



Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie

27. - 29.11.2009

Wissenschaftliche Organisation: Beatrix Volc-Platzer - Johann Bauer



© R. Hametner

www.oegdv.at **Programm**

PFIZER DERM LINE - QUALITÄT HAUTNAH.



FIBROLAN®

VIBRAMYCIN®

DALACIN® LÖSUNG/LOTION

DALACIN C®

DIFLUCAN®

FUNGATA®

TROSYD® CREME



DERM LINE

QUALITÄT HAUTNAH.

	Seite
Begrüßung	5
Präsidenten und Präsidentinnen der ÖGDV	6
Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung	8
Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung	9
Sponsoren	10
Ausstellerverzeichnis	10
Programmübersicht	12
Programm	14
Donnerstag, 26. November 2009.	14
Freitag, 27. November 2009	14
Samstag, 28. November 2009	16
Sonntag, 29. November 2009	21
Gesellschaftliches Abendprogramm	23
Posterübersicht	24
Abstracts	30
Freie Vorträge	31
Poster	37
Medizingeschichte	37
Onkologie	38
Genetische und Pädiatrische Dermatologie	56
Immunologie und Biologika	65
Allergologie und Phlebologie	94
Mikrobiologie und STD	103
Verzeichnis der Referenten	112
Allgemeine Informationen	118
DFP-Punkte, Hinweise, Posterpreis, Anmeldung	120
Lageplan Hotels	121
Teilnahmegebühren, Zahlung	122
Ankündigung 2010	123

AUCH OHNE SICHTBARES EKZEM

LAUERT SCHON DER NÄCHSTE SCHUB

EINE LANGFRISTIGE EKZEMKONTROLLE ERFORDERT EINE AKTIVE BEHANDLUNG DER ZUGRUNDE LIEGENDEN ENTZÜNDUNG.¹

WARTEN SIE ALSO NICHT AUF DEN NÄCHSTEN SCHUB, SONDERN VERWENDEN SIE PROTOPIC® ZWEIMAL WÖCHENTLICH ZUR LANGFRISTIGEN EKZEMKONTROLLE.*

EU Zulassung für die
2x wöchentliche Anwendung zur
langfristigen Ekzemkontrolle



Protopic[®]

(Tacrolimus 0,03%, 0,1% Salbe)

Sehr geehrte Damen und Herren, sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

wir freuen uns, Sie heuer wieder in Salzburg begrüßen zu dürfen! Am Beginn unserer Jahrestagung 2009 steht das Symposium „Autoimmune und hereditäre bullöse Dermatosen“, womit wir zugleich Helmut Hintner zu seinem 60. Geburtstag in Anerkennung seiner Leistungen auf dem Gebiet der Epidermolysis bullosa gratulieren. Es ist uns gelungen, dazu international anerkannte Experten wie Leena Bruckner-Tuderman, Michael Hertl, Luca Borradori und Kim Yancey als Redner zu gewinnen. „Neue und gefährliche Krankheitsbilder“ wie TEN/DRESS, Staphylococcal scalded skin syndrome, Calciphylaxie und systemische nephrogene Fibrose werden im anschließenden Themenblock vorgestellt.

Den Samstag beginnen wir in traditioneller Weise mit den Lehrreichen Fällen, gefolgt vom Symposium „Regenerative Medizin – von der Stammzelle bis zur Wundheilung“. Die diesjährige „Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung“ wird von Herbert Hönigsmann, zum Thema „Photobiologie: quo vadis?“, gehalten. Als Abschluss der wissenschaftlichen Höhepunkte dieses Vormittags werden wir die Preise an unseren wissenschaftlichen Nachwuchs verleihen.

Neben den bereits bewährten und beliebten Lunch- und Nachmittagssymposien wird es heuer ein dermatologisches Symposium zum Thema „Haut, Nerven und Immunologie“ geben. Nach den mit Spannung erwarteten Vorträgen von Thomas Luger und Erwin Tschachler sind die freien Vorträge unseres wissenschaftlichen Nachwuchses vorgesehen.

Am Sonntag in der „Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung 2009“ spricht Leena Bruckner-Tuderman, Vorstand der Freiburger Universitätshautklinik, über die Problematik blasenbildender Hautkrankheiten als seltene Erkrankungen. Zum Thema „Rosacea“ wird Georg Stingl über neue Erkenntnisse zur Pathogenese berichten. Abschließend hält Lars French, Vorstand der Universitäts-Hautklinik in Zürich, den Gastvortrag zum Thema „Entzündliche Hautkrankheiten und Inflammasome“.

Wir freuen uns, Sie zu einem spannenden Programm mit einigen, hoffentlich ansprechenden Neuerungen bei der Jahrestagung 2009 in Salzburg begrüßen zu dürfen.

Beatrix Volc-Platzer, Präsidentin der ÖGDV

Johann Bauer, Sekretär der ÖGDV

Präsidenten und Präsidentinnen der ÖGDV

Die Gesellschaft wurde am 18./25. Februar 1890 in Wien (Einreichung bzw. Approbation der Statuten) gegründet. Die erste Tagung fand im März 1890 statt. Die Wahl des ersten Präsidenten ist archivalisch nicht mehr nachweisbar, doch lässt sich aus dem N.Ö. Amtskalender 1891 Moriz Kaposi als erster Präsident, Isidor Neumann als erster Vize-Präsident eruieren. Die erste nachweisbare Wahl war am 6. Dezember 1893, in der Eduard Lang zum Präsidenten gewählt wurde. Die Gesellschaft hatte 1912 bereits 301 Mitglieder, heute mehr als 1000.

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

PRÄSIDENTEN UND PRÄSIDENTINNEN

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
2009/10	Beatrix Volc-Platzer

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
2009	Herbert Hönigsmann	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
2009	Leena Bruckner-Tuderman	Deutschland

Sponsoren

(Stand bei Drucklegung)

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2009:

AESCA Pharma



ALK-ABELLÓ



ALMIRALL



head & shoulders



JANSSEN-CILAG Pharma



MEDA Pharma



PHADIA Austria



WYETH-LEDERLE Pharma



Ausstellerverzeichnis

(Stand bei Drucklegung)

ÄRZTEZENTRALE, Adressen- u. Drucksortenverlag, Wien

AB-CONSULT Handels- und Betriebsberatung, Wien

ABBOTT, Wien

AESCA Pharma, Wien

AFS Medical, Teesdorf

ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz

ALLERGOPHARMA, Wien

ALMIRALL, Wien

ARZTPLAN, Wien

ASCLEPION Laser Technologies, Jena (Deutschland)

ASTELLAS Pharma, Wien

BENCARD Allergie, Wien

BRUMABA, Wolfratshausen (Deutschland)

CANDELA Laser, Neu-Isenburg (Deutschland)

CEPHALON, Martinsried (Deutschland)

COLOPLAST, Wien

ConvaTec (Austria), Wien

COSMÉTIQUE ACTIVE, Wien

CROMA Pharma, Korneuburg
CSC Pharmaceuticals, Bisamberg
DALTON Medical, Mainz (Deutschland)
DERMA Medical Systems, Wien
DERMATICA EXKLUSIV Horst Spickermann, Köln (Deutschland)
DERMOSAN, Wien
EASYMED finance.marketing, Wien
Pierre FABRE Dermo-Cosmétique, Wien
FOTOFINDER Systems, Bad Birnbach (Deutschland)
HAL ALLERGY, Wien
Paul HARTMANN, Wiener Neudorf
INTENDIS Austria, Wien
JACOBY Pharmazeutika, Hallein
JANSSEN-CILAG Pharma, Wien
LA ROCHE-POSAY, Wien
LEO Pharma, Wien
LOHMANN & RAUSCHER, Wien
MADRImed Medizintechnik, Bürmoos
MEDA Pharma, Wien
MEDI Austria, Innsbruck
A. MENARINI Pharma, Wien
Ferdinand MENZL Medizintechnik, Wien
MERZ Pharma Austria, Wien
OFA Austria, Salzburg
PELPHARMA, Wien
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien/ Schwalbach am Taunus (Deutschland)
Q-MED, Bensheim (Deutschland)
QUANTEL Derma, Erlangen (Deutschland)
RICHTER Pharma, Wels
SALZMANN Medico, St. Gallen (Schweiz)
SANOVA Pharma, Wien
SHIRE Deutschland, Nürnberg (Deutschland)
SIGVARIS, Wien
SMITH & NEPHEW, Schwechat
SPIRIG Pharma, Linz
STALLERGENES Österreich, Wien
TOP-MED, Pressbaum
WAVEGUIDE Medical Systems, Baden
Louis WIDMER, Salzburg
WYETH-LEDERLE Pharma, Wien

PROGRAMMÜBERSICHT

Zeit	Donnerstag, 26. November 2009
08:30 - 17:00	8. RESIDENT'S FORUM DER ÖADF <i>PMU, Hansjörg Wyss Haus, Strubergasse 21, Hörsaal 1</i>
14:00 - 18:00	SITZUNGEN DER ARBEITSGRUPPEN <i>PMU, Hansjörg Wyss Haus, Strubergasse 21</i>
19:00	PRÄSIDIUMSSITZUNG der ÖGDV

Zeit	Freitag, 27. November 2009		
08:00 - 09:00	WISSENSCHAFTLICHER AUSSCHUSS - <i>Mozartsaal 1+2</i>		
08:30	SITZUNGEN DER ARBEITSGRUPPEN <i>PMU, Hansjörg Wyss Haus, Strubergasse 21</i>		
08:30 - 12:00	VOR-KONGRESS KURS: Wundmanagement - <i>Mozartsaal 4+5</i>		
09:00 - 12:00	VORSTANDSSITZUNG - <i>Mozartsaal 1+2</i>		
12:00 - 13:30	LUNCHSYMPOSIEN ausgerichtet von: <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;"><i>Aesca Pharma GmbH</i> Einsatz von Biologika bei therapeutisch herausfordernden Erkrankungen in der Dermatologie <i>Traklsaal</i></td> <td style="width: 50%; text-align: center;"><i>Almirall GmbH</i> Topische Basistherapie bei chronischen Dermatosen - ein vernachlässigtes Stiefkind? <i>Paracelsussaal</i></td> </tr> </table>	<i>Aesca Pharma GmbH</i> Einsatz von Biologika bei therapeutisch herausfordernden Erkrankungen in der Dermatologie <i>Traklsaal</i>	<i>Almirall GmbH</i> Topische Basistherapie bei chronischen Dermatosen - ein vernachlässigtes Stiefkind? <i>Paracelsussaal</i>
<i>Aesca Pharma GmbH</i> Einsatz von Biologika bei therapeutisch herausfordernden Erkrankungen in der Dermatologie <i>Traklsaal</i>	<i>Almirall GmbH</i> Topische Basistherapie bei chronischen Dermatosen - ein vernachlässigtes Stiefkind? <i>Paracelsussaal</i>		
13:45 - 14:00	ERÖFFNUNG der Jahrestagung - B. Volc-Platzer - <i>Europasaal</i>		
14:00 - 16:00	SYMPOSIUM: Autoimmune und genetische bullöse Dermatosen <i>Europasaal</i>		
16:00 - 16:30	KAFFEEPAUSE, Besuch der Poster- und Industrieausstellung		
16:30 - 19:00	SYMPOSIUM: Neue und bedrohliche Krankheitsbilder in der Dermatologie - <i>Europasaal</i>		
ab 19:00	BEGRÜSSUNGSEMPFANG - <i>Salzburg Congress</i>		

Zeit	Samstag, 28. November 2009		
08:15 - 09:15	LEHRREICHE FÄLLE I - <i>Europasaal</i>		
09:15 - 10:35	SYMPOSIUM: Regenerative Medizin - <i>Europasaal</i>		
10:35 - 10:45	NACHRUFE - <i>Europasaal</i>		
10:45 - 11:15	KAFFEEPAUSE, Besuch der Poster- und Industrieausstellung		
11:15 - 12:00	FERDINAND von HEBRA GEDÄCHTNISVORLESUNG 2009 <i>Europasaal</i>		
12:00 - 12:30	PREISVERLEIHUNGEN - <i>Europasaal</i>		
12:30 - 14:00	LUNCHSYMPOSIEN ausgerichtet von:		
	<i>Alk-Abelló und Phadia</i> Management der Insek- tengiftallergie in der dermatologischen Praxis (Schwerpunkt SIT) <i>Dopplersaal</i>	<i>Meda Pharma</i> <i>GmbH</i> Neue Daten zum Immunmodulator Imiquimod <i>Traklsaal</i>	<i>Janssen-Cilag</i> <i>Pharma GmbH</i> Einblicke in die neue Biologika-The- rapie mit Stelara <i>Paracelsussaal</i>
14:00 - 16:00	SYMPOSIUM: Haut, Nerven und Immunologie - <i>Europasaal</i>		
16:00 - 16:30	KAFFEEPAUSE, Besuch der Poster- und Industrieausstellung		
16:30 - 18:00	NACHMITTAGSSYMPOSIUM ausgerichtet von:		
	<i>Wyeth-LederlePharma GmbH, einem Unternehmen der Pfizer Gruppe</i> Etablierte Psoriasis-Therapie mit Enbrel®: Wirkung, Klinik, Praxis <i>Paracelsussaal</i>		
18:00 - 19:00	MITGLIEDERVERSAMMLUNG - <i>Europasaal</i>		
19:30	GESELLSCHAFTSABEND - <i>Residenz Salzburg</i>		

Zeit	Sonntag, 29. November 2009		
08:30 - 09:45	LEHRREICHE FÄLLE II - <i>Europasaal</i>		
09:45 - 10:00	NACHRUFE - <i>Europasaal</i>		
10:00 - 10:30	KAFFEEPAUSE, Besuch der Poster- und Industrieausstellung		
10:30 - 11:15	JOSEPH von PLENCK GEDÄCHTNISVORLESUNG 2009 - <i>Europasaal</i>		
11:15 - 12:00	ROSACEA - <i>Europasaal</i>		
12:00 - 12:45	WAS GIBT ES NEUES? - <i>Europasaal</i>		
12:45	SCHLUSSWORTE - B. Volc-Platzer - <i>Europasaal</i> Ende der Jahrestagung		

Donnerstag, 26. November 2009

- 08:30 - 17:00 **8. Resident's Forum der ÖADF**
*PMU, Hansjörg Wyss Haus,
Strubergasse 21, Hörsaal 1*
- 14:00 - 18:00 **Sitzungen der Arbeitsgruppen**
PMU, Strubergasse 21
- 19:00 **Präsidiumssitzung der ÖGDV**

Freitag, 27. November 2009

- 08:00 - 09:00 **Wissenschaftlicher Ausschuss - Mozartsaal 1+2**
- 08:30 **Sitzungen der Arbeitsgruppen**
PMU, Strubergasse 21
- 08:30 - 10:10 **Vor-Kongress Kurs: Wundmanagement - Mozartsaal 4+5**
organisiert von Austrian Wound Association (AWA)
Vorsitz: R. Müllegger
- Epidermolysis bullosa und die chronische Wunde**
A. Diem (Salzburg)
- Die Wunde als Diagnose**
R. Müllegger (Wr. Neustadt)
- Verbandslehre**
J. Auböck (Linz)
- Die infizierte Wunde: Von der Evidenz zum Algorithmus**
R. Strohal (Feldkirch)
- 10:10 - 10:25 **Kaffeepause**
- 10:25 - 12:00 **Der diabetische Fuss**
G. Zöch (Wien)
- Operative Lösungen in der Wundbehandlung**
R. Koller (Wien)
- Die Sicht der Pflege**
G. Hämmerle (Lauterach)
- Lokale Unterdrucktherapie**
T. Wild (Salzburg)

09:00 - 12:00 **Vorstandssitzung - Mozartsaal 1+2**

12:00 - 13:30 **Lunchsymposien**

(1) Einsatz von Biologika bei therapeutisch herausfordernden Erkrankungen in der Dermatologie

ausgerichtet von Aesca Pharma GmbH

Traktsaal, 3. Obergeschoss

Vorsitz: P. Wolf, B. Volc-Platzer

E. Riedl (Wien)

L. Richter (Wien)

K. Pfistershammer (Wien)



(2) Topische Basistherapie bei chronischen Dermatosen – ein vernachlässigtes Stiefkind?

ausgerichtet von Almirall GmbH

Paracelsussaal, 2. Obergeschoss

J. Auböck (Linz)

W. Aberer (Graz)



13:45 - 14:00 *B. Volc-Platzer*

Eröffnung der Jahrestagung - Europasaal

14:00 - 16:00 **Symposium: Autoimmune und genetische bullöse Dermatosen - Europasaal**

Vorsitz: K. Wolff, J. Bauer

Kontroversen in der Pathophysiologie des Pemphigus

M. Hertl (Marburg)

Autoimmunity to type XVII collagen

K. Yancey (Dallas, USA)

Vom Protein zur Gentherapie: Typ VII Kollagen

L. Bruckner-Tuderman (Freiburg)

Neues in der Therapie der autoimmunen, bullösen Dermatosen

L. Borradori (Bern)

PROGRAMM

- 16:00 - 16:30 **Kaffeepause**
Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 16:30 - 19:00 **Symposium: Neue und bedrohliche Krankheitsbilder in der Dermatologie - Europasaal**
Vorsitz: A. Stary, W. Aberer
- Toxische epidermale Nekrolyse: Neues zum Management**
L. French (Zürich)
- Staphylococcal scalded skin syndrome beim Erwachsenen**
J. Koller (Salzburg)
- Calziphylaxie: Pathophysiologie und Therapie**
H. Salmhofer (Salzburg)
- Systemische nephrogene Fibrose**
G. Obermoser (Innsbruck)
- ab 19:00 **Begrüßungsempfang**
Salzburg Congress

Samstag, 28. November 2009

- 08:15 - 09:15 **Lehrreiche Fälle I - Europasaal**
Vorsitz: R. Zangerle, A. Steiner
- L1 33-jährige Multipara mit vesikulobullösen Hautveränderungen**
F. Freyschlag, D. Degen, G. Gharari, R. Müllegger
(Wr. Neustadt)
- L2 Problematisches Hämangiom bei einem Frühgeborenen**
G. Lechner (Wels)
- L3 Herpes Zoster mit Erythrodermie**
N. Gobara, P. Jung, F. Trautinger (St. Pölten)
- L4 Disseminiertes nekrotisierendes juveniles Xanthogranulom**
K. Stur-Hofmann, M. Minkov (Wien)

L5 Mal de Meleda
R. Gruber (Innsbruck)

**L6 Pretibial lymphoplasmacytic plaque in children –
a new disease entity?**
I. Fried, T. Wiesner, L. Cerroni (Graz)

L7 Aplasia Cutis Congenita eines weiblichen Neugeborenen
J. Weingast, E. Diem, H. Kubierna, T. Müller, M. Binder (Wien)

L8 Follikulotrope Mycosis Fungoides
M. Hörschläger, D. Kitzmüller-Winter, G. Klein (Linz)

09:15 - 10:35 Symposium: Regenerative Medizin - Europasaal
Vorsitz: P. Petzelbauer, M. Schmuth

Tumorformation vs. Wundheilung
S. Eming (Köln)

Wundheilung: What's new?
F. Trautinger (St. Pölten)

**Induzierte pluripotente Stammzellen: Ist der Jungbrunnen
gefunden?**
L. Aigner (Salzburg)

10:35 - 10:45 Nachrufe - Europasaal
K. Holubar (Wien)

10:45 - 11:15 Kaffeepause
Besuch der Poster- und Industrieausstellung

11:15 - 12:00 Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung 2009 - Europasaal
Vorsitz: B. Volc-Platzer, P. Fritsch

Photodermatologie: quo vadis?
H. Hönigsmann (Wien)

12:00 - 12:30 Preisverleihungen - Europasaal

12:30 - 14:00 Lunchsymposien

(3) Management der Insektengiftallergie in der dermatologischen Praxis – Schwerpunkt SIT
ausgerichtet von Alk-Abelló und Phadia
Dopplersaal, 4. Obergeschoss
Vorsitz: S. Wöhrl



**Insektengiftimmuntherapie
beim niedergelassenen Dermatologen**
S. Wöhrl (Wien)

Neues in der Diagnose von Bienen- und Wespengiftallergie
G. Sturm (Graz)

(4) Neue Daten zum Immunmodulator Imiquimod
ausgerichtet von Meda Pharma GmbH
Traklsaal, 3. Obergeschoss
Vorsitz: H. Pehamberger, R. Strohal



Aktinische Keratosen: Neue Konzepte und zeitgerechte Therapie
R. Kunstfeld (Wien)

**Ergebnisse der aktuellen österreichischen Aldara®
Anwendungsbeobachtungsstudie bei aktinischen Keratosen**
R. Strohal (Feldkirch)

Neue Erkenntnisse zur Behandlung von Keloiden
V. Ahlgrim-Siess, D. Kopera (Graz)

Aldara® zur Therapie des Melanoma in situ
H. Kerl (Graz)

12:30 - 14:00 **(5) Einblicke in die neue Biologika-Therapie mit Stelara®**
 ausgerichtet von Janssen-Cilag Pharma GmbH
Paracelsusaal, 2. Obergeschoss
 Vorsitz: *G. Stingl*



Selektiver Ansatz einer neuen Therapie der Psoriasis - IL 12/23
G. Stingl (Wien)

T-Cell subsets in 2009
J. Benson (Philadelphia)

PHOENIX – Update der Langzeitwirksamkeit und Sicherheit von Ustekinumab
W. Salmhofer (Graz)

ACCEPT – Update der weltweit ersten Biologika Head To Head Studie in der Plaque Psoriasis
N. Reider (Innsbruck)

Erster Stelara® Patienten Report – Universitätsklinik Graz
W. Weger (Graz)

Erster Stelara® Patienten Report – Klinikum Wels-Grieskirchen
W. Saxinger (Wels)

14:00 - 16:00 **Symposium: Haut, Nerven und Immunologie - Europasaal**
 Vorsitz: *H. Pehamberger, T. Luger, E. Tschachler, W. Jurecka*

Neurogene Entzündung der Haut – Molekulare Aspekte und therapeutisches Potential
T. Luger (Münster)

Die Haut – das größte sensorische Organ
E. Tschachler (Wien)

1 Decreased filaggrin expression results in impaired epidermal barrier function in ichthyosis vulgaris
R. Gruber, D. Crumrine, A. Sandilands, R. Gunathilake, M.-Q. Man, J.-P. Hachem, R. B. Presland, P. Fleckman, WHI. McLean, A. R. Janecke, K. R. Feingold, T. M. Mauro, P. O. Fritsch, P. M. Elias, M. Schmuth
 (Innsbruck, San Francisco, Dundee, Brüssel, Seattle)

2 Langerhans cells are critical in the development of atopic dermatitis-like inflammation and symptoms in mice

S. Dubrac, A. Elentner, D. Finke, M. Schmuth, S. Chappaz, S. Ebner, B. Malissen, A. Kissenpfennig, N. Romani (Innsbruck, Basel, Marseille, Belfast)

3 "Galanin makes us sweat" – the galanin peptide family as a modulator of dermal sweat gland physiology

R. Lang, B. Kofler, I. Rauch, B. Holub, O. Odusanwo, D. Bovell (Salzburg, Glasgow)

4 Loss of JunB and cJun in T-cell lymphomas results in loss of PDGFR β expression and increased survival advantage

C. Thallinger, D. Laimer, P. Vesely, G. Höfler, R. Moriggl, G. Egger, G. Inghirami, L. Cerroni, C. Zielinski, L. Kenner (Wien, Graz, Turin)

5 Oral versus bath PUVA using 8-methoxypsoralen for chronic palmoplantar eczema

S. Tzaneva, H. Kittler, C. Thallinger, H. Hönigsmann, A. Tanew (Wien)

6 Therapieeffizienz und Sicherheit von Cyclosporin bei ausgedehnter, lokalisierter Sklerodermie

J. Frühauf, S. Werner, E. Aberer (Graz)

16:00 - 16:30 **Kaffeepause**

Besuch der Poster- und Industrieausstellung

16:30 - 18:00 **Nachmittagssymposium**

(6) Etablierte Psoriasis-Therapie mit Enbrel®:

Wirkung, Klinik, Praxis

ausgerichtet von Wyeth-Lederle Pharma GmbH, einem Unternehmen der Pfizer Gruppe
Paracelsussaal, 2. Obergeschoss

G. Stingl (Wien)

N. Reider (Innsbruck)

W. Salmhofer (Graz)



18:00 - 19:00 **Mitgliederversammlung - Europasaal**

19:30 **Gesellschaftsabend**

Residenz Salzburg

Sonntag, 29. November 2009

08:30 - 09:45 **Lehrreiche Fälle II - Europasaal**
Vorsitz: N. Sepp, W. Saxinger

L9 Kaposi-Sarkome bei einem Patienten mit Psoriasis vulgaris

N. Häring, N. Kemmler (Feldkirch)

L10 Brennnessel – physiologische Reaktion versus Anaphylaxie

R.H. Grims (Graz)

L11 Unkämmbare Haare und atopische Dermatitis bei tricho-dento-ossärem Syndrom

D. Mayer, C. Baal, M. Litschauer-Poursadrollah, W. Hemmer, R. Jarisch (Wien)

L12 Lokalisierte kutane noduläre Amyloidose verkleidet als perinasale Dermatitis

C. Burger, R. P. Linke, H. Hintner, M. Laimer (Salzburg, Martinsried)

L13 HIV-associated Cachexia

P. Brunner, L. Reiterer, S. Wöhrl, S. N. Wagner, G. Stingl, K. Rappersberger, A. Rieger (Wien)

L14 Staphylococcal Scalded Skin Syndrom

W. Scholz, W. Pachinger (Klagenfurt)

L15 Bullöse Dermatose mit figurierten Erythemen

B. Tanczos, A. Udvardi, B. Volc-Platzer (Wien)

L16 Ulzera am Gaumen und vergrößerte Gesichtszüge

S. Thoma-Uszynski, H. Seybold, F. Kiesewetter, M. Sticherling, F. Waldfahrer, C. Schörner, W. Geisdörfer, T. Harrer (Erlangen)

L17 Systemische Therapie mit Miltefosin bei einem Patienten mit komplexer cutaner Leishmaniose

G. Goess, A. Weiss, A. Steiner (Wien)

L18 Heparin induzierte Thrombozytopenie (HIT II)

J. Raff, A. Trost (Wien)

PROGRAMM

- 09:45 - 10:00 **Nachrufe**
- 10:00 - 10:30 **Kaffeepause**
Besuch der Poster- und Industrieausstellung
- 10:30 - 11:15 **Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung 2009 - Europasaal**
Vorsitz: K. Rappersberger, P. Wolf
- Seltene Erkrankungen – Millionen von Patienten**
L. Bruckner-Tuderman (Freiburg)
- 11:15 - 12:00 **Rosacea - Europasaal**
Vorsitz: W. Brenner, W. Pachinger
- „...und holt sich aus dem Glase Rubinen auf die Nase” -
Paradigmenwechsel bei der Rosacea**
G. Stingl (Wien)
- 12:00 - 12:45 **Was gibt es Neues? - Europasaal**
Vorsitz: J. Auböck, G. Klein
- Inflammasom, Entzündung und Hautkrankheiten**
L. French (Zürich)
- 12:45 **B. Volc-Platzer – Schlussworte**
Ende der Jahrestagung - Europasaal

Freitag, 27. November 2009

ab 19:00 **Begrüßungsempfang**
Salzburg Congress
Auerspergstraße 6
5020 Salzburg

Registraturgebühr: EUR 10,-
Registraturgebühr Begleitperson: EUR 40,-

Samstag, 28. November 2009

19:30 **Gesellschaftsabend**
Residenz zu Salzburg
Residenzplatz 1
5020 Salzburg

Empfang im Freien
Musik: „5 IN LOVE“
Tanzeinlage: „Crazy Boogie Shoes Traunsee“

Registraturgebühr: EUR 20,-
Registraturgebühr Begleitperson: EUR 60,-
(Beschränkte Teilnehmerzahl, Voranmeldung erforderlich)
Mit freundlicher Unterstützung von Meda Pharma GmbH

MEDA

MEDIZINGESCHICHTE

- P1 Erasmus Wilson (1809-1884), seine Bedeutung und seine Beziehung zur österreichischen Dermatologie**
K. Holubar (Wien)

ONKOLOGIE

- P2 Nicht-invasive Diagnose von Lentigo maligna und Lentigo maligna Melanomen im Gesichtsbereich mittels konfokaler Reflexionsmikroskopie**
V. Ahlgrimm-Siess, C. Massone, A. Scope, R. Fink-Puches, E. Richtig, I. H. Wolf, S. Koller, A. Gerger, J. Smolle, R. Hofmann-Wellenhof (Graz, New York)
- P3 Comparison of teledermatological with conventional screening of pigmented skin lesions**
K. Ainedter, S. Sporschill, M. Binder, F. Trautinger (St. Pölten, Wien)
- P4 High dose inhalation interleukin-2 therapy for lung metastases in patients with malignant melanoma**
F. Wehlsengruber, K. Bartsch, K. Rappersberger (Wien)
- P5 HGF promoted motility in primary human melanocytes depends on CD44v6 regulated via NF-kappaB, egr-1 and C/EBP-beta**
S. Damm, P. Koefinger, M. Stefan, C. Wels, G. Mehes, E. Richtig, H. Kerl, M. Otte, H. Schaidler (Graz, Debrecen)
- P6 New concepts on erythema annulare centrifugum: a clinical reaction pattern that does not represent a specific clinicopathological entity**
K. Eisendle, M. Ziemer, B. Zelger (Innsbruck, Jena)
- P7 Standard chemotherapy plus additional immunotherapy with autologous tumor peptide pulsed dendritic cells provides a survival benefit compared to standard chemotherapy alone in stage IV melanoma patients: A single center retrospective study on 41 vaccinated stage IV melanoma patients**
K. Eisendle, M. Madlener, S. Ebner, M. Forstner, D. Reider, P. Fritsch, N. Romani, G. Weinlich (Innsbruck)
- P8 Mobile Fragebögen zur standardisierten Datenintegration in ein krankenhaus-eigenes Hautkrebsregister**
J. Frühauf, V. Ahlgrimm-Siess, R. Fink-Puches, I. Wolf, E. Richtig, A. Holzinger, R. Hofman-Wellenhof (Graz)
- P9 Atypisches Fibroxanthom**
D. Heiser, E.L. Marcus, M. Huesmann, O. Hirschsteiner (Bad Reichenhall, Aue)
- P10 Clinical stabilization of a rapidly progressing bone metastasizing squamous cell carcinoma using the receptor tyrosine kinase inhibitor erlotinib (Tarceva®)**
A. Jalili, A. Pinc, P. Brunner, W. Bauer, J. Toth, G. Stingl, S.N. Wagner (Wien)

- P11 Polo-like kinase 1: a potential therapeutic target in human melanoma**
A. Jalili, A. Moser, M. Pashenkov, C. Wagner, G. Stingl, S. Ramaswamy, J.-P. Brunet, T. R. Golub, S. N. Wagner (Wien, Cambridge MA)
- P12 The cadherin switch in melanoma instigated by HGF is mediated through epithelial-mesenchymal transcription factors**
P. Koefinger, C. Wels, S. Joshi, S. Damm, E. Steinbauer, C. Beham-Schmid, S. Frank, H. Bergler, H. Schaider (Graz)
- P13 Development and prognostic relevance of autoimmunity in stage IV melanoma patients receiving standard chemotherapy alone compared to patients receiving standard chemotherapy plus additional immunotherapy with autologous tumor peptide pulsed dendritic cells**
K. Eisendle, M. Madlener, S. Ebner, I. Virgolini, N. Romani, G. Weinlich (Innsbruck)
- P14 Epidemiologische Trends maligner Hauttumoren in Österreich**
R. Marculescu, K. Bartsch, C. Harold, K. Rappersberger (Wien)
- P15 Overexpression of chemokine receptors in human primary melanomas – an important prognostic factor**
L. Richardsen, K. Eisendle, B. Zelger, G. Weinlich (Innsbruck)
- P16 Improvement of intradermal immunization against melanoma**
CH. Tripp, F. Sparber, IF. Hermans, J. Idoyaga, RM. Steinman, N. Romani, P. Stoitzner (Innsbruck, Wellington, New York)
- P17 Differential effects of Slug and Twist on cadherin expression and adhesion in melanoma cell lines**
C. Wels, P. Köfinger, S. Joshi, H. Schaider (Graz)
- P18 Alterations of the cell cycle inhibitors p27 and p16 are frequent in blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasms**
T. Wiesner, A.C. Obenauf, C. Cota, I. Fried, M.R. Speicher, L. Cerroni (Graz, Rom)

GENETISCHE UND PÄDIATRISCHE DERMATOLOGIE

- P19 In vivo evidence for a protective role of endogenous urocanic acid against UVB-induced DNA damage in the skin**
C. Barresi, C. Stremnitzer, V. Mlitz, S. Kezic, M. Ghannadan, M. Buchberger, M. Mildner, C. Selden, E. Tschachler, L. Eckhart (Wien, Amsterdam, London)
- P20 Targeted deletion of DNase1L2 leads to defective degradation of nuclear DNA in hairs and nails**
H. Fischer, K. Jäger, S. Szabo, J. Scherz, H. Rossiter, M. Bucherberger, M. Hermann, E.F. Wagner, E. Tschachler, L. Eckhart (Wien, Madrid)
- P21 Genetic modifiers other than filaggrin mutations determine phenotypic severity in X-linked ichthyosis**
R. Gruber, AR. Janecke, C. Fauth, A. Sandilands, D. Grabher, M. Schmuth (Innsbruck, Dundee)

- P22 Talgdrüsenkarzinom und Sebazeom als Markerläsionen des Muir-Torre-Syndroms**
R. Gruber, M. Baltaci, L. Richardsen, AM. Derler, B. Zelger (Innsbruck)
- P23 Resveratrol induces cell cycle arrest and autophagy in primary keratinocytes, but not keratinocyte tumor cell lines**
M. Mildner, H. Rossiter, E. Tschachler (Wien, Neuilly sur Seine)
- P24 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)
- P25 Aberrant heterodimerization of keratin 16 with keratin 6A leads to diminished/ altered cellular migration in aging**
A. Trost, P. Desch, V. Wally, M. Haim, H.R. Maier, H. Hintner, J. W. Bauer, K. Önder (Salzburg)
- P26 DDX5 is a multifunctional co-activator of steroid hormone receptors**
M. Wagner, R. Rid, C. J. Maier, R. H. Maier, H. Hintner, J. W. Bauer, K. Önder (Salzburg)
- P27 Therapy of dominant epidermolysis bullosa via spliceosome mediated RNA trans-splicing**
V. Wally, M. Brunner, U. Koller, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg)

IMMUNOLOGIE UND BIOLOGIKA

- P28 Myeloid cells, and not T cells, are the main source of TNF- α in plaque-type psoriasis**
P. Brunner, F. Koszik, M. Kalb, G. Stingl (Wien)
- P29 Lack of PPAR-alpha aggravates skin contact hypersensitivity by triggering regulatory T cells**
S. Dubrac, A. Elentner, K. Schoonjans, J. Auwerx, M. Schmuth (Innsbruck, Illkirch)
- P30 Pyoderma gangraenosum**
B. Gilly, D. Heiser, M. Huesmann, O. Hirschsteiner (Bad Reichenhall)
- P31 The ustekinumab safety experience in patients with moderate-to-severe psoriasis: results from pooled analyses of Phase 2 and Phase 3 clinical trial data**
K. Gordon, C. Leonardi, M. Lebwohl, N. Yeilding, P. Szapary, Y. Wang, MR. Ling, K. Reich (Skokie, St. Louis, New York, Malvern, Atlanta, Hamburg)
- P32 Simultaneous siRNA based silencing and plasmid-transfection of dendritic cells to study loss of function mutants**
D. Grabher, C. Heufler (Innsbruck)
- P33 Klinisches 6 Monat-Follow-up von Patienten nach Langzeittherapie mit Efalizumab bei Psoriasis**
K. Grabmeier-Pfistershammer, D. König, C. Kauer, G. Minimair, G. Stingl, F. Karlhofer (Wien)

- P34 Lymphoproliferative Erkrankungen unter Langzeittherapie mit Efalizumab**
K. Grabmeier-Pfistershammer, C. Skrabs, C. Kauer, G. Minimair, G. Stingl, F. Karhofer (Wien)
- P35 Association of a functional polymorphism in the interleukin 1 receptor-like 1 gene (ILRL1, ST2) in Austrian and German patients with atopic dermatitis**
EK. Greisenegger, F. Zimprich, A. Zimprich, T. Kalhs, N. Novak, C. Bussmann, G. Stingl, C. Bangert, T. Kopp (Wien, Bonn)
- P36 Anti-inflammatory action of UVA-1 oxidized phospholipids is mediated by Nrf2**
F. Gruber, P. R Sharma, S. Rudraiah, B. Lengauer, V. Mlitz, S. Blüml, A. Kadl, E. Tschachler, N. Leitinger (Charlottesville, Wien, Neuilly sur Seine)
- P37 Psoriasis pustulosa generalisata (Typ Zumbusch)**
D. Heiser, B. Gilly, M. Huesmann, O. Hirschsteiner (Bad Reichenhall)
- P38 The functional spectrum of cytotoxic DCs: different roles of IFN-alpha and MHC class I in pDCs and mDCs**
M. Kalb, G. Stary, F. Koszik, G. Stingl (Wien)
- P39 Nail response parallels cutaneous response in patients with moderate-to-severe psoriasis treated with infliximab for 1 year**
W. Winkelman, U. Kerkmann, Y. Wang, K. Reich (Kirkland, Leiden, Kenilworth, Hamburg)
- P40 Target nail NAPS1 correlates with number of nails involved: a clinically efficient, useful and precise assessment for nail psoriasis severity**
U. Kerkmann, W. Winkelman, Y. Wang, K. Reich (Leiden, Kirkland, Kenilworth, Hamburg)
- P41 Efficacy of a new barrier glove in the treatment of chronic hand eczema**
T. Kinaciyan, S. Weiss, A. Zbyszewski, L. Stütz, A. Gleiss (Wien)
- P42 Fumarsäure als Therapieoption beim therapieresistenten Melkersson-Rosenthal-Syndrom**
A. Kraus, M. Huesmann, J. Kraus, O. Hirschsteiner (Bad Reichenhall, Salzburg)
- P43 The molecular profile of psoriatic skin in responders to ustekinumab or etanercept following twelve weeks of treatment: results from the ACCEPT Trial**
J. Krueger, K. Li, F. Baribaud, M. Suarez-Farinas, C. Brodmerkel (New York)
- P44 Two doses of subcutaneous ustekinumab based on body weight provides similar efficacy in heavier and lighter weight patients with moderate-to-severe psoriasis**
M. Lebowhl, K. Reich, J. Prinz, U. Mrowietz, N. Yeilding, Y. Zhu, Y. Wang, K. Papp on behalf of the PHOENIX 1 and PHOENIX 2 investigators (New York, Hamburg, München, Kiel, Ontario)
- P45 Ustekinumab significantly improves health-related quality of life in patients with moderate to severe psoriasis**
M. Lebowhl, B. Schenkel, C. Han, N. Yeilding, Y. Wang, K. Papp, G. G. Krueger (New York, Horsham, Malvern, Waterloo, Salt Lake City)

POSTERÜBERSICHT

- P46 Expression of the 27kd and 90kd heat shock proteins in psoriatic skin**
D. Mairhofer, A. Lobo, R. Nazarian, M. C. Mihm, F. Trautinger (St. Pölten, Boston)
- P47 Bullöses Pemphigoid: Klinischer Verlauf, Therapie und Mortalität – Langzeitbeobachtung an 42 Patienten**
B. Monshi, B. Piringer, M. Schmidt, K. Rappersberger (Wien)
- P48 Charakterisierung der Entzündungsmediatoren in vivo von Psoriasis-Plaques mittels kutaner Mikrodialyse**
S. Quist, I. Wiswedel, J. Quist, I. Doering, H. Gollnick (Magdeburg)
- P49 Hydroxychloroquin in der Therapie des Lupus erythematodes**
V. Tanzmeister, M. Kuen-Spiegl, N. Sepp, G. Ratzinger (Innsbruck)
- P50 Effizienz und Sicherheit von Adalimumab, Etanercept und Efalizumab in der Behandlung der chronischen Plaque-Psoriasis: Ein „head to head“ Vergleich aus dem „Klinischen Alltag“**
L. Richter, M. Marker, B. Monshi, S. Richter-Mueksch, K. Rappersberger (Wien)
- P51 Acute GvHD of the skin: a Th2-associated disease?**
I. Klein, H. T. Greinix, W. Bauer, Z. Kuzmina, W. Rabitsch, G. Stingl, G. Stary (Wien)
- P52 Immature Langerhans cells induce regulatory T cells upon glucocorticosteroid treatment**
G. Stary, I. Klein, S. Kohlhofer, W. Bauer, K. Gruber, H. Skvara, T. Jung, G. Stingl (Wien, Basel)
- P53 5-methoxypsoralen plus UVA is superior to medium-dose UVA1 in the treatment of severe atopic dermatitis. A randomized crossover trial**
S. Tzaneva, H. Kittler, G. Holzer, D. Reljic, M. Weber, H. Hönigsmann, A. Tanew (Wien, Seibersdorf)

ALLERGOLOGIE UND PHLEBOLOGIE

- P54 Saugfähigkeit moderner Verbandsmaterialien unter Kompression**
O. Hirsch, B. Groff-Kellermann, F. Trautinger (St. Pölten)
- P55 Histamin und biogene Amine in 100 österreichischen Rotweinen und verschiedenen Sektsorten**
R. Jarisch, V. Konakovsky, P. Moser, M. Focke, F. Wantke, G. Sesztak-Greinecker, M. Götz, D. Mayer, R. Schmid, K. Hoffmann-Sommergruber, W. Hemmer (Wien, Klosterneuburg)
- P56 Johannisbrot, ein „hidden allergen“?**
P. Komericki, B. Kränke (Graz)
- P57 Patienten mit asymptomatischer Sensibilisierung auf Insektengifte: Geringes Risiko einer zukünftigen systemischen Stichreaktion**
B. Kranzelbinder, E. Sturm, J. Vollmann, W. Aberer, A. Heinemann, K. Crailsheim, GJ. Sturm (Graz)

- P58 Drei-Finger-Dermatitis: Irritatives vs. allergisches Kontaktekzem**
D. Mayer, W. Hemmer, R. Jarisch (Floridsdorf)
- P59 Diagnostic tools do not reflect symptom severity in hymenoptera allergy**
K. Moritz, E. Pernicka, T. Kinaciyan, G. Stingl, S. Wöhrl (Wien)
- P60 Erster Bericht über die Behandlung chronischer Ulcera mit der DUCHEST Therapie (Dual Zell Stimulierung)**
T. Payrits, I. Viragos, A. Ernst, F. Längle (Wiener Neustadt)
- P61 Identifizierung und Charakterisierung von Macadamia-Nuss Allergenen in anaphylaktischen Patienten**
S. Quist, J. Quist, R. Vetter, J. Manners, K. Goulter, H. Gollnick, M. Leverkus (Magdeburg, Brisbane)
- P62 Penile fixe Arzneimittelreaktion durch Oxcarbazepin**
C. Schuster, B. Kränke, W. Aberer, P. Komericki (Graz)

MIKROBIOLOGIE UND STD

- P63 Erythema migrans in der Schwangerschaft: Klinische Charakteristika und Therapie**
J. Frühauf, H. Martini, R. R. Müllegger, C. M. Ambros-Rudolph (Graz, Wiener Neustadt)
- P64 Das Erysipel in atypischer Lokalisation: Klinische Charakteristika und Risikofaktoren**
M. Glatz, D. Degen, W. Aberer, R.R. Müllegger (Zürich, Wiener Neustadt, Graz)
- P65 Cytokeratin 8, a novel Staphylococcus aureus target, may be involved in the pathogenesis of Hidradenitis suppurativa**
M. Haim, K. Önder, D. Bovell, H. Hintner, J. W. Bauer (Salzburg, Glasgow)
- P66 Keratinocyte-derived galanin message-associated peptide inhibits growth of C. albicans**
I. Rauch, B. S. Holub, B. Kofler (Salzburg)
- P67 Scleroderma adultorum Buschke: a rare post-streptococcal complication**
A. Jalili, D. Karimian-Teherani, N. Schicher, A. Tanew (Wien)
- P68 Cutaneous leishmaniasis in an Austrian tourist after travel to Cyprus and successful treatment with miltefosine**
W. Poeppl, J. Walochnik, K. Fiala, T. Pustelnik, H. Auer, G. Mooseder (Wien)
- P69 Entwicklung einer Breitspektrum HPV-Vakzine aus chimären Viruspartikeln (HPV16L1-L2 VLP)**
C. Schellenbacher, R. Roden, R. Kirnbauer (Wien, Baltimore)
- P70 EBV-associated oral papulosis (EAOP) in an immunocompromised patient with graft-versus-host disease after allogeneic stem cell transplantation**
G. Stary, A. Geusau, H. T. Greinix, L. Vormittag, G. Stingl, W. Rabitsch (Wien)

Freie Vorträge	31
Poster	
Medizingeschichte	37
Onkologie	38
Genetische und Pädiatrische Dermatologie	56
Immunologie und Biologika	65
Allergologie und Phlebologie	94
Mikrobiologie und STD	103

1 Decreased filaggrin expression results in impaired epidermal barrier function in ichthyosis vulgaris

*R. Gruber*¹, *D. Crumrine*², *A. Sandilands*³, *R. Gunathilake*², *M.-Q. Man*², *J.-P. Hachem*⁴, *R. B. Presland*⁵, *P. Fleckman*⁵, *WHI. McLean*³, *A. R. Janecke*⁶, *K. R. Feingold*², *T. M. Mauro*², *P. O. Fritsch*¹, *P. M. Elias*², *M. Schmuth*¹

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

²Dermatology Service, Veterans Affairs Medical Center and Departments of Dermatology and Medicine, University of California, San Francisco, California, USA

³Epithelial Genetics Group, Division of Molecular Medicine, Colleges of Life Sciences and Medicine, Dentistry and Nursing, University of Dundee, Dundee, United Kingdom

⁴Department of Dermatology, Free University of Brussels, Brussels, Belgium

⁵Division of Dermatology, Department of Medicine, University of Washington, Seattle, Washington, USA

⁶Department of Medical Genetics, Molecular and Clinical Pharmacology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

Introduction: Although it is widely presumed that filaggrin (FLG) deficiency causes abnormal permeability barrier function, there is little direct evidence, and the structural basis is unknown.

Method: In order to assess the relationship between *FLG* mutations and the epidermal permeability barrier, we characterized a total of 21 ichthyosis vulgaris patients with *FLG* deficiency, presenting with very mild to severe phenotypes, and 20 age- and sex-matched controls, at the molecular, morphological, and functional level.

Results: The presence of *FLG* mutations strongly correlated with decreased FLG protein expression, an increase in the number of stratum corneum (SC) cell layers, increased transepidermal water loss, and extracellular lanthanum leakage. Although FLG has been proposed to have filament aggregating properties and was reported to contribute to cornified envelope (CE) maturation, *FLG*-deficient corneocytes showed regular keratin aggregation and only minor CE irregularities upon exposure to detergents and ultrasound treatment. Instead of a corneocyte scaffold abnormality, a leaky extracellular compartment was attributable to impaired secretion and processing of lamellar body-derived extracellular lipids. Consistent with a primarily extracellular barrier defect, we observed foci of irregularly shaped, loosely organized lamellar bilayers in *FLG*-deficient SC. These findings correlated with a decrease in SC hydration and an increase in pH, which is likely due to decreased downstream production of hygroscopic and acidic FLG metabolites.

Conclusion: Since an alkaline SC pH is known to regulate extracellular lipid processing and desquamation, these results provide new insight into the pathogenesis of the epidermal permeability barrier dysfunction in *FLG*-deficient epidermis.

2 Langerhans cells are critical in the development of atopic dermatitis-like inflammation and symptoms in mice

*S. Dubrac*¹, *A. Elentner*¹, *D. Finke*², *M. Schmuth*¹, *S. Chappaz*², *S. Ebner*^{1,3}, *B. Malissen*⁴, *A. Kissenpfennig*⁵, *N. Romani*^{1,3}

¹Department of Dermatology and Venereology, Innsbruck Medical University, 6020 Innsbruck, Austria

²Developmental Immunology, Department of Biomedicine, University of Basel, 4058 Basel, Switzerland

³Kompetenzzentrum Medizin Tirol / CEMIT, 6020 Innsbruck, Austria

⁴Centre d'Immunologie de Marseille-Luminy, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale Unité 631, Centre National de la Recherche Scientifique Unité Mixte de Recherche 6102, Université de la Méditerranée, Marseille, France

⁵Center for cancer research and cell biology, Queen's University Belfast, Belfast, Northern Ireland, United Kingdom

Genetic or vitamin D3-induced overexpression of TSLP by keratinocytes results in an atopic dermatitis (AD)-like inflammatory phenotype in mice echoing the discovery of high thymic stromal lymphopoietin (TSLP) expression in epidermis from AD patients. Although skin dendritic cells (DC) are suspected to be involved in AD, direct evidence of a pathogenetic role for skin DC in TSLP-induced skin inflammation has not yet been demonstrated. In a mouse model of AD i. e. mice treated with the low-calcemic vitamin D3 analogue, MC903, we show that epidermal Langerhans cells (LC)-depleted mice treated with MC903 do neither develop AD-like inflammation nor increased serum IgE as compared to vitamin D3 analogue-treated control mice. Accordingly, we show that, in mice treated with MC903 or in K14-TSLP transgenic mice, expression of maturation markers by LC is increased whereas maturation of dermal DC is not altered. Moreover, only LC are responsible for the polarization of naïve CD4⁺ T cells to a Th2 phenotype i. e., decrease in IFN- γ and increase in IL-13 production by CD4⁺ T cells. This effect of LC on T-lymphocytes does not require OX40-L/CD134 and is mediated by a concomitant downregulation of IL-12 and CD70. While it was previously stated that TSLP up-regulates the production of TARC/CCL17 and MDC/CCL22 by human LC *in vitro*, our work shows that production of these Th2- cell attracting chemokines is increased only in keratinocytes in response to TSLP overexpression. These results demonstrate that LC are required for the development of AD in mouse models of AD involving epidermal TSLP overexpression.

3 “Galanin makes us sweat” – the galanin peptide family as a modulator of dermal sweat gland physiology

*R. Lang*¹, *B. Kofler*², *I. Rauch*², *B. Holub*², *O. Odusanwo*³, *D. Bovell*³

¹Department of Dermatology

²Department of Pediatrics, University Hospital Salzburg, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

³Department of Biological and Biomedical Science, Glasgow Caledonian University, Glasgow, United Kingdom

The galanin family currently consists of four members, namely galanin, galanin-message-associated peptide (GMAP), galanin-like peptide (GALP) and alarin, which exert their biological effects via the hitherto three known galanin-receptor subtypes GalR1, GalR2 and GalR3.

Recent studies show that this family of peptides modulates microvascular activity in the skin in accordance with their vascular localisation. There is immunohistochemical evidence from human skin that galanin is not only present in nerve terminals around the sweat glands, but also in ductal cells. Furthermore, galanin binding sites have been detected in human sweat glands suggesting a putative role in sweat gland function.

In this study, we determined possible effects of galanin, GALP and alarin on ionic secretion in the human sweat gland cell line NCL-SG3 in a Ussing chamber assay. The application of GALP the basolateral side of the cells caused a dose-dependent increase of the short circuit current (I_{sc}).

A significant increase of I_{sc} was also observed with the application of <5µM galanin, whereas alarin had no effect on the short circuit-current. These effects were not changed by the presence of the sodium channel blocker amiloride (10µM) in the bath solution. However, in chloride-depleted solutions both galanin and GALP failed to elicit any change in I_{sc}.

Analysis of mRNA expression by RT-PCR suggests the involvement of GalR2 and GalR3 only in mediating the observed effects. Moreover, the application of SNAP 37889, a nonpeptidergic selective antagonist of GalR3 abolished the effect of galanin and GALP on I_{sc} indicating that transepithelial chloride ion transport is mediated via GalR3 in NCL-SG3 cells.

In summary, our results show that the galanin family of peptides can regulate chloride ion secretion from the eccrine secretory coil through stimulation of GalR3 in NCL-SG3 cells and demonstrate a possible important function of this family in sweat gland physiology.

4 Loss of JunB and cJun in T-cell lymphomas results in loss of PDGFR β expression and increased survival advantage

C. Thallinger¹, D. Laimer^{2,3}, P.Vesely⁴, G.Höfler⁴, R. Moriggl², G. Egger³, G. Inghirami⁵, L. Cerroni⁶, C. Zielinski¹, L. Kenner^{2,3}

¹Department of Internal Medicine I, Medical University Vienna

²Ludwig Boltzmann Institute of Cancer Research (LBI-CR) Vienna, Austria

³Institute of Clinical Pathology, Medical University Vienna, Austria

⁴Institute of Pathology, Medical University Graz, Austria

⁵Department of Biomedical Sciences and Human Oncology, Center for Experimental Research and Medical Studies, University of Torino, Torino, Italy

⁶Department of Dermatology, Medical University Graz, Austria

Background:

Cutaneous T-cell lymphomas are a heterogenous group of non-Hodgkin's lymphomas having varying prognoses depending on subtype and disease stage. A highly malignant subtype of Non-Hodgkin's lymphoma is the anaplastic large cell lymphoma (ALCL), which is frequently associated with the NPM-ALK fusionprotein. c-Jun and JunB are members of the AP-1 family of transcription factors, which can act as activators or repressors of transcription.

Method:

To study the role of JunB and cJun for NPM-ALK mediated tumor formation, we used a mouse model, which expresses the human NPM-ALK fusion protein in T-cells.

Results:

T-cell specific deletion of the AP-1 transcription factors JunB and cJun in NPM-ALK transgenic mice causes a significant reduction in tumor growth and invasion, thereby increasing the mean survival rate by more than 75%. We demonstrate a high level of PDGFR β protein expression in ALCL, which is abrogated upon loss of JunB and cJun. Both transcription factors can directly activate PDGFR β *in vivo* and *in vitro* by binding to a highly conserved AP-1 site within the promoter region.

We show here that human cutaneous and nodal ALCL as well as peripheral T-cell lymphomas (PTCL) also express high levels of PDGFR β . Tumor size in SCID-mice xenografted with NPM-ALK mouse tumor cells was reduced more than 95% using the tyrosine kinase inhibitor imatinib, which targets PDGFR β .

Conclusion:

Our data provide strong evidence for the involvement of PDGFR β in T-cell lymphomagenesis and support the use of imatinib or nilotinib for specific blockage of the PDGFR β in cutaneous and nodal ALCL and PTCL.

5 Oral versus bath PUVA using 8-methoxypsoralen for chronic palmoplantar eczema

S. Tzaneva¹, H. Kittler², C. Thallinger³, H. Hönigsmann¹, A. Tanew¹

¹Division of Special and Environmental Dermatology

²Division of General Dermatology, Department of Dermatology

³Department of Internal Medicine I, Medical University of Vienna, Austria

Background:

Both oral and bath PUVA with 8-methoxypsoralen (8-MOP) have been shown to be effective in the treatment of chronic palmoplantar eczema. However, most studies were retrospective and did not include longer follow-up periods.

Aim:

To compare the therapeutic efficacy, tolerability and duration of remission after oral versus bath PUVA using 8-MOP in patients with chronic palmoplantar eczema.

Method:

29 patients were randomly allocated to treatment with oral or bath PUVA. Treatment was given thrice weekly for a maximum of 20 weeks. The primary outcome measure was the improvement in eczema score at the end of treatment. After clearing patients were followed up until relapse or up to 40 months.

Results:

Overall, both PUVA modalities appeared comparably effective. However, after stratifying according to eczema type, significant differences in therapeutic outcome in general as well as in response to the two regimes were found. Dyshidrotic eczema responded better to both treatments ($p=0.048$) and remained longer in remission than hyperkeratotic eczema. Hyperkeratotic eczema cleared significantly better with oral than with bath PUVA ($p=0.03$).

Conclusion:

Oral PUVA is preferable for patients with hyperkeratotic eczema and bath PUVA for patients with dyshidrotic eczema.

6 Therapieeffizienz und Sicherheit von Cyclosporin bei ausgedehnter, lokalisierter Sklerodermie

J. Frühauf, S. Werner, E. Aberer

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einführung:

Die ausgedehnte lokalisierte Sklerodermie (LS) kann zu massiver Bewegungseinschränkung und Körperbehinderung führen. Ziel war es, die Therapieeffizienz und Sicherheit von Cyclosporin bei ausgedehnter LS in einer Serie von PatientInnen zu evaluieren.

Methode:

Die Krankengeschichten von 9 PatientInnen (w,2; m,7; medianes Alter, 55a; Spanne 14-64) mit linearer bis pansklerotischer LS wurden hinsichtlich Klinik, Begleiterkrankungen und Therapieerfolg retrospektiv evaluiert.

Resultate:

Alle PatientInnen hatten ausgedehnte Morphea-Plaques (mediane KOF, 60%; Spanne 10-70), welche die Subkutis und Faszien miterfassten und zu moderaten (n=1) bis schweren (n=7) Bewegungseinschränkungen führten. Als Begleiterkrankungen fanden sich bei 6/9 PatientInnen eine Hypertonie (n=5), eine Hyperlipidämie (n=3), eine chronische Niereninsuffizienz (n=1) und/oder eine Lebererkrankung (n=2). Im Durchschnitt wurden 2 Vortherapien (Ceftriaxon, Doxycyclin, Prednisolon, Methotrexat, PUVA und/oder Photopherese) über einen Zeitraum von 2 Jahren (Spanne, 1-11) mit nur geringem Therapieerfolg verabreicht. Cyclosporin (2-3mg/kg/KG p.o) führte bei allen PatientInnen bereits nach 1-5 Monaten zur Befundbesserung und innerhalb von 12 Monaten (Spanne, 5-24) zur nahezu vollständigen Remission (mediane KOF, 18%; Spanne, 5-40). Nebenwirkungen waren nur gering ausgeprägt und konnten durch Dosisanpassungen gut kontrolliert werden. Bei nur einem Patienten musste Cyclosporin aufgrund von Hepatotoxizität abgesetzt werden. 6/9 PatientInnen, davon 3 mit fortlaufender Therapie, blieben während der Nachbeobachtungszeit (Spanne, 1-4a) stabil. In 3 Fällen kam es nach Absetzen der Therapie zum Rezidiv; die Wiedereinleitung von Cyclosporin bei 2/3 PatientInnen erzielte erneute Remission.

Zusammenfassung:

Cyclosporin scheint den Sklerosierungsprozess bei LS effektiv zu reversieren und damit Komplikationen vorzubeugen. Um negative Therapiewirkungen zu vermeiden, sollten PatientInnen entsprechend selektiert und engmaschig kontrolliert werden.

P1 Erasmus Wilson (1809-1884), seine Bedeutung und seine Beziehung zur österreichischen Dermatologie

K. Holubar

Wien

Hebra und Wilson waren Zeitgenossen, haben sich gegenseitig besucht und erfreuten sich hoher mutueller Wertschätzung. Einige dieser Aspekte werden in Text und Bild dargelegt.

P2 Nicht-invasive Diagnose von Lentigo maligna und Lentigo maligna Melanomen im Gesichtsbereich mittels konfokaler Reflexionsmikroskopie

V. Ahlgrimm-Siess¹, C. Massone¹, A. Scope², R. Fink-Puches¹, E. Richtig¹, I. H. Wolf¹, S. Koller¹, A. Gerger³, J. Smolle⁴, R. Hofmann-Wellenhof¹

¹Abteilung für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz, Austria; ²Dermatology Service, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York, NY, USA; ³Abteilung für Onkologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz, Austria; ⁴Rektorat der Medizinischen Universität Graz, Auenbruggerplatz 2/4, 8036 Graz, Austria

Einführung:

Die Frühdiagnose der Lentigo maligna (LM) und Lentigo maligna Melanome (LMM) ist wegen des Auftretens klinisch und auflichtmikroskopisch ähnlicher Hautveränderungen im Rahmen einer chronischen Sonnenschädigung oft erschwert. Mittels konfokaler Reflexionsmikroskopie (RCM) ist eine nicht-invasive Untersuchung suspekter Pigmentläsionen auf zellulärer Ebene möglich, weshalb ihr im kosmetisch sensiblen Gesichtsbereich eine besondere Bedeutung zukommt. Ziel der vorliegenden Arbeit war die Definition diagnostischer RCM Kriterien der LM/LMM im Gesichtsbereich.

Methode:

12 Patienten (4 Frauen/8 Männer, Alter: 58 bis 88 Jahre) mit suspekter LM/LMM wurden in die Studie eingeschlossen. Insgesamt wurden 17 Areale in 12 Pigmentläsionen mittels RCM vor Entnahme einer Biopsie untersucht. 15 Biopsien zeigten das Vorliegen einer LM, die zwei weiteren zeigten ein frühes LMM (Tumordicke nach Breslow; 0.20 und 0.27mm).

Resultate:

Charakteristische Zeichen der LM/LMM in der RCM waren eine fokale Vermehrung von atypischen Melanozyten und Nestern in der Umgebung von Adnexausführungsgängen, flächige Areale („sheets“) meist dendritischer atypischer Melanozyten, strangförmige („cord-like“) Reteleisten an der dermoepidermalen Junktionszone (DEJ) und ein Absteigen atypischer Melanozyten entlang Adnexstrukturen. In drei Fällen wurde nur eine fokale Vermehrung von atypischen Melanozyten und Nestern in der Umgebung von Adnexausführungsgängen im Stratum basale beobachtet. Die übrigen Fälle zeigten diese Veränderungen oberhalb von „sheets“ atypischer Melanozyten im Bereich der unteren Epidermis. „Cord-like“ Reteleisten an der DEJ und ein Absteigen atypischer Melanozyten entlang Adnexstrukturen wurde in allen Fällen beobachtet. Bereits beschriebene Melanomkriterien, wie epidermaler Strukturverlust und Pleomorphismus sowie pagetoides Aufsteigen von Melanozyten wurden zusätzlich beobachtet.

Zusammenfassung:

In unserer Fallstudie konnten reproduzierbare Kriterien der fazialen LM/LMM in der RCM beobachtet werden.

P3 Comparison of teledermatological with conventional screening of pigmented skin lesions

K. Ainedter¹, S. Sporschill², M. Binder^{3,4}, F. Trautinger¹

¹Karl Landsteiner Institute for Dermatological Research, St. Pölten

²Worklab AMZ, St. Pölten

³Department of Dermatology, Medical University of Vienna

⁴Center of Excellence for Telemedicine, Medical University of Vienna

Aims:

To investigate the concordance of screening of pigmented skin lesions by a trained dermatologist versus acquisition of digital images by a non-expert physician followed by remote expert diagnosis.

Method:

198 healthy volunteers, ages between 18 and 65, without atypical mole syndrome, were included in the study. All volunteers received 2 consecutive examinations: First a non-expert physician recorded all lesions that he deemed to be suspicious with a digital dermatoscope. Subsequently, the dermatologist, who was blinded for the prior assessment, examined the patient with the aid of conventional dermoscopy and identified suspicious lesions for excision. All digital images were surveyed by two blinded experts who also made recommendations for excision. The volunteers received a final report giving recommendations based on the summary of both investigations. Cohen's kappa was calculated as a measure of concordance between both screening methods.

Results:

4155 images were evaluated and a recommendation for excision was made in 63 lesions (in 50 volunteers). Conventional screening resulted in 84 recommendations for excision (in 63 volunteers). In total, excision was advised for 126 lesions in 81 volunteers. The respective k-value was 0.28.

Summary:

These results demonstrate that telemedical screening of pigmented skin lesions is technically feasible. The interrater concordance between remote expert diagnosis and on site dermatological assessment in our study was similar to that reported earlier for individual dermatologists. Further investigations are warranted to study economic aspects and applicability of this novel technique for the screening of larger populations.

P4 High dose inhalation interleukin-2 therapy for lung metastases in patients with malignant melanoma

F. Wehsegruber, K. Bartsch, K. Rappersberger

Dermatologische Abteilung, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

Introduction:

The lungs are frequently affected by metastases in patients (pts) with advanced melanoma. Previous studies with inhalation interleukin (IL)-2 therapy have shown remarkable improvements of respiratory problems in such pts (1). Here we report our experiences with inhalation IL-2 therapy.

Method:

13 pts (8 males/5 females), mean age 69.7y, all under a regular clinical and radiological screening were included. 10 pts developed pulmonary metastases after cessation or still under s.c. low dose interferon- α therapy. 12 pts received chemotherapy with dacarbazine and 6 pts with fotemustine as second line treatment. 8 pts had disseminated disease, in 5 pts metastases were restricted to the lungs. Therapy with 3x3 million IU inhalative IL-2 per day was applied via the "Jet Air Gamma 20 C"-inhalation system, both in a clinical- and out patient-setting. Clinical controls were performed monthly, radiological controls every third month.

Results:

Three pts experienced complete remission of disseminated lung metastases (CR), observation period 9 months to 3 years, one pt a partial response (PR), observation period 12 months. Six pts displayed a stabilization of their pulmonary disease (stable disease/SD), observation period 6.4 months and three pts developed progression of pulmonary metastases (PD). Therapy was applied continuously up to 2 years. Treatment was well tolerated by 12 pts with only mild cough as major side effect. In one pt inhalation induced dyspnoea and was therefore discontinued. The technical equipment allowed an easy handling for all pts.

Summary:

Our observation of stabilization and improvement of pulmonary metastases in 10/13 pts confirms previous investigations (1). Inhalation IL-2 therapy also seems to be safe and its application can be easily performed. Taken together with previous reports our findings suggest a formal proof of the efficacy and tolerability of this regimen in larger clinical studies.

1. Enk A. et al; Cancer: 88, 2042-2046, 2000

P5 HGF promoted motility in primary human melanocytes depends on CD44v6 regulated via NF-kappaB, egr-1 and C/EBP-beta

S. Damm^{1,3}, *P. Koefinger*^{1,3}, *M. Stefan*², *C. Wels*^{1,3}, *G. Mehes*⁴, *E. Richtig*¹, *H. Kerl*¹, *M. Otte*², *H. Schaidler*^{1,3}

¹Cancer Biology Unit, Department of Dermatology, Medical University Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz, Austria

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

³Center for Medical Research (ZMF), Medical University Graz, Stiftingtalstraße 24, 8010 Graz, Austria

⁴Department of Pathology, University of Debrecen, 4032 Debrecen, Hungary

The regulation of CD44v6, a variant of the CD44 family of glycosylated adhesion molecules, through HGF has implications for motility in primary human melanocytes. We demonstrate that exposure of primary human melanocytes to HGF results in an increase of CD44v6 expression. Immunostaining of melanocytic lesions revealed low cytoplasmic positivity of CD44v6 in some nevi but high membranous expression in primary cutaneous melanomas, cutaneous- and lymph node-metastases. HGF dependent CD44v6 regulation in melanocytes is NF- κ B depended since BAY 11-7082, an inhibitor of NF- κ B activation, but not interference with the MAP kinase or phosphatidylinositol 3'-kinase cascade antagonized HGF-induced CD44v6 expression. NF- κ B mediated transcriptional regulation of CD44v6 involves the transcription factors Egr-1 and CCAAT enhancer binding protein- β (κ C/EBP- β). In gel shift assays the initial binding of p100/p52 NF- κ B, C/EBP- β and Egr-1 to the CD44 promoter experienced reshuffling towards increased affinity of C/EBP- β after HGF stimulation. A blocking antibody to CD44v6 decreased HGF induced c-Met phosphorylation as well as enhanced random and site-directed migration. Our data demonstrate that HGF induced motility in primary human melanocytes depends on c-Met-CD44v6 interaction, HGF enhanced CD44v6 expression is required for motility and transcriptional up-regulation of CD44v6 presumably mediated through a complex comprising NF- κ B/C/EBP- β and Egr-1.

P6 New concepts on erythema annulare centrifugum: a clinical reaction pattern that does not represent a specific clinicopathological entity

K. Eisendle¹, M. Ziemer², B. Zelger¹

¹Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Austria

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

Background:

Erythema annulare centrifugum (EAC) is considered an inflammatory skin disease with unknown aetiology. In most textbooks it is assigned to the incoherent conglomeration of figurate or gyrate erythemas.

Objectives:

To re-evaluate a large cohort of patients with EAC and to assess the evidence for infection with *Borrelia*.

Method:

We retrospectively investigated 90 cases with the diagnosis of EAC. Haematoxylin and eosin sections were re-examined and diagnoses were specified; these were then confirmed by clinicopathological correlation. Infection with *Borrelia* was assessed by focus-floating microscopy and by a *Borrelia*-specific polymerase chain reaction (PCR).

Results:

Besides a miscellaneous group of annular disorders at times confused with EAC such as urticaria, leucocytoclastic vasculitis and psoriasis (20 of 90; 22%), EAC appeared to serve as a collective term for three main clinicopathological reaction patterns: (i) (tumid) lupus erythematosus (29 of 90; 32%), (ii) spongiotic dermatitides (25 of 90; 28%) and (iii) pseudolymphoma (16 of 90; 18%). In 13 of 16 (81%) cases with a pseudolymphomatous reaction pattern spirochaetes stained positive but were negative in other reaction patterns of EAC as well as in negative controls. These findings were confirmed by a *Borrelia*-specific PCR which was positive in two of three (67%) of these pseudolymphomatous EAC cases but was negative in all other variants of EAC (none of five) as well as 20 controls.

Summary:

We conclude that 'EAC' is a clinical reaction pattern that does not represent a specific clinicopathological entity and should lead to consideration of mainly lupus erythematosus, dermatitis and, in some cases, cutaneous Lyme disease.

P7 Standard chemotherapy plus additional immunotherapy with autologous tumor peptide pulsed dendritic cells provides a survival benefit compared to standard chemotherapy alone in stage IV melanoma patients: A single center retrospective study on 41 vaccinated stage IV melanoma patients

K. Eisendle, M. Madlener, S. Ebner, M. Forstner, D. Reider, P. Fritsch, N. Romani, G. Weinlich

Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Austria

Aims:

This retrospective study was performed to find out whether standard chemotherapy plus additional autologous tumor peptide-loaded dendritic cell (DC) vaccination would provide a survival benefit over standard chemotherapy alone in stage IV melanoma patients.

Method:

Data of all stage IV melanoma patients who had been vaccinated with DC for at least 3 times since the start of this procedure in our department in October 1998 until May 2008 (n=41) were collected and compared to all other stage IV melanoma patients in our database, which starts in December 1993 (n=168). DC vaccines were applied intradermally in the armpits and groins at 2-week intervals for the first three vaccinations and every 4 weeks thereafter. Time-to-event curves were performed using the Kaplan-Meier method, the log rank test was used for comparing the two treatment arms.

Results:

The median survival time for all stage IV melanoma patients was 12 months (95% confidence interval CI: 10.0-14.0). Patients who had additionally been vaccinated with DC had a median life expectancy of 18 months (95% CI: 7.4-28.5), which was significantly better compared to 11 months (95% CI: 8.5-13.5) for stage IV melanoma patients receiving standard care alone (log rank test p=0.01). DC vaccinated patients with the HLA-A1/A1 haplotype showed a significantly lower median survival rate of 12 months (95% CI: 7.5-16.5) compared to DC vaccinated patients carrying other haplotypes with a median survival of 25 months (CI: 16.1-33.9; log rank test p=0.015).

Conclusions:

Standard chemotherapy plus additional vaccination with tumor peptide loaded autologous DC might be more effective than standard chemotherapy alone in stage IV melanoma patients. The response to DC vaccination might be influenced by the HLA-haplotype. These questions should be addressed in future prospective blinded vaccination trials.

P8 Mobile Fragebögen zur standardisierten Datenintegration in ein krankenhauseigenes Hautkrebsregister

J. Frühauf¹, V. Ahlgrimm-Siess¹, R. Fink-Puches¹, I. Wolf¹, E. Richtig¹, A. Holzinger², R. Hofman-Wellenhof¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

²Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz

Einführung:

Zur Standardisierung der Dateneingabe in ein krankenhauseigenes Hautkrebsregister und Verbesserung der Datenverfügbarkeit wurde eine mobile Erhebungsplattform für PatientInnen entwickelt und die Anwendbarkeit geprüft. Die Plattform war Teil eines kombinierten Erhebungsinstrumentes für PatientInnen und ÄrztInnen zur individuellen Erfassung von Anamnese und Hautstatus während derselben Visite.

Methode:

An der medizinischen Universität Graz beantworteten PatientInnen vor ihrer Vorstellung in der Pigmentambulanz einen 34 Punkte umfassenden Fragebogen, welcher Abfragen über genetische, biologische und habituelle Risikofaktoren beinhaltet. Als Erhebungsplattform wurde ein mobiler Tablet-PC mit drucksensitivem Bildschirm und speziell entwickelten User-Interface verwendet, der vollständige Mobilität innerhalb des Departments ermöglichte. Via XML erfolgte die Datenintegration in das Krankenhausinformationssystem zur ärztlichen Überprüfung und Beantwortung des zweiten Teils der kombinierten Befragung. Dieser 12 Punkte umfassende Fragebogen beinhaltet Abfragen über Klinik (zB. Typus und durchschnittliche Anzahl der Hautläsionen) und geplante ärztliche Eingriffe.

Resultate:

Von Juli 2006 bis Februar 2009 beantworteten 869 PatientInnen (w, 419; m, 450; mediane Altersstufe: 40-44a, Spanne: 4-84a) den Fragebogen ohne fehlende Daten. Alle PatientInnen empfanden die mobile Datenabfrage weniger zeitaufwendig und komfortabler als die herkömmliche Methode via Fragebogen. Sie waren zufrieden partnerschaftlich mit dem Fachpersonal zusammenzuarbeiten und sie gaben an, ihre Anamnese mit dieser Methode genauer reproduzieren zu können. Die DermatologInnen empfanden die übermittelte Textinformation gleichwertig einer direkten Patientenbefragung und gaben an, durch diese Methode besser auf krankheitsbezogene Probleme eingehen und erfolgreicher mit den PatientInnen kommunizieren zu können.

Zusammenfassung:

Mobile Fragebögen scheinen ein wertvolles Werkzeug, um die Datenakquirierung zu erleichtern und die Datenverfügbarkeit zu fördern und damit die Hautkrebsprävention und Behandlungsqualität von Betroffenen voranzutreiben.

P9 Atypisches Fibroxanthom

D. Heiser¹, E.L. Marcus², M. Huesmann¹, O. Hirschsteiner¹

¹Klinik für Dermatologie und Allergologie, Salus Gesundheitszentrum
Bad Reichenhall, Deutschland

²Helios Klinikum Aue, Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Deutschland

Einführung:

Das atypische Fibroxanthom wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Während einige Autoren das atypische Fibroxanthom dem malignen fibrösen Histiocytom zuschreiben, wird es von anderen Autoren nicht als eigenständige Entität, sondern als ein Reaktionsmuster unterschiedlichster maligner Neoplasien (Melanome, Basaliome, Spinaliome), aber auch degenerativer Zellvorgänge gesehen. Klinisch ist eine Abgrenzung zu anderen Malignomen oft erschwert. Diese rasch wachsenden, erodierten, rötlichen, weichen Knoten oder Tumoren treten häufig bei alten Menschen in stark lichtexponierten und lichtgeschädigten Arealen auf. Unser Patient ist 94 Jahre alt, männlich. Der Patient berichtete über einen seit zwei Monaten bestehenden Tumor am Kapillitium hoch occipital. Es erfolgte eine radikale Excision mit primärem Wundverschluß mittels Verschiebeschwenklappen in Lokalanästhesie. Histopathologisch konnte ein atypisches Fibroxanthom nachgewiesen werden. Färbungen auf S100, Melan-A, Breitspektrumkeratin und Aktin waren negativ, sodaß immunhistochemisch keine nähere Zuordnung möglich war.

P10 Clinical stabilization of a rapidly progressing bone metastasizing squamous cell carcinoma using the receptor tyrosine kinase inhibitor erlotinib (Tarceva®)

A. Jalili¹, A. Pinc¹, P. Brunner¹, W. Bauer¹, J. Toth², G. Stingl¹, S. N. Wagner¹

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

²Department of Otorhinolaryngology, Medical University of Vienna, Austria

Squamous cell carcinomas (SCC) are among the most common cutaneous cancers. Majority of these tumours can be cured in early stages but upon metastases to internal organs the therapy is challenging. Receptor tyrosine kinases (RTKs) are the high *affinity cell surface receptors* for many polypeptide *growth factors, cytokines* and *hormones*. In particular, the RTK EGFR (epidermal growth factor receptor) has been shown to be one of the key regulators in the development and progression of epithelial cancers including SCCs.

Here we present a 70-year old male patient who was admitted to our ward because of chronic pain in right leg and spinal column. Magnetic resonance imaging of the skull, thorax and abdomen showed multiple osteolytic lesions in cervical, thoracic, lumbar and sacral spines as well as a fracture in the right iliac bone suspect of multiple bone metastases. Metastasis at other visceral sites was not detected. The primary care physician reported these lesions to be rapidly progressing within one year under a palliative therapy with bisphosphonate and radioactive samarium (as a pain therapy). A biopsy of right iliac bone demonstrated a SCC metastasis, derived presumably from a basosquamous carcinoma (BSCC) with histopathological features of both basal cell (BCC) and SCC at the right temporal region that had had been treated with radiotherapy a year before.

The patient's karnofsky-index was reduced to 50% corresponding to ECOG 2 (Eastern Cooperative Oncology Group) score.

A multidisciplinary team of dermato-oncologists, oncologists, orthopaedics, radiologists, physiotherapists and pain specialists got involved. Because of his reduced karnofsky-index and age, chemotherapy was avoided. Immunohistopathology of the SCC metastasis showed abundant expression of EGFR. We started an additional therapy with RTK inhibitor erlotinib (Tarceva®) at the dose of 100 mg qd.

The patient developed a follicular-pustular rash on his back 4 weeks after the start of the therapy. This adverse event has been well established to correlate with the clinical response to RTK inhibitors. The patient developed stable disease which is now ongoing for 15 months under erlotinib therapy. His karnofsky-index improved significantly to 80% and the therapy was accompanied by a significant increase in quality of life.

Finally, we conclude that RTK inhibitors can be considered in patients with metastasizing SCCs which are otherwise not eligible for other conventional therapies.

P11 Polo-like kinase 1: a potential therapeutic target in human melanoma

*A. Jalili*¹, *A. Moser*¹, *M. Pashenkov*¹, *C. Wagner*¹, *G. Stingl*¹, *S. Ramaswamy*²,
*J.-P. Brunet*², *T. R. Golub*², *S. N Wagner*¹

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

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

Melanoma is a very rapidly growing and lethal cancer. Disruption of the cell cycle regulation has been implicated in the development and progression of malignant melanoma albeit the exact underlying factors and mechanisms are not characterized yet. By using cDNA microarray technique (to evaluate gene expression in melanocytic nevi, primary melanomas, melanoma metastases and human melanoma cell lines) and by performing pathway enrichment analysis we could identify cell cycle pathway and its member polo-like kinase 1 (Plk-1, a mitotic serine/threonine kinase) but not Plk-2, 3 or 4 to be significantly overexpressed in primary melanomas and melanoma metastases.

This finding could be confirmed using real-time RT-PCR analysis on an independent set of specimens. In *in vitro* analysis of 8 human melanoma cell lines (including the NCI-60 panel) we observed the peak expression of the Plk-1 to be at the G2/M phase of the cell cycle. To explore the role of Plk-1 in human melanoma cell biology, melanoma cell lines were transfected with commercially available/validated Plk-1 siRNA or a pDNA vector transcribing Plk-1 siRNA (constructed in our lab). Both strategies as compared to scrambled siRNA/control pDNA vector led to:

- (i) significant reduction of Plk-1 mRNA and protein accompanied by significant decrease in cell proliferation,
- (ii) induction of mitotic catastrophe,
- (iii) cell death with induction of apoptosis.

Plk-1 inhibition can induce apoptosis by a p53-dependent mechanism. However in human melanoma cell lines, there was no change in the expression of the master tumor suppressor protein p53. Concomitant siRNA silencing of p53 was not able to rescue the cells further excluding its possible involvement in induction of apoptosis in our system. Further analysis of apoptosis revealed caspase 3/8 dependency and activation of the extrinsic pathway of apoptosis through cleavage of Bid and decrease in Bcl-2. This was followed by the release of mitochondrial cytochrome c at the later time points. There was no change in the expression of the apoptosis inducing factor (AIF), Bak, Bax, Apaf-1 and HIF-1 α arguing against the involvement of the intrinsic and for the extrinsic pathway of apoptosis.

As comparative genomic hybridization (CGH) and SNP arrays showed no genetic alteration in locus 16p12.1 expressing Plk-1 in our samples, we were interested in possible

alternative mechanisms of Plk-1 activation in melanoma. Here, we presume MAPK signaling pathway to induce Plk-1 expression in primary and metastatic melanomas. This pathway is also significantly activated in human melanoma and inhibition of this pathway using the MEK inhibitor P89059 resulted in decreased expression of Plk-1 in human melanoma cell lines.

This study shows that: (i) Plk-1 expression is dynamically regulated during the cell cycle of human melanoma and, (ii) knock down of Plk-1 can lead to inhibition of human melanoma cell proliferation, survival and induction of apoptosis.

We conclude that Plk-1 could be a potentially attractive target in melanoma therapy, particularly interesting because several small molecule inhibitors of Plk-1 (eg: BI 2536, GSK461364) are already in pre-clinical and phase I clinical trials.

P12 The cadherin switch in melanoma instigated by HGF is mediated through epithelial-mesenchymal transcription factors

P. Koefinger^{1,3}, *C. Wels*^{1,3}, *S. Joshi*^{1,3}, *S. Damm*^{1,3}, *E. Steinbauer*², *C. Beham-Schmid*², *S. Frank*⁴, *H. Bergler*⁵, *H. Schaidler*^{1,3}

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

²Institute of Pathology, Medical University Graz, Austria

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

⁴Institute of Molecular Biology and Biochemistry, Center of Molecular Medicine, Medical University of Graz, Austria

⁵Institute of Molecular Biosciences, Karl-Franzens University of Graz, Austria

Hepatocyte growth factor (HGF) is downregulating E-cadherin in melanoma enabling evasion of transformed cells from neighboring keratinocytes. This study investigated the significance of Snail, Slug and Twist for HGF mediated changes of cadherin expression in melanocytic cells. HGF up-regulated Snail and Slug in primary human melanocytes, whereas in melanoma cells Twist was up- and Slug downregulated. Increased autocrine activation in WM164 melanoma cells transduced with an HGF-expressing adenovirus resulted in a decrease of E- and an increase of N-cadherin, simulating the cadherin switch. NF- κ B inhibitor BAY11-7082 blocked nuclear Slug and Snail expression in melanocytes, in melanoma cells the MAPK inhibitor PD98059 increased and inhibition of GSK3 β decreased expression of Slug. HGF led to preferentially binding of Snail to consensus E2-boxes of E-cadherin, Slug and Twist to consensus E2-boxes of E- and N-cadherin. Silencing of Twist but not Slug in WM164 resulted in decreased N-cadherin expression as well as adhesion to NIH3T3. Together, the results indicate that HGF regulation of cadherins is mediated through stage-dependent regulation of Snail, Slug and Twist in melanocytic cells, involves shifts in binding properties to E-boxes of E- and N-cadherin and implicates Twist as a predominant factor in melanoma cell adhesion to fibroblasts.

P13 Development and prognostic relevance of autoimmunity in stage IV melanoma patients receiving standard chemotherapy alone compared to patients receiving standard chemotherapy plus additional immunotherapy with autologous tumor peptide pulsed dendritic cells

K. Eisendle¹, M. Madlener¹, S. Ebner¹, I. Virgolini², N. Romani¹, G. Weinlich¹

¹Department of Dermatology

²Department of Nuclear Medicine, Innsbruck Medical University, Austria

Aims:

A survival benefit could be shown in a retrospective study on 41 stage IV melanoma patients receiving standard chemotherapy and additionally vaccination with autologous tumor peptide pulsed dendritic cells. We assessed the incidence, development and prognostic significance of autoimmunity in those patients and in patients treated with standard chemotherapy alone.

Method:

Paired serum samples could be tested for antithyroid, anti-nuclear, anti-DNA and anticardiolipin autoantibodies in 25 vaccinated stage IV melanoma patients and in 21 matched stage IV melanoma patient controls. Patients records were further examined for evidence or development of vitiligo. Statistical correlations between autoimmunity in vaccinated and unvaccinated patients were examined by Fisher's exact test. Probabilities of survival were estimated by the Kaplan-Meier method and the log-rank test was used to compare time-to-event distributions.

Results:

13 of 25 (52%) vaccinated and 11 of 21 (52%) control patients showed autoantibodies at diagnosis of stage IV melanoma ($p=0.7$). A new development of autoantibodies between the first and the second analysis occurred in 8 (32%) vaccinated and in 4 (19%) control patients ($p=0.2$). Autoantibodies were lost in 3 patients in each group ($p=0.6$). Two patients in the standard treatment arm had vitiligo at the time of progression to stage IV, whereas two patients in the vaccination arm developed vitiligo during treatment. The presence, loss or new development of autoantibodies was not associated with a survival benefit, neither in the two groups studied nor if pooled over all patients together.

Conclusions:

General autoimmune phenomena are relatively frequent in stage IV melanoma patients. There is no correlation between autoimmunity and a better prognosis in the further course when distant metastases have already occurred. Vaccination with autologous tumor peptide pulsed DC is safe and does not induce general autoimmune phenomena. We speculate that the retrospective survival benefit found in vaccinated stage IV melanoma patients might indeed be due to the induction of specific antitumor immunity.

P14 Epidemiologische Trends maligner Hauttumoren in Österreich

R. Marculescu^{1,2}, K. Bartsch¹, C. Harold¹, K. Rappersberger¹

¹Dermatologische Abteilung, Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

²Institut für Medizinische und Chemische Labordiagnostik,
Medizinische Universität Wien

Einführung:

Die häufigsten malignen Tumoren der Haut, die Basaliome und Plattenepithelkarzinome, werden in Österreich nur unzureichend dem nationalen Krebsregister gemeldet. Die Melanome werden hauptsächlich dann gemeldet, wenn sie in einem Krankenhaus nachbehandelt werden, was dazu führt, daß *in situ* und sehr dünne invasive Melanome untererfaßt werden. Außerdem erhält das Österreichische Krebsregister nur selten prognostisch relevante histopathologische Angaben, die jedoch für die Evaluation der Fortschritte in der Früherkennung und im klinischen Management des Melanoms unverzichtbar sind.

Methode:

Um diese Lücken in unserem Wissen um die Epidemiologie maligner Hauttumoren in Österreich zu verkleinern, haben wir alle verfügbaren histopathologischen Befunde der Indexjahre 1986, 1996 und 2006 nach den relevanten Diagnosen durchsucht und die entsprechenden klinischen und histopathologischen Angaben in einer Datenbank erhoben.

Resultate:

Die histopathologischen Befunde des Jahres 2006 waren zu nahezu 100%, diejenigen des Jahres 1996 zu ca. 93% verfügbar und konnten von uns ausgewertet werden. Die daraus errechneten rohen Inzidenzraten für 1996 und 2006 sind 12,5 bzw. 23,8 für das invasive Melanom, 4,8 bzw. 8,5 für das *in situ* Melanom, 158,2 bzw. 315,5 für das Basaliom und 37,0 bzw. 84,0 für das invasive Plattenepithelkarzinom. Der Anteil dünner Melanome (0 - 1 mm) in 1986, 1996 und 2006 betrug 29,3, 50,8 bzw. 54.6%.

Zusammenfassung:

Unsere Daten scheinen eine rezente Abflachung des Anstieges der Melanominzidenz nicht zu bestätigen. Dies, zusammen mit einer nur marginalen Verbesserung der Früherkennung zwischen 1996 und 2006, die wir ebenfalls feststellen konnten, unterstreicht die Notwendigkeit verstärkter Aufklärungs- und Früherkennungskampagnen, die sich langfristig auch auf den Inzidenzanstieg der sehr häufigen epithelialen Tumoren auswirken werden. Die sich abzeichnende Divergenz zwischen Inzidenz- und Mortalitätstrend des Melanoms bedarf weiterer Abklärung.

P15 Overexpression of chemokine receptors in human primary melanomas – an important prognostic factor

L. Richardsen, K. Eisendle, B. Zelger, G. Weinlich

Department of Dermatology and Venerology, Innsbruck Medical University, Austria

Objectives:

Melanomas, and the cells derived from them, have been found to express a number of chemokines that have been implicated in neoplastic growth and progression. The aim of the study was to investigate the potential role of four chemokine receptors – CXCR4, CCR7, CCR9 and CCR10 – as prognostic markers in melanoma disease.

Method:

Chemokine receptor expression in 38 melanoma patients was compared to the course of the disease. Statistical correlations between chemokine overexpression, melanoma features and data on patients were examined by contingency tables, Chi square test or Fisher's exact test. Time-to-event curves were performed using the Kaplan-Meier method. Univariate analysis was studied by log rank test.

Results:

In all four stainings most of the melanoma samples were showing normal expression (between a minimum of 69.7% in CCR9 and a maximum of 84.0% in CCR10). No significant correlation between survival, prognosis or metastases and overexpression of CXCR4 or CCR9 was found. CCR7 overexpression was associated with lower survival (0.005 log rank) and sooner progression (0.009 log rank) – similar to CCR10 overexpression (lower survival: 0.001 log rank, sooner progression: 0.002 log rank). For instance, melanomas with a CCR10 overexpression had a mean survival time of 32.5 months (CI 95%:13.8-51.2) versus 80.4 months (CI 95%:57.1-103.7) when showing a normal expression.

Conclusions:

Two chemokines permitting the identification of patients at high risk of relapse and death were identified. CCR7 and CCR10 overexpression seem to be associated with a worse outcome of the course of the melanoma disease.

P16 Improvement of intradermal immunization against melanoma

CH. Tripp¹, F. Sparber¹, IF. Hermans², J. Idoyaga³, RM. Steinman³, N. Romani¹,
P. Stoitzner¹

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

²Cancer Immunotherapy Group, Malaghan Institute of Medical Research, Wellington, New Zealand

³Laboratory of Cellular Physiology and Immunology, The Rockefeller University, NY, USA

Introduction:

Glycolipid antigens are currently tested as adjuvant for immunotherapy as they are able to enhance T cell responses after being presented by dendritic cells to natural killer T cells. We were interested in examining the potential of glycolipid antigen as adjuvant for skin immunization against melanoma. In addition, we investigated if targeting antigen to skin dendritic cells with an antibody would improve T cell responses.

Method:

We measured T cell responses after intradermal immunization of mice with the synthetic glycolipid α -Galactosylceramide (α -GalCer) plus the model antigen ovalbumin protein (OVA) or OVA conjugated to an antibody against the surface molecule DEC-205/CD205. OVA was used together with α -GalCer for immunization against murine OVA-expressing B16-melanoma (B16.OVA). The involvement of skin dendritic cells in this process was tested by removal of the immunization site and with transgenic mice.

Results:

Intradermal immunization with α -GalCer plus OVA strongly enhanced endogenous CD8+T cell responses. As a consequence the growth of transplanted B16.OVA melanoma cells was inhibited in mice. Skin dendritic cells were not involved since depletion of skin dendritic cells did not alter cytotoxic immune responses after intradermal immunization with α -GalCer and OVA. Targeting the same antigen to skin dendritic cells with an antibody against DEC-205 allowed using 1000-times less antigen to obtain similar inhibition of tumor growth.

Conclusion:

Thus, the glycolipid α -GalCer is a useful adjuvant for intradermal immunization strategies and in combination with targeting of antigen to skin dendritic cells inhibits tumor growth even with small amounts of antigen.

P17 Differential effects of Slug and Twist on cadherin expression and adhesion in melanoma cell lines

C. Wels, P. Köfinger, S. Joshi, H. Schaidler

Cancer Biology Unit, Department of Dermatology and Center for Medical Research (ZMF), Medical University of Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz, Austria

Epithelial-mesenchymal transition (EMT) is a process which is crucial for initiation, development and metastasis of epithelial tumors. One hallmark of EMT is the repression of the epithelial cell adhesion molecule E-cadherin and the up regulation of the mesenchymal marker N-cadherin. This switch enables melanocytic cells to interact with N-cadherin expressing fibroblasts and thus promotes tumor invasion and migration. Here we demonstrate that changes in the expression levels of Slug and Twist, two epithelial-mesenchymal transcriptional regulators (EMTRs), exert differential effects on the overall expression of E- and N-cadherin and adhesive as well as migratory properties of melanoma cells.

Slug and Twist were down regulated using siRNA in the metastatic melanoma cell line WM164, a cell line expressing Slug and Twist as well as E- and N-cadherin. Over expression of Slug in metastatic cell lines WM9 and WM164 was achieved by lentiviral transduction. Direct effects on protein levels of E- and N-cadherin were monitored by immunoblotting. To test for the functional effects of Slug and Twist, we performed adhesion, wound healing, migration, proliferation and soft agar assays.

Upon Twist silencing, N-cadherin was significantly down regulated. This led to a reduced adhesion of melanoma cells to fibroblasts as well as to reduced migration. Slug silencing was followed by enhanced E-cadherin protein levels which subsequently resulted in a significant increase in adhesion to keratinocytes and to decreased migration. These results were confirmed by Slug over expression in two metastatic cell lines. In WM164, Slug over expression was followed by reduced E-cadherin levels and adhesion to keratinocytes. Further, migration was increased in WM9 and WM164 upon Slug over expression.

These data demonstrate that cadherins are differentially regulated by Slug and Twist in melanoma. Slug affects adhesion to E-cadherin expressing keratinocytes, whereas Twist reveals a higher influence on adhesion to N-cadherin expressing fibroblasts. Additionally, both proteins play an important role in cell migration. The cadherin-specific effects of Slug and Twist suggest a sequence of EMTR-activation in melanomagenesis.

P18 Alterations of the cell cycle inhibitors p27 and p16 are frequent in blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasms

*T. Wiesner*¹, *A.C. Obenauf*², *C. Cota*³, *I. Fried*¹, *M.R. Speicher*², *L. Cerroni*¹

¹Research Unit of Dermatopathology, Department of Dermatology, Medical University of Graz, Austria

²Institute of Human Genetics, Medical University of Graz, Austria

³San Gallicano Dermatological Institute, Rome, Italy

Introduction:

Blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasm (BPDCN) is a clinically aggressive, rare malignancy with a median survival of 12-14 months.

Method:

To identify pathogenetically relevant genomic aberrations and molecular targets for therapy, we analyzed skin biopsies of 14 patients using high-resolution array-based comparative genomic hybridization and immunostaining.

Results:

Losses of chromosomes 9, 12, 13, and 15 were detected most frequently. Loss of the *CDKN1B* locus was the most common finding and was detected in 64% of tumors. In all but one case, the dose-dependent haploinsufficient cell cycle inhibitor p27, encoded by *CDKN1B*, was weakly expressed in the nuclei of tumor cells. Losses of the *CDKN2A-ARF-CDKN2B* locus occurred in 50% of patients and in one case a distinct biallelic loss was identified. The cell cycle inhibitor p16, which is encoded by *CDKN2A*, was not expressed in tumor cells suggesting a complete loss of function. Loss of chromosome 13, including the *RB1* gene, was observed in 43% of tumors.

Conclusion:

These results imply that alterations of the cell cycle checkpoint controlling proteins p27, p16, and *RB1* may have a profound effect in malignant transformation in BPDCN. The elucidation of the affected pathways may guide the development of new treatments, specifically designed for this aggressive disease entity.

P19 In vivo evidence for a protective role of endogenous urocanic acid against UVB-induced DNA damage in the skin

C. Barresi¹, C. Stremnitzer¹, V. Mlitz¹, S. Kezic², M. Ghannadan¹, M. Buchberger¹, M. Mildner¹, C. Selden³, E. Tschachler¹, L. Eckhart¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

²Coronel Institute, Amsterdam, Netherlands

³UCL Medical School, London, UK

Introduction:

Urocanic acid (UCA) has been proposed to function as the main absorption factor of ultraviolet B (UVB) light in the stratum corneum and, thereby, to protect the epidermis against UVB-induced damage. However, experimental confirmation of this role of endogenous UCA has been lacking so far.

Method:

Here we utilized a mouse model, in which the gene encoding the UCA-forming enzyme histidase is mutated, to investigate the photoprotective role of UCA in vivo.

Results:

Histidase mRNA was expressed in both normal and mutant mice whereas histidase protein was detected by immunohistochemistry and Western blot analysis in wild-type mice but not in mutant mice, suggesting that the mutation destabilized the histidase protein. In line with this hypothesis, the concentration of UCA in the stratum corneum of homozygous mutant mice was reduced by approximately 90%. Newborn mice and the shaved back skin of adult mice were irradiated with 25 and 250 mJ/cm² UVB. The resulting damage of epidermal DNA was assessed by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for cyclobutane pyrimidine dimers (CPDs). Deficiency in histidase was associated with a relative increase of UVB-induced CPDs by approximately 30% in most experimental settings and by more than 80% in the epidermis of newborn mice irradiated with 250 mJ/cm² UVB. Statistical analysis showed that the histidase-dependent difference in DNA damage was significant in both newborn and adult mice.

Summary:

In conclusion, this study provides, to the best of our knowledge, the first evidence for an important contribution of endogenous UCA to the protection of the epidermis against the damaging effects of UVB.

P20 Targeted deletion of DNase1L2 leads to defective degradation of nuclear DNA in hairs and nails

H. Fischer¹, K. Jäger¹, S. Szabo¹, J. Scherz¹, H. Rossiter¹, M. Bucherberger¹, M. Hermann², E.F. Wagner³, E. Tschachler¹, L. Eckhart¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

²Max F. Perutz Laboratories, Wien

³CNIO Madrid, Spanien

Introduction:

Hairs and nails are formed by keratinocytes in a process that involves breakdown of cell organelles and the conversion of cells with highly active gene expression into dead, cornified cell remnants. During this terminal differentiation process nuclear DNA is degraded by an as-yet-unknown mechanism. Recently, we showed that keratinocytes express the cell type-specific endonuclease deoxyribonuclease 1-like 2 (DNase1L2).

Method:

Here we assessed the physiological role of DNase1L2 by generating DNase1L2 knockout mice and comparing their phenotype with that of wild-type mice.

Results:

Virtually all cornified cells of hairs and nails of DNase1L2-deficient mice retained nuclei that were strongly labeled with the DNA dye Hoechst 33342 *in situ*, whereas DNA labeling was minimal in wild-type hairs and nails. Quantification by real-time PCR confirmed that hairs and nails of DNase1L2 knockout mice contained more than hundred-fold higher amounts of nuclear DNA than control mice. Aberrant retention of nuclear DNA in differentiated keratinocytes was also detected in the epithelium of the tongue, which resembles hair and nail with regard to the expression of hair keratins. By contrast, the interfollicular epidermis of DNase1L2-deficient mice was orthokeratotic and morphologically not different from that of wild-type mice.

Summary:

Taken together, this study shows that DNase1L2 is essential for the breakdown of nuclear DNA during hard cornification of keratinocytes and identifies DNase1L2 as the first specific mediator of differentiation-associated keratinocyte cell death *in vivo*.

P21 Genetic modifiers other than filaggrin mutations determine phenotypic severity in X-linked ichthyosis

R. Gruber^{1,2}, *AR. Janecke*², *C. Fauth*², *A. Sandilands*³, *D. Grabher*^{1,2}, *M. Schmuth*¹

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

²Department of Medical Genetics, Molecular and Clinical Pharmacology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

³Epithelial Genetics Group, Division of Molecular Medicine, Medical Sciences Institute, Dundee, UK

Introduction:

Ichthyosis vulgaris (IV) and X-linked ichthyosis (XLI) are the most prevalent skin disorders of cornification and share a similar phenotype of generalized fine scaling. IV is due to loss-of-function mutations in the filaggrin (FLG) gene on 1q21 and XLI is caused by deletions/mutations in the steroid sulfatase (STS) gene on Xp22.32. Concurrent mutations in both gene loci have been associated with a more severe scaling phenotype.

Method:

To assess phenotype-genotype correlations of concurrent *STS* deletions and *FLG* mutations in XLI, we genotyped a five-member-pedigree with ichthyosis in *STS*, *FLG* and loricrin (*LOR*) by FISH, a novel allele-specific PCR method, and sequencing.

Results:

Two family members, who harbor the same *STS* and *FLG* genotype, exhibit a variable scaling phenotype despite comparable environmental surroundings. Sequencing of the potential candidate gene loricrin did not reveal any mutations.

Conclusions:

Phenotypic variation in these individuals is not sufficiently explained by interaction between XLI and *FLG*. Instead, we propose that additional genetic modifiers, possibly other genes within the epidermal differentiation complex, may modulate phenotype severity in XLI. Future analyses of other candidate genes are needed to solve this mystery.

P22 Talgdrüsenkarzinom und Sebazeom als Markerläsionen des Muir-Torre-Syndroms

R. Gruber, M. Baltaci, L. Richardsen, AM. Derler, B. Zelger

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

Einführung:

Das Muir-Torre-Syndrom wird als Manifestationsvariante des hereditären nicht-poly-pösen kolorektalen Karzinoms (Lynch II Syndrom) angesehen, bei der neben inneren Neoplasien pathognomonische Hauttumore gefunden werden. Die molekulare Ursache stellen Mutationen in den für die DNA-Reparatur wichtigen Genen MLH1 und MSH2 dar. Durch direkte genetische Analysen und den Nachweis von instabiler Mikrosatelliten-DNA im Tumorgewebe können Anlageträger bereits präsymptomatisch identifiziert werden.

Methode:

Wir stellen eine 70-jährige Patientin mit positiver Familienanamnese auf Karzinome vor, bei der eine krustige Läsion an der Wange und eine rötlich glänzende Papel an der Brust biopsiert wurden und aufgrund der histologischen Befunde eine weitere Durchuntersuchung mittels Ganzkörper-CT, Sonografie, Gastroskopie und Koloskopie erfolgte.

Resultate:

Histologisch zeigten die Präparate ein Talgdrüsenkarzinom und ein Sebazeom. Weiters fanden sich ein nicht-stenosierendes Karzinom am Zäkalpol und ein suspektes flat adenoma im proximalen Colon ascendens, die histologisch mäßig differenzierte Dickdarmkarzinome ergaben. Therapeutisch erfolgten eine Hemikolektomie, Ovariectomie und Hysterektomie sowie die Excision des Talgdrüsenkarzinoms.

Zusammenfassung:

Beim Vorliegen von Talgdrüsenläsionen sollte immer an das Muir-Torre-Syndrom gedacht und eine innere Neoplasie zwecks Prognoseverbesserung möglichst frühzeitig erkannt werden. Eine jährliche Durchuntersuchung bei Erkrankten und die gezielte Krebsvorsorgeuntersuchung bei deren Familienmitgliedern mit genetischen Veränderungen sind daher essenziell.

P23 Resveratrol induces cell cycle arrest and autophagy in primary keratinocytes, but not keratinocyte tumor cell lines

*M. Mildner*¹, *H. Rossiter*², *E. Tschachler*^{1,2}

¹Department of Dermatology, Medical University of Vienna

²CE.R.I.E.S., Neuilly sur Seine, France

Introduction:

Here we investigated the role of Resveratrol on its anti-proliferative activity on human primary keratinocytes (KC) and show that the induction of autophagy may represent a crucial step in this process.

Results:

Addition of Resveratrol to primary human KC very rapidly inhibited proliferation, the cells undergoing cell-cycle arrest at G₀/G₁ as well a G₂ as early as 4 hours after treatment. Removing Resveratrol after 48 hours completely reversed this cell-cycle arrest. Interestingly, Resveratrol inhibited Akt and consequently mTOR phosphorylation in KC, known to be the initiation-step in the induction of autophagy. Furthermore, we were able to detect an increase in LC3 II as well as a decrease of p62, both signs for activated autophagy. We further investigated the possible role of autophagy in the anti-proliferative activity of Resveratrol by using KC derived from ATG7 knock-out mice. Preliminary results show that whereas in wild-type mice proliferation ceases after treatment with Resveratrol, KC from ATG7 mice were still able to proliferate. Finally, we found that in contrast to primary KC, Resveratrol strongly induced apoptosis in autonomously growing KC-cell lines. In addition we identified the MAP-kinase pathway as the one which is differently regulated by Resveratrol in KC and KC-cell lines.

Summary:

In conclusion, our data provide a link between Resveratrol-induced cell cycle arrest and the induction of autophagy in KC, and demonstrate that the effect of Resveratrol differs between primary KC and KC derived tumor cell lines.

P24 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

Introduction:

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 over a period of 18 weeks. Instead, the treated skin of mutant mice showed evidence of inflammation, epidermal hyperplasia and parakeratosis.

Method:

To investigate the mechanism(s) underlying these observations we have now applied DMBA (50µg/50µl ethanol) to the backs of 1 day old mice and then once a week for up to 15 weeks. Treated skin was harvested one week after the last treatment.

Results:

After only 4 treatments, mutant mice had already developed inflammation, and rarefication of the upper vascular plexus was apparent from 6 weeks onwards. At later timepoints an increased number of mast cells compared to controls was present, but again, no papillomas developed. In contrast, control mice developed 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.

Summary:

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 of papillomas.

P25 Aberrant heterodimerization of keratin 16 with keratin 6A leads to diminished/altered cellular migration in aging

A. Trost¹, P. Desch³, V. Wally¹, M. Haim¹, H.R. Maier², H. Hintner¹, J. W. Bauer¹, K. Önder^{1,2}

¹Division of Molecular Dermatology, Department of Dermatology, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria

²Department of Cell Biology, University of Salzburg, Salzburg, Austria

³Laboratory for Immunological and Molecular Cancer Research, 3rd Medical Department at the Salzburg General Hospital and the Paracelsus Private Medical University, Salzburg, Austria

Keratin filaments form obligatory heterodimers consisting of one type I and one type II keratin that build the intermediate filaments. These filaments lend resilience and mechanical strength to epithelial tissue and maintain tissue integrity. Specific type I / type II pairs are co-expressed *in vivo* and serve as markers for distinct tissue layers and cell differentiation states. We have previously shown that the intermediate filament protein keratin 16 (K16) is involved in human skin aging, and revealed that K16 was upregulated in aged human skin. To unveil a possible biological function of K16 overexpression, we now investigated the migration potential of keratinocytes with upregulated K16 expression *in vitro*. Performing migration and scratch assays we show that migration is decreased by 90% in K16 overexpressing HaCat keratinocytes. Transient overexpression of the putative K16 interaction partner K6A in cells that expressed an excess of K16 partially corrected the cell migration defect. Taken together these data highlight the possibility for a physiological role of K6/K16 heterodimers for keratinocyte cell migration, in addition to its known functions in cell differentiation and mechanical resilience.

Acknowledgment:

This work was supported by a DOC-fFORTE grant from the Austrian Academy of Science to Andrea Trost and CE.R.I.E.S., Neuilly sur Seine, France.

P26 DDX5 is a multifunctional co-activator of steroid hormone receptors

M. Wagner¹, R. Rid², C. J. Maier², R. H. Maier², H. Hintner¹, J. W. Bauer¹, K. Önder¹

¹Division of Molecular Dermatology, Department of Dermatology, Paracelsus Medical University (PMU) Salzburg, Austria

²Department of Cell Biology, University of Salzburg, Austria

The vitamin D receptor (VDR), an evolutionarily conserved member of the nuclear hormone receptor (NHR) superfamily, links the metabolically activated vitamin D ligand, calcitriol, with its vitamin D-responsive target genes that are implicated in diverse physiological processes, including bone development and maintenance, mineral homeostasis, cell proliferation and differentiation, vitamin D metabolism, endocrine functions and immune-response modulation. We are interested in the role of VDR in keratinocyte differentiation. We show here that the DEAD box RNA helicase p68, also referred to as DDX5, directly associates with the ligand-binding domain of VDR, an interaction typical of NHR co-activators; however, the DDX5 gene is not itself a classical calcitriol-response gene. As further support that this novel interactor might be involved in vitamin D-stimulated transcriptional regulation, we demonstrate that VDR and DDX5 co-localize within the nuclei of HaCaT keratinocytes, and that overexpression of DDX5 enhances both, calcitriol-dependent osteopontin transcription and an extrachromosomal DR3-type reporter response. Our findings reveal parallels between the VDR-DDX5 interaction and the well-characterized interaction between DDX5 and human estrogen receptor α and the androgen receptor, thus underscoring the physiological significance of our novel protein-protein interaction.

P27 Therapy of dominant epidermolysis bullosa via spliceosome mediated RNA trans-splicing

V. Wally, M. Brunner, U. Koller, H. Hintner, J. W. Bauer

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

Epidermolysis bullosa simplex Type Dowling-Meara (EBS-DM) arises due to mutations in the KRT14 gene. This type of EB is mostly inherited in an autosomal dominant way, rendering it a challenge for gene therapy.

In our model, one heterozygous missense mutation (R125P) in exon 1 of the KRT14 gene leads to protein misfolding and subsequent self-aggregation, resulting in cytoskeletal instability and increased susceptibility to stress.

We chose "Spliceosome Mediated RNA Trans-Splicing" (SMaRT) to replace the disease causing part of a KRT14 transcript.

By replacing exons 1 to 7 of the KRT14 gene during mRNA maturation, the level of the mutated allele can be significantly reduced and the amount of functional protein increased. Necessary trans-splicing components are brought in by an engineered pre-trans-splicing molecule (PTM). Besides the wildtype gene portion to be replaced and essential splicing features, the PTM incorporates a binding domain (BD), which is crucial for the specificity and efficiency of the trans-splicing process. We developed a reporter based screening method to identify best BDs for a PTM which should specifically replace exons 1 to 7 of the KRT14 gene. A PTM library including random binding domains specific for KRT14 exon 7 / intron 7 was produced. Library screening resulted in the isolation of highly functional PTMs. Best PTMs were adapted for endogenous trans-splicing and transfected into a R125P carrying EBS keratinocyte cell line. We showed specific trans-splicing into exon 8 of the endogenous KRT14 gene. Subsequent real-time PCR revealed a decrease of unspliced KRT14 transcripts by 40 to 60%.

Successful trans-splicing in this model constitutes a novel approach to treat autosomal dominant diseases.

P28 Myeloid cells, and not T cells, are the main source of TNF- α in plaque-type psoriasis

P. Brunner, F. Koszik, M. Kalb, G. Stingl

Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy & Infectious Diseases, Medical University of Vienna

Introduction:

The spectrum of tumor necrosis factor (TNF)- α -producing cells is not clearly defined in psoriasis. The elucidation of this question should allow us to better understand the mode of action, efficacy and, perhaps, also the risks of an anti-psoriatic therapy with TNF- α -antagonists.

Method:

Using conventional immunofluorescence methods, we were not able to detect TNF- α in sections of psoriatic skin, but by the application of a tyramide amplification system we obtained reproducible and firm stainings.

Results:

TNF- α was exclusively found on dermal leukocytes coexpressing CD11c and HLA-DR and, to a lesser extent, CD68. This marker profile is consistent with that of mDCs and macrophages. We did not find TNF- α colocalization on mast cells (CD117+), T cells (CD3+), neutrophils (CD15+HLADR-), endothelial cells (vWF+), pDCs (BDCA-2+) or Langerhans cells (langerin+). Consistently, we found corresponding populations of TNF- α -producing mDCs and monocytes in unstimulated PBMCs of psoriatic patients. More importantly, their number closely correlated with disease activity. In healthy persons, anti-TNF- α -stainings of skin and blood yielded essentially negative results.

In vitro, we confirmed that TNF- α -antagonists are able to induce apoptosis in, as well as complement killing and antibody-dependent cellular cytotoxicity of TNF- α producing cell lines. *In vivo*, infliximab therapy reduced the number of TNF- α -producing cells in the peripheral blood of psoriatic patients 24 hours after administration.

Conclusion:

Our data strongly suggest that myeloid cells (dendritic cells, monocytes/macrophages) are the main source of TNF- α in stable plaque-type psoriasis. This highlights the importance of these cells in disease pathogenesis.

P29 Lack of PPAR-alpha aggravates skin contact hypersensitivity by triggering regulatory T cells

*S. Dubrac*¹, *A. Elentner*¹, *K. Schoonjans*², *J. Auwerx*², *M. Schmutz*¹

¹Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, 6020, Austria

²Institut de Génétique et Biologie Cellulaire et Moléculaire (IGBMC), Illkirch, 67404 France

PPAR-alpha is strongly linked to inflammation. Whereas PPAR-alpha deficiency was previously shown to be pro-inflammatory, the underlying mechanism remains unknown. Therefore, the aim of our work was to dissect the cellular basis of the pro-inflammatory effects of PPAR-alpha deficiency in skin. We found that, after challenge with a contact allergen, cutaneous hypersensitivity reactions were increased in PPAR-alpha deficient mice when compared to wild type animals. The number of T-lymphocytes was increased in the hypersensitivity reaction and predominantly consisted of CD4⁺ T-lymphocytes. These lymphocytes displayed increased expression of the activation marker CD25 in PPAR-alpha deficient mice compared to wild type animals. Upon allergen challenge, the percentage of regulatory T-cells (Treg) was decreased in the skin draining lymph nodes, whereas the amount of Treg remained unchanged in the skin of PPAR-alpha deficient mice compared to wild type animals. Lack of Foxp3 up-regulation in lymph nodes of PPAR-alpha deficient mice upon allergen challenge did not result from an intrinsic inability to express Foxp3 but rather from a lack of IL-2 production by PPAR-alpha deficient T-lymphocytes, TGF- β remained unchanged. In addition, PPAR-alpha deficient Treg exhibited intrinsic dysfunction since their suppressive capacity was impaired when compared to wild type cells. In conclusion, PPAR-alpha deficiency aggravates skin contact hypersensitivity by triggering Treg.

P30 Pyoderma gangraenosum

B. Gilly, D. Heiser, M. Huesmann, O. Hirschsteiner

Klinik für Dermatologie und Allergologie, Salus Gesundheitszentrum Bad Reichenhall, Deutschland

Das Pyoderma gangränosum ist eine seltene und oft fehldiagnostizierte idiopathisch auftretende, schmerzhafte und lokal destruierende Gewebsentzündung, die häufig durch ein Minimaltrauma ausgelöst wird. Die histologische Bewertung einer Hautbiopsie ist häufig unspezifisch, das klinische Bild und die Progredienz sind diagnostisch wegweisend. Aufgrund der rasch progredienten Befundverschlechterung ist eine effektive und rasche Therapie erforderlich.

Es stellte sich eine 79-jährige Patientin mit einem fast die halbe Zirkumferenz des linken Unterschenkels betreffenden Ulcus cruris links vor, welches seit 2 Jahren besteht und an Größe zunimmt. Das Ulcus zeigte klinisch wie auch histologisch die Charakteristika eines Pyoderma gangränosums. An internistischen Begleiterkrankungen sind eine Colitis ulcerosa, ein Diabetes mellitus Typ 2 und eine Hypothyreose zu nennen. Eine Therapie wurde mit lokalen und intravenösen Kortikosteroiden begonnen und bei gleichzeitig bestehender Colitis ulcerosa der Patientin eine Infusionstherapie mit Infliximab (Remicade®) 5 mg/kg KG eingeleitet. Begleitend erfolgte ein biologisches Wunddebridement mit Maden. Bei ausbleibendem Therapieerfolg erfolgte die topische Anwendung von Tacrolimus Salbe (Protopic®) mit gleichzeitiger systemischer Gabe von Ciclosporin (3 mg/kg KG). Darunter kam es zu einer deutlichen Befundbesserung mit Granulation auf Hautniveau und Reepithelisierungstendenz des Pyoderma gangränosum am linken Unterschenkel.

Tacrolimus und Ciclosporin hemmen beide die Phosphatase Calcineurin und führen so zu einer Hemmung der T-Zellaktivierung und somit zur Unterdrückung einer T-Zell-vermittelten Immunreaktion. Die Kombination aus topisch angewandtem Tacrolimus und systemisch verabreichten Ciclosporin ist bei Ulcera im Rahmen eines Pyoderma gangränosum eine bewährte Therapieoption.

P31 The ustekinumab safety experience in patients with moderate-to-severe psoriasis: results from pooled analyses of Phase 2 and Phase 3 clinical trial data

*K. Gordon*¹, *C. Leonardi*², *M. Lebwohl*³, *N. Yeilding*⁴, *P. Szapary*⁴, *Y. Wang*⁴, *MR. Ling*⁵, *K. Reich*⁶

¹Department of Dermatology, Evanston Northwestern Healthcare, Skokie, IL, USA

²Central Dermatology, St. Louis, MO, USA

³Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA

⁴Centocor Research and Development, Inc., Malvern, PA, USA

⁵MedaPhase, Inc., Atlanta, GA, USA

⁶Dermatologikum Hamburg, Hamburg, Germany

Aim: To analyze the cumulative safety experience of ustekinumab, a novel human monoclonal antibody against interleukin 12/23p40, across Phase 2 and 3 psoriasis clinical trials through 18 months of treatment.

Method: Safety data was pooled from all Phase 2 and 3 double-blind, placebo-controlled studies, including one Phase 2 study (n=320 patients with up to 36 weeks safety experience), and two Phase 3 studies - PHOENIX 1 (n=766 patients with up to 76 weeks safety experience) and PHOENIX 2 (n=1230 with up to 52 weeks safety experience). Ustekinumab 45mg and 90mg dosing were studied in each trial (Phase 2: 1 injection or 4 weekly injections; Phase 3: injections at wk 0, 4, and q12wk thereafter). PBO-treated patients crossed over to ustekinumab at wk20 (Phase 2) or wk12 (Phase 3).

Results: Across the Phase 2 and 3 trials, a total of 2266 patients were exposed to ustekinumab of whom 1970 patients were exposed for >6 months, 1285 exposed for >12 months, and 373 for >18 months. During the common 12-week controlled period of the trials, 50.4%, 57.6%, and 51.6% of patients treated with placebo, 45mg dosing, and 90mg dosing, respectively, experienced >1 AE. In these respective groups, 1.4%, 1.6%, and 1.4% experience >1 serious AE (SAE); 23.2%, 27.0%, and 24.1% experienced at >1 infection; and 1.9%, 1.1%, and 1.4% experienced an AE leading to treatment discontinuation. Cumulative rates of AEs, SAEs, infections, and AEs leading to study agent discontinuation during the controlled and uncontrolled periods did not increase over time with increased duration of exposure or with increased cumulative exposure. Non-cutaneous malignancies in the controlled period occurred at 0.25 per 100 PY for UST-treated compared to 0.57 per 100 PY for PBO-treated patients. The incidence of non-cutaneous malignancies during the controlled and uncontrolled periods was 0.36 per 100 PY for UST-treated patients.

Conclusion: Ustekinumab was well-tolerated with a favorable safety profile which remained consistent over time with up to approximately 18 months of treatment.

P32 Simultaneous siRNA based silencing and plasmid-transfection of dendritic cells to study loss of function mutants

D. Grabher, C. Heufler

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck

Introduction:

CYTIP (Cytohesin interacting protein), an intracellular molecule in dendritic cells (DC), including Langerhans cells, modulates the adhesion of DC-T cell interactions. To study a loss of function mutation we need to simultaneously silence human DC for the endogenous functional molecule and transfect the plasmid coding for the loss of function mutant.

Method:

We routinely use both methods individually in our laboratory, but at different times of maturation: in our hands silencing is best performed on immature DC before inducing CYTIP expression by maturation stimuli, while transient transfection of DC with plasmids was best when using the Amaxa system on DC matured for 24h and used for functional experiments at 48h upon maturation induction.

To find the best suitable combination of silencing and transfection we used our usual silencing procedure in combination with a series of transfection reagents and the Amaxa system. We measured silencing efficiency and compared transfection rates and viability of cells at the time point when cells would be used for functional experiments.

Results:

In our hands silencing of immature human monocyte derived dendritic cells with induction of maturation 6-8 h later and transfection at 24 h with the Amaxa system yielded the best results: silencing was around 55%, cell viability more than 80% and transfection efficiency in combination with silencing went up to 25%.

Summary:

Since transfection of DC with the Amaxa system alone yields up to over 50% efficiency we will further optimize the protocol regarding an increase in transfection efficiency and its applicability to Langerhans cells.

P33 Klinisches 6 Monat-Follow-up von Patienten nach Langzeittherapie mit Efalizumab bei Psoriasis

K. Grabmeier-Pfistershammer, D. König, C. Kauer, G. Minimair, G. Stingl, F. Karthofer

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

Einführung:

Efalizumab (Raptiva®) wurde von 2004 bis 2009 zur Behandlung der stabilen Plaque-Psoriasis eingesetzt ehe es aufgrund von Progressive-multifokale Leukenzephalopathie-Fällen vom Markt genommen wurde. Efalizumab zeigte bei etwa 40% der behandelten Patienten eine gute Langzeitwirkung, allerdings höhere Rebound- und Flare-Raten nach Therapieende oder bei Therapiepausen vor allem bei Patienten mit geringem oder fehlendem Ansprechen.

Methode:

Ziel der Untersuchung ist es den Verlauf der Psoriasis bei Efalizumab-behandelten Patienten nach Absetzen der Therapie zu beobachten.

Resultate:

74 Patienten wurden bis März 09 durchschnittlich 35 Monate (± 14) mit Efalizumab behandelt. Der PASI vor Therapiebeginn betrug 13,6 ($\pm 7,2$; n=38), bei Therapieende 1,7 ($\pm 3,6$; n=68). Bei 17 (23%) Patienten wurde aufgrund von anamnestischen Flares bei Therapiepausen oder einem nicht vollständigem Ansprechen unter Efalizumab ein sofortiger Wechsel auf eine andere Systemtherapie eingeleitet. 57 (77%) Patienten erhielten nach Ende der Efalizumabtherapie vorerst keine weitere systemische Therapie. 18 (32%) Patienten waren 6 Monate nach Ende der Efalizumabtherapie ohne Systemtherapie, 39 (68%) Patienten benötigten im Mittel nach 2,2 Monaten eine neuerliche Systemtherapie. Der PASI bei Therapiewiederbeginn betrug im Mittel 13 ($\pm 5,4$). Bei 9 Patienten kam es zu einem Flare/Rebound der Psoriasis, der einer Therapie mit Cyclosporin bedurfte.

4 Patienten erlitten trotz sofortiger Umstellung auf eine andere Systemtherapie (3 Enbrel, 1 MTX) eine Exazerbation. Bei keinem Patienten sind im 6-Monat-Follow-up nach Beendigung der Efalizumab-Therapie infektiologische oder lymphoproliferative Komplikationen aufgetreten.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend ist in unserem Kollektiv das rezidivfreie Intervall nach Efalizumabtherapie sehr kurz und eine neuerliche Kontrolle der Psoriasis bei einem Großteil der Patienten nur durch neuerliche systemische Therapie möglich.

P34 Lymphoproliferative Erkrankungen unter Langzeittherapie mit Efalizumab

K. Grabmeier-Pfistershammer¹, C. Skrabs², C. Kauer¹, G. Minimair¹, G. Stingl¹, F. Karlhofer¹

¹Abteilung für Immundefekterkrankungen und infektiöse Hauterkrankungen, Universitätsklinik für Dermatologie

²Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, Interne I, Medizinische Universität Wien

Einführung:

Langfristige Immunsuppression stellt einen Risikofaktor für das Auftreten lymphoproliferativer Erkrankungen dar. Eine höhere Inzidenz von Lymphomen ist sowohl unter klassischen Immunsuppressiva als auch Biologika beschrieben.

Wir berichten von zwei Fällen eines diffusen großzelligen B Zell Lymphoms (DLBCL) unter Efalizumab.

Resultate:

Fall 1: Ein seit 42 Monaten mit Efalizumab therapierter 54jähriger wurde mit persistierenden Infekten des oberen Respirationstrakts ohne systemische Entzündungszeichen vorstellig. Eine HNO-ärztliche Begutachtung ergab eine Tonsillitis. Erst aufgrund der Persistenz der Beschwerden erfolgte eine Biopsie der veränderten Tonsille. Die histologische Aufarbeitung ergab ein DLBCL. Die weitere Untersuchung zeigte suspekter Lymphknoten auch cervikal, mediastinal, paraortal sowie infrarenal, jedoch keinen Befall des Knochenmarks.

Fall 2: Eine seit 42 Monaten mit Efalizumab behandelte 53jährige Patientin wurde mit akut aufgetretenen abdominellen Beschwerden, Gewichtsverlust und Nachtschweiß vorstellig. Im CT zeigten sich vergrößerte abdominelle Lymphknotenpakete sowie Aszites, die LDH war deutlich erhöht. Eine Biopsie erbrachte den Nachweis eines DLBCL, die weitere Durchuntersuchung einen zusätzlichen Befall des Knochenmarks.

In beiden Fällen wurde die Efalizumabtherapie gestoppt und eine Immunchemotherapie (R-CHOP) initiiert, die in beiden Fällen nach 8 Zyklen zur vollständigen Remission führte. Im Fall des tonsillären DLBCL erhielt der Patient im Anschluss eine Radiatio. Im ersten Fall kam es nach Therapieende von Efalizumab unter laufender Chemotherapie zu einem massiven Rebound der Psoriasis, der erst durch intensive Lokaltherapie und nach dem 3. Zyklus R-CHOP sistierte.

Zusammenfassung:

Lymphoproliferative Erkrankungen können sich in vielfältiger Weise, oftmals auch oligosymptomatisch präsentieren, müssen allerdings beim immunsupprimierten Patienten immer als mögliche Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden.

P35 Association of a functional polymorphism in the interleukin 1 receptor-like 1 gene (ILRL1, ST2) in Austrian and German patients with atopic dermatitis

EK. Greisenegger¹, F. Zimprich², A. Zimprich², T. Kalhs³, N. Novak⁴, C. Bussmann⁴, G. Stingl¹, C. Bangert¹, 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

³Medical-diagnostical laboratories, Dr. Dostal, Vienna, Austria

⁴Department of Dermatology and Allergy, University of Bonn, Medical Center, Bonn, Germany

Background:

The Interleukin 1 receptor-like1 gene (IL1RL1, ST2), a member of the interleukin 1 receptor family, produces a soluble and a membrane-bound form by alternative splicing. The membrane-bound form, STL, plays a crucial role in TH2 immune responses and is considered to be a marker of TH2 cells. Recently, the functional polymorphism rs6543116 (-26999G/A) was identified in the distal promoter region of the ST2 gene. This variant was shown to be significantly associated with atopic dermatitis (AD) in a Japanese population sample.

Aim:

The aim of our study was to investigate a possible association of the rs6543116 polymorphism with AD and disease-related phenotypes in an Austrian and German study cohort.

Method:

443 AD patients from Germany and Austria and 332 population-based control individuals were genotyped for the rs6543116 (-26999G/A) single nucleotide polymorphism (SNP) of the ST2 gene.

Results:

We found a significant association of the ST2 gene polymorphism with AD ($p=0.003$; OR: 1.4) when comparing AD patients with population-based controls. The analysis of possible associations of the variant with several AD-related phenotypes, such as concomitant asthma and allergic rhinoconjunctivitis, high total serum IgE levels and allergic sensitization did not reveal any difference in the allele distribution.

Conclusion:

Our data show a statistical significant association of the rs6543116 polymorphism of the ST2 gene with AD but not with disease-related phenotypes. Therefore, we assume that the rs6543116 variant exerts a selective influence on eczema development in Austrian and German AD patients without effecting specific AD subtypes.

P36 Anti-inflammatory action of UVA-1 oxidized phospholipids is mediated by Nrf2

F. Gruber^{1,2}, *P. R. Sharma*¹, *S. Rudraiah*¹, *B. Lengauer*², *V. Mlitz*², *S. Blüml*³, *A. Kadl*¹, *E. Tschachler*^{2,4}, *N. Leitinger*¹

¹CVRC, University of Virginia, Charlottesville, USA

²Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

³Institute of Immunology, Medical University of Vienna, Austria

⁴CE.R.I.E.S, Neuilly sur Seine, France

Introduction:

Long wave ultraviolet (UVA) irradiation causes stress to the skin and results in oxidative modification of cellular biomolecules. This contributes to skin aging, disturbance of the immune system and the development of tumors. On the other hand, UVA-1 is successfully used for the treatment of inflammatory skin diseases.

Recently, we discovered that UVA-1 oxidized phospholipids from cellular membranes induced the antioxidant response genes, a potentially beneficial part of the UVA response. This "adaptive response" to UVA-1 by dermal cells was dependent on Nrf2, a redox sensitive transcription factor. Nrf2 activation and several of its target genes (Heme oxygenase 1, glutathione synthesis genes) have well known anti-inflammatory properties. We thus hypothesized that UVA oxidation would inhibit inflammation *in vitro* and *in vivo*.

Methodology:

To test this hypothesis, we induced inflammatory gene synthesis in dermal fibroblasts, keratinocytes and dendritic cells using TLR agonists, PMA and UV radiation.

Results:

Protein and mRNA synthesis of inflammatory cytokines induced by the TLR4 agonist LPS and by PMA was significantly inhibited by UVA-1 oxidation. We further hypothesized that this inhibition would depend on induction of antioxidant response genes via Nrf2. To test this, we silenced Nrf2 expression with siRNA and used cells from Nrf2 deficient mice for the inhibition experiments. The induction of pro-inflammatory cytokines was mostly restored in Nrf2 deficient cells. Finally, we investigated the anti-inflammatory effect of the UVA-1 oxidation *in vivo* using a PMA based acute contact inflammation model. Pretreatment with UVA-1 inhibited PMA-induced ear swelling and cytokine production, which was mostly reverted in Nrf2 deficient mice.

In summary, our data identify Nrf2 as key factor in the modulation of inflammation by UVA-1 and UV generated photoproducts.

P37 Psoriasis pustulosa generalisata (Typ Zumbusch)

D. Heiser, B. Gilly, M. Huesmann, O. Hirschsteiner

Klinik für Dermatologie und Allergologie, Salus Gesundheitszentrum Bad Reichenhall, Deutschland

Einführung:

Die Psoriasis pustulosa generalisata (Typ Zumbusch) wird als eigenständiges Krankheitsbild gesehen, wobei eine starke Assoziation zur Psoriasis vulgaris besteht. Ein Übergang von einer Psoriasis vulgaris in eine generalisierte Psoriasis pustulosa ist keine Seltenheit. Dies legt eine ähnliche Pathogenese nahe, die Ursache ist jedoch unbekannt. Für die Therapie stehen Glucocorticoide, Methotrexat, Ciclosporin und PUVA zur Verfügung. In Fallstudien wurde eine klinische Wirksamkeit im off-Label-Einsatz von Etanercept und Infliximab beschrieben.

Wir berichten über eine 72 jährige Patientin mit Psoriasis vulgaris cum pustulatione. Unter Prednisolon 100 mg und Ciclosporin 200 mg kam es zu einer Infektexazerbation einer bestehenden COPD und damit zu einer massiven Verschlechterung des Hautbefundes mit zahlreichen Pusteln und Plaques mit groblamellärer Schuppenauflagerung und Suberythrodermie. In Anbetracht des Krankheitsverlaufes und der Begleiterkrankungen sahen wir von einer weiteren Therapie mit Ciclosporin oder MTX ab, sodaß wir uns bei hohem Leidensdruck der Patientin aufgrund des raschen Wirkungseintrittes zur Gabe von Infliximab entschlossen. In Kombination mit lokalen, sowie systemischen Steroiden und Bade-PUVA wurde PASI75 nach 2 Wochen erreicht.

P38 The functional spectrum of cytotoxic DCs: different roles of IFN-alpha and MHC class I in pDCs and mDCs*M. Kalb, G. Stry, F. Koszik, G. Stingl*

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

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 subtype-specific cytotoxic molecules in response to stimulation with intracellular, but not extracellular Toll-like receptor (TLR) agonists. We have previously shown that TLR7- and TLR9-stimulated plasmacytoid DCs (pDCs) express tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL), while TLR7- and TLR8-stimulated myeloid DCs (mDCs) express perforin and granzyme B, but not TRAIL. To better understand the mechanisms by which cytotoxic DCs elicit their killer activity, we stimulated human peripheral blood DCs with a TLR7/8 agonist in the presence of neutralizing IFN-alpha/beta antibodies. Under these conditions TRAIL-expression on pDCs, but not granzyme B and perforin in mDCs, was completely abolished. Also, freshly isolated pDCs, but not mDCs, stimulated with IFN-alpha alone expressed TRAIL. At a functional level both TLR7/8- and IFN-alpha-stimulated pDCs killed the tumor cell line Jurkat in a TRAIL-dependent fashion, while tumor cell lysis was abolished when using pDCs activated in the presence of neutralizing IFN-alpha/beta 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 but IFN-alpha-independent fashion. Despite this killing pattern, TLR7/8-stimulated mDCs did not display the phenotypic profile of natural killer cells. In conclusion our data demonstrate two distinct mechanisms by which pDCs and mDCs elicit their tumoricidal activity, pointing to an as yet underappreciated powerful innate defense line in infectious and tumor immunity.

P39 Nail response parallels cutaneous response in patients with moderate-to-severe psoriasis treated with infliximab for 1 year

W. Winkelman¹, U. Kerkmann², Y. Wang³, K. Reich⁴

¹Schering-Plough Canada, Inc., Kirkland, Quebec, Canada

²Centocor B.V, Leiden, Netherlands

³Schering-Plough Corporation, Kenilworth, United States

⁴Dermatologikum Hamburg, Hamburg, Germany

Introduction:

Nail psoriasis is frequently observed in association with plaque psoriasis and therapeutic response is often assumed in parallel with cutaneous response. The infliximab trial EXPRESS was retrospectively analysed. Patients were assessed whether their response to infliximab in nail psoriasis was concurrent to the response in plaque psoriasis.

Method:

The nail psoriasis severity index score (NAPSI) and number of nails affected (NNAIL) were assessed at baseline and week 50. The analysis included all patients with baseline nail psoriasis, who initiated and still received infliximab at week 46. Nail response (NAPSI, NNAIL and nail clearance [NNAIL=0]) at week 50 was summarized, as well as separately for those demonstrating PASI-75 or PASI-90 response.

Results:

240 of 305 patients with nail psoriasis initiated with infliximab and 78% (186/240) still received infliximab at 46 weeks. Median percent improvement in NAPSI of 186 patients from baseline to week 50 was 100% and 90% for NNAIL. Among week 50 PASI-75 (138/185) or PASI-90 responder (100/185), median percent improvement in NAPSI and NNAIL was 100%. 56% of PASI-75 and 62% of PASI-90 responder demonstrated nail clearance at week 50.

Summary:

Nail clearance and nail response improved parallel to cutaneous response at 1 year in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis treated with infliximab.

P40 Target nail NAPSI correlates with number of nails involved: a clinically efficient, useful and precise assessment for nail psoriasis severity

*U. Kerkmann*¹, *W. Winkelman*², *Y. Wang*³, *K. Reich*⁴

¹Centocor B.V, Leiden, Netherlands

²Schering-Plough Canada Inc., Kirkland, Quebec, Canada

³Schering-Plough Corporation, Kenilworth, United States

⁴Dermatologikum Hamburg, Hamburg, Germany

Introduction:

Nail Psoriasis Severity Index (NAPSI) determines the severity of nail psoriasis. Target nail NAPSI (tnNAPSI) assesses the most severely affected fingernail (scale 0-8). A NAPSI from 0-80 measures ten fingers but is time consuming. In the infliximab trial EXPRESS it was retrospectively assessed whether tnNAPSI reflects the number of nails involved (NNAIL) and their improvement with treatment.

Method:

Patients were assessed for tnNAPSI and NNAIL at baseline, at weeks 10, 24, 38 and 50. This analysis evaluated only data of patients with baseline nail psoriasis. The relationship between tnNAPSI and NNAIL was analyzed by Spearman correlation.

Results:

305 of 378 patients had nail psoriasis. There was a significant correlation between baseline NNAIL and tnNAPSI score ($r=0.58$, $n=305$, $p<0.001$). Infliximab reduced significantly NNAIL and tnNAPSI through week 50. The strength of significant correlation between NNAIL and tnNAPSI increased from week 10 ($r=0.65$, $n=293$) to 24 ($r=0.78$, $n=280$), 38 ($r=0.74$, $n=280$), and 50 ($r=0.83$, $n=272$) ($P<0.001$ for all).

Summary:

NNAIL and tnNAPSI correlate significantly at baseline and during infliximab treatment. These results indicate that tnNAPSI in combination with NNAIL is efficient to determine the nail disease severity and extent at baseline and for monitoring impact of infliximab over time in clinical practice.

P41 Efficacy of a new barrier glove in the treatment of chronic hand eczema

T. Kinaciyan¹, S. Weiss¹, A. Zbyszewski¹, L. Stütz¹, A. Gleiss²

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

²Section of clinical Biometrics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Background and Aims:

Symptoms in chronic hand eczema vary from minimal to severe extent. It can be very compromising and hinders the patients' everyday and professional life.

Treatment strategies include identification and avoidance of the causative agents, e.g. by wearing of gloves, therapy with topical steroids and emollients.

Problems with gloves arise due to their irritative potency, permeability for some allergens, the allergenic additives used. Therefore water- and allergen-proof, breathable non-allergenic barrier gloves are urgently needed.

In this study we evaluated the efficacy of such a glove in comparison to standard therapy with a potent steroid ointment, in the treatment of mild to moderate severe hand eczema. All patients used the same emollient as needed.

Method:

After skin testing for atopy and allergen identification and classification of the eczema-type general severity assessment was performed by a modified SCORAD (scoring atopic dermatitis) score and for comparison of the severity difference between right and left hands by HECSI (hand eczema severity score). Severity was assessed by both scores weekly over a period of three weeks.

Results:

SCORAD score decreased in both treatment groups. The mean relative difference in SCORAD between the study endpoint and baseline was for the barrier glove 43% and for the topical steroid group 34 %.

Conclusions:

Our study indicates that the efficacy of the investigated water- and allergen-proof, breathable barrier glove worn during daily activities was at least as efficient as standard therapy with a potent topical steroid in chronic hand eczema of mild to moderate severity.

P42 Fumarsäure als Therapieoption beim therapieresistenten Melkersson-Rosenthal-Syndrom

A. Kraus¹, M. Huesmann¹, J. Kraus², O. Hirschsteiner¹

¹Klinik für Dermatologie und Allergologie, Salus Gesundheitszentrum Bad Reichenhall, Deutschland

²Universitätsklinik für Neurologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg, Österreich

Hintergrund:

Cheilitis granulomatosa, periphere Fazialisparese und Lingua plicata sind die Kardinalsymptome des Melkersson-Rosenthal-Syndroms (MRS). Therapeutisch werden als erste Option Glukokortikoide systemisch bzw. intraläsional angewandt. Sollte es zum Rezidiv kommen, dann wird zumeist Clofazimin empfohlen. Bei Nichtansprechen der First Line- bzw. Rezidiv-Therapie wurden bisher u.a. Danazol, Metronidazol, Dapson, Thalidomid und Infliximab als Therapieversuche eingesetzt.

Fallbericht:

Wir berichten über einen 30jährigen Patienten, bei dem es seit dem neunten Lebensjahr zu rezidivierenden peripheren Fazialispareesen sowie orofazialen Schwellungen gekommen war, zuletzt bis zu zweimal im Monat. Bei Aufnahme bestanden neben einer peripheren Fazialisparese links ein rechtsseitiges Ödem der Augenlider sowie der Ober- und Unterlippen. Der histopathologische Befund einer Messerbiopsie aus der Oberlippe war bei Nachweis von lymphozytären Infiltraten in den Drüsenläppchen vereinbar mit dem Vorliegen eines MRS. Initial sprach der Patient gut auf eine Therapie mit Glukokortikoiden und schließlich Clofazimin an. Nach eineinhalb Jahren ergab sich jedoch unter dieser systemischen Therapie keine durchgreifende Besserung mehr, so dass erneut etwa zweimal pro Monat Rezidive auftraten. Aufgrund des positiven Berichts über eine Fallserie entschlossen wir uns zur Therapie mit Fumarsäure, worunter es über 5 Wochen zu einer sukzessiven kompletten Remission der Beschwerden kam. Der Patient ist nunmehr seit etwa einem Jahr beschwerdefrei.

Diskussion:

Fumarsäure ist in der Dermatologie bisher als Therapieoption bei der Psoriasis bekannt. Neben der Anwendung bei weiteren systemischen Autoimmunerkrankungen könnte sich die immunmodulierende Wirkung auch bei anderen dermatologischen Indikationen als hilfreich erweisen. Unser Fallbericht zeigt neben der beschriebenen Fallserie an, dass Fumarsäure eine mögliche Therapiealternative beim MRS darstellt.

P43 The molecular profile of psoriatic skin in responders to ustekinumab or etanercept following twelve weeks of treatment: results from the ACCEPT trial

*J. Krueger*¹, *K. Li*², *F. Baribaud*², *M. Suarez-Farinas*¹, *C. Brodmerkel*²

¹Rockefeller University, New York, NY, USA

²Centocor Research and Development, Inc.

Aims:

To assess the impact of p40 cytokine (IL-12/IL-23) or TNF-alpha blockade on resident and inflammatory cells and on the expression of gene circuits that may drive chronic immune activation and inflammation in the skin

Method:

In ACCEPT, a randomized, active-controlled study, the efficacy of etanercept and ustekinumab were compared in 903 patients with moderate-to-severe plaque psoriasis through wk12. Skin biopsies were performed in a subset of patients at baseline, wks1 and 12. Microarray analyses (Affymetrix U133+2 array) comparing non-lesional skin (n=85) to lesional skin (n=85) at baseline showed several thousand probe sets differentially expressed (>2-fold change FDR, p<0.05) in lesional skin.

Results:

Patients responding to each agent (\geq PASI75, n=21 for etanercept, n=19 ustekinumab) had significant changes in ~4000 transcripts compared to untreated lesions, indicating significant resolution of pathological gene circuits. A set of 2922 transcripts, which includes S100 genes, keratins 6/16, and innate defense products (cytokine-modulated genes in keratinocytes), were commonly regulated by ustekinumab or etanercept. The top ten genes down-regulated at wk12 by ustekinumab overlap with 9 of the top ten genes down regulated by etanercept at wk12; only 2 of the top ten genes up-regulated overlap (NTRK2, THRSP) in this comparison. The genes upregulated by ustekinumab include a number of keratin structural proteins indicating a unique effect of ustekinumab on keratinocytes.

Conclusion:

Elucidation of common and unique effects ustekinumab and etanercept define critical pathways involved in psoriasis pathogenesis and a successful therapeutic response. Broad genomic assessments provide an independent way to judge the extent to which disease pathology can be reversed by effective therapeutics.

P44 Two doses of subcutaneous ustekinumab based on body weight provides similar efficacy in heavier and lighter weight patients with moderate-to-severe psoriasis

M. Lebwohl¹, K. Reich², J. Prinz³, U. Mrowietz⁴, N. Yeilding⁵, Y. Zhu⁵, Y. Wang⁶, K. Papp⁷ on behalf of the PHOENIX 1 and PHOENIX 2 investigators

¹Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA

²Dermatologikum Hamburg, Hamburg, Germany

³Klinikum der Universität München, Munich, Germany

⁴Universitäts-Klinikum Kiel, Kiel, Germany

⁵Centocor Research and Development, Inc.

⁶Probitry Medical Research, Waterloo, Ontario, Canada

Background:

Although fixed-dose biologics offer convenient dosing, efficacy may be affected by weight since serum drug concentrations are inversely associated with weight. Heavier patients who use fixed-dose biologics generally have lower drug concentrations leading to reduced response rates.

Objectives:

To evaluate the impact of weight on ustekinumab (UST) efficacy and to determine whether weight should be considered in dose selection.

Method:

PHOENIX 1 and PHOENIX 2 were Phase 3 clinical trials that evaluated the efficacy and safety of UST in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis ($\geq 10\%$ of total body surface area and PASI score ≥ 12) who were candidates for phototherapy or systemic therapy. Patients were randomized to receive SC UST 45mg or 90mg at wks 0 and 4 and then q12wks or placebo with crossover to UST at wk12. To examine the impact of weight on clinical response, prespecified analyses of efficacy were conducted by weight categories in 10-kg increments (eg, 51-60 kg, 61-70 kg, etc) after steady-state drug levels were achieved (Wk28).

Results:

Across both studies, 664 patients were randomized to the UST 45mg group and 667 to the UST 90mg group. Mean baseline body weights were 93.9kg and 91.0kg in PHOENIX 1 and 2, respectively. Based on the analysis by weight categories in 10-kg increments, a clear difference was evident in both studies at 100kg, such that for the subpopulation of patients over 100kg, PASI 75 response was about 20 percentage points higher in the 90 mg than in 45 mg (PASI75 response rates were 74.2% [155/209] and 54.6% [107/196] for the 90mg and 45mg groups, respectively). In patients ≤ 100 kg, response rates were similar between the groups (PASI 75 response rates were 80.8% [350/433] and 76.9% [347/451] for the 90mg and 45mg groups, respectively). These efficacy findings were paralleled by median serum UST concentrations. The median

UST serum concentrations in patients weighing $>100\text{kg}$ who received a 90mg dose were similar to those in patients weighing $\leq 100\text{kg}$ who received a 45mg dose. Patient weight did not have an impact on the safety of UST (54.7% versus 54.5% of patients had > 1 adverse event in the $\leq 100\text{kg}$ and $>100\text{kg}$ weight subgroups, respectively).

Conclusion:

Two doses of UST (45mg for patients weighing $\leq 100\text{kg}$ and 90mg for those weighing $>100\text{kg}$) provides comparable efficacy and pharmacokinetic exposure in both heavier and lighter weight patients. This dosing approach optimizes efficacy and dosing convenience while minimizing serum drug exposure.

P45 Ustekinumab significantly improves health-related quality of life in patients with moderate to severe psoriasis

M. Lebwohl¹, B. Schenkel², C. Han², N. Yeilding³, Y. Wang³, K. Papp⁴, G. G. Krueger⁵

¹Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA

²Worldwide Health Economics, Johnson & Johnson Pharmaceutical Services, LLC, Horsham, PA, USA

³Centocor Research and Development, Inc., Malvern, PA, USA

⁴Probiy Medical Research, Waterloo, ON, Canada

⁵University of Utah Health Sciences Center, Salt Lake City, UT, USA

Purpose:

Ustekinumab improves signs and symptoms in patients with moderate to severe psoriasis as demonstrated in a Phase 3 clinical trial (PHOENIX I). The objective of this analysis was to examine the impact of ustekinumab on overall and disease-specific quality of life.

Method:

A total of 766 patients were enrolled in the PHOENIX I trial. Patients were randomized 1:1:1 to one of three treatment groups: placebo, ustekinumab 45mg, or ustekinumab 90mg. In the ustekinumab groups, patients received treatment at baseline, week 4, and every 12 weeks thereafter. Patients randomized to placebo at baseline crossed-over to receive ustekinumab 45mg or 90mg at week 12. Overall health-related quality of life (HRQoL) was assessed using the Short-Form 36 (SF-36) with high scores indicating better QoL. Skin disease-specific quality of life was assessed using the Dermatology Life Quality Index (DLQI) with lower scores indicating better QoL. Clinically meaningful improvement in SF-36 was defined as a change score of 3-5-points in Physical Component Summary (PCS) score or Mental Component Summary (MCS) score. Continuous variables were compared using an analysis of variance on the van der Waerden normal scores. The binary endpoints were compared using Cochran-Mantel-Haenszel statistics. All analyses were adjusted for weight.

Results:

Baseline SF-36 and DLQI scores were similar among treatment groups with a mean PCS score of 47.9, mean MCS score of 49.8, and mean DLQI score of 11.5. Compared to patients in the placebo group, patients in each ustekinumab group (45 and 90mg) had significantly greater improvements from baseline in both the PCS (2.0 and 3.2, vs. -0.5, p values <0.001) and MCS scores (2.1 and 2.5 vs. -1.3, p values <0.001) at week 12. All 8 domains of the SF-36 showed statistically significant improvements (p<0.05) in the combined ustekinumab group versus placebo at week 12. Similarly, as early as week 2, the combined ustekinumab group had a significantly greater improvement (p<0.001) from baseline in DLQI compared to the placebo group. At week 12, the mean change from baseline was -8.0 for the 45mg group and -8.7 for the

90mg group versus -0.6 for the placebo group (each $p < 0.001$ vs. placebo). A greater proportion of patients in the ustekinumab groups than those in the placebo group achieved a clinically meaningful improvement in both PCS and MCS scores, as well as a DLQI score of 0 or 1 (no effect on patient's life) at week 12 after 2 injections. These improvements observed in the ustekinumab groups were maintained through week 40. Additionally, patients in the placebo group who crossed-over to ustekinumab at week 12 achieved improvements in PCS, MCS and DLQI scores at week 40 that were similar in magnitude to those observed in patients initially randomized to ustekinumab.

Conclusion:

Ustekinumab treatment significantly improves overall and disease-specific quality of life in patients with moderate to severe psoriasis.

P46 Expression of the 27kd and 90kd heat shock proteins in psoriatic skin

D. Mairhofer¹, A. Lobo², R. Nazarian², M. C. Mihm², F. Trautinger¹

¹Karl Landsteiner Institute of Dermatological Research, St. Pölten, Austria

²Department of Pathology; Massachusetts General Hospital; Boston, MA, USA

Heat shock proteins (hsp) are a heterogenous group of highly conserved proteins that are essential in cytoprotection and cell physiology. Although hsp have been shown to be involved in inflammation and keratinocyte differentiation their role in psoriasis is largely unknown. In the current study a collection of 16 archival samples from various stages and various clinical variants of psoriasis was investigated for the expression of hsp27 and hsp90 by immunohistochemistry.

As in normal skin hsp27 in the epidermis was associated with keratinocyte differentiation. In addition, most samples showed highly positive staining in the basal cell layer and in subcorneal areas of neutrophil aggregation.

A striking finding in the dermis was the strongly positive staining of endothelial cells that was specifically absent in the characteristic dilated and tortuous capillaries of the papillae.

Hsp90 was found to be expressed in throughout the epidermis with mainly nuclear staining pattern and increasing intensity towards the upper layers. In the dermis hsp90 was expressed in all nucleated cells including infiltrating leukocytes. Our findings indicate that hsp27 and hsp90 might be induced in psoriatic skin in response to inflammation and – as specifically shown for hsp27 – probably also through reactive oxygen species released by neutrophils. Furthermore, the differential expression of hsp27 in capillary versus postcapillary endothelium points to a role of hsp27 in angiogenesis and pathological endothelial function associated with psoriasis. Based on these findings further studies are warranted to investigate the functional role of these and other hsp in psoriasis and the possible therapeutic use of hsp modifying agents.

P47 Bullöses Pemphigoid: Klinischer Verlauf, Therapie und Mortalität – Langzeitbeobachtung an 42 Patienten

B. Monshi, B. Piringer, M. Schmidt, K. Rappersberger

Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KA Rudolfstiftung, Wien

Einführung: Das bullöse Pemphigoid ist die häufigste bullöse Autoimmunerkrankung und tritt bevorzugt im hohen Lebensalter auf. Ziel war es, einen Überblick über die primäre Therapie und den Krankheitsverlauf unseres Patientenkollektivs zu gewinnen sowie Komplikationen und Mortalität zu erfassen.

Methode: Von April 2003 bis August 2009 wurde in der KA Rudolfstiftung bei 42 Patienten aufgrund von Klinik-, histo- und immunpathologischen (DIF, IIF und ELISA) Untersuchungen ein bullöses Pemphigoid diagnostiziert. Die Daten dieser 42 Patienten wurden retrospektiv evaluiert.

Resultate: Das mittlere Alter bei Diagnose betrug 79 Jahre, 45,2% waren Frauen, 54,8% Männer. Die häufigsten Komorbiditäten waren kardiovaskuläre (31) und neurologisch/psychiatrische Erkrankungen (15) gefolgt von Diabetes (12). 21,4% unserer Patienten wurden primär ambulant, 78,6% stationär betreut – mittlere Aufenthaltsdauer 21,7 Tage. 9,5% der Patienten konnten mit topischen Steroiden behandelt werden; 9,5% erhielten eine systemische Steroid-Monotherapie, 81% eine Kombinationstherapie aus systemischen Steroiden und Azathioprin (54,8%) oder aus Steroid und Mycophenolat Mofetil oder Methotrexat oder Dapson (11,9%). In 14,3% wurden Kortison und Azathioprin mit Dapson oder IVIG kombiniert. Die mittlere Steroidanfängsdosis lag bei 78,3mg 6-Methylprednisolon/Tag, bei seltenen Pulstherapien bei 580,4mg Prednisolon/Tag. Die primäre Therapiedauer für Kortison lag im Mittel bei 87 für Azathioprin bei 112,6 Tagen. 54% der Patienten boten dabei Komplikationen wie Infektionen und kardiovaskuläre Ereignisse. Von 42 Patienten, die im Mittel 566,2 Tage im follow up waren, konnten 41 bis zum August 2009 nachbeobachtet werden. Bei 38,1% traten Rezidive auf. 16 (38,1%) Patienten starben im Beobachtungszeitraum. Die Todesursachen umfassten Infektionen 8 (49,1%), kardiovaskuläre 4 (23,5%) und zerebrovaskuläre Ereignisse 3 (17,7%). 10 (58,8%) dieser Patienten standen zum Todeszeitpunkt unter Therapie mit Steroid (2), Azathioprin (3) oder beidem (5). Die mittlere Dauer vom Zeitpunkt der Diagnosestellung bis zum Tod betrug 509 Tage.

Zusammenfassung: Unsere Daten bestätigen die hohe Mortalitätsrate bei Patienten mit bullösem Pemphigoid, die zum Teil auf die immunsuppressive Therapie zurückgeführt werden kann. Faktoren wie Alter und Multimorbidität müssen daher in die Entscheidungen über eine stationäre Betreuung, systemische Immunsuppression bzw. topische Therapie einfließen. Engmaschige Kontrollen sind bezüglich möglicher Komplikationen bzw. Notwendigkeit der Therapiefortführung notwendig.

P48 Charakterisierung der Entzündungsmediatoren *in vivo* von Psoriasis-Plaques mittels kutaner Mikrodialyse

S. Quist¹, I. Wiswedel², J. Quist¹, I. Doering¹, H. Gollnick¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Magdeburg, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg, Deutschland

²Institut für Pathobiochemie, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg, Deutschland

Einführung:

Die kutane Mikrodialyse ist eine *in vivo* Methode zur Erfassung löslicher interstitieller Substanzen, sowie Mediatoren der Entzündung. Hierzu zählen neben Prostanoiden auch Anaphylotoxine und Zytokine.

Methode:

In eine klinische Studie wurden 14 Patienten mit unbehandelter leichter, mittelschwerer und in 2 Fällen auch schwerer Plaque-Psoriasis und Befall der Extremitäten eingeschlossen (PASI 12,3±6,1; DLQI 17,6±5,5). Aus einer Psoriasis-Plaque und unbefallener Haut wurde 24h nach Legen der Mikrodialysemembran eine kutane Mikrodialyse über einen Zeitraum von 12h durchgeführt und Dialysate fraktioniert im Abstand von 1,5h (Prostanoide), 3h (Anaphylotoxine) und 4h (Zytokine) gewonnen. Durch hochsensitive Messmethoden wie Gaschromatographie/Massenspektrometrie (negativer Ionisation) wurden die Prostanoiden PGE₂, PGF_{2a}, 5-Iso-PGF_{2a} und 8-Iso-PGF_{2a}, sowie mittels Zytometrischem Bead-Array die Anaphylotoxine C_{3a}, C_{4a}, C_{5a}, sowie die 17 Zytokine IL1 β , IL2, IL3, IL4, IL5, IL6, IL8, IL10, IL12p70, Fas-Ligand, TNF α , INF γ , Eotoxin, Rantes, IP10, GM-CSF, MCP-1 aus befallener (Plaque) und unbefallener Psoriasis-Haut bestimmt.

Resultate:

Die kutane Mikrodialyse wurde von allen Studienteilnehmern über einen Zeitraum von 36h gut vertragen. Sowohl alle Marker der Prostanoiden, als auch der Anaphylotoxine waren aus Psoriasis-Plaques bei Patienten mit leichter und mittelschwerem Befall im Vergleich zu unbefallener Haut signifikant erhöht. Bei den 2 Patienten mit schwerer Plaque-Psoriasis (PASI 25) zeigten sich nur geringfügige Unterschiede zwischen befallener und unbefallener Haut bezüglich aller Parameter. Unter den Interleukinen waren insbesondere die Interleukine IL1 β , IL6, IL8, IL12p70, Fas-Ligand, TNF α , und INF γ erhöht mit interindividuellen Unterschieden.

Zusammenfassung:

Die kutane Mikrodialyse stellt eine interessante *in vivo* Methode zur Bestimmung löslicher interstitieller Signalmoleküle der Entzündung dar. Mit Hilfe dieser Methode lässt sich ggf. auch ein Therapieerfolg von neuen Biologicals, welche gegen lösliche Entzündungsmediatoren gerichtet sind, *in vivo* verfolgen.

P49 Hydroxychloroquin in der Therapie des Lupus erythematoses

V. Tanzmeister, M. Kuen-Spiegl, N. Sepp, G. Ratzinger

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck

Einführung:

Hydroxychloroquin nimmt einen wichtigen Platz in der Therapie vor allem kutaner Lupusformen ein. Es wirkt immunsuppressiv und antiinflammatorisch, weiters hat es auch antithrombotische und cholesterinsenkende Eigenschaften. Neben gastrointestinalen und hepatischen Nebenwirkungen kann ihr Einsatz durch die Verursachung einer Retinopathie limitiert werden. Weiters gibt es Hinweise auf eine Interferenz mit Nikotin, die zu schlechterem Ansprechen bei Rauchern führt.

Methode:

In einer retrospektiven Studie von 102 Lupuspatienten, die zwischen 1988 und 2009 mit Hydroxychloroquin (Quensyl®, Plaquenil®) behandelt wurden, evaluierten wir Therapieindikationen, Therapiedauer, Ansprechen der verschiedenen Lupusmanifestationen, Nebenwirkungen und Ansprechen bei Rauchern.

Resultate:

Hauterscheinungen und Arthralgien waren die Hauptindikationen, Gerinnungsstörungen eine Nebenindikation. Die Therapiedauer war zumeist länger als 6 Monate, in 20% länger als ein Jahr. Die Therapie mit Hydroxychloroquin führte in über 90% der Patienten zu einer Besserung, drei Viertel der Patienten sprachen innerhalb von 6 Wochen an. Bei Hautmanifestationen des tumiden LE und des CDLE verzeichneten wir ein fast 100%iges Ansprechen. Arthralgien besserten sich in 85%. 11% der Patienten klagten über gastrointestinale Nebenwirkungen. 6% entwickelten eine Retinopathie, alle beendeten die Therapie deshalb. 50% unserer Patienten waren Raucher. Während das allgemeine Ansprechen überraschenderweise fast gleich hoch war wie bei den nichtrauchenden Patienten, fiel ein langsames Ansprechen auf.

Zusammenfassung:

Hydroxychloroquin ist ein effektives und sicheres Therapeutikum für Haut- und Gelenkmanifestationen des Lupus erythematoses. Hohe Ansprechraten und ein schneller Therapieerfolg stehen geringen Nebenwirkungen gegenüber. Ophthalmologisches Monitoring sollte zu Therapiebeginn und dann alle 6 Monate erfolgen. Rauchen führte in unserem Patientenkollektiv zu langsamerem Ansprechen und sollte deshalb vermieden werden.

P50 Effizienz und Sicherheit von Adalimumab, Etanercept und Efalizumab in der Behandlung der chronischen Plaque-Psoriasis: Ein „head to head“ Vergleich aus dem „Klinischen Alltag“

L. Richter, M. Marker, B. Monshi, S. Richter-Mueksch, K. Rappersberger
Dermatologische Abteilung, KA Rudolfstiftung, Wien

Einleitung:

Die Therapie der Plaque Psoriasis mit Biologika wurde in verschiedenen randomisierten, Plazebo kontrollierten, doppelblinden Studien publiziert. Um die Praktikabilität der Biologika-Therapie im „klinischen Alltag“ zu prüfen, dokumentierten wir ausschließlich Patienten, welche außerhalb approbierter Studien behandelt wurden. Dabei verglichen wir, „head to head“, Wirkung und Nebenwirkungen (NW) der TNF- α Antagonisten Adalimumab (Ada) und Etanercept (Eta) und des CD11a Antagonisten Efalizumab (Efa).

Patienten und Methoden:

Es wurden alle Patienten mit Plaque Psoriasis (n=80, w=33, m=47) eingeschlossen, welche den Richtlinien für die Behandlung mit einem Biologikum, dem Erstattungskodex entsprechend, vom Oktober 2003 bis zum Dezember 2008 behandelt wurden: Ada=22, Eta=32, Efa=41 (manche Patienten erhielten mehr als ein Biologikum). Zur Beurteilung der Wirksamkeit wurden PASI und PGA vor Therapie, nach 4,8 und 12 Wochen, und anschließend alle 3 Monate bestimmt, und die statistische Relevanz beurteilt (unpaired t-test, Mann-Whitney U-test). Gleichzeitig wurde das Auftreten von möglichen NW festgehalten. Die Daten wurden laufend dokumentiert und im Sommer 2009 retrospektiv zusammengefasst.

Ergebnisse:

Durchschnittliche Ausgangswerte: Lebensalter: 43,7 Jahre; Dauer der Erkrankung 17,7 Jahre; PASI: 13,6; PGA: 3,6. Die Behandlungsdauer lag zwischen 4 und 210 Wochen. Die statistische Analyse der Wirksamkeit zeigte eine signifikante Überlegenheit von Ada im Vergleich zu Efa in Woche 4-24 ($p<0,01$), gegenüber Eta in Woche 12-24 ($p<0,01$), Eta war in den Wochen 4-8 signifikant besser als Efa ($p<0,01$). Im weiteren Beobachtungszeitraum (ab Woche 24) zeigten Eta und Efa eine nahezu idente Wirkung, mittlere PASI-Reduktion 65 %, Ada Patienten eine nahezu 80%-ige PASI-Reduktion. 33% der Patienten zeigten in den ersten 24 Wochen kein Ansprechen. Diese wurden auf ein anderes Biologikum oder eine konventionelle Systemtherapie umgestellt. Bei Patienten, die länger als 24 Wochen erfolgreich mit demselben Biologikum behandelt wurden, sahen wir im weiteren Behandlungsverlauf keinen signifikanten Wirkverlust. Schwere NW, welche zur Pausierung oder zum Abbruch führten: Ada 2, Eta 2, Efa 4 (Erysipel, Appendizitis, Tonsillitis, Herpes Zoster, Pneumonie, purulente Bronchitis, „Flare“, Lokalreaktionen, Labor-Hepatitis).

Zusammenfassung:

Unsere Beobachtungen aus dem „klinischen Alltag“ korrelieren mit den Daten ap-

probierter Studien. Sie zeigen im direkten Vergleich, dass Ada den beiden anderen Substanzen über den gesamten Behandlungszeitraum etwas überlegen ist. Eta ist Efa während der ersten 12 Behandlungswochen überlegen, danach nähern sich die Wirkungskurven und verlaufen weitgehend ident. Auffallend ist, dass 33% so schlecht angesprochen haben, dass die Therapie abgesetzt wurde. Alle drei Präparationen wurden gut vertragen, nur bei 2 Patienten musste wegen NW das Biologikum abgesetzt werden. Wir konnten zeigen, dass auch im klinischen Alltag Biologika effizient und sicher eingesetzt werden können.

P51 Acute GvHD of the skin: a Th2-associated disease?

I. Klein¹, H. T. Greinix², W. Bauer¹, Z. Kuzmina², W. Rabitsch², G. Stingl¹, G. Stary¹

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

²Department of Internal Medicine I, Bone Marrow Transplantation, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction:

Graft-versus-host disease (GvHD) is a serious clinical problem that occurs in an acute, chronic-inflammatory and chronic-sclerotic form. Despite its obligatory link to tissue/organ transplantation, the exact pathomechanisms leading to the different clinical variants are not fully understood.

Methods:

To address this issue, we analyzed interleukins, chemokines and other relevant molecules in skin biopsies of different forms of GvHD by quantitative RT-PCR.

Results:

Results obtained revealed striking differences between the three forms of GvHD. In acute GvHD we found increased levels of the Th2 cytokines IL-4 and IL-13 together with IL-22. In addition we observed an upregulation of the Th2 chemokines CCL17 and CCL22 and a downregulation of the Th1 chemokines CXCL9 and CXCL10 as compared to the chronic inflammatory GvHD. Thymic stromal lymphopoietin (TSLP), an inducer of Th2 differentiation of naïve CD4⁺ T cells, was detected on keratinocytes of acute GvHD skin lesions.

Conclusion:

Our data suggest that specific mechanisms are operative in the three forms of skin GvHD. Identification of acute GvHD as Th2-mediated disease could provide the basis for the development of novel and more specific therapies tailored to the needs of the affected patients.

P52 Immature Langerhans cells induce regulatory T cells upon glucocorticosteroid treatment

G. Stary¹, I. Klein¹, S. Kohlhofner¹, W. Bauer¹, K. Gruber¹, H. Skvara¹, T. Jung², G. Stingl¹

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

²Institute for Biomedical Research and Institute for Exploratory Development, Novartis, Basel, Switzerland

Introduction:

Although glucocorticosteroids have been used for many decades in autoimmune diseases and transplantation, the exact mechanisms responsible for their immunosuppressive properties are not fully understood.

Methods:

We therefore undertook a study with 24 nickel-allergic patients, performed epicutaneous patch tests (EPT) prior and after oral steroid or placebo treatment and took skin biopsies 72 hours after EPT application for immunofluorescence analysis.

Results:

Expectedly, oral steroid treatment led to a substantial reduction of clinical symptoms that was paralleled by a sizeable decrease of infiltrating T cells. To our surprise, however, we found an increase of FoxP3⁺CD25⁺CD4⁺ T cells in the dermis of post-steroid EPT as compared to the placebo control group. In addition, higher numbers of epidermal Langerhans cells (LC) were observed after oral steroid treatment in comparison to the placebo group. Interestingly, increased numbers of epidermal LC and dermal regulatory T cells were associated with upregulated expression of TGF- β in skin biopsies after steroid treatment. The connection between LCs and FoxP3⁺ regulatory T cells was further underscored by functional experiments that showed an induction of FoxP3⁺CD4⁺ T cells when T cells were incubated with dexamethasone-pretreated LCs. In the absence of dexamethasone or after coincubation of T cells and myeloid or plasmacytoid dendritic cells we did not observe an increase of FoxP3⁺ cells.

Conclusion:

Our data support the concept that corticosteroid can promote the generation of regulatory T cells and, thus, shed new light on the mechanisms of glucocorticosteroid-mediated immunosuppression.

P53 5-methoxypsoralen plus UVA is superior to medium-dose UVA1 in the treatment of severe atopic dermatitis. A randomized crossover trial

S. Tzaneva¹, H. Kittler², G. Holzer¹, D. Reljic¹, M. Weber³, H. Hönigsmann¹, A. Tanew¹

¹Division of Special and Environmental Dermatology

²Division of General Dermatology, Department of Dermatology,

Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Vienna, Austria

³Seibersdorf Labor GmbH, 2444 Seibersdorf, Austria

Background:

UVA1 and PUVA are effective treatment options for severe atopic dermatitis, however, their relative efficacy has not been determined yet in a head-to-head study.

Objectives:

To compare UVA1 and oral 5-methoxypsoralen (5-MOP) plus UVA with respect to efficacy, tolerability and duration of response in patients with severe generalized atopic dermatitis.

Method:

40 patients were included in this randomized observer-blinded crossover trial. The patients either received 15 exposures to medium-dose UVA1 as the first treatment and, in case of relapse, another 15 exposures to 5-MOP plus UVA as the second treatment or vice versa. All patients were followed until 12 months after discontinuation of the last treatment. The SCORAD score was determined by a blinded investigator at baseline, after 10 and 15 treatments each and during the follow-up period. In addition, all adverse events were recorded during the whole study period.

Results:

23 patients completed the crossover treatment. Both phototherapies resulted in clinical improvement, however, PUVA reduced the baseline SCORAD score to a significantly greater extent than UVA1 ($54.3 \pm 25.7\%$ vs. $37.7 \pm 22.8\%$; $p=0.041$). The median length of remission was 4 weeks (interquartile range: 4-12) after discontinuation of UVA1 and 12 weeks (interquartile range: 4-26) after PUVA therapy ($p=0.012$).

Conclusions:

PUVA provides a better short- and long-term response than medium-dose UVA1 in patients with severe atopic dermatitis.

P54 Saugfähigkeit moderner Verbandsmaterialien unter Kompression

O. Hirsch, B. Groff-Kellermann, F. Trautinger

Karl Landsteiner Institut für dermatologische Forschung,

Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten

Einführung:

Bei der modernen Wundbehandlung werden häufig saugende Wundauflagen mit Kompressionsverbänden kombiniert. Es ist jedoch bis dato wenig untersucht, wie sinnvoll diese Kombinationen sind und ob und in welchem Ausmaß die Saugfähigkeit der primären Wundverbände durch die Kompression beeinträchtigt wird.

Ziel unseres Projektes ist es festzustellen, wie sich verschiedene Kompressionsbandagen auf die Flüssigkeitsaufnahmekapazität stark saugender Wundverbände (Schaumstoffe und Superabsorber) unter „real life“ Bedingungen auswirken.

Methode:

Wir etablierten eine Simulation an einem Kunststoffbein. Die Druckmessung unter der Bandage erfolgte mit einer kommerziell erhältlichen Messsonde (Kikuhime®, TT Meditrade). Die Flüssigkeit (NaCl 0,9%) wurde über ein Schlauchsystem durch die Schwerkraft in die Verbände eingebracht.

Es wurden die Gewichtsunterschiede zwischen trockener und flüssigkeitsgetränkter Wundauflage unter verschiedenen Kompressionsbedingungen (ohne Kompression, Kurzzugbinde, Kohäsivbinde) bestimmt.

Resultate:

Es zeigte sich eine reduzierte Flüssigkeitsaufnahme im Versuch mit der Kurzzugbinde bei Allevyn adhesive um $76 \pm 2,4\%$, bei Mepilex um $78 \pm 2,3\%$, bei Sorbion sachet um $82 \pm 8,5\%$ und bei DryMax um $69 \pm 3,7\%$. In der Versuchsanordnung mit der Kohäsivbinde vermindert sich die Aufnahmekapazität bei Allevyn adhesive um $84 \pm 3,4\%$, bei Mepilex um $81 \pm 6,6\%$, bei Sorbion sachet um $75 \pm 12\%$ und bei DryMax um $72 \pm 6,7\%$.

Zusammenfassung:

Das hier beschriebene Modell eignet sich zur praxisnahen Untersuchung der Saugfähigkeit moderner Verbandsstoffe. Kompressionstherapie reduziert die Aufnahmekapazität der von uns getesteten Schaumstoffe und Superabsorber. Der Effekt ist unabhängig von der Art der Kompressionsbandage. Weitere Untersuchungen mit proteinhaltigen Flüssigkeiten, Langzugbinden sowie am Probanden sind geplant um die klinische Relevanz dieser Ergebnisse zu untermauern.

P55 Histamin und biogene Amine in 100 österreichischen Rotweinen und verschiedenen Sektsorten

R. Jarisch¹, V. Konakovsky¹, P. Moser², M. Focke³, F. Wantke¹, G. Sesztak-Greinecker¹, M. Götz¹, D. Mayer¹, R. Schmid⁴, K. Hoffmann-Sommergruber³, W. Hemmer¹

¹FAZ-Floridsdorfer Allergiezentrum, Wien

²Falstaff Magazin, Klosterneuburg

³Institut für Pathophysiologie, Med. Univ. Wien

⁴Klinisches Institut für Medizinische und Chemische Labordiagnostik, Med. Univ. Wien

Einführung:

Rotwein- und Sektunverträglichkeit wird oft als Indiz für eine Histamin-Intoleranz angesehen. Allerdings gibt es Histamin-Intolerante, die Rotwein und Sekt teilweise vertragen. Wir untersuchten daher, ob es Rotweine und Sekte gibt, die nur wenig Histamin enthalten. Darüber hinaus interessierte es, ob verschiedene Rotweinsorten unterschiedliche Muster in der Verteilung der biogenen Amine aufweisen.

Methode:

In 100 österreichischen Rotweinen (Zweigelt, Blaufränkisch, St. Laurent, Pinot noir, Merlot, Cabernet Sauvignon und Shiraz) wurde Histamin mittels RIA (Immunotech, Paris) und HPLC bestimmt. Weitere biogene Amine wurden mittels HPLC analysiert. Die Weine wurden zwischen 85 und 93/100 Punkten bewertet (Parker Score). Histamin wurde im Sekt aus Österreich, Deutschland, Italien und Spanien bestimmt.

Resultate:

Histaminwerte aus RIA und HPLC zeigten eine gute Korrelation ($r=0,86$) und schwankten zwischen 0,5 und 27,6 mg/l. Für niedrige Histaminwerte ist die HPLC aber eher ungeeignet. Putrescin war in den Merlotweinen vergleichsweise niedrig, Tryptamin und Cadaverin im St. Laurent und Pinot noir hoch, Spermidin im Shiraz eher hoch. Histamin und Tyramin waren im Jahr 2005 deutlich niedriger als 2004 ($p<0,05$), Isoamylamin und Phenylethylamin deutlich höher ($p<0,001$ bzw. $p<0,00001$). Der Histamingehalt der Sektsorten schwankte von 0,001 bis 4,3 mg/l, Rose- und Rotweinspekt schnitten deutlich schlechter ab.

Diskussion:

Da der Histamingehalt tendenziell mit höherer Punktwertung zunimmt ($r = 0,13$), würde die von der EU geplante Histamin-Höchstgrenze sehr gute Weine teilweise ausschließen. Eine Etikettierung der Weine bezüglich des Histamingehaltes würde eine bessere Orientierungsmöglichkeit für Konsumenten mit unterschiedlicher Weinempfindlichkeit darstellen.

P56 Johannisbrot, ein „hidden allergen“?

P. Komerickj, B. Kränke

Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Graz

Die Samen des Johannisbrotbaumes (*Ceratonia siliqua*) werden zu Johannisbrotkernmehl vermahlen. Dieses Mehl ist als E410 in der EU als Lebensmittelzusatzstoff zugelassen. Allergische Reaktionen dagegen wurden sehr selten beschrieben.

Fallvorstellung:

Wir berichten über einen 52jährigen Mann, der während des Kauens von Früchten des Johannisbrotbaumes brennende Sensationen im Bereich der Mundschleimhaut und des Rachens bemerkte. Zusätzlich bestand ein thorakales Druckgefühl. Spülung des Mundes mit und das Trinken von Wasser sowie die Einnahme einer Tablette Cetirizin 10mg führten innerhalb von 30 Minuten zum Sistieren der Beschwerden.

Ein Prick zu Prick-Test mit der nativen Johannisbrotfrucht war positiv wie auch der Pricktest mit der in zwei verschiedenen Konzentrationen erfolgten Aufschwemmung zerstampfter Früchte in physiologischer Kochsalzlösung. Bei einem Gesamt-IgE von 830 kU/l betrug das spezifische IgE gegen Johannisbrot 30,6 kU/l (Klasse IV).

Die Anamnese und Testresultate zeigten, dass ein Soforttypmechanismus den Beschwerden zugrunde lag.

Diskussion:

Trotz des breiten Einsatzes von Johannisbrot als Verdickungs- und Geliermittel in der Nahrungsmittelindustrie wurden allergische Reaktionen dagegen selten berichtet. Es handelte sich vorwiegend um allergische Rhinokonjunktivitis, Asthma und Urticaria, die bei Erwachsenen während ihrer Arbeit in der Nahrungsmittelindustrie nach Mehlinalation zu beobachten waren. Ein an gastroösophagealem Reflux leidender Säugling reagierte auf die Verabreichung einer mit Johannisbrotmehl eingedickten Milch mit wiederholtem Erbrechen und Urticaria, wobei eine allergologische Aufarbeitung unterblieb.

Unsere Arbeit beschreibt erstmals eine Soforttypreaktion auf natives Johannisbrot. Die Abklärung von Intoleranzen gegen Nahrungsmittel sollte zumindest in Einzelfällen auch eine Testung von Johannisbrot nach sich ziehen. Möglicherweise wurden bisher deshalb so wenige Fälle berichtet, da nicht nach diesem „versteckten“ Allergen gesucht wurde.

**P57 Patienten mit asymptomatischer Sensibilisierung auf Insektengifte:
Geringes Risiko einer zukünftigen systemischen Stichreaktion**

B. Kranzelbinder¹, E. Sturm², J. Vollmann³, W. Aberer¹, A. Heinemann², K. Crailsheim³, G.J. Sturm¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz

²Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie Graz

³Institut für Zoologie, Karl-Franzens Universität Graz

Einführung:

Klinisch nicht relevante Sensibilisierungen auf Bienen- und Wespengift stellen ein häufiges Problem in der Diagnostik der Insektengiftallergie dar. Kürzlich konnten wir zeigen, dass die Anzahl der Sensibilisierungen bei der IgE Bestimmung (CAP; Phadia, Schweden) mit der Höhe des Gesamt-IgE (tIgE) zunimmt. Es stellte sich nun die Frage, ob nach einem zukünftigen Stich eine systemische Reaktion auftreten würde.

Methode:

94 Personen mit nachweisbarem IgE gegen Bienen- und/oder Wespengift, jedoch ohne allergischer Stichreaktion in der Vergangenheit, wurden in die Studie eingeschlossen. Nach Durchführung eines Intrakutantests (ICT) und eines Basophilen-Aktivierungstests (BAT) wurden je nach Sensibilisierung Stichprovokationen mit lebenden Bienen (*Apis mellifera*) und/oder Wespen (*V. vulgaris/germanica*) unter engmaschiger Kontrolle durchgeführt. Danach wurden die Ergebnisse der durchgeführten Tests mit dem Ausgang der Stichprovokation verglichen.

Resultate:

Insgesamt wurden 131 Stichprovokationen durchgeführt. Nur 6 von 131 (4,6%) zeigten eine vorwiegend milde systemische Reaktion. Gesteigerte Lokalreaktionen waren bei 45 von 131 (34,4%) Personen zu beobachten. Mit dem Ausgang der Stichprovokation korrelierten 70,2% der BAT Ergebnisse, 57,9% des ICT mit 0,1µg/ml und 34,3% des ICT mit 1µg/ml. Die Korrelation mit der IgE Bestimmung war mit 4,6% sehr niedrig.

Zusammenfassung:

Personen mit Sensibilisierung auf Bienen- oder Wespengift ohne Anamnese einer Insektengiftallergie haben kein erhöhtes Risiko, eine systemische Stichreaktion zu erleiden. Der BAT und der ICT mit 0,1 µg/ml zeigte die beste Korrelation mit der Stichprovokation. Die IgE Bestimmung (CAP) und der ICT mit 1 µg/ml waren nicht geeignet, das Ergebnis der Stichprovokation vorherzusagen.

P58 Drei-Finger-Dermatitis: Irritatives vs. allergisches Kontaktekzem

D. Mayer, W. Hemmer, R. Jarisch

FAZ - Floridsdorfer Allergiezentrum, Wien

Einführung:

Irritative sowie allergische Kontaktekzeme stellen die häufigsten Diagnosen in der Dermatologie dar. Üblicherweise sind die Hände mit allen fünf Fingern betroffen. Wir berichten über einen Fall eines Kontaktekzems, das auf die ersten drei Fingern der rechten Hand beschränkt blieb.

Methode:

Eine 55-jährige Hausfrau wurde mit erythematösen, juckenden und brennenden Läsionen an den Fingerkuppen des Daumens, Zeige- und Mittelfingers vorstellig. Anamnestisch ließen sich multiple Bandscheibenvorfälle sowie eine Operation der rechten Schulter erheben. Zusätzlich bestand eine seit Monaten vorliegende Neigung zu trockener Haut und Rhagaden an den Fingerkuppen, vor allem an den nun betroffenen Fingern. Nachdem die Selbsttherapie mit zahlreichen Cremes erfolglos blieb, applizierte sie Calendulin®, eine Creme mit Ringelblumenextrakt (*Calendula officinalis*), die sie bereits früher verwendet hatte. Um das Verwischen der Creme zu vermeiden, schnitt die Patientin drei Fingerlinge eines Gummi-Handschuhs ab und zog sie über die drei Finger. Am nächsten Morgen bemerkte sie die oben beschriebenen Läsionen.

Resultate:

Im Epikutantest mit Standard- und Pflanzenallergenen, dem Gummihandschuh sowie mit allen verwendeten Cremes zeigten sich positive Reaktionen auf Nickel (+++), Thiuram-Mix (+++), Thiomersal (++) und Ethylquecksilber (++) . Von allen verwendeten Cremes zeigte nur Calendulin® eine positive Reaktion (++) .

Zusammenfassung:

Wir vermuten, dass sich bei der Patientin infolge einer trophischen Störung der Haut, bedingt durch eine postoperative Nervus medianus-Läsion, zusammen mit der Exposition gegenüber Wasser und Irritantien im Haushalt ein chronisch-irritatives Ekzem der betroffenen Finger entwickelte. Die Sensibilisierung gegenüber *Calendula* erfolgte vermutlich während der Anwendung nach der früheren Schulteroperation. Die erneute Applikation führte zu einer allergischen Reaktion, die durch die Okklusion mit Gummifingerlingen verstärkt wurde.

P59 Diagnostic tools do not reflect symptom severity in hymenoptera allergy

K. Moritz¹, E. Pernicka², T. Kinaciyan¹, 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:

Around 3% of the population are suffering from hymenoptera venom allergy. Usually the indication for venom immunotherapy is based on the severity of the initial sting reaction, graded according to Mueller I-IV. Skin and *in vitro* tests are performed to identify the causing insect. However, sometimes the skin reactivity or allergen-specific IgE (slgE) levels are regarded as surrogate markers for the symptom severity. Also, specific IgG (slgG) is now propagated as a surrogate marker for the success of immunotherapy. Patients with elevated serum tryptase levels bear a high risk of severe sting reactions.

We were interested whether any of these markers is associated with the symptom-severity in hymenoptera allergic patients.

Methods:

We retrospectively analysed 115 hymenoptera-allergic patients who had presented from 2000 to 2008 at the department's outpatient clinic. STs, measurement of serum tryptase, slgE and slgG had been performed in 55 honeybee and 88 yellow-jacket allergic patients.

Results:

Symptom severity (grade I-IV) was not associated with either skin reactivity or slgE, or the slgG levels. The only significant association was found between serum tryptase level and symptom severity (R^2 0.30794, $p=$ 0.033).

Conclusion:

The *in vivo* parameter titrated skin tests as well as the *in vitro* parameters slgE, slgG were not associated with the symptom-severity of the initial sting reaction in individuals with hymenoptera allergy. Hence, we confirm earlier data not to use these parameters for the decision on which patients to put on immunotherapy.

The most important parameter associated with severe reactions is an elevated serum tryptase level.

P60 Erster Bericht über die Behandlung chronischer Ulcera mit der DUCHEST Therapie (Dual Zell Stimulierung)

T. Payrits, I. Viragos, A. Ernst, F. Längle

Abt. f. Chirurgie, LK Wiener Neustadt, Wiener Neustadt, Österreich

Oft handelt es sich beim Ulcus cruris um seit Langem bestehende Problemwunden unterschiedlicher Genese, die die Lebensqualität der Patienten deutlich mindern. Die DUCHEST Therapie ist eine neue Option zur Behandlung dieser. Der Bericht umfaßt die ersten Ergebnisse der Behandlung von 7 Patienten, mit Wunden unterschiedlicher Genese.

Die DUCHEST Therapie verbindet die Applikation von PRF® (Plättchenreiches Fibrin) der Firma Vivostat® mit einer gezielten Stimulierung des Nervus vagus zur Verbesserung der peripheren Durchblutung mittels P-STIM.

PRF® ist eine autologe Biomatrix, in der durch Bindung von Proteasen die Deaktivierung von Wachstumsfaktoren verhindert wird, und somit die Granulation in einer Wunde fördert. 6 ml plättchenreiches Fibrin werden aus 100 ml Blut des Patienten gewonnen. Der automatisierte Vorgang dauert etwa 30 Minuten, danach wird das Gemisch mit einem Applikator auf die Wunde gesprüht. Voraussetzung dazu ist eine saubere Wunde, und eine ausreichende Durchblutung des Gewebes. Da diese bei Patienten mit einem chronischen Ulcus cruris jedoch gestört ist, wird zusätzlich die P-STIM-Therapie eingesetzt.

Der P-STIM verbessert die periphere Durchblutung durch Stimulierung von Fasern des N. vagus im Ohr. Das kleine Gerät stimuliert über fünf Tage hindurch in einem dreistündig wechselnden Ein/Aus Rhythmus. Der Patient bleibt über die gesamte Therapiedauer mobil.

Bisher wurden 7 Patienten mit Problemwunden damit behandelt (je 2 venöse, 2 arterielle, 2 gemischte Ulcera und eine Amputationswunde bei einer diabetischen Mikroangiopathie). Bei sechs Patienten kam es zu einer deutlichen Verbesserung der Wundsituation und Heilung, bei einer Patientin stabilisierte sich die Wunde. Der fehlende Wundverschluß ist auf mangelnde Patientencompliance zurückzuführen, da von der Patientin bei einem venösen Ulcus die verordnete Kompressionstherapie nicht angewandt wurde.

Aufgrund dieser guten ersten Ergebnisse wird die Therapie nun in einer prospektiven Studie weiter evaluiert.

P61 Identifizierung und Charakterisierung von Macadamia-Nuss Allergenen in anaphylaktischen Patienten

S. Quist¹, J. Quist¹, R. Vetter¹, J. Manners², K. Goulter², H. Gollnick¹, M. Leverkus¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Magdeburg, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg

²Cooperative Research Center for Tropical Plant Protection, Universität Queensland, Brisbane, Australien

Einführung:

Allergische Reaktionen auf Macadamia-Nuss, eine zunehmend konsumierte „Gourmet“-Nuss kann zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen. Spezifische Allergene, die Auslöser anaphylaktischer Reaktionen sind, sind derzeit noch unbekannt.

Methode:

Anhand charakterisierter rekombinanter Proteine aus Macadamianuss, Macadamianuss Blotinhibition sowie Seren von 4 anaphylaktischen Patienten und Patienten mit multiplen Sensibilisierungen wurde eine Charakterisierung potentieller Allergene vorgenommen. Weiterhin wurden Seren von 100 Patienten mit polyvalenten Sensibilisierungen, insbesondere Nuss- und Birkenpollenallergiker, auf mögliche Kreuzreaktionen hinsichtlich Macadamia-Nuss untersucht.

Resultate:

Alle 4 anaphylaktischen Patienten zeigten einen positiven Prick-zu-Prick Test mit nativer Macadamia-Nuss, nicht jedoch mit Macadamia-Nuss Öl. Aufgrund der mit den Patientenserum durchgeführten Macadamia-Nuss-Blot-Inhibition nach Präinkubation mit Proteinextrakten aus Macadamia-Nuss, Erdnuss, Haselnuss und Birkenpollen zeigte sich eine Auslöschung spezifischer Banden im Bereich 10, 12, 17 und 18 kDa. Durch Präinkubation der Seren mit rekombinanten Proteinen aus Macadamianuss im Bereich 12 Da bis 8 kDa, zeigte sich eine spezifische Inhibition für die charakterisierten rekombinanten Proteine MiAMP4, MiAMP5 und MiAMP6. Die Korrelation von 100 Seren bezüglich spezifischem IgE auf Macadamia-Nuss ergab keine Signifikanz bezüglich spezifischem IgE von Erdnuss, Haselnuss, Walnuss, Mandel, Sesam, Soja und Birkenpollen, jedoch hohe Signifikanz gegenüber CCD.

Zusammenfassung:

Proteine im Bereich 10, 12, 17 und 18 kDa, sowie die rekombinanten Macadamianussproteine MiAMP4, MiAMP5 und MiAMP6 im Bereich bis 6 kDa sind potentielle Allergene und Auslöser anaphylaktoider Reaktionen. Möglicherweise gehören Macadamianuss-Allergene zur Gruppe der N-terminalen Viciline.

P62 Penile fixe Arzneimittelreaktion durch Oxcarbazepin

C. Schuster, B. Kränke, W. Aberer, P. Komericki

Klinische Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einführung:

Fixe Arzneimittelexantheme sind kutane Arzneimittelnebenwirkungen mit einem typischen klinischen Bild von einzelnen oder seltener multiplen livid-erythematösen, später bräunlichen Plaques. Auch zentrale Vesikel oder Bullae können an der Haut oder Schleimhaut auftreten. Charakteristisch ist ein umschriebenes Rezidiv an derselben Lokalisation bei Reexposition gegenüber dem auslösenden Medikament.

Antiepileptika sind häufig Auslöser kutaner Arzneimittelnebenwirkungen. Das Antikonvulsivum Oxcarbazepin, ein Keto-Analogon von Carbamazepin, besitzt im Gegensatz zu letzterem weniger Nebenwirkungen bei vergleichbarer antikonvulsiver Wirkung.

Methode:

Wir beschreiben erstmalig zwei Patienten mit fixen Arzneimittelreaktionen unter Oxcarbazepin-Therapie, welche sich als erosive Balanitis präsentierten. Die Diagnose wurde basierend auf der Klinik und der Medikamentenanamnese gestellt. Zusätzlich wurde eine Epikutantestung mit dem kommerziellen Trileptal® (Oxcarbazepin) auf der normalen Haut des Oberarms und eine in-loco-Testung an der Glans penis durchgeführt.

Resultate:

Nach 48h und 72h zeigte sich eine positive Testreaktion im in-loco-Testareal der Glans penis. Das Absetzen von Oxcarbazepin und eine topische Steroidtherapie führten zu einer raschen Abheilung der Läsionen.

Zusammenfassung:

Fixe Arzneimittelexantheme sind verzögerte, zellvermittelte Typ-IV-Überempfindlichkeitsreaktionen, wobei der exakte immunpathogenetische Mechanismus noch nicht vollständig geklärt ist. Mit diesen Fällen konnte gezeigt werden, dass aus der Gruppe der aromatischen Antiepileptika auch Oxcarbazepin als Auslöser fixer Arzneimittelreaktionen in Betracht zu ziehen ist. Eine in-loco-Testung mit dem kommerziellen Trileptal® (Oxcarbazepin) scheint als Nachweisverfahren geeignet zu sein.

P63 Erythema migrans in der Schwangerschaft: Klinische Charakteristika und Therapie

J. Frühauf¹, H. Martini¹, R. R. Müllegger², C. M. Ambros-Rudolph¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

²Abteilung für Dermatologie, Landesklinikum Wiener Neustadt

Einführung:

In der modernen Literatur gibt es keine spezifisch dermatologische Untersuchung über die Lyme Borreliose in der Schwangerschaft in Europa. Ziel der vorliegenden Studie war es, Epidemiologie, Klinik und fetale Prognose der frühen Lyme Borreliose in einer Serie von schwangeren Patientinnen zu evaluieren, die an der Universitätsklinik für Dermatologie in Graz gesehen wurden.

Methode:

Von 1999-2008 wurden 374 Schwangere mit unterschiedlichen Hauterkrankungen gesehen. Davon zeigten 57 (15%) kutane Infektionen. Bei 5 Frauen (1,3%; medianes Alter, 30a; Spanne, 18-32a) wurde ein Erythema migrans (EM) anhand definierter klinischer und serologischer Parameter diagnostiziert. Die Patientinnen wurden hinsichtlich Klinik, extrakutaner Symptome, Therapie und fetaler Prognose retrospektiv evaluiert.

Resultate:

Das EM trat durchschnittlich in der 9. Schwangerschaftswoche (SSW; Spanne, 3-22w) auf. Alle 5 Frauen zeigten solitäre Läsionen (med. Durchmesser, 7,5cm; Spanne, 5-22cm) an den Beinen (n=3), Armen (n=1) oder am Stamm (n=1), welche seit durchschnittlich 3 Wochen (Spanne, 1-4w) bestanden. Extrakutane Symptome wurden nicht beobachtet. Innerhalb von median 21 Tagen (Spanne, 7-28d) führte die orale Therapie mit Phenoxymethylpenicillin (1,5 Mio IE 3xtgl. für 14-20d) bei 4 Patientinnen beziehungsweise mit Azithromycin (500mg 2xtgl. für 1d, dann 500mg 1xtgl. für 6d) bei einer Patientin zur kompletten Abheilung ohne Folgeerscheinungen. Alle Patientinnen entbanden gesunde Kinder (w, 2; m, 3; Durchschnittsgewicht, 3720g; Spanne, 2095-4000g) zum Geburtstermin (Mittel, 40.SSW; Spanne, 39-41w).

Zusammenfassung:

EM scheint in der Schwangerschaft eher selten aufzutreten und für gewöhnlich komplikationslos zu verlaufen. Prompte Therapie ist indiziert, um maternalen und fetalen Komplikationen vorzubeugen. Mit Ausnahme von Tetracyklinen entspricht das therapeutische Vorgehen jenem bei nicht schwangeren Patientinnen.

P64 Das Erysipel in atypischer Lokalisation: Klinische Charakteristika und Risikofaktoren

M. Glatz^{1,3}, D. Degen², W. Aberer³, R.R. Müllegger²

¹Dermatologische Klinik, Universitätsspital Zürich, Schweiz

²Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt

³Univ.-Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz

Einführung:

Analyse von Inzidenz, Klinik und Risikofaktoren von Erysipelen in atypischer Lokalisation.

Methode:

Retrospektive Untersuchung von 1.241 Erysipelpatienten aus 2 dermatologischen Zentren (Wr. Neustadt, Graz) zwischen 2005-08.

Resultate:

Lokalisationen: Unterschenkel 73%, Gesicht 12%, Arm 7%, Genitale/Stamm 5%. Bei 25 Patienten (2%) fand sich das Erysipel exklusiv am Oberschenkel (m:w=12:13; Altersmedian 48a), bei 5 Patienten (1%) gluteal (m:w=2:3; Altersmedian 56a). Gluteale Erysipela waren unregelmäßig begrenzt mit violettem Farbton, 2´ bullös, 1´ hämorrhagisch. 4 Patienten erhielten eine ein- od. beidseitige Hüfttotalendoprothese mind. 12mo vor Krankheitsbeginn. Das Erysipel erstreckte sich immer über die OP-Narbe. Weitere Risikofaktoren waren Psoriasis inversa sowie Diabetes bei je 1 Patienten. Erysipela am Oberschenkel waren klinisch stereotypisch und unkompliziert. Bei 8 Patienten erfolgte eine inguinale Lymphadenektomie median 10mo vor Krankheitsbeginn. Weitere Risikofaktoren waren andere lokoregionäre Traumen oder folliculäre Inflammationen. Bei allen Patienten kam es unter Betalaktamantibiotika oder Clindamycin zur völligen Abheilung. 3 Patienten mit Oberschenkelerysipelen entwickelten Rezidive innert 2a.

Zusammenfassung:

Erysipela am Gesäß sind vornehmlich eine Spätkomplikation nach Hüftoperationen (Lymphstasis). Erysipela am Oberschenkel können jederzeit nach inguinaler Lymphadenektomie oder akut nach anderen lokalen Affektionen entstehen. In Relation zu den häufigen potentiellen Risikofaktoren sind Erysipela in diesen Regionen sehr selten. Der anatomische Verlauf der Lymphgefäße in den beiden Regionen (zirkulär vs. vertikal) könnte die klinische Ausprägung beeinflussen.

P65 Cytokeratin 8, a novel *Staphylococcus aureus* target, may be involved in the pathogenesis of Hidradenitis suppurativa

*M. Haim*¹, *K. Önder*¹, *D. Bovell*², *H. Hintner*¹, *J. W. Bauer*¹

¹Division of Molecular Dermatology, Department of Dermatology, SALK and Paracelsus Medical University, 5020 Salzburg, Austria

²Glasgow Caledonian University, Biological and Biomedical Sciences, Glasgow, United Kingdom

S. aureus is an important human pathogen that causes a variety of infections and toxinoses ranking from superficial skin infections to deep-seated infections. The pathogenic variety of *S. aureus* results in part from its great number of extracellular surface proteins, the so-called "microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules" (MSCRAMM). These virulence factors enable *S. aureus* to adhere to the extracellular matrix and plasma proteins, which results in colonization and infection of the host. Clumping factor b (ClfB), a surface protein of *S. aureus*, which is a known virulence factor, was used in a yeast two hybrid protein-protein interaction screen in a keratinocyte cDNA gene library, where we identified cytokeratin 8 (CK8) as a novel putative host interaction partner. Moreover, we demonstrated a high binding affinity (comparable to other virulence factor targets, like fibrinogen, collagen, elastin) of *S. aureus* to the recombinantly in *E. coli* expressed CK8 by preparing an in vitro adhesion assay. CK8 is a protein of the simple epithelia, which is not expressed in the skin epidermis. We performed immunofluorescence investigations on skin sections, and were able to demonstrate high CK8 protein expression in sweat glands.

Further expression analysis by using a sweat gland cell line (NCL SG3) showed an intracellular expression and residual surface expression of CK8. Subsequent cytokine release studies in NCL SG3 demonstrated a strong induction of TNF α , IL1 and IL6 in the presence of *S. aureus*.

This may be a further hint for the clinical correlation between *S. aureus* and sweat glands in Hidradenitis suppurativa, a chronic inflammatory scarring skin disease of the apocrine sweat glands, whose exact cause is still unclear.

Ongoing knockdown studies in sweat gland cell lines will hopefully clarify the CK8 dependence of *S. aureus* caused cytokine release.

P66 Keratinocyte-derived galanin message-associated peptide inhibits growth of *C. albicans*

I. Rauch, B. S. Holub, B. Kofler

Department of Pediatrics, University Hospital Salzburg, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

Several epithelial surfaces are continuously exposed to potential pathogens but rarely become infected, because specific secretions protect them. Antimicrobial peptides participate in this innate immune response by providing a rapid first line defence against infection. Recently, we could show that galanin message-associated peptide (GMAP) belongs to this group of peptides. It inhibits growth and the yeast-to-hyphal transition of *C. albicans*. GMAP is derived from the precursor ppGAL encoded by the galanin gene, which is processed into the 29 amino acid peptide galanin and the 59 amino acid peptide GMAP. No data upon processing of this peptide in human skin and activities of endogenously derived GMAP have been reported.

Using a keratinocyte cell line (HaCaT), we generated stable transfectants in which ppGAL expression is under the control of a tetracycline regulated expression system (T-REX™ System). Stably transfected clones were tested for doxycyclin-inducible overexpression using qRT-PCR. Functional processing and secretion of galanin peptide into the cell culture supernatant was analyzed by radioimmunoassay. The effect of crude purified cell culture supernatants of ppGAL overexpressing cells on growth of *C. albicans* was examined utilizing a microbial viability assay.

Using qRT-PCR, we could show that ppGAL mRNA expression of HaCaT/ppGAL is approximately 100-fold upregulated upon 24 h induction with 100 ng/ml doxycyclin. Radioimmunoassay showed a 350-fold higher concentration of galanin peptide in cell culture supernatants of induced HaCaT/ppGAL (indHaCaT/ppGAL) compared to untransfected HaCaT. In microbial cell viability assays, conditioned supernatants of indHaCaT/ppGAL significantly inhibited growth of *C. albicans*.

Endogenously produced GMAP strongly inhibits fungal growth, demonstrating the physiological relevance of the effect already observed with a synthetic peptide. These studies establish GMAP as a new component of the innate immune system, which has implications for prophylactic and therapeutic strategies of *Candida* infections.

P67 Scleroderma adultorum Buschke: a rare post-streptococcal complication

*A. Jalili*¹, *D. Karimian-Teherani*², *N. Schicher*², *A. Tanew*³

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

²Division of General Dermatology, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

³Division of Special and Environmental Dermatology, Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Austria

A 38-year old female patient presented with a 2-week history of a rapidly progressing symmetric induration of the skin over her neck, shoulders, chest and face. Thoracic excursion, shoulder joint motility and movement of the head were substantially impaired. Additionally, a papular rash was observed on the extensor surface of upper arms. The patient reported a severe upper respiratory tract infection requiring antibiotic treatment that had occurred approximately seven weeks before the onset of her skin symptoms.

A detailed history and laboratory analysis did not reveal any evidence of hematologic malignancies such as multiple myeloma, diabetes mellitus, autoimmune diseases or any ongoing infection with the exception of an elevated anti-streptolysin O antibody titer of 658 IU/ml (normal range < 200 IU/ml). A complete blood count including differential was in the normal range. Histopathology from 2 biopsies taken from the right chest and upper arm demonstrated marked sclerosis of the dermis, absence of mucin deposits and a lymphocytic infiltrate without eosinophils.

Based on the history, the clinical presentation and the histopathological findings a diagnosis of scleroderma adultorum Buschke was established. Treatment was initiated with oral methylprednisolone (initial dose of 1.5 mg/kg) in conjunction with medium-dose UVA-1 phototherapy and physical therapy. This resulted in an arrest of disease progression and a slow improvement of the patient's condition within the following 8 weeks.

Scleroderma adultorum Buschke is a rare disorder manifesting as non-pitting induration of the skin that starts on the head and spreads to other areas of the body. Extracutaneous organs such as the muscles, joints, heart or eyes may also be affected. The exact pathomechanism is incompletely understood. Scleroderma adultorum is frequently associated with streptococcal infections, hematologic malignancies such as multiple myeloma or diabetes mellitus. Whereas post-streptococcal scleroderma has a favourable prognosis with complete remission usually occurring within a few months, the condition otherwise tends to persist for many years. Therapeutic options include irradiation with PUVA, UVA-1 or electron-beam, cyclosporine, cyclophosphamide and oral corticosteroids but often are of limited benefit.

P68 Cutaneous leishmaniasis in an Austrian tourist after travel to Cyprus and successful treatment with miltefosine

W. Poeppl¹, J. Walochnik², K. Fiala¹, T. Pustelnik¹, H. Auer², G. Mooseder¹

¹Department of Dermatology, Military Hospital Vienna, Austria

²Clinical Institute of Hygiene and Medical Microbiology, Department of Medical Parasitology, Medical University of Vienna, Austria

Introduction:

Cutaneous leishmaniasis is a reemerging disease with an estimated 1.5 million cases occurring worldwide annually. Old World cutaneous leishmaniasis (OWCL) is endemic in North Africa, the Mediterranean, the Middle East, the Indian subcontinent and Central Asia. The species responsible for OWCL are mainly *L. major* and *L. tropica* and less frequently species of the *L. donovani/infantum* complex.

In Cyprus, *L. infantum* MON-1 with a 626bp K26-amplicon is endemic as canine leishmaniasis. Reports of human infections are rare. Remarkably, in 2006, the first autochthonous European cases of *L. donovani* MON-37 (700bp K26-amplicon), the etiologic agent of anthroponotic visceral leishmaniasis in East Africa and in the Indian subcontinent, have been detected in five permanent resident of Cyprus.

Case report:

A 59-year-old Austrian woman presented with a 2 month history of a dense subcutaneous pasty swelling involving a 5x7cm area at the right cheek. No epidermal involvement, ulcerations or lymphadenopathy were observed. Previous treatment with systemic antibiotics demonstrated no effect. Histological investigation of a skin biopsy revealed a granulomatous reaction pattern in the dermis with intracellular *Leishmania* amastigotes. As we concluded from the patient's history, infection had occurred during a fortnight vacation in Larnaca, Cyprus, 8 months before.

Typing of the isolates was carried out using K26-PCR assay, which is capable of discriminating species/subspecies of the *L. donovani/infantum* complex, based on amplicon size. Interestingly, the isolate was found to be a hitherto undescribed non-MON-1 strain of the *L. donovani/infantum* complex, with a main 940-bp amplicon and a second 870-bp minor amplification product and, thus, with a high similarity to strains endemic in Greece.

On account of the size of the lesion in a cosmetically sensitive area systemic treatment with miltefosine 50 mg p.o t.i.d. was started. After a treatment period of 28 days, the lesion demonstrated partly clinical response. Complete clinically healing occurred 3 months after completion of treatment, without functional and aesthetic impairment.

Conclusion:

OWCL is increasingly seen in immigrants and travellers from endemic areas. The new strain of the *L. donovani/infantum* complex identified in our patient underlines the emergence and spread of the disease. It is further demonstrated that a relatively

short abode in a non-endemic area for human leishmaniasis may suffice for infection. Recent developments in PCR technology allow a rapid identification of strains with high sensitivity enabling a strain-oriented treatment.

Miltefosine is an ideal treatment option with a favourable side-effect profile for all clinical manifestations of leishmaniasis in patients requiring systemic treatment on an outpatient basis. To our knowledge, this is the first case of leishmaniasis in a traveller returning from Cyprus.

Fachkurzinformation zu Seite 124

Enbrel® 25mg/50mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, 25mg/50mg Injektionslösung in Fertigspritze, 50mg Injektionslösung im Fertigpen. Quantitative und qualitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche/Fertigspritze enthält 25mg/50mg Etanercept, ein Fertigpen enthält 50mg Etanercept. **Liste der sonstigen Bestandteile Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung:** Pulver: Mannitol, Sucrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. **Liste der sonstigen Bestandteile Fertigspritze/Fertigpen:** Sucrose, Natriumchlorid, Argininhydrochlorid, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** 25mg: rheumatoide Arthritis, polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Psoriasis-Arthritis, Spondylitis ankylosans, Plaque-Psoriasis, Plaque Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen; 50mg: rheumatoide Arthritis, Psoriasis-Arthritis, Spondylitis ankylosans, Plaque-Psoriasis, Plaque Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. **Enbrel® 25mg/ml Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen. Quantitative und qualitative Zusammensetzung:** Eine Durchstechflasche enthält 25mg Etanercept. Die gebrauchsfertige Lösung enthält 25mg Etanercept pro ml. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Pulver: Mannitol, Sucrose, Trometamol, Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke, Benzylalkohol. **Anwendungsgebiete:** Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Plaque Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. **Gültig für alle Darreichungsformen: Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den arzneilich wirksamen Bestandteil oder einen der sonstigen Bestandteile. Sepsis oder Risiko einer Sepsis. Eine Behandlung mit Enbrel® sollte bei Patienten mit aktiven Infektionen, einschließlich chronischer oder lokalisierter Infektionen, nicht begonnen werden. Zusätzlich für **Enbrel® 25mg/ml Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen:** Enbrel® darf nicht bei Früh- oder Neugeborenen angewendet werden, weil das Lösungsmittel Benzylalkohol enthält. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α)-Inhibitoren, ATC-Code: L04AB01. **Inhaber der Zulassung:** Wyeth Europa Ltd., Hünlercombe Lane South, Taplow, Maidenhead, Berkshire, SL6 0PH, UK. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Weitere Angaben zu Anwendungsgebieten, Wirkmechanismus, Dosierung, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Stand der Information: Juli 2009

1: PAPP ET AL., POSTER PRESENTED AT THE EADV 2008 | ORTONNE ET AL., EXPERT REV. DERMATOL. 3(6), 657-65 (2008)

1 LEONARDI ET AL., N ENGL J MED 348:2014-22 (2003)

2: ENBREL SUMMARY OF PRODUCT CHARACTERISTICS, WYETH PHARMACEUTICALS

P69 Entwicklung einer Breitspektrum HPV-Vakzine aus chimären Viruspartikeln (HPV16L1-L2 VLP)

*C. Schellenbacher*¹, *R. Roden*², *R. Kirnbauer*¹

¹Abteilung für Immundefekterkrankungen und infektiöse Hautkrankheiten, Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien (MUW)

²Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland, USA

Die humanen Papillomvirus (HPV)-Vakzinen bestehen aus Virus-ähnlichen Partikeln (VLP), die sich spontan aus dem Hauptkapsidprotein L1 bilden. Sie induzieren hoch-titrige, jedoch typenspezifische, neutralisierende Antikörper. Amino (N)-terminale Peptide des Nebenkapsidproteins L2 hingegen können kreuzneutralisierende, wenn- gleich niedrig-titrige, im Tiermodell protektive Antikörper hervorrufen.

Ziel der Studie war es, die L2-spezifische Immunantwort zu verstärken, sowie deren Neutralisierungsepitope zu charakterisieren. Dafür wurden HPV16 L2 Peptide repetitiv auf der Oberfläche von L1-VLP präsentiert.

Überlappende Peptide des HPV16 L2 N-terminus (Aminosäuren 2-22, 13-107, 18-31, 17-36, 35-75, 75-112, 115-154, 149-175, 172-200) wurden genetisch in eine Oberflächenstruktur (DE-loop von L1) des bovinen Papillomvirus Typ 1 inkorporiert. Die Immunisierung von Kaninchen mit chimären VLP und Freund's Adjuvans induzierte höhere L2-spezifische Antikörpertiter in ELISA, als jene mit dem korrelierenden nicht-partikulären Protein. Antiseren gegen Epitope der 16L2 Aminosäuren 13-154 neutralisierten HPV16 in Pseudovirionen Neutralisierungsassays. Chimäre VLP 17-36 induzierten zusätzlich Kreuzneutralisierung der Hochrisikotypen HPV18/31/45/52/58, des Niedrigrisikotyps HPV11 und des mit kutanen Plattenepithelzellkarzinomen assoziierten Typs HPV5 (Titer 50-10,000). Ein ähnliches Neutralisierungsmuster konnte mit chimären VLP und Aluminiumhydroxid plus Monophosphoryl Lipid A (MPL) Adjuvans in Kaninchen und Mäusen hervorgerufen werden, allerdings mit etwa 100-fach niedrigerem Titer verglichen mit Freund's Adjuvans. Immunisierung mit chimären HPV16L1-16L2 (17-36) VLP und Alum-MPL induzierte neutralisierende HPV16 Antikörper (Titer >100,000), sowie kreuzneutralisierende Antikörper gegen Hoch-Risiko HPV18/31/45/52/58, Niedrig-Risiko HPV6/11, sowie den Hauttyp HPV5 (Titer 50-10,000).

Immunisierung mit HPV16L1-16L2 (17-36) VLP mit einem für Menschen geeigneten Adjuvans induziert kreuzneutralisierende Antikörper gegen divergente HPV Typen und stellt daher eine potentielle Breitspektrum-Vakzine gegen mukosale hoch- und niedrigrisiko, sowie kutane HPV Typen dar.

P70 EBV-associated oral papulosis (EAOP) in an immunocompromised patient with graft-versus-host disease after allogeneic stem cell transplantation

G. Stary¹, A. Geusau¹, H. T. Greinix², L. Vormittag¹, G. Stingl¹, W. Rabitsch²

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

²Department of Internal Medicine I, Bone Marrow Transplantation, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction:

Epstein-Barr virus (EBV)-associated oral manifestations are commonly seen in HIV-infected patients presenting as oral hairy leukoplakia (OHL). We report a female patient that had received allogeneic stem cell transplantation (SCT) and developed an EBV-associated oral papulosis (EAOP) upon long-term immunosuppressive therapy for graft-versus-host disease (GvHD).

Results:

The patient presented with broad-based whitish papules at the surface of the tongue, as well as erosions but no large denudations five months after SCT. We could exclude secondary syphilis, hypertrophic oral candidiasis, verrucous herpes-simplex virus (HSV) infection, and human papillomavirus (HPV)-associated acanthomas but tested positive for EBV by PCR from a lesional swab and by *in situ* hybridization from a biopsy specimen. Histopathological analysis of lesional mucosa revealed an irregular parakeratosis, acanthosis, focal balloon cell changes and epithelial giant cell formation.

Conclusion:

Taken together, the patient suffered from an EBV-associated disease, but the clinical presentation and histological features were not characteristic of OHL, as lesional manifestations are usually restricted to the edges of the tongue and epithelial giant cell formation is not induced by EBV. On the other hand, the absence of large-scale erosions and negative results from HSV and CMV PCR as well as *in situ* hybridization argue against a HSV or CMV infection. We therefore entertain the possibility that the patient could have had an as yet unrecognized form of an EBV-associated mucosal disorder for which we suggest the term EAOP. It remains to be seen whether or not it is linked to a specific form of immunosuppression.

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

Aberer Werner, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Aigner Ludwig, Univ.-Prof. Dr., Institut für Regenerative Medizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Strubergasse 21, 5020 Salzburg

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

Auböck Josef, Univ.-Prof. Dr., Vorstand der Dermatologischen Abteilung, Allgemeines Krankenhaus Linz, Krankenhausstr.9, 4020 Linz

Benson Jacqueline, PhD, Assistant Director Immunology Research, Centocor R&D USA, 145 King of Prussia Road, Radnor, PA 19087, USA

Borradori Luca, Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie Bern, Universität Bern, Freiburgstrasse, 3010 Bern, Schweiz

Bruckner-Tuderman Leena, Prof. Dr., Universitäts-Hautklinik Freiburg, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Hauptstr. 7, 79104 Freiburg, Deutschland

Brunner Patrick M., Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Burger Christoph, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Müllner Hauptstrasse 48, 5020 Salzburg

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

Dubrac Sandrine, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstr. 35, 6020 Innsbruck

Eming Sabine, Prof. Dr., Universitätshautklinik Köln, Universität zu Köln, Joseph-Stelzmann Str. 9, 50931 Köln, Deutschland

French Lars, Prof. Dr., Dermatologische Klinik Zürich, Universität Zürich, Rämistrasse 100, 8091 Zürich, Schweiz

Freyschlag Florian, Dr., Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Wr. Neustadt, Corvinusring 3-5, 2700 Wr. Neustadt

Fried Isabella, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Frühauf Julia, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

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

Goess Gerda, Dr., Dermatologische Abteilung/Krankenhaus Hietzing, Wolkersbergengasse 1, 1130 Wien

Grims Robert, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Gruber Robert, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck

Hämmerle Gilbert, Pilzweg 10, 6923 Lauterach

Häring Nina Susanna, Dr., Abteilung für Dermatologie, LKH Feldkirch, Carinagasse 47, 6807 Feldkirch

Hertl Michael, Prof. Dr., Klinik für Dermatologie und Allergologie, Philipps-Universität Marburg, Deutschhausstraße 9, 35037 Marburg, Deutschland

Holubar Karl, Univ.-Prof. Dr., Bahnstraße 8, 3424 Zeiselmauer

Hönigsmann Herbert, Univ.-Prof. Dr., Herbeckstr. 67, 1180 Wien

Hörschläger Martina, Dr., Dermatologische Abteilung, Krankenhaus der Elisabethinen, Fadinger Str. 1, 4020 Linz

Kerl Helmut, Univ.-Prof. Dr., Leonhardstr. 48, 8010 Graz

Koller Josef, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Müllner Hauptstrasse 48, 5020 Salzburg

Koller Rupert, Prim. Univ.-Doz. Dr., Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Wilhelminenspital, Montleartstrasse 37, 1160 Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

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

Kunstfeld Rainer, a.o.Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1190 Wien

Lechner Gernot, Dr., Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Klinikum Wels-Grieskirchen, Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels

Lang Roland, Priv. Doz. Mag. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

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

Mayer Dagmara, Dr., FAZ, Allergiezentrum, Franz-Jonas-Platz 8/6, 1210 Wien

Müllegger Robert, Prim. Univ.-Prof. Dr., Vorstand der Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Wr. Neustadt, Corvinusring 3-5, 2700 Wr. Neustadt

Obermoser Gerlinde, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Innsbruck, Anichstr. 35, 6020 Innsbruck

Pfistershammer Katharina, Dr., Abteilung für Immundefizienz und Infektiöse Hautkrankheiten, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Raff Johannes, Dr., Dermatologische Abteilung des Wilhelminenspitals, Montleartstrasse 37, 1160 Wien

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

Richter Leo, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Riedl Elisabeth, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Salmhofer Hermann, Dr., Universitätsklinik für Innere Medizin I, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Müllner Hauptstrasse 48, 5020 Salzburg

Salmhofer Wolfgang, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venereologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Saxinger Werner, Prim. Dr. MSc, Dermatologische Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen, Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels

Scholz Walter, Dr., Abteilung für Dermatologie, Landeskrankenhaus Klagenfurt, St. Veiter Strasse 47, 9020 Klagenfurt

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

Strohal Robert, Prim. Univ.-Doz. Dr., LKH Feldkirch, Akademisches Lehrkrankenhaus, Carinagasse 47-49, 6800 Feldkirch

Stur-Hofmann Karoline, Dr., Abteilung für Dermatologie, KH Rudolfsstiftung, Löwengasse 16/9, 1030 Wien

Sturm Gunter, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Tanczos Barbara Theresa, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Spitalgasse 23, 1090 Wien

Thallinger Christine, Dr., Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Spitalgasse 23, 1090 Wien

Thoma-Uszynski Sybille, Priv.-Doz. Dr., Hautklinik, Universitätsklinikum Erlangen, Hartmannstraße 14, 91052 Erlangen, Deutschland

Trautinger Franz, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Haut-und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, Propst Führer Straße 4, 3100 St. Pölten

Tschachler Erwin, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Tzaneva Stanislava, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

VERZEICHNIS DER REFERENTEN

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

Weger Wolfgang, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Weingast Jessika, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Wild Thomas, Dr., Institut für Pflegewissenschaften, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Strubergasse 21, 5020 Salzburg

Wöhrl Stefan, Mag. Dr. Univ.-Doz., Abteilung für Immundefizienz und Infektiöse Hautkrankheiten, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Spitalgasse 23, 1090 Wien

Yancey Kim, Prof. Dr., Department of Dermatology, South Western Medical School, Dallas, Texas, USA

Zöch Gerald, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Plastische Chirurgie, SMZ-Ost Donauespital, Langobardenstrasse 122, 1220 Wien

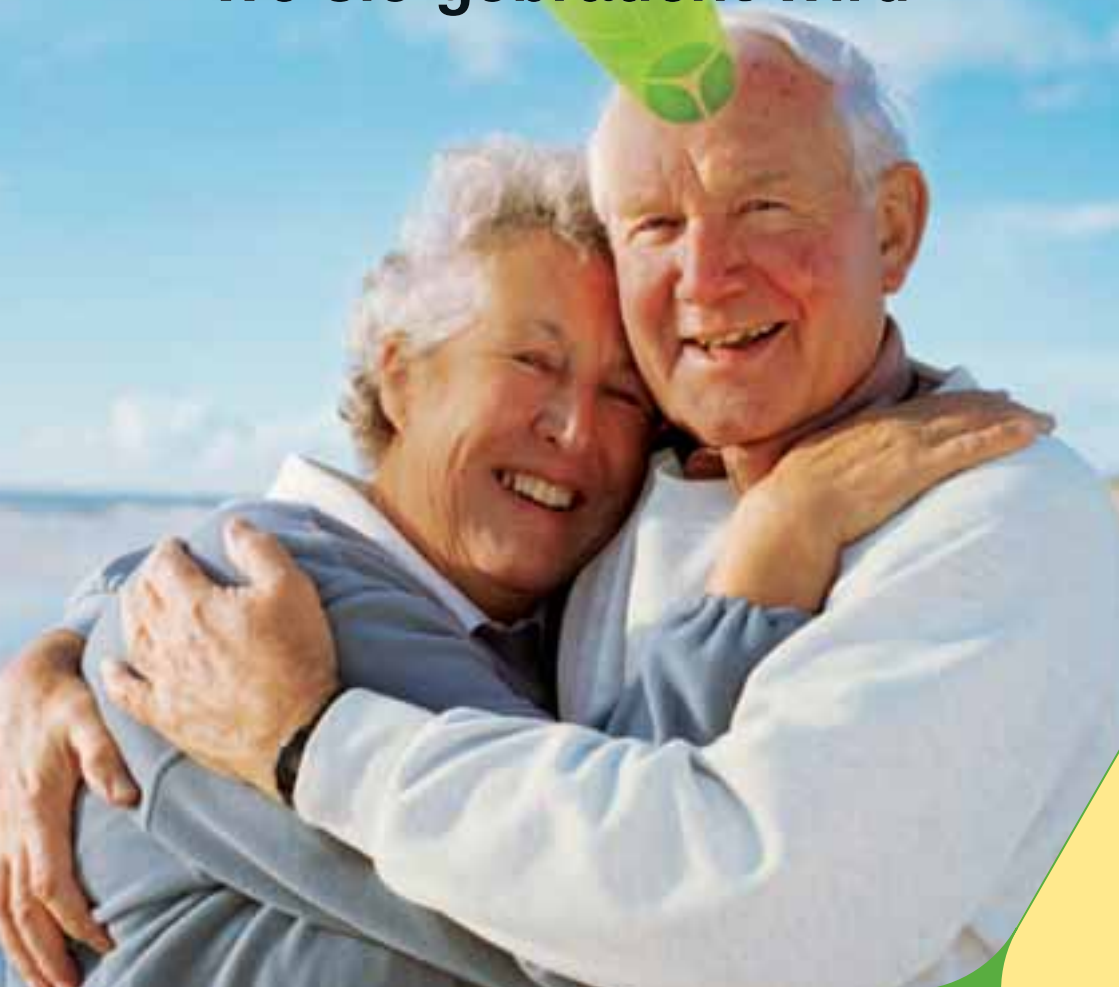
Fachkurzinformation zu Seite 117

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 hyperkeratotischen, nicht hypertrophen aktinischen Keratosen (AKs) im Gesicht oder auf der Kopfhaut bei immunkompetenten Erwachsenen, wenn die Größe oder die Anzahl der Läsionen die Wirksamkeit und/oder die Akzeptanz einer Kryotherapie begrenzen und andere topische Behandlungsmöglichkeiten kontraindiziert oder weniger geeignet sind. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Imiquimod oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakodynamische Eigenschaften: Pharmakotherapeutische Gruppe:** topische Chemotherapeutika, antivirale Mittel, ATC-Code: D06BB10. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Meda AB, Box 906, 17009 Solna, Schweden. **Verschreibungspflicht / Apothekepflicht:** 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

Behandlung der Aktinischen Keratose

Anhaltende Wirkung dort, wo sie gebraucht wird



Fachkurzinformation siehe Seite 116

 **Aldara**[®]
5% Creme
Imiquimod

MEDA
www.meda.at

Stimuliert das Immunsystem dort, wo es gebraucht wird

ALLGEMEINE INFORMATIONEN

TAGUNGSORT:

Salzburg Congress
Auerspergstraße 6, 5020 Salzburg
Tel.: +43 662 889 870

ARBEITSGRUPPENSITZUNGEN:

Paracelsus Medizinische Privatuniversität
Hansjörg Wyss Haus
Strubergasse 21, 5020 Salzburg
Tel.: +43 662 442 002

Hinweis: Tagesparkticket um EUR 8,00 an der Rezeption erhältlich.

ANFAHRTSPLAN UND ÖFFENTLICHE VERKEHRSMITTEL:

Nähere Informationen zu Anreise und öffentlichen Verkehrsmitteln finden Sie auf der Homepage: www.salzburg.info

PARKEN RUND UM DEN TAGUNGSORT:

Gebührenpflichtige Kurzparkzone

- Gebühreneinhebung mit Parkscheinautomat
Montag bis Freitag von 09:00 - 19:00 Uhr
Parkdauer maximal 3 Stunden

Gebührenfreie Kurzparkzone

- aber Parkuhrenpflicht
Samstag 09:00 - 16:00 Uhr
Parkdauer maximal 3 Stunden

Die Ladezone in der Auerspergstraße ist nur zum Be- und Entladen, aber nicht zum Parken vorgesehen. Im Haupteingangsbereich im Mirabellgarten ist keine Park- und Ladezone (Feuerwehrezufahrt).

Sheraton Garage - Einfahrt Auerspergstraße

Direkter Zugang ins Kongresshaus

Anzahl der Stellplätze: 103

Betreiber: APCOA, Tel. 0662-877261

Tarife: pro Std. EUR 2,50

24 Stunden EUR 15,00

Öffnungszeiten: täglich von 00:00 - 24:00 Uhr

Mirabell-Kongress Garage - Einfahrt am Mirabellplatz

2-3 Minuten Gehzeit ins Kongresshaus

Anzahl der Stellplätze: 660

Betreiber: CONTIPARK, Tel. 0662-849758-34

Tarife: je 20 Min. EUR 0,80

ab 4. Std. EUR 2,50

24 Stunden EUR 15,00

ermäßigter Tarif EUR 13,00 (mit Entwertung)

Öffnungszeiten: täglich von 00:00 - 24:00 Uhr

WISSENSCHAFTLICHE ORGANISATION:

Beatrix Volc-Platzer

Dermatologische Abteilung, SMZ-Ost Donauspital

Langobardenstr. 122, 1220 Wien

Johann Bauer

Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität

Müllner-Hauptstr. 48, 5020 Salzburg

HOMEPAGE:

www.oegdv.at - Veranstaltungen

www.mondial-congress.com/derma09

TAGUNGSSEKRETARIAT:

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b, 1040 Wien

Tel.: +43 1 58804 - 0

Fax: +43 1 588 04 - 185

E-Mail: derma09@mondial-congress.com

Mobiltelefon vor Ort: +43 676 845880 702

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

ALLGEMEINE INFORMATIONEN

DFP-PUNKTE:

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

HINWEISE für Posterpräsentatoren:

Sie können Ihre Poster am Freitag, 27. November, zwischen 09:00 - 13:00 Uhr an den dafür vorbereiteten Posterwänden im 1. Stock des Salzburg Congress befestigen. Wir bitten Sie, Ihre Poster bis Sonntag, 29. November 13:00 Uhr abzunehmen, andernfalls werden diese entsorgt.

Postermaße: H: 130 cm, B: 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 (1. Stock, Glaskobel) abzugeben.

POSTERPREIS 2009:

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2009 der Posterpreis im Rahmen der Mitgliederversammlung vergeben.

ANMELDUNG:

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

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

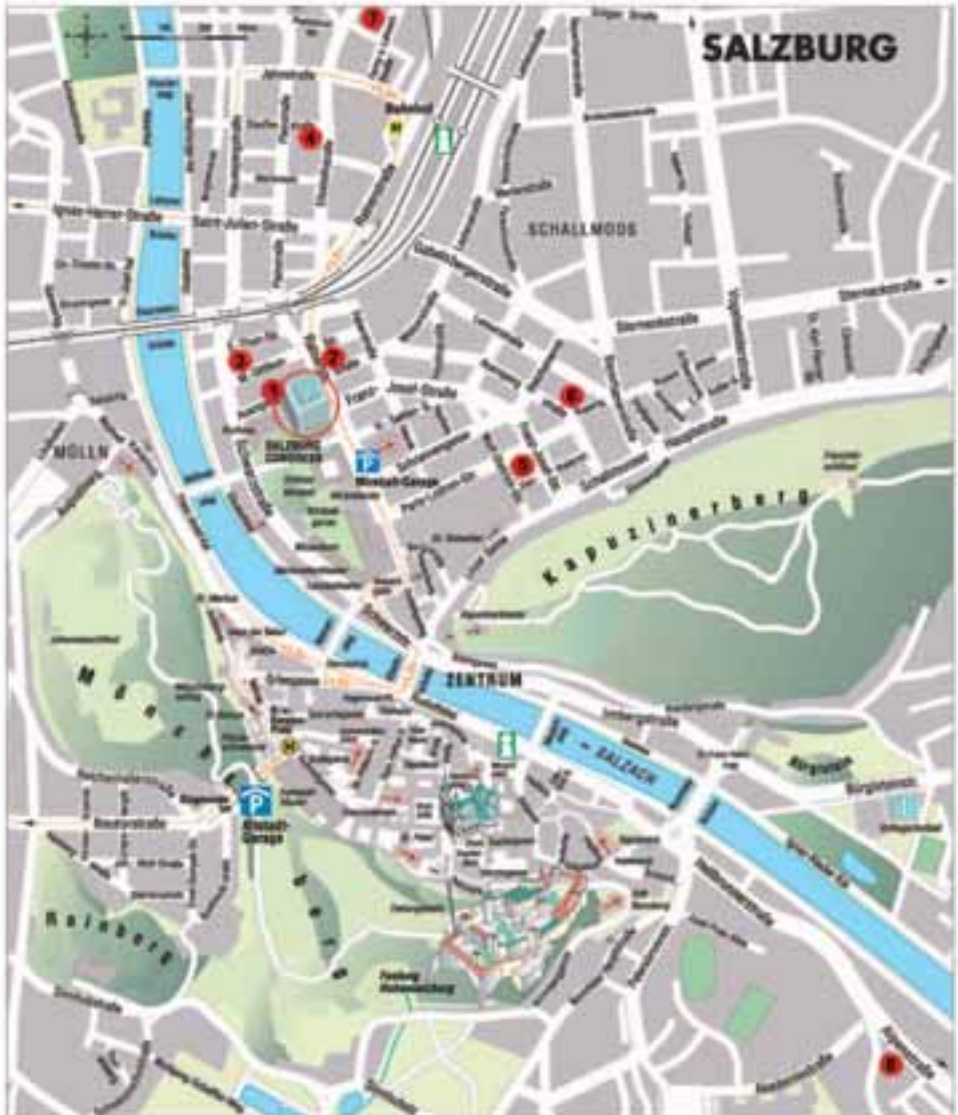
ÖFFNUNGSZEITEN REGISTRATUR:

Freitag, 27. November 2009	07:30-20:00
Samstag, 28. November 2009	07:30-18:30
Sonntag, 29. November 2009	07:45-13:00

ÖFFNUNGSZEITEN PREVIEWCENTER:

Freitag, 27. November 2009	07:30-17:00
Samstag, 28. November 2009	07:30-16:30
Sonntag, 29. November 2009	08:00-12:00

LAGEPLAN HOTELS:



- 1) Sheraton Salzburg, Auerspergstraße 4
- 2) Crowne Plaza Salzburg - The Pitter, Rainerstraße 6-8
- 3) NH Carlton, Markus Sittikus Straße 3
- 4) Hohenstauffen, Elisabethstraße 19
- 5) NH Salzburg City, Franz Joseph Straße 26
- 6) Hotel & Villa Auersperg, Auerspergstraße 61
- 7) Renaissance Salzburg, Hotel Congress Center, Fanny von Lehnert Straße 7
- 8) Castellani Parkhotel Salzburg, Alpenstraße 6

ALLGEMEINE INFORMATIONEN

TEILNAHMEGEBÜHREN:

Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	EUR 130,00
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	EUR 100,00
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	EUR 50,00
Nichtmitglieder	EUR 270,00
Nichtmitglieder in Ausbildung*	EUR 150,00
Studenten/Dissertanten**	EUR 50,00
Tageskarte	EUR 100,00

* mit schriftl. Bestätigung des Abteilungsleiters

** mit Inskriptionsbestätigung

ZAHLUNG:

- *Einzahlung auf das Kongresskonto*

„ÖGDV 2009“

UniCredit Bank Austria AG, Schottengasse 6-8, 1010 Wien (Österreich)

Konto Nr.: 52 946 028 127

BLZ: 12000

SWIFT/BIC: BKAUATWW

IBAN: AT23 1200 0529 4602 8127

Bitte vermerken Sie bei der Überweisung "Spesenfrei für den Empfänger".

Bei Auslandsüberweisungen sind eventuell anfallende Bankspesen vom Auftraggeber zu übernehmen. Entstehende Bankspesen werden dem Teilnehmer angelastet.

- *Zahlung mit Kreditkarte* (Amex, Diners, Eurocard/Mastercard, Visa)

- *Zahlung vor Ort* mit Kreditkarte sowie bar möglich



Ankündigung
zur
Jahrestagung 2010

19. - 21. November 2010

Aula
der Österreichischen Akademie
der Wissenschaften, Wien

Präsidentin: Beatrix Volc-Platzer

Sekretär: Johann Bauer

www.oegdv.at



**Vorbild Mensch.
Enbrel® ist der
einzige vollständig
humane TNF- α -
Rezeptor, der wie
ein körpereigener
Rezeptor wirkt!**

**JETZT AUCH ZUR KONTINUIERLICHEN
PSORIASIS-THERAPIE ZUGELASSEN.**

- KLINISCHE LANGZEITERFAHRUNG¹
- FLEXIBLES DOSIERSCHEMA²
- AUCH FÜR KINDER AB 8 JAHREN ZUGELASSEN³

**AB SOFORT AUCH ALS FERTIGPEN
IN ÖSTERREICH ERHÄLTlich.**



Fachkurzinformation siehe Seite 109

Wyeth®

STARK - STABIL - ZUVERLÄSSIG

