatible with an unspecific drug hypersensitivity reaction.

Conclusion: Metamizole is well known as a causative drug for urticaria, angioedema, fixed drug eruption or maculopapular rashes. Due to the clinical picture the reaction could be best of all classified as a kind of fixed drug eruption. Unfortunately neither the clinical course nor histopathology was in accordance with this type of hypersensitivity reaction.

P28 Stage-specific effects of HGF on epithelial-mesenchymal transcriptional regulators in melanocytic cells

P. Köfinger¹, C. Wels¹, S. Damm¹, H. Kerl¹, M. Herlyn², H. Schaidler¹

¹Cancer Biology Unit, Department of Dermatology and ZMF, Medical University of Graz, Austria; ²The Wistar Institute, 19104 Philadelphia, PA

Hepatocyte growth factor (HGF) 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 we hypothesized that HGF down-regulation of E-cadherin may be mediated through transcription factors Snail, Slug and Twist.

Melanocytic cell lines of different stages were exposed to recombinant HGF and tested for changes in protein levels of these transcription factors, E- and N- cadherin respectively. After nuclear extraction of exposed and unexposed cells the subcellular location of these proteins was determined. The effects of Twist and Slug silencing were probed by functional assays like wound healing, proliferation and cell adhesion assay.

Melanoma cell lines expressed Snail, Slug and Twist in a cell type and stage-specific manner. Exposure to HGF modulated Snail, Slug and Twist in melanocytic cells at different levels followed by alterations in cadherin expression. Our data propose a stage-dependent model of HGF induced changes in epithelial-mesenchymal transcriptional regulation.

Silencing of Slug leads to an increase of E-cadherin expression and increased adhesion to E-cadherin expressing cells. N-cadherin is decreased after Slug silencing, leading to a slight decrease in adhesion to NIH3T3 cells. A higher decrease can be seen after silencing of Twist. These results support the hypothesis that Slug acts as a repressor of E-cadherin expression, whereas Twist activates N-cadherin expression.

P29 Chondrodermatitis nodularis chronica helicis - ein konservativer Therapieversuch

M. Kuen, G. Ratzinger, N. Sepp, P. Fritsch

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck

Einleitung: Die Chondrodermatitis nodularis chronica helicis (CNCH) ist eine wahrscheinlich mechanisch oder aktinisch bedingte Degeneration des Perichondrium mit dem klinischen Erscheinungsbild eines derben Knötchens an der Helix oder der Anthelix. Das wichtigste Symptom ist die Schmerzhaftigkeit, die vielfach zu gestörtem Schlaf führt.

Die Behandlung besteht in erster Linie aus einer chirurgischen Exzision; diese hat einige Nachteile wie Verkleinerung und Formveränderung des Ohres, Wundheilungsstörungen und eine hohe Rezidivneigung.

Methode: Mittels Druckentlastung führten wir einen konservativen Therapieversuch durch, indem eine Schaumstoffplatte zentral ausgehöhlt wurde (Moncrieff, BJD 2004). Fixiert wurde dieser Ohrschutzverband mit einem Stirnband.

Es handelt sich um eine prospektive Studie über 18 Monate ohne Selektion der Patienten. Der Behandlungszeitraum war flexibel, abhängig von der Zeit bis zur Abheilung mit anschließender Nachbeobachtung (3-16 Monate).

Resultate: Unser Patientenkollektiv bestand aus 12 Patienten (6 Männer, 6 Frauen) im Alter von 51- 91 Jahren. Sie trugen den Ohrschutzverband bis zur Abheilung. 2 Patienten haben die Behandlung abgebrochen, bei einer Patientin erfolgte eine Exzisionsbiopsie. Ein Patient verstarb. *Bei 8 Patienten heilten die Läsionen innerhalb von 1 bis 6 Monaten ab (66,66%)*. Es traten 2 Rezidive auf, beide Patienten waren voroperiert.

Schlussfolgerung: Diese konservative Therapie ist nicht invasiv, führt zu keiner Ohrdeformität, besitzt eine geringere Rezidivneigung, hat keine Nebenwirkungen und ist kostengünstig. Unserer Meinung nach scheint eine fehlende Nachbehandlung (weicher Polster, intermittierende Verwendung eines Ohrschutzverbandes) ein wichtiger Grund für das Auftreten eines Rezidives zu sein.

Wir empfehlen daher zuerst einen konservativen Therapieversuch - erst bei Nichtansprechen sollte die chirurgische Exzision erfolgen.

P30 Patient acceptance of automated digital image analysis of melanocytic nevi: a prospective study

B. Leinweber, R. Fink-Puches, V. Ahlgrimm-Siess, E. Richtig, I. Wolf, A. Niederkorn, R. Hofmann-Wellenhof
Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria

Background: The early detection and diagnosis of melanomas by various screening campaigns is essential both in reducing mortality from this potentially lethal cancer and in reducing health care costs. Digital image analysis is a relatively new and valuable tool in the diagnosis of melanoma.

Objectives: To assess patient acceptance of automated analysis of pigmented skin lesions and to compare the accuracy of computer diagnoses with those of expert dermoscopists on a group of unselected pigmented skin lesions.

Methods: We investigated 217 pigmented skin lesions from 209 consecutive patients who attended our Pigmented Lesion Clinic because of a changed lesion. The patients answered a questionnaire regarding their changed lesion and their attitude and trust concerning computer diagnoses. The changed lesion was digitally imaged and categorised by a digital dermoscopy analyser. Agreement between the diagnoses made by experienced dermoscopists and computer scores were compared.

Results: About half (105 of 209) of the patients would employ computer investigation of their pigmented skin lesions. When asked if they would trust in these results, 99 of 105 patients (94.3%) answered in the affirmative. While 82 patients also wanted to see a physician for confirmation, 17 patients trusted the computer results without restriction. Dermatologists diagnosed 170 lesions as benign, while the automated system classified 102 as benign. Of the 9 melanomas confirmed histopathologically, the computer classified 4 as suspicious and 5 as malignant.

Conclusions: A large proportion of the population will accept computer analysis of pigmented skin lesions, some even without restriction or consulting a physician.

P31 A rare case of cutaneous leishmaniasis of the tongue in a middle aged caucasian male

V. Leitner, K. Harmankaya, H. Pehamberger, P. Petzelbauer, M. Binder

Introduction: Leishmaniasis is a vector borne disease caused by obligate intramacrophage protozoa infecting humans through bites of various species of phlebotomine sand flies. Clinical characteristics vary by endemic region and type of leishmaniasis. Visceral leishmaniasis (VL), cutaneous leishmaniasis (CL) and muco-cutaneous leishmaniasis (MCL) exist. Clinical symptoms for CL are ulcerated nodules of often marked size on the skin. With inappropriate treatment cutaneous infection can develop to VL.

Material: A 49-year-old male patient presented with pain and large ulceration on the ventrolateral surface of his hard swollen tongue. The patient suffered from this condition for more than 2 months, also complained of fatigue and substantial weight loss due to difficulties with eating solid food. He previously was treated by a general physician and oto-rhino-laryngologist with local anesthetics, topical antimycotics without effect. Basic lab-results as well as virus serology and immunochemistry were all negative.

A sample biopsy of the tongue was taken and histology revealed granulomatous inflammation with amastigotes of leishmania in macrophages. To detect the exact subtype of leishmania a PCR was done showing leishmania donovani complex. Recently the patient traveled regions endemic to leishmania, such as the island Hvar of Croatia where he probably got stung by an infectious sand fly leading to primary cutaneous leishmaniasis of the tongue.

Results: CT-scans of the sinuses and thorax ruled out VL. MRI imaging showed residual hyperintensity on T2 weighted imaging on the tip of the tongue extending ventrally on the left side, resembled granulomatous inflammation of leishmaniasis. The patient received a total of 2 cycles intravenous liposomal amphotericin B at a daily dose of 3 mg/kg for 5 consecutive days in a time period of 8 weeks. 3 weeks after initial dosing the patient showed decreased swelling of the tongue and started to gain weight. 14 weeks after the start of therapy tongue was of normal size and morphology.

Conclusion: To our knowledge we are reporting on just the 3rd case of leishmaniasis of tongue in an otherwise healthy patient. Mucosal manifestations in HIV-positive patients are reported more often. With people traveling more frequent to areas endemic to leishmania, physicians must be aware of this infectious disease. Liposomal amphotericin B is a very effective form of treatment.

P32 Aquagenic wrinkling: Report on a clinical case and brief literature review

G. Dan, D. Linder, S. Piaserico

University Dermatology Clinic, Padua University Hospital, Padua, Italy

Chair: Professor Andrea Peserico

We report on a 21 years old female patient who presented with wrinkling in the palm fissures after contact with water. On the basis of the clinical features and of the anamnestic data the diagnosis of 'Aquagenic Wrinkling' (AW) was made.

AW, first described by English and McCollough in 1996 and also called aquagenic syringeal acrokeratoderma or aquagenic palmoplantar keratoderma, is a rare disorder causing wrinkling in the palms and /or the plants after contact with water. A defect in the sweat glands causing an increased sodium content in the horny layer of the skin and hence an increased water retention seems to be the cause of the disorder. An association with Cystic Fibrosis (CF) has been repeatedly described, in our case, no family members presenting either with AW or with CF could be identified.

So far AW has been approached therapeutically with topical aluminum hydroxide, a clinical trial with local injections of botulinum toxin is currently being carried out in Spain.

Bibl.

1) English JC, McCollough ML.

Transient reactive papulopustular
acrokeratoderma. JAAD

1996;34:686-7

2) Katz KA et al.

Aquagenic Wrinkling of the Palms in Patients With Cystic Fibrosis Homozygous for the {Delta}F508 CFTR Mutation Arch Dermatol. 2005;141:621-624

3) Kabashima K et al.

Aberrant aquaporin5 expression in the sweat gland in aquagenic wrinkling of the palms. JAAD. 2008 Aug;59(2Suppl1):S28-32

P33 UV-Belastung bei der bäuerlichen Arbeit

H. Maier¹, A. Schmalwieser², H. Rohn³, L. Kellner⁴, A. Wanka¹, A. El Modeir¹, S. Felke⁴, K. Schmid-Kubista⁴, J. B. Schmidt¹, A. Cabaj², H. Stadelmann³, J. Spiess³, S. Binder⁴, W. Fischer³, H. Hönigsman¹

¹Abteilung für Spezielle Dermatologie und Umweltdermatosen, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien; ²Institut für Medizinische Physik und Biostatistik, Veterinärmedizinische Universität Wien; ³Sozialversicherungsanstalt der Bauern (SVB); ⁴Abteilung für Ophthalmologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

Landwirte haben ein erhöhtes Risiko für UV-induzierte Haut- und Augenschäden. Trotzdem werden UV-induzierte Hauttumore derzeit nicht als Berufskrankheiten (BK) anerkannt.

Epidemiologische Untersuchung: wir ermittelten bei 386 (w55%/m44%) randomisiert ausgewählten landwirtschaftlichen BetriebsführerInnen (Alter 35-55, mittleres Alter 42) (AG) und einer Kontrollgruppe (CG) aus 107 (w72%/m28%) InnenarbeiterInnen mittels Fragebogen das Wissen über Sonnenschäden/Sonnenschutz und durch eine dermatologische und ophthalmologische Untersuchung die Häufigkeit von UV-induzierten Haut- und Augenproblemen.

Dosimetrische Felduntersuchung: mittels elektronischem Personendosimeter (X-2000 Gigahertz-Optik GmbH, Puchheim, Germany) bestimmten wir die berufsbedingte UV-Exposition bei 12 Probanden über 6 Monate. Die Probanden erfassten stündlich digital: berufliche Tätigkeit, Arbeitsplatz, Wetter, angewandte Sonnenschutzmaßnahmen. In der AG fanden sich 3 nicht-invasive Plattenepithelkarzinome sowie ein Basalzellkarzinom, in der CG ein SSM. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant. Einige Hautalterungsparameter waren in der AG signifikant ($p < 0,05$) häufiger: Faltenbildung, Riesenkomedonen, solare Lentigines. Bis auf Augentrockenheit waren alle Augenerscheinungen in der AG häufiger, aber nur Konjunktivitis und Neubildungen an den Lidern signifikant unterschiedlich.

Bei den Bauern war die Sonnenbrandhäufigkeit erhöht, sie beklagten einen schlechteren Aufklärungsstand über Sonnenschaden/Sonnenschutz, waren aber weniger daran interessiert als die CG ($p < 0,05$). Alle anderen Antworten waren n.s. unterschiedlich. Unsere Felduntersuchung erbrachte 1.427 vollständige Tagesaufzeichnungen (Dosimetrie/Tagebucheintrag). Die kumulativen Dosen über den Messzeitraum betragen 7.663-75.751 J/m². Risikofaktoren für hohe Dosen waren: Arbeitsmaschinen ohne Sicherheitskabine, manuelle Außentätigkeiten, weibliches Geschlecht, inadäquate Betriebslogistik.

Unsere Studie zeigt, dass das Sonnenschutzverhalten bei LandwirtInnen weitgehend mit dem der Innenarbeiter übereinstimmt. In dieser Altersgruppe fand sich kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit von UV-induzierten Hauttumoren. Das Studienergebnis unterstützt deren Anerkennung als BK daher nicht.

P34 Epidemiologie, Klinik und Therapie dermatologischer Patientinnen in der Schwangerschaft

H. Martini, J. Frühauf, H. Kerl, C. M. Ambros-Rudolph

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

Einführung: Ziel dieser Studie war es, das Spektrum der Hauterkrankungen schwangerer Patientinnen zu evaluieren.

Methoden: Retrospektive Analyse der Daten von 374 Patientinnen, welche die dermatologische Schwangerschaftsambulanz der Universitätsklinik Graz von 05/1999-02/2008 konsultierten, hinsichtlich Anamnese, Klinik, diagnostischem und therapeutischem Vorgehen, sowie, soweit dokumentiert, Schwangerschaftsverlauf und kindlicher Daten.

Resultate: 54% der Patientinnen präsentierten sich mit einer spezifischen Schwangerschaftsdermatose (SSD) einschließlich atopischer (AEP, 76%) und polymorpher Schwangerschaftsdermatose (PEP, 16%), sowie intrahepatischer Schwangerschaftscholestase (ICP, 8%), mit durchschnittlichem Krankheitsbeginn in der 24. Schwangerschaftswoche (SSW, Spanne 1-41). 46% präsentierten sich mit nicht-schwangerschaftsspezifischen Dermatosen, die früher begannen und unter denen entzündliche und infektiöse Dermatosen am häufigsten waren. Weiters unterschieden sich Patientinnen mit SSD signifikant von jenen mit nicht-schwangerschaftsspezifischen Dermatosen hinsichtlich identer Beschwerden in Vorschwangerschaften, Vorhandensein von Juckreiz, Striae distensae und Stammbeteiligung der Hautläsionen, sowie therapeutischem Vorgehen. AEP war die häufigste SSD und manifestierte sich früher (61% < 3. Trimester), verglichen mit typischem Beginn im 3. Trimester von ICP (81%) und PEP (100%). Erstgebärende und Striae distensae waren charakteristisch für PEP, Rezidive in Folgeschwangerschaften und ausschließlich sekundäre Hautveränderungen charakteristisch für ICP. Eine fetale Beeinträchtigung (Frühgeburt, „fetal distress“) fand sich bei ICP (62%) und korrelierte mit höheren Gallensäurewerten und anderer Therapie als Ursodesoxycholsäure (UDCA).

Zusammenfassung: Das Vorhandensein juckender Hautveränderungen in der Spätschwangerschaft weist am ehesten auf eine SSD hin. Während sich AEP meist früh präsentiert, sind PEP und ICP gehäuft in der Spätschwangerschaft anzutreffen. Um das mit der ICP assoziierte fetale Risiko zu minimieren, sollten die Serumgallensäurewerte bestimmt und eine UDCA-Behandlung so früh wie möglich eingeleitet werden.

P35 Integrative cGH and Gene Expression Outlier Analyses Identify Metastasis Suppressor 1 (MTSS1) as a Novel Lineage-Addicted Cancer Gene in Human Melanoma

K. D. Mertz¹, J. Saarikangas², T. Junt³, J. Romanov¹, C. Wagner¹, S. Auinger⁴, A. Glassmann⁵, K. Schilling⁵, Y. Xiao⁶, L. Chin⁶, V. Borgdorff¹, V. Small⁴, P. Lappalainen², G. Stingl¹, S. N. Wagner¹

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

²University of Helsinki, Institute of Biotechnology, Helsinki, Finland

³Novartis Institute for Biomedical Research, Basel, Switzerland

⁴Institute of Molecular Biotechnology, Austrian Academy of Sciences, Vienna, Austria

⁵University of Bonn, Institute of Anatomy, Bonn, Germany

⁶Department of Medical Oncology, Dana-Farber Cancer Institute, Boston, USA

Genomes of human cancers, including human sporadic cutaneous melanoma, are characterized by numerous (epi)genetic aberrations resulting in distinct gene expression signatures. To unveil patterns of genetic alterations linked to genesis and spread of human melanoma, we integrated cGH arrays with a novel bioinformatic algorithm, so called gene expression outlier analysis, from human melanoma samples and identified metastasis suppressor 1 (*MTSS1*), a regulator of the HOG-GLI pathway, as a target of a novel focal chromosomal amplification on 8q24.13. *MTSS1* overexpression was more prevalent in metastatic disease and associated with decreased overall survival in primary melanoma patients. By a series of functional studies employing RNA interference and reconstitution approaches we could demonstrate that *MTSS1* is essential for melanoma cell growth (particularly for G1/S transition), filopodia formation, cell motility, spreading, and invasion into extracellular matrix in vitro. Reconstitution experiments with wild-type and an IRSp53/MIM domain (IMD)-mutant of *MTSS1* suggested a role of membrane deformation and tubulation in cellular invasion. In vivo, *MTSS1* silencing inhibited pulmonary metastasis of B16F1 cells in a mouse model of the disease. In addition to chromosomal amplification, *MTSS1* overexpression in normal human melanocytes can also be induced by Microphthalmia-associated transcription factor (*MITF*). By linking melanocyte master regulator *MITF* to cell adhesion, motility and invasiveness, *MTSS1* represents a distinct class of lineage-addicted cancer genes required for tumor progression.

P36 Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) caused by clindamycin and/or amoxicillin

G. Minimair, T. Kinaciyani, G. Stingl, S. Wöhrl

Klinische Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten

Universitätsklinik für Dermatologie

Medizinische Universität Wien

Währinger Gürtel 18-20

A-1090 Wien

Österreich

Introduction: Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) is characterized by the presence of disseminated, sterile pustules on erythematous skin accompanied by leukocytosis and fever. More than 90% are related to drugs, especially antibiotics.

Case Story: A 45 year old woman having suffered from psoriasis vulgaris for 30 years, received amoxicillin as treatment for the cellulitis of her lower limb. Within a day, there was a worsening of the local situation. Drug intolerance was suspected and the antibiotic regimen was changed to clindamycin. Three days later, the patient was suffering from fever and innumerable pustules on erythrodermic skin. The reduced general condition required hospitalization. A blood sample showed leukocytosis (16.33 G/l) and elevated C-reactive protein. The histological examination of a punch biopsy showed subcorneal pustules, edema of the papillary dermis but no signs of psoriasis. The clinical diagnosis was AGEP to amoxicillin or clindamycin.

Clindamycin was stopped and the patient received the cephalosporine ceftriaxon for further treatment. All symptoms resolved in the following twelve days. A few weeks later patch testing was performed which surprisingly gave positive results to both, amoxicillin and clindamycin.

Discussion: AGEP is a rare manifestation of type IV drug hypersensitivity. Amoxicillin is the most frequent elicitor of AGEP among the β -lactams. In our case the patient had only received two doses of amoxicillin for the first 24 hours, a small total dose to trigger a type IV drug reaction. Although there have been few reports of AGEP to clindamycin so far, it is the more probable elicitor of the adverse drug reaction as the patient received the drug for three consecutive days.

P37 The wheal- size of skin prick tests does not correlate with specific IgE levels in patients with type-I allergy

K. Moritz¹, E. Pernicka², M. Prinz², G. Stingl¹, S. Wöhrl¹

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

²Core Unit for Medical Statistics and Informatics, Section on Medical Computer Vision; All Medical University of Vienna

Background: The wheal-size of skin prick tests (SPTs) or allergen-specific IgE (sIgE) serum levels are often regarded as surrogate markers for the symptom severity of type-1 allergic diseases. We investigated whether the wheal-sizes of SPTs with allergen were correlated with sIgE levels and whether they were influenced by symptom severity.

Methods: We re-analysed a data set of 126 patient of whom 120 had been published previously (Wöhrl S. *Allergy* 2006;61;633-9). Briefly, SPTs and measurement of sIgE with the ImmunoCAP™ system (Phadia AB, Uppsala, Sweden) and the ISAC system (vbc- genomics, version 51, Vienna, Austria) had been performed in 126 subjects with allergic/non-allergic rhinoconjunctivitis (83.3%) and/or bronchial asthma (34.9%) and/or atopic dermatitis (5.6%). There were 34 controls and 84 with a history matching a sensitization to at least 1 of 5 the 5 study-allergens cat, dust mite, birch, grass or mugwort pollen labelled "allergic". Another 8 patients were labelled "irrelevant positive" with a positive SPT but without an allergen-specific history and added to the controls. SPTs had been measured in mm² with a semi-automated system as described previously (Wöhrl S. *Exp Dermatol* 2006;15,119-24). Disease activity in allergic patients had been classified according to the ARIA recommendations (Bousquet J. *J Allergy Clin Immunol*, 2001;108;147s-334s). We used SPSS 15.0 for Windows for the graphical re-analysis of the data set with scatter and box plots. We used the Wilcoxon test for assessing differences of means. For the Statistical significance the Bonferroni correction was used.

Results: Box plot analyses revealed that the symptom severity (mild vs. moderate/severe) did neither influence the outcome of the wheal-sizes nor the sIgE levels (2-sided T-test, $p > 0.025$) except for the subgroup of mugwort-allergic patients whose sIgE were significantly higher in the moderate/severely affected patients than in the mildly affected ones ($p < 0.025$). The wheal size did not differ in both groups. None of the allergen-specific wheal-sizes were correlated significantly with the sIgE level in the allergic patients except for house dust mite allergic patients ($p < 0.01$).

Conclusion: The sIgE levels are only scantily correlated with the wheal-sizes of SPTs and both are hardly influenced by symptom-severity in individuals suffering from ARC. Hence, defining specific *in vivo* or *in vitro* cut-off levels for clinical tests may be without clinical relevance and should not be used as a surrogate marker for symptom severity in patients with ARC.

P38 3' trans-splicing as a tool for gene therapy in dystrophic Epidermolysis bullosa

E. M. Muraue¹, Y. Gache², A. Klausegger¹, V. Wally¹, U. Koller¹, E. Mayr¹, G. Meneguzzi², H. Hintner¹, J. W. Bauer¹

¹Laboratory for Molecular Therapy, eb-house Austria, Department of Dermatology, University Hospital Salzburg, Muellner Hauptstrasse 48, 5020 Salzburg, Austria

²INSERM U 634, Faculté de Médecine, 28 Avenue de Valombrose, 06107 Nice Cedex 2, France

Introduction: Mutations on the COL7A1 gene are responsible for functional defects in type VII collagen, the major component of anchoring fibrils. Abnormalities or lack of those structures lead to the inherited blistering skin disorder dystrophic Epidermolysis bullosa (DEB). Gene therapy efforts for DEB are presently focused on the transfer of a wild type cDNA into affected cells, which is still accompanied by a number of technical challenges. In this study we have shown, that Spliceosome Mediated RNA Trans-splicing (SMaRT) is an alternative tool to restore type VII collagen expression in an *in vitro* DEB model.

Methods: SMaRT provides intron-specific gene-correction at the pre-mRNA level. A pre-*trans*-splicing molecule (PTM) is designed to exchange parts of the coding sequence of the endogenous transcript by the wild type sequence. In our gene therapy model we used primary and immortalized keratinocytes from a recessive DEB (RDEB) patient, carrying two heterozygous nonsense mutations in COL7A1 exons 14 and 104 that provoke collagen VII deficiency. These cells were retrovirally transduced with a 3' PTM encoding COL7A1 wild type exons 65-118.

Results: Retroviral transduction of the cells resulted in correction of the 3' portion of the COL7A1 transcript via *trans*-splicing. Consequent restoration of type VII collagen expression was detected by immuno-labelling of transduced RDEB^{Null} keratinocytes. The reverted cells also regained their ability to secrete and deposit type VII collagen at the dermal-epidermal junction (DEJ), which was analyzed in artificial skin equivalents. Anchoring fibrils-like structures were visualized at the DEJ by electron microscopy.

Conclusion: In this work we demonstrated that 3' *trans*-splicing within the endogenous COL7A1 gene is functional. Thus SMaRT may be a new gene therapy approach for treatment of DEB.

P39 Infliximab monotherapy as first-line treatment for adult-onset pityriasis rubra pilaris: case report and review of the literature on biological therapy

H. Müller, C. Gattringer, B. Zelger, R. Höpfl, K. Eisendle

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

Introduction: Pityriasis rubra pilaris (PRP) is a rare, chronic papulosquamous disorder of unknown etiology that often progresses to disabling palmoplantar keratoderma and erythroderma. There is currently no universally effective treatment for PRP and some cases are resistant to multiple topical and systemic therapies. Systemic retinoids, methotrexate, several immunosuppressive agents, fumaric acid esters, stanozolol, and phototherapy have all been used with varying degrees of success. Recently, a few reports have appeared concerning the use of biologics in combination therapies and/or in refractory PRP cases.

Case Presentation: A 32-year-old otherwise healthy man presented with a 2-week history of a pruritic rash. Physical examination revealed orange-red scaly plaques and hyperkeratotic follicular papules all over his body with several areas of uninvolved skin. Together with the histological findings a type I adult-onset PRP was diagnosed. Due to rapid worsening of the patient's skin condition and a substantial risk for prolonged course of disease he was given infliximab (5 mg/kg). No other systemic therapy was administered and topical therapy was restricted to emollients. One week after the first infliximab infusion the patient's skin condition had dramatically improved. He was given 3 subsequent infliximab infusions at week 2, 6 and 12. Three years after initiation of therapy he remains 100% clear.

Conclusion: The complete and persistent response to infliximab in our patient and in the previously reported cases confirms a role for anti-TNF- α therapy as an effective option in the treatment of PRP. Further studies are warranted to evaluate possible differences in efficacy among different biologics.

P40 *Neisseria gonorrhoeae*: Update 2008

S. Palfi¹, M. Haller¹, A. Bilina¹, C. Heller-Vitouch¹, L. Teodorowicz¹, S. Mayerhofer², A. Stary¹

¹Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venerodermatologische Erkrankungen, ²STD Ambulatorium der Magistratsabteilung 15, Wien, Österreich

Einführung: In den letzten Jahren sind weltweit ein neuerlicher Anstieg von Gonokokkeninfektionen sowie eine deutliche Zunahme an Quinolon-resistenten Stämmen von *N.gonorrhoeae* zu beobachten.

Ziel der Studie war es, sowohl die Anzahl von Gonokokkeninfektionen als auch die Resistenzmuster der *N.gonorrhoeae*-Isolate im Wiener Raum zu evaluieren, sowie die Eignung des Agardiffusionstests zur Empfindlichkeitsaustestung bei Gonokokken zu bestätigen.

Methode: Von 1999 bis 2007 wurden insgesamt 247.672 Männer und Frauen auf das Vorliegen einer Gonorrhoe oder anderer STD's untersucht. Der Gonokokkennachweis erfolgte aus Cervikal- und/oder Urethralabstrichen jeweils mittels Grampräparat und Kultivierung der Erreger auf VCA3 und modifiziertem Blut-GC-Agar. Die Resistenzmuster wurden mit Hilfe von Agardiffusionstest bestimmt.

Resultate: Bei nahezu gleichbleibenden Patientenzahlen konnte eine signifikante Zunahme der Gonokokkeninfektionen von 52 (0,2%) Fällen im Jahr 1999 auf 149 (0,6%) Erkrankungen im Jahr 2007 beobachtet werden. In diesem Zeitraum stieg auch die Anzahl von *N.gonorrhoeae*-Isolaten mit Antibiotikaresistenzen. Zeigten 1999 nur 3,1% der Isolate Resistenzen gegen Ciprofloxacin, waren es 2007 bereits 52%. Auch die Quote der Penicillin-intermediär-empfindlichen Isolate ist von 0 % 1999, auf 67% 2007 angestiegen. Weiters war eine starke Zunahme der Tetracyclin empfindlichen *N.gonorrhoeae*-Isolate zu beobachten. In der zweiten Hälfte des Jahres 2007 wurden erstmals Gonokokken-Stämme mit reduziertem Hemmhofdurchmesser im Agardiffusionstest und grenzwertigen MIC-Werten gegen Cephalosporine der dritten Generation sowie gegen Azithromycin nachgewiesen.

Zusammenfassung: Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass für die optimale Behandlung der Gonorrhoe eine mikrobiologische Untersuchung mittels Kultur einschließlich der Austestung der Antibiotika-Resistenzen unumgänglich geworden ist. Cephalosporine stellen weiterhin das Mittel der Wahl für die Therapie einer Gonokokkeninfektion dar.

P41 Erfolgreiche Behandlung der Kalziphylaxie mit Natriumthiosulfat ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$), Dialysoptimierung sowie repetitiver Nekrosektomie und adaptiertem Wundmanagement

V. Paulitschke, E. Diem, H. Pehamberger, R. Kunstfeld

Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Eine 50 jährige Patientin mit bekannter chronischer Niereninsuffizienz, St.p. Nierentransplantation (2001) und terminalem Transplantatversagen (2006) stellte sich mit schmerzhaften, tiefen unregelmäßig konfigurierten Ulzera und Livedozeichnung im Bereich beider unterer Extremitäten vor.

Folgende Differentialdiagnosen kommen in Betracht: arterielle, venöse oder neuropathische Ulzera, Vaskulitis, Weichteil-Infektion, septische Embolie, Gerinnungsstörungen, Pyoderma gangränosum, Necrobiosis lipoidica, Pannikulitis sowie andere vaso-okklusive Ursachen wie eine Kalziphylaxie

Laborbefund: BB: erniedrigtes Hämoglobin (9.6 g/dl) sowie Hämatokrit (31.1%), massiv erhöhtes CRP (25.37 mg/dl), Leukozyten (11.20 G/l), Thrombozyten, Normotest, APTT im Normbereich, Immunologische Parameter wie ANA, ANCA, Subsets unauffällig, massiv erhöhtes Kreatinin (9.61mg/dl), Harnstoff (51.10mg/dl), anorganisches Phosphat (2.11 mmol/l) und erhöhtes Parathormon (168.5 pg/ml). Bildgebende Verfahren der unteren Extremitäten: ausgeprägtes Weichteilödem ohne Hinweis auf eine Osteomyelitis, ausgeprägte Gefäßwandverkalkungen ohne eine hämodynamisch relevante Stenose, ein embolisches Geschehen in den großen Gefäßen konnte ausgeschlossen werden.

Histologie: bis in die Subkutis reichende Nekrosezonen, intimale Hyperplasie, thrombotisch verschlossene kleine Gefäße sowie Mediaverkalkungen, vereinbar mit der Diagnose Kalziphylaxie. In Zusammenschau des klinischen Bildes, der Histologie und Laborparameter mit massiv erhöhten Nierenfunktionsparametern stellten wir die Diagnose einer Kalziphylaxie.

Kalziphylaxie ist eine Gefäßverkalkung der kleinen und mittelgroßen Gefäße, der ätiologisch am häufigsten ein Nierenversagen und ein sekundärer Hyperparathyroidismus zugrunde liegen. Die Mortalitätsrate liegt bei 60-80% assoziiert mit Wundinfektion, Sepsis und Organversagen. Wir führten ein interdisziplinäres Krankheitsmanagement durch mit Erhöhung der Frequenz der Peritonealdialyse und konsekutiver Umstellung auf Hämodialyse sowie adaptiertem Schmerz- und Wundmanagement. Zusätzlich verabreichten wir der Patientin Natriumthiosulfat ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) i.v., eine antioxidative Substanz mit der Fähigkeit Elektronen abzugeben und Kationen zu binden. Natriumthiosulfat ist ein Antidot bei Zyanidvergiftung und wurde bereits erfolgreich zur Behandlung der Urolithiasis und Nephrokalzinosis verwendet. Unter der Optimierung der Dialyse sowie der i.v. Verabreichung von Natriumthiosulfat kam es zu einer signifikanten Reduktion der Kreatinin-Werte und des Kalzium-Phosphatproduktes. Die Ulzera waren jedoch weiterhin progredient, so dass eine repetitive Nekrosektomie mit anschließender Applikation eines Spül-VAC Systems durchgeführt wurde. Nach einer erfolgreichen Spalthautdeckung bei blanden Wundverhältnissen präsentierte sich die Patientin mit einem sanierten Hautbild.

Unser Fall zeigt, dass ein multidisziplinärer Ansatz mit Optimierung der Dialyse, Verabreichung von Natriumthiosulfat ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) und insbesondere ein radikaler chirurgischer Eingriff notwendig ist, um in der Behandlung der Kalziphylaxie erfolgreich zu sein.

P42 EGFR polymorphisms in melanoma progression

D. Rasin-Streden¹, S. Kaufmann¹, A. Gleiss², H. Pehamberger¹, I. Okamoto¹

¹Division of General Dermatology, ²Core Unit for Medical Statistics and Informatics, Medical University Vienna, Vienna, Austria

Little is known about the genetic factors that mediate progression and represent a potent prognostic factor in melanoma. Two polymorphic regions of the EGFR gene have been reported to be biologically relevant for EGFR efficacy: a dinucleotide (CA)_n repeat and a single nucleotide polymorphism (SNP) R497K. Moreover there are gender-related survival differences associated with EGFR polymorphisms in metastatic colon cancer.

To determine if the EGFR polymorphisms have an impact on overall survival (OS) in melanoma we examined these polymorphisms in a cohort of 155 human melanoma cases with at least 9 year follow-up. Though none of the polymorphic regions was associated for survival, we found a trend for an effect modification for the R497K SNP by gender. We saw an association of females with the 497 G/G with shorter OS (HR=1.38 (CI 0.45, 4.26)) when compared to A/A or A/G, whereas males with G/G had longer OS (HR=0.65 (CI 0.31, 1.36)) according to the publication about colon cancer. However, this finding did not reach the level of significance (p=0.273). The study size for this SNP to reach the level of significance with a power of 80% and $\alpha=0.05$ has been calculated to amount to 579 cases. The second polymorphism ((CA)_n repeat) had no influence on OS (p=0.656) in melanoma.

P43 Die Charakteristika und Dimensionen des subepidermalen Nervenfasernetzes gesunder humaner Haut

C. M. Reinisch¹, E. Tschachler^{1,2}

¹Universitätsklinik für Dermatologie, Forschungseinheit für Biologie und Pathobiologie der Haut, Medizinische Universität Wien, Österreich

²Centre de Recherches et d'Investigations Épidermiques et Sensorielles (CE.R.I.E.S.), Neuilly, France

Einführung: Der subepidermale Nervenfasernetz bedeckt die gesamte Körperoberfläche mit einem dichten Fasernetzwerk. Als distalster Teil des peripheren Nervensystems ermöglicht er die sensorische Perzeption der Umwelt. Trotzdem ist nur wenig über seine Dimensionen und die enthaltenen Faserqualitäten bekannt.

Methode: In unserer Studie verwendeten wir dermale Häutchenpräparationen gesunder humaner Haut von verschiedenen Körperstellen für immunhistochemische- und Immunfluoreszenzanalysen. Die Auswertung erfolgte mittels Licht- und Laser-Scanning-Mikroskopie sowie der Software Imaris.

Resultate: In lichtmikroskopischen Analysen zeigte sich, dass Haut vom Thorax mit einer Gesamtlänge an Nerve Growth Factor Receptor positiven Fasern von $100 \pm 18 \text{ mm/mm}^2$ (Median \pm Standardabweichung) das dichteste subepidermale Nervenfasernetzwerk besitzt. Dies war gefolgt von Haut vom Abdomen ($78 \pm 22 \text{ mm/mm}^2$), von der Schulter ($73 \pm 13 \text{ mm/mm}^2$), vom Oberarm ($66 \pm 20 \text{ mm/mm}^2$), von der Innenseite des Unterarms ($66 \pm 19 \text{ mm/mm}^2$), vom Oberschenkel ($59 \pm 16 \text{ mm/mm}^2$), von der Außenseite des Unterarms ($53 \pm 10 \text{ mm/mm}^2$) und vom Unterschenkel ($42 \pm 6 \text{ mm/mm}^2$). Für die weiteren Laser-Scanning-Analysen der enthaltenen Faserqualitäten verwendeten wir Haut vom Thorax. Hier konnten wir eine Gesamtlänge von $115 \pm 25 \text{ mm/mm}^2$ an NGFr positiven Fasern nachweisen. 49% ($57 \pm 23 \text{ mm/mm}^2$) der Fasern waren positiv für Protein Gene Product 9.5. Die Expression von Neurofilament konnte in 14% ($16 \pm 10 \text{ mm/mm}^2$) der Fasern festgestellt werden. Peptidergen Fasern, charakterisiert durch die Expression von Calcitonin-gene-related peptide entsprachen 4% ($4 \pm 3 \text{ mm/mm}^2$) des subepidermalen Nervenfasernetzes.

Zusammenfassung: Obwohl PGP9.5 häufig als pan-Nervenfasermarker verwendet wird, führt sein diskontinuierliches Färbeverhalten zu einer deutlich geringeren berechneten Nervenfasernlänge als die Verwendung von NGFr. Unsere Daten stellen die erste detaillierte Referenz für die Dimensionen des subepidermalen Nervenfasernetzes in gesunder humaner Haut in situ dar und dienen als Grundlage zur Evaluation pathologischer Veränderungen wie sie zum Beispiel bei Polyneuropathien auftreten.

P44 Prediction of non-sentinel node status and outcome in sentinel node-positive melanoma patients

F. Roka¹, P. Mastan¹, M. Binder¹, I. Okamoto¹, R. Horvat², H. Pehamberger¹, E. Diem¹

¹Department of Dermatology, Division of General Dermatology

²Department of Pathology

Medical University of Vienna, Austria

Introduction: Only ~20% of sentinel lymph node (SLN)- positive melanoma patients undergoing completion lymph node dissection (CLND) are identified with additional metastases in non-sentinel lymph nodes (NSLN). In this retrospective study, we (i) sought to identify clinico-pathological features predicting NSLN-status, as well as disease-free (DFS) and -specific (DSS) survival and (ii) evaluated the applicability of previously published algorithms, which were able to define a group of patients at negligible risk for NSLN-metastasis.

Methods: This analysis included 504 consecutive melanoma patients stage I and II who underwent successful SLN-biopsy (SLNB). Metastatic SLNs were re-evaluated for tumor burden and categorized according to previously published algorithms. DFS and DSS were calculated for all analyses (median FU: 31 months).

Results: Out of 85 SLN-positive patients 21% were found with positive NSLN in the CLND specimen. Neither primary tumor characteristics nor features of the sentinel node tumor and the implementation of algorithms were able to predict NSLN-status. Upon univariate analysis, DFS in SLN-positive patients was correlated with Breslow thickness, SLN-tumor size >2 mm and Size/Ulceration (S/U) score. In respect to disease-specific survival the significant prognostic parameters were Breslow thickness, ulceration, SLN-tumor size >2 mm and the S/U score. After a median follow-up of 31 months recurrence rates (37% vs. 78%, $p=0.02$) and death from disease (24% vs. 50%, $p<0.01$) were significantly different in SLN-positive and NSLN-positive patients.

Conclusion: NSLN-status cannot be predicted in this data analysis by using clinico-pathological characteristics. Therefore, CLND is recommended for all patients after positive SLNB.

P45 The Role of Sentinel Lymph Node Biopsy in Merkel Cell Carcinoma

F. Roka^{1,4}, M. I. Ross¹, V. G. Prieto², C. Warneke³, P. F. Mansfield¹, J. E. Lee¹, B. W. Feig¹, J. N. Cormier¹, J. E. Gershenwald¹

¹From the Departments of Surgical Oncology, ²Pathology and ³Biostatistics and Applied Mathematics. The University of Texas, M.D. Anderson Cancer Center, Houston, TX 77030, USA

⁴Medical University of Vienna, Department of General Dermatology, Austria

Introduction: We assessed the accuracy and prognostic value of sentinel lymph node biopsy (SLNB) in forty-two stage I Merkel Cell carcinoma (MCC) patients.

Methods: All patients with MCC who underwent simultaneous wide local excision (WLE), lymphatic mapping, and SLNB between 1994- 2006 were analyzed.

Results: One or more SLN (median: 3, range: 0-20) were identified in 100% of patients, and 12 patients (29%) had one or more positive SLN. Upon univariate analysis, only tumor size was significantly correlated with SLN-status. With a median follow-up 20 months, 11% of SLN-negative and 33% SLN-positive patients recurred. None of the SLN-negative patients, but 17% of the SLN-positive patients recurred in the previously mapped lymph node basin. Likewise, disease recurrence was more frequently observed in patients with a tumor size >1cm (36%) compared to patients with tumors ≤1cm (9%). DFS rates were significantly shorter in SLN-positive compared to SLN-negative patients (3y: 56% vs. 91%, respectively, p= 0.04) and patients with primary tumor diameter >1cm compared to ≤1cm (3y: 53% and 94%, respectively, p< 0.05). DSS rates were significantly shorter in SLN-positive compared to SLN-negative patients (3y: 57% vs. 81%, respectively, HR=3.97, p= 0.039) and patients with primary tumor diameter >1cm compared to ≤1cm (3y: 48% and 94%, respectively, HR=4.47, p= 0.046).

Conclusion: These data suggest that SLNB represents an accurate method for the detection of occult nodal disease in stage I MCC patients. A negative SLNB is a durable predictor of effective regional nodal control as well as overall outcome of disease.

P46 Evaluation of the Hedgehog Pathway as Therapeutic Target in Human Melanoma

J. Romanov, K. D. Mertz, C. Wagner, A. Jalili, G. Stingl, S. N. Wagner
Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases (DIAID), Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

The Hedgehog-Gli (Hh-Gli) pathway is crucially involved in developmental processes but mostly inactivated in adult tissue. Abnormal Hh-Gli signaling can contribute to cancer development as has been clearly demonstrated for basal cell carcinoma and medulloblastoma. This supported the idea that tumors can hijack normal developmental pathways for their own growth. Melanoma is a prime example for a tumor hijacking developmental pathways for growth and progression and a recent study reported Hh-Gli pathway activation in malignant melanoma. The aim of our study was to evaluate the Hh-Gli pathway as a therapeutic target in human melanoma. For that purpose, we treated a set of human melanoma cell lines exhibiting representative lineage-characteristic gene mutations with cyclopamine, a naturally occurring, specific pathway-inhibitor.

In a PTCH1 (including two Gli1 binding sites) promoter and luciferase reporter assay, treatment of human melanoma cells with cyclopamine suppressed Gli1 activity within 2h confirming inhibition of Hh-Gli signaling. In cell viability assays with MTT, melanoma cell lines showed a dose-dependent decrease in viability. Cell cycle analyses showed a decrease in the S-phase and G2 populations with an increase in the G1 fraction. Induction of apoptosis as indicated by AnnexinV/PI staining could not be observed. *In vivo*, local interference of the Hh-Gli function inhibited the growth of human melanoma xenografts in nude mice. These results provide evidence for the dependency of human melanoma cell growth and survival on sustained Hh-Gli signaling and identify this pathway as a potential target for melanoma therapy.

P47 DMBA-induced epidermal hyperplasia and inflammation in the absence of keratinocyte-derived VEGF-A

H. Rossiter, C. Barresi, M. Ghannadan, R. Gmeiner, E. Tschachler
Dept. of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

We have previously shown that the inactivation of Vascular Endothelial Growth Factor A (VEGF) in murine epidermal keratinocytes (KC) abrogates papilloma development induced by 9,12-dimethyl 1,2-benzanthracene (DMBA), applied as a complete carcinogen. Instead, the treated skin of mutant mice showed evidence of inflammation, epidermal hyperplasia and a parakeratotic stratum corneum. To investigate the mechanism(s) underlying these observations we have now focused on the early phases of carcinogen treatment. DMBA (50µg/50µl ethanol) was applied to the backs of 1 day old mice and then once a week for 4, 6, 10 and 15 weeks. Treated skin was harvested for histological analysis one week after the last treatment. After only 4 treatments, mutant mice had developed epidermal hyperplasia, with an inflammatory cell infiltrate in the dermis, containing significantly higher numbers of neutrophils, and higher levels of IL1 and IFN γ compared to control dermis. CD31 stained vessels were situated on average further from the epidermal-dermal junction from 6 weeks of treatment onwards, and an increased number of FITC-avidin positive cells (mast cells) compared to controls was present at the later timepoints. Confirming our earlier results, mutant mice did not develop papillomas, but after 15 treatments their skin again displayed extreme follicular hyperplasia, parakeratosis, and hyperkeratotic cysts, with concomitant aberrant keratinocyte differentiation, and an increased invasion of I-A positive cells into the epidermis. In contrast, the control mice developed a total of 14 papillomas/20 mice, and their uninvolved skin appeared normal until week 15, when it merely displayed mild focal hyperplasia. Fluorescein isothiocyanate (FITC), a molecule of similar size to DMBA, and also a contact sensitizer, was cleared more efficiently from the dermis of control mice after a single application to the shaved dorsal skin. We suggest therefore that passive clearance of DMBA is also slower in the dermis of mutant mice, resulting in an increased local concentration, enhanced inflammation and an early and sustained regression of the sub-epidermal blood vessels. This loss of the upper vascular plexus, together with the increased presence of mast cells may prevent the development papillomas.

P48 Progression eines analen Buschke-Löwenstein Tumors in ein metastasierendes Plattenepithelkarzinom bei einem HIV-positiven Patienten

C. Schellenbacher¹, A. Handisurya¹, A. Rieger¹, Z. Bago-Horvath², A. Bankier³, A. Salat⁴, G. Stingl¹, R. Kirnbauer¹

¹Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, Klinik für Dermatologie; ²Klinisches Institut für Pathologie; ⁴Klinische Abteilung für Allgemeinchirurgie, Medizinische Universität Wien, ³Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School

Der Buschke-Löwenstein Tumor ist eine semi-maligne Neoplasie des Anogenitalbereiches, welche histologisch benignen Condylomata acuminata gleicht, klinisch aber durch lokal invasives und destruierendes, nicht jedoch metastasierendes Wachstum gekennzeichnet ist.

Wir berichten über einen männlichen, HIV-positiven Patienten mit (peri-)analen, kondylomähnlichen Proliferationen, deren klinisches Bild durch rezidivierende Abszesse und Fisteln kompliziert wurde. Die Läsionen wurden mit wiederholten chirurgischen Eingriffen behandelt und präsentierten sich histologisch als Kondylome mit fokalen Dysplasien. Mittels in-situ-Hybridisierung und PCR konnte im Tumor der genitale niedrig-Risiko HPV-Typ 11b, nicht jedoch hoch-Risiko HPV, nachgewiesen werden.

Sechs Monate später zeigte der Tumor eine rasche Progression mit Ulzeration, destruktivem Wachstum ins Rectum und Perineum, sowie Metastasierung in die inguinalen Lymphknoten. Zu diesem Zeitpunkt sicherte die Histologie das Vorliegen eines Plattenepithelkarzinoms. Wiederum konnte im Tumor HPV11b nachgewiesen werden, nicht jedoch in den Metastasen.

Eine erfolgreich durchgeführte HAART der HIV-Infektion, kombiniert mit Radiochemotherapie und Gabe von anti-EGFR-Antikörpern, konnte das Fortschreiten des Tumors nicht beeinflussen, und der Patient verstarb schliesslich in Folge der Tumorkachexie.

Dieser Fall dokumentiert zum ersten Mal einen Buschke-Löwenstein Tumor mit Metastasierung in die regionalen Lymphknoten bei einem HIV positiven Patienten. Weiters unterstreicht er frühere Beobachtungen, dass HAART keinen wesentlichen Einfluss auf eine gleichzeitig vorhandene HPV-bedingte Erkrankung ausübt.

P49 Antinukleäre Antikörper (ANA) in Tirol 2007

C. Scheurecker, N. Sepp

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Med. Universität Innsbruck

Einführung: Die Prävalenz positiver ANA -Titer kann in verschiedenen Populationen unterschiedlich sein¹, wird bei Gesunden kontrovers diskutiert und in der Literatur in 4-7%^{2,3,4,5} und vereinzelt in bis zu 18%⁶ bei Gesunden beschrieben. Craig et al.⁷ fanden bei weiblichen gegenüber männlichen Blutspendern leicht erhöhte ANA-Titer. Eine Multicenterstudie² bei Gesunden weist in 31.7% einen ANA-Titer > 1:40 nach. Eine epidemiologische Studie zur Erfassung und Evaluation (Alter, Geschlecht, ANA-Titer-Höhe) der 2007 durchgeführten ANA-Bestimmungen lässt sich aufgrund der geographischen Situation in Tirol gut durchführen und soll epidemiologische Ergebnisse über ANA bringen.

Methode: Die Daten wurden anonymisiert zur Verfügung gestellt, mittels Excel bearbeitet, anhand Geschlecht, Alter und ANA-Titerstufe untersucht und mit der Gesamtbevölkerung Tirols korreliert.

Resultate: Im ersten Teil der Studie wurden Personen ab dem 20. Lebensjahr eingeschlossen, entsprechend 545'091 Einwohnern⁸ bzw. 18'390 Patienten (12'014 weiblich, 6'357 männlich, 19 ohne Angabe) mit total 22'246 ANA-Untersuchungen, wovon nahezu ein Viertel (21.4%, n=4'764) der Untersuchten positive ANA zeigten. Im Jahre 2007 wurden in Tirol also bei 3.37% der Bevölkerung ANA bestimmt und dabei bei 0.78% der untersuchten Personen (n=4'271 Patienten, 3'266 Frauen, 1'000 Männer, 5 ohne Angabe) positive ANA nachgewiesen (1.15% der Frauen und 0.38% der Männer). Die meisten Befunde weisen einen ANA-Titer von 1:160 (n=1'811) auf mit einem Altersgipfel zwischen 50-60 Jahren bei Frauen und über 60 bei Männern. Bei niedrigen Titerstufen sind jüngere Frauen gegenüber Männern vermehrt vertreten. **Zusammenfassung:** Bei 3.37% der Tiroler Bevölkerung wurden 2007 aus medizinischen Gründen ANA bestimmt. Fast ein Viertel dieser von jeweiligem Arzt ausgesuchten Patienten wiesen positive ANA auf. Die Mehrheit der Patienten weist ANA mit einer Titerstufe 1:160 auf, Frauen sind dabei jünger als Männer. Weitere Ergebnisse folgen. Unterstützt durch die Österr. Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (ÖGDV).

Literatur

1. Craig WY, Ledue TB, Johnson AM, Ritchie RF. The Distribution of Antinuclear Antibody Titers in „Normal“ Children and Adults. *J Rheumatol* 1999; 26:4:914-919.
2. Tan E.M., Feltkamp T.E.W., Smolen J.S. et al., Range of antinuclear antibodies in „healthy“ individuals. *Arthritis Rheum* 1997, 40, 1601-1611.
3. Forstid J, Heigl Z, Jonsson J, Scheynius A. The prevalence of antinuclear antibodies in healthy young persons and adults, comparing rat liver tissue sections with HEp-2 cells as antigen substrate. *Clin Exp Rheumatol* 1994;12:137-41.
4. Imai H, Ochs RL, Kiyosawwa K, Furuta S, Nakamura RM, Tan EM. Nucleolar antigens and autoantibodies in hepatocellular carcinoma and other malignancies. *Am J Pathol* 1992 Apr; 140(4):859-70.
5. Covini G, von Mühlen CA, Pacchetti S, Colombo M, Chan EKL, Tan EM. Diversity of antinuclear antibody responses in hepatocellular carcinoma. *J of Hepatology* 1997;26:1255-1265.
6. ThomasPJ, Kaur JS, Aitcheson CT, Robinson WA, Tan EM. Antinuclear, antinucleolar, and anticytoplasmatic antibodies in patients with malignant melanoma. *Cancer Res. Mar*; 43(3):1372-80, 1983.
7. Craig WY, Ledue TB, Johnson AM, Ritchie RF. The Distribution of Antinuclear Antibody Titers in "Normal" Children and Adults. *J Rheumatol* 1999; 26:4 914-919.
8. Demographische Daten Tirol 2007, Amt der Tiroler Landesregierung, Raumordnung-Statistik, Landesstatistik Tirol, Innsbruck Juli 2007.

P50 Schnitzler Syndrom: Prompter Therapieerfolg unter Anakinra und Literaturübersicht

C. Schuster, B. Kränke, E. Arbab, E. Aberer, G. Sturm, W. Aberer

Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Das Schnitzler Syndrom ist ein seltenes Krankheitsbild charakterisiert durch chronische Urtikaria, monoklonale Gammopathie, sowie klinische und laborchemische Entzündungszeichen. Die Pathophysiologie ist weitgehend unbekannt, wobei verschiedene Autoantikörper-medierte Mechanismen angenommen werden. In letzter Zeit gibt es Literaturberichte über nahezu vollständige Remissionen der Schnitzler Syndrom-Symptome unter einer Therapie mit dem Interleukin 1-Rezeptor-Antagonisten Anakinra.

Wir zeigen zwei Fallbeispiele von Schnitzler Syndrom-Patienten mit nahezu vollständiger Regredienz der Symptome unter täglicher Anakinra-Applikation, sowie die erste Beschreibung eines Rezidivs unter dieser Therapie. Eine Übersicht der Literatur und Therapieergebnisse von Anakinra beim Schnitzler Syndrom wird gegeben.

P51 Die Klinik des CREST Syndroms - eine Evaluation von 67 Patienten

K. Sepp, M. Kuen, N. Sepp, G. Ratzinger

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck

Einführung und Methode: Das CREST Syndrom ist eine Sonderform der Akrosklero-dermie. Ziel unserer Untersuchung ist die Erhebung von assoziierten Symptomen und Befunden in dem Patientengut unserer Spezialambulanz zur Evaluierung unserer Behandlungs- und Follow-up Strategien. Zu diesem Zweck wurden die Krankenakten von 67 CREST Patienten retrospektiv analysiert.

Resultate: Demographische Daten: 95.53% unserer Patienten sind weiblich, 67% über 50 Jahre alt.

Symptomatik: 100% unserer Patienten leiden an Raynaud Symptomatik, 73% zeigen eine Schwellung der Finger, fast ein Drittel mündet in digitale Ulzera. 61% geben assoziierte Arthralgien an, 21% Myalgien bei häufig assoziierter CK-Erhö- hung. Gut 30% unserer Patienten leiden an Gastritis bzw. Refluxösophagitis. Interessanterweise geben 43% eine okuläre Sicca Symptomatik an.

Befunde: ANA übersteigen bei 91% einen Titer von 1:5120 und weisen ein anti-zentro-meres Muster auf. 31% zeigen erhöhte Leberwerte, 24% positive AMA, 12% leiden an einer primär-biliären Zirrhose. Knapp 20% weisen erhöhte Nierenfunktionsparameter auf, fast 50% erhöhte Neopterinwerte, 21% Antiphospholipid-Antikörper und 21% eine Hypothyreose. 16% unserer Patienten zeigen eine Lungenfibrose, 16% eine pulmonale Hypertonie und 36% eine pathologische Echokardiographie. Eine seltene, aber mitunter gefährliche Komplikation stellen blutende Teleangiektasien im Gastrointestinaltrakt dar (1,6%).

Therapie: Neben Paraffinbädern ist low dose Aspirin (57%) Therapie 1. Wahl gefolgt von Vasodilatoren (46%). Bei digitalen Ulzera sammeln wir zunehmend gute Erfah- rungen mit Bosentan (7%).

Zusammenfassung: Das CREST Syndrom ist eine Multisystemerkrankung und bedarf interdisziplinärer Betreuung. Neben klassischer Symptome wie Calcinosis, Raynaud, OEsophagusmotilitätsstörung, Sklerodaktylie und Teleangiektasien sollte das Augen- merk besonders auf Sicca-Symptomatik, Gelenks- und Muskelbeschwerden sowie Leber- Nieren- Herz- und Lungenbeteiligung gerichtet werden.

Diese Studie wurde freundlicherweise von der Firma Actelion unterstützt.

P52 Generalized mucocutaneous lichen planus successfully treated with efalizumab

K. Sourial, E. Riedl

Lichen planus (LP) is a common inflammatory skin disorder with characteristic lesions affecting the skin, mucous membranes and the nails. We present a 52 year old man suffering from severe generalized lichen planus (LP) for 27 years. Ten years after the onset of lichen planus the patient had been diagnosed with hepatitis C, which was successfully treated with a combination therapy of interferon alpha and ribavirin. However, lichen planus lesions did not resolve. Over the years the patient had received a plethora of treatments including topical and systemic steroids, chloroquin, ciclosporin, acitretin, thalidomide and photochemotherapy. A combination therapy of ciclosporin and topical tacrolimus led to satisfactory clinical results, but had to be discontinued due to development of renal insufficiency and arterial hypertension. After consultation with the hepatologist, a therapy with efalizumab, a monoclonal antibody that is directed against the leukocyte function associated antigen-1 (LFA-1) and modulates T-cell functions, was initiated.

Efalizumab was well tolerated and no side effects occurred. A rapid clinical response with complete healing after six weeks was observed. Efalizumab provides a new option in the treatment of severe forms of mucocutaneous LP and broadens the spectrums of current therapeutic regimens.

P53 Deficiency of regulatory T cells in syphilitic skin lesions is associated with an enhanced cytotoxic T cell response in HIV-infected patients

G. Stary¹, I. Klein¹, C. Brüggen¹, S. Kohlhofer¹, L. Müllauer², D. Spazierer¹, G. Stingl¹

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

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

Introduction: Severe clinical manifestations and therapy failure are seen more often in HIV-infected syphilis patients than in HIV-seronegative individuals.

Methods: To better understand these observations we characterized the cellular and molecular events in syphilitic skin lesions of HIV-infected and HIV-non-infected subjects by immunofluorescence staining and RT-PCR analysis.

Results: Our results show that the cellular immune response was dominated by T cells in both HIV-infected and non-infected patients. However, we observed quantitative and qualitative differences in the T cell subsets occurring in syphilitic skin lesions: in HIV-infected patients (i) the epidermal and dermal T cell infiltrate was denser, and (ii) the CD8/CD4 T cell ratio was higher, whereas, interestingly, (iii) the number of CD25⁺FoxP3⁺ regulatory T cells was reduced compared to HIV-seronegative controls. Consequently, we observed elevated inflammatory (IFN- γ , IL-23p19) and reduced regulatory cytokines (IL-10, TGF- β) in syphilitic skin lesions of HIV-infected patients. While hardly any dermal dendritic cells and plasmacytoid dendritic cells were detected within the inflammatory infiltrate of both patient groups, skin lesions of HIV-infected patients exhibited higher numbers of CD14⁺CD11b⁺ macrophages and a decrease of Langerhans cells. At the cytokine level syphilitic skin lesions were characterized by a Th1-polarized immune response, with IFN- γ being the key cytokine in the absence of IL-4, IL-13, IL-17 and IL-22.

Conclusions: Taken together our data imply that HIV infection may dampen immune regulatory responses, thereby augmenting cytotoxic T cell responses. Differences in the cellular and molecular composition of the inflammatory infiltrate may therefore explain the distinct clinical courses of HIV-infected and -non-infected syphilis patients.

P54 Entstehung eines Nodulären Melanoms in einem riesigen Naevus spilus vom makulösen Typ

A. Stella, K. Harmankaya, H. Kittler, K. Sourial, H. Pehamberger, M. Binder
Abteilung für Allgemeine Dermatologie der Universitätsklinik für Dermatologie in Wien

Eine 78 jährige Frau wurde wegen eines leicht blutenden Knotens prätibial rechts, der sich in einer riesigen angeborenen pigmentierten Läsion entwickelte, vorstellig. Im Status localis präsentierte sich eine riesige, scharf begrenzte, pigmentierte Läsion, welche distal im Bereich des rechten Unterschenkels ihren Ursprung nimmt. Die Pigmentläsion spannt sich über die gesamte ventrale Seite der rechten unteren Extremität, unter Aussparung der dorsalen Region sowie der Regio glutealis. Proximal-dorsal reicht die Läsion bis Höhe L3 und proximal-ventral bis zum Rippenbogen. Die Mittellinie wird dabei deutlich überschritten. Die Längsausdehnung liegt bei ca. 1 m. Die Basis der pigmentierten Läsion bildet ein milchkaffeefarbener Fleck, worin sich multiple braune bis dunkelbraune scharf begrenzte kleine Makulae, mit einem Durchmesser von 2 bis 9 mm zeigen. Prätibial rechts findet sich ein weicher, teils erodierter, kugeligter Knoten, mit einem Durchmesser von ca. 1 cm. Nach Excision ergab die histologische Aufarbeitung ein noduläres malignes Melanom (Clark IV- V; Breslow 4,5 mm; T4b). Der histologische Befund einer Stanzbiopsie aus der großen angeborenen pigmentierten Läsion ergab eine Lentigo simplex in Kombination mit einem Junktionsnaevus. Somit konnte die Diagnose eines nodulären malignen Melanoms auf Basis eines riesigen Naevus spilus vom makulösen Typ gestellt werden. Die Entstehung eines malignen Melanoms auf dem Boden eines Naevus spilus vom makuösen Typ wurde vereinzelt beobachtet. Besonders selten ist in diesem Fall die erhebliche Größenausdehnung des Naevus spilus maculosus.

P55 Influence of particulate matter (PM) on children's skin- ecological comparative study of Austrian elementary school children

A. Stella, K. Harmankaya, C. Posch, E. Ranharter, C. Scheibböck¹, S. Stolkovich, H. Pehamberger, M. Binder

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

¹Vienna University of Technology

Waehringer Guertel 18-20, A-1090 Vienna, Austria

Introduction: The harmful influence of particulate matter (PM) on respiratory health has been subject of research for the last decades. The aim of our study was to investigate the impact of ambient particles of < 10 µm diameter on the skin of elementary school children.

Material and Methods: In this ecological comparative study the dermatological status of 657 Austrian elementary school children was determined. Children were examined for the presence of signs and symptoms indicative for atopic eczema (AE). For each child a detailed disease history, including the Erlanger Atopy Score, was assessed. PM exposure was assessed from numerous data monitoring stations, of the Austrian Federal Environment Agency.

Results: 263 (40,0%) of the children were long-term residents from High Immission Areas (HIA) of PM, whereas 394 (60%) lived in Low Immission Areas (LIA) of PM. In LIA the average mean concentration per year of PM < 10 µm (PM10) diameter was 20,8 µg/m³, whereas in HIA was 35,3 µg/m³, respectively. In LIA, PM concentrations exceeding 50 µg/m³ was 9,7 days/year, whereas in HIA was 80,3 days/year, respectively. Signs and symptoms of AE were found in 6,4% of children residing in HIA versus 6,35% of children from LIA (chi²-Test, p = 0,2). According to the pupils disease history, atopic skin diathesis was found in 9,6% of children residing in HIA versus 12,6% from LIA.

Conclusions: Chronic exposure to particulate matter was generally not associated with an increased prevalence of atopic eczema in children between 6 and 10 years of age.

P56 Melanoma cells convert into a pro-angiogenic phenotype after serial grafting into immunodeficient mice

A. Swoboda, P. Petzelbauer, M. Mikula

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

Metastatic melanoma is the most aggressive form of skin cancer, with an overall 5 year survival of less than 20%. In spite of the growing knowledge in the understanding of genetic and epigenetic alterations within melanoma cells, the molecular basis of how melanoma cells i) recruit endothelial cells, ii) induce proliferation of endothelial cells and iii) are reprogrammed for rapid growth in primary and secondary sites is largely unknown.

We have developed a mouse model, where melanoma cells were xenografted intradermally into SCID mice and subsequently re-isolated and analyzed *in vitro*. We compared paracrine signaling effects of primary and re-isolated melanoma cells on endothelial cells. Supernatants from re-isolated melanoma cells induced phosphorylation of numerous endothelial growth factor receptors, which was not seen with supernatants from primary melanoma cells. Co-culture experiments revealed that re-isolated melanoma cells had significant effects on growth and survival of blood- and of lymphatic endothelial cells, in comparison to primary melanoma cells.

In summary, sequential re-grafting of melanoma cells appears to be suitable model for studying factors which induce the switch of a non-angiogenic towards an angiogenic phenotype of melanoma.

P57 Hepatocyte Growth Factor Promotes Motility in Human Melanocytes through CD44v6 via NF-kappa B

S. Damm^{1,3}, C. Wels^{1,3}, P. Köfinger^{1,3}, M. Stefan², G. Mehes⁵, E. Richtig^{1,3}, H. Kerl^{1,3}, M. Herlyn⁴, M. Otte², H. Schaidler^{1,3}

¹Cancer Biology Unit, Department of Dermatology, Medical University Graz, Austria

²Oridis Biomed GmbH, Stiftingtalstrasse 3-5, 8010 Graz, Austria

³Center for Medical Research (ZMF), Medical University Graz, Austria

⁴The Wistar Institute, 3601 Spruce Street, Philadelphia, PA-19104

⁵Department of Pathology, University of Debrecen, H-4032 Debrecen, Hungary

The expression of hepatocyte growth factor (HGF) is induced in human skin after UV-irradiation. In murine melanoma cells HGF leads to up-regulation of CD44v6, a variant of the CD44 family of adhesion molecules. CD44v6 forms a complex with c-Met and HGF and is required for HGF-induced c-Met activation. Whether HGF induces CD44v6 expression human melanocytes and the functional consequences thereof, are unknown.

Melanocytes were probed for changes in CD44v6 protein levels by immunoblotting after treatment with recombinant HGF for 8 hours. Immunohistochemistry of melanocytic lesions were studied. To investigate on the involved signaling pathways in CD44v6 activation, specific inhibitors Ly294002 (PI3K), PD98059 (MAPK) and BAY-11-7082 (NF-κB) were used. The effect of HGF on three transcription factors, which have potential binding sites in the CD44v6 promoter, was studied.

We demonstrate that HGF induces expression of CD44v6. Immunostaining of melanocytic lesions revealed a low, cytoplasmic staining of CD44v6 in nevi, but high membranous expression in primary cutaneous melanomas, cutaneous - and lymph node metastases. NF-κB inhibitor antagonized HGF-induced enhancement of CD44v6 expression, whereas interference with MAPK or PI3K cascade did not. HGF increased protein levels of transcription factors Egr-1 and C/EBP-β but not GATA2. A blocking antibody to CD44v6 decreased HGF induced c-Met phosphorylation as well as enhanced random- and site-directed migration of HGF stimulated human melanocytes. Our data suggest that HGF is crucial at initial steps in melanomagenesis, whereupon a sustained exposure of melanocytes leads to increased motility through CD44v6 via NF-κB.

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

Aberer Werner, Prof. Dr., Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Ainedter Krista, Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten,
Landeskrankenhaus St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4, 3100 St. Pölten

Bauer Johann, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Müllner Hauptstraße 48,
5020 Salzburg

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

Biricz Elena, Dr., Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt,
Corvinusring 3-5, 2700 Wr. Neustadt

Böckle Barbara, Dr. Mag., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Brenner Wilhelm, MR Dr., Margaretenstraße 72/4, 1050 Wien

Burg Günter, Prof. Dr. Emeritus, Dermatologische Klinik, Universitätsspital Zürich,
Gloriastraße 31, 8091 Zürich, Schweiz

Diem Edgar, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Eckhart Leopold, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Eisendle Klaus, Mag.DDr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Exler Gerald, Dr., Dermatologische Abteilung, Krankenhaus der Elisabethinen,
Fadingerstraße 1, 4020 Linz

Fink Astrid Maria, Dr., Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital,
Montleartstraße 37, 1160 Wien

Greisenegger Elli, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Gröger Marion, Univ. Doz. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Grims Robert, Dr., Klinische Abteilung für allgemeine Dermatologie,
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Gruber Florian, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Gruber Robert, Dr. med. univ., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Harmankaya Kaan, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Hemmer Wolfgang, Univ. Doz. Dr., Floridsdorfer Allergie Zentrum,
Franz-Jonas-Platz 8/6, 1210 Wien

Herlyn Meenhard, Prof. Dr., The Wistar Institute, 3601 Spruce Street,
Philadelphia, PA 19104, USA

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

Holubar Karl, Univ. Prof. Dr. Emeritus, Institut für Geschichte der Medizin,
Medizinische Universität Wien, Währinger Straße 25, 1090 Wien

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

Hötzenecker Wolfram, Dr., Universitätshautklinik, Eberhard Karls Universität
Tübingen, Liebermeisterstraße 25, 72076 Tübingen, Deutschland

Jalili Ahmad, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität
Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Janig Elke, Dr. Mag., Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Jin Jiang, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

Just Ulrike, Dr., Abteilung für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kemmler Nicole, Dr., Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Feldkirch, Carinagasse 45-49, 6800 Feldkirch

Kerl Helmut, Univ. Prof. Dr. Emeritus, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Klein Georg, Prim. Doz. Dr., Vorstand der Dermatologischen Abteilung, Krankenhaus der Elisabethinen, Fadinger Straße 1, 4020 Linz

Kleine-Tebbe Jörg, Priv. Doz. Dr., Spandauer Damm 130, 14050 Berlin, Deutschland

Knobler Robert, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Kofler Julian, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Landeskrankenhaus Klagenfurt, St. Veiter Straße 47, 9020 Klagenfurt

Kranzelbinder Bettina, Dr., Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Laimer Martin, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Legat Franz-Josef, Dr., Klinische Abteilung für allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Luger Thomas, Univ. Prof. Dr., Direktor der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, Von Eschstraße 58, 48149 Münster, Deutschland

Messeritsch-Fanta Christine, Dr., Abteilung für Dermatologie, Krankenhaus Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien

Mildner Michael, Ing., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Nguyen Van Anh, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Okamoto Ichiro, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Pehamberger Hubert, Univ. Prof. Dr., Vorstand der Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

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

Pfistershammer Katharina, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Ponholzer Paul Peter, Dr., Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauespital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Rappersberger Klemens, Prim. Univ. Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Rauch Hans-Jörg, MR Dr., Mariahilferstraße 115, 1060 Wien

Reider Norbert, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Richter Leo, Dr., Abteilung für Dermatologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien

Schade Bettina, Dr., AGES PharmMed, Institut für Pharmakovigilanz, Schnirchgasse 9, 1030 Wien

Schicher Nikolaus, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Schmidt Bruno, Univ. Doz. Dr., Olmagasse 7, 1030 Wien

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

Schütz Martina, Dr., Abteilung für Dermatologie, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

Schwarz Thomas, Univ. Prof. Dr.,
Direktor der Klinik für Dermatologie Venerologie und Allergologie,
Univ. Klinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Schittenhelmstraße 7, 24105 Kiel

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

Skvara Hans, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität
Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Stary Angelika, Univ. Prof. Dr., Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere
infektiöse venero-dermatologische Erkrankungen, Franz Jonasplatz 8/2/3,
1210 Wien

Stary Georg, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Steiner Andreas, Prim. Univ. Prof. Dr., Abteilung für Dermatologie,
Krankenhaus Hietzing, Wolkersbergenstraße 1, 1130 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

Tanew Adrian, Ao. Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Trost Alexander, Dr., Dermatologische Abteilung, Wilhelminenspital,
Montleartstraße 37, 1160 Wien

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

Volc-Platzer Beatrix, Univ. Prof. Dr., Leiterin der Dermatologischen Abteilung,
SMZ-Ost Donaupital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Waugh Michal, Dr., Nuffield Hospital Leeds, 2 Leighton Street, Leeds LS1 3EB,
United Kingdom

Wolf Ingrid, Univ. Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Wolff Klaus, Univ. Prof. Dr. Emeritus, Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Wöhrl Stefan, Priv. Doz. Mag. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

ALLGEMEINE INFORMATIONEN

TAGUNGSORT

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

Sonnenfelsingasse 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-congress.com/derma08

TAGUNGSSEKRETARIAT

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b

1040 Wien

Tel: +43 1 58804 - 0

Fax: +43 1 588 04 - 185

E-Mail: derma08@mondial-congress.com

Mobiltelefon vor Ort: +43 676 845880 700

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, 28. November, von 09:00 - 13:00 auf die dafür vorbereiteten Posterwände (2. Stock, hinter Plenarraum „Alte Aula“) aufhängen. Wir bitten Sie Ihre Poster bis Sonntag, 30. November 13:00 abzunehmen, andernfalls werden diese entsorgt.

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 2 Stunden vor Beginn Ihrer Sitzung im Preview Center (2. Stock, Posterausstellung) abzugeben.

POSTERPREIS 2008

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer wieder anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2008 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 UND DES PREVIEW CENTERS

Freitag, 28. November 2008	07:00-18:00
Samstag, 29. November 2008	07:00-18:00
Sonntag, 30. November 2008	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 08“ Konto Nr. 52946 028 107, Bank Austria, BLZ 12000,
SWIFT/BIC: BKAUATWW, IBAN: AT78 1200 0529 4602 8107

(bei Auslandsüberweisungen sind eventuell anfallende Bankspesen vom Auftraggeber zu übernehmen)

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

- *Zahlung vor Ort* mit Kreditkarte sowie bar möglich

Fachkurzinformation zu 4. Umschlagseite

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(4hydroxybenzoat) (E218), Propyl(4-hydroxybenzoat) (E216), Xanthan-Gummi, gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Imiquimod-Creme ist bestimmt für die topische Behandlung von: äußerlichen Feigwarzen im Genital- und Perianalbereich (Condylomata acuminata) bei Erwachsenen, kleinen superfiziellen Basalzellkarzinomen (sBCC) bei Erwachsenen, klinisch typischen, nicht hyperkeratosen, 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:** Meda AB, Box 906, 17009 Solna, Schweden. **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.**

MEDA
www.meda.at

Druck: ROBIDRUCK, A-1200 Wien, Engerthstraße 128 - www.robidruck.co.at



**Ankündigung
zur
Jahrestagung 2009**

27. - 29. November 2009

Salzburg Congress

Präsidentin: Beatrix Volc - Platzer

Sekretär: Johann Bauer

www.oegdv.at

Behandlung der Aktinischen Keratose

Anhaltende Wirkung dort, wo sie gebraucht wird



Fachkurzinformation siehe Seite 122

 **Aldara**[®]
5% Creme
Imiquimod

MEDA
www.meda.at

Stimuliert das Immunsystem dort, wo es gebraucht wird