



ÖGDV

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

JAHRESTAGUNG 2011

11. – 13. November 2011 • Design Center Linz

Tagungspräsident: Josef Auböck

Wissenschaftliche Organisation: Josef Auböck • Werner Saxinger



PROGRAMM

www.oegdv.at

Wirkung, die sich sehen lassen kann. Jetzt und in Zukunft.¹

Bei Plaque-Psoriasis

HUMIRA[®]
in Guidelines
empfohlen^{2,3}



und dann ...



und dann ...



und dann ...



davor

danach¹



TNF- α ll inclusive

HUMIRA[®]
adalimumab

1101037-000-02-12-10

Fachkurzinformation siehe Seite 148

¹) Gordon K et al., 2010, Poster (P592) präsentiert am 19. EADV, Göteborg/Schweden. ²) Pathirana D et al., 2009, JEADV, 23 (Suppl. 2), 5-70. ³) Smith CH et al., Br J of Dermatol, 161: 987-1019 *) REVEAL-Study, PASI 75 at week 16. Data on file

Begrüßung	3
PräsidentInnen der ÖGDV	4
Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung	5
Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung	5
Sponsoren	6
Ausstellerverzeichnis.....	6
Programmübersicht.....	8
Programm im Detail	
Donnerstag, 10. November 2011	10
Freitag, 11. November 2011	10
Samstag, 12. November 2011	12
Sonntag, 13. November 2011	17
Gesellschaftliches Abendprogramm.....	19
Abstracts	
Wissenschaftliche Highlights	22
Freie Vorträge.....	30
Poster	42
Übersicht	42
Tumore der Haut.....	48
Methoden und Techniken	67
UV-Licht.....	77
Psoriasis.....	82
Arzneimittel: Wirkung und Nebenwirkung	97
Allergologie und Immunologie	106
Mikrobiologie	119
Dermatochirurgie	132
Gemischtes	134
Verzeichnis der Referenten	138
Allgemeine Informationen	142
Lageplan Hotels.....	142
DFP-Punkte	144
Informationen für Referenten & Posterpräsentatoren	144
Teilnahmegebühren & Anmeldung	145
Öffnungszeiten Registratur & Preview Center	145
Design Center Linz Übersichtsplan	146
Ankündigung Jahrestagung 2012.....	152

Sehr geehrte Damen und Herren! Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Wir freuen uns sehr, Sie heuer zur Jahrestagung der ÖGDV nach 1964, 1976 und 1998 wieder in Linz begrüßen zu dürfen. Tagungsort ist wie zuletzt das Design Center. Im direkt benachbarten Hotel Courtyard by Marriott werden am Donnerstag das Residents Forum und die Arbeitsgruppensitzungen stattfinden.

Wir haben uns bemüht, ein für alle Teilnehmer attraktives und wissenschaftlich anspruchsvolles Programm zu erstellen. Einer jungen Tradition folgend beginnt die Tagung am Freitag Morgen mit einem Vorkongress, der Ihnen dieses Mal „Praxisnahe Phlebologie“ nahe bringen will. Die Symposien werden heuer schwerpunktmäßig aktuelle wissenschaftliche und praxisrelevante Aspekte aus der Allergologie und Photobiologie behandeln. Mit besonderer Spannung erwarten wir die Ferdinand von Hebra-Vorlesung und die Joseph von Plenck-Vorlesung: Hugo Partsch, der Doyen der österreichischen Phlebologie, wird „Neue Aspekte der Kompressionstherapie“ beleuchten. Thomas Luger, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten des Universitätsklinikums Münster, wird über wissenschaftliche Meilensteine zum Thema „Der Keratinozyt – einst wenig beachtet, heute ein essentieller Bestandteil des epidermalen Immunsystems“ sprechen. Besonders freuen dürfen wir uns auch auf mitreißende Gastvorträge: Wir schätzen uns glücklich, zwei herausragende und weltweit renommierte Grundlagenforscher, die beide aus Oberösterreich stammen, als Referenten gewonnen zu haben. Am Freitagnachmittag wird Markus Hengstschläger den „Unsinn prädiktiver genetischer Diagnostik“ entlarven. Am Sonntagvormittag wird uns Josef Penninger die faszinierende Entwicklung „From a little mouse to novel medicine“ veranschaulichen.

Das Gesellschaftsprogramm soll sicherstellen, dass Sie nicht nur für fachliche und wissenschaftliche Momente sondern auch für kollegiale und freundschaftliche Begegnungen einen einladenden Rahmen vorfinden. Der Festabend am Samstag in der voestalpine Stahlwelt soll darüber hinaus auch den Leitgedanken der Tagung „Bewährtes mit Zukunftsweisendem verbinden“ widerspiegeln.

Univ.-Prof. Dr. Josef Auböck
Präsident der ÖGDV

Prim. Dr. Werner Saxinger
Sekretär 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 belegbar, doch lässt sich aus dem N.O.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 sind es mehr als 1000.

1908	Gustav Riehl sen.	1966	Josef Tappeiner
1909	Gustav Riehl sen.	1967	Albert Wiedmann
1910	Ernest Finger	1968	Anton Musger
1913	Ernest Finger	1969	Josef Tappeiner
1914	Gustav Riehl sen.	1970	Albert Wiedmann
1924	Ernest Finger	1971	Hans Kresbach
1929	Wilhelm Kerl	1972	Gustav Niebauer
1931	Wilhelm Kerl	1973	Walter Lindemayr
1932	Leopold Arzt	1974	Anton Luger
1934	Leopold Arzt	1975	Rudolf Santler
1936	Leopold Arzt	1976	Christoph Eberhartinger
1937	Wilhelm Kerl	1977	Klaus Wolff
1938	Leopold Arzt	1978	Gustav Niebauer
1938/39	Herbert Fuhs	1979	Karl Holubar
1943	Herbert Fuhs	1980/1981	Josef Zelger
1944/45	Herbert Fuhs	1982	Klaus Wolff
1946/47	Leopold Arzt	1983	Hans Kresbach
1948	Robert Otto Stein	1984	Gustav Niebauer
1949	Robert Otto Stein	1985/86	Peter Fritsch
1950	Robert Otto Stein	1987/88	Herbert Hönigsmann
1951	Robert Otto Stein	1989/90	Walter Gebhart
1952	Leopold Arzt	1991/92	Helmut Kerl
1953	Leopold Arzt	1993/94	Klaus Wolff
1954	Leopold Arzt	1995/96	Georg Stingl
1955	Albert Wiedmann	1997/98	Helmut Hintner
1956	Albert Wiedmann	1999/2000	Peter Fritsch
1957-59	Gustav Riehl jun.	2001/02	Friedrich Gschnait
1960	Josef Tappeiner	2003/04	Werner Aberer
1961	Albert Wiedmann	2005/06	Hans-Jörg Rauch
1962	Josef Tappeiner	2007/08	Hubert Pehamberger
1963	Albert Wiedmann	2009/10	Beatrix Volc-Platzer
1964	Anton Musger	2011/12	Josef Auböck
1965	Stefan Wolfram		

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

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
2010	Richard D. Granstein	USA
2011	Hugo Partsch	Österreich

Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung

1993	Stephen I. Katz	USA
1994	Paul R. Bergstresser	USA
1995	Robert L. Modlin	USA
1996	Barbara A. Gilcrest	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
2010	Annamari Ranki	Finnland
2011	Thomas Luger	Deutschland

Sponsoren

Wir danken folgenden Firmen für die großzügige Unterstützung der ÖGDV Jahrestagung 2011:



(Stand bei Drucklegung)

AB-CONSULT / GALDERMA, Wien
ABBOTT, Wien
ACTELION Pharma, Wien
ALK-ABELLÓ Allergie-Service, Linz
ALLERGOPHARMA, Wien
ALMIRALL, Wien
ÄRZTEZENTRALE Adressen- u. Drucksortenverlag, Wien
ASCLEPION Laser Technologies, Jena, Deutschland
ASTELLAS Pharma, Wien
BENCARD Allergie, Wien
BIOTEST Austria, Wien und Dreieich, Deutschland
Richard BITTNER, Wien
BÖR-Medizintechnik, Wien
BRISTOL-MYERS SQUIBB, Wien
BRUMABA, Wolfratshausen, Deutschland
CEPHALON, München, Deutschland
CONVATEC (Austria), Wien

CROMA-PHARMA, Korneuburg
CSC Pharmaceuticals, Bisamberg
DERMA Medical Systems, Wien
DERMATICA Exclusiv, Köln, Deutschland
DERMOSAN, Wien
A. DUSCHEK, Wien
Pierre FABRE Dermo-Cosmétique, Wien
FOTOFINDER Systems, Bad Birnbach, Deutschland
FRANK & Co., Leobersdorf
GALDERMA Q-med – Galderma Laboratorium, Düsseldorf, Deutschland
GLAXOSMITHKLINE Pharma, Wien
HAL-ALLERGY, Wien
Paul HARTMANN, Wiener Neudorf
Dr. K. HÖNLE Medizintechnik, Kaufering, Deutschland
INNÉOV Österreich, Wien
INTENDIS Austria, Wien
JANSSEN-CILAG Pharma, Wien
KCI Austria, Wien
LA ROCHE-POSAY, Wien
LEO Pharma, Wien
L'OREAL Österreich, Wien
MADRIMED Medizintechnik, Bürmoos
MEDA Pharma, Wien
MEDART medizinische Laser, Stettfeld, Deutschland
MEDI-Austria, Innsbruck
MEDICOS Kosmetik, Scharten
Ferdinand MENZL Medizintechnik, Wien
MSD, Wien
MERZ Pharma Austria, Wien
MSC Medical, Steyr
PAMO Medizintechnik, Wien
PELPHARMA, Wien
PFIZER Corporation Austria, Wien
PHADIA Austria, Wien
PHARM ALLERGAN, Wien
PROCTER & GAMBLE Austria, Wien und Schwalbach, Deutschland
Helmut RAMBERGER, Kottlingbrunn
QUANTEL Derma, Linz
ROXALL Medizin / Dr. Beckmann Pharma, Hamburg, Deutschland
SALZMANN Medico, St. Gallen, Schweiz
SANOFI-AVENTIS, Wien
SHIRE Deutschland, Berlin, Deutschland
SINCLAIR Pharma, Frankfurt am Main, Deutschland
SPIRIG Pharma, Linz
TOP-MED, Pressbaum
WAVEGUIDE Medical Systems, Baden bei Wien
Louis WIDMER, Salzburg
ZIMEDA, Schärding

Zeit	Donnerstag, 10. November 2011
08:30 - 17:00	Residents Forum der ÖADF <i>Dachstein 1, Courtyard by Marriott</i>
12:00 - 20:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen <i>Courtyard by Marriott (siehe S.10)</i>
19:00	Präsidiumssitzung <i>Gmunden, Courtyard by Marriott</i>

Zeit	Freitag, 11. November 2011
08:00 - 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss <i>Traunstein, Courtyard by Marriott</i>
08:30 - 12:00	Vorkongress: Praxisnahe Phlebologie <i>Plenarsaal, Design Center</i>
09:00 - 12:00	Vorstandssitzung <i>Dachstein 2, Courtyard by Marriott</i>
12:00 - 13:00	Mittagessen für Vorkongress - Teilnehmer <i>Foyer, Design Center</i>
12:00 - 14:00	AG Biologica in der Dermatologie <i>Pöstlingberg, Courtyard by Marriott</i>
13:00	Gründungssitzung der Arbeitsgruppe Psychosomatische Dermatologie <i>Plenarsaal, Design Center</i>
14:00 - 14:10	Eröffnung der Jahrestagung <i>Plenarsaal, Design Center</i>
14:10 - 16:15	Symposium: Allergologie <i>Plenarsaal, Design Center</i>
16:15 - 17:00	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung
17:00 - 17:45	Gastvortrag Unsinn prädiktiver genetischer Diagnostik: Aspekte in der Dermatologie <i>Plenarsaal, Design Center</i>
17:45 - 19:00	Freie Vorträge
Ab 19:00	Get together in der Industrieausstellung – <i>Foyer, Design Center, Bereich der Industrieausstellung</i>

Zeit	Samstag, 12. November 2011		
08:00 - 09:30	Lehrreiche Fälle I <i>Plenarsaal, Design Center</i>		
09:30 - 10:15	Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung <i>Plenarsaal, Design Center</i>		
10:15 - 11:00	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung		
11:00 - 11:20	Nachrufe und Würdigungen Nachruf auf Prof. Baruj Banaceraff Nachruf auf Prof. Ralph M. Steinman <i>Plenarsaal, Design Center</i>		
11:20 - 11:40	Poster-Highlights <i>Plenarsaal, Design Center</i>		
11:40 - 12:10	Verleihung von Preisen und Diplomen & ILDS Certificates <i>Plenarsaal, Design Center</i>		
12:15 - 13:45	Lunchsymposien		
	<i>Almirall Seminarraum 1</i>	<i>Janssen-Cilag Pharma Seminarraum 2</i>	<i>Meda Pharma Seminarraum 3</i>
14:00 - 15:45	Aktuelle Wissenschaftliche Highlights aus der Österreichischen Dermatologie <i>Plenarsaal, Design Center</i>		
15:45 - 16:15	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung		
16:15 - 18:00	Mitgliederversammlung Standespolitische Themen „Dermatologie – eine Innenansicht“ Administrative Agenda <i>Plenarsaal, Design Center</i>		
Ab 19:00 20:00	Gesellschaftsabend in der voestalpine Stahlwelt Möglichkeit zum Besuch des Museums (mit Führung) Festlicher Gesellschaftsabend		
Zeit	Sonntag, 13. November 2011		
08:00 - 09:00	Lehrreiche Fälle II		
09:00 - 09:45	Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung		
09:45 - 10:30	Gastvortrag From a little mouse to novel medicine		
10:30 - 11:00	Kaffeepause – Besuch der Poster – Industrieausstellung		
11:00 - 13:00	Symposium: Photobiologie „Von der Phototherapie zur Photoprotektion“		
13:00	Schlussworte		

Donnerstag, 10. November 2011

08:30 - 17:00	Residents Forum der ÖADF	<i>Dachstein 1, Courtyard by Marriott</i>
12:00 - 20:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen	<i>Courtyard by Marriott</i>
12:00 - 14:00	Arbeitskreis Kutane Lymphome	<i>Dachstein 2</i>
14:00 - 16:00	AG Melanom und dermatologische Onkologie	<i>Dachstein 2</i>
16:00 - 17:30	AG Photomedizin	<i>Feuerkogel</i>
16:00 - 18:00	AG Pädiatrische Dermatologie	<i>Dachstein 2</i>
17:00 - 18:00	AG Humangenetik und Molekulare Therapie	<i>Traunstein</i>
17:00 - 19:00	AG Ästhetische Dermatologie und Kosmetologie	<i>Pöstlingberg</i>
17:00 - 20:00	AG Dermatohistopathologie	<i>Dachstein 1</i>
18:00 - 20:00	AG STD & dermatologische Mikrobiologie	<i>Feuerkogel</i>
18:00 - 20:00	AG Allergologie	<i>Dachstein 2</i>
19:00	Präsidiumssitzung	<i>Gmunden, Courtyard by Marriott</i>

Freitag, 11. November 2011

08:00 - 09:00	Wissenschaftlicher Ausschuss	<i>Traunstein, Courtyard by Marriott</i>
08:30 - 12:00	Vorkongress: Praxisnahe Phlebologie	<i>Plenarsaal, Design Center</i>
	Vorsitz: <i>Sanja Schuller-Petrovic, Wolfgang Salmhofer</i>	
	1. Anatomie und Nomenklatur der Beinvenen <i>Bernhard Partsch (Wien)</i>	
	2. Venöse Grunduntersuchungen und die CEAP Klassifikation <i>Wolfgang Salmhofer (Graz)</i>	
	3. Differentialdiagnostik des Ulcus cruris <i>Barbara Binder (Graz)</i>	
	4. Therapie des Ulcus cruris venosum <i>Sanja Schuller-Petrovic (Wien)</i>	
	5. Varizenbehandlung <i>Kornelia Böhler-Sommeregger (Wien)</i>	
	6. Differentialdiagnose der Beinödeme <i>Christiane Stöberl (Wien)</i>	
	7. Thrombose und Phlebitis <i>Gabriele Menzinger (Wien)</i>	

- 09:00 - 12:00 **Vorstandssitzung** *Dachstein 2, Courtyard by Marriott*
- 12:00 - 13:00 **Mittagessen für Vorkongress - Teilnehmer** *Foyer, Design Center*
- 12:00 - 14:00 **AG Biologica in der Dermatologie** *Pöstlingberg, Courtyard by Marriott*
- 13:00 **Gründungssitzung der Arbeitsgruppe Psychosomatische Dermatologie** *Plenarsaal, Design Center*
- 14:00 - 14:10 **Eröffnung der Jahrestagung** *Plenarsaal, Design Center*
Josef Auböck (Linz)
- 14:10 - 16:15 **Symposium: Allergologie** *Plenarsaal, Design Center*
Vorsitz: *Georg Klein, Brigitte Zahel*
1. Das neue Positionspapier der AG Allergologie zur Abklärung von Unverträglichkeitsreaktionen auf Medikamente
Birger Kränke (Graz)
 2. Vorteile der komponentenbasierten Allergiediagnostik
Stefan Wöhrl (Wien)
 3. 100 Jahre spezifischer Immuntherapie mit Allergenen – Was verdanken wir Leonard Noon und wie sieht die Zukunft aus?
Norbert Reider (Innsbruck)
 4. Anaphylaxie - ein Update für den allergologisch tätigen Dermatologen
Nadine Mothes-Luksch (Wien)
 5. Der Hautarzt als Allergologe – Chance und Gefahr?
Werner Aberer (Graz)
- 16:15 - 17:00 **Kaffeepause** – Besuch der Poster – Industrieausstellung
- 17:00 - 17:45 **Gastvortrag** *Plenarsaal, Design Center*
Vorsitz: *Erwin Tschachler*
Unsinn prädiktiver genetischer Diagnostik: Aspekte in der Dermatologie
Markus Hengstschläger (Wien)
- 17:45 - 19:00 **Freie Vorträge** *Plenarsaal, Design Center*
Vorsitz: *Johann Bauer, Klemens Rappersberger*
- FV1 Cyclin dependent kinases 2 and 4 are downstream targets of the mitogen activated protein kinase pathway in human melanoma and are of potential therapeutic application
Ahmad Jalili, Christine Wagner, Kirsten D.Mertz, Mikhail Pashenkov, Sridhar Ramaswamy, Georg Stingl, Stephan N. Wagner (Wien, Boston)
- FV2 Die Rolle von epidermalemem Wachstumsfaktor (EGF) in der lymphogenen Metastasierung des kutanen Melanoms.
Andreas Bracher, Stefanie Tauber, Ana Soler, Astrid Maria Fink, Heide Niederleithner, Martin Bilban, Andreas Steiner, Hubert Pehamberger, Peter Petzelbauer, Marion Gröger, Robert Loewe (Wien)

- FV3 CXCL13 und BAFF als neue Biomarker bei systemischer Sklerodermie
Nora Wutte, Werner Aberer, Andrea Berghold, Harald Reiter, Elisabeth Aberer (Graz)
- FV4 5 Jahre anti-CTLA4 Antikörper Therapie am Hauttumorzentrum der Universitätsklinik für Dermatologie in Wien
Kaan Harmankaya, Katja Schindler, Nikolaus Schicher, Michael Binder, Christoph Höller, Hubert Pehamberger (Wien)
- FV5 Untersuchung über die Einhaltung von Solarienverordnung und einschlägiger Normen beim Betrieb von Solarien in Wien 2010/2011
M. Grabenhofer, B. Maier, A.W.Schmalwieser, A. Tichy, Harald Maier (Wien)
- FV6 Immunologische und epidemiologische Charakteristika des bullösen Pemphigoids – eine retrospektive Analyse von 41 PatientInnen der dermatologischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung
Babak Monshi, Bettina Piringer, Martina Schmidt, Klemens Rappersberger (Wien)
- FV7 A novel c-kit mutation in exon 18 in familial mastocytosis
Stefan Wöhrl, Katharina Moritz, Andreas Bracher, Gottfried Fischer, Georg Stingl, Robert Loewe (Wien)

Ab 19:00

**Get together in der
Industrierausstellung**

Foyer Design Center, Bereich der Industrierausstellung

Samstag, 12. November 2011

08:00 - 09:30

Lehrreiche Fälle I

Plenarsaal, Design Center

Vorsitz: *Helmut Hintner, Wilhelm Brenner*



- LF1 Ulzeration und Wundheilungsstörung durch *Flavimonas oryzi-habitans* nach Octopus Biss
Birgit Aigner, Markus Ollert, Florian Seifert, Johannes Ring, Sabine Plötz (Graz, München)

- LF 2 Ungewöhnliche pustulöse Dermatose
Wolf Pachinger, Claudia Berger (Klagenfurt)

- LF 3 „High need“ Patientin par excellence und „die Büchse der Pandora“
Peter Paul Ponholzer (Wien)
- LF 4 Primär kutanes plasmablastisches Lymphom des Unterschenkels
Dietmar Heiser (Innsbruck)
- LF 5 Erysipel mit ungewöhnlichen Pusteln und Knoten
Vera Kaier, Robert Strohal, Nicole Kemmler (Feldkirch)
- LF 6 Therapie eines Merkelzell Karzinoms mit Imatinib
Dagmara E. Loader (Wien)
- LF 7 Weibliches Neugeborenes mit kutan-subkutanen Knoten
Claudia Kölli, Martin Zikeli, Robert Muellegger (Wiener Neustadt)
- LF 8 Gardner Diamond Syndrom – Klinische Abklärung eines Mythos
(?)
Robert Grims, Christian Schuster, F.Prüller, K. Rosskopf, Cesare Massone, Werner Aberer (Graz)
- LF 9 Spontane Hämatome bei erworbener Hemmkörperhämophilie
Wolfgang Fuchs (Linz)
- LF 10 Pemphigus vegetans – Früher Einsatz von Rituximab?
Günther Rainer, L. Kraus, Johann Bauer (Salzburg)
- LF 11 Warzen und Guggaschecken
Jessika Weingast, Peter Wolf, Michael Binder (Wien, Graz)

09:30 - 10:15 **Ferdinand von Hebra Gedächtnisvorlesung** *Plenarsaal, Design Center*

Vorsitz: *Werner Aberer*

Neue Aspekte der Kompressionstherapie
Hugo Partsch (Wien)

10:15 - 11:00 **Kaffeepause** – Besuch der Poster
– Industrierausstellung



11:00 - 11:20 **Nachrufe und Würdigungen** *Plenarsaal, Design Center*
Nachruf auf Prof. Baruj Benaceraff † (Nobelpreisträger für Medizin 1980)
Karl Holubar (Wien)

Nachruf auf Prof. Ralph Steinman †, (Nobelpreisträger für Medizin 2011)
Nikolaus Romani (Innsbruck)

11:20 - 11:40 **Poster-Highlights** *Plenarsaal, Design Center*
vorgestellt von *Norbert Sepp und Michael Binder*

11:40 - 12:10 **Verleihung von Preisen und Diplomen & ILDS Certificates** *Plenarsaal, Design Center*

12:15 - 13:45 **Lunchsymposien**



Almirall

Seminarraum 1

Teil 1: Alitretinoin – Erfolgreiche Initialtherapie – und was nun?
Thomas Luger (Münster)

Teil 2: Start CHE – Versorgungsforschung Österreich (CARPE)
Thomas L. Diepgen (Heidelberg), Werner Aberer (Graz)



Janssen-Cilag Pharma

Seminarraum 2

Vorsitz: *Wolfgang Salmhofer (Graz)*

The Dynamic of Ustekinumab
Honghui Zhou (Centocor R&D, USA)

Infektionen unter Biologika Therapie
Florian Thalhammer (Wien)

Komorbiditäten der Psoriasis und deren Auswirkung auf den Patienten
Katharina Wippel-Slupetzky (Wien)

4 Jahre Sicherheitsdaten Stelara
Wolfgang Weger (Graz)



Meda Pharma

Seminarraum 3

Vorsitz: *Hubert Pehamberger*

Interdisziplinäres Symposium:
Epitheliale Neoplasien

Einleitung
Hubert Pehamberger (Wien)

Pathophysiologie des NMSC
Jürgen Becker (Graz)

Imiquimod-Therapiemechanismen und klinische Erfolge
Rainer Kunstfeld (Wien)

Neue Therapieansätze anogenitaler Dysplasien
Paul Speiser (Wien)

14:00 - 15:45 **Aktuelle Wissenschaftliche Highlights
aus der Österreichischen Dermatologie**

Plenarsaal, Design Center

Vorsitz: *Jürgen Becker, Peter Petzelbauer*

1. Therapie des Non Melanoma Skin Cancer: Was bringt die Zukunft?
Rainer Kunstfeld (Wien)

2. Neue Proteine zur Blockierung der Lymph-Angiogenese und
Metastasierung des Melanoms
Peter Petzelbauer (Wien)

3. Individualisierte Tumorthherapie
Selma Ugurel (Graz)
4. Biene und Wespe sind gefährlich; aber wer ist gefährdet?
Werner Aberer (Graz)
5. Transcutaneous gene gun delivery of NC16A induces
BPAG2-specific tolerance
*Monika Ettinger, Doris Peckl-Schmid, Christina Gruber, Martin Laimer,
Josef Thalhamer, Helmut Hintner, Iris K Gratz, Johann W Bauer
(Salzburg, San Francisco, USA)*
6. Targeting von Dendritischen Zellen der Haut zur Regulation
von Immunität und Toleranz
Vincent Flacher (Innsbruck)
7. Histamine downregulates skin barrier proteins – a potential role in
the pathogenesis of atopic dermatitis
Maria Gschwandtner (Wien)

15:45 - 16:15 **Kaffeepause** – Besuch der Poster – Industrieausstellung



16:15 - 18:00 **Mitgliederversammlung** *Plenarsaal, Design Center*

Standespolitische Themen
„Dermatologie – eine Innenansicht“

1. Abteilungsvorstand (Hubert Pehamberger)
2. Niedergelassener Facharzt (Hans Jörg Rauch)
3. Frischgebackene Dermatologin (Christine Scheurecker)
4. Konzept einer integrativen Fort- und Weiterbildung
(Michael Binder)

Administrative Agenda

Ab 19:00 **voestalpine Stahlwelt** (mehrfach ausgezeichnet für Architektur und Design!)
Bustransfers vom Courtyard by Marriott zur voestalpine Stahlwelt

Möglichkeit zum Besuch des Museums (mit Führung)

20:00 **Festlicher Gesellschaftsabend**

Ab 23:00 Bustransfer zum Courtyard by Marriott

ENBREL®

Das Rundum-Versorgt-Paket

JAHRELANG. JAHREGUT.



☒ **WIRKSAMKEIT**
hohe PASI Response-
raten¹

☒ **VERTRÄGLICHKEIT**
auch für Kinder mit Plaque-
Psoriasis ab 6 Jahren zugelassen²

☒ **COMPLIANCE**
flexibles Dosierschema²

Fachkurzinformation siehe Seite 149



Working together for a healthier world™

1. Van de Kerkhof et al., Br J Dermatol. 2008 Nov; 159(5): 1177-85. 2. Enbrel® Fachinformation Stand 08/2011.

Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien

Sonntag, 13. November 2011

- 08:00 - 09:00 **Lehrreiche Fälle II** *Plenarsaal, Design Center*
 Vorsitz: *Andreas Steiner, Robert Müllegger*
- LF 12 Akute Hypophysenvorderlappeninsuffizienz bei
 Ipilimumab-assoziiertes Hypophysitis
Anna Niederkorn, Erika Richtig, Selma Ugurel, Jürgen C. Becker
 (Graz)
- LF 13 Akrodermatitis enteropathica
Katharina Spängler (Wien)
- LF 14 Mikroskopische Polyangiitis
Birgit Weindl, Georg Klein (Linz)
- LF 15 Paraneoplastische Dermatomyositis
Katharina Fiala (Wien)
- LF 16 Bowel Bypass Syndrom
Peter Jung, Gregor Holzer, Franz Trautinger (St. Pölten)
- LF 17 Ein Patient mit Verdacht auf myelomonozytäre Leukämie und
 einem Exanthem
Philipp Tschandl, Harald Kittler (Wien)
- 09:00 - 09:45 **Joseph von Plenck Gedächtnisvorlesung** *Plenarsaal, Design Center*
 Vorsitz: *Matthias Schmuth*
- Der Keratinozyt – einst wenig beachtet, heute ein essentieller
 Bestandteil des epidermalen Immunsystems
Thomas Luger (Münster)
- 09:45 - 10:30 **Gastvortrag** *Plenarsaal, Design Center*
 Vorsitz: *Hubert Pehamberger*
- From a little mouse to novel medicine
Josef Penninger (Wien)
- 10:30 - 11:00 **Kaffeepause** – Besuch der Poster – Industrieausstellung

- 11:00 - 13:00 **Symposium: Photobiologie „Von der Phototherapie zur Photoprotektion“** *Plenarsaal, Design Center*
- Vorsitz: *Harald Maier, Franz Trautinger*
1. Photo(chemo)therapie
Peter Wolf (Graz)
 2. Laser
Daisy Kopera (Graz)
 3. Photodynamische Therapie (PDT)
Sonja Radakovic (Wien)
 4. Extracorporale Photopherese (ECP)
Robert Knobler (Wien)
 5. Photoprotektion: Wissenswertes, Kontroversielles und Futuristisches
Adrian Tanew (Wien)
- 13:00 **Schlussworte** *Plenarsaal, Design Center*
- Josef Auböck (Wien)*

Freitag, 11. November 2011

ab 19:00 **Begrüßungsempfang**

*Design Center Linz
Europaplatz 1
4020 Linz*

Der Begrüßungsempfang findet im Foyer des Design Centers im Bereich der Industrieausstellung statt.

Kongressteilnehmer: € 10,-
Begleitpersonen: € 40,-



Samstag, 12. November 2011

ab 19:00 Möglichkeit zur geführten Besichtigung des Museums der voestalpine Stahlwelt (mehrfach ausgezeichnet für Architektur und Design!).

20:00 **Festlicher Gesellschaftsabend**
Mit Unterstützung von Meda Pharma Ges.m.b.H.

MEDA

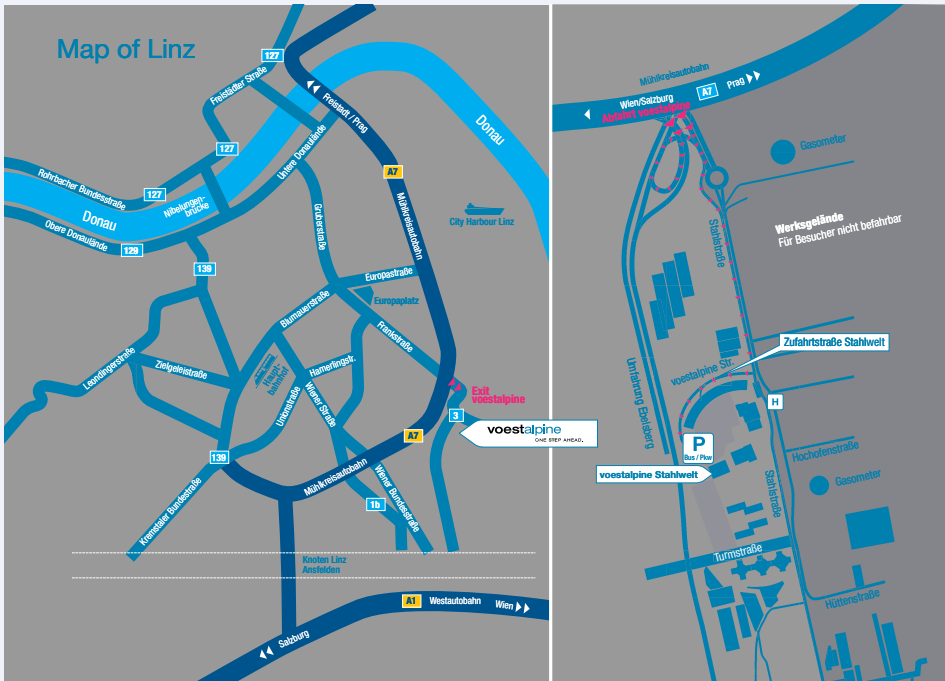
*voestalpine Stahlwelt
Voestalpine-Straße 4
4020 Linz*

Kongressteilnehmer: € 20,-
Begleitpersonen: € 60,-
(Beschränkte Teilnehmerzahl,
Vor Anmeldung notwendig)



Bustransfers vom Courtyard by Marriott ab 19:00
Bustransfer zum Design Center Linz/Courtyard by Marriott ab 23:00
Aktuelle Information zu den Bustransfers sind am
Kongress-Schalter erhältlich.

Adresse: voestalpine Stahlwelt, Voestalpine-Straße 4, 4020 Linz



Öffentliche Verkehrsmittel

Sie erreichen die voestalpine Stahlwelt bequem mit der Linie 25 der Linz AG (Haltestelle Betriebsgebäude 41).

PKW

Sie erreichen die voestalpine Stahlwelt auch bequem und schnell mit dem eigenen Fahrzeug. **Gratis Parkplätze** sind ausreichend vorhanden, direkt vor der Haustüre der voestalpine Stahlwelt!

Abstracts

Wissenschaftliche Highlights	22
Freie Vorträge.....	30
Poster	42
Übersicht	42
Tumore der Haut.....	48
Methoden und Techniken	67
UV-Licht.....	77
Psoriasis.....	82
Arzneimittel: Wirkung und Nebenwirkung	97
Allergologie und Immunologie	106
Mikrobiologie	119
Dermatochirurgie	132
Gemischtes.....	134

1

Therapie des Non Melanoma Skin Cancer: Was bringt die Zukunft?

*Rainer Kunstfeld*¹

¹Abteilung Allgemeine Dermatologie, Univ.-Klinik Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Zum „Nichtmelanozytären Hautkrebs, (Non Melanoma Skin Cancer, NMSC) auch weißer Hautkrebs genannt, werden vor allem Aktinische Keratosen, Plattenepithel-Karzinome und Basaliome gerechnet. Obwohl exakte epidemiologische Daten fehlen, wissen wir, daß Non Melanoma Skin Cancer (NMSC) bei der hellhäutigen Bevölkerung die häufigste Krebsart darstellt. Die wesentlichen Gründe dafür sind die steigende Lebenserwartung der Bevölkerung in den Industriestaaten und die zunehmende kumulative UV-Belastung. Die kontinuierlich steigenden Zahlen von Inzidenz und Prävalenz des NMSC stellen auch ein immer größer werdendes ökonomisches Problem dar und effiziente Therapien sind dringend notwendig.

Lange Zeit war die Behandlung des NMSC auf die chirurgische Entfernung der einzelnen Läsionen beschränkt und andere therapeutische Verfahren wie Photodynamische Therapie, Kryotherapie oder ablative Laser-Therapie sind nur auf bestimmte und in der Regel sehr frühe Formen des NMSC anwendbar. Durch die Etablierung von Imiquimod als topische Therapie von aktinischen Keratosen und oberflächlichen Basaliomen wurde eine neue Ära der flächenhaften Behandlung von NMSC eingeleitet.

Aktuelle Publikationen zeigen, dass zahlreiche, völlig neuen Wirkstoffe in den nächsten Jahren zur Behandlung des NMSC eingesetzt werden könnten. Die „wissenschaftlichen Highlights“ zu diesem Thema werden hier zusammengefasst: So lässt das Extrakt einer herkömmlichen Pflanze, *Euphorbia peplus*, die oft als Unkraut bezeichnet wird, in experimentellen Modellen die Hauttumore verschwinden. Mittlerweile konnte der Wirkmechanismus zumindest teilweise entschlüsselt werden. Die ersten klinischen Studien zeigen ein sehr gutes Ansprechen bei Patienten mit verschiedenen Neoplasien der Haut. Dank intensiver Forschung wissen wir, daß der sogenannte „Hedgehog Pathway“ eine Schlüsselrolle bei der Progression von Basaliomen spielt. Seit Kurzem stehen im Rahmen von klinischen Studien Inhibitoren dieses Signalweges zur Behandlung von weit fortgeschrittenen Basaliomen zur Verfügung. Der Mechanismus dieser innovativen Behandlung wird anhand aktueller Publikationen erklärt und klinische Ergebnisse präsentiert. Ebenso wird eine aktuelle Publikation vorgestellt, die zeigt, dass durch die Blockierung des Rezeptors für einen Wachstumsfaktor (Epidermal Growth Factor Receptor, EGFR) die Progression von nicht resezierbaren Plattenepithel-Karzinomen gehemmt werden kann und bei manchen Patienten sogar eine vollständige Heilung erzielt werden konnte.

Insgesamt zeigen die „Wissenschaftlichen Highlights“ spannende und bahnbrechende Entwicklungen bei der Behandlung des NMSC, die in den nächsten Jahren die Dermatologie maßgeblich beeinflussen werden.

2

New proteins that block lymph-angiogenesis and metastasis in melanoma*Peter Petzelbauer*¹

¹ Department of Dermatology, Skin & Endothelium Research Division, Medical University of Vienna

Melanoma typically metastasizes to sentinel lymph nodes and there is a positive correlation between the amount of VEGF-C expression, lymph-angiogenesis and metastasis. Factors that alter the ability of melanoma to induce lymph-angiogenesis are yet at the beginning of decipherment. In this study we analyzed the effect of activated Wnt signaling on proficiency of melanoma cells to recruit blood and lymph vessels.

Wnt proteins contribute to melanoma progression by boosting their proliferation and survival, we therefore expected that Wnt signaling in melanoma will also result in the release of angiogenic factors. We tested this by adding cell-culture supernatants of Wnt-1+ and Wnt-1- melanoma to endothelial spheroid assays and measured sprouting. Whereas supernatants of Wnt-1- melanoma cells induced lymphatic sprouts, unexpectedly, those of Wnt-1+ cells were unable to do so and this was restored by VEGF-C. Subsequent testing of several human melanoma lines revealed that Wnt-1 suppressed their VEGF-C expression. To analyze Wnt-1 effects in melanoma in vivo, we selected Wnt-1- melanoma cell lines, over-expressed Wnt-1 and injected them subepidermal into SCID mice. We found reduced VEGF-C expression, reduced lymph-angiogenesis and delayed metastasis to sentinel nodes in Wnt-1+ as compared with Wnt-1- melanoma ($p < 0.05$). When we concomitantly over-expressed VEGF-C in Wnt-1+ melanoma, it restored lymph-angiogenesis and metastasis. Since we found the majority of human melanoma samples negative for Wnt-1, exogenous delivery of Wnt-1 may serve as a novel tool to reduce lymph-angiogenesis in melanoma.

In summary, we demonstrate that Wnt-1 protects the host from melanoma progression by suppressing the release of melanoma cell-derived VEGF-C followed by reduced lymph-angiogenesis and metastasis. Our data may open a door for a novel concept for Wnt-1 as an anti-lymph-angiogenic treatment in melanoma (e.g., combined with anti-VEGF-A treatment).

3

Individualisierte Tumorthherapie

Selma Ugurel¹

¹ Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Medizinische Universität Graz

In der Vergangenheit war die Therapie des fortgeschrittenen Melanoms im Stadium der Fernmetastasierung von einem oft nur limitierten Erfolg gekennzeichnet. Die in den letzten Jahren gewonnenen Erkenntnisse zur molekularen Pathogenese und Immunologie des Melanoms ermöglichten nun die Entwicklung neuer vielversprechender Therapieansätze für bestimmte Gruppen von Melanompatienten. Hierbei wird für den jeweiligen Patienten die individuell bestgeeignete Therapiemöglichkeit anhand seines molekularen Profils ermittelt; man spricht daher von einer „individualisierten Therapie“.

Erstmals seit über zwei Jahrzehnten zeigten sich hierbei echte Überlebensverlängerungen bei den betroffenen Patienten, so dass einige dieser neuen Substanzen unmittelbar vor einer zu erwartenden Zulassung stehen. Der gegen CTLA-4 gerichtete Antikörper Ipilimumab und der BRAf-Inhibitor Vemurafenib (PLX4032) werden von den Herstellerfirmen bereits im Rahmen von „compassionate use“, „named patient“ und „early access“ Programmen für die Behandlung therapierefraktärer fernmetastasierter Melanompatienten zur Verfügung gestellt, bzw wurden bereits zugelassen. Auch der bisherige Therapiestandard beim metastasierten Melanom, die Chemotherapie, befindet sich in der Phase der Individualisierung. Hier ist es wichtig festzuhalten, dass das klinische Versagen einer bestimmten Chemotherapie nicht gleichbedeutend ist mit einer generellen Chemotherapieresistenz. In der Tat scheint die Chemosensitivität des Melanoms individuell sehr verschieden zu sein, und sowohl von Tumorzell-spezifischen Eigenschaften als auch von der generellen Prädisposition des einzelnen Patienten abzuhängen. Der Ansatz, eine Kombination von Chemotherapeutika nicht willkürlich, sondern anhand eines aus bioptisch gewonnenem Metastasengewebe erstellten Chemosensitivitätsprofils auszuwählen (individualisierte Chemotherapie), wird aktuell im Rahmen der Phase-III Studie ChemoSensMM der ADO im Vergleich zu einer Monochemotherapie mit DTIC überprüft.

Aus diesem Grund befinden sich die Leitlinien zur Behandlung des metastasierten Melanoms derzeit im Umbruch, und es gibt keine allgemein akzeptierten Standards. Sofern möglich sollten betroffene Patienten im Rahmen von klinischen Studien behandelt werden.

5

Transcutaneous gene gun delivery of NC16A induces BPAG2-specific tolerance

*Monika Ettinger*¹*Doris Peckl-Schmid*¹*Christina Gruber*¹*Martin Laimer*¹*Josef Thalhammer*²*Helmut Hintner*¹*Iris K Gratz*^{* 1,3}*Johann W Bauer*^{* 1}

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

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

³ Department of Pathology, University of California, San Francisco

*these authors contributed equally

Immune recognition and rejection of tissues expressing transfected genes is a major complication of gene replacement therapy for inherited genetic disorders. Due to the high immunogenicity of human bullous pemphigoid antigen 2 (hBPAG2), the induction and maintenance of tolerance to this neo-antigen is essential to deliver the gene product to patients with Epidermolysis bullosa junctionalis. In a skin grafting mouse model we used gene gun transfection with a construct encoding NC16A, the immunodominant domain of hBPAG2, to induce antigen-specific immune-tolerance. Eighty percent of wild-type mice transfected with NC16A showed long-term survival of skin grafts expressing hBPAG2 (compared to zero percent in the control group). Tolerance was stable and transferable, as lymphocytes of tolerant mice were able to transfer tolerance to naïve hosts. A dense Foxp3+ regulatory T cell infiltrate was noticed in grafts of tolerant mice and transient depletion of these cells resulted in a loss of tolerance induction. Taken together, we show that stable hBPAG2-specific tolerance is induced with gene gun delivery of NC16A through a regulatory T cell-dependent mechanism. This is of relevance to patients undergoing gene therapy and has broader implications for the treatment of antigen-specific autoimmune diseases.

6

Targeting von Dendritischen Zellen der Haut zur Regulation von Immunität und Toleranz

*Vincent Flacher*¹

*Christoph Heinrich Tripp*¹

*Patrizia Stoitzner*¹

*Ralph Marvin Steinman*²

*Juliana Idoyaga*²

*Nikolaus Romani*¹

¹ Labor für Langerhanszellforschung, Universitätsklinik für Dermatologie & Venerologie, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck Österreich

² Laboratory of Cellular Physiology and Immunology and Chris Browne Center for Immunology and Immune Diseases, The Rockefeller University, 1230 York Avenue New York, NY 10065 USA.

Langerhanszellen der Epidermis sind die bekanntesten Dendritischen Zellen der Haut.

Daneben gibt es dermale Dendritische Zellen und bisher erst in der Maus beschrieben sogenannte 'langerin-positive dermale Dendritische Zellen'. Obwohl derselben Familie von antigenpräsentierenden Zellen zugehörig, so unterscheiden sich diese Populationen doch in ihrer Funktion in vivo. Das gilt insbesondere auch dann, wenn Antigene direkt und gezielt an diese Subtypen von Dendritischen Zellen 'adressiert' werden.

Das gelingt mittels Konjugation des Antigens an Antikörper, welche Zelloberflächenrezeptoren auf Dendritischen Zellen erkennen, die im Dienste der Antigenaufnahme stehen (z.B. DEC-205/CD205, Langerin/CD207). Diese Art der Antigenzufuhr verstärkt massiv proliferative und auch zytotoxische Immunantworten. Aber auch die Qualität der Immunantworten (Immunität versus Toleranz / Immundämpfung) kann damit reguliert werden.

Rezente Beobachtungen aus unserem Labor zu diesem Thema werden berichtet.

7

Histamine downregulates skin barrier proteins – a potential role in the pathogenesis of atopic dermatitis

*M. Gschwandtner*¹

*M. Mildner*¹

*V. Mlitz*¹

*L. Eckhart*¹

*T. Werfel*²

*R. Gutzmer*²

E. Tschachler^{1,3}

¹ Forschungsabteilung für Biologie und Pathobiologie der Haut, Medizinische Universität Wien, Österreich

² Immundermatologie und experimentelle Allergologie, Medizinische Hochschule Hannover, Deutschland

³ CE.R.I.E.S., Neuilly, Frankreich

Introduction: Atopic dermatitis is a severe inflammatory skin disease which affects up to 15% of the general population and for which to date no curative treatment exists. Patients with atopic dermatitis show pronounced alterations of the epidermal differentiation program leading to a skin barrier function defect. This malfunction can be caused by inherited defects in the expression of differentiation-associated proteins and/or the direct impact of inflammatory cells and their mediators on terminal keratinocyte differentiation.

Skin mast cells are situated within the dermis and participate in inflammatory reactions of the skin by the release of soluble mediators, most prominently histamine, but also proteases as well as inflammatory and vasoactive cytokines. Increase of dermal mast cell numbers and mast cell activation is regularly seen in atopic dermatitis, and can be observed before the onset of visible skin alterations. Here we studied the effect of histamine on the expression of skin barrier proteins and on skin barrier formation.

Methods: Human keratinocyte monolayer cultures, human ex vivo skin explants and human in vitro skin models were treated with histamine and the expression of differentiation associated genes was investigated by quantitative RT-PCR, Western blot and immunofluorescence analysis.

Results: The expression of differentiation associated epidermal proteins, which are normally induced during keratinocyte differentiation, was impaired after treatment of keratinocytes with histamine. This effect was observed in monolayer cultured keratinocytes and in in vitro skin models resembling human skin. The influence of histamine on the expression of differentiation associated proteins was dose-dependent in a range of 100 μ M to 100 nM of histamine and was only observed if histamine was added to the cultures before the onset of keratinocyte differentiation. These results

correlate with the finding that in intact ex vivo skin explants no change in the expression of differentiation antigens was observed after histamine treatment. In addition, stimulation of keratinocyte cultures with histamine reduced the expression of corneodesmosin, an important factor that ensures tight cell-cell contacts in the upper epidermis and is therefore crucial for the barrier function of the skin. Our findings show that histamine is able to regulate the expression of epidermal differentiation antigens resulting in perturbed barrier function of the skin. This suggests a potential new pathogenic role of histamine in atopic dermatitis, where it might contribute to the sustained skin barrier defects.

FV 1

Cyclin dependent kinases 2 and 4 are downstream targets of the mitogen activated protein kinase pathway in human melanoma and are of potential therapeutic application

*Ahmad Jalili*¹

*Christine Wagner*¹

*Kirsten D. Mertz*¹

*Mikhail Pashenkov*¹

*Sridhar Ramaswamy*²

*Georg Stingl*¹

*Stephan N. Wagner*¹

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

² Massachusetts General Hospital Cancer Center, Boston

MAPK signaling pathway contains frequent mutations in human melanoma. More than 50% of melanomas are positive for BRAFV600E. PLX 4032 is a very specific inhibitor of BRAFV600E. Current clinical trials with PLX 4032 in melanoma patients resulted in a rapid, significant but short lasting clinical response. Among acquired resistant mechanisms are de novo mutations in NRAS, MEK and over-expression of receptor-tyrosine-kinases IGF-1R/PDGFR β ; all being upstream members of the MAPK pathway. We therefore hypothesized that downstream effectors of MAPK pathway (largely undefined in melanoma) would be better suited for therapeutic intervention. Here, we show that BRAFV600E can induce the AP-1 transcription factor. Interference with AP-1 activity by overexpressing dominant negative AP-1 resulted in G1 cell cycle arrest, reduced cell proliferation and induced apoptotic cell death both in vitro and in vivo. Induction of G1 cell cycle arrest upon AP-1 deactivation was mediated through combined induction of p18INK4c and p21Waf1/Cip1 cyclin-dependent kinase (CDK) inhibitors. AP-1 repressed p18INK4c expression through direct binding to its promoter and the p21Waf1/Cip1 indirectly through its upstream negative regulator Tbx2 but not p53 or c-Myc. Combined silencing of p18INK4c and p21Waf1/Cip1 was able to completely rescue the human melanoma cell death upon AP-1 deactivation.

Interestingly, simultaneous pharmacological inhibition of p18INK4c and p21Waf1/Cip1 targets CDK2 and CDK4, in combination with or without MAPK inhibitors resulted in decreased human melanoma cell viability in vitro and in vivo. Our results demonstrate how MAPK activity can be linked to cell cycle control in human melanoma and identify novel therapeutic strategies.

FV 2

Die Rolle von epidermalem Wachstumsfaktor (EGF) in der lymphogenen Metastasierung des kutanen Melanoms.*Andreas Bracher*¹*Stefanie Tauber*^{1,3}*Ana Soler*¹*Astrid Maria Fink*⁴*Heide Niederleithner*¹*Martin Bilban*⁵*Andreas Steiner*⁷*Hubert Pehamberger*²*Peter Petzelbauer*^{1,2}*Marion Gröger*^{1,6}*Robert Loewe*^{1,2}

¹ Skin and Endothelium Research Division (SERD), Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

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

³ Center for Integrative Bioinformatics Vienna, Max F. Perutz Laboratories, Vienna, Austria

⁴ Department of Dermatology, Wilhelminenspital, Vienna, Austria

⁵ Core Facility Genomics, Clinical Institute for Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

⁶ Core Facility Imaging, Clinical Institute for Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

⁷ Department of Dermatology, Hospital Hietzing, Vienna, Austria

Lymphknotenmetastasierung stellt einen wesentlichen Schritt in der Progression des kutanen Melanoms dar. Wir waren an der Identifizierung von Faktoren interessiert, mit denen primäre Melanome die Entstehung solcher Metastasen beeinflussen können. Unter Verwendung humaner Melanomzellen in einem spontan metastasierenden Maus-Xenotransplantationsmodell wurden Genexpressionsprofile von Lymphknoten (mit oder ohne Melanommetastasen, Lymphknoten tumorfreier Kontrolltiere) verglichen.

Im Vergleich tumorfreier zu Kontrolllymphknoten zeigte sich eine differenzielle Expression von Genen, die durch Signale des Rezeptors für den epidermalen Wachstumsfaktor (EGFR) reguliert werden. Auch die Analyse von Seren von Melanompatienten vor Sentinel-Lymphknoten Biopsie ergab eine signifikante Erhöhung der EGF Spiegel in Patienten mit Sentinel-Lymphknotenmetastasen. Um einen möglichen Effekt von EGF auf die Lymphknotenmetastasierung weiter zu untersuchen, wurde die EGF Expression in humanen Melanomzellen mit hoher (M24met) sowie mit niedriger EGF Expression

FV 3

CXCL13 und BAFF als neue Biomarker bei systemischer Sklerodermie

*Nora Wutte*¹*Werner Aberer*¹*Andrea Berghold*²*Harald Reiter*¹*Elisabeth Aberer*¹

¹ Medizinische Universität Graz, Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8 A, 8036 Graz

² Medizinische Universität Graz, Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Auenbruggerplatz 2 A, 8036 Graz

Einleitung: B-Zellen und B-Zell Zytokine spielen eine wichtige Rolle in der Pathogenese der Systemischen Sklerodermie (SSc). In den letzten Jahren kommen B-Zellen auch zunehmend als therapeutische Targets in Betracht. Ziel dieser Studie ist es, B-Zell-spezifische Subsets von SSc-Patienten zu definieren, in denen die B-Zell Marker CXCL13 und BAFF im Serum überexprimiert sind, und die von einer B-Zell gerichteten Therapie profitieren könnten.

Methodik: CXCL13 und BAFF Werte wurden im Serum von 57 SSc- und Raynaud-Patienten (klassifiziert nach Le Roy) gemessen und mit den Werten von Gesunden, sowie Kontrollpatienten mit Morphea, atopischer Dermatitis und Urtikaria verglichen. Die Ergebnisse wurden hinsichtlich des klinischen Bildes, der Organbeteiligung, dem Autoantikörperprofil und weiteren Markern für Krankheitsaktivität (IL-6, BSG) ausgewertet.

Ergebnis: Serum CXCL13 Werte und BAFF Werte zeigten sich im Vergleich zu gesunden Blutspendern signifikant erhöht. ($p < 0.005$). Zudem waren BAFF Serum Werte signifikant erhöht bei früher, undifferenzierter SSc im Vergleich zu Blutspendern ($p < 0.0005$). Eine Korrelation von CXCL13 mit BSG ($p = 0.006$) und IL-6 ($p = 0.041$) konnte nachgewiesen werden. Patienten mit erhöhten CXCL13 Werten litten häufiger an Calcinosis cutis ($p = 0.028$), es zeigte sich ein Trend für gehäuftes Auftreten von digitalen Ulzera ($p = 0.088$), sowie eine höhere Krankheitsaktivität laut dem 'EUSTAR activity score' ($p = 0.059$). Bei erhöhten Serum BAFF Werten konnte keine klinische Korrelation festgestellt werden. Beide Marker waren auch bei Patienten mit Morphea signifikant erhöht ($p < 0.005$). In dieser Studie mit kleinen Patientenkohorten konnte CXCL13 als möglicher Marker für Krankheitsaktivität identifiziert werden. BAFF zeigte sich bereits bei frühen Sklerodermieformen (undifferenzierte Sklerodermie) erhöht. Größere Studien sind nötig um diese Ergebnisse weiter zu verifizieren.

FV 4

5 Jahre anti-CTLA4 Antikörper Therapie am Hauttumorzentrum der Universitätsklinik für Dermatologie in Wien

*Kaan Harmankaya*¹

*Katja Schindler*¹

*Nikolaus Schicher*¹

*Michael Binder*¹

*Christoph Höller*¹

*Hubert Pehamberger*¹

¹ Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Hintergrund: Die Therapie des fortgeschrittenen metastasierten Melanoms im Stadium IV nach der AJCC Klassifikation hat in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht. Im Laufe eines Jahres konnten zwei Phase III Studien (MDX010-0201 und CA184-0242), welche den anti-CTLA4 Antikörper Ipilimumab (Yervoy®) bei Patienten als Erst- und Zweitlinien Therapie einsetzten, eine signifikante Verlängerung des Gesamtüberlebens demonstrieren. Tremelimumab, ein weiterer Vertreter dieser Substanzklasse, konnte in klinischen Studien keine positiven Ergebnisse liefern. Anti-CTLA4 Antikörper sollen über eine gesteigerte T-Zell Aktivierung das körpereigene Immunsystem zur Bekämpfung des metastasierten Melanoms befähigen. Immun-medierte Nebenwirkungen sind eine ernst zu nehmende Begleiterscheinung dieser Therapieform und erfordern mitunter eine systemische Kortikosteroidgabe oder andere Immunsuppression. Das Therapieansprechen wird mittels der neu etablierten 'immune-related Response Criteria' 3, welche dem Wirkmechanismus der Immuntherapie Rechnung tragen, bewertet.

Beobachtung: Im Rahmen diverser Studienprotokolle wurden am Hauttumorzentrum der Universitätsklinik für Dermatologie in den vergangenen 5 Jahren 36 Patienten (25 Männer, 11 Frauen) mit den anti-CTLA4 Antikörpern Ipilimumab (31) und Tremelimumab (5) behandelt. Das Kollektiv setzte sich aus Patienten mit primär kutanem Melanom (26), okkultem (4), okulärem (4) sowie Melanomen der Schleimhäute (2) zusammen. Aus diesem Kollektiv wurden 9 im Rahmen eines Erstlinienprotokolls und 27 im Rahmen eines Zweitlinienprotokolls therapiert. Aus den 27 Patienten in Second-Line Protokollen wurden 19 Patienten mit Ipilimumab in einer Dosierung von 3mg/kg und 8 Personen in einer Dosis von 10mg/kg behandelt. Nach den neuen 'immune-related Response Criteria' war bei 15 Patienten eine Stabilisierung oder ein Ansprechen zu verzeichnen. Bei 5 Patienten wurde eine komplette Remission befundet. Bei Anwendung der herkömmlichen RECIST Kriterien hätten lediglich 8 Patienten in der Bewertung eine derartige Stabilisierung/Reduktion der Metastasen zu verzeichnen, wonach bei 7 Patienten der Therapieerfolg nicht detektiert worden wäre. Bei 53% der Patienten (19/36) wurde mindestens eine immun-medierte Nebenwirkung (irAEs) festgestellt. In 53% dieser Patienten (10/19) musste eine Therapie mit systemischen Kortikosteroiden initiiert werden. Dermatologische irAEs waren besonders häufig (Pruritus 7/36; Dermatitis 8/36).

FV 5

Untersuchung über die Einhaltung von Solarienverordnung und einschlägiger Normen beim Betrieb von Solarien in Wien 2010/2011

*Martin Grabenhofer*¹

*Bernhard Maier*²

*Alois W. Schmalwieser*²

*Angela Tichy*³

*Harald Maier*¹

¹ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

² Institut für Molekulare Physiologie und Biophysik, Veterinärmedizinische Universität Wien

³ Österreichischer Verein für Konsumenteninformation

Einleitung: Regelmäßiger Solarienbesuch stellt ein wichtiges Gefahrenpotential für die Hautgesundheit dar. Der Betrieb von Solarien wird durch zahlreiche Gesetze und Standards geregelt. Seit dem 1. Oktober 2010 ist künstliches Bräunen von minderjährigen Personen auch in Österreich nicht erlaubt (106.VO des Bundesministers für Wirtschaft, Familie und Jugend). Um die Gesetzeskonformität und die Einhaltung der Vornorm Ö-Norm S 1132 zu überprüfen, führten wir an einer Stichprobe von 15 Solarien in Wien eine verdeckte Untersuchung durch.

Methodik: Wir entsandten 2 weibliche Testpersonen: die minderjährige Testperson 1 hatte einen Hautphototyp III, während die volljährige Testperson 2 einen klassischen Hautphototyp I hatte. Testperson 2 führte ein Körpermodell mit, welches den anatomischen Abmessungen ihres Körpers entsprach und aus kreuzweise vernähten flexiblen Bändern bestand. Auf diesem Modell fixierten wir insgesamt 9 kalibrierte, elektronische Personendosimeter (X2000-1, Gigahertz Optik, D), welche auf Plexiglas-konsolen montiert waren, um auch die Tiefe des Körpers zu simulieren. Das Modell konnte bequem in einer Handtasche verstaut und im Bedarfsfalle rasch am Sonnenbett positioniert werden.

Ergebnis: In 6 Solarien wurde der minderjährigen Testperson 1 der Zugang erlaubt. Nur in einem Solarium wurde ein Lichtbildausweis verlangt. In einem Solarium verwendete der Besonnungsberater seine eigene E-Card um den Zugang zu ermöglichen. In allen anderen wurde die Testperson nach ihrem Alter gefragt, welches sie auch wahrheitsgemäß angab. Testperson 1 verließ jedoch die Solarien, welche ihr den Zutritt gewährten, unter einem Vorwand. In 13 Solarien wurde der hellhäutigen Testperson 2 die Benützung eines Sonnenbetts ermöglicht. In nur 2 Betrieben wurde eine Hautphototyp-Analyse durchgeführt, diese war aber nur in einem Fall korrekt. In keinem der getesteten Solarien wurden die anderen gesundheitsrelevanten Fragen an die potentielle Kundin gestellt. Vollständige Messdaten liegen nur von 12 Solarien vor, da es in einem Betrieb nicht erlaubt war, eine Tasche in die Bestrahlungskabine mitzunehmen: UV-

Dosis 0,02 - 4,99 SED, in 9 von 12 Solarien hätte Testperson 2 in mindestens 3 Positionen einen Sonnenbrand entwickelt, 2 Sonnenbetten entsprachen dem klassischen Bestrahlungsgerätetyp 4 (verboten für den Einsatz zum künstlichen Bräunen), bei 3 weiteren lag die Bestrahlungsstärke außerhalb aller Grenzwerte.

Unsere Untersuchung zeigt, dass die Einhaltung der Gesetze und Normen verstärkt von der Behörde überprüft werden muss, und die Solarienbetreiber aufgefordert sind, gesetzeskonform vorzugehen und die einschlägigen Normen, an denen Vertreter der Solarienwirtschaft aktiv mitgearbeitet haben, auch umzusetzen. Gesundheitskampagnen müssen die Bevölkerung auf die Gefahren von regelmäßigem Solarienbesuch hinweisen und dabei auch die Eigenverantwortlichkeit jedes/jeder Einzelnen/r für die eigene Gesundheit einfordern.

FV 6

Immunologische und epidemiologische Charakteristika des bullösen Pemphigoids – eine retrospektive Analyse von 41 PatientInnen der dermatologischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung

*Babak Monshi*¹

*Bettina Piringer*¹

*Martina Schmidt*¹

*Klemens Rappersberger*¹

¹ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KA Rudolfstiftung

Einleitung: Das bullöse Pemphigoid (BP) ist durch zirkulierende pathogene Autoantikörper (Aak) gegen die bullösen Pemphigoid-Antigene I (BP230) und II (BP180) charakterisiert. Die Erkrankung wird durch immunpathologische und biochemische Techniken diagnostiziert, der individuelle Verlauf ist unvorhersehbar. Faktoren wie höheres Alter und oft zahlreiche Begleiterkrankungen erschweren therapeutische Interventionen und führen insgesamt zu einem erhöhten Mortalitätsrisiko.

Ziel: Ziel dieser retrospektiven Studie war es, Parameter von 41 Patienten, die im Zeitraum von Oktober 2001 bis Juni 2009 an der Krankenanstalt Rudolfstiftung wegen eines BP behandelt wurden, zu erheben und für mindestens ein Jahr nach Diagnose zu beobachten. Die erhobenen Daten sollten im Bezug auf den Krankheitsverlauf und die Mortalität im ersten Jahr nach Diagnose korreliert werden.

Methodik: Epidemiologische, klinische und immunologische Daten wurden mittels Datenerhebungsbogen erfasst bzw. anhand archivierter klinischer Fotos retrospektiv bewertet. An asservierten Resten von Patientenseren wurden fehlende Untersuchungen wie ELISA oder indirekte Immunfluoreszenz und Split Skin Analysen ergänzt und die erhobenen Daten statistisch ausgewertet.

Ergebnisse: Mittels ELISA gemessene Konzentrationen der BP180-Aak korrelierten signifikant mit der Krankheitsaktivität ($p=0,03$), auch korrelierten die Höhe der BP180-Aak zum Diagnosezeitpunkt ($p=0,008$) und die Höhe der Steroidanfängsdosis ($p=0,034$) statistisch signifikant mit der 1-Jahresmortalität. Diese lag bei 17,5% und war damit 2,5-fach höher als jene einer alters- und geschlechtsäquivalenten Kontrollgruppe. Die Anzahl der Komorbiditäten korrelierte dagegen nur mit der Mortalität über den gesamten Beobachtungszeitraum ($p=0,027$).

Konklusion: Wir konnten in dieser Studie klar demonstrieren, dass krankheitsspezifische Faktoren zur erhöhten Mortalität beim BP beitragen. Die errechnete 1-Jahresmortalität unserer Patienten bewegt sich im unteren Bereich publizierter Daten. Erstmals konnte gezeigt werden, dass das Risiko, im ersten Jahr nach Diagnose zu versterben, signifikant mit der Höhe der BP180-Aak zum Diagnosezeitpunkt korreliert. Diese könnten damit einen prognostischen Wert besitzen und sollten in Therapieentscheidungen

FV 7

A novel c-kit mutation in exon 18 in familial mastocytosis

Stefan Wöhrl^{1,2}

*Katharina Moritz*¹

*Andreas Bracher*³

*Gottfried Fischer*⁵

*Georg Stingl*¹

Robert Loewe^{3,4}

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

² Floridsdorf Allergy Centre (FAZ), Vienna, Austria

³ Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Skin and Endothelium Research Division (SERD), Vienna, Austria

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

⁵ Medical University of Vienna, Department for Blood Group Serology and Transfusion Medicine, Vienna, Austria

Eight members of a single family presented in a private allergy outpatient clinic with a history of flushing and vertigo due to unspecific triggers such as physical exercise or showering. Two of them had brown-yellowish papules that responded with a wheal and flare reaction to mechanical triggers (= positive Darier's sign). The serum tryptase levels in all family members were far in the normal range (<< 11.4 microg/dl). The core family consisted of 2 sisters and 1 brother. Every single one of them also had one symptomatic child. Skin punch biopsies from one woman and her niece affirmed the clinical diagnosis cutaneous mastocytosis with mast cell activation syndrome (MCAS) consisting in episodes of severe hypotension, flushes and angioedema (= CM-SY according to the WHO criteria). A more detailed analysis of the family's pedigree revealed that also the mother and the grandfather had also suffered from a MCAS in their youth that had spontaneously dissolved when they had arrived in their 30ies. Examinations in all patients including bone marrow examinations in the female index patients and her brother did not reveal any organ infestation. Familial mastocytosis is a rare condition. The autosomal dominant inheritance pattern 1:2 over 3 generations made us search for a distinct mutation. Many mutations in the c-KIT gene associated with mast cell disorders have been described so far. The most prominent is the D816V mutation (1). Sequencing the c-KIT gene in the skin biopsies from the index patient and her niece showed an up to now unreported new mutation in exon 18 on position 849 (S849I). These mutations could be identified in material derived from skin biopsies but not in blood samples from our patients. The pedigree analysis of the family shows an autosomal dominant pattern of 1:2. Analyzing the clinical symptoms of the 4 generation of the concerned family we assume that the c-KIT S849i mutation results in a rather benign phenotype of CM gradually, nevertheless incompletely resolving by age.

- P1 Divergent risk factors for actinic damage on different body sites**
Judith Wendt, Sabine Rauscher, Sebastian Burgstaller-Muehlbacher, Ingrid Fae, Gottfried Fischer, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto (Wien)
- P2 Prognostische Faktoren kutaner Plattenepithelkarzinome**
Yvonne Preiml, Hubert Pehamberger, Robert Loewe (Wien)
- P3 Multiple Basalzellkarzinome nach Hydrazin- Langzeit- Exposition**
Birgit Aigner, Ulf Darsow, Sabine Plötz, Johannes Ring (Graz, München)
- P4 Metastasierung eines extramammären Morbus Paget**
Hemma Tilz, Martin Inzinger, Cesare Massone, W. Weger, Jürgen C. Becker, Peter Wolf (Graz)
- P5 Die prognostische Signifikanz positiver extraanatomischer Wächterlymphknoten für Patienten mit malignen Melanom**
Florian Roka, Anna Pinkowicz, Herbert Kittler, Gabriele Hinterhuber, Hubert Pehamberger (Wien)
- P6 Identification of a chemokine expression signature associated with melanoma progression**
Ana Soler (Wien)
- P7 Left side prevalence of non melanoma skin cancer in patients from Lower Austria**
Angela Korn, Melitta Kitzwögerer, Roland Sedivy, Michael Binder, Gerhard Krajnik, Franz Trautinger (St. Poelten, Wien)
- P8 Site dependent actinic skin damage as risk factor for melanoma in a central European population**
Judith Wendt, Oliver Schanab, Michael Binder, Faye Elliott, Jenny Barrett, Julia Newton-Bishop, Hubert Pehamberger, Ichiro Okamoto (Wien, Leeds)
- P9 Partielle Remission eines ausgedehnt fernmetastasierten Schleimhaut-melanoms unter palliativer oraler Chemotherapie mit Trofosamid**
Birgit Aigner, Erika Richtig, Jürgen C. Becker, Selma Ugurel (Graz)
- P10 Metronomic oral low-dose temozolomide can prolong survival in stage-IV-melanoma patients**
Georg Weinlich, Manuela Metzler, Klaus Eisendle (Innsbruck, Bozen)
- P11 Phenotypic analysis of PBMCs from IFN-alpha-treated melanoma patients: mechanisms of melanoma tumor containment**
Madeleine L. Kalb, Bärbel Reiningger, Frieder Koszik, Markus Neumann, Nikolaus Schicher, Christoph Häller, Klemens Rappersberger, Georg Stingl (Wien)
- P12 Wnt-1 is anti-lymph-angiogenic in melanoma**
Heide Niederleithner, Peter Petzelbauer (Wien)
- P13 Smoldering Systemic Mastocytosis unter dem Bild eines Hypereosinophilie Syndroms**
Michaela Wiednig, Bettina Kranzelbinder, Hemma Tilz, Christine Beham-Schmid, Elisabeth Aberer (Graz)

- P14 To Treat or Not to Treat, That is the Question: Prospektive, randomisierte, Untersucher-geblindete Therapiestudie zur Behandlung von Hämangiomen des Kindesalters**
Harald Maier, Alexandra Wanka, Alois W. Schmalwieser, Bernhard Maier, Theresa Dani, Reinhard Neumann, Herbert Hönigsmann (Wien)
- P15 in vivo Darstellung von Sarcoptes scabiei mittels konfokaler Laserscannmikroskopie**
Anna Niederkorn, Edith Arzberger, Rainer Hofmann-Wellenhof, Jürgen C. Beckerf, Cesare Massone (Graz)
- P16 Konfokale Laserscannmikroskopie zur Unterscheidung entzündlicher Dermatosen von einem Carcinoma in situ an Glans penis/Praputium**
Edith Arzberger, Peter Komericki, Verena Ahlgrimm-Siess, Cesare Massone, Rainer Hofmann-Wellenhof (Graz)
- P17 Two-photon-microscopy and FLIM to assess pH in filaggrin-deficient skin equivalents**
Verena Martinz, Christian Börnchen, Martin Behne, Matthias Schmuth (Innsbruck, Hamburg)
- P18 Dermale Open flow microperfusion- eine neue Technik für den direkten in vivo Zugang zum dermalen Interstitium**
Birgit Aigner, Manfred Bodenlenz, Christian Höfferer, Joachim Friedl, Christian Dragatin, Birgit Kiefer, Stefan Korsatko, Lisa Liebenberger, Samra Zahiragic, Reingard Raml, Christoph Magnes, Jürgen C. Becker, Thomas R. Pieber, Frank Sinner (Graz)
- P19 A simple and rapid quantitative sweat test based on cobalt chloride color change**
Julia Moser, Ernst Kriehuber, Franz Trautinger (St. Pölten, Wien)
- P20 Patients with equivocal melanocytic lesions may benefit from diagnostic work-up with ancillary molecular genetic methods**
Isabella Fried, Arthur Ott, Jürgen C. Becker, Lorenzo Cerroni, Thomas Wiesner (Graz)
- P21 In situ labeling of DNA in human hair: potential application in forensics**
Leopold Eckhart, Sandra Szabo, Heinz Fischer, Karin Jäger, Jennifer Scherz, Walther Parson, Erwin Tschachler (Wien, Innsbruck)
- P22 Photobiologie: Laser ist nicht gleich Laser**
Daisy Kopera (Graz)
- P23 Narrowband UVB Therapy for the Treatment of Pruritus in Hypereosinophilic Syndrome**
Cornelia Gattringer, Hansgeorg Müller, Michael Steurer, Gudrun Ratzinger (Innsbruck)
- P24 Extrakorporale Photopherese in der Behandlung von Bronchiolitis Obliterans Syndrom nach Lungentransplantation**
Robert Knobler, Ulrike Just, Walter Klepetko, Peter Jaksch (Wien)
- P25 Bestimmung der UV-Belastung bei einem sechstägigen Badeurlaub an der Adria/Hvar 2010**
Bernhard Maier, Alois W. Schmalwieser, Harald Maier (Wien)

- P26 Effects of the Interplay between UVA and UVB Radiation on Apoptosis, Proliferation, and DNA Damage in Primary Human Melanocytes**
Christian Jantschitsch, Agatha Schwarz, Hubert Pehamberger, Dagmar Födinger (Wien, Kiel)
- P27 CD11c+ dendritic cells and CD163+ macrophages are the main source of TNF-alpha in plaque-type psoriasis**
Patrick Brunner, Frieder Koszik, Madeleine Kalb, Baerbel Reiningger, Wolfgang Bauer, Georg Stingl, (Wien)
- P28 Die langfristige Sicherheit von Adalimumab: Eine Analyse der Gesamt-Adalimumab Exposition aller klinischen Studien mit moderater bis schwerer Psoriasis**
Kristin Reich, Mark Lebwohl, Joseph Beason, Stephen Rozzo (Hamburg, New York, Abbott Park, Wien)
- P29 Adalimumab Plus Topische Behandlung (Calcipotriol/Betamethasone) zur Therapie von moderater bis schwerwiegender Psoriasis – Wirkung auf Haut, Kopfhaut und Nägel: Ergebnisse der BELIEVE Studie**
Diamant Thaci, Abdallah Khemis, Pierre-Dominique Ghislain, Peter Arenberger, Knud Kragballe, Jean-Hilaire Saurat, Wendy Kampman, Hans-Ulrich Esslinger, Kristina Unnebrink, Hartmut Kupper (Wien, Frankfurt, Nizza, Brüssel, Prag, Århus, Geneva, Maidenhead, Ludwigshafen)
- P30 Efficacy and safety of etanercept for the treatment of moderate-to-severe psoriasis when used with adjunctive topical therapy as needed: the PRISTINE Trial**
Robert Strohal, Lluís Puig, Deborah Robertson, Joanne Estojak, Ronald Pedersen, Jeffrey Melin, Bruce Freundlich, Charles Molta (Feldkirch, Barcelona, Colledgeville)
- P31 Baseline cardiometabolic abnormalities in subjects with moderate-to-severe plaque psoriasis in the PRISTINE trial**
Lluís Puig, Robert Strohal, Joanne Estojak, Ronald Pedersen, Annette Szumski, Deborah Robertson, Bruce Freundlich, Charles Molta, Jeffrey Melin (Feldkirch, Barcelona, Colledgeville)
- P32 Malignancy Rates in the Ustekinumab Psoriasis Clinical Trial Program: Update with up to 4 years of Follow-up and Comparisons to the General United States Population**
Kim A. Papp, Kenneth B. Gordon, Philippe O. Szapary, N. Yeilding, S. Li, G. Krueger, B. Strober, JC Prinz (Waterloo, Chicago, Malvern, Salt Lake City, New York, Munich)
- P33 Maintenance of long-term efficacy of ustekinumab through year 3 for patients with moderate-to-severe psoriasis**
Pierre-Dominique Ghislain, Yves Poulin, Norman Wasel, Alan Menter, Howard Sofen, N. Yeilding, Steven Fakharzadeh, S. Li., Craig Leonardi, (Brüssel, Quebec City, Dallas, Los Angeles, Malvern, Horsham, St. Louis)

- P34 Ustekinumab is well-tolerated & effective in patients with psoriasis inadequately responsive to methotrexate: Week 12 results from the TRANSIT study**
Carle Paul, Luis Puig, Thomas Luger, Jo Lambert, Sergio Chimenti, Giampiero Girolomoni, Jean-François Nicolas, Knud Kragballe, Elena Rizova, S. Mistry, Paul Bergmans, Jonathan Barker, Kristian Reich (Toulouse, Barcelona, Münster, Rom, Verona, Lyon, Molineaux, High Wycombe, Tilbur, London, Göttingen,)
- P35 Ustekinumab improves quality of life outcomes in psoriasis patients transitioned from methotrexate regardless of transition strategy: Week 16 results from the TRANSIT study**
Kristian Reich, Luis Puig, Thomas Luger, Jo Lambert, Sergio Chimenti, Giamperio Girolomoni, Jean-François Nicolas, Knud Kragballe, Elena Rizova, S. Mistry, Brad Schenkel, Paul Bergmans, Jonathan Barker, Carle Paul (Hamburg, Göttingen, Barcelona, Münster, Ghent, Rom, Verona, Lyon, Århus)
- P36 Oral retinoids in the treatment of pachyonychia congenita?**
Robert Gruber, Roger Kaspar, Sancy Leachman, Michael Edlinger, Alexis Sidoroff, Matthias Schmuth (Innsbruck, Fort Hood, Salt Lake City)
- P37 Alitretinoin- a promising therapeutic alternative for the treatment of pityriasis rubra pilaris**
Laetitia Miltgen, Barbara Böckle, Mehmet Baltaci, Reinhard Höpfl (Innsbruck)
- P38 High dose Immunoglobulins as a new therapeutic option in the treatment of livedovasculitis**
Karin Aichhorn, Norbert Sepp (Innsbruck)
- P39 Livedovaskulitis**
Susanne Groß, Christine Scheurecker, Josef Auböck (Linz)
- P40 Pulmonale Sarkoidose nach adjuvanter Interferontherapie eines malignen Melanoms**
Hemma Tilz, Martin Inzinger, E. Richtig, Cesare Massone, Selma Ugurel, Anna Niederkorn, Birgit Aigner, Jürgen C. Becker (Graz)
- P41 Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) durch Lamotrigin und Valproinsäure**
Martin Inzinger, Hemma Tilz, Jürgen C. Becker, Birger Kränke, Cesare Massone (Graz)
- P42 Heparin-induzierte Hautnekrosen**
Paul Sator, Anna Kiprof, Robert Feldmann, Friedrich Breier, Andreas Steiner (Wien)
- P43 Der Einfluss von Haustieren auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie**
Kerstin Fischer, Daniel Blagojevic, Trautinger Franz (St. Pölten)
- P44 Dermatologisches Erkrankungsspektrum bei erhöhter Serumtryptase**
Nadine Reiter, Sandra Savic, Elisabeth Aberer (Graz)
- P45 Anaphylaxierisiko am Modell drogensüchtiger Personen auf Entzug**
Ute Maurer, Reinhart Jarisch, Wolfgang Hemmer, Felix Wantke, Augustin Pollesböck, Bernhard Spitzer (Wiener Neustadt, Wien, Amstetten)

- P46 Evaluation of the IFN- gamma ELISPOT for the prediction of penicillin allergy**
Katharina Moritz, Winfried Pickl, Georg Stingl, Stefan Wöhrl (Wien)
- P47 Naturally occurring glutathione expose linear ovomucoid IgE-epitopes relevant in persistent egg allergy**
Franziska Roth-Walther, Phillip Starkl, Torsten Zuberbier, Richard Brunner, Isabella Pali-Schöll, Janis Kinkel, Ferdinand Felix, Erika Jensen-Jarolim, Tamar Kinaciy, (Wien, Berlin)
- P48 Der Basophilenaktivierungstest (BAT) verglichen mit neuen und etablierten diagnostischen Methoden im Bereich der Gräserpollenallergie**
Danijela Bokanovic, Karin Laipold, Werner Aberer, Gunter J Sturm (Graz)
- P49 Fallstricke bei der Epikutantestung von Zahnprothesenmaterialien**
Christian Schuster, Ramin Mofarrah, Werner Aberer, Birger Kränke (Graz)
- P50 The pregnane X receptor (PXR) controls Langerhans cell migration via CCR7**
Andreas Elentner, Matthias Schmuth, Martin Hermann, Frank Gonzalez, Sandrine Dubrac (Innsbruck, Bethesda)
- P51 Platelet endothelial cell adhesion molecule-1 (PECAM-1/CD31) and CD99 are critically involved in lymphatic transmigration of human dendritic cells**
Martin Torzicky, Petra Viznerova, Susanne Richter, Herbert Strobl, Clemens Scheinecker, Dagmar Foedinger, Elisabeth Riedl (Wien)
- P52 Analysing the intragraft cytokine profile of rejected skin transplants expressing a neo-antigen**
Doris Peckl-Schmid, Sophie K. Kitzmueller, Christina Gruber, Johann W. Bauer (Salzburg)
- P53 A five years observational study of immunopathological characteristics and intermolecular epitope spreading in a case of anti-laminin1 pemphigoid**
Babak Monshi, Stephanie Groth, Leo Richter, Detlef Zillikens, Klemens Rappersberger (Wien, Lübeck)
- P54 Prevalence of Transmitted Drug Resistance is Stabilising at a Low Rate in Austria**
Maria Geit, Robert Zangerle, Margret Jöchl, Stefanie Gogl, Andrea Steuer, Armin Rieger, Ninon Taylor, Bernhard Haas, Manfred Kanatschnig, Mario Sarcletti (Innsbruck, Wien, Linz, Salzburg, Graz, Klagenfurt)
- P55 Evaluierung der Gonokokkenresistenz in Österreich: Forschungsprojekt der ÖGDV**
Angelika Stary, Claudia Heller-Vitouch, Eva-Maria Vinzelj-Horvath, Alexandra Geusau, Klemens Rappersberger, Peter Komericki, Maria Haller (Wien, Graz)

- P56 Ongoing Syphilis Epidemic among HIV-infected Men Who Have Sex with Men in Austria**
Stefanie Gogl, Maria Geit, Valerie Hillisch, Stefanie Gogl, Armin Rieger, Bernhard Haas, Ninon Tylor, Manfred Kanatschnig, Margret Jöchl, Robert Zangerle (Innsbruck, Wien, Linz, Graz, Salzburg, Klagenfurt)
- P57 Mortality of HIV-infected patients in combination antiretroviral therapy era**
Mario Sarcletti, Maria Geit, Margret Jöchl, Stefanie Gogl, Maria Kitchen, Armin Rieger, Bernhard Haas, Robert Zangerle (Innsbruck, Wien, Linz, Graz)
- P58 Hohe Prävalenz von Komorbiditäten und Kotherapien bei Patienten über 50 Jahren in der Österreichischen HIV-Kohortenstudie**
Maria Geit, Maria Kitchen, Stefanie Gogl, Margret Jöchl, Andrea Steuer, Armin Rieger, Bernhard Haas, Ninon Taylor, Manfred Kanatschnig, Robert Zangerle (Innsbruck, Wien, Linz, Graz, Salzburg, Klagenfurt)
- P59 Wertigkeit der Borrelienserologie in der Praxis: Auswertung einer Zweierbefragung**
Elisabeth Aberer, Nora Wutte, Agnes Bretterklieber, Giovanna Brunnasso (Graz)
- P60 Borderline Lepra bei einem 70-jährigen Österreicher**
Armin Justich, Hemma Tilz, Herald Reiter, Jürgen C. Becker, Cesare Massone (Graz)
- P61 Evaluation of skin disorders and serological autoimmune parameters in a 10-years cohort of 1568 patients with Hepatitis C virus**
David Haschka, Barbara Böckle, Ivo Graziadei, Wolfgang Vogel, Norbert Sepp (Innsbruck)
- P62 -Reading man Flap- for reconstruction of circular infraorbital skin defects**
Maria Pichler, Jenny Deluca, Klaus Eisendle (Bozen)
- P63 Reconstructive surgery with myocutaneous rectus abdominis flap and peritoneal net for extraordinary giant basal cell carcinoma infiltrating the abdominal wall**
Jenny Deluca, Klaus Eisendle, Gerhard Pierer, Maria Pichler, Hansgeorg Mueller, Bernhard Zelger, Petra Puelzl (Bozen, Innsbruck)
- P64 Expression profile of antimicrobial peptides in keratinocytes from patients with recessive dystrophic Epidermolysis bullosa**
Christina Gruber, Clemens Hüttner, Roland Lang, Doris Peckl-Schmid, Helmut Hintner, Johann W. Bauer (Salzburg)
- P65 Paraneoplastisches Laugier- Hunziker Syndrom?**
Hannes Wondratsch, Robert Feldmann, Friedrich Breier, Andreas Steiner (Wien)
- P66 Vasculitis of the large intracerebral vessels in SLE: It really does exist!**
Karin Aichhorn, Gudrun Ratzinger, Daniel Junker, Thomas Berger, Norbert Sepp (Innsbruck)
- P67 Schwarze Tattoofarben als Trojanisches Pferd für PAK (Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe) – Detektion in schwarzen Tätowierungen und Lymphknoten**
Karin Lehner, Alexis Sidoroff (Regensburg, Innsbruck)

P1
Divergent risk factors for actinic damage on different body sites

*Judith Wendt*¹
*Sabine Rauscher*¹
*Sebastian Burgstaller-Muehlbacher*¹
*Ingrid Fae*²
*Gottfried Fischer*²
*Hubert Pehamberger*¹
*Ichiro Okamoto*¹

¹ Department of Dermatology, Division of General Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.
² Department of Transfusion Medicine, Division of Blood Group Serology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

Only recently, we have identified site dependent signs of actinic damage (freckling, wrinkling and lentigo) as independent risk factor of melanoma. We now aimed to elucidate causal factors of actinic damage on different sites of the body in a central European population. 2112 participants were recruited between 2008 and 2010 at the Department of Dermatology at the Medical University of Vienna. There were differences between associated factors for actinic damage on the face and for those on the trunk. The only risk factor that remained consistently significant for all three facial skin alterations was age, whereas alterations on the back were additionally associated with male sex, sunburns, holidays and the presence of MC1R variants. Particularly for dorsal freckling and wrinkling on the neck, the associations with MC1R variants were pronounced. Our study reveals that actinic damage on the back develop on a different background compared to those on the face. Moreover, our data supports our previous finding that actinic alterations on the back are more indicative for past sun exposure associated with melanoma risk.

P2

Prognostische Faktoren kutaner Plattenepithelkarzinome*Yvonne Preiml¹**Hubert Pehamberger¹**Robert Loewe¹*

¹ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Hintergrund: Das kutane Plattenepithelkarzinom ist eine der häufigsten bösartigen Neoplasien der menschlichen Haut. In vielen Fällen entwickelt es sich aus nicht-invasiven Vorstufen wie zum Beispiel aktinischen Keratosen. Obwohl kutane Plattenepithelkarzinome in den meisten betroffenen Patienten einen benignen Verlauf nehmen, aufgrund des generell niedrigen Metastasierungspotentials, entwickeln einige der Betroffenen Metastasen und können auch an der Erkrankung versterben. Geeignete Klassifizierungen für Prognose, Verlauf und Malignitätsgrad sind daher von großer Wichtigkeit.

Ziel: Obwohl einige Vorschläge zur Klassifizierung kutaner Plattenepithelkarzinome bestehen, gibt es bis heute keine einheitlichen Empfehlungen und Richtlinien zur Kategorisierung dieser häufigen Tumorentität. Das Ziel dieser Studie war die Identifizierung relevanter Faktoren für die Prognoseabschätzung sowie die verbesserte Diagnose kutaner Plattenepithelkarzinome um eine bessere und individualisierte Patientenbetreuung zu gewährleisten. Methode: Unsere Studie analysierte histologisch verifizierte kutane Plattenepithelkarzinome von Patienten aus unserer dermatoonkologischen Ambulanz an der Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien aus den Jahren 2006 bis 2009. Für diese Studie wurden sämtliche Fälle mit der Diagnose eines kutanen Plattenepithelkarzinoms dieser Jahre neuerlich histologisch begutachtet, auf vorher definierte Kriterien untersucht sowie die histologischen Resultate mit den Patientendaten korreliert. Multivariate Analysen wurden durchgeführt um klinische oder histologische Faktoren zu bestätigen oder zu identifizieren, die eine bessere prä-aktive Klassifizierung dieser häufigen kutanen Plattenepithelkarzinome erlauben.

Ergebnisse und Diskussion: Wir stellen die Ergebniss einer retrospektiven Analyse vor und diskutieren die Bedeutung histologischer Kriterien in Fällen von kutanen Plattenepithelkarzinomen auf weitere therapeutische Maßnahmen.

Referenzen: 1.) Mullen JT et al. Invasive Squamous Cell Carcinoma of the Skin: Defining a High-Risk Group. *Ann. Surg. Oncol.* 13 (2006): 902-9. 2.) Lansbury L et al. Interventions for non-metastatic squamous cell carcinoma of the skin. *Cochrane Database Syst. Rev.* 4 (2010): CD007869.

P3

Multiple Basalzellkarzinome nach Hydrazin- Langzeit- Exposition

Birgit Aigner^{1,2}

*Ulf Darsow*³

*Sabine Plötz*²

*Johannes Ring*³

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

² Dermatologie München- Harlaching, Grünwalderstraße 248, 81545 München

³ Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein, Biedersteinerstraße 29, 80802 München

Einleitung: Hydrazin (N₂H₄) ist eine farblose, unorganische, ölige Flüssigkeit und wird als Treibstoff für Raketen, als Korrosionsinhibitor und zur Desoxygenierung in Heizungssystemen verwendet. Die kanzerogene Wirkung von Hydrazin wurde um 1978 erstmals vermutet, in der Folge über das Auftreten von Lungen- und Kolonkarzinomen, als auch ein choroidales Melanom nach Hydrazin- Exposition berichtet. Wir berichten den Fall eines Patienten mit langjähriger Hydrazin- Exposition am Arbeitsplatz, der multiple Basaliome an exponierten Stellen entwickelte.

Anamnese, Klinik & Befunde: Ein 68 Jahre alter Mann arbeitete in einem Heizkraftwerk mit regelmäßigem Kontakt zu Hydrazinlsungen. Unser Patient war über zehn Jahre lang Reperaturschlosser und hatte aufgrund undichter Membranen und Leitungen direkten und indirekten Kontakt zu Hydrazin. 4 Jahre nach dem ersten Kontakt mit Hydrazin entwickelte er das erste Basaliom- insgesamt wurde bis dato über 30 Basaliome exzidiert. Der Patient berichtete darüberhinaus auch bei seinem Mitarbeiter über das Auftreten multipler maligner epithelialer Hauttumore. In der Eigen- und Familienanamnese waren keine Haut- oder andere Tumore bekannt. Der Patient gab keine extensive UV- Belastung, Sonnenbrände oder Medikamenteneinnahme an. Nach zehnjähriger Tätigkeit wurden, mit Bekanntwerden der potentiellen Kanzerogenität von Hydrazin, neuere Membransysteme eingeführt, um eine Exposition der Arbeiter zu minimieren.

Kommentar: Wir präsentieren den ersten Fall eines möglichen Zusammenhangs zwischen einer langjährigen Exposition zu Hydrazin und dem Auftreten multipler Basaliome. Es ist bekannt dass Hydrazin zu einem erhöhten Risiko für Lungen-, Kolon und Rektumkarzinomen führen kann. Ein Fallbericht beschrieb einen Mann der ein choroidales Melanom nach 6 Jahren Exposition zu Hydrazin entwickelte. Als die kanzerogene Wirkung von Hydrazin bekannt wurde, wurden in den Arbeitsstätten Schutzmaßnahmen eingeführt um die Exposition zu verringern. Mittlerweile kann Hydrazin als kleines Risiko für die Gesamtbevölkerung angesehen werden. Am Arbeitsplatz könnte es aber nach langjähriger Exposition zu einer wesentlichen Gesundheitsgefährdung führen. Bei Patienten, die eine Exposition mit Hydrazin angeben, raten wir aufgrund unserer Beobachtung zu größerer Wachsamkeit, insbesondere in Bezug auf epitheliale Hauttumore.

P4

Metastasierung eines extramammären Morbus Paget

*Hemma Tilz*¹*Martin Inzinger*¹*Cesare Massone*¹*Wolfgang Weger*¹*Jürgen C. Becker*¹*Peter Wolf*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abt. für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz

Fallbericht: Wir berichten über einen 77-jährigen männlichen Patienten, der aufgrund einer seit 4 Jahren bestehenden an Größe zunehmenden Hautveränderung in der linken Axilla vorstellig wurde. In der Anamnese konnte ein arterieller Hypertonus, chronischer Alkoholabusus sowie Z. n. Hepatitis B Infektion erhoben werden. Bei der Aufnahme zeigte sich eine 10cm im Durchmesser haltende scharf begrenzte ekzemartige hellbraune Plaque der linken Axilla. Differentialdiagnostisch war an ein Ekzem, eine Kontaktdermatitis, Tinea corporis, Psoriasis inversa und einen extramammären Morbus Paget gedacht worden. Die histologische Untersuchung einer Stanzbiopsie bestätigte letztere Diagnose eines extramammären Morbus Paget. Bereits bei einer Lymphknotenultraschalluntersuchung zeigten sich in der linken Axillarregion zwei suspekthe hypoechoogene Lymphknoten mit 1,4 bzw. 1,7cm im Durchmesser. Die Exzision des Tumors (Deckung des Operationsdefektes mit Spalthauttransplantat) und nachfolgende axilläre Lymphadenektomie bestätigte das Vorliegen eines extramammären Morbus Paget mit Lymphknotenmetastasierung. Im weiteren Verlauf kam es bei dem Patienten zum Auftreten von Knochen- und Lebermetastasen mit Verdacht auf Knochenmarksinfiltration. Aufgrund des reduzierten Allgemeinzustandes und der fortgeschrittenen Tumorerkrankung war eine tumorspezifische Therapie nicht mehr möglich und der Patient wurde in die palliativ-medizinische Betreuung übernommen.

Diskussion: Der extramammäre Morbus Paget ist ein intraduktales Karzinom der apokrinen Drüsen, das sich in der Analregion, den Axillen oder Leisten manifestiert. Während es beim Morbus Paget der Mamille (epidermotropes Karzinom der Milchausführungsgänge) nicht selten zur Metastasierung kommt, ist eine solche beim extramammären Morbus Paget eher außergewöhnlich. Wie unser Fall zeigt, sollten ungewöhnliche und persistierende ekzemartige Hautveränderungen der Axillar-, Inguinal- oder Analregion ohne lange Verzögerung biopsisch abgeklärt werden, um möglichst früh zu einer korrekten Diagnose und ggf. noch kurativen Therapie kommen zu können. Die genauen Mechanismen der Kanzerogenese beim Morbus Paget sind nicht bekannt, über die Genamplifikation und Überexpression von Onkogenen wie c-erb B2 und HER-2 wurde berichtet.

P5
Die prognostische Signifikanz positiver extraanatomischer Wächterlymphknoten für Patienten mit malignen Melanom

*Florian Roka*¹

*Anna Pinkowicz*¹

*Herbert Kittler*¹

*Gabriele Hinterhuber*¹

*Hubert Pehamberger*¹

¹ AKH Wien, Univ.-Klinik für Dermatologie, Abt. für Allgemeine Dermatologie

BACKGROUND: Als extraanatomische Wächterlymphknoten ('interval sentinel nodes') werden Lymphknoten im Abflussgebiet des primären Melanoms bezeichnet, welche nicht einem anatomisch determinierten Lymphknotengebiet zugerechnet werden können. Im Falle eines positiven Sentinelbefundes fehlen noch Richtlinien bezüglich des weiteren chirurgischen Managements. In dieser Studie wurden Häufigkeit, Lokalisation und Inzidenz nodaler Metastasen in Intervall-Wächterlymphknoten an einer großen Kohorte von Patienten mit primären Haut-Melanomen untersucht.

METHODS: Alle Patienten mit einem Melanom mit einer Tumordicke ≥ 1 mm oder Clark level IV welche im Zeitraum von 1998 und 2010 an der Universitätsklinik für Dermatologie einer Wächterlymphknotenbiopsie unterzogen wurden, wurden retrospektiv untersucht. Bei allen Patienten wurde präoperativ eine Lymphszintigraphie vorgenommen. Daten bezüglich des Primärtumors, der Lokalisation der Wächterlymphknoten, der weiteren chirurgischen Therapie und des Gesamtüberlebens wurden erhoben.

RESULTS: Von 826 Patienten, welche im genannten Zeitraum eine Lymphoszintigraphie erhielten, zeigten 47 (5.7%) einen oder mehrere szintigraphisch markierte extraanatomische Wächterlymphknoten. Die Rate an extraanatomischen Lymphknoten war signifikant häufiger bei Patienten mit Melanomen im Bereich des Rückens verglichen mit Melanomen in anderen Lokalisationen ($P < 0.001$). In 7 (17%) von 42 Patienten fand sich ein positiver extraanatomischer Wächterlymphknoten. Keiner dieser Patienten hatte zusätzlich einen positiven Wächterlymphknoten im nachgeschalteten Lymphknotengebiet. Im Rahmen der komplettierenden Lymphadenektomie fand sich bei keinem Patienten ein positiver Lymphknotenbefund.

CONCLUSIONS: Extraanatomische Wächterlymphknoten lassen sich bei etwa 1 von 20 Melanompatienten identifizieren und sind gleich häufig von Metastasen betroffen. Bei Vorliegen eines singulären positiven Lymphknotens im extraanatomischen Wächterlymphknoten kann eine komplettierende Lymphadenektomie nur bei gleichzeitigem Vorliegen eines positiven anatomische Lymphknotens empfohlen werden.

P6

Identification of a chemokine expression signature associated with melanoma progression*Ana Soler*¹

¹ Skin & Endothelium Research Division SERD Department of Dermatology, Medical University Vienna, Anna Spiegel Forschungshaus, Lazarettgasse 14, 1090 Vienna, Austria

Development of distant metastases is the most important step in the progression of cutaneous melanoma; formation of metastases reduces outcome prognosis of affected patients significantly. Nevertheless, only little is known about mechanisms regulating tumor cell migration and the initial steps leading to the development of metastasis. Chemokines seem to play an important role in facilitating and guiding tumor cell motility as well as in targeting tumor cells to distinct metastatic sites. By using microarray technology, we have analyzed chemokine expression patterns in the stroma of primary tumors in a SCID mouse human melanoma xenotransplantation system. We were able to identify differentially expressed chemokines in the tumor stroma when compared to normal skin. In a next step, expression of corresponding human chemokines was analyzed by using real-time PCR on samples from human primary melanomas, stage T1 to T4.

We found chemokines whose expression levels correlated significantly with tumor thickness (and tumor stage). Interestingly, the identified chemokines have not yet been reported to be of prognostic importance in human melanoma. Therefore, these differentially expressed chemokines might serve as new prognostic markers for cutaneous melanoma.

P7

Left side prevalence of non melanoma skin cancer in patients from Lower Austria

Angela Korn¹

Melitta Kitzwögerer²

Roland Sedivy²

Michael Binder³

Gerhard Krajnik⁴

Franz Trautinger¹

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

² Department of Pathology, Landeskrankenhaus St. Pölten, Austria

³ Department of Dermatology, Medical University Vienna, Austria

⁴ Department of Internal Medicine, Landeskrankenhaus St. Pölten, Austria

Introduction and objectives: So far only few studies have addressed the side preference of chronic photo damage and skin cancer and observed asymmetries have been ascribed to one-sided UV exposure during motoring. In the present study we investigated the left-right distribution of skin cancer in Lower Austria.

Methods: A retrospective analysis of pathology reports from skin cancer surgery performed between 2008 and 2010 at a dermatological referral center in Lower Austria. Reports with a diagnosis of basal cell carcinoma (BCC), squamous cell carcinoma, actinic keratosis, Bowen's disease, or melanoma and an unambiguous specification of body site and laterality were included. The Chi-square test was used for statistical analysis.

Results: A total of 1462 reports were evaluated (669 females, 793 males). For all cancers and both sexes more tumors occurred on the left (53%, 95% CI:50-55%). The difference was more pronounced for tumors on the head in males (56%, 95% CI:51-60%). No significant left-right difference was observed for BCC (n=768). The side-specific frequency of non-melanoma skin cancer on the head (excluding BCC, n=494) differed significantly between sexes with a preference for the left in males (8.6% above expectation) and for the right in females (13.7% above expectation). Melanomas (n=141) occurred more frequently on the left (all sites: 57%, head: 63%).

Conclusions: Our study demonstrates a significantly asymmetric side-distribution of skin cancers in Lower Austria. Preferential exposure to solar radiation from one side during car riding is the most likely explanation for this observation. These results indicate that even at temperate latitudes (about 48°12'N, longitude 15°37') driving results in relevant hemilateral UV-exposure and underscore the need for sun protection when in a car.

P8

Site dependent actinic skin damage as risk factor for melanoma in a central European population*Judith Wendt*^{1,2}*Oliver Schanab*¹*Michael Binder*¹*Faye Elliott*²*Jenny Barrett*²*Julia Newton-Bishop*²*Hubert Pehamberger*¹*Ichiro Okamoto*¹

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

² Section of Epidemiology and Biostatistics, Leeds Institute of Molecular Medicine, University of Leeds, Leeds, UK

Sun exposure is causal for melanoma but is subject to bias of recall so that it is difficult to dissect the role of particular patterns of sun exposure. In this hospital-based case-control study (n = 2199), we aimed to analyze pigmentation traits and signs of actinic damage at different anatomic locations as markers of melanoma risk in central European patients.

Although all signs of actinic damage (freckling, wrinkling and solar lentigos) were significantly associated with melanoma risk in multivariate logistic regression models adjusting for age and sex, the strongest associations were observed for the dorsal parts of the body: adjusted odds ratios [OR] were 3.18 for wrinkling on the neck, 3.08 for solar lentigos and 2.95 for freckling on the back (all $P < 0.001$), respectively. These associations were independent of age, sex and pigmentation traits. Our results indicate that signs of actinic damage are predictors of melanoma risk, particularly on the back.

P9

Partielle Remission eines ausgedehnt fernmetastasierten Schleimhautmelanoms unter palliativer oraler Chemotherapie mit Trofosamid*Birgit Aigner*¹*Erika Richtig*¹*Jürgen C Becker*¹*Selma Ugurel*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8 8036 Graz

Anamnese, Klinik, Befunde: Wir berichten über eine 82-jährige Patientin, die sich mit einem Schleimhautmelanom der rechten Nasennebenhöhle in unserer dermatologisch-ambulatorischen Ambulanz vorstellte. Bereits zum Zeitpunkt der Erstdiagnose ergab das apparative Tumorstaging eine multilokuläre Fernmetastasierung mit Befall der Lungen, Pleura, Nebennieren, sowie Weichteil- und Lymphknotenmetastasen im Retroperitoneum. Eine Mutationsanalyse zeigte keine Mutationen in den Genen für cKit und Braf.

Therapie und Verlauf: Die Patientin erhielt zunächst eine Radiatio der Primärtumorregion im Bereich der Nasennebenhöhlen, und wurde anschließend mit 3 Zyklen Dacarbazin (DTIC 250mg/m² i.v., d1-5 alle 4 Wochen) behandelt. Unter Therapie zeigte sich klinisch eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes der Patientin mit zunehmender Schmerzsymptomatik, Inappetenz, und Fatigue; das apparative Staging ergab eine massive Progression aller Metastasenläsionen. Aufgrund des stark reduzierten Allgemeinzustands wurde auf eine häusliche palliative Therapie mit Trofosamid oral 3x50mg/d umgestellt. Bereits bei der ersten Wiedervorstellung der Patientin 4 Wochen nach Therapiebeginn zeigte sich eine deutliche klinische Besserung mit verminderter Schmerzsymptomatik, Gewichtszunahme, und Besserung des Allgemeinzustands. Zwei Monate nach Therapiebeginn zeigte das apparative Staging einen fulminanten Rückgang sämtlicher Metastasenläsionen in Zahl und Größe; eine Referenzläsion im retroperitonealen Bereich verringerte sich von vormals 12.8 auf jetzt 4.5 cm.

Kommentar: Schleimhautmelanome des Nasen-Rachen-Raumes sind eine seltene Entität, die weniger als 1% aller Melanome ausmacht. Der Großteil der Patienten stellt sich bereits in fortgeschrittenem Krankheitsstadium vor, da Symptome meist diskret sind und spät auftreten. Im fernmetastasierten Stadium ist die Prognose zumeist infaust; das Ansprechen auf eine Chemotherapie ist gering. Einzig durch eine individualisierte Therapie mit Inhibitoren des cKit oder Braf lässt sich eine signifikante Ansprechrate erzielen, dies jedoch nur bei Nachweis einer funktionell relevanten Mutation mit einer Frequenz von nur 10-30% aller Patienten mit Schleimhautmelanom. Dies ist der erste Bericht einer signifikanten Regression von Fernmetastasen eines Schleimhautmelanoms unter palliativer Therapie mit Trofosamid. Trofosamid gehört zur Gruppe der alkylierenden Substanzen und ist für die palliative orale Chemotherapie des Mammakarzinoms zugelassen. Die Verträglichkeit ist sehr gut; häufige Laborwertkon-

trollen, die für fortgeschritten metastasierte Patienten oft eine Belastung darstellen, sind nicht notwendig. Dieser Fallbericht stellt den 2. Fall in der Literatur dar, der eine objektive Remission unter Trofosamid zeigt, die übrigen Berichte zeigten in der Regel ein Verzögerung der Progression auf. Wir schließen aus diesem erfreulichen Verlauf, dass die palliative Chemotherapie mit Trofosamid eine sehr gute Zweit- bzw. Drittlinien-Therapieoption für fortgeschritten metastasierte Melanompatienten darstellt.

P10

Metronomic oral low-dose temozolomide can prolong survival in stage-IV-melanoma patients*Georg Weinlich*¹*Manuela Metzler*¹*Klaus Eisendle*²

¹ Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie der Medizinischen Universität Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Österreich

² Dermatologische Abteilung, Allg. Krankenhaus Bozen, via Lorenz Böhler 5., 39100 Bozen, Italien

Background: Malignant melanoma is very resistant to systemic therapies and the therapies are largely ineffective in advanced stages of the disease. Treatment options are limited and mainly palliative. Standard chemotherapies, especially polychemotherapies are often accompanied by severe toxicity limiting the therapies themselves and especially the quality of life.

Objectives: As patients often wish further therapy although their expected lifetime is very short due to disseminated metastases, there is a need for new second- and third-line therapies which do not compromise the quality of life due to severe side-effects. Further, such a therapy should be given orally to avoid hospitalization and ideally positively influence the survival. In this retrospective analysis we investigated, whether temozolomide, given as a second-/third-line therapy in a daily metronomic, oral low-dose in stage-IV-melanoma patients is well tolerated and prolongs survival.

Methods: Between 2005 and 2010 in total 45 patients with metastatic melanoma, in which at least one systemic chemotherapy (dacarbazine, fotemustine) had failed to control the disease, were treated with metronomic temozolomide. This oral chemotherapy was given continuously in a low-dose fashion ($1/3 < 1/10$ of the normal pulse dose, i.e. $20\text{mg} < 40\text{mg}$ daily). For statistical analysis 22 patients had to be excluded, due to an incomplete data-set. The remaining 23 patients of the temozolomide-group were compared with a historical group of stage-IV-melanoma patients (matched for disease stage, primary tumor-thickness and location, age and sex of the patients). In the statistical analysis (Log-Rank-test, Kaplan-Meier-curve) we calculated the survival of the metronomic treated group in comparison to the control group.

Results: – Metronomic continuous, oral low-dose temozolomide was well tolerated in all 45 treated melanoma patients. Subjective side-effects were mild, fatigue or nausea was observed in only a few patients. No significant laboratory changes as leucopenia, thrombopenia, anemia or elevation of liver enzymes could be observed during the therapy. None of the metronomic treated patients required a dose reduction due to side-effects. – There were no significant differences in age, sex, tumor-thickness, loca-

tion of the primary melanoma and disease stage between the treatment and control group. The median survival-time in the temozolomide-group was significantly higher (26 months) compared with the control-group (11 months; $p = 0,031$, Log-Rank-test). The mean survival-time in the temozolomide treated patients was 36,2 months vs. 19,2 (control).

Discussion: Treatment options in metastatic melanoma are limited and the response rates are poor with a long term survival of less than 10% in these patients. Most of the chemotherapeutic regimens are accompanied by more or less severe side-effects which dramatically influence the quality of life. There is a clear need for further therapeutic options. Our investigation was able to show the safety and possible efficacy of metronomic, oral low-dose continuous treatment with temozolomide. Further prospective studies with a greater number of patients are needed to confirm our retrospective observations.

P11

Phenotypic analysis of PBMCs from IFN-alpha-treated melanoma patients: mechanisms of melanoma tumor containment*Madeleine L. Kalb*¹*Bärbel Reininger*¹*Frieder Koszik*¹*Markus Neumann*²*Nikolaus Schicher*¹*Christoph Häller*¹*Klemens Rappersberger*²*Georg Stingl*¹

¹ Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Währinger Gürtel 18-20 A-1090 Vienna

² Rudolfstiftung, Department of Dermatology, Juchgasse 25 A-1030 Vienna

Introduction: Recombinant IFN-alpha is the only adjuvant treatment for stage II/III melanoma patients that was shown to increase disease-free and also overall survival. The effect of IFN-alpha is attributed to its direct antiproliferative and cytotoxic activity on melanoma cells and its indirect immuno-activating properties. In this study we wanted to gain a better understanding of the mechanisms by which IFN-alpha contributes to anti-melanoma activity by investigating (i) the ability of IFN-alpha to induce the expression of the cytotoxic molecule TNF-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) on PBMCs in vivo, which both in its membrane-bound and soluble form lyses tumor targets in vitro, and (ii) the effect of IFN-alpha on the frequency and phenotype of peripheral blood dendritic cells (DCs) obtained from IFN-alpha-treated patients.

Methods: We included 12 melanoma patients scheduled to receive low-dose (n=9) or high-dose (n=3) IFN-alpha therapy. Peripheral blood samples were obtained before, 2 weeks and 6 weeks after initiation of IFN-alpha treatment. The surface expression of TRAIL on different PBMC subsets as well as frequency and phenotype of blood DCs were analyzed by flow cytometry. Serum levels of soluble TRAIL were evaluated by ELISA.

Results: In melanoma patients undergoing IFN-alpha treatment we observed that TRAIL is significantly upregulated on peripheral blood NK cells, monocytes and, in some cases, also on DCs. These changes were paralleled by an increase of soluble TRAIL in the serum. Phenotypic analysis showed that plasmacytoid DCs of melanoma patients express higher levels of the activation markers CD40 and CD86 as well as CCR6, when compared to healthy controls. Myeloid DCs, in contrast, exhibited elevated levels of CD62L, CCR6 and CXCR4, and a down-regulation of CCR7. These phenotypic changes were not significantly enhanced during IFN-alpha therapy, but were consistent with phenotypic properties of DCs endowed with the ability to migrate into (tumor) tissue.

P12

Wnt-1 is anti-lymph-angiogenic in melanoma

*Heide Niederleithner*¹

*Peter Petzelbauer*¹

¹ Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Vienna, Austria

Wnt signals contribute to melanoma progression by boosting their proliferation and survival. We expected that activated Wnt signaling will also improve their proficiency to recruit blood and lymph vessels. To assess this, we added cell-culture supernatants of Wnt-1+ and Wnt-1- melanoma to endothelial spheroid assays and measured sprouting. Surprisingly, supernatants of Wnt-1+ melanoma cells impaired lymphatic but not blood endothelial sprouting, which was restored by VEGF-C. Subsequent testing of several human melanoma lines revealed that Wnt-1 suppressed their VEGF-C expression.

This Wnt-1 effect depended on calcineurin but not on GSK3b, b-catenin or AP-1. To analyze Wnt-1 effects in melanoma in vivo, we selected Wnt-1- melanoma cell lines, over-expressed Wnt-1 and injected them subepidermal into SCID mice. We found reduced VEGF-C expression, reduced lymph-angiogenesis and delayed metastasis to sentinel nodes in Wnt-1+ as compared with Wnt-1- melanoma ($p < 0.05$).

To confirm the role of calcineurin and VEGF-C in transmitting Wnt effects, we treated Wnt-1+ melanoma with cyclosporine A or concomitantly over-expressed VEGF-C, which both annihilated beneficial effects of Wnt-1, it restored lymph-angiogenesis and metastasis. Since we found the majority of human melanoma samples negative for Wnt-1, exogenous delivery of Wnt-1 may serve as a novel tool to reduce lymph-angiogenesis in melanoma.

P13

Smoldering Systemic Mastocytosis unter dem Bild eines Hypereosinophilie Syndroms*Michaela Wiednig*¹*Bettina Kranzelbinder*¹*Hemma Tilz*²*Christine Beham-Schmid*³*Elisabeth Aberer*¹¹ Univ.-Klinik für Dermatologie, Abteilung Umweltdermatologie² Univ.-Klinik für Dermatologie, Abteilung Allgemeine Dermatologie³ Institut für Pathologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Das Hypereosinophilie Syndrom ist eine Erkrankung, definiert als eine länger als 6 Monate bestehende Vermehrung der eosinophilen Granulozyten im peripheren Blut (> 1,5/nl) sowie im Knochenmark und damit einhergehender Organdysfunktion. Führend ist der unerträgliche Juckreiz. Die Ursachen sind 1) eine myeloproliferative Erkrankung 2) dysregulierte Lymphozyten und 3) unbekannte Ursachen¹.

Methodik: Eine 73 jährige Patientin leidet seit rund 20 Jahren an einem an Intensität zunehmenden Pruritus. Anamnestisch traten zeitweise urticarielle, Ekzem- bis plaqueartige Läsionen mit derber Infiltration auf. Zusätzlich bestand seit damals eine Eosinophilie >12%. Klinisch präsentierte sich das Bild im Laufe der Jahre als Ekzem, chronisch rezidivierende Urticaria oder Lichen simplex chronicus mit massivem Pruritus. Die Immunelektrophorese zeigte eine monoklonale Gammopathie IgG κ . Histologische Befunde ergaben weiters suspekta Amyloidablagerungen sowie auch Anzeichen einer papulösen Muzinose. 2008 stieg die Eosinophilie auf 20% bei rezidivierenden Hautveränderungen. Die Patientin litt zunehmend an schweren Depressionen, an einer Osteoporose und an einer Flushsymptomatik. 2010 erfolgte aufgrund des Nachweises einer monoklonalen Gammopathie eine Beckenkammbiopsie, welche 20% eosinophil-differenzierte Zellformen von Vorstufen zeigte. Weiters fand sich eine vermehrte Plasmazellenproliferation jedoch kein sicherer Hinweis für ein Plasmozytom. 2011 konnten bei einer neuerlichen Knochenmarksbiopsie eosinophile Vorstufen bei negativer FIP1L1-PDGFR \pm Mutation, vermehrt Plasmazellen sowie vermehrt Tryptase-, CD117-, CD25- und CD2-positive Mastzellen sowie eine cKIT Mutation nachgewiesen werden, sodass sich eine Mastozytose bestätigte. In Hinblick auf eine nun vorliegende Smoldering Mastocytosis bei suspekter hämatologischer non-Mastzell Grunderkrankung wurden auch in der Hautbiopsie Mastzellen untersucht und dort eine cKIT Mutation nachgewiesen. Die Therapien mit Antihistaminika, systemischen Glukortikoiden, MTX und Fototherapien brachten jeweils nur milde Besserungen. Eine Therapie mit Masitinib ist geplant.

P14

To Treat or Not to Treat, That is the Question: Prospektive, randomisierte, Untersucher-geblindete Therapiestudie zur Behandlung von Hämangiomen des Kindesalters.

*Harald Maier*¹

*Alexandra Wanka*²

*Alois W. Schmalwieser*²

Bernhard Maier^{1,2}

*Theresa Dani*¹

*Reinhard Neumann*¹

*Herbert Hönigsmann*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien,

² Institut für Molekulare Physiologie und Biophysik, Veterinärmedizinische Universität Wien

Einleitung: Bei oberflächlichen Hämangiomen des Kindesalters stellt sich aufgrund ihrer Tendenz zur Spontaninvolution die Frage der Behandlungswürdigkeit. Für eine Behandlung sprechen die nicht vorhersehbare Proliferationsneigung, sowie die sich daraus ergebenden Komplikationen (narbenähnliche Residuen nach Spontaninvolution, Volumenbelastung, Exulzeration, kosmetische Störung, psychologische Belastung von Eltern und Kind). Wir untersuchten die Nutzen/Risiko-Relation von zwei wenig belastenden, ambulant durchführbaren Behandlungsmöglichkeiten (Gepulster Dye Laser 585 nm; Kryotherapie durch Peltier Effekt T=-32°C) im Vergleich zur bisher geübten reinen Beobachtung des Spontanverlaufs.

Methodik: In die Studie (Jubiläumsfonds der ÖNB) schlossen wir insgesamt 182 Säuglinge (m 55/w 127) mit ein (n=124) oder mehreren (n=58) oberflächlichen Hämangiomen in der frühen Proliferationsphase oder der indifferenten Phase mit einem maximalen Durchmesser von 30 mm ein. Im Falle von mehreren Hämangiomen wählten wir eine Indikatorläsion. Alle anderen Hämangiome wurden gleich wie die Indikatorläsion behandelt, aber nicht bewertet. Die Kinder wurden randomisiert einer der drei Gruppen zugeteilt: Farbstofflasertherapie unter Oberflächenanästhesie mit Emla Creme® (PDL; n=70), Kryotherapie (KRYO; n=54), Observanz (OBS; n=58). Behandlung und Bewertung erfolgten durch getrennte Teams. Die Eltern unterzeichneten eine Vereinbarung, dass sie dem Untersucherteam keinen Hinweis auf die Gruppenzugehörigkeit ihres Kindes geben würden. Aktiv behandelt wurde bis zu dreimal im Abstand von 1 Monat. Die Kontrolluntersuchungen erfolgten 1, 2, 3, 6 und 12 Monate nach Einschluss.

Bewertungskriterien waren: Komplette Remission (KR), partielle Remission (PR), Wachstumsstopp (WS), Progression (PRO) jeweils für Höhe und Fläche des Hämangioms; Narbe, Hypo- und Hyperpigmentierung. Darüber hinaus erfolgte eine kosmetische Bewertung durch die Eltern. Zu jedem Zeitpunkt fertigten wir eine standardisierte fotografische Aufnahme mit Farbkeil und Maßstab an.

P15

in vivo Darstellung von *Sarcoptes scabiei* mittels konfokaler Laserscanmikroskopie

*A. Niederkorn*¹

*E. Arzberger*¹

*C. Massone*¹

*R. Hofmann-Wellenhof*¹

*J.C. Becker*¹

¹Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Abt. für allgemeine Dermatologie

Einleitung: Die konfokale Laserscanmikroskopie erlaubt die in vivo Darstellung von Strukturen der Epidermis und oberen Dermis auf zellulärer Ebene und kann daher auch zur Untersuchung von oberflächlichen parasitären Infektionen verwendet werden. Wir präsentieren den Fall einer 82-jährigen Patientin, die mit massivem, seit mehreren Monaten bestehenden Juckreiz, an unserer Klinik vorstellig wurde.

Methodik: Klinisch zeigten sich multiple, teils exokorierte Papeln am Körper, im Gesicht und auf der Kopfhaut. Bei einigen, nicht zerkratzten Papeln, waren mehrere Millimeter lange, gewundene weißliche gangartige Strukturen mit bräunlichen Punkten am Ende sichtbar. Der native mikroskopische Milbennachweis einer Hautprobe von Fußrand und Ellbogen war positiv. An anderen Lokalisationen war dermatoskopisch ein weißlicher Gang mit einer dreieckigen, bräunlichen Struktur an dessen Ende zu erkennen ('jet trail sign'). In der konfokalen Laserscanmikroskopie zeigte sich am Ende des Milbenganges das rund 30µm große Milbenweibchen. Den anatomischen Strukturen des Körpers entsprechend fanden sich hypo- und hyperdense Areale, welche tomographisch, in 5µm Abständen aufgearbeitet wurden; in Videoaufnahmen ließen sich zusätzlich Peristaltik-ähnliche Bewegungen festhalten. Hinter dem Insekt und entlang des gesamten Milbenganges fanden sich 2,5µm im Durchmesser haltende hyperreflektive, uniforme, ovale, den Kotballen der Tiere entsprechende Strukturen. Darüberhinaus zeigten sich hier regelmäßig rund 10µm große, ovale, hypodense, mit hyperreflektiver Wand versehene Larven und Nymphen, die Entwicklungsvorstufen der *Sarcoptes scabiei*. Im Anschluss wurde die gescannte Milbe mittels Stanzbiopsie entfernt und in der HE-Färbung histologisch dargestellt.

Ergebnis: Bei der Diagnose von Scabies sind die Ergebnisse der konfokalen Laserscanmikroskopie konkordant mit jenen der Zupfproben, Auflichtmikroskopie und Stanzbiopsien. Da sich sowohl Feces als auch Milbenvorstufen (Larven und Nymphen) eindeutig darstellen lassen, stellt die Laserscanmikroskopie ernstzunehmende diagnostische Alternative in der Milbensuche dar.

P16 Konfokale Laserscanmikroskopie zur Unterscheidung entzündlicher Dermatosen von einem Carcinoma in situ an Glans penis/Präputium

*Edith Arzberger*¹

*Peter Komericki*¹

*Verena Ahlgrimm-Siess*²

*Cesare Massone*¹

*Rainer Hofmann-Wellenhof*¹

¹ Univ.-Klinik Für Dermatologie Graz, Auenbruggerplatz 8036, Graz, Österreich

² Universitätsklinik für Dermatologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg

Einleitung: Die Balanitis plasmacellularis Zoon ist eine gutartige, chronisch-entzündliche Dermato­se an Glans penis, Sulcus coronarius und innerem Präputialblatt. Klinisch zeigen sich rot-braune, scharf begrenzte, erosive Maculae. Histopathologisch finden sich Spongiose, Akanthose, atrophe Epidermis, eine Vermehrung weitgestellter Kapillaren und ein plasmazelluläres Entzündungsinfiltrat. Der differentialdiagnostische Übergang zur unspezifischen Balanitis ist fließend. Die Abgrenzung zum Carcinoma in situ/CIS (Erythroplasie Queyrat) stellt eine diagnostische Herausforderung dar und ist oft nur durch eine histologische Untersuchung möglich. Die konfokale Laserscanmikroskopie (RCM, reflectant confocal microscopy) ermöglicht die in vivo Darstellung zellulärer Strukturen in oberflächlichen Hautschichten. Methodik Die Studie umfasste 15 Patienten (Durchschnittsalter 63 Jahre), welche erosive und erythematöse (in einem Fall zusätzlich hyperkeratotische) Hautveränderungen im Bereich der Glans und des inneren Präputialblattes aufwiesen. Bei allen Patienten war zur Diagnosesicherung eine Stanzbiopsie erforderlich. Die histologische Untersuchung ergab in drei Fällen das Vorliegen eines CIS (in einem Fall wurde partiell eine Mikroinvasion nachgewiesen), bei 5 Patienten wurde die Diagnose einer Zoon-Balanitis gestellt und die restlichen sieben Läsionen wurden als unspezifische Dermatitis befundet. Um architektonische und zelluläre Eigenschaften der Hautveränderungen zu charakterisieren wurde die konfokale Laserscanmikroskopie – in 11 Fällen an der Glans und in vier Fällen am inneren Präputialblatt – durchgeführt. In Abhängigkeit von Größe und Lokalisation der Hautveränderungen wurde ein Ausschnitt von 4 – 7 mm erfasst. Die architektonischen Kriterien beschrieben den strukturellen Aufbau der Epidermis (typisches-, atypisches und kernbetontes Honigwaben-Muster sowie ungeordnetes epidermales Muster) und das Gefäßmuster in der oberen Dermis (runde papilläre und wurmartig gewundene Gefäße). Auf zellulärer Ebene wurden kleine helle Zellen, dentritische und größere, runde kernhaltige Zellen identifiziert. Die genannten neun Merkmale wurden von zwei unabhängigen Dermatologen und ohne Kenntnis der Diagnosen ausgewertet. Ergebnis In jedem Carcinoma in situ fanden sich das atypische Honigwaben-Muster und das ungeordnete epidermale Muster, wohingegen in 79 % der entzündlichen Veränderungen diese Merkmale fehlten. Das typische und kernbetonte Honigwaben-Muster wurde in 58 % der Balanitiden jedoch in keinem der CIS-Fälle gefunden. Die wurmartig gewun-

P17

Two-photon-microscopy and FLIM to assess pH in filaggrin-deficient skin equivalents*Verena Martinz*¹*Christian Börnchen*²*Martin Behne*²*Matthias Schmuth*¹

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

² Department of Dermatology and Venereology, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany

Einleitung: Recently, we reported an inverse relationship between amounts of FLG gene products and skin surface pH in Filaggrin (FLG)-deficient patients, with double-allele subjects displaying the greatest elevations in skin surface pH. In FLG deficient patients, reduced amount of FLG might lead to a decreased downstream production of acidic metabolites, known to be endogenous acidifier of the stratum corneum. Thus, we hypothesized that decreased generation of FLG products could result in an increase in skin pH that deviates from the pH optima of lipid metabolizing enzymes and epidermal proteases. Prolonged pH alterations could precipitate downstream structural and functional alterations.

Methodik: Skin equivalents were stained with BCECF (2',7'-Bis-(carboxyethyl)-5(6) carboxyfluoresceinacetoxymethyl), a widely used fluorescent pH indicator for near-neutral pH measurements. The fluorophore was added to medium of skin equivalents at a final concentration of 80µM and incubated at 37°C for approximately 7 hours. For measurements of pH in skin equivalents we used a two-photon-microscopy combined with a fluorescence lifetime imaging microscopy (FLIM) since lifetime- of BCECF is pH dependent and increases with increasing pH. As detection unit, we used a 16-channel time-correlated single photon counter (TCSPC), which records single photon-events originating from an excitation laser pulse in single beam mode. The pH at each pixel was calculated from lifetime-resolved data corrected for the difference of refraction index between BCECF in solution and BCECF in skin equivalents.

Ergebnis: Skin equivalents of FLG -/- genotype showed a near-absent granular layer when compared to skin equivalents generated with FLG +/+ cells which showed a normal, multilayered stratum granulosum. Two-photon fluorescence lifetime-resolved imaging microscopy revealed an increased pH in skin equivalents of homozygous FLG genotype, compared to healthy control skin equivalents. These results support the hypothesis, that FLG deficiency leads to an increase in skin pH and suggest that skin equivalents from keratinocytes of homozygous FLG mutation carriers serve as a model for functional studies of FLG deficiency in ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis.

P18

Dermale Open flow microperfusion- eine neue Technik für den direkten in vivo Zugang zum dermalen Interstitium

*Birgit Aigner*¹

*Manfred Bodenlenz*²

*Christian Höfferer*²

*Joachim Friedl*²

*Christian Dragatin*²

*Birgit Kiefer*¹

*Stefan Korsatko*³

*Lisa Liebenberger*¹

*Samra Zahiragic*³

*Reingard Raml*²

*Christoph Magnes*²

*Jürgen C. Becker*¹

*Thomas R. Pieber*³

*Frank Sinner*²

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz

² Joanneum Research, HEALTH Institute for Biomedicine and Health Sciences

³ Institut für Innere Medizin, Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Open flow microperfusion (OFM) ist eine neue, minimal invasive Katheter-technik, die über einen längeren Zeitraum (>24 h) Zugang zum dermalen Interstitium ermöglicht, wodurch pathophysiologische und pharmakologische in vivo Prozesse evaluiert werden können. Das Ziel dieser Studie war die Beschreibung der OFM, sowie die Tolerabilität und Präzision der Implantation von OFM-Kathetern in einer prospektiven Feasability Studie zu evaluieren.

Methodik: Insgesamt nahmen 17 Probanden (12 Gesunde, 5 Psoriasispatienten; 14 männliche, 3 weibliche Probanden; mittleres Alter: 31 Jahre) an dieser offenen Mono-Center Studie teil. Bis zu neun minimal invasive Katheter wurden mit Hilfe zweier Nadelgrößen (0.5 mm vs. 0.7 mm) intradermal eingebracht und konstant mit einer bestimmten Flow Rate über tragbare Pumpen perfundiert. Über die 15 mm lange Austauschfläche des Katheters konnte sich ein Äquilibrium zwischen interstitieller Flüssigkeit und Perfusat einstellen. Die interstitielle Flüssigkeit wurde in Vials gesammelt und bei -80°C bis zur Analyse aufbewahrt. Eine visuelle analoge Schmerzskala (VAS) und potentielle Entzündungszeichen gaben Auskunft über die Tolerabilität. Die Zuverlässigkeit der Implantation der Katheter (anhand beider Nadelgrößen) wurde am Ende der Studie durch sonographische Kontrolle verifiziert.

P20

Patients with equivocal melanocytic lesions may benefit from diagnostic work-up with ancillary molecular genetic methods*Isabella Fried*¹*Arthur Ott*²*Jürgen C. Becker*¹*Lorenzo Cerroni*¹*Thomas Wiesner*¹

¹ Medical University of Graz, Research Unit Dermatopathology Department of Dermatology, Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz

² Medical University of Graz, Institute of Pathology, Auenbruggerplatz 25, A-8036 Graz

Introduction: In most melanocytic lesions the histopathologic differentiation between benign nevi and malignant melanoma is made with ease and great specificity. However, if melanoma cannot be ruled out histologically, patients are often managed as if they had melanoma frequently resulting in sentinel node biopsies. The interpretation of nodal findings, however, can be as challenging as that of the cutaneous ones. Case We report the case of a 35-year-old woman, who presented with a slowly growing, regular, dome-shaped lesion on her left upper abdomen. Histology showed an atypical spitzoid melanocytic tumor but no clear evidence for malignancy. Array based comparative genomic hybridization (aCGH) was performed, demonstrating losses on chromosomes 6, 8, 9 and 11 as well as gains on chromosomes 8 and 20. Sentinel node biopsy identified two sentinel nodes, one from the left axilla and one from the left inguinal region and both presented with clusters of melanocytes. The axillary node displayed several large collections of atypical melanocytes and was histologically and immunohistochemically consistent with a melanoma metastasis. aCGH using microdissection found an almost identical profile in the axillary sentinel node as in the primary lesion suggesting an identical malignant cell clone. The inguinal node, however, showed clusters of melanocytes, which were small and predominantly localized in the capsule, but also focally in the parenchyma of the node and therefore provided conflicting criteria. In contrast to the primary lesion and to the axillary lymph node no chromosomal changes were detected with aCGH in the inguinal sentinel node supporting the diagnosis of a nodal nevus. Upon these results lymphadenectomy was performed only in the left axilla, but not in the inguinal region.

Conclusion: We demonstrated the benefit of ancillary molecular genetic methods in the histopathologic work-up of equivocal melanocytic tumors and want to emphasize their use prior to invasive procedures such as sentinel node biopsy.

P21

In situ labeling of DNA in human hair: potential application in forensics*Leopold Eckhart*¹*Sandra Szabo*¹*Heinz Fischer*¹*Karin Jäger*¹*Jennifer Scherz*¹*Walther Parson*²*Erwin Tschachler*¹

¹ Medical University of Vienna, Department of Dermatology, Research Division of Biology and Pathobiology of the Skin, Lazarettgasse 14, 1090 Vienna

² Innsbruck Medical University, Institute of Legal Medicine, Müllerstraße 44, 6020 Innsbruck

Introduction: Recently we established a novel method to detect DNA in hair by labeling with fluorescent dyes. The method was validated using hair from DNase1L2-deficient mice which fail to degrade nuclear DNA during hard cornification of keratinocytes. Here we modified this protocol and applied it to human hairs. Methods Distal human hair samples were permeabilized with ammonia and incubated with the DNA-specific dye Hoechst 33258 to label DNA in situ. Residual nuclear DNA was visualized under a fluorescence microscope. DNA was extracted from hair, amplified by quantitative PCR and subjected to short tandem repeat (STR) genotyping.

Results: The retention of DNA in hair is polymorphic trait. Hair from some donors did not contain any stainable nuclei whereas hair from other donors contained a variable number of DNA-positive nuclear remnants. The number of DNA-containing nuclear remnants per millimeter of hair correlated with the amount of DNA that could be extracted and amplified by quantitative PCR. When individual hairs were investigated, only hairs, in which DNA could be labeled in situ, gave positive results in STR genotyping, which is widely used in forensics. This study reveals that the completeness of DNA degradation during cornification of hair keratinocytes is a polymorphic trait. Furthermore, our results suggest that in situ labeling of DNA in hair may be used to predict the probability of success of forensic analysis of nuclear DNA in shed hair.

P22

Photobiologie: Laser ist nicht gleich Laser

*Daisy Kopera*¹

¹ Abteilung für Dermatologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Man muss sehr spezifisch unterscheiden zwischen Laser und Laser, da die Wirkung der verschiedenen Lasersysteme am Gewebe vor allem von der Wellenlänge abhängt, vgl. Infrarotlaser und Farblichtlaser, aber auch von der Einwirkzeit, ob es sich um sehr kurze (Nanosekunden, ns) oder längere (Mikrosekunden, Millisekunden, bis kontinuierlich) Laserimpulse handelt, denn so kann man selektiv, ablativ, fraktioniert, koagulierend oder stimulierend auf bestimmte Strukturen Einwirken. Damit tut sich ein Varietätenreichtum auf, der dazu verleitet verwirrt zu sein, wenn man nicht wirklich mit der Materie befasst ist. Das Prinzip ist einfach: Laserlicht wandelt sich in Hitze um und diese Hitze zerstört, abhängig von der Wellenlänge eine spezifische Zielstruktur selektiv geschädigt/zerstört.

Die derzeit in der Dermatologie für medizinische und ästhetische Indikationen einzusetzenden Lasersysteme sind einerseits Farblichtlaser (400nm bis 800nm, sichtbares Licht), das sind KTP (532nm), FPD- (=Farbstofflaser) 585nm, 595nm, Rubin- (694nm), Alexandrit- (755nm) und Diodenlaser (800nm, 810nm). Mit diesen Lasersystemen kann man selektiv komplementärfärbige Strukturen ohne wesentlichen Kollateralschaden schädigen/zerstören. Andererseits Infrarotlaser (Wellenlängen über 800nm) das sind Kohlendioxidlaser (10.600 nm), Erbium-YAG-Laser (2930 nm) und Neodym-Yag-Laser (1.064 nm). Diese können durch Hitzewirkung oberflächliche Hautschichten rückstandslos abtragen (Oberflächen-„Erneuerung“/ Resurfacing), „Verjüngung“ (Rejuvenation) und auch unspezifisch koagulativ Gewebe schädigen (Hämangiome, Besenreiser).

Eine Sonderstellung nehmen die fraktionierten Hochenergielasersysteme und die Blitzlampengeräte (IPL=intensive pulsed light) ein.

Wie bei vielen medizinischen Behandlungsmethoden gilt auch für die Anwendung von Laserlicht: Die

Methode ist nur so gut wie der/die sie anwendet, sprich: selbst wenn es einfach aussieht, Erfahrung spielt eine enorme Rolle um zufriedenstellende Ergebnisse zu erzielen. Wichtig ist es auch die Erwartungshaltung der PatientInnen durch eine sorgfältige Aufklärung vor der Therapie realistisch zu halten.

P23

Narrowband UVB Therapy for the Treatment of Pruritus in Hypereosinophilic Syndrome*Cornelia Gattringer*¹*Hansgeorg Müller*¹*Michael Steurer*¹*Gudrun Ratzinger*²

¹ Medizinische Universität Innsbruck Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

² Medizinische Universität Innsbruck Department Innere Medizin Univ.-Klinik für Innere Medizin (Hämatologie und Onkologie) Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Introduction:

Pruritus is a characteristic symptom of hypereosinophilic syndrome (HES). A few cases of PUVA and UVA1 phototherapy with variable success have been reported. Case A 60-year old woman presented with a pruritic rash, fever, fatigue, and a dry cough of two weeks duration. The predominant symptom was an agonizing pruritus. A skin biopsy showed epidermal hyperplasia with focal scale crust formation and a mixed cell infiltrate with eosinophils. Laboratory analysis revealed a white blood cell (WBC) count of $36.9 \times 10^9/L$ with an absolute eosinophil count of $26.7 \times 10^9/L$. The total IgE level was 7150.0 kU/L. Bone marrow biopsy showed normal cellularity and architecture, but massive expansion of eosinophils. Testing for the FIP1L1/PDGFR fusion gene was negative. No secondary causes for hypereosinophilia were found. Further examination revealed peribronchial cuffing, generalized lymphadenopathy, a cardiac ejection fraction of 45% and pericardial effusion. The patient was diagnosed with the idiopathic variant of HES with proven skin and suspected cardiac and pulmonary involvement. Therapy was initiated with oral methylprednisolone at a starting dose of 1 mg/kg/day. Within a few days, the patients condition as well as the laboratory parameters started to improve. After two weeks, the rash had almost completely cleared, and the laboratory values had normalized. However, the tormenting pruritus was unchanged. Thus, 311 nm UVB phototherapy was added. After five applications the itch had improved markedly and had finally resolved after 41 treatment sessions.

Conclusion:

UVB at 311 nm can be a mild and effective treatment addition in refractory pruritus of HES.

P24

Extrakorporale Photopherese in der Behandlung von Bronchiolitis Obliterans Syndrom nach Lungentransplantation

*Robert Knobler*¹

*Ulrike Just*¹

*Walter Klepetko*²

*Peter Jaksch*²

¹ AKH Wien, Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

² AKH Wien, Abteilung für Herz-Thorax-Chirurgie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Einleitung: Extrakorporale Photopherese (ECP) wird seit 1998 in der Behandlung der akuten und chronischen Abstossung nach Lungentransplantationen eingesetzt. Jedoch gibt es nur wenige Studien, die die Wirksamkeit der ECP in der Behandlung des Bronchiolitis Obliterans Syndroms (BOS) nach Lungentransplantation belegen.

Methodik: Wir analysierten die Wirksamkeit und die Verträglichkeit der ECP für progressive BOS in einer prospektiven Studie. Patienten nach einer Lungentransplantation mit fortgeschrittener BOS wurden zusätzlich zu ihrer immunsuppressiven Therapie mittels ECP behandelt (n=51). In die Studie wurden nur Patienten mit einer Nachbeobachtungsperiode von mindestens 6 Monaten inkludiert. Die Zeit zwischen der Lungentransplantation und dem Auftreten einer BOS Grad 1 waren 1216+/-898 Tage (mean+/-SD)(range 161-4306 Tage). Das Intervall zwischen dem Auftreten einer BOS 1 und dem Beginn einer ECP Behandlung waren 255+/-332 Tage. Die durchschnittliche Anzahl der ECP Zyklen war 16.

Ergebnis: Während der 6-monatigen Periode vor Beginn der ECP war der durchschnittliche Abnahme des forcierten expiratorischen Volumens in 1 Sekunde (FEV1) - 123.0ml/Monat. Jedoch nach Beginn der ECP Therapie verlangsamte sich die Verminderung der FEV1 auf -13ml/Monat während der ersten 3 Monate und auf -16ml/Monat in 12 Monaten. Der Unterschied in der Abnahme der FEV1 war im Durchschnitt zwischen der 12monatigen Beobachtungsperiode und der Zeit vor der ECP 42/Monat (95%CI, 71-130ml/Monat, p=0,006). Die FEV1 verbesserte sich in 17% der Patienten für die Dauer von mehr als einem Jahr nach Beginn der ECP, 11% der Patienten zeigten eine Verbesserung für 3-6 Monate. In 36% der Patienten konnte eine Stabilisierung der FEV1 erzielt werden und weitere 36% zeigten eine weitere Reduktion. ECP reduziert die mit progressiver BOS einhergehende Abnahme der Lungenfunktion. In einem großen Prozentsatz der Patienten konnte eine Verbesserung der Lungenfunktion oder zumindest eine Stabilisierung der FEV1 nachgewiesen werden.

P25

Bestimmung der UV-Belastung bei einem sechstägigen Badeurlaub an der Adria/Hvar 2010*B. Maier*^{1,2}*A.W. Schmalwieser*²*H. Maier*¹

¹ Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Wien

² Institut für Molekulare Physiologie und Biophysik, Veterinärmedizinische Universität Wien

Einleitung: Sommerbadeurlaube in südlichen Destinationen gehören zur Freizeitkultur vieler Europäer und tragen damit zur Jahresgesamtdosis an ultravioletter (UV) Strahlung bei, der ein Mensch ausgesetzt ist. Das Ziel unserer Studie war, das Ausmaß der UV-Exposition während eines sechstägigen Badeurlaubs auf der dalmatinischen Insel Hvar (43°09' / 16°39') mittels Personendosimetrie zu bestimmen.

Methodik: Eingeschlossen wurde eine mittelständische, 4-köpfige österreichische Familie (Vater [P], 52 Jahre, Hautphototyp I, Mutter [M], 51 J, Hautphototyp III, Tochter [F1], 18 J, Hautphototyp III, Tochter [F2], 14 J, Hautphototyp I). Kein Familienmitglied besucht während des übrigen Jahres ein Solarium oder setzt sich in der Freizeit übermäßig der Sonne aus. Der Vater wurde vor dem Urlaub wegen einer Polymorphen Lichtdermatose als Photo-Hardening 12 Sitzungen einer UVB-Schmalband-Phototherapie behandelt. Jede Testperson erhielt ein kalibriertes elektronisches Personendosimeter X 2000-1 (Gigahertz Optik, D), welches an einer Schlaufe am Stirnteil einer Schirmkappe oder eines Schirmbandes in ca. 45° Neigung fixiert wurde und ab der Abfahrt während des gesamten Urlaubs getragen werden musste. Während der Fahrt und beim Aufenthalt im Apartment konnte die Kopfbedeckung abgelegt werden, wurde aber so positioniert, dass sie ungefähr der Belastung des Menschen entsprach. Ein weiteres Dosimeter [A1] zur Bestimmung der ambienten Bestrahlung wurde täglich am Flachdach des Apartments unbeschattet aufgestellt, ein weiteres Dosimeter [A2] begleitete die Familie auf allen Fahrten am Armaturenbrett, auf dem Weg zum Strand und wurde am Strand auf einem Felsen unbeschattet und horizontal positioniert. Beim Sonnenbad in liegender Position wurde das Personendosimeter mit der/m Kappe/Band flach auf den Boden aufgelegt und der Sonne zugewandt (45°). Die Probanden waren angehalten, sich dem individuellen Sonnenverhalten entsprechend zu verhalten. Gemessen wurde im Sekundentakt sowohl die UVB- als auch die UVA-Strahlung, die Temperatur sowie die erythemgewichtete Bestrahlungsstärke. Während des Urlaubs führte jede Testperson ein Tagebuch in welches Tätigkeit, umgebende Vegetation, Körperposition und Sonnenschutzmaßnahmen halbstündlich eingetragen wurden.

P26

Effects of the Interplay between UVA and UVB Radiation on Apoptosis, Proliferation, and DNA Damage in Primary Human Melanocytes*Christian Jantschitsch*¹*Agatha Schwarz*²*Hubert Pehamberger*¹*Dagmar Födinger*¹

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

² Department of Dermatology, Kiel University, Germany

Introduction: In contrast to non-melanoma skin cancer, the exact correlation between melanoma and sun light is not clear. Although sun light contains both UVA and UVB in varying proportions, so far mostly the effects of particular spectra were studied. Hence, we investigated the impact of the interplay between UVA and UVB on primary human melanocytes.

Methods: Cells were exposed to 20 J/cm² of UVA-1 (340-400 nm) and 0.4 J/cm² of UVB (290-320 nm) simultaneously and 24 hours later apoptosis was determined. In addition, the proliferative capacity of melanocytes was determined using colony formation assays. To assess the influence of UVA on UVB-induced DNA damage, the amounts of cyclobutane pyrimidine dimers (CPD) were evaluated 6 hours after exposure to 0.08 J/cm² of UVB by South-Western dot-blot analysis.

Results: In comparison to exposure to UVB only, simultaneous irradiation with UVA and UVB significantly reduced the apoptotic rate and enhanced the proliferative capacity. Simultaneous irradiation of melanocytes with UVA and UVB induced comparable amounts of CPD as UVB alone, indicating that UVA does not influence DNA-repair. Conclusion: UVA supports survival and proliferation of melanocytes carrying UVB-induced DNA damage.

P27

CD11c+ dendritic cells and CD163+ macrophages are the main source of TNF-alpha in plaque-type psoriasis*Patrick Brunner*¹*Frieder Koszik*¹*Madeleine Kalb*¹*Baerbel Reininger*¹*Wolfgang Bauer*¹*Georg Stingl*¹¹ Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Introduction: The spectrum of tumor necrosis factor (TNF)-alpha-producing cells in psoriasis is not clearly defined. 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 treatment with TNF-alpha-antagonists. Methods Using conventional immunofluorescence methods, we were not able to reproducibly detect TNF-alpha in sections of lesional psoriatic skin, but by the application of a tyramide amplification system, which allows the detection of even trace amounts of antigen, we obtained reproducible and firm stainings.

Results: TNF-alpha was exclusively found on dermal leukocytes co-expressing CD11c and HLA-DR and, to a lesser extent, CD163. This marker profile is consistent with that of mDCs and macrophages. Consistently, we found corresponding populations of TNF-alpha-producing mDCs and monocytes in PBMCs of psoriatic patients but not of healthy individuals. TNF-alpha+ mDCs of the peripheral blood were of the 6sulfo LacNAc (slan) rather than the BDCA-1 or BDCA-3 subtype, and their number closely correlated with disease activity. In addition, the total amount of slanDCs was increased in psoriatic patients compared to healthy controls with a concomitant decrease of BDCA-1+ DCs. Isolated slanDCs produced high amounts of TNF-alpha, IL-1beta, IL-6 and IL-23 upon stimulation with LPS or peptidoglycan. We could not find detectable levels of these cytokines in BDCA-1+ DCs. However, they produced high amounts of IL-10. Our data strongly suggest that certain myeloid cells (slanDCs, monocytes/macrophages) are the main source of TNF-alpha and other proinflammatory molecules in chronic plaque-type psoriasis and serve as a key target of TNF-alpha-antagonists.

P28

Die langfristige Sicherheit von Adalimumab: Eine Analyse der Gesamt-Adalimumab Exposition aller klinischen Studien mit moderater bis schwerer Psoriasis

*Kristian Reich*¹

*Mark Lebwohl*²

*Joseph Beason*³

*Stephen Rozzo*³

¹ Dermatologikum Hamburg, Hamburg, Deutschland

² The Mount Sinai School of Medicine, New York, New York, USA

³ Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, USA

Eingereicht von Abbott, Präsentation von Dr. Patrick Brunner / AKH Wien

Zielsetzung: Beurteilung der langfristigen Sicherheitsdaten aller mit Adalimumab behandelten Patienten in sämtlichen klinischen Studien der Phasen II, II/III, III, IIIb, und IV bei moderater bis schwerer Psoriasis.

Methodik: Sicherheitsdaten aller mit zumindest einer Dosis Adalimumab behandelten Patienten, die in einer der 13 klinischen Studien bis zum 6. November 2008 beziehungsweise bis zum 6. November 2009 gesammelt wurden, um zwei sich überschneidende Datensätze zu erhalten. Die meisten Patienten erhielten jede zweite Woche 40 mg Adalimumab, entweder eine Woche nach einer Initialdosis von 80 mg oder nach einer Placebo-Behandlung. Analysiert wurden unerwünschte Ereignisse (UE), die bis zu 70 Tage nach der letzten Dosis Adalimumab auftraten. Standardisierte Häufigkeitsraten (Standardized Incidence Ratios -SIR) wurden bestimmt, wobei die SEER Datenbank zum Vergleich herangezogen wurde.

Ergebnisse: Die Anzahl der Patienten und die Adalimumab-Exposition nahmen wie 2008 um 20,8% (n=378) beziehungsweise 79,5% (1.927,2 PJ) zu. Der relativ große Anstieg der Prozentsätze bei den Patientenzahlen (37,0%; n=813) im Gegensatz zur Adalimumab-Exposition

(11,3%; 492,8 PJ) zwischen den Datensätzen von 2008 (N=2.197; 4.351,9 PJe) und 2009 (N=3.010; 4.844,7 PJ) spiegelt die relativ kurze Dauer der zwei zuletzt durchgeführten Studien wider. Die Gesamthäufigkeitsraten (Ereignisse pro PJ) für unerwünschte Ereignisse (UE) bei den Datensätzen für 2008 und 2009 betragen 2,757 und 3,133, mit Raten von schwerwiegenden UE von 0,072 beziehungsweise 0,084. Die Raten der anderen Arten von UEs bei den Datensätzen für 2008 beziehungsweise 2009 waren: Infektionen, 0,802/0,888; schwere Infektionen, 0,014/0,017; opportunistische Infektionen, 0,003/0,004; maligne Tumore (ausgenommen NMSC - nicht-melanomartiger Hautkrebs), 0,006/0,007. Die Häufigkeitsraten für 2008 und 2009 waren identisch bei nicht-melanomartigem Hautkrebs (NMSC) (0,007), Demyelinisierung (<0,001), CHF-dekompensierte Herzinsuffizienz (0,002), lupusartiges Syndrom (<0,001), und Tuberkulose (<0,001). Es gab keine Ereignisse einer Hepatitis B Reaktivierung, 1 Lymphom, und keine neuerlichen Ereignisse einer Demyelinisierungserkrankung im Datensatz von

P29

Adalimumab Plus Topische Behandlung (Calcipotriol/Betamethasone) zur Therapie von moderater bis schwerwiegender Psoriasis - Wirkung auf Haut, Kopfhaut und Nägel: Ergebnisse der BELIEVE Studie

*Diamant Thaci*¹

*Abdallah Khemis*²

*Pierre- Dominique Ghislain*³

*Peter Arenberger*⁴

*Knud Kragballe*⁵

*Jean- Hilaire Saurat*⁶

*Wendy Kampman*⁷

*Hans-Ulrich Esslinger*⁸

*Kristina Unnebrink*⁸

*Hartmut Kupper*⁸

In Absprache mit der Kongressleitung erfolgt die Einreichung dieses bereits international vorgestellten Posters. Ansprechperson und Abwicklung Dr. Susanne Seidinger, Abbott GmbH Perfektastraße 84A, 1230 Wien; Präsentation wird auch über Abbott Österreich organisiert

¹Goethe University Frankfurt, Frankfurt, Germany

²University of Nice, Nice, France

³UCL Saint-Luc, Brussels, Belgium

⁴Charles University, Prague, Czech Republic

⁵Århus Sygehus, Århus, Denmark

⁶HE pital Cantonal Universitaire de Geneve, Geneva, Switzerland

⁷Abbott, Maidenhead, United Kingdom

⁸Abbott GmbH & Co. KG, Ludwigshafen, Germany

Adalimumab Plus Topische Behandlung (Calcipotriol/Betamethasone) zur Therapie von moderater bis schwerwiegender Psoriasis - Wirkung auf Haut, Kopfhaut und Nägel:

Ergebnisse der BELIEVE Studie: D Thaci¹, A Khemis², P-D Ghislain³, P Arenberger⁴, K Kragballe⁵, J-H Saurat⁶, W Kampman⁷, H-U Esslinger⁸, K Unnebrink⁸, H Kupper⁸,

¹Goethe University Frankfurt, Frankfurt, Germany; ²University of Nice, Nice, France;

³UCL Saint-Luc, Brussels, Belgium; ⁴Charles University, Prague, Czech Republic; ⁵Århus

Sygehus, Århus, Denmark; ⁶HEpital Cantonal Universitaire de Geneve, Geneva, Switzerland;

⁷Abbott, Maidenhead, United Kingdom; ⁸Abbott GmbH & Co. KG, Ludwigshafen,

Germany Studienziele: Untersuchung der Wirksamkeit von Adalimumab (ADA) bei Kopfhaut- und Nagel- Psoriasis bei Patienten, die in der multizentrischen europäischen Phase IIIb BELIEVE Studie behandelt wurden.

Methodik: BELIEVE war eine randomisierte kontrollierte Studie über 16 Wochen, in welcher Patienten mit moderater bis schwerwiegender Psoriasis, nach Therapieversagen,

mit Unverträglichkeit oder Kontraindikationen bei mehr als 2 systemischen Therapien, mit ADA (80 mg zu Woche 0 und 40 mg jede 2. Woche zu Woche 1 -15) und entweder mit topischen Placebo (Vehikel) oder mit topischen C/B (2 x täglich für 4 Wochen, dann PRN, Gesicht, Kopfhaut und Nägel ausgenommen, behandelt wurden. Die Wirksamkeit wurde anhand des PASI zu Baseline und Woche 2, 4, 8, 12 und 16 untersucht. Primärer Endpunkt war zu Woche 16 ein PASI 75. Kopfhaut und Nägel wurden mit PSSI (Range 0-72) und die Hände mit NAPSI (Range 0-80), jeweils zu Baseline und Woche 8 und 16 untersucht.

Ergebnisse: 730 Patienten (366, ADA+C/B; 364 ADA+Vehikel) wurden eingebracht. Zu Baseline hatten die Patienten einen durchschnittlichen PASI von 19,5 und eine beeinträchtigte BSA von 33 %. 91 % der Patienten hatten Kopfhaut Beteiligung (durchschnittlicher PSSI: 17,9); 63% hatten Nagel Beteiligung (durchschnittlicher NAPSI: 25.3). Zu Woche 16 erreichten 64,8 % der Patienten (ADA+C/B) ein PASI 75 Ansprechen verglichen mit 70,9 % (ADA + Vehicle) ($p=0.086$). Betrachtet man alle Patienten zusammen, wurde eine Verbesserung von Kopfhaut (PSSI) und Nägel (NAPSI) in Woche 8 beobachtet und diese war bis Woche 16 anhaltend, wobei die mittlere (mediane) Veränderung des PSSI 77,2 % (-100%) und die mediane Veränderung des NAPSI -39,5% war.

Konklusio: Beide, Kopfhaut und Nagel Psoriasis, zeigten eine klinisch relevante Verbesserung unter ADA Therapie. Der PASI 75 Score mit ADA+C/B war der ADA Monotherapie zu Woche 16 nicht überlegen. Abstrakt eingereicht EADV 20 Feb09 ÖGDV 2011

P30

Efficacy and safety of etanercept for the treatment of moderate-to-severe psoriasis when used with adjunctive topical therapy as needed: the PRISTINE Trial*Robert Strohal*¹*Lluís Puig*²*Deborah Robertson*³*Joanne Estojak*³*Ronald Pedersen*³*Jeffrey Melin*³*Bruce Freundlich*³*Charles Molta*³¹Federal University Teaching Hospital Feldkirch, Feldkirch, Austria²Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain³Specialty Care, Pfizer Inc., Collegeville, PA, United States

Efficacy and safety of etanercept for the treatment of moderate-to-severe psoriasis when used with adjunctive topical therapy as needed: the PRISTINE Trial The PRISTINE trial (NCT00663052) assessed efficacy and safety of 2 different dose regimens of etanercept (ETN) for treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis. Subjects were randomised to either ETN 50 mg OW (n=137) or 50 mg BIW (n=136) for 12 weeks double-blind followed by ETN 50 mg OW open-label for all subjects. Mild topical steroids only were permitted on scalp, axillae, and groin for first 12 weeks; all potencies of topical steroids and/or vitamin D were allowed as needed for weeks 12-24. Primary endpoint was 75% improvement in Psoriasis Activity and Severity Index compared with baseline (PASI75) at week 24, evaluated for all randomised subjects who received at least 1 dose of ETN (n=137 for 50 mg OW/OW; n=133 for BIW/OW). Safety was assessed for all subjects. Subjects were adults with stable plaque psoriasis involving body surface area >10% or PASI>10, and deemed not candidates for >1 of the following: MTX, ciclosporine or PUVA. 251 subjects (92%) completed 24 weeks. Mean baseline PASI was 21. At week 24, 60% in the OW/OW group and 78% in BIW/OW achieved PASI75 (P=0.0015); only 15 subjects (10.9%) in OW/OW and 9 (6.6%) in BIW/OW were electively using potent topical steroid preparations at week 24. No new safety signals were reported; 7 subjects (2.6%) experienced serious adverse events. Nine subjects (3.3%) discontinued due to adverse events. Etanercept at either dose regimen was efficacious in moderate-to-severe psoriasis, with few subjects electing to use concomitant potent topical medications. BIW/OW regimen provided better relief of skin symptoms. Reprinted by permission from Macmillan Publishers Ltd: Journal of Investigative Dermatology. 130:S68, copyright 2010

P31

Baseline cardiometabolic abnormalities in subjects with moderate-to-severe plaque psoriasis in the PRISTINE trial*Lluís Puig*¹*Robert Strohal*²*Joanne Estojak*³*Ronald Pedersen*³*Annette Szumski**Deborah Robertson*³*Bruce Freundlich*³*Charles Molta*³*Jeffrey Melin*³

¹ Federal University Teaching Hospital Feldkirch, Feldkirch, Austria

² Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain

³ Specialty Care, Pfizer Inc., Collegeville, PA, United States

Baseline cardiometabolic abnormalities in subjects with moderate-to-severe plaque psoriasis in the PRISTINE trial The PRISTINE trial ((NCT00663052) assessed efficacy and safety of 2 different regimens of etanercept (ETN) for treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis in subjects from 13 countries in Europe, Asia, and Latin America. Cardiometabolic parameters were also assessed to further characterise this population. Descriptive baseline statistics (mean values) are presented herein for 273 randomised subjects. Subjects were >18 yrs old with stable plaque psoriasis involving >10% body surface area or PASI>10. Subjects were 70% male, 64% Caucasian, 33% smokers; mean age 44 yrs, BMI 28.3 kg/m² for males and 29.6 kg/m² for females, PASI 21, mean baseline hsCRP 7.37 mg/L (n=265; normal value <3.1 mg/L) and psoriasis duration 17 yrs. Thirty-one percent (31%) gave a history of psoriatic arthritis (duration 8 yrs). At baseline, 36% of subjects had hypertension; 39% met the definition of metabolic syndrome (71% large waist circumference, 36% elevated blood pressure by history, 27% low high-density lipoproteins, 37% high triglycerides, and 35% high fasting glucose by history or fasting glucose >100 mg/dL). Mean Framingham 10-yr risk score was 5.63 (n=260), and mean Reynolds Risk Score was 4.00 (n=257). According to the 2010 American Diabetes Association Guidelines, 14% (35/250) had diabetes mellitus (10% by history) and 34% (86/250) had prediabetes. In addition, 31% of diabetics (11/35) and 17% of prediabetics (14/84) had evidence of chronic kidney disease (based on glomerular filtration rate 15-59 mL/m/1.73m² or urinary albumin/creatinine ratio >30 mg/g). In this multinational study of moderate-to-severe plaque psoriasis, a high prevalence of cardiometabolic abnormalities was identified. Reprinted by permission from Macmillan Publishers Ltd: Journal of Investigative Dermatology. 130:S68, copyright 2010

P32

Malignancy Rates in the Ustekinumab Psoriasis Clinical Trial Program: Update With Up to 4 Years of Follow-up and Comparisons to the General United States Population

*Kim Alexander Papp*¹

*Kenneth B. Gordon*²

*Philippe O. Szapary*³

*N. Yeilding*³

*S. Li*³

*Gerald Krueger*⁴

*Bruce Strober*⁵

*Jörg C. Prinz*⁶

¹ Probitry Medical Research, Waterloo, ON, Canada

² University of Chicago Pritzker School of Medicine/NorthShore University Health System, Chicago, Illinois, USA

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

⁴ University of Utah Health Sciences Center, Salt Lake City, UT, USA

⁵ NYU Medical Center, New York, USA

⁶ University of Munich, Munich, Germany

Objective: Malignancy rates were evaluated in ustekinumab clinical trials, now with up to 4yrs of exposure, and compared with rates expected in the general US population. **Methods:** Rates of basal (BCC) and squamous cell (SCC) cancers or nonmelanoma skin cancers (NMSCs) and all other malignancies cumulatively and by year of exposure were evaluated in moderate-to-severe psoriasis patients in Phase 2 and 3 trials. For malignancies other than NMSC, standardized incidence ratios (SIRs) compared observed malignancy rates in ustekinumab-treated patients to rates expected in the US population adjusted for age, sex and race based on data in the National Institutes of Health SEER database (2009). **Results:** 3117 patients were treated with ustekinumab with 6791 patient-years of follow-up (PY) for up to 4yrs (2261, 1286, and 619 patients treated for ≥ 2 , ≥ 3 , and ≥ 4 yrs, respectively). Incidence of NMSC/100PY for ustekinumab 45mg&90mg was 0.70(95%CI:0.43,1.09) and 0.53(95%CI:0.33,0.82), respectively; 41 cases were observed (34 BCC and 10 SCC skin cancers [BCC:SCC, 3:1]). Incidences/100PY of NMSC by year evaluated were 0.94(95%CI:0.60,1.40) Yr1, 0.49(95%CI:0.21,0.96) Yr2, 0.41(95%CI:0.15,0.88) Yr3, and 0.27(95%CI:0.05,0.78) Yr4. Incidence/100PY of other malignancies for ustekinumab 45mg&90mg was 0.63(95%CI:0.37,1.00) and 0.61(95%CI:0.39,0.91), respectively; 42 cases were observed and included (≥ 2 cases) prostate, breast, melanoma in situ, colorectal, renal, head and neck, bladder, and leukemia. Respective rates of other malignancies were 0.39 (95%CI:0.19,0.72) Yr1, 0.97 (95%CI:0.56,1.58) Yr2, 0.34 (95%CI:0.11,0.79) Yr3, 0.97 (95%CI:0.49,1.74) Yr4. Rate of other malignancies reported in ustekinumab-treated patients was comparable to that expected in the general population (SIR=1.06[95% CI:0.76,1.43]).

Conclusions: Rates of NMSC and other malignancies have remained stable compared with earlier analyses without an apparent dose effect. The observed malignancy rate was consistent with the expected rate in the general US population in the SEER database. Analyses with 5yrs of follow-up are planned to continue examining the impact of IL-12/23 blockade on malignancy rates.

P33

Maintenance of long-term efficacy of ustekinumab through year 3 for patients with moderate-to-severe psoriasis

*Pierre-Dominique Ghislain*¹

*Yves Poulin*²

*Norman Wasel*³

*Alan Menter*⁴

*Howard Sofen*⁵

*N Yeilding*⁶

*Steven Fakharzadeh*⁷

*S Li*⁶

*Craig Leonardi*⁸

¹ St-Luc University Hospital, UCL, Brussels, Belgium

² Laval University and Centre de Recherche Dermatologique, Quebec City, Quebec, Canada

³ Stratica Medical, Edmonton, Alberta, Canada

⁴ Baylor Research Institute, Dallas, TX, USA

⁵ Dermatology Associates, Los Angeles, CA, USA

⁶ Centocor Research & Development, Inc., Malvern, PA, USA

⁷ Centocor Ortho Biotech Services, LLC, Horsham, PA, USA

⁸ Department of Dermatology, Saint Louis University, St. Louis, MO, USA

Introduction: Long-term efficacy and safety of ustekinumab (UST), a fully human monoclonal antibody against interleukins 12&23, were assessed in moderate-to-severe psoriasis patients in the PHOENIX 1 trial. This analysis was conducted to assess long-term efficacy of regular maintenance therapy with UST in the overall population in PHOENIX 1.

Methods: Patients (n=766) were randomized to receive UST 45mg or 90mg at Wk0 and Wk4 followed by q12wk dosing, or placebo. Placebo patients crossed over to UST 45mg or 90mg at Wk12. Wk28 nonresponders (<PASI50) discontinued UST; partial responders with PASI75 at Wk28 or Wk40 adjusted dosing to q8wks. After Wk40, PASI75 responders originally receiving UST were re-randomized to continue or withdraw from treatment. All placebo crossover responders had treatment withdrawn. Patients withdrawn re-initiated UST after losing 50% of PASI improvement and were not included in efficacy analyses after Wk40 until 12wks following resumption of therapy (Wk76 in the majority). Analyses included all patients treated with UST.

Results: Response was rapid and peaked at Wk24, when 76% and 85% of 45mg and 90mg patients, respectively, achieved PASI75. PASI and PGA responses were generally stable from Wks76-148. PASI75 rates were 62% and 75% at Wk76, and 64% and 76% at Wk148 for 45mg and 90mg patients, respectively. Median percent improvement in PASI ranged from 81-85% and 88-92% for 45mg and 90mg patients, respectively, between

P34

Ustekinumab is well-tolerated & effective in patients with psoriasis inadequately responsive to methotrexate: Week 12 results from the TRANSIT study*Carle Paul*¹*Luis Puig*²*Thomas Luger*³*Jo Lambert*⁴*Sergio Chimenti*⁵*Giampiero Girolomoni*⁶*Jean-François Nicolas*⁷*Knud Kragballe*⁸*Elena Rizova*⁹*S. Mistry*¹⁰*Paul Berman*¹¹*Jonathan Barker*¹²*Kristian Reich*¹³¹ University of Toulouse, France² Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain³ University of Munster, Germany⁴ University of Ghent, Belgium⁵ University of Rome, Italy⁶ University of Verona, Italy⁷ University of Lyon, France⁸ Arhus University, Denmark⁹ Janssen-Cilag, Issy les Moulineaux, France¹⁰ Janssen-Cilag Ltd, High Wycombe, United Kingdom¹¹ Janssen-Cilag BV, Tilburg, Netherlands¹² St John's Institute of Dermatology, King's College, London, UK¹³ Dermatologikum Hamburg and Georg-August-University Goettingen, Germany

Introduction & Objectives: There are limited data on how to transition patients with psoriasis from conventional systemic agents to biologics. This study compared the safety and efficacy of 2 methods of transitioning patients from methotrexate to ustekinumab, following inadequate response to methotrexate.

Materials & Methods: In this 52-week open-label trial, 489 patients on methotrexate were randomised 1:1 into 2 arms: initiation of ustekinumab with either immediate cessation of methotrexate (arm-1) or 4 weeks overlap with methotrexate (arm-2). Inadequate response to methotrexate was defined as a PASI score ≥ 10 despite ≥ 8 consecutive weeks of methotrexate (10-25mg weekly). Patients received 45 mg (≤ 100 kg) or 90 mg (> 100 kg) ustekinumab. Primary endpoint was the proportion of patients experiencing ≥ 1 treatment-emergent adverse events (AEs) through week 12. Efficacy outcomes were secondary endpoints.

Results: In this 52-week open-label trial, 489 patients on methotrexate were randomised 1:1 into 2 arms: initiation of ustekinumab with either immediate cessation of methotrexate(arm-1) or 4 weeks overlap with methotrexate(arm-2). Inadequate response to methotrexate was defined as a PASI score ≥ 10 despite ≥ 8 consecutive weeks of methotrexate(10-25mg weekly). Patients received 45 mg (≤ 100 kg) or 90 mg (> 100 kg) ustekinumab. Primary endpoint was the proportion of patients experiencing ≥ 1 treatment-emergent adverse events(AEs) through week 12. Efficacy outcomes were secondary endpoints.

Results: 244 patients were randomised to arm 1 and 245 to arm 2. Four subjects in each arm discontinued treatment through week 12. The proportion of patients experiencing ≥ 1 AEs was similar in both arms. AEs occurring in $\geq 5\%$ of patients were headache, nasopharyngitis and arthralgia. Serious AEs were infrequent(2.9% arm-1, 2.0% arm-2), with 1 serious infection(arm 1, acute hepatitis B, week 2) and no cases of tuberculosis, malignancy or major adverse cardiovascular events. By week 12, baseline PASI scores fell from 17.44(± 6.97 SD) and 16.93(± 6.54) in arms 1 and 2 respectively, to 4.42(± 5.04) and 4.22(± 4.31). PGA of cleared/minimal: 65.3%(arm-1) versus 69.5%(arm-2).

Conclusions: Ustekinumab is well-tolerated and effective in patients inadequately responsive to methotrexate. Both transition strategies resulted in similar outcomes.

P35

Ustekinumab improves quality of life outcomes in psoriasis patients transitioned from methotrexate regardless of transition strategy: Week 16 results from the TRANSIT study*Kristian Reich*¹*Luis Puig*²*Thomas Luger*³*Jo Lambert*⁴*Sergio Chimenti*⁵*Giamperio Girolomoni*⁶*Jean-François Nicolas*⁷*Knud Kragballe*⁸*Elena Rizova*⁹*S. Mistry*¹⁰*Brad Schenkel*¹¹*Paul Bergmans*¹²*Jonathan Barker*¹³*Carle Paul*¹⁴¹ Dermatologikum Hamburg and Georg-August-University Goettingen, Germany² Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain³ University of Munster, Germany⁴ University of Ghent, Belgium⁵ University of Rome, Italy⁶ University of Verona, Italy⁷ University of Lyon, France⁸ Arhus University, Denmark⁹ Janssen-Cilag, Issy les Moulineaux, France¹⁰ Janssen-Cilag Ltd, High Wycombe, United Kingdom¹¹ Janssen Global Services LLC, Horsham, PA, USA¹² Janssen-Cilag BV, Tilburg, Netherlands¹³ St John's Institute of Dermatology, King's College, London, UK¹⁴ University of Toulouse, France

Introduction & Objectives: The TRANSIT study compared the safety and efficacy of 2 commonly used methods of transitioning psoriasis patients with inadequate response to methotrexate on to ustekinumab.

Materials & Methods: In this 52 week open-label, parallel group trial, 489 patients on methotrexate were randomised 1:1 into 2 arms: initiation of ustekinumab with either immediate cessation of methotrexate (arm-1) or 4 weeks overlap with methotrexate (arm-2). The study assessed impact of ustekinumab on health-related quality of life (HRQoL) using the Dermatology Life Quality Index (DLQI), Hospital Anxiety and

P36

Oral retinoids in the treatment of pachyonychia congenita?*Robert Gruber*¹*Roger Kaspar*²*Sancy Leachman*³*Michael Edlinger*⁴*Alexis Sidoroff*¹*Matthias Schmuth*¹

¹ Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

² Department of Medicine, Darnall Army Medical Center, Fort Hood, Texas, USA

³ Department of Dermatology, Huntsman Cancer Institute, University of Utah, Salt Lake City, Utah, USA

⁴ Department für Medizinische Statistik, Informatik und Gesundheitsökonomie, Schöpfstraße 41, 6020 Innsbruck

Introduction: Pachyonychia congenita (PC), a rare autosomal-dominant keratin disorder caused by mutations in keratin (KRT) genes KRT6A/B, KRT16 or KRT17, is characterised by painful plantar keratoderma and hypertrophic nail dystrophy. Available studies assessing oral retinoid treatment for PC are limited to a few case reports and case series. **Methods:** In a questionnaire-based retrospective cross-sectional survey of 30 genotyped PC-patients on oral retinoids at doses between 10 to 50 mg/day for 0,5 to 240 months, we here determined clinical score, visual analog pain scale (VAS) and side effects.

Results: 50% of patients reported that treatment was effective and plantar hyperkeratoses had improved. Only 14% observed an amelioration of their pachyonychia. While 33% experienced decreased plantar pain, 27% reported increased pain with oral retinoid treatment. All patients experienced adverse effects, most commonly dry lips, eyes and skin. A risk/benefit analysis favoured lower retinoid doses of >25 mg/d (significant mean overall satisfaction score) for more than 5 months, compared to higher doses of >25 mg/d for a shorter time. Acitretin was slightly more effective than isotretinoin in terms of overall change in calluses.

In conclusion, treatment of PC with oral retinoids is effective in some PC individuals. Randomized, controlled, prospective clinical trials with both objective and patient-centered subjective endpoints are warranted to further define the patient subsets that most benefit from this treatment option.

P37

Alitretinoin- a promising therapeutic alternative for the treatment of pityriasis rubra pilaris

*Laetitia Miltgen*¹

*Barbara Böckle*¹

*Mehmet Baltaci*¹

*Reinhard Höpfl*¹

¹ Klinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

Introduction: Pityriasis rubra pilaris (PRP) is a rare papulosquamous disorder of unknown etiology. Because of the rarity of the disease, no large trials have been conducted and the current treatment is primarily empiric and also challenging. Among systemic treatment options, systemic retinoids represent first line therapy in PRP. Limiting factors of the RAR-agonists acitretin or isotretinoin include dryness of the mucocutaneous membranes, headache, hypothyroidism and an increase of serum triglyceride or cholesterol values. Alitretinoin (9-cis retinoic acid) is a pan-agonist of the retinoid receptors. It shows high response rates and a favourable safety profile in the treatment of severe and refractory chronic hand eczema. We report the case of a 72-year-old man who was diagnosed with PRP. The disease was refractory to conventional therapeutic regimens (topical corticosteroids, acitretin) and the patient suffered from side effects of the therapy (sicca symptoms). Therefore, alitretinoin was administered and was tolerated excellent. Moreover, PRP responded impressively within a few weeks.

Conclusion: Alitretinoin may be an effective alternative in the treatment of PRP. Only two other cases are reported in the literature (citation). Prospective studies are required to compare different therapeutic regimens and also to confirm this promising result. 1. Oral alitretinoin for the treatment of recalcitrant pityriasis rubra pilaris.

Schmitt L, Inhoff O, Dippel E. Case Rep Dermatol. 2011 Apr 18;3(1):85-8. Treatment of refractory pityriasis rubra pilaris with oral alitretinoin: case report. Molin S, Ruzicka T. Br J Dermatol. 2010 Jul;163(1):221-3. Epub 2010 Mar 24. No abstract available.

P38

High dose Immunoglobulins as a new therapeutic option in the treatment of livedovasculitis*Karin Aichhorn*¹*Norbert Sepp*¹¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

Introduction: Livedoid vasculopathy (also known as 'Livedoid vasculitis,' 'Atrophie blanche,' 'Livedo reticularis with summer ulceration,' 'Painful purpuric ulcers with reticular pattern of the lower extremities syndrome' (PURPLE syndrome), and 'Segmental hyalinizing vasculitis') is a chronic cutaneous disease seen predominantly in young to middle-aged women. It can be divided into two forms: a primary or idiopathic form, and a secondary form, which has been associated with a number of diseases, including chronic venous hypertension and varicosities. The cause of livedoid vasculopathy remains unclear. Platelet, coagulation, and fibrinolytic disorders have been reported in some cases of livedovasculitis, including lupus anticoagulant, protein C deficiency and factor V mutation (Leiden). These may cause blood clots in the small vessels of the lower legs. The course of livedovasculitis is chronic with spontaneous remissions and exacerbations. The duration of the disease range from a few months to more than twenty years. There is no standardized well accepted therapeutic regime. However, drugs interfering with the coagulation, prostaglandins and corticosteroids have been reported to be partially useful.

Case: We report three cases of biopsy proven livedovasculitis treated by high dose immunoglobulines resulting in complete remission and in relief of pain. A 47-year-old woman (case 1) with new diagnosed livedovasculitis of the right leg was admitted to the hospital because of massive painful ulcers with livedo sign. Patient received heparin in a therapeutical dosage (Enoxaparin 1mg/kg bodyweight/day). However no improvement was achieved. After two cycles of high dose immunoglobulins (IVIg) (5 days of immunoglobulins in week 1 and 5) (Intratectip 400mg/kg bodyweight) a dramatical clinical response was seen. After the first cycle the patient did not suffer from pain anymore. A 72-year-old man with livedovasculitis and a large, painful ulcer on the right limb was also treated with low dose-heparin without any therapeutic success. Starting with the immunoglobulins, pain was gone within one week of treatment and the lesion disappeared completely after three weeks. A 62-year old woman with a long lasting history of livedovasculitis was admitted to our hospital with a gangrene of the fifth toe on the left foot and several ulcerations on the leg with a starburst phenomenon. Necrotic parts of the fifth toe were removed surgically without any complications and treatment with immunoglobulins was started. Eight weeks after one cycle of high dose immunoglobulins the ulcerations healed completely. Patient did not suffer from pain and life quality was increased dramatically.

P39

Livedovaskulitis*Susanne Groß*¹*Christine Scheurecker*¹

Abteilung für Dermatologie und Venerologie (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Josef Auböck), AKh Linz

Einleitung: Eine 74-jährige Patientin wird im Oktober 2010 wegen Unterschenkelödem an der Interne aufgenommen. Wegen Ausbildung schmerzhafter blitzfigurartiger livider Zeichnung an beiden Unterschenkeln gefolgt von hämorrhagischen Nekrosen erfolgte die Übernahme an die dermatologische Abteilung.

Grunderkrankungen: Oligoarthritis (HLA B27 neg.; Prednisolon-Dauertherapie; Z.n. MTX, Arava und Salazopyrin), Arterielle Hypertonie, chronische Niereninsuffizienz, degenerative Wirbelsäulenveränderungen, Osteoporose, arterielle Durchblutungsstörung.

Klinischer Befund: Sehr schmerzhafte, handtellergröße, schmierig belegte, tiefe Ulzera an beiden Unterschenkeln, die beinahe die gesamte Zirkumferenz umfassen. In der Umgebung bizarre, blitzfigurartige livide Zeichnung. Periphere Pulse nur schwach tastbar.

Laborparameter: Kein Hinweis für Thrombophilie, dekompensierte renale Insuffizienz, erhöhtes Parathormon, grenzwertig niedriges Kalzium, erhöhtes Cholesterin

Histologie: Livedovaskulitis (Fibrinthromben in den postkapillären Venolen der superfiziellen und mittleren Dermis), keine Kalzifikation der Gefäßwände.

Therapie und Verlauf: Trotz umfassender Therapie (erfolgreiche perkutane transluminale Angioplastie, Gabe von Rheologika wie Acetylsalizylsäure p.o., Pentoxifyllin i.v. und niedermolekulares Heparin s.c. und Verordnung von Statin) unaufhaltsames Fortschreiten der Ulzeration und Steigerung der Schmerzen ins Unerträgliche. Deswegen intensive analgetische Therapie (u.a. Opiate) an der Schmerzambulanz. Wegen der Oligoarthritis erhielt die Patienten seit Jahren Prednisolon 10mg täglich. Ein interkurrender Schub erforderte eine vorübergehende Dosiserhöhung auf 50mg täglich. Begleitende Weichteilinfekte wurden wiederholt antibiotisch behandelt.

Wegen der hartnäckigen Therapieresistenz und Progredienz der Ulzera entschlossen wir uns im Dezember 2010 zur Einleitung einer hochdosierten Immunglobulintherapie (Privigen®), die wir aufgrund der Niereninsuffizienz mit einer reduzierten Initialdosis einleiteten und erst ab dem 3. Zyklus auf 2g/kg KG steigerten (Behandlungszyklus jeweils 5 Tage im Abstand von 4 Wochen). Diese Therapie wurde gut vertragen, die Abheilung der Ulzera setzte bereits nach dem 1. Therapiezyklus ein, gleichzeitig kam es zu einer signifikanten Verminderung der Wundschmerzen. Nach 4 Zyklen, im April 2011, waren die Ulzera vollständig unter Narbenbildung abgeheilt. Die Immunglobulinthe-

P40

Pulmonale Sarkoidose nach adjuvanter Interferontherapie eines malignen Melanoms*Hemma Tilz*¹*Martin Inzinger*¹*E. Richtig*¹*Cesare Massone*¹*Selma Ugurel*¹*Anna Niederkorn*¹*Birgit Aigner*¹*Jürgen C. Becker*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abt. für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz

Hintergrund: Interferon-alfa wird in der adjuvanten Therapie beim malignen Melanom bei erhöhtem Metastasierungsrisiko gegeben. Häufige Nebenwirkungen inkludieren grippeähnliche Symptomatik, Transaminasenerhöhung, eine Erhöhung der Triglyceride und die Induktion einer Depression.

Fallbericht: Wir berichten über einen 65-jährigen Patienten mit malignem Melanom an der linken Schulter (TD>7mm) und lokoregionären Lymphknotenmetastasen cervical und supraclaviculär. Acht Monate nach der Erstdiagnose traten multiple weitere Lymphknotenmetastasen auf, weshalb er 4 Zyklen einer Chemotherapie mit Dacarbazine erhielt. Wegen Progression der Lymphknotenmetastasen wurde auf Carboplatin umgestellt. Nach 6 Zyklen zeigte sich ein weiterer Progress der pathologischen Lymphknoten, weshalb eine Umstellung der Chemotherapie auf Temozolomide erfolgte. Darunter erreichte der Patient eine komplette Remission der aller Lymphknotenmetastasen. Um den höchst erfreulichen Therapieerfolg zu stabilisieren erhielt der Patient im Anschluß über 1 Jahr eine adjuvante (postjuvante) Interferontherapie mit Interferon alfa-2b (Intron A®) 3 x 3MIO IE/Woche. Nach einem Jahr zeigten sich im PET-CT multiple neu aufgetretene pathologisch-vergrößerte Lymphknoten mediastinal, die sich aber radiologisch nicht typisch wie Metastasen eines malignen Melanoms präsentierten. Bis auf einen vorangegangenen respiratorischen Infekt war der Patient in gutem Allgemeinzustand und von pulmonologischer Seite beschwerdefrei. Aufgrund der widersprüchlichen Befunde wurde eine Bronchoskopie durchgeführt, welche eine Metastasierung im Rahmen des Melanoms ausschließen konnte: Die mediastinalen Herde zeigten sich histopathologisch als Sarkoidose.

Diskussion: Unser Fallbericht zeigt das seltene Auftreten einer pulmonalen Sarkoidose während einer adjuvanten Interferontherapie mit der primären Verdachtsdiagnose der Metastasierung des malignen Melanoms. Entsprechende Fälle wurde bereits vereinzelt zuvor berichtet. Bei Auftreten von Lymphknotenvergrößerung medistial unter Interferontherapie sollte differentialdiagnostisch an die Sarkoidose gedacht werden (1).
1. Heinzerling et al. Immunother. 2010 Oct;33(8):834-9.

P41

Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) durch Lamotrigin und Valproinsäure

*Martin Inzinger*¹

*Hemma Tilz*¹

*Jürgen C. Becker*¹

*Birger Kränke*¹

*Cesare Massone*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

² Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abt. für Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Das DRESS-Syndrom tritt als seltene, lebensbedrohliche, nicht dosisabhängig und unvorhersehbare Nebenwirkung von verschiedenen Arzneimitteln auf. Im Zuge der Erkrankung kann es zu einem typischen Exanthem, einer Eosinophilie im Differentialblutbild, einer Lymphknotenvergrößerung, einer Hepatitis, einer interstitiellen Pneumonie, einer Myokarditis und einer interstitiellen Nephritis kommen. Zur Diagnosestellung wurde 2007 von Kardaun et al (RegiSCAR Studiengruppe) ein Diagnose Score eingeführt.

Zu den DRESS-Syndrom auslösenden Arzneimitteln werden häufig sogenannte Antikonvulsiva (AK) gerechnet. Unter den AK sind vielfach die aromatischen AK am Auftreten dieser Arzneireaktion beteiligt, wobei es aber auch durch nicht aromatische AK wie Lamotrigin oder Valproinsäure zum DRESS-Syndrom kommen kann.

Bei der Therapie des DRESS empfiehlt sich eine systemische Steroidtherapie in hoher Dosierung. Entscheidend ist dabei die Steroide langsam auszuschleichen, da es bei zu raschem Absetzen nicht selten zu einem Wiederaufflammen der Reaktion kommt.

Literatur

Pileri A, Brunasso AM, Tilz H, Wolf P, Massone C. Ramipril-induced drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS). *Eur J Dermatol.* 2011;21:624-625.

Kardaun Sidoroff A, Valeyrie-Allanore L, Halevy S, Davidovici BB, Mockenhaupt M, Roujeau JC. Variability in the clinical pattern of cutaneous side-effects of drugs with systemic symptoms: does a DRESS syndrome really exist? *Br J Dermatol* 2007; 156: 575-612.

Chen YC, Chiu HC, Chu CY. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a retrospective study of 60 cases. *Arch Dermatol* 2010; 146: 1373-1379.

P42

Heparin-induzierte Hautnekrosen*Paul Sator*¹*Anna Kiprof*¹*Robert Feldmann*¹*Friedrich Breier*¹*Andreas Steiner*¹

¹ KH Hietzing mit neurologischem Zentrum Rosenhügel, Dermatologie

Heparin-induzierte Hautnekrosen stellen eine seltene Komplikation nach der Therapie mit niedermolekularem Heparin dar. Diese treten häufig bei Frauen im mittleren Alter mit Adipositas und Diabetes auf. Der Pathomechanismus ist weitgehend unklar. Die ersten Änderungen an der Haut erscheinen in der Regel 1-17 Tage nach Beginn der Heparintherapie.

Fallbeispiel

Wir präsentieren den Fall einer 71-jährigen Patientin, die zwei Wochen nach Umstellung der laufenden Kumintherapie auf Enoxaparin, einem niedermolekularen Heparin, Hautnekrosen am Unterbauch, Gesäß und an den Oberschenkeln entwickelte. Erwähnenswerte Nebendiagnosen der Patientin waren neben der Adipositas und dem Diabetes, ein Endometriumkarzinom sowie Vorhofflimmern.

In weiterer Folge wurde eine Nekrosektomie und Umstellung von Enoxaparin auf Danaparoid sowie eine Antibiotikatherapie durchgeführt.

Sechs Monate nach dem Auftreten der ersten Hautnekrosen starb die Patientin an einem akuten Leberversagen.

Diskussion

Bedeutend für den Verlauf der Erkrankung ist, dass die laufende Heparintherapie unmittelbar zum Zeitpunkt der Diagnosestellung beendet wird.

Wichtige Differentialdiagnosen sind unter anderem die Heparin-induzierte Thrombozytopenie II (HIT II), Kalziphylaxie, Kuminnekrosen und das Antiphospholipid-Syndrom.

Wegen der hohen Sterblichkeitsrate bei Patienten mit Heparin-induzierten Hautnekrosen ist es von großer Relevanz, Komplikationen wie Sepsis oder andere thromboembolische Prozesse zu vermeiden.

P43

Der Einfluss von Haustieren auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie

Kerstin Fischer^{1,2}

Daniel Blagojevic^{1,2}

Trautinger Franz^{1,2}

¹ Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Landeskrankenhaus St. Pölten, Probst Führer Straße 4, 3100 St. Pölten

² Karl Landsteiner Institut für dermatologische Forschung, Probst Führer Straße 4, 3100 St. Pölten

Einleitung: Es gilt als gesichert, dass genetische Faktoren für die Prädisposition zu allergischen Erkrankungen verantwortlich sind. Weniger bekannt ist, wie Umweltfaktoren die Entwicklung spezifischer Allergien beeinflussen. In dieser Studie haben wir untersucht, ob der Kontakt mit pelztragenden Haustieren Einfluss auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie hat.

Methodik: Fragebogenstudie an Patienten mit inhalativer Allergie, die die Allergieambulanz der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Landeskrankenhauses St. Pölten aufsuchten. Aufgrund der Ergebnisse standardisierter Routinetestverfahren wurden die Patienten den Vergleichsgruppen, -Tierhaarallergiker, - und- Allergiker gegen andere inhalative Allergene- zugeordnet. Erfasst wurden die allergologische Anamnese und der Kontakt mit Pelztieren in der Kindheit.

Ergebnisse: Es wurden 69 (31 männlich, 38 weiblich, Alter 18 - 64 Jahre) Patienten untersucht, davon 54% mit Tierhaar- und 46% mit anderen inhalativen Allergien. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen hinsichtlich Alter beim Erstkontakt mit Pelztieren, Art des Haustieres und Intensität des Kontaktes gefunden werden. Allerdings hatten Tierhaarallergiker in der Kindheit mehr Haustiere und häufiger mehrere gleichzeitig als die Vergleichsgruppe. Geschwister der untersuchten Tierhaarallergiker haben öfter eine Tierhaarallergie als die Geschwister der Vergleichsgruppe. Jüngere Geschwister aller untersuchten Patienten leiden häufiger an einer Allergie gegen inhalative Allergene als ältere Geschwister. Die vorliegenden Daten können keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Tierexposition in der Kindheit und der späteren Entwicklung einer Tierhaarallergie zeigen. Es besteht allerdings ein Trend, der darauf hinweist, dass der gleichzeitige und mehrfache Besitz von Haustieren eine Tierhaarallergie begünstigen könnte.

P44

Dermatologisches Erkrankungsspektrum bei erhöhter Serumtryptase*Nadine Reiter*¹*Sandra Savic*¹*Elisabeth Aberer*¹

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

Einleitung: Erhöhte Serumtryptase findet sich bei terminaler Niereninsuffizienz, Anaphylaxie, Urtikaria und bei myeloproliferativen Erkrankungen, wie z.B. der systemischen Mastozytose (SM), einer Erkrankung mit vermehrter Ansammlung von Mastzellen in einem oder mehreren Organen. Der klinische Verlauf reicht von nahezu asymptomatisch bis äußerst aggressiv. Methodik: 2009 und 2010 wurden retrospektiv Patientendaten (n=96) mit erhöhter Tryptase im Serum (> 15 mg/ml) in Hinblick auf die unterschiedlichen Ursachen dieser Erhöhung ausgewertet. In den meisten Fällen wurden die Patienten aufgrund von allergischen und anaphylaktischen Reaktionen, sowie dem Auftreten von Urtikaria bei uns vorstellig. Insbesondere Augenmerk wurde hierbei auf das Vorliegen einer Mastozytose gelegt.

Ergebnis und Kommentar: Von den Patienten mit erhöhter Tryptase hatten 44 der Patienten eine Anaphylaxie, 26 Patienten zeigten eine Urtikaria. Bei 34 Patienten wurde spezifisches IgE gefunden gegen Biene und/oder Wespe oder Wespe und/oder Hornisse, Biene-Wespe-Hornisse. Bei 16 Patienten konnte eine Mastozytose nachgewiesen werden, davon in 4 Fällen eine kutane Mastozytose, in 7 Fällen eine indolente systemische Mastozytose (ISM) mit Hautbeteiligung und in 5 Fällen eine ISM ohne Hautbeteiligung. Eine Mutation des cKIT-Gens konnte in 3 von 10 (33,3%) untersuchten SM Fällen nachgewiesen werden. 3 Patienten mit SM mit Hautbeteiligung und 5 Patienten mit SM ohne Hautbeteiligung hatten eine anaphylaktische Reaktion. Patienten mit Mastozytose zeigten im Mittel einen deutlich erhöhten Tryptasewert im Vergleich zu anderen Entitäten. Insbesondere bei der ISM mit Hautbeteiligung lag die Tryptase im Mittelwert bei 65,99 ng/ml, bei der ISM ohne Hautbeteiligung lag dieser bei 53,52 ng/ml und bei der kutanen Mastozytose bei 28,52 ng/ml. Im Vergleich hierzu lagen die Patienten mit anaphylaktischen Reaktionen ohne Nachweis einer Mastozytose bei einem Mittelwert von 20,82 ng/ml und die Patienten mit Urtikaria zeigten einen Mittelwert von 25,82 ng/ml. Eine diagnostische Herausforderung stellen Patienten mit ISM ohne Hautbeteiligung bzw. Patienten mit stummer Knochenmarksmastozytose dar. Diese präsentieren sich oft nur als Mastzellaktivierungssyndroms durch schwere Anaphylaxien, Pruritus, Flush, Diarrhoe, Depression und Kopfschmerz. Die Diagnose einer SM kann derzeit nur durch invasive diagnostische Methoden (Knochenmarks-Biopsie/Punktion innerer Organe) gestellt werden. Eine durch wiederholte Testung bestätigte erhöhte Serumtryptase kann ein erster Hinweis auf das Vorliegen einer Mastozytose sein und soll zur dahingehenden Durchuntersuchung der Patienten führen.

P45

Anaphylaxierisiko am Modell drogensüchtiger Personen auf Entzug

*Ute Maurer*¹

*Reinhart Jarisch*²

*Wolfgang Hemmer*²

*Felix Wantke*²

*Augustin Pollesböck*³

*Bernhard Spitzer*³

¹ FH Wiener Neustadt, Johannes Guttenbergstraße 3, A-2700 Wiener Neustadt

² Floridsdorfer Allergie Zentrum, Franz Jonas Platz 8/6, A-1210 Wien

³ Landeskrankenhaus Mostviertel, Amstetten-Mauer

Einleitung: Im Jahr 2010 wurden in Österreich 206 suchtgiftbezogene Todesfälle verifiziert (1). Trotz dieser Zahl, welche als Untergrenze anzunehmen ist, spielt diese Thematik in der öffentlichen Diskussion bislang eine untergeordnete Rolle. Opiate gelten als Histaminliberatoren und können möglicherweise Auslöser einer Anaphylaxie sein. Wir berichten darüber, welche Rolle Anaphylaxie Parameter bei Drogenabhängigen spielen und in wie weit sie zur Anaphylaxie Risikoabschätzung geeignet sind.

Methode: Es wurde ein Drogenkollektiv (n=20; Alter; 26,50±9,81 Jahre [Mean±SD]; 6 Frauen und 14 Männer) vor und 3h nach Substitutionsbehandlung (Substitol®retard) mit einem gesunden Kontrollkollektiv (n=80; Alter 30,50±11,82 Jahre; 44 Frauen und 36 Männer) labor diagnostisch hinsichtlich folgender Parameter verglichen: Histamin, Diaminoxidase (DAO), Tryptase und Lipoprotein Associated Phospholipase A2 (LpPLA2), auch Platelet-activating-factor Acetylhydrolase (PAF-AH) genannt. Zudem wurde die klinische Symptomatik bei Suchtgiftkonsumenten, vor und bis 3h nach Substitolgabe, erhoben.

Ergebnis: Histamin- und LpPLA2- Konzentrationen sind signifikant höher (p<0,001) in der Drogengruppe vor Substitutionstherapie (0,38±0,25 ng/ml; 357,04±57,59 ng/ml) im Vergleich zur Kontrollgruppe (0,11±0,06 ng/ml; 310,79±42,29 ng/ml). DAO hingegen ist vermindert (p<0,05; 13,50±4,15 U/ml vs. 16,00±7,32 U/ml). Ein Unterschied bei Tryptase zwischen den beiden Gruppen zeigt sich knapp nicht signifikant (p<0,055; 4,96±5,48 µg/l vs. 4,07±2,08 µg/l). Hingegen sind innerhalb des Drogenkollektives vor und nach Therapie hinsichtlich der untersuchten Parameter keine Unterschiede festzustellen, was auf eine gut abgestimmte Substitutionstherapie (Tagesdosis 505±231,51 mg) hinweist. Eine klinische Symptomatik wurde bei 18 von 20 Drogenabhängigen festgestellt, wobei Flush (75%) und Juckreiz (70%) am häufigsten diagnostiziert wurden, neben Urtikaria, Arrhythmie und Atemnot. Unter Therapie hingegen nahm die Symptomatik deutlich ab.

P46

Evaluation of the IFN- gamma ELISPOT for the prediction of penicillin allergy*Katharina Moritz*¹*Winfried Pickl*²*Georg Stingl*¹*Stefan Wöhrl*¹¹ Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases² Department of Pathophysiology, Infection and Immunology; Division of Immunology
All Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Vienna, Austria

Background: Betalactam antibiotics are frequently responsible for drug allergy. Cutaneous reactions such as maculo-papular exanthema (MPE) are considered as delayed type of hypersensitivity (DTH) reactions involving drug specific T-cells. Skin patch tests in penicillin allergy in clinical practice have a good specificity with an at the same time big drawback: a very low sensitivity. Drug provocation test remains the gold standard for the identification of the eliciting culprit drug. There is a great need for sensitive and at the same time specific in vitro tests. Several studies have shown that the LTT assay is useful for the diagnosis of drug DTH allergy with a sensitivity ranging from 60% to 75%.

Aim: The aim of this study was to analyze the frequency of circulating drug specific T cells by IFN-gamma- enzyme linked immunospot essay (ELISPOT) in betalactam allergic patients. **Methods:** 12 patients were enrolled in this study. 6 Patients with a history of DTH allergy to betalactam antibiotics underwent skin PRICK-, intradermal and PATCH testing for amoxicillin, amoxicillin/clavulanic acid, penicillin G, penicillin V, PPD and MDM (Laboratorios Diater, Madrid, Spain). Drug provocation tests were performed in 2 patients with negative skin tests. 4 healthy people without a history DTH served as controls. ELISPOT assays were performed according to the manufacturers protocol. LTTs were done as described previously. **Results:** Drug specific T cells were detected in 5 out of 6 amoxicillin allergic patients by ELISPOT. No reactivity was observed in 4 healthy controls and 2 patients with a history of drug induced MPE but tolerant in the oral provocation test.

Conclusion: The IFN gamma ELISPOT assay is able to detect drug specific T cells in betalactam antibiotic allergic patients and appears to be a sensitive in vitro test in the diagnosis of drug allergy.

P47

Naturally occurring glutathione expose linear ovomucoid IgE-epitopes relevant in persistent egg allergy

Franziska Roth-Walther^{1,2}

Phillip Starkl¹

Torsten Zuberbier³

Richard Brunner¹

Isabella Pali-Schöll¹

Janis Kinkel¹

Ferdinand Felix¹

Erika Jensen-Jarolim^{1,4}

Tamar Kinaciyan²

¹ Department of Pathophysiology and Allergy Research, Centre of Pathophysiology, Infectiology and Immunology, Medical University of Vienna, Austria.

² Department of Dermatology, Division of Immunology, Allergy & Infectious Diseases, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³ Clinic for Dermatology, Venereology and Allergology, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Germany

⁴ Messerli Research Institute of the Medical and Veterinary Universities Vienna, Austria

Background: The egg allergen ovomucoid (Gal d 1) is conformationally stabilized by 9 disulfide bonds. However, patients with persistent egg-allergy have more IgE against sequential than conformational epitopes of ovomucoid. We investigated whether natural or added food compounds may cause reduction of disulfide bonds and linearization of ovomucoid.

Methods: Reduced ovomucoid in raw egg white was detected using a fluorescence-labelled alkylation probe. Glutathione and cysteine were used for in vitro linearization and effects were monitored by CD-spectrometry. Egg-allergic patients were tested serologically (n=19) and by skin prick test (n=9) for IgE against native and linearized ovomucoid and optionally its cooked state.

Results: Linearized ovomucoid could be detected in native egg white. Glutathione and cysteine treatments, but not cooking linearized ovomucoid, as confirmed by CD-spectrometry. In Western Blot involving cooking more patients had IgE against reduced than native ovomucoid. In ELISA, most IgE was found against raw and native ovomucoid. Cooking of native ovomucoid significantly decreased, whereas cooking of previously linearized ovomucoid enhanced IgE-binding. In skin prick test 5/9 patients reacted with linearized ovomucoid.

Conclusion: Linearized ovomucoid is present in natural egg white. Glutathione which is occurring naturally but is also used as structure improving additive in processed food is partly responsible. Additional cooking of linearized ovomucoid increases IgE-

P48

Der Basophilenaktivierungstest (BAT) verglichen mit neuen und etablierten diagnostischen Methoden im Bereich der Gräserpollenallergie

*Danijela Bokanovic*¹

*Karin Laipold*¹

*Werner Aberer*¹

*Gunter J Sturm*¹

¹ Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Einleitung: Das Ziel dieser Studie war es, unterschiedliche diagnostische Methoden im Bereich der Gräserpollenallergie zu vergleichen und weiters zu untersuchen, ob der Basophilenaktivierungstest eine höhere Sensitivität und Spezifität zeigt verglichen mit Routinemethoden wie dem Pricktest und der Bestimmung des spezifischen IgE.

Methodik: Nach Bestimmung eines Rhinokonjunktivitis-Symptomenscores wurden bei 49 Patienten (positive Anamnese einer allergischen Rhinitis, Konjunktivitis oder Asthma bronchiale) und 47 Kontrollpersonen (negative Anamnese) Pricktests, der BAT, die Bestimmung des spezifischen IgE einschließlich der komponentenbasierenden Diagnostik (ImmunoCAP und ISAC) und konjunktivale Provokationstests durchgeführt. Es wurde ein CD63-basierender BAT mit einer HLA-DR/CD123-Färbung angewandt, um die Zellreaktivität auf Gräserpollenextrakt zu ermitteln. Daraus wurden die maximale Stimulation und die Konzentration zur halb-maximalen Stimulation errechnet.

Ergebnisse: Die Sensitivität des BAT war vergleichbar mit der Sensitivität des Pricktests und der Bestimmung des spezifischen IgE gegen Lieschgras und rPhl p1 (97.8%, 100.0%, 98.0% und 98.0% - n.s.). Die Spezifität dieser Tests war deutlich niedriger (74.5%, 78.7%, 89.4% und 91.5% - n.s.). Beim ISAC wurde eine signifikant niedrigere Sensitivität von 83.7% beobachtet. Die Höhe des Gesamt IgE zeigte eine positive Korrelation mit dem spezifischen IgE gegen Lieschgras und rPhl p1. Interessanterweise wurden auch unter asymptomatischen Kontrollpersonen Sensibilisierungen gegen rPhl p1 beobachtet. Der Symptomenscore zeigte keine Korrelation mit der maximalen Basophilen-Stimulation, der halb-maximalen Konzentration oder der Höhe des Gesamt IgE und spezifischen IgE gegen Lieschgras, rPhl p1 und rPhl p5. Schlussfolgerungen: Der BAT bietet keinen Vorteil gegenüber herkömmlichen Methoden wie dem Pricktest oder der Bestimmung des spezifischen IgE mit dem ImmunoCAP. Keine der diagnostischen Methoden kann den Beschwerdegrad von Gräserpollenallergikern vorhersagen. Der ISAC zeigt sich als Screeningtest ungeeignet.

P49

Fallstricke bei der Epikutantestung von Zahnprothesenmaterialien*Christian Schuster*¹*Ramin Mofarrah*¹*Werner Aberer*¹*Birger Kränke*¹

¹ Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Einleitung: Die Evaluierung einer intraoralen Kontaktallergie gegen Zahnprothesenmaterialien ist eine klinische und diagnostische Herausforderung. Das Symptomenspektrum reicht von subjektiven Missempfindungen an der Mundschleimhaut bis zu lichenoiden Reaktionen und Stomatitis. Intraorales Brennen oder Schmerzen ohne klinisch sichtbare Pathologie der Mundschleimhaut definiert das Burning-mouth-Syndrom. Die Rolle von Kontaktallergien als mögliche Ursache des Burning-mouth-Syndroms wird kontroversiell beurteilt.

Fallbericht: Wir berichten über eine 74-jährige Frau, welche vom Zahnarzt zum Ausschluss einer Zahnprothesen-Kontaktallergie zugewiesen wurde. Die Patientin litt seit 2 Jahren unter rezidivierendem Brennen in der Mundhöhle und der Zunge. Die klinische Untersuchung zeigte eine unauffällige Mundschleimhaut. Eine Epikutantestung ergab nach 48h und 72h ein Erythem mit palpabler Infiltration, Papeln und Erosion im Testareal der patienteneigenen Zahnprothesenmaterialien. Diese Testreaktion wurde, basierend auf den Diagnosekriterien der Deutschen Kontaktallergiegruppe, initial als allergisch beurteilt. Trotz ausgeprägter Reaktion bestand kein Juckreiz. Daher erfolgte eine Reevaluierung mittels mykologischer Untersuchungen der klinisch unauffälligen Mundschleimhaut, Zahnprothese und der Epikutantesthautstelle.

Resultate: Die mykologischen Kulturen zeigten *Candida albicans* in allen Präparaten inklusive der Probe von der Epikutanteststelle. Nach einer Woche trat unter topischer Miconazol-Therapie eine deutliche Regredienz der intraoralen Beschwerden auf.

Schlussfolgerungen: Eine orale Candidiasis kann auch bei klinisch unauffälliger Mundschleimhaut Ursache des Burning-mouth-Syndroms sein. Somit sollte der erste diagnostische Schritt bei einer fraglichen Zahnprothesen-Kontaktallergie der Ausschluss einer *Candida*-Infektion sein, bei entsprechenden Epikutantest 'reaktionen' muss eine Mykose ausgeschlossen werden.

P50

The pregnane X receptor (PXR) controls Langerhans cell migration via CCR7.

*Andreas Elentner*¹

*Matthias Schmuth*¹

*Martin Hermann*²

*Frank Gonzalez*³

*Sandrine Dubrac*¹

¹ Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, A-6020-Innsbruck, Austria.

² KTM-ZIT Laboratory, Department of General And Transplant Surgery, Innsbruck Medical University, Innsbruck, 6020, Austria.

³ Laboratory of Metabolism, Center for Cancer Research, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland

Introduction: The pregnane X receptor (PXR) is a ligand-activated transcription factor regulating genes central to drug and hormone metabolism in the liver.

Methods and Results: We here show that PXR is highly expressed in different subsets of mouse and human immature DC and is down-regulated in mature DC including Langerhans cells (LC). PXR activation down-regulates CCR7 expression at the cell surface of mouse LC without affecting expression of other maturation markers such as CD40, CD86 and CXCR4 in vitro. Similarly, transgenic overexpression of the huPXR also called SXR (Tg-SXR) in LC decreases expression of CCR7, mimicking effects of pharmacological activation of PXR. Interestingly, transgenic co-expression of CYP3A4 (Tg-SXR/CYP), a well-known PXR downstream gene, further decreased CCR7 expression by LC, suggesting an involvement of CYP3A4 in this regulation. In contrast, treatment of cells with A-792611, a novel potent and specific antagonist of PXR, up-regulates CCR7 expression at the cell surface of mouse and human LC. In vivo, PXR deficiency increases percentages of LC while transgenic expression of huPXR decreases percentages of LC in skin draining lymph nodes of mice after skin sensitization with a contact allergen. Transgenic overexpression of both SXR and CYP3A4 in LC further increases the percentages of LC in skin draining lymph nodes of sensitized mice. Furthermore, langerin+ cells loose PXR while migrating into skin tumors and PXR expression is lowered in intra-tumoral CCR7+ cells in mice. All together these results demonstrate that PXR controls LC migration via CCR7 with relevance to tumor context.

P51

Platelet endothelial cell adhesion molecule-1 (PECAM-1/CD31) and CD99 are critically involved in lymphatic transmigration of human dendritic cells*Martin Torzicky*¹*Petra Viznerova*¹*Susanne Richter*²*Herbert Strobl*²*Clemens Scheinecker*³*Dagmar Foedinger*¹*Elisabeth Riedl*¹

¹ Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Dermatologie Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

² Medizinische Universität Wien, Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie Institut für Immunologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

³ Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Rheumatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

The reverse transmigration (RT) of tissue-resident dendritic cells (DC) across lymphatic endothelia is a pivotal step for the initiation of adaptive immune responses and might be regulated similar to diapedesis. Specifically the adhesion molecules CD31 and CD99 have been shown to play a role in diapedesis. Similarly, human lymphatic endothelial cells (LEC) and DC in vitro and in human skin in situ express both molecules. In human skin, CD31 was enriched along the intercellular surfaces of LEC, while CD99 preferentially located to luminal surfaces of the cell membranes as evidenced by immunoelectron microscopy. On a functional level RT could be induced by TNFalpha but more efficiently by CXCL12.

The latter was also pivotal to obtain quantitatively meaningful migration rates of DC. CXCL12 mRNA could be detected in human fibroblasts and LEC. Interestingly CXCL12 protein was readily detectable in LEC and blood endothelial cells, but not in dermal fibroblasts. Blocking mAb to CD31 and CD99 significantly reduced CXCL12-induced RT of DCs across cultured human LEC monolayers and in whole skin explants.

In sum these data show that CD31 and CD99 are involved in the RT of DCs across LECs and indicate that similar mechanisms may promote both diapedesis and RT.

P52

Analysing the intragraft cytokine profile of rejected skin transplants expressing a neo-antigen*Doris Peckl-Schmid*¹*Sophie K. Kitzmueller*¹*Christina Gruber*¹*Johann W. Bauer*¹

¹ Laboratory of Molecular Therapy and EB House Austria, Department of Dermatology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

Background: Patients suffering from genodermatoses often have null-mutations in genes encoding structural proteins of the skin. Replacing defective genes in the skin by ex vivo gene therapy is among the most promising approaches to the treatment of Epidermolysis bullosa but is complicated by the risk of an immune response against the skin graft expressing the neo-antigen. As a model system for this anti-graft response we use full-thickness skin from a transgenic mouse strain expressing human type XVII collagen (hBPAG2) in the murine epidermal basement membrane and graft it onto syngeneic wild-type C57BL/6 recipients. In a previous study we demonstrated tolerance induction towards hBPAG2 by in vivo delivery of its immunodominant domain, NC16A. However, graft acceptance was not achieved in 100% of the graft recipients. Therefore, the aim of the current study is the characterization of the immune response towards the antigen, hBPAG2, in grafts of untreated recipients in order to selectively block rejection of gene-corrected cells.

Methods: To analyse the immunological reaction in rejected grafts, skin was harvested 16 days post-grafting and a mouse Th1-Th2-Th3 RT2 Profiler PCR array (SABiosciences) was performed. For confirmation of these results, transcript levels of the most interesting cytokines (IFN γ , IL4, IL5, IL6, IL17 and TGF- β 1) were determined by RT-PCR. Wild-type mice grafted with syngeneic wild-type skin served as controls as transient ischemia and surgical trauma associated with skin grafting are known to induce a pro-inflammatory environment.

Results: The intragraft cytokine profile of transplants expressing human type XVII collagen was characterized by increased levels of IFN γ , IL4, IL6 and TGF- β 1 compared to controls. Interestingly, expression of the Th2 cytokine IL4 was restricted to mice grafted with hBPAG2-tg skin; expression levels of the eosinophil attractant factor IL5 were not elevated in these mice.

Conclusion: We found the Th2 type cytokine IL4 to be specific in rejection of skin expressing a neo-antigen in keratinocytes. In order to avoid the immunological response against human type XVII collagen, we plan cytokine blocking studies with a neutralizing antibody to IL4.

P53

A five years observational study of immunopathological characteristics and intermolecular epitope spreading in a case of anti-laminin γ 1 pemphigoid

*Babak Monshi*¹

*Stephanie Groth*²

*Leo Richter*¹

*Detlef Zillikens*²

*Klemens Rappersberger*¹

¹ Department of Dermatology, KA Rudolfstiftung, Vienna, Austria

² Department of Dermatology, University of Lübeck, Germany

Background: Anti-laminin α 1 pemphigoid (anti-p 200 pemphigoid) was first reported in 1996 as a new variant in the pemphigoid spectrum. 1, 2 To date more than 50 cases have been published and recently the autoantigen could be identified as laminin α 1, which is contributing to the dermal-epidermal adhesion outside the hemidesmosomes. Diagnosis of anti-laminin α 1 pemphigoid is based on direct immunofluorescence (DIF) with linear deposition of in vivo bound IgG and C3 along the basement membrane zone (BMZ) and on indirect immunofluorescence (IIF) on 1 mol/L NaCl-split skin, where IgG-autoantibodies bind to the dermal side of the artificial split. By western blotting with dermal extracts or by a newly developed ELISA, using a recombinant monomeric C-terminal fragment of laminin α , circulating anti-laminin α 1 IgG antibodies can specifically be detected.

Methods: We have followed up a patient with anti-laminin α 1 pemphigoid for 5 years. After diagnosis and successful initiation of an immunosuppressive therapy she experienced a total of 3 generalised relapses, most likely because she discontinued her long-term therapeutic regime. This gave us the unique opportunity to study our patient's autoantibody profile longitudinally by analysing a total of 10 serum samples, which were taken during that period. Immunopathological findings were then correlated with disease activity.

Results: There was a clear correlation of disease activity with circulating autoantibody concentrations against laminin α 1 as measured by ELISA and IIF on salt split skin. Furthermore we nicely demonstrate intermolecular epitope spreading by detecting IgG4 autoantibodies against the α 3 chain of laminin 332 in the course of the disease. Measurements of autoantibody titres against laminin α 1 and the α 3 chain of laminin 332 in ELISA as well as in westernblot analysis suggest that both autoantibody fractions contributed independently to disease flares at different time-points.

Discussion: For the first time it could be shown that autoantibody concentrations measured by ELISA parallel disease activity in anti-laminin α 1 pemphigoid. Epitope spreading is a rare but well known phenomenon in autoimmune bullous diseases. In our case correlation studies suggest that both autoantibodies contributed

independently to disease flares. Therefore in cases of recurrent autoimmune blistering diseases, which are difficult to manage, epitope spreading should be considered. Remarkably despite having antibodies against the $\alpha 3$ chain of laminin 332 - the autoantigen of one type of mucous membrane pemphigoid - our patient never showed any mucosal involvement.

1. Zillikens et al, A novel subepidermal blistering disease with autoantibodies to a 200-kDa antigen of the basement membrane zone. *JID* 1996

2. Chen et al, Coexistence of psoriasis and an unusual IgG-mediated subepidermal bullous dermatosis: identification of a novel 200-kDa lower lamina lucida target antigen. *Br J Dermatol* 1996

3. Groth et al, Development of a simple enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of autoantibodies in anti-p200 pemphigoid. *Br J Dermatol* 2011

P54

Prevalence of Transmitted Drug Resistance is Stabilising at a Low Rate in Austria

*Maria Geit*⁴*Robert Zangerle*¹*Margret Jöchl*^{2,3}*Stefanie Gogl*²*Andrea Steuer*⁵*Armin Rieger*⁶*Ninon Taylor*⁷*Bernhard Haas*⁸*Manfred Kanatschnig*⁹*Mario Sarcelletti*¹¹ Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria² Austrian HIV Cohort Study, Innsbruck, Austria³ AGES, Vienna, Austria⁴ General Hospital Linz, Austria⁵ SMZ Baumgartner Höhe, Otto-Wagner-Hospital, Vienna, Austria⁶ Medical University Vienna, Vienna, Austria⁷ Paracelsus Medical University Salzburg, Dept. of Internal Medicine III, Salzburg, Austria⁸ LKH Graz West, Graz, Austria⁹ LKH Klagenfurt, Klagenfurt, Austria

Objective: To determine the prevalence of transmitted drug resistance (TDR), temporal trends in resistance, and predictors for TDR.

Method: Newly diagnosed patients from 2001 to December 2010 from seven centres were analyzed. Mutations were judged as resistant according to the WHO 2009 mutation list. For patients with acute or recent infection the year of infection was obtained by the date of primary HIV infection or the median point in time between negative and positive HIV test. For patients with chronic infection the rate of resistance was plotted against the year of the HIV test.

Results: Overall 10689 of 3061 patients had a resistance test (in 88 samples RNA could not be amplified). The overall prevalence of TDR was 7.5% (127 of 1689 patients; 95% CI, 6.4%-8.9%), the prevalence of NRTI resistance was 3.6% (2.8%-4.6%), the prevalence of NNRTI resistance was 2.4% (1.8%-3.3%), and the prevalence of PI resistance was 2.3% (1.7%-3.1%). The relative risk of TDR in men who have sex with men compared to heterosexual contacts was 1.4 (95% CI, 1.0-2.0). Men and women did not differ significantly. The prevalence rate of TDR in the 561 patients with acute/recent infection was 7.3% (27 of 370 patients; 5.1%-10.4%). One patient (0.3%) showed TDR against 3 drug classes (K70R; K103N; L90M). The prevalence rate of TDR in the 2474 patients with chronic infection was 7.7% (100 of 1306 patients; 6.4%-9.2%).

Conclusions: The prevalence of TDR among newly diagnosed patients was found to be stabilizing. No difficult to treat cases of TDR has been observed.

P55
Evaluierung der Gonokokkenresistenz in Österreich: Forschungsprojekt der ÖGDV

*Angelika Stary*¹

*Claudia Heller-Vitouch*¹

*Eva-Maria Vinzelj-Horvath*²

*Alexandra Geusau*³

*Klemens Rappersberger*⁴

*Peter Komericki*⁵

*Maria Haller*¹

¹ Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere infektiöse venerodermatologische Erkrankungen, Wien

² STD Ambulatorium der Magistratsabteilung 15, Wien

³ Klin. Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten der Univ.-Klinik für Dermatologie, Wien

⁴ Abteilung für Dermatologie und Venerologie der Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

⁵ Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Graz

Einleitung: Die Arbeitsgemeinschaft für STD und dermatologische Mikrobiologie der Oesterreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (OEGDV) fuehrt seit 2010 ein Forschungsprojekt zur Evaluierung der Gonokokkenresistenz in Oesterreich durch. Ziel der Studie ist die Bestimmung des Resistenzverhaltens der oesterreichweit isolierten *Neisseria gonorrhoeae*-Staemme auf verschiedene Antibiotika mittels unterschiedlicher Methoden (Agardiffusionstest, Etest, Agar Dilution (Breakpoint Methode, Agar Dilution) sowie die Erhebung der korrespondierenden Anamnesedaten.

Methoden: Seit Studienbeginn konnte ein oesterreichweites Netzwerk von 35 Zentren zur Sammlung von Gonokokkenstaemmen aufgebaut werden. Innerhalb des Zeitraumes von Jaenner bis Dezember 2010 wurden 649 Gonokokkenstaemme gesammelt. Zusaetzlich konnten auch eine Reihe von anonymisierten Anamnesedaten der Patienten erhoben werden (Geschlecht, Alter, Lokalisation, sexuelle Orientierung, fruehere Go-Infektionen, Koinfektionen). *Neisseria gonorrhoeae* wurde aus diverssem Abstrichmaterial vom erstisolierenden Labor kultiviert und identifiziert. Nach dem EU-konformen Versand wurden die Gonokokkenisolate im Pilzambulatorium Schloesselgasse durch ein- bis mehrmaliges Passagieren in eine optimale Wachstumsphase gebracht und bei -70°C aufbewahrt. Parallel dazu erfolgte die Resistenzbestimmung mittels Agardiffusionstest auf GC-Agar mit 1 % Isovitalex. Folgende Antibiotika wurden getestet: Cefixim (5 µg), Ceftriaxon (30 µg), Penicillin G (10 Units), Amoxicillin/Clavulansaeure (30 µg), Ciprofloxacin (5 µg), Ofloxacin (5 µg), Azithromycin (15 µg), Tetracyclin (30 µg). Die Interpretation der Hemmhofdurchmesser orientierte sich an den aktuellen CLSI-Richtlinien.

Ergebnisse: Der Großteil der Gonokokkenisolate (602) stammte aus Wien, 46 Isolate aus den Bundesländern, ein Stamm hatte seinen Ursprung in Ungarn. 86 % der Gonokokkenstämme waren genitale (Urethra, Cervix), 5 % pharyngeale und 8 % rectale Isolate. Die Proben wurden mehrheitlich von Männern isoliert (60 %). 66 % der Isolate stammten von Patienten zwischen 21 und 40 Jahren, der älteste Patient war 79, die jüngste Patientin 15 Jahre alt. Die sexuelle Orientierung konnte bei 82 % der Patienten erhoben werden, 75 % gaben heterosexuelle, 6 % homosexuelle und 1 % bisexuelle Kontakte an. 12,5 % der Patienten wiesen eine Koinfektion mit *Chlamydia trachomatis* auf. Alle Isolate waren empfindlich gegenüber Cephalosporinen der 3. Generation. Bei 2 % der Isolate konnte eine Azithromycinresistenz festgestellt werden, wobei diese Stämme ausschließlich in Wien (11) und Kärnten (1) isoliert wurden. Oesterreichweit wiesen 58 % der isolierten Stämme eine Resistenz gegenüber Quinolonen auf, auffällig war, dass der Anteil in Wien 57 % betrug, während in der Steiermark 81 % der Isolate Quinolon-resistent waren. In einem weiteren noch nicht abgeschlossenen Schritt werden die Resistenzmuster aller Gonokokkenisolate mittels Agardilution Breakpoint Methode bzw. Etest getestet, um einen etwaigen Trend in Richtung verminderte Empfindlichkeit der Isolate gegenüber Cephalosporinen der 3. Generation und anderer Antibiotika zu bestimmen. Gentamicin wird in die Resistenztestung mittels Agardilution inkludiert, um die Eignung als mögliches, zukünftiges Alternativtherapeutikum zu prüfen.

Zusammenfassung: Die Ergebnisse der oesterreichweiten Resistenztestung bestätigen die internationalen Daten. Cephalosporine der 3. Generation stellen nach wie vor das Antibiotikum der ersten Wahl für die Therapie der Gonorrhoe dar. Auf Grund der aktuellen Resistenzsituation ist von der Verwendung von Quinolonen als Alternativtherapeutikum abzusehen. Es bleibt abzuwarten, ob sich der auch in Oesterreich bereits im Jahr 2008 beobachtete Trend zur verminderten Sensibilität gegenüber Cephalosporinen fortsetzen wird.

Vielen Dank für die Zusammenarbeit: Werner Aberer, Walter Aichinger, Friederike Asboth, Gabriele Brinninger, Stefan Doppler, Angelika Eigentler, Gebhard Feierl, Klaus Filhofer, Christa Freibauer, Milo Halabi, Helmut Hintner, Reinhard Hoepfl, Gerhard Leitner, Almute Loidl, Hans Mack, Johannes Moest, Georg Mustafa, Wolf Pachinger, Franz Stefan Pucher, Angelika Reiner-Concin, Matthias Schmuth, Rene Silye, Wolfgang Stiglbauer, Herwig Tomantschger, und an alle weiteren Studienteilnehmer

P56

Ongoing Syphilis Epidemic among HIV-infected Men Who Have Sex with Men in Austria.*Stefanie Gogl*¹*Maria Geit*⁴*Valerie Hillisch*²*Stefanie Gogl*¹*Armin Rieger*³*Bernhard Haas*⁵*Ninon Tylor*⁶*Manfred Kanatschnig*⁷*Margret Jöchl*^{1,8}*Robert Zangerle*²¹ Austrian HIV Cohort Study, Innsbruck, Austria² Medical University Innsbruck, Austria³ Medical University Vienna, Vienna, Austria⁴ General Hospital Linz, Linz, Austria⁵ LKH Graz West, Graz, Austria⁶ Paracelsus Medical University Salzburg, Austria⁷ LKH Klagenfurt, Klagenfurt, Austria,⁸ AGES, Vienna, Austria

Background: The objective of this study was to characterize the resurgence of syphilis in the Austrian HIV Cohort Study between 2003 and 2010.

Methods: Demographic data and syphilis diagnoses were collected from electronic medical records in 6 HIV treatment centers. All active cases of syphilis in a year added up to the prevalence of syphilis. A case of syphilis was considered incident when previous negative serology or successful treatment were documented.

Results: The analysis included 3586 patients with 17158 years of follow-up. Overall, prevalence of syphilis increased from 5.2 cases per 1000 person-years (c/py) in 2003 to 31.6 in 2006, 22.8 in 2007, 21.0 in 2008, 17.5 in 2009 and 17.8 in 2010. In men who have sex with men (MSM), prevalence of syphilis increased from 11.4 c/py in 2003 to 82.8 in 2006, 62.6 in 2007, 67.7 in 2008, 48.5 in 2009 and 48.7 in 2010. In women, prevalence of syphilis was 1.7 c/py in 2003, 2.9 in 2006, 2.7 in 2007, 0.0 in 2008, 2.6 in 2009 and 3.2 in 2010. Syphilis incidence increased from 1.6 c/py in 2003 to 9.9 in 2006, 15.3 in 2007, 12.9 in 2008, 10.6 in 2009 and 10.0 in 2010. In MSM, syphilis incidence increased from 4.9 c/py in 2003 to 28.6 in 2006, 42.7 in 2007, 42.3 in 2008, 30.5 in 2009 and 28.5 in 2010. In women, syphilis incidence was 0 c/py in 2003, 0 in 2006, 2.7 in 2007, 0 in 2008, 1.3 in 2009 and 1.6 in 2010. Among MSM, with or without incident syphilis, no differences in therapy related factors, CD4 count or age have been found. Men not having sex with men showed almost identical prevalence and incidence rates as women.

P57

Mortality of HIV-infected patients in combination antiretroviral therapy era

*Mario Sarcletti*¹

*Maria Geit*⁵

Margret Jöchel^{2,3}

*Stefanie Gogl*²

*Maria Kitchen*¹

*Armin Rieger*⁴

*Bernhard Haas*⁶

*Robert Zangerle*¹

¹ Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

² Austrian HIV Cohort Study, Innsbruck, Austria

³ AGES, Vienna, Austria

⁴ Medical University Vienna, Vienna, Austria

⁵ General Hospital Linz, Linz, Austria

⁶ LKH Graz West, Graz, Austria

Objective: To describe the characteristics of deaths that occur among HIV-positive individuals in the combination antiretroviral therapy (cART) era.

Methods: Observational database. Deaths were reviewed that occurred among HIV-positive individuals seen at 4 HIV treatment centres between January 1997 and December 2009. The observation time was divided into three periods: period 1: 1997-2000; period 2: 2001-2004 and period 3: 2005-2009. Patients with loss of follow up were checked with death registry data.

Results: Among 3458 patients (22797 person-years follow-up), 513 died, 167 (32.6%) from AIDS-defining causes. Non-AIDS-defining infection, Hepatitis B/C-associated liver disease, non-AIDS-defining malignancy and cardiovascular disease accounted for 178 (34,7%) of non-AIDS deaths. The mortality rate decreased from 2.80 deaths/100 person-years (d/py) in period 1 to 2.31 d/py in period 2 and 1.94 d/py in period 3, respectively. The CD4 count at the time of death increased from 140 cells/ μ l in period 1 to 196 cells/ μ l in period 3, and median age at death increased from 40,0 years in period 1 to 46,8 in period 3. Differences in survival emerged in some subgroups.

Conclusions: HIV-associated mortality has decreased since the introduction of cART. The spectrum of mortality has changed with HAART, with more deaths due to non-AIDS defining infections and tumours. Women had a lower mortality rate. Exposure to HIV through injection drug use was associated with a much higher mortality risk.

P58

Hohe Prävalenz von Komorbiditäten und Kotherapien bei Patienten über 50 Jahren in der Österreichischen HIV-Kohortenstudie

*Maria Geit*⁶

*Maria Kitchen*¹

*Stefanie Gogl*²

Margret Jöchl^{2,3}

*Andrea Steuer*⁴

*Armin Rieger*⁵

*Bernhard Haas*⁷

*Ninon Taylor*⁸

*Manfred Kanatschnig*⁹

*Robert Zangerle*¹

¹ Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

² Austrian HIV Cohort Study, Innsbruck, Austria

³ AGES, Vienna, Austria

⁴ SMZ Baumgartner Höhe, Otto-Wagner-Hospital, Vienna, Austria

⁵ Medical University Vienna, Vienna, Austria

⁶ General Hospital Linz, Linz, Austria

⁷ LKH Graz West, Graz, Austria

⁸ Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria

⁹ LKH Klagenfurt, Klagenfurt, Austria

Hintergrund: HIV-Patienten werden nicht nur älter, sie 'altern' offenbar auch schneller, jedenfalls sind altersassoziierte Komorbiditäten, und in dessen Folge Kotherapien, bei HIV-Infizierten häufiger vorzufinden. Repräsentative Daten zu Komorbiditäten und Kotherapien sind aber schwierig zu gewinnen, aber stellen eine wichtige Grundlage für Planung der Versorgung und indirekt geben diese Daten auch Auskunft über den Krankheitsverlauf der HIV-Infektion.

Methodik: Die Österreichische HIV-Kohortenstudie (OEHIVKOS), die mehr als 85% der Österreichischen HIV-Infizierten erfasst, betreibt eine eigene elektronische Krankenakte, das HIV Patienten Management System (HIP), welches in sieben HIV-Zentren in Verwendung steht. Am 3. Jänner 2011 wurde aktuell nach kardiovaskulären Erkrankungen, Diabetes mellitus, Osteoporose, HPV-assoziierten Erkrankungen, Hepatitis B/C, Suizidversuch, Opiatabhängigkeit und Niereninsuffizienz und deren jeweilige Therapien abgefragt. Bei den Komorbiditäten wurde die kumulative Inzidenz bzw. wo nicht angebracht die aktuell gültige Diagnose gewertet. Bei den Therapien ausschließlich die zum Abfragezeitpunkt aktuelle Therapie. Die Odds Ratio (mit 95% Konfidenzintervall) wurde zur Beurteilung der Signifikanz einer Verteilung herangezogen.

P59

Wertigkeit der Borrelienserologie in der Praxis: Auswertung einer Zuweiserbefragung

*Elisabeth Aberer*¹

*Nora Wutte*¹

*Agnes Bretterklieber*¹

*Giovanna Brunnasso*¹

¹ Univ.-Klinik für Dermatologie, Abt. Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung:

Österreich ist ein Endemiegebiet für Lyme Borreliose (LB). Patienten mit frühen Hautsymptomen, dem Erythema migrans (EM) und diversen anderen Symptomen wie Arthritis, Arthralgien, Myalgien, Kopfschmerzen, Tinnitus werden primär von den Allgemeinmedizinern gesehen. Häufig wird dabei ein Antikörpertest auf *B. burgdorferi* durchgeführt. Spezielle Hautsymptome der LB, neurologische und weitere Symptome wie Facialisparese werden meist über den niedergelassenen Facharzt oder letztthin an der Klinik betreut.

Methodik: Die Univ.-Klinik für Dermatologie in Graz führt die serologische Borreliendiagnostik durch. Nach den Richtlinien wird als Suchtest ein ELISA eingesetzt, der durch einen Immunoblot (IB) bestätigt werden soll, aus deren Muster man eine Früh- oder Spätinfektion ablesen kann. Die Befundausgabe erfolgt durch eine Interpretation durch den Arzt, die für den Zuweisenden eine Erleichterung bei der klinischen Diagnostik bringen kann. Um herauszufinden ob diese Interpretation für den Zuweisenden auch hilfreich ist, wurde im Mai-Juni 2011 eine Zuweiserbefragung (im LKH Graz und an der Dermatologie) durchgeführt. Weiters wurden 100 Krankengeschichten der Klinik überprüft, ob die gegebene Interpretation zum klinischen Bild passt.

Ergebnis und Kommentar: Eine Rückmeldung gab es bei 16/60 ausgegebenen Fragebögen. Die meisten ZuweiserInnen sind zufrieden mit der Interpretation. Fallweise stimmt die Interpretation mit dem klinischen Bild aber nicht überein. Bei den gegebenen Kommentaren wünschen sich die ZuweiserInnen eine genauere Zuordnung nachgewiesener Banden, ob diese einer Früh- oder Spätinfektion entsprechen. Beim EM wurde die Diagnose der LB in 15/43 Patienten (35%) bestätigt. Eine neuerliche Blutabnahme nach 1 Monat wäre erforderlich, um eine Serokonversion zu bestätigen, die nach Therapie am häufigsten zu erkennen ist (50-70% positiver Test, nur IgM oder IgM + IgG Antikörper). Das EM ist immer eine klinische Diagnose; man darf nicht auf die Serologie warten. Bei 1/1 Patienten mit Borrelienlymphozytom, bei 6/6 Patienten mit Acrodermatitis chronica atrophicans bei 2/6 Pat. mit Morphea konnte die Diagnose bestätigt werden. Arthritis - Patienten waren in 5/6 (83%) positiv, bei anderen Diagnosen zeigten sich in 27% positive IgG Antikörper. Die Diagnose einer LB erfolgt vor allem durch die

P60

Borderline Lepra bei einem 70-jährigen Österreicher*Armin Justich*¹*Hemma Tilz*¹*Herald Reiter*²*Jürgen C. Becker*¹*Cesare Massone*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abt. für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz

² Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Abt. für Umweltdermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Anamnese: Wir berichten über einen 70-jährigen österreichischem Patienten, der im Juli 2010 an unserer Ambulanz zur weiteren Abklärung einer vor 3 Jahren erstdiagnostizierten Morphea vorstellig wurde. Damals waren asymptomatische erythematöse, annuläre Läsionen am Abdomen aufgetreten, welche sich später auch auf den übrigen Stamm ausweiteten. Vorangegangene Therapien einschließlich lokaler Kortikosteroide hatten zu keiner Besserung geführt. Eine im Jahr 2007 durchgeführte Biopsie hatte ein nicht spezifisches perivaskuläres lymphohistiozytäres Infiltrat gezeigt. Die Medikamentenanamnese und die Anamnese bezüglich autoimmunologischer Vorerkrankungen war negativ. Weiters war zu erheben, dass der Patient seit 25 Jahren im Wechsel in Österreich, Brasilien und Paraguay wohnt. Klinik Bei der Untersuchung zeigten sich am Stamm mehrere flächenhafte asymptomatische annulär-ovale Läsionen mit einem erythematösen, geringgradig infiltrierten und unscharf begrenzten Rand ohne Zeichen von Sklerose oder Atrophie.

Befunde & Diagnose: Es wurde eine erneute Biopsie vom erythematösem Randbereich einer Läsion am Abdomen durchgeführt in der sich feingeweblich ein diskretes perivaskuläres oberflächliches und tiefes Infiltrat bestehend aus Lymphozyten mit wenig Plasmazellen und Histiozyten auch an den Hautanhangsgebilden zeigte. Aufgrund des nicht mit einer Morphea zu vereinbarenden klinischen Bildes und des nicht konklusiven histologischen Befundes sowie der Reiseanamnese erfolgte eine Re-evaluierung zusammen mit der Ambulanz für tropische Dermatologie. In der Fite-Faraco Färbung zeigten sich in den Nerven solide, säurefeste Stäbchen, was somit die klinische Diagnose einer Lepra bestätigte.

Therapie & Verlauf: Eine Kombinationstherapie mit Rifampicin 600mg/ Monat, Dapson 100mg 1 x täglich und 100mg Minocycline 1 x täglich wurde eingeleitet. Einige Wochen später kehrte der Patient wieder nach Paraguay zurück, wo er sich einem Lepra Programm anschloss und sich laufenden Nachkontrollen in einer speziell empfohlenen Einrichtung unterzieht. Das private Umfeld des Patienten in Österreich wurde untersucht und zeigte keinen Hinweis auf eine Infektion. Kommentar Lepra ist eine chronisch

entzündliche Infektionskrankheit, verursacht durch *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), welche mit entzündlichen Läsionen der Haut und peripherer Nerven assoziiert ist. Trotz der Aussage der WHO, dass Lepra nach dem Jahr 2000 kein Problem der Volksgesundheit mehr darstellen würde, ist die Lepra aber von einer Ausrottung weit entfernt, wenn man die jährlich über 200.000 Neuerkrankungen in den letzten fünf Jahren bedenkt. Dermatologen, Dermatopathologen und Pathologen sind angehalten auch in nicht endemischen Gebieten wie in Europa an Lepra zu denken um die Erkrankung zeitig zu erkennen und entsprechend zu behandeln. Aufgrund der zunehmenden Globalisierung und Migrationsströmen aus Gebieten mit endemisch auftretender Lepra, sollte auch in Österreich insbesondere bei Einwanderern oder Menschen mit einer entsprechenden Reiseanamnese an die Möglichkeit einer Leprainfektion gedacht werden.

Literatur: Massone C, Brunasso AM, Noto S, Campbell TM, Clapasson A, Nunzi E. Imported leprosy in Italy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Aug 11. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04201.x. [Epub ahead of print] Massone C, Talhari C, Ribeiro-Rodrigues R, Sindeaux RH, Mira MT, Talhari S, Naafs B. Leprosy and HIV coinfection: a critical approach. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2011 Jun;9(6):701-10.

P61

Evaluation of skin disorders and serological autoimmune parameters in a 10-years cohort of 1568 patients with Hepatitis C virus*David Haschka*¹*Barbara Böckle*¹*Ivo Graziadei*²*Wolfgang Vogel*²*Norbert Sepp*^{1,3}¹ Department of Dermatology² Department of Internal Medicine – Division of Gastroenterology and Hepatology, Innsbruck Medical University, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck³ Barbara Bommer Foundation for Clinical Immunodermatology, Department of Dermatology, Innsbruck Medical University, Haspingerstraße 9, 6020 Innsbruck

Introduction: Hepatitis C virus (HCV) infection is associated with several extrahepatic manifestations and the majority of these diseases seem to be triggered through autoimmune mechanisms.

Methods: In this study all patients diagnosed for HCV infection at the Department of Internal Medicine– Division of Gastroenterology and Hepatology between January 2001 and December 2010 were included. Demographic data, laboratory findings (antinuclear antibodies, rheumatic factor, complement factor), extrahepatic manifestations and treatment of HCV positive patients were investigated by chart review in a retrospective manner.

Results: In total, HCV infection was diagnosed in 1568 (m:61%, w:39%) patients. Mean age at diagnosis was 50,5 years. 4,9% showed significant antinuclear antibodies with a titer of 1:160 and above. Rheumatic factor was positive in 59%. Complement consumption evaluated by C3 and C4 levels was observed in 54% and 29%, respectively. In 6,8% (m:50%, w:50%) of these patients extrahepatic manifestations were documented. The mean age at diagnosis of the extrahepatic manifestation was 56,4 years. Vasculitis (1,4%), psoriasis (1,28%), thyreoditis (0,89%), rheumatoid arthritis (0,57%) and lymphoma (0,64%) were the most predominant disorders. Lichen planus was diagnosed in 0,32% and porphyria cutanea tarda in 0,26% of these patients. Considerable elevated rheumatic factor and complement consumption were observed in all patients with vasculitis.

Conclusion: Chronic hepatitis C is a systemic disorder resulting in significant immunological disturbances associated with the occurrence of autoimmune diseases, especially involving the skin. Hepatitis C detection is a mandatory laboratory investigation in patients with vasculitis, in particular in patients with associated complement consumption and elevated rheumatic factor. Skin diseases, like porphyria and lichen planus are maybe not as common as always published in dermatology textbooks.

P63

Reconstructive surgery with myocutaneous rectus abdominis flap and peritoneal net for extraordinary giant basal cell carcinoma infiltrating the abdominal wall.*Jenny Deluca*¹*Klaus Eisendle*¹*Gerhard Pierer*²*Maria Pichler*²*Hansgeorg Mueller*³*Bernhard Zelger*³*Petra Puelzl*²

¹ General Hospital Bolzano, Department of Dermatology, Lorenz Boehler-Straße 5, 39100 Bozen, Italien

² University of Innsbruck, Department of Plastic Surgery, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Österreich

³ University of Innsbruck, Department of Dermatology, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Österreich

Introduction:

Basal cell carcinoma (BCC) is the most frequent histological type of non melanoma skin cancer (NMSC). Around 1% of BCCs achieve a -giant- size, intended as a tumor larger than 5 cm in diameter and rarely BCCs larger than 20cm are reported in literature.

Methods:

We present a case of extraordinary giant basal cell carcinoma (25x14x5 cm) which involved the right abdominal wall. After removal the defect was reconstructed by placing a peritoneal net and a myocutaneous rectus abdominis flap to close the skin defect.

Results:

The performed surgical procedure was curative and also obtained an excellent aesthetic result. Until now, where possible, the surgical treatment is preferred for giant BCCs, although this might change with the availability of hedgehog signaling pathway inhibitors.

P64

Expression profile of antimicrobial peptides in keratinocytes from patients with recessive dystrophic Epidermolysis bullosa*Christina Gruber*¹*Clemens Hüttner*¹*Roland Lang*²*Doris Peckl-Schmid*¹*Helmut Hintner*²*Johann W. Bauer*¹

¹ Laboratory for Molecular Therapy and EB House Austria, Department of Dermatology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

² Department of Dermatology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

Introduction: The human skin is constantly exposed to microbes but infections are usually rare due to an immediate response of the innate immune system. Antimicrobial peptides (AMPs) accomplish the primary protection and are expressed in various tissues especially in the skin. Furthermore it was previously shown that defective expression of AMPs can lead to increased bacterial infections and retarded wound healing. Patients with Epidermolysis bullosa (EB), a mechano-bullous genodermatosis, often suffer from chronic wounds and ongoing bacterial infections are also complicating the healing process. Therefore the aim of this study is to investigate the expression profile of several AMPs in EB patients and in order to identify potent targets for new therapy approaches.

Methods: Real time RT-PCR was used to evaluate the mRNA expression level of human beta-defensins (hBD-1, hBD-2, hBD-3) and cathelicidin (hCAP18) in keratinocyte cell lines from four different recessive dystrophic EB (RDEB) patients. The mRNA levels were calculated relative to the house-keeping gene GAPDH and normalized to wild-type keratinocytes.

Results: The mRNA expression analyses revealed upregulated mRNA populations of hBD-3 and hBD-2 in RDEB cell lines compared to the wild-type control. In contrast, decreased levels of hBD-1 were detected in all four patient keratinocytes. Interestingly, real time RT-PCR also showed lower expression of hCAP18 mRNA in the RDEB cell lines.

Conclusion: The data indicate that reduced levels of cathelicidin may account for a higher susceptibility to bacterial infection and impaired wound healing in this patient group. Moreover, cathelicidin could be a promising therapeutic target for improving wound healing in EB.

P65

Paraneoplastisches Laugier- Hunziker Syndrom?*Hannes Wondratsch*¹*Robert Feldmann*¹*Friedrich Breier*¹*Andreas Steiner*¹

¹ Abteilung für Dermatologie und Venerologie, KH Hietzing

ANAMNESE: Eine 61- jährige, kaukasische Patientin wurde mit einer rezent aufgetretenen Hyperpigmentierung der Mund- und Genitalschleimhaut in unserer Ambulanz vorstellig. Sie berichtete außerdem über einen Leistungsabfall und ungewollten Gewichtsverlust in der letzten Zeit.

KLINIK: An der Wangenschleimhaut und der Unterseite der Zunge zeigte sich eine ausgedehnte, scharf begrenzte, hell- bis dunkelbraune Hyperpigmentierung. Es fanden sich keine Lippenbeteiligung und keine Erosionen. Der übrige Haustatus der Patientin war altersentsprechend unauffällig

BEFUNDE: Die histologische Untersuchung zeigte Melanophagen im Papillarkörper und eine normale Pigmentverteilung im Stratum basale des Epithels, einer benignen Schleimhautmelanose entsprechend. Im Labor fand man deutlich erhöhte CEA, AFP und CA- 125 Werte. Wir veranlassten daraufhin eine CT des Abdomens. In der CT fand sich ein 2,5cm großes Pankreaskarzinom im Übergang Korpus/ Cauda.

DISKUSSION: Das Laugier- Hunziker Syndrom, erstbeschrieben durch Paul Laugier und Nicole Hunziker 1970, ist eine äußerst seltene Erkrankung. Es handelt sich hierbei um eine Hyperpigmentierung der Mundschleimhaut und häufig auch der Genitalschleimhaut. In ca. 50% der Fälle können die Nägel mitbetroffen sein. Die Hyperpigmentierung ist makulös und scharf abgegrenzt. Die Pathogenese der Erkrankung ist unklar. Als wichtigste Differentialdiagnosen kommen das Schleimhautmelanom, die Addison Krankheit und das Peutz- Jeghers Syndrom in Betracht. In diesem Fall kam es zu einem zeitlichen Zusammentreffen eines Laugier- Hunziker Syndroms und eines Pankreaskarzinoms.

In der Literatur wurden bisher keine Fälle eines Laugier- Hunziker Syndroms mit Malignomen beschrieben.

P66

Vasculitis of the large intracerebral vessels in SLE: It really does exist!*Karin Aichhorn*¹*Gudrun Ratzinger*¹*Daniel Junker*²*Thomas Berger*³*Norbert Sepp*¹

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

² Universitätsklinik für Radiologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

³ Universitätsklinik für Neurologie, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

Introduction: We report the case of a 53-year-old woman with a long lasting history of systemic lupus erythematosus. According to the ARA-criteria, the patient suffered from photosensitivity, arthritis, serositis especially from pericarditis, neurological disorders such as polyneuropathia, hematological disorders such as anemia and leucopenia and from a high titre of antinuclear antibodies including Ro-antibodies. In addition, the patient presented with a chronic recurring leucocytoclastic vasculitis which was histologically proven. Treatment modalities over the past years included immunosuppressive drugs (as MTX, mycophenolat mofetil, corticosteroids, azathioprine), immunoglobulins, anti-inflammatory drugs as colchicine and dapsons were without any long lasting therapeutic effect.

Case: In July 2011 she was admitted because of a relapse of her recurrent cutaneous chronic leucocytoclastic vasculitis. However, the skin symptoms were accompanied by neurological symptoms including severe headache, hypo- and paresthesia in the right leg and vertigo. In the neurological examination there was no hint for stroke or meningitis. The MR imaging (including angiography) displayed quite typical findings for vasculitis of the large intracerebral vessels and some hypo-intense areas in the subcortical areas of the brain expressing ischemic damage to brain tissue (gliosis). In collaboration with the department of neurology, treatment was initiated according to the guidelines of EUROLUPUS. The patient received a bolus of cyclophosphamid 500mg every 4 weeks accompanied by systemic corticosteroids (in average methylprednisolone 20 mg). After two treatments with cyclophosphamid the neurological symptoms had disappeared completely and also the radiological changes of the vessels (A. cerebri media & A. cerebri anterior) had resolved.

Conclusion: SLE affects CNS in up to 50 to 80% of the cases. There are only about 10% of SLE patients with neurological symptoms, who have clinical symptoms of intracerebral vasculitis. However, most of them are small vessel vasculopathies. Our case is the first case of our cohort (n>200) SLE patients with a large vessel vasculitis of the brain with a clear radiological imaging. CNS vasculitis has to be considered as a differential diagnosis in Patients with SLE and neurological symptoms.

P67

Schwarze Tattoofarben als Trojanisches Pferd für PAK (Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe) - Detektion in schwarzen Tätowierungen und Lymphknoten

Karin Lehner^{1,2}

*Alexis Sidoroff*³

¹ Klinik und Poliklinik für Dermatologie der Universität Regensburg, Deutschland

² Institut für Organische Chemie der Universität Regensburg, Deutschland

³ Klinik für Dermatologie und Venerologie der Medizinischen Universität Innsbruck, Österreich

Etwa 8 Millionen Menschen in Deutschland haben mindestens eine Tätowierung. Für diese Tätowierung werden Farbstoffe unterschiedlichster Zusammensetzung in die Haut eingebracht. Die Inhaltsstoffe dieser Farbstoffe werden jedoch weder deklariert noch finden pharmakologisch-toxikologische Untersuchungen dazu statt. Eine kürzlich durchgeführte Umfrage hat ergeben, dass 60 % aller Tätowierungen in Deutschland nur schwarze Farbe enthalten. Schwarze Tätowierfarben bestehen hauptsächlich aus Industrie-Ruß (Carbon Black), der polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) enthalten kann.

Aus einer Standardreihe von 20 (durch die US-EPA reglementierten) PAK konnten 16 PAK, darunter toxische und mutagene Substanzen wie Benzo(a)Pyren (B(a)P), in 19 kommerziell erhältlichen schwarzen Tattoofarben chemisch-analytisch quantifiziert werden. Die Farben enthielten außerdem hohe Mengen an Phenol und Weichmacher, wie z.B. Dibutyl-Phthalat (DBP) oder die chlorierte organische Verbindung Hexachlorobutadien (HCBD).

Betrachtet man eine mittelgroße Tätowierung (400 cm²), so werden bei ihrer Entstehung etwa 2 Gramm Farbe in die Haut eingebracht. Mit einer Weiterentwicklung der chemischen Extraktionsmethode konnten wir nun auch die 20 PAK aus menschlichem Hautlysate mit einer „Recovery-rate“ von 96-99 % wiedergewinnen. Basierend auf dieser Methode konnten nun letztendlich 14 Exzidate schwarzer Tätowierungen mit den zugehörigen Lymphknoten auf die entsprechenden Substanzen untersucht werden. In zwölf der untersuchten Tattoo Proben und in neun Lymphknoten konnten PAK und Phenol mittels aufwendiger chemischer Analyse und HPLC – Massen-Spektroskopie quantifiziert werden. In einem Tattoo von 400 cm² sind damit durchschnittlich mehr als 2.6 mg PAK enthalten, in den Lymphknoten konnten wir PAK bis zu 155 µg/g nachweisen. Dass es bei Tätowierungen zu Problemen kommen kann, liegt zum einen an der mechanischen Traumatisierung und an Infekten, oder aber auch an der chemischen Zusammensetzung der Farben. Um letztendlich ein Risiko abschätzen zu können, müssten Tattoofarben einer gesetzlichen Kontrolle unterliegen, wobei zumindest die Angabe der Inhaltsstoffe zu fordern wäre. Nur bei Kenntnis der Inhaltsstoffe lässt sich die gesundheitliche Relevanz von Tattoos und ihrer Behandlung (Lasern z.B. führt zur Entstehung weiterer Substanzen) durch Fallanalysen und Langzeitstudien klären.

Aberer Werner, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie Graz,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Aigner Birgit, Dr.med. univ., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie,
Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Auböck Josef, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz, Krankenhausstr. 9, 4020 Linz

Becker Jürgen, Prof. Dr., Allgemeine Dermatologie, Med Uni Graz,
Augenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Berger Claudia, Ass. Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Feschnigstraße 11, 9020 Klagenfurt

Binder Barbara, Priv.-Doz., Universitätsklinik für Dermatologie Graz,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

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

Böhler-Sommeregger Kornelia, Univ.-Doz. Dr., Abteilung für Allgemeine
Dermatologie, Med Uni Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Bracher Andreas, Dr., Skin and Endothelium Research Division (SERD),
Department of Dermatology, Medical, Lazarettgasse 14, 1090 Wien

Dieppen Thomas L., Prof. Dr., Universitätsklinikum Heidelberg,
Abt. Klinische Sozialmedizin, Berufs- und Umweltdermatologie,
Thibautstraße 3, 69115 Heidelberg, Deutschland

Ettlinger Monika, Mag., EBHAUS Austria, Labor Für Molekulare Therapie,
Universitätsklinik Dermatologie, Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

Fiala Katharina, Dr. med. univ., Wilhelminenspital Wien, Abteilung für Dermatologie
und Venerologie, Montleartstraße 37, 1160 Wien

Flacher Vincent, Dr., Labor für Langerhanszellforschung Universitätsklinik für
Dermatologie & Venerologie, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Fuchs Wolfgang, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz, Krankenhausstraße 9, 4020 Linz

Grabenhofer M., Abteilung für Allgemeine Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Grimms Robert, Dr., Abt. für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität Graz,
Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Gschwandtner Maria, Dr., Abteilung für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien, Lazarettgasse 14, 1090 Wien

Harmankaya Kaan, Dr., Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie,
Universitätsklinik Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Heiser Dietmar, Dr., Medizinische Universität Innsbruck, Universitätsklinik für
Dermatologie und Venerologie, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Hengstschläger Markus, Univ.-Prof. Mag. Dr., Vorstand der Abteilung für
Medizinische Genetik an der Medizinischen Universität Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Holubar Karl, Univ.-Prof. Dr., Institut für Geschichte, Währinger Straße 25, 1090 Wien

Jalili Ahmad, Dr., DIAID, Department of Dermatology, Medical University of Vienna,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Jung Peter, Ass. Dr., Landesklinikum St. Pölten, Abteilung für Haut- und
Geschlechtskrankheiten, Propst Führerstraße 4, 3100 St. Pölten

Kaier Vera, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, LKH Feldkirch,
Carinagasse 47, 6800 Feldkirch

Knobler Robert, ao. Univ.-Prof., Abteilung für Dermatologie, Med Uni Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Köllli Claudia, Dr., Landesklinikum Wiener Neustadt, Abteilung für Dermatologie,
Corvinusring 3-5, 2700 Wiener Neustadt

Kopera Daisy, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie Graz,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Kränke Birger, ao. Univ.-Prof. Dr., Universitäts-Hautklinik, MedUni Graz,
Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Kunstfeld Rainer, Univ.-Prof. Dr., Abteilung für Allgemeine Dermatologie, AKH Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Loader Dagmara E., Dr., Dermatologische Abteilung, Krankenhaus Hietzing,
Wolkersbergenstraße 1, 1130 Wien

Luger Thomas, Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c., Hautklinik Münster,
Von-Esmarch-Straße 58, 48149 Münster, Deutschland

Menzinger Gabriele, Dr., Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten,
Heiligenstädter Straße 113/1/3, 1190 Wien

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

Mothes-Luksch Nadine, Dr. Med., Universitätsklinik für Dermatologie,
Abteilung Immundermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Niederkorn Anna, Dr., Abt. für Allgemeine Dermatologie, Medizinische Universität
Graz, Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz

Niederleithner Heide, Dr., Allgemeine Dermatologie, Med Uni Wien,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Pehamberger Hubert, Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Partsch Bernhard, Dr., Facharzt für Dermatologie und Venerologie.,
Martinstraße 1, 1180 Wien

Partsch Hugo, Univ.-Prof. Dr., Facharzt für Dermatologie, Med Uni Wien,
Baumeistergasse 85, 1160 Wien

Penninger Josef, Univ.-Prof. Dr., IMB, Institute of Molecular Biotechnology,
Dr. Bohrgasse 3, 1030 Wien

Ponholzer Peter Paul, Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Donaospital
im SMZ-Ost, Langobardenstraße 122, 1220 Wien

Radakovic Sonja, Priv.-Doz. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie,
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Rainer Günther, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, PMU / SALK, Salzburg,
Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg

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

Reider Norbert, ao. Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie, Innsbruck,
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Romani Nikolaus, ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. rer. nat., Department of Dermatology
& Venereology, Innsbruck Medical University, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Salmhofer Wolfgang, Dr., Med Uni Graz, Universitätsplatz 3, 8036 Graz

Saxinger Werner, Prim. Dr., Abteilung für Dermatologie und Venerologie,
Klinikum Wels - Grieskirchen, Salzburgerstraße 65, 4600 Wels

Sepp Norbert, Univ.-Prof. Dr., Univ.-Klinik für Dermatologie,
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Scheurecker Christine, Dr., Allgemeines Krankenhaus Linz,
Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Krankenhausstraße 9, 4021 Linz

Schuller-Petrovic Sanja, Univ.-Doz. Dr., VENEX - Zentrum für minimalinvasive
Venentherapie, Alser Straße 47/20, Wien

- Spängler** Katharina, Dr., Krankenanstalt Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien
- Speiser** Paul, ao. Univ.-Prof. Dr., Klinische Abteilung für Allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie, Med Uni Wien, Währinger Gürtel 18-20, Wien
- Stöberl** Christiane, OA Dr., Dermatologie Krankenhaus Rudolfstiftung, Juchgasse 25, 1030 Wien
- Tanew** Adrian, ao. Univ.-Prof., Universitätsklinik für Dermatologie, Allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Thalhammer** Florian, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Innere Medizin 1, Infektionen unter Biologika Therapie, Währinger Gürtel 18-20, 1180 Wien
- Tschandl** Philipp, cand. med, AKH Wien, Universitätsklinik für Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Ugurel** Selma, Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Weger** Wolfgang, Priv.-Doz. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz, Augenbruggerplatz 1, 8036 Graz
- Weindl** Birgit, Dr., Abteilung für Dermatologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Fadingerstraße 1, 4020 Linz
- Weingast** Jessica, Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Wippel-Slupetzky** Katharina, OA Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Immundermatologie und Infektiöse Hautkrankheiten, AKH Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1180 Wien
- Wöhrl** Stefan, Ass. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr., Medizinische Universitätsklinik für Dermatologie, Abteilung Immundermatologie, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
- Wolf** Peter, Univ.-Prof. Dr., Universitätsklinik für Dermatologie, Med Uni Graz, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Wutte** Nora, Dr. med. univ., Medizinische Universität Graz, Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Abteilung für Umweltdermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036 Graz
- Zhou** Honghui, Dr., Biologics Clinical Pharmacology Centocor R&D, Johnson & Johnson Pharmaceutical Research and Development, L.L.C., 200 Great Valley Parkway, C-3-5 Desk Malvern, Chester County, PA, USA

Tagungsort ÖGDV Tagung

Design Center Linz

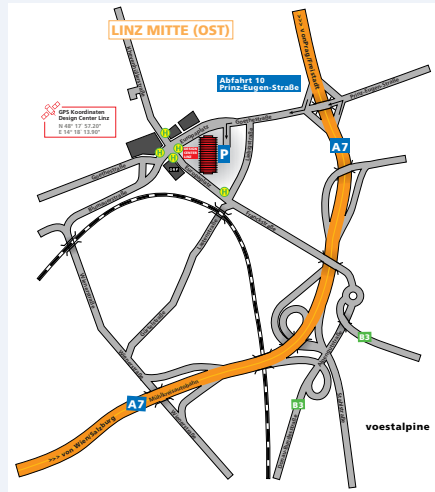
Europaplatz 1
4020 Linz

Auto:

A1 – Abfahrt Linz – Abfahrt Prinz-Eugen-Straße – an der 4. Ampel links abbiegen – folgen Sie der Beschilderung zur Design Center Linz Garage oder unserem Freiparkplatz in 500 m Entfernung.

Öffentliche Verkehrsmittel:

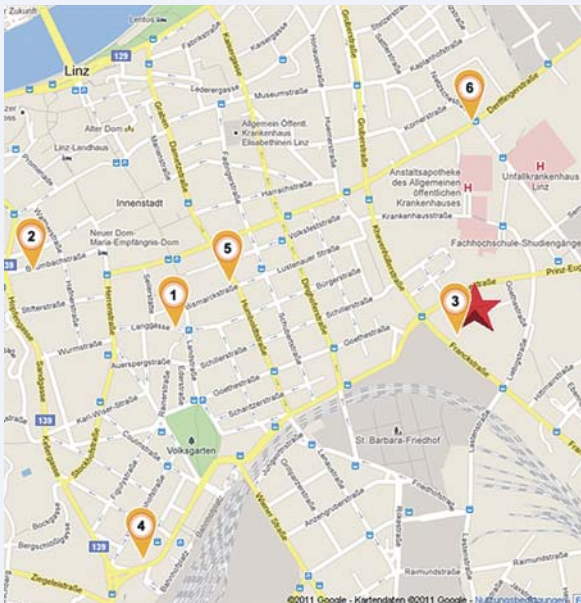
Ab Hauptbahnhof mit Buslinie 12 oder 17 bis Europaplatz, oder Buslinie 27 bis Franckstraße.



Das Residents Forum der ÖADF, Arbeitsgruppensitzungen, die Präsidiumssitzung sowie die Vorstandssitzung finden im Hotel Courtyard by Marriott statt (gegenüber Design Center Linz).

Hotel Courtyard by Marriott

Europaplatz 2
4020 Linz



1
ATH Schillerpark Linz

2
City Hotel Linz

3
Courtyard by Marriott

4
Park Inn Linz

5
Prielmayerhof Linz

★
Veranstaltungsort –
Design Center Linz

Parken rund um den Tagungsort

Kostenpflichtige Parkgarage mit 260 Stellplätzen sowie Freiparkplatz mit 240 Autostellplätzen oder 215 Autostellplätzen & 12 Busparkplätzen.

Preis: € 0,50 pro halber Stunde

Wissenschaftliche Organisation

Josef Auböck, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Linz

Werner Saxinger, Klinikum Wels-Grieskirchen

Homepage

www.oegdv.at

www.mondial-congress.com/oegdv-2011

Tagungssekretariat

Mondial Congress & Events

Operngasse 20b, 1040 Wien

t +43 1 58804-0

f +43 1 58804-185

E-Mail: derma11@mondial-congress.com

Telefon vor Ort: +43 676 845880 700

Industrieausstellung

MAW – Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft

Freyung 6, 1010 Wien

t +43 1 53663-33

f +43 1 53663-61

E-Mail: maw@media.co.at

Homepage: www.maw.co.at

DFP-Punkte

Der Kongress ist mit **26** Fortbildungspunkten aus dem Fach Haut- und Geschlechtskrankheiten sowohl für FachärztInnen / AllgemeinmedizinerInnen für das Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer approbiert. Hinweis für TeilnehmerInnen aus Deutschland: Die Teilnahme wird auch in Deutschland angerechnet.

Hinweise für Posterpräsentatoren

Sie können das Poster am Freitag, 11. November, von 09:00 – 13:00 auf die dafür vorbereiteten Posterwände (Erdgeschoss, Design Center Linz) aufkleben. Wir bitten Sie Ihre Poster bis Sonntag, 13. November 13:00 abzunehmen, andernfalls werden diese entsorgt. Postermaße: 130 cm (Höhe) x 90 cm (Breite).

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 (Erdgeschoss, Design Center Linz) abzugeben.

Posterpreis 2011

Wie bereits in den vergangenen Jahren wird auch heuer anlässlich der Jahrestagung der ÖGDV 2011 der Posterpreis vergeben.

Linz Card



Die Linz-Card für 3 Tage ist erhältlich an der Registratur und beinhaltet folgende Leistungen: Freifahrt mit den öffentlichen Verkehrsmitteln der Linz Linien, freier Eintritt in die Linzer Museen, Ermäßigungen auf touristische Attraktionen und einen Gastronomieutschein im Wert von € 5,-.

Preis: € 20,-

Anmeldung

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

Sie können die Registrierung direkt am Kongress-Schalter durchführen. Um Wartezeiten zu vermeiden, ersuchen wir Sie allerdings, von der Möglichkeit der schriftlichen oder elektronischen Vor-Registrierung Gebrauch zu machen.

Öffnungszeiten der Registratur & Preview Center

Freitag, 11. November 2011	07:30-19:00
Samstag, 12. November 2011	07:00-18:00
Sonntag, 13. November 2011	07:00-13:00

Teilnahmegebühren in EUR:

Mitglieder der ÖGDV mit Praxis	180,-
Mitglieder der ÖGDV ohne Praxis	120,-
Mitglieder der ÖGDV in Ausbildung*	70,-
Nichtmitglieder	320,-
Nichtmitglieder in Ausbildung*	180,-
Studenten/Dissertanten**	70,-
Begleitpersonen	70,-
Tageskarte	130,-

* mit schriftl. Inskriptionsbestätigung des Abteilungsleiters

** mit Inskriptionsbestätigung

Zahlung

Einzahlung auf das Kongresskonto

„Jahrestagung ÖGDV 11“ Konto Nr. 52946 026 875, Bank Austria, BLZ 12000,

SWIFT/BIC: BKAUATWW, IBAN: AT71 1200 0529 4602 6875

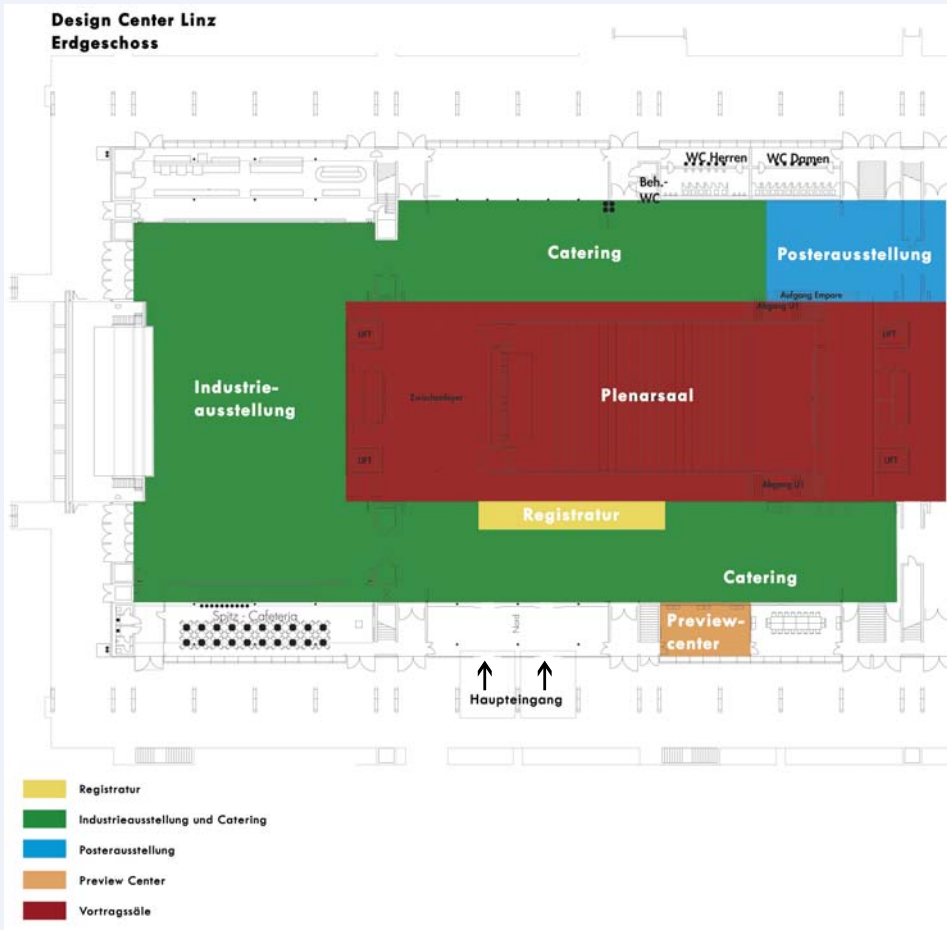
Bitte vermerken Sie bei der Bank „Spesenfrei für den Empfänger“.

Entstehende Bankspesen werden dem Teilnehmer angelastet.

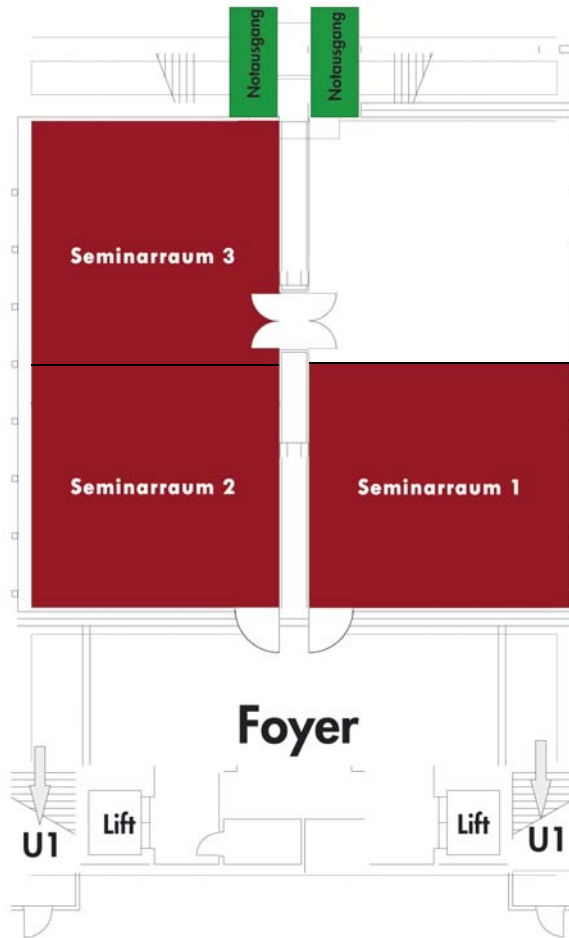
Zahlung mit Kreditkarte (Amex, Eurocard/MasterCard, Diners oder Visa)

Zahlung am Kongress-Schalter mit Kreditkarte sowie bar möglich

Design Center Linz Übersichtsplan



Design Center Linz
Untergeschoss



-  Registratur
-  Industrieausstellung und Catering
-  Posterausstellung
-  Preview Center
-  Vortragssäle

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze / Humira 40 mg Injektionslösung im vorgefüllten Pen (Injektor, vorgefüllt/FertigPEN). **ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Einzeldosis-Fertigspritze à 0,8 ml enthält 40 mg Adalimumab/Jede Einzeldosis à 0,8 ml des vorgefüllten Pens enthält 40 mg Adalimumab. Adalimumab ist ein rekombinanter humaner monoklonaler Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters exprimiert wird. **ANWENDUNGSGEBIETE:** **Rheumatoide Arthritis:** Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der mäßigen bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf krankheitsmodifizierende Antirheumatika einschließlich Methotrexat angesprochen haben. Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat, oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden. Humira reduziert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis:** Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der aktiven polyartikulären juvenilen idiopathischen Arthritis bei Jugendlichen im Alter von 13 bis 17 Jahren, die nur unzureichend auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) angesprochen haben. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat, oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden (siehe Abschnitt 5.1). **Psoriasis Arthritis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der aktiven und progressiven Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine vorherige Basistherapie angesprochen haben. Humira reduziert das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Schädigungen der peripheren Gelenke bei Patienten mit polyartikulären symmetrischen Subtypen der Erkrankung und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Ankylosierende Spondylitis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren aktiven ankylosierenden Spondylitis bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben. **Morbus Crohn:** Humira ist indiziert zur Behandlung eines schwergradigen, aktiven Morbus Crohn bei Patienten, die trotz einer vollständigen und adäquaten Therapie mit einem Glukokortikoid und/oder einem Immunsuppressivum nicht ausreichend angesprochen haben und/oder die eine Unverträglichkeit gegen eine solche Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. **Psoriasis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die auf eine andere systemische Therapie, wie Cyclosporin, Methotrexat oder PUVA, nicht angesprochen haben oder bei denen eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit einer solchen Therapie vorliegt. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Aktive Tuberkulose oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen, mäßige bis schwere Herzinsuffizienz (NYHA Klasse III/IV). **SONSTIGE BESTANDTEILE:** Mannitol (Ph. Eur.), Citronensäure-Monohydrat, Natriumcitrat, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Natriumchlorid, Polysorbat 80, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **NAME UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:** Abbott Laboratories Ltd., Abbott House, Vanwall Business Park, Vanwall Road, Maidenhead, Berkshire, SL6 4XE, Vereinigtes Königreich. **VERTRETUNG DES ZULASSUNGSINHABERS IN ÖSTERREICH:** Abbott Ges.m.b.H., 1230 Wien. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** NR, apothekenpflichtig. **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Selektive Immunsuppressiva. ATC-Code: L04AB04. Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, zu Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Referenzen: 1) Saurat JH et al., 2008, Br J Dermatol; 158(3): 558–566. 2) Menter A et al., 2008, J Am Acad Dermatol; 58(1): 106–115. 3) Gordon K et al., 2008, Poster (P H3136) präsentiert bei Fall Clinical Dermatology Conference, Okt. 16–19, Las Vegas/USA. 4) Langley RG et al., 2007, Poster (1824) präsentiert beim 16. EADV Kongress, 16–20 Mai, Wien/Österreich. 5) Revicki et al, 2008 British Journal of Dermatology; 158, 549–557. 6) Abbott EADV Spring Symposium Presseausendung, 22. April 2009 7) Humira® Fachinformation, Stand August 2009. 8) Weinblatt ME et al., 2007, Ann Rheum Dis; 66 (suppl II): 195. 9) Burmester G et al., 2009, Ann Rheum Dis, 68(12):1863–1869. 10) Tyring S et al., 2009, Poster (P3349) präsentiert beim 67. AAD Kongress, San Francisco/USA. 11) Kivitz A et al., 2006, Clin Ther 28(10): 1619–1629.

Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg/ml Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen, Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche enthält 10mg/25mg, eine Fertigspritze enthält 25mg/50mg Etanercept, ein Fertigpen enthält 50mg Etanercept. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung & Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen:* Pulver: Mannitol (E421), Sucrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. *Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen:* Die Lösung enthält 9 mg Benzylalkohol pro ml als Konservierungsmittel. Pulver: Mannitol (E421), Sucrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke, Benzylalkohol. *Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen:* Sucrose, Natriumchlorid, Argininhydrochlorid, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** *Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze:* Rheumatoide Arthritis, Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica), Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans), Plaque-Psoriasis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. *Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen & Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen:* Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. *Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen:* Rheumatoide Arthritis, Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica), Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans), Plaque-Psoriasis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. (Detaillierte Angaben hierzu sind der Fachinformation zu entnehmen) **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff 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 25 mg/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:** Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor-alpha (TNF-)-Inhibitoren. **ATC-Code:** L04AB01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. **Stand der Information:** 08/2011. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Bezeichnung des Arzneimittels: STELARA® 45mg bzw. 90mg Injektionslösung in einer Fertigspritze.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze für den Einmalgebrauch enthält 45mg Ustekinumab in 0,5ml bzw. 90mg Ustekinumab in 1ml. Ustekinumab ist ein rein humaner monoklonaler IgG1-Antikörper gegen Interleukin (IL)-12/23, der unter Verwendung rekombinanter DNA-Technologie in einer murinen Myelomzelllinie produziert wird. **Sonstige Bestandteile:** Sucrose, Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** STELARA® ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis indiziert, bei denen andere systemische Therapien einschließlich Ciclosporin, Methotrexat und PUVA nicht angesprochen haben, kontraindiziert sind oder nicht vertragen wurden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante, aktive Infektion (z. B. aktive Tuberkulose). **Inhaber der Zulassung:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, 2340 Beerse, Belgien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **ATC-Code:** L04AC05. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

FIBROLAN®

Salbe Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 100 g Salbe enthalten: Fibrinolysin 100 I.E. (Loomies), Desoxyribonuklease, 66.600 I.E. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Hydrophobes Basisgel (Paraffinum liquidum 95%, Polyethylen 5%). **Anwendungsgebiete:** Dermatologie, Chirurgie: Infizierte oder schlecht heilende Wunden, Ulcus cruris, Dekubitus, Ulzeration, Geschwüre, Verbrennungen, Abszesse, Karbunkel, Panaritien, schlecht heilende Wunden nach chirurgischem Eingriff. Gynäkologie und Geburtshilfe: Post-operative Komplikationen in der Wundheilung, Elektrokauterisation und Konisation der Zervix, Vaginitis (unspezifische und senile), Zervizitis. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Rinderweiß oder einen der sonstigen Bestandteile. ATC Code: B06A A02. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juli 2006. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Dalacin® – Lotion / Lösung zur äußerlichen Anwendung

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 g Lotion bzw. 1 ml Lösung enthält 10 mg Clindamycin als Clindamycin-Phosphat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lotion: Glycerol, Natrium-Lauroyl-Sarcosinat, Stearinsäure, Lexemul T, Cetostearylalkohol (25 mg/g), Isostearylalkohol (25 mg/g), gereinigtes Wasser, Methylparahydroxybenzoat (3 mg/g). Lösung: Propylenglycol (50 mg/ml), Isopropylalkohol, gereinigtes Wasser, Natriumhydroxidlösung, Salzsäurelösung. **Anwendungsgebiete:** Entzündliche und pustulöse Formen der Akne vulgaris. Dalacin – Lotion ist eine nicht fettende, reizarme Emulsion, die Zubereitung ist daher besonders für die Aknetherapie bei empfindlicher, trockener oder spröder Haut geeignet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Clindamycin und/oder Lincocmycin oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Entzündliche Darmerkrankungen oder antibiotikabedingte Colitis in der Anamnese. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antinfektiva zur Behandlung der Akne; ATC Code: D10AF01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Dalacin C® 150 mg / 300 mg – Kapseln

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: 150 mg / 300 mg Clindamycin als Clindamycinhydrochlorid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Lactose-Monohydrat (150 mg Kapseln: ca. 209,5 mg; 300 mg Kapseln: ca. 254 mg), Maistärke, Talkum, Magnesiumstearat; Kapselhülle: Titandioxid (E-171), Gelatine (zusätzlich Erythrosin (E-127), Indigotin I (E-132) bei 300 mg Kapseln); Drucktinte: Schellack modifiziert, Eisenoxid schwarz (E-172), Sojalecithin, Antifoam DC 150. **Anwendungsgebiete:** Infektionen mit Clindamycin-empfindlichen Bakterien: Infektionen der oberen Atemwege : Tonsillitis, Pharyngitis, Sinusitis, Otitis media und Scharlach. Infektionen der unteren Atemwege: Bronchitis, Pneumonie, Empyem und Lungenabszess. Haut- und Weichteilinfektionen: Akne, Furunkel, Zellulitis, Impetigo, Abszesse und Wundinfektionen. Bestimmte Haut- und Weichteilinfektionen, wie etwa Erysipel und Paronychie (Paranarium) reagieren in der Regel ausgezeichnet auf Clindamycin. Knochen- und Gelenkinfektionen: Osteomyelitis und septische Arthritis. Intraabdominale Infektionen: Peritonitis und abdominale Abszesse, sofern Clindamycin in Verbindung mit einem Antibiotikum von entsprechender Wirksamkeit im gramnegativen Aerobenbereich verabreicht wird. Septikämie und Endokarditis: Die Wirksamkeit von Clindamycin in der Behandlung ausgewählter Fälle von Endokarditis wurde nachgewiesen, wenn sich Clindamycin bei reichbarem Serumspiegel in vitro als bakterizid gegenüber dem verursachenden Keim erweist. Zahninfektionen: Periodontalabszess, Periodontitis. Gynäkologische Infektionen: Endometritis, Vaginalstumpf-Infektion, Tuboovarialabszess, Salpingitis und Infektionen des kleinen Beckens. Dabei soll Clindamycin mit einem das gramnegative aerobe Spektrum abdeckenden Antibiotikum kombiniert werden. Bei einer Chlamydia trachomatis-bedingten Zervizitis ist Clindamycin auch in Monotherapie wirksam. Toxoplasmatische Enzephalitis bei Patienten mit AIDS: bei Unverträglichkeit der konventionellen Therapie erwies sich Clindamycin in Kombination mit Pyrimethamin als wirksam. Clindamycin ist besonders für Patienten mit erwiesener Penicillin- oder Cephalosporinüberempfindlichkeit geeignet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Clindamycin und/oder Lincocmycin oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Lincosamide; ATC-Code: J01FF01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** September 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Fungata® 150 mg – Kapsel

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 150 mg Fluconazol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Lactose-Monohydrat (149,12 mg), Maistärke, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Siliciumdioxid; Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E-171), Patentblau V (E-131); Drucktinte: Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol. Alternative Drucktinte: Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol, Ammoniaklösung, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Akute oder rezidivierende Vaginalmykosen bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Fluconazol darf bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Fluconazol, einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels oder verwandte Azole nicht angewendet werden. Bei Patienten, die eine Tagesdosis von 400 mg Fluconazol oder darüber in Mehrfachgaben erhalten, ist die gleichzeitige Anwendung von Terfenadin aufgrund der Ergebnisse einer Multiple-Dose-Interaktionsstudie kontraindiziert. Bei Patienten unter einer Fluconazol-Behandlung ist die gleichzeitige Anwendung von anderen Arzneimitteln, die bekanntlich das QT-Intervall verlängern und über das Enzym CYP3A4 metabolisiert werden, wie Cisaprid, Astemizol, Pimozid und Chinidin, kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Systemische Antimykotika; ATC-Code: J02A C 01 **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** März 2010. **Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Vibramycin® 50 mg-lösbare Tabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 50 mg Doxycyclin als Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Hochdisperses Siliciumdioxid, mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylcellulose-Natrium, Magnesiumstearat, Chinolingelb Farblack E-104, Indigotin Farblack E-132. **Anwendungsgebiete:** Akne vulgaris (insbesondere papulöse und papulo-pustulöse Formen) und Akne conglobata. Die offiziellen Richtlinien für den angemessenen Gebrauch von antimikrobiellen Wirkstoffen sind bei der Anwendung von Vibramycin zu berücksichtigen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Tetracycline und/oder Doxycyclin oder einen der sonstigen Bestandteile des Präparates. Schwere Leberschädigung. Während der Dentition (letztes Trimester der Schwangerschaft, Säuglinge und Kinder bis zu 8 Jahren) darf die Verabreichung nur nach strengster Indikationsstellung und nur bei Erkrankungen erfolgen, wenn andere Antibiotika nicht gegeben werden können. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antinfektiva zur systemischen Anwendung – Tetracycline. ATC Code: J01A A02. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Dezember 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Diflucan 50 mg / 100 mg / 150 mg / 200 mg – Kapseln / 50 mg/5 ml / 200 mg/5 ml – Trockensaft/100 mg / 200 mg / 400 mg – Infusionsflaschen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 50 mg / 100 mg / 150 mg / 200 mg Fluconazol. 1 Messlöffel (5 ml) zubereiteter Saft enthält 50 mg / 200 mg Fluconazol. 1 Infusionsflasche zu 50 ml / 100 ml / 200 ml enthält 100 mg / 200 mg / 400 mg Fluconazol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Kapseln:* Kapselinhalt: Lactose-Monohydrat (50 mg-Kapseln: 49,71 mg; 100 mg-Kapseln: 99,41 mg; 150 mg-Kapseln: 149,12 mg; 200 mg-Kapseln: 198,83 mg), Maisstärke, Natriumdocecylsulfat, Magnesiumstearat, Siliciumdioxid; Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E-171), 50 mg- und 150 mg-Kapseln zusätzlich Patentblau V (E-131), 100 mg-Kapseln zusätzlich Patentblau V (E-131) und Erythrosin (E-127), 200 mg-Kapseln zusätzlich Erythrosin (E-127) und Indigotin (E-132); Druckrinne: Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol. *Alternative Druckrinne:* Schellack, Eisenoxid schwarz (E-172), Propylenglycol, Ammoniaklösung, Kaliumhydroxid. *Trockensaft:* Saccharose (50 mg/5 ml-Trockensaft 2,88 g und 200 mg/5 ml-Trockensaft 2,73 g pro 5 ml zubereiteter Saft), Natriumbenzoat, hochdisperses Siliciumdioxid, wasserfreie Zitronensäure, Natriumcitrat, Xanthangummi, natürliches Orangenaroma, Titandioxid (E-171). *Infusionsflaschen:* isotone Kochsalzlösung (450 mg / 900 mg / 1,8 g Natriumchlorid entsprechend 7,7 mmol/ 15,4 mmol/ 30,8 mmol Natrium, Wasser für Injektionszwecke). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Mykosen, die durch Fluconazol-empfindliche Pilze hervorgerufen werden. Die Therapie mit Diflucan kann eingeleitet werden, noch bevor die Ergebnisse von Kulturen oder anderen Laboruntersuchungen bekannt sind. Nach deren Vorliegen sollte die Therapie entsprechend angepasst werden. Schleimhaut-Candidosen einschließlich oropharyngealer, ösophagealer, mukokutaner und chronisch-atrophischer oraler Candidose (Stomatopathie bei Zahnprothesenträgern), nicht-invasive bronchopulmonale Candidosen, Candidurie. Es können sowohl Patienten mit normaler als auch geschwächter Immunabwehr behandelt werden. Rezidivprophylaxe oropharyngealer Candidiasis bei AIDS-Patienten. Systemcandidosen einschließlich Candida-Sepsis, disseminierte und andere invasive Candida-Infektionen (Infektionen des Peritoneums, des Endokards, der Augen, der Lunge und des Harntrakts); auch im Rahmen der Behandlung von malignen Erkrankungen, unter zytostatischer oder immunsuppressiver Therapie oder beim Vorliegen anderer prädisponierender Faktoren für eine Candida- Infektion (z.B. Patienten auf Intensivstationen). Prophylaxe von Pilzinfektionen bei Patienten mit malignen Erkrankungen, die aufgrund einer Zytostatika- oder Strahlentherapie für Pilzinfektionen prädisponiert sind. Kryptokokkose, einschließlich Kryptokokken-Meningitis sowie Infektionen anderer Organe (z.B. Lunge, Haut). Es können sowohl Patienten mit normaler als auch geschwächter Immunabwehr behandelt werden. Dauerbehandlung zur Rezidivprophylaxe der Kryptokokkose bei AIDS-Patienten. Tiefe endemische Mykosen, einschließlich Kokzidioidomykose, Parakokzidioidomykose, Sporotrichose und Histoplasmosis bei immunkompetenten Patienten. Dermatomykosen, wie z.B. Tinea pedis, Tinea corporis, Tinea cruris, Tinea versicolor, Tinea unguium (Onychomykose), in Fällen, wo eine systemische Behandlung angezeigt ist. Diflucan ist nicht indiziert zur Behandlung von Tinea capitis. Genitalcandidiasis: akute oder rezidivierende Vaginalcandidiasis. Prophylaxe bei rezidivierender Vaginalcandidiasis (3 oder mehr Schübe pro Jahr). Candida-Balanitis. *Diflucan 150 mg-Kapseln:* Behandlung von Mykose, die durch Fluconazol-empfindliche Pilze hervorgerufen werden. Die Therapie mit Diflucan kann eingeleitet werden, noch bevor die Ergebnisse von Kulturen oder anderen Laboruntersuchungen bekannt sind. Nach deren Vorliegen sollte die Therapie entsprechend angepasst werden. Dermatomykosen, wie z.B. Tinea pedis, Tinea corporis, Tinea cruris, Tinea unguium (Onychomykose), Candida-Infektionen, in Fällen, wo eine systemische Behandlung angezeigt ist. Diflucan ist nicht indiziert zur Behandlung von Tinea capitis. **Gegenanzeigen:** Fluconazol darf bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Fluconazol, einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels oder verwandte Azole nicht angewendet werden. Bei Patienten, die eine Tagesdosis von 400 mg Fluconazol oder darüber in Mehrfachgaben erhalten, ist die gleichzeitige Anwendung von Terfenadin aufgrund der Ergebnisse einer Multiple-Dose-Interaktionsstudie kontraindiziert. Bei Patienten unter einer Fluconazol- Behandlung ist die gleichzeitige Anwendung von anderen Arzneimitteln, die bekanntlich das QT-Intervall verlängern und über das Enzym CYP3A4 metabolisiert werden, wie Cisaprid, Astemizol, Pimozid und Chinidin, kontraindiziert **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Systemische Antimykotika, ATC-Code: J02A C01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** März 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Trosyd® 1 % – Creme

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 g Creme enthält 10 mg Tioconazol. Sonstiger Bestandteil: Cetylstearylalkohol (100 mg/g). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Polysorbit 60, Sorbitanmonostearat, Cetylstearylalkohol, 2-Octyl-Dodecanol, Cetylpalmitat, Benzylalkohol, gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Zur lokalen Behandlung von Fußpilzerkrankungen (Tinea pedis), verursacht durch Dermatophyten und Hefen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Tioconazol, andere Imidazol-Antimykotika oder einen der sonstigen Bestandteile der Creme. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Imidazol- und Triazol-Derivate; ATC-Code: D01 AC07. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Mai 2011. **Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Vibramycin® 100 mg/200 mg lösbare Tabletten/100 mg – Kapseln

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 100 mg/200 mg Doxycyclin als Monohydrat. 1 Kapsel enthält 100 mg Doxycyclin als Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tabletten:* Hochdisperses Siliciumdioxid, mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylcellulose-Natrium, Magnesiumstearat, Chinolingelb Farblack E-104, Indigotin Farblack E-132. *Kapseln:* Kapselinhalt: Hochdisperses Siliciumdioxid, mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat, Natriumlaurylsulfat; Kapselhülle: Indigocarmin E-132, Eisenoxid gelb E-172, Titandioxid E-171, Gelatine. **Anwendungsgebiete:** Infektionskrankheiten, die durch Doxycyclin-empfindliche Erreger verursacht werden: Infektionen der Atemwege: Lobär- und Bronchopneumonien verursacht durch Mykoplasmen, Chlamydien und Rickettsien, akute unkomplizierte Bronchitis bei Verdacht auf Beteiligung von bakteriellen Erregern, akute Schübe chronischer Bronchitiden; Infektionen im Hals-Nasen-Ohren- Bereich: Otitis media, Pharyngitis verursacht durch Chlamydien, Sinusitis vorzugsweise bei Patienten mit β -Lactamallergie; Infektionen des Magen-Darm-Traktes und der Gallenwege; Infektionen des Urogenitaltraktes: Entzündungen von Nieren und Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase, Harnröhre und inneren Genitalorganen, akute Prostatitis, nichtgonorrhoeische Urethritis insbesondere durch Chlamydien und Ureaplasma urealyticum, ferner Lues I und II als Mittel zweiter Wahl, wenn eine Allergie gegen bakterizide Antibiotika, z.B. Penicillin, gegeben ist; Infektionen der Weichteile: Impetigo, Furunkulose, Phlegmone, Abszess, Wundinfektion, Paronychie; Infektionen der Augen, einschließlich Trachom und Einschlusskonjunktivitis; Infektionen der Haut: Lyme-Borreliose Stadium I; Milzbrand: Zur Prävention und alternative Therapie von Milzbrand, einschließlich Milzbrand durch Inhalation nach Exposition mit aerosolisiertem Bacillus anthracis, wenn sich der Epidemiestamm als empfindlich gegen Doxycyclin erwiesen hat; Weitere Infektionen: Listeriosen und Frambösie (bei Patienten mit Penicillinallergie), Tularämie, Gasbrand, Tetanus, Pest, Rickettsiosen (Fleckfieber, Q-Fieber etc.), Leptospirosen (Morbus Weil u.a.), Cholera, Rückfallfieber, Oroyafieber, Verruga peruana, Malaria tropica durch chloroquinresistentes *Plasmodium falciparum* (alternative Therapie in Kombination mit Chinin oder Chinidin). Brucellosen (Maltafieber, Morbus Bang) in Kombination mit Streptomycin. Infektionen mit Verdacht auf Beteiligung von Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken sollten wegen der unterschiedlichen Resistenzsituation nicht mit Doxycyclin behandelt werden. Die offiziellen Richtlinien für den angemessenen Gebrauch von antimikrobiellen Wirkstoffen sind bei der Anwendung von Vibramycin zu berücksichtigen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Tetracycline und/oder Doxycyclin oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Schwere Leberschädigung. Während der Dentition (letztes Trimester der Schwangerschaft, Säuglinge und Kinder bis zu 8 Jahren) darf die Verabreichung nur nach strengster Indikationsstellung und nur bei Erkrankungen erfolgen, wenn andere Antibiotika nicht gegeben werden können. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antimikrobiä. zur systemischen Anwendung – Tetracycline. ATC Code: J01A A02. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Dezember 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**



Ankündigung

ÖGDV JAHRESTAGUNG 2012

23. – 25. November 2012

Wien – Aula der Wissenschaften

Präsident: Josef Auböck

Sekretär: Werner Saxinger

www.oegdv.at

PFIZER DERM LINE - QUALITÄT HAUTNAH.



FIBROLAN®

VIBRAMYCIN®

DALACIN® LÖSUNG/LOTION

DALACIN C®

DIFLUCAN®

FUNGATA®

TROSYD® CREME

Fachkurzinformationen siehe Seite 150 und 151



DERM LINE

QUALITÄT HAUTNAH.



Mit Zuversicht in die Zukunft

Für die Behandlung von
mittelschwererer
bis schwerer
Plaque-Psoriasis¹

365
- 4^{*}

361



1. Fachinformation Stelara
* Während der Erhaltungstherapie,
weitere Informationen entnehmen Sie der
aktuellen Fachinformation zu Stelara®

Reg. Nr.: 1.06709 Ref. Nr.: STE/psa/US/4/KC/2011/01/002

Fachkurzinformation siehe Seite 149

Janssen-Cilag Pharma GmbH

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF Johnson & Johnson