Sk'n deep

Journal of the Austrian Society of Dermatology and Venereology

ÖGDV Jahrestagung Salzburg Congress: 30.11. bis 2.12.2023

Open Access

Mini–Perspektiven & Reviews

Genodermatosen: Neue therapeutische Optionen

Fortschritte in der Urtikaria-Forschung

Varizella-Zoster-Virus-Infektionen in der Schwangerschaft

Neoadjuvante Therapie des Melanoms

Chronische Prurigo

ögdv

taltz® (ixekizumab)

Clear Satisfaction

CITRATFREI

Dauerhaft erscheinungsfreie Haut mit schnell sichtbarem Ansprechen auch bei speziellen Lokalisationen[1,2]

- Zuverlässig langanhaltend über 5 Jahre[2]
- Schnell sichtbar[1]
- Stark bei speziellen Lokalisationen und Gelenkbeteiligung[2-4]

DOPPELT STARK:
Der IL-17A-Inhibitor bei Plaque-Psoriasis und Psoriasis-Arthritis#

Doppelt stark: Zugelassen für PsO ab 6 Jahren und für PsA ab dem Erwachsenenalter mit nachgewiesener Wirksamkeit in PsO* und PsA**. Dosierungen bei Psoriasis-Arthritis und bei Plaque-Psoriasis unter 18 Jahren unterscheiden sich von der Dosierung bei Erwachsenen mit Plaque-Psoriasis – siehe aktuelle Fachinformation. * PsO: 264 Wochen nach Studienbeginn zeigten 97%/91% der Patienten einen PASI 75, 90%/76% einen PASI 90 und 67%/52% einen PASI 100 (as observed/MI). MI: multiple imputation.[2] ** PsA: 156 Wochen nach Studienbeginn zeigten 51,8% der Patienten ein ACR50 Ansprechen (mNRI). mNRI: modified non-responder imputation.[3]

1 Aktuelle Taltz® Fachinformation. **2** Blauvelt A et al. J Am Acad Dermatol. 2021 Aug;85(2):360-368. **3** Chandran V, et al. Rheumatology. 2020; 59:2774–2784. **4** Mease PJ, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:123-131.

Kurzfachinformation: **1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS:** Taltz® 80 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze (in einem Fertigpen). **2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Fertigspritze (jeder Fertigpen) enthält 80 mg Ixekizumab in 1 ml Lösung. Ixekizumab wird in CHO-Zellen (chinese hamster ovary) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **4.1 Anwendungsgebiete:** Plaque-Psoriasis: Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen: Taltz ist angezeigt für die Behandlung von mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab einem Alter von 6 Jahren mit einem Körpergewicht von mindestens 25 kg, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Psoriasis-Arthritis: Taltz, allein oder in Kombination mit Methotrexat, ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, die unzureichend auf eine oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARD) angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1). Axiale Spondyloarthritis: *Ankylosierende Spondylitis (Röntgenologische axiale Spondyloarthritis):* Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver röntgenologischer axialer Spondyloarthritis, die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen haben. *Nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis:* Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver nicht-röntgenologischer axialer Spondyloarthritis mit objektiven Anzeichen einer Entzündung, nachgewiesen durch erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT), die unzureichend auf nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) angesprochen haben. **4.3 Gegenanzeigen:** Schwerwiegende Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante aktive Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose, siehe Abschnitt 4.4). Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC13. **6.1 Liste der sonstigen Bestandteile:** Saccharose, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke, Natriumhydroxid kann zur pH-Wert-Einstellung verwendet werden. **7. INHABER DER ZULASSUNG:** Eli Lilly and Company (Ireland) Limited, Dunderrow, Kinsale, Co. Cork, Irland. **Abgabe:** Rezept- und Apothekenpflichtig, NR. **Stand der Information:** Dezember 2021. **Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

PP-IXA-AT-1389 Mai 2023

Lilly

SEHR GEEHRTE MITGLIEDER DER ÖGDV!

Mit SKIN wird die Vision eines eigenen Journals der ÖGDV Wirklichkeit. Die attraktive und treffende Wortmarke skin[deep] gibt der Nullnummer der lokalen Ausgabe für Österreich das neue Gesicht. In dieser Ausgabe beschreibt eine Reihe von Minireviews und -perspektiven den Stand der Wissenschaft in zentralen Gebieten der Dermatologie und Venerologie.

In „Genodermatosen – Neue und zukünftige therapeutische Optionen" berichten Johann W. Bauer, Martin Laimer und Matthias Schmuth von den ersten therapeutischen Möglichkeiten in diesem Bereich, in welchem nun ein erstes EMA-zugelassenes Medikament für die Behandlung von Epidermolysis bullosa vorliegt. Clemens Schöffl beschreibt in „Fortschritte in der Urtikaria-Forschung: Neue Erkenntnisse und Therapiestrategien am Horizont" therapeutische Weiterentwicklungen, die das Potential haben, Omalizumab zu ergänzen. Mit „Varizella-Zoster-Virus-Infektionen in der Schwangerschaft – Update 2023" dokumentiert Robert Müllegger unter anderem, dass das Risiko für seronegative Schwangere nach einer Exposition an Varizellen zu erkranken bei über 90 % liegt, und somit ein schnelles Handeln im Sinne von passiver Immunisierung erforderlich ist. Eine Serie von hochrangigen Publikationen in den letzten 5 Jahren hat die Effizienz der neoadjuvanten Therapie beim Melanom aufgezeigt. Christoph Höller fasst diese zusammen und diskutiert die in diesem Zusammenhang besonders relevanten Fragen der Sicherheit. In der Arbeit „Chronische Prurigo" zeigen Eva Schadelbauer, Margareta J. Riegler und Franz J. Legat, dass neben dem für diese Indikation zugelassenen Dupilumab bereits eine Reihe weiterer Wirkstoffe in Phase 2 und 3 Studien sind.

Diese Übersichtsarbeiten zeigen zusammen mit dem Programm der Jahrestagung in Salzburg, deren Abstracts und den lehrreichen Fällen die Stärke der österreichischen Dermatologie und Venerologie auf.

Wir danken allen, die bei der Entstehung von SKIN mitgewirkt und geholfen haben, den Traum eines eigenen Journals zu verwirklichen (und dazu zählen viele).

Die elektronische Version der Nullnummer von SKIN für Österreich steht auf skinonline.at zur Verfügung, die Zweisprachigkeit der wissenschaftlichen Artikel soll auch das internationale Standing der österreichischen Dermatologie und Venerologie betonen. Und tatsächlich, there is more to come: SKIN international, die internationale Ausgabe, open access, online-only wird ab Ende 2024 auf skinonline.org online gehen.

Wir wünschen Ihnen eine interessante Lektüre der ersten Ausgabe von SKIN.

Peter Wolf und **Johann Bauer**
Editoren der Ausgabe von SKIN für Österreich

DEAR MEMBERS OF THE ÖGDV,

The first issue of SKIN means that the vision to create an ÖGDV journal has become a reality. The attractive and fitting word branding skin[deep] gives the very first issue of the local edition for Austria its new identity. In this issue, you will find a series of mini-reviews and perspectives that describe the state of the art in key areas of dermatology and venereology.

In their article "Genodermatoses – New and future therapeutic options", Johann W. Bauer, Martin Laimer, and Matthias Schmuth describe the first therapeutic options in this field, reporting that the first EMA-approved drug for the treatment of epidermolysis bullosa is now available. In "Progress in urticaria research: new findings and therapeutic strategies on the horizon", Clemens Schöffl describes therapeutic developments that can complement omalizumab. In "Varicella Zoster Virus Infections in Pregnancy – Update 2023", Robert Müllegger documents, among other things, that seronegative pregnant women have a risk of more than 90% of contracting varicella after exposure, underlining the necessity to take rapid action in the form of passive immunization. A series of high-ranking publications in the last 5 years has shown the efficiency of neoadjuvant therapy in melanoma. Christoph Höller summarizes these and discusses the most relevant safety issues in this context. In the paper "Chronic prurigo", Eva Schadelbauer, Margareta J. Riegler, and Franz J. Legat show that, in addition to dupilumab which has been approved for this indication, several other active substances are already in phase 2 and 3 trials.

These reviews, together with the program for the annual meeting in Salzburg, its abstracts, and the instructive cases, demonstrate the strength of dermatology and venereology in Austria. We sincerely thank all those who have contributed to the creation of SKIN and helped the ÖGDV to turn its dream to have its own journal (and there are many of them) into a reality.

The electronic version of this first issue of SKIN for Austria is also available at skinonline.at. The bilingual nature of the scientific articles also emphasizes the international presence of Austrian dermatology and venereology. And indeed, there is more to come: SKIN international, the international edition, soon to be available open access and only online, will go live at skinonline.org by the end of 2024.

We hope you enjoy reading the first issue of SKIN.

Peter Wolf and **Johann Bauer**
Editors of the edition of SKIN for Austria

https://doi.org/10.61783/oegdv100001

SEHR GEEHRTE TEILNEHMER:INNEN DER JAHRESTAGUNG!

Von Allergologie über Infektion, Inflammation und Onkologie bis zur Chirurgie, Phlebologie, Ästhetik und Wundheilung – das sind die Leitthemen der diesjährigen Jahrestagung, die nationale und internationale Referent:innen mit zahlreichen Vorträgen durchleuchten.

Mit dem Mut zur Veränderung haben wir den Tagungsbeginn auf Donnerstag spätnachmittags gesetzt und eröffnen mit attraktiven Abendsymposien (NEU), künstlicher Intelligenz in der Medizin und Dermatologie als erstem Thema einer Serie von Kontroversen, dem Herbert Hönigsmann Photodermotology Hot Topic, der Diaklinik/Derma Quiz zum Aufwärmen und Vergabe der vielen Preise der ÖGDV.

Neu im Programm sind die Speed Talks der pharmazeutischen Industrie, in denen Pipelines einen Blick in die Zukunft bieten, sowie die elektronischen, interaktiven Posterpräsentationen.

Nationale und internationale Topstars der Dermatologie wie Matthias Schmuth, Piergiacomo Calzavara-Pinton, Adam Reich, Rudolf Stadler, Michael Schön, Rachael Clark und Hervé Bachelez referieren zu Themen wie Hautbarriere und Genodermatosen , Idiopathic Sun Pain, Delusional parasitosis, die Fortschritte der Dermatologie im Zeitalter der molekularen Medizin, Resident memory T-cells und ihre Rolle bei Hauterkrankungen. Auch von der Immunologie zur Therapie am Beispiel der Psoriasis, oder wie Psoriasis-Varianten den Weg zur Präzisionsmedizin und zu einer neuen Krankheitstaxonomie ebnen, wird referiert. Diese hochkarätigen Redner werden auch ihre Ehrungen entgegennehmen.

Der BVÖD mit dem Thema „Die Kunst des Verhandelns: Tipps und Verhandlungsstrategien zur Optimierung Ihrer Praxis“ und die Highlights der Science Days sind schon jetzt als weitere Programmhöhepunkte anzusehen, sowohl für den niedergelassenen als auch für den akademischen Bereich.

Last but not least, wieder mit dabei sind die beliebten und bewährten Lehrreichen Fälle, ebenso neben den Lunchsymposien auch Frühstückssymposien, diesmal mit Croissants und Cafe zum Aufwachen. Und – wie gesagt – alle Abstracts der Tagung finden Sie in Skin, dem neuen Journal der ÖGDV (skinonline.at).

Wir wünschen Ihnen eine interessante Kongressteilnahme.

Peter Wolf, Präsident der ÖGDV und
Regina Fink-Puches, Generalsekretärin

DEAR PARTICIPANTS OF THE ANNUAL CONFERENCE,

From allergology to infection, inflammation and oncology and on to surgery, phlebology, aesthetics, and wound healing – these are the main topics that will be explored at this year's annual conference by national and international speakers in numerous presentations. Having the courage to make a change, we have shifted the beginning of the conference to late afternoon on Thursday. The conference will open with an attractive selection of evening symposia (NEW), a discussion of the role of artificial intelligence in medicine and dermatology as the first topic in a series of controversial issues (i.e. the Herbert Hönigsmann Photodermotology Hot Topic), followed by the Diaklinik/Derma Quiz to warm up, and the awarding of the many ÖGDV prizes.

Along with the new electronic, interactive poster presentations, the pharmaceutical industry Speed Talks represent another new program feature. These talks will highlight which pipelines offer us a glimpse into the future.

National and international leading figures in dermatology such as Matthias Schmuth, Piergiacomo Calzavara Pinton, Adam Reich, Rudolf Stadler, Michael Schön, Rachael Clark and Hervé Bachelez will speak on skin barrier and genodermatoses, idiopathic sun pain, delusional parasitosis, the progress of dermatology in the age of molecular medicine, and resident memory T-cells and how they participate in skin diseases. The way from immunology to therapy using the example of psoriasis, or how psoriasis variants pave the way to precision medicine and to a new disease taxonomy, will be presented. These top speakers will also receive their awards.

Additional program highlights include the BVÖD's presentation of the topic "The art of negotiation: tips and negotiation strategies to optimize your practice" and exciting aspects of the Science Days, of interest to those in both the industry and academic sectors.

Last but not least, the tried and tested educational cases will return, as well as the lunch symposia and breakfast symposia (this time featuring croissants and coffee to wake you up). And as already mentioned, all conference abstracts can be found in SKIN, the new journal of the ÖGDV (skinonline.at).

We wish you an interesting time at the congress.

Peter Wolf, President of the ÖGDV and
Regina Fink-Puches, Secretary General

https://doi.org/10.61783/oegdv10002

ÖGDV Jahrestagung 2023
KONGRESS APP

Be whizzy! Go digital!

Jetzt kostenlos downloaden und den Kongress einfach in die Tasche stecken!

Programm | Favoriten | Poster | Voting ...

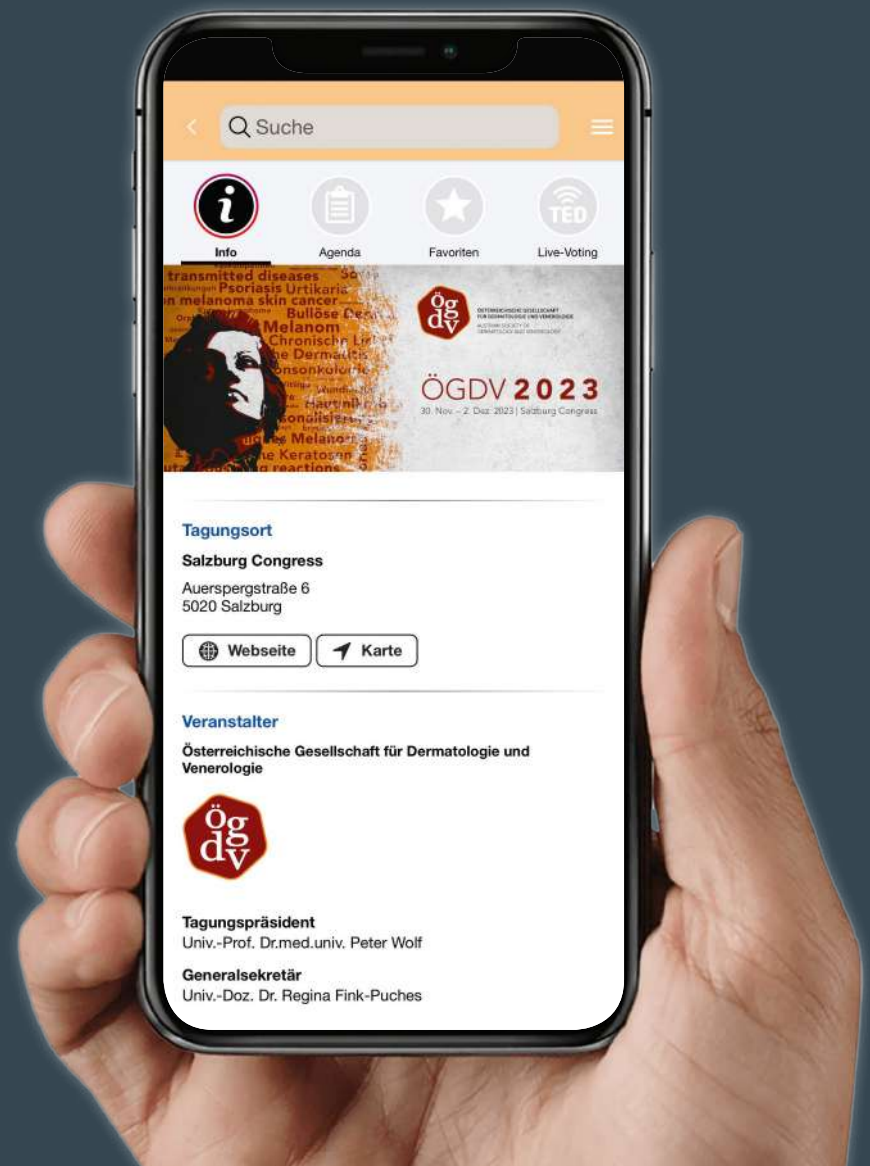
QR-Code einscannen:

oder im App Store nach medwhizz suchen!

Laden im App Store

JETZT BEI Google Play

medwhizz®
my congress companion



Skyrizi®
(Risankizumab)

JETZT AUCH ERSTATTET:

- 150 mg PEN/SPRITZE[1,2]
- PSORIASIS ARTHRITIS[1,2,*]
- PLAQUE PSORIASIS[1,2,**]

NUR 1 INJEKTION 1x IM QUARTAL[2,+]

MIT DER FREIEN WAHL ZWISCHEN:

SKYRIZI®
150 mg FERTIGPEN[2]

ODER

SKYRIZI®
150 mg FERTIGSPRITZE[2]

* Erstattet bei Erwachsenen mit aktiver und progressiver Psoriasis-Arthritis bei Versagen von mindestens einem DMARD (disease-modifying anti-rheumatic drug), wobei Methotrexat in ausreichender Dosierung und ausreichender Dauer verabreicht wurde.[1]

** Erstattet bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis bei Versagen, Unverträglichkeit oder Kontraindikation von systemischen Therapien einschließlich Ciclosporin, Methotrexat oder PUVA.[1]

\+ 1 Injektion alle 12 Wochen in der Erhaltungsphase. In der Induktionsphase 1 Injektion in Woche 0, Woche 4 und dann alle 12 Wochen.[2]

1. Österr. Erstattungskodex, Stand 1.9.2023. **2.** Aktuelle Fachinformation SKYRIZI®, Stand 02/2023.

Herausgeber: AbbVie GmbH, 1230 Wien, www.abbvie.com
AT-SKZD-230076-17072023
Fachkurzinformation siehe Seite 133.

abbvie

INHALT

8 **Wissenschaftliche Beiträge**

8 Genodermatosen – Neue und zukünftige therapeutische Optionen
Genodermatoses – novel and upcoming therapeutic options

11 Fortschritte in der Urtikaria-Forschung: Neue Erkenntnisse und Therapiestrategien am Horizont
Advancements in urticaria research: novel insights and therapeutic strategies on the horizon

14 Varizella-Zoster-Virus-Infektionen in der Schwangerschaft – Update 2023
Varicella-zoster virus infections in pregnancy – update 2023

18 Neoadjuvante Therapie des Melanoms
Neoadjuvant therapy for melanoma

22 Chronische Prurigo
Chronic prurigo

28 **Programmübersicht**

32 **Kongressprogamm**

43 **Organisation**

46 **Industriesymposien**

51 **Sponsoren**

52 **Symposien**

53 **Sponsoren, Aussteller & Inserenten**

55 **Informationen zu den Abstracts**

57 **Abstracts**

99 **Lehrreiche Fälle**

117 **Biographien der Referent*innen**

127 **Verzeichnis der Referent*innen**

128 **Verzeichnis der Vorsitzenden**

129 **Die ÖGDV gratuliert zur Facharztprüfung**

133 **Fachkurzinformationen**

WISSENSCHAFTLICHE BEITRÄGE

Johann W. Bauer[1], Martin Laimer[1], Matthias Schmuth[2]

Genodermatosen – Neue und zukünftige therapeutische Optionen

[1]Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie, Universitätsklinikum Salzburg, EB House Austria
[2]Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Medizinische Universität Innsbruck

Bis vor kurzem ging man davon aus, dass das menschliche Haar eine recht einfache Keratinstruktur hat. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass die Biologie des Haares viel komplexer ist und nicht nur Keratinproteine, sondern auch Adhäsionsmoleküle und sogar Vitamin D umfasst, deren Störungen zu den Ursachen von Haarerkrankungen gehören. Das Gebiet wird immer interessanter, denn inzwischen sind mindestens 16 Gene bekannt, die bei genetisch bedingten Haarstörungen eine Rolle spielen[1]. Eine bekannte Erkrankung ist das Struwwelpeter-Syndrom, bei dem die Patienten nicht kämmbares Haar haben (Abb. 1). Drei Genorte (PADI3, TGM3 und TCHH) werden derzeit mit dieser Störung in Verbindung gebracht, aber wahrscheinlich werden noch weitere Gene entdeckt. Behandlungen für genetisch bedingte Haarstörungen befinden sich in der Entwicklung. Versuche wurden bei der X-chromosomalen hypohidrotischen ektodermalen Dysplasie (XLHED) unternommen, bei der das rekombinante EDA1-Ersatzprotein Fc- EDA ab der 26. Schwangerschaftswoche verabreicht wurde[2]. Während die Transpiration durch diese Behandlung wiederhergestellt wird, wurden keine korrigierenden Auswirkungen auf die Entwicklung von Kopfhaar und Milchzähnen beobachtet, wahrscheinlich, weil sich diese ektodermalen Strukturen während der früheren Embryogenese bilden. Daher befinden sich Behandlungen für genetisch bedingte Haarstörungen noch im präklinischen Stadium.

Haare eines Patienten mit Peptidyl Arginine Deiminase 3 (PADI3) Defizienz

Epidermolysis bullosa (EB) ist der Prototyp der vererbten Blasenbildung, deren klinische Erscheinungsbilder von leicht bis verheerend reichen. Die jüngste Zulassung eines EB-Medikaments in Europa, das für schwere junktionale und dystrophe Formen von Epidermolysis bullosa (DEB)[3] indiziert ist, ist eine vielversprechende Entwicklung. Das Medikament Filsuvez®, das als Gel formuliert ist, basiert auf einem Birkenrindenextrakt, der die Wundheilung beschleunigt. Die Patienten zei-

Johann W Bauer[1], Martin Laimer[1], Matthias Schmuth[2]

Genodermatoses – novel and upcoming therapeutic options

[1]Dept. of Dermatology, University Hospital of Salzburg, EB House Austria, [2]Dept. of Dermatology Innsbruck, Medical University of Innsbruck

Until recently, human hair was thought to have a rather simple keratin structure. However, it turns out that the biology of hair is much more complex, involving not only keratin proteins, but also adhesion molecules and even vitamin D, disruptions of which are among the causes of hair disorders. The field is getting more and more interesting, with at least 16 genes now known to play a role in genetic hair disorders[1]. A well-known condition is Struwwelpeter syndrome, in which patients have hair that cannot be combed (Fig. 1). Three gene loci (*PADI3*, *TGM3*, and *TCHH*) are currently implicated in the disorder, but probably more genes remain to be discovered.

Hair of a boy with peptidyl arginine deiminase 3 (PADI3) deficiency

Treatments for genetic hair disorders are in development. Attempts have been made in X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia (XLHED), where recombinant EDA1 replacement protein Fc- EDA is administered starting from gestational week 26. While perspiration (sweat gland development) is restored by this treatment[2], no corrective effects on the development of scalp hair and primary teeth were observed, probably because these ectodermal structures form during early embryogenesis. Thus, treatments for genetic hair disorders are still at the preclinical stage.

Epidermolysis bullosa (EB) is the prototype of inherited blistering diseases, featuring clinical phenotypes from mild to devastating. Recent approval of an EB-drug in Europe, indicated for severe junctional and dystrophic forms of epidermolysis bullosa (DEB)[3] is a promising development. The drug, Filsuvez®, formulated as a gel, is based on a birch bark extract that works to accelerate wound healing. Patients show significant improvement in wound healing, and their quality of life is considerably

gen eine signifikante Verbesserung der Wundheilung, und ihre Lebensqualität wird erheblich gesteigert. Dieser wichtige Fortschritt zeigt, dass die Zulassung neuer und wirksamer Arzneimittel für EB tatsächlich möglich ist.

Es gibt auch eine nicht-integrierende Gentherapie für EB, die auf einem Herpesvirus basiert. Aus Sicherheitsgründen wurden wichtige virale Gene entfernt, um den Vektor unschädlich zu machen, und durch zwei Kopien des Kollagen-7-Gens modifiziert. Dieses modifizierte Herpesvirus wird einmal wöchentlich auf die Wunden von Patienten mit DEB aufgetragen und erzielt hervorragende Ergebnisse[4]. Die Therapie ist besonders attraktiv, weil sie zu Hause durchgeführt werden kann. Diese nicht-integrierende und somit nicht-kausale Gentherapie ist in den USA bereits zugelassen, und die Zulassung in Europa wird in Kürze erwartet.

Die rezessive DEB (RDEB) wird durch kutane Plattenepithelkarzinome (kPEK) kompliziert. Das kPEK ist die häufigste Todesursache bei EB, mit einem kumulativen Risiko für einen vorzeitigen Tod von 70 % bis zum Alter von 45 Jahren. Die Behandlungsmöglichkeiten für fortgeschrittene (inoperable/metastasierte) RDEB-assoziierte kPEK sind begrenzt, und es gibt nur wenige Belege für die Wirksamkeit der verfügbaren Behandlungen. Es wurde allerdings bereits gezeigt, dass RDEB-kPEK-Keratinozyten besonders empfindlich auf die Hemmung der Polo-like-Kinase-1 durch Rigosertib (RGS) reagieren. Die Sicherheit und Wirksamkeit von RGS wird derzeit in zwei offenen, einarmigen Phase-2-Studien untersucht. Bislang wurden vier Patienten behandelt und die Wirksamkeit des Medikaments wird weiter beobachtet. Vorläufige Ergebnisse deuten darauf hin, dass RGS eine mögliche Behandlung für kPEK bei RDEB-Patienten ist (Bauer et al., unveröffentlichte Beobachtungen).

Ichthyosen sind eine weitere große Gruppe von Genodermatosen. Neue therapeutische Entwicklungen für Ichthyosen sind ein gutes Beispiel für das „Repurposing" von Arzneimitteln: Mehrere Berichte deuten darauf hin, dass Wirkstoffe, die für Psoriasis entwickelt wurden, auch für die Behandlung von Ichthyosen von Nutzen sein könnten. Dieser Ansatz beruht auf der Tatsache, dass die Zytokinexpressionsmuster bei einigen Ichthyose-Phänotypen denen der Psoriasis ähneln. Bei der kongenitalen ichthyosiformen Erythrodermie (KIE) aufgrund von NIPAL4-Mutationen und beim Netherton-Syndrom aufgrund von SPINK5-Mutationen, die mit schweren entzündlichen Hauterscheinungen einhergehen, sind beispielsweise therapeutische Antikörper, die Interleukin-17 blockieren, bei einigen Patienten von Vorteil. Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass Antikörper gegen Interleukin-12/23, Interleukin-36 und den Tumornekrosefaktor alpha die Ichthyose verbessern können. Außerdem wurde berichtet, dass Netherton-Patienten auf Antikörper gegen Interleukin-4/13 ansprechen, die zur Behandlung von atopischer Dermatitis, Prurigo nodularis, nasaler Polyposis und Asthma zugelassen sind. Trotz dieser ermutigenden Berichte profitiert ein beträchtlicher Teil der Ichthyose-Patienten nicht von Biologika. Trotzdem haben diese Beobachtungen zu einer Erweiterung der therapeutischen Optionen für Ichthyose geführt, die aus dem Spektrum

improved. Importantly, this advance demonstrates that approval of new and effective drugs for EB is indeed possible.

There is also a non-integrating gene therapy for EB based on a herpes virus. For safety, important viral genes have been removed to render the vector innocuous, modified by two copies of the collagen-7 gene. This modified herpes virus is applied to the wounds of patients with DEB once a week, giving excellent results[4]. The therapy is particularly attractive because it can be administered at home. This non-integrating and therefore non-causal gene therapy is already approved in the USA, and approval in Europe is expected soon.

Recessive DEB (RDEB) is complicated by cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC). cSCC is the most common cause of mortality in EB, with a cumulative risk for premature death of 70% by age 45. Treatment options for advanced (unresectable/metastatic) RDEB-associated SCC are limited, and evidence for efficacy of available treatments is scarce. It was previously demonstrated that RDEB SCC keratinocytes are specifically sensitive to inhibition of polo-like kinase-1 by rigosertib (RGS). Safety and efficacy of RGS is currently being evaluated in two open-label, single-arm Phase 2 studies. Four patients have been treated to date and are being followed for drug efficacy. Preliminary results indicate that RGS is a potential treatment for cSCC in RDEB patients (Bauer et al., unpublished observations).

Ichthyoses are another large group of genodermatoses. New therapeutic developments for ichthyosis provide a good example of drug repurposing: several reports suggest that agents developed for psoriasis may also be beneficial for the treatment of ichthyoses. This approach is based on the fact that cytokine expression patterns in some ichthyosis phenotypes resemble those in psoriasis. For example, in congenital ichthyosiform erythroderma (CIE) due to *NIPAL4* mutations and in Netherton syndrome due to *SPINK5* mutations, which are associated with severe inflammatory skin manifestations, therapeutic antibodies that block interleukin-17 are beneficial in some patients. In addition, antibodies against interleukin-12/23, interleukin-36 and tumor necrosis factor alpha have been shown to improve ichthyosis. Furthermore, Netherton patients have been reported to respond to antibodies against interleukin-4/13, which are approved for treating atopic dermatitis, prurigo nodularis, nasal polyposis and asthma. Despite these encouraging reports, a considerable portion of ichthyosis patients does not benefit from biologics. Nevertheless, these observations have led to an expansion of therapeutic options for ichthyosis, ones borrowed from the spectrum of therapies for psoriasis and atopic dermatitis, but it will be important to understand why some patients benefit while others do not.

der Therapien für Psoriasis und atopische Dermatitis entlehnt sind. Es wird jedoch wichtig sein zu verstehen, warum einige Patienten davon profitieren und andere nicht.

Dieselbe nicht-integrierende topische Gentherapie auf der Basis von Herpesviren, die oben für Kollagen-7 beschrieben wurde, wurde auch erfolgreich bei Patienten mit Mutationen im Transglutaminase-1 (TGM1)-Gen eingesetzt, das bei einer relativ großen Zahl von Ichthyose-Patienten mutiert ist. Bei TGM1-Mutationsträgern mit Ichthyose-Phänotyp wird das Therapeutikum auf die intakte Haut aufgetragen, die im Vergleich zur verletzten Haut bei DEB eine geringere Medikamentendurchlässigkeit aufweist, was ein potenzieller Nachteil ist. Diese Behandlung befindet sich noch in Phase-1/2-Studien und ist noch nicht für die klinische Routineanwendung zugelassen[5]. Für Ichthyose-Subtypen mit einer Störung des Protease/Protease-Inhibitor-Netzwerks in der äußeren Epidermis werden Kallikrein-Inhibitoren untersucht; diese befinden sich jedoch noch in der präklinischen Entwicklung[6, 7].

Generell gibt es auf dem Gebiet der Genodermatosen besondere Herausforderungen, die ihren Ursprung in nichtmedizinischen Bereichen haben. Erstens gibt es ein „Tal des Todes", wenn es um die Umsetzung von Forschungsergebnissen in zugelassene Produkte geht, denn es ist bekannt, dass die Pharmaindustrie in der Regel zögert, sich an einem Arzneimittelprodukt zu beteiligen, bevor eine Phase 3 Studie abgeschlossen ist. Bei seltenen Krankheiten gibt es ein zweites „Tal des Todes", das mit der Finanzierung des Gesundheitswesens zusammenhängt. Selbst wenn Produkte zugelassen werden, werden einige wieder vom Markt genommen, weil sie sehr teuer sind und von den nationalen Gesundheitssystemen nicht bezahlt werden. Dies war zum Beispiel bei der Behandlung von Hämophilie und Immundefekten der Fall. Die Finanzierung von Therapien für Patienten mit seltenen Krankheiten – wie Genodermatosen – ist daher auch ein ethisches und gesellschaftspolitisches Problem.

Seit 2017 gibt es die Europäischen Referenznetzwerke (ERN) für seltene Erkrankungen, und das Kompetenzzentrum für Genodermatosen mit Schwerpunkt EB, das EB-Haus Austria, ist Gründungsmitglied des ERN on Rare Skin Disorders (ERN-Skin; www.ern-skin.eu). Inzwischen wurde ein weiteres Kompetenzzentrum für Genodermatosen und ein ERN-Mitglied mit dem Schwerpunkt Ichthyosen an der Universitätsklinik für Dermatologie in Innsbruck genehmigt. Die ERNs wurden ursprünglich von der Europäischen Kommission für fünf Jahre gefördert und die Förderung wurde um weitere fünf Jahre bis Ende 2027 verlängert. Das ist eine gute Nachricht, denn die Europäische Kommission hat erkannt, dass diese sehr spezielle Patientengruppe eine kontinuierliche Unterstützung der Politik braucht. Die Mitgliedschaft im ERN ermöglicht die Vernetzung mit Kollegen auf europäischer Ebene und den Austausch von Informationen über Patienten mit seltenen Krankheiten, insbesondere Genodermatosen. Für die klinische Versorgung von Patienten mit seltenen Krankheiten ist es wichtig, dass die einzelnen Zentren zu einem Netzwerk ausgebaut werden, das weitere Zentren im ganzen Land umfasst.

The same non-integrating topical herpes virus-based gene therapy described above for collagen-7 was also successfully used in patients with abnormalities in the transglutaminase-1 (*TGM1*) gene, which is mutated in a relatively large number of ichthyosis patients. In cases of *TGM1* mutation carriers with an ichthyosis phenotype, the therapeutic is applied to intact skin, which has less drug permeability compared to the wounded skin in DEB, a potential drawback. This treatment is still in Phase 1/2 trials and has not reached the approval stage for routine clinical use[5]. For ichthyosis subtypes with disturbance of the protease/ protease-inhibitor network in the outer epidermis, kallikrein inhibitors are being investigated; however, these are still in preclinical development[6, 7].

In general, there are particular challenges in the field of genodermatoses originating in non-medical arenas. First, there is a "valley of death" when it comes to translating research results into approved products, as it is well known that the pharmaceutical industry is usually reluctant to become involved in a drug product prior to Phase 3 trials. For rare diseases, there is a second "valley of death", this one related to healthcare funding. Even when products are approved, some are taken off the market because they are very expensive and not paid for by social healthcare systems. This has been seen, for example, with hemophilia and immunodeficiency treatments. The financing of therapies for patients with rare diseases – such as genodermatoses – is therefore also an ethical and sociopolitical problem.

The European Reference Networks (ERN) for Rare Diseases have been in existence since 2017, and the Center of Expertise for Genodermatoses with a focus on EB, the EB house Austria, is an inaugural member of the ERN on Rare Skin Disorders (ERN-Skin; www.ern-skin.eu). Meanwhile, another expertise center for genodermatoses and an ERN member with a focus on ichthyoses has been approved at the Department of Dermatology in Innsbruck.

The ERNs were originally funded by the European Commission for five years, and funding has been extended for an additional five years until the end of 2027. This is good news, because the European Commission has recognized that this very peculiar group of patients is in need of support from policy makers. Membership in the ERN enables networking with colleagues at the European level and exchange of information about patients with rare diseases, specifically genodermatoses. It is important for the clinical care of patients with rare diseases that the initial centers be expanded into a network that includes additional centers throughout the country. To this end, the working group for genetics and regenerative medicine within the Austrian Society of Dermatology and Venereology (ÖGDV) coordinates a national rare disease clinical network and interfaces with the ERN and other international organizations of patients and specialized healthcare professionals.

Zu diesem Zweck koordiniert die Arbeitsgruppe für Genetik und Regenerative Medizin innerhalb der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (ÖGDV) ein nationales klinisches Netzwerk für seltene Krankheiten und bildet die Schnittstelle zum ERN und anderen internationalen Organisationen von Patienten und medizinischen Experten.

https://doi.org/10.61783/oegdv10003

Literatur

1. Akiyama M, Takeichi T, Ikeda S, Ishiko A, Kurosawa M, Murota H et al. Recent advances in clinical research on rare intractable hereditary skin diseases in japan. Keio J Med 2023.;doi: 10.2302/kjm.2023-0008-IR.
2. Schneider H, Schweikl C, Faschingbauer F, Hadj-Rabia S, Schneider P. A causal treatment for x-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia: long-term results of short-term perinatal ectodysplasin A1 replacement. Int J Mol Sci 2023;24(8):7155.
3. Heo YA. Birch bark extract: a review in epidermolysis bullosa. Drugs 2023;83(14):1309-1314.
4. Guide SV, Gonzalez ME, Bağcı IS, Agostini B, Chen H, Feeney G et al. Trial of beremagene geperpavec (B-VEC) for dystrophic epidermolysis bullosa. N Engl J Med 2022;387(24):2211-2219.
5. Joosten MDW, Clabbers JMK, Jonca N, Mazereeuw-Hautier J, Gostyński AH. New developments in the molecular treatment of ichthyosis: review of the literature. Orphanet J Rare Dis 2022;17(1):269.
6. Liddle J, Beneton V, Benson M, Bingham R, Bouillot A, Boullay AB et al. A potent and selective kallikrein-5 inhibitor delivers high pharmacological activity in skin from patients with netherton syndrome. J Invest Dermatol 2021;141(9):2272-2279.
7. Chavarria-Smith J, Cecilia P C Chiu CPC, Jackman JK, Yin J, Zhang J, Hackney JA et al. Dual antibody inhibition of KLK5 and KLK7 for netherton syndrome and atopic dermatitis. Sci Transl Med 2022;14(675):eabp91.

Clemens Schöffl

Fortschritte in der Urtikaria-Forschung: Neue Erkenntnisse und Therapiestrategien am Horizont

Abteilung für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Österreich

Die chronische spontane Urtikaria (CSU) ist eine Erkrankung, die durch wiederkehrende Quaddeln, Angioödeme und Juckreiz gekennzeichnet ist, die mindestens 6 Wochen lang ohne bekannte Ursache bestehen und meist innerhalb von 2 bis 5 Jahren abklingen[1]. Punktprävalenzstudien zeigen ein höheres Auftreten in Asien (1,4 %) im Vergleich zu Europa (0,5 %) und Nordamerika (0,1 %)[2]. Die CSU wird teilweise durch Autoantikörper wie Antithyperoxidase-IgE, IgE-Antitissue-Factor und Anti-Interleukin (IL) 24-IgE ausgelöst, die als Indikatoren für die autoimmune (autoallergische) CSU des Typs I identifiziert wurden, während die Patienten bei der autoimmunen CSU des Typs IIb IgG-Antikörper besitzen, die gegen IgE oder FcεRI auf Mastzellen und Basophilen gerichtet sind. Die derzeitige Behandlung konzentriert sich auf die Blockierung der IgE-vermittelten Mastzellaktivierung und der Mediatorwirkung. Die Standardtherapie der CSU umfasst Antihistaminika der zweiten Generation (zgAHs) und Omalizumab, das derzeit die Hauptstütze der Behandlung der antihistamin-resistenten CSU ist. Bei Non-Respondern wird eine Erhöhung der

Clemens Schöffl

Advancements in urticaria research: novel insights and therapeutic strategies on the horizon

Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, Austria

Chronic spontaneous urticaria (CSU) is a condition characterized by recurring wheals, angioedema, and pruritus persisting for at least 6 weeks without a known cause, most often resolving within 2 to 5 years[1]. Point-prevalence studies indicate a higher occurrence in Asia (1.4%) compared to Europe (0.5%) and North America (0.1%)[2]. CSU is partially driven by autoantibodies, such as antithyroperoxidase-IgE, IgE antitissue factor, and antiinterleukin (IL) 24-IgE, which have been identified as indicative of type I autoimmune (autoallergic) CSU, while in type IIb autoimmune CSU, patients possess IgG antibodies targeting IgE or FcεRI on mast cells and basophils. Current treatments focus on blocking IgE-mediated mast cell activation and mediator actions. Standard CSU therapy comprises second-generation antihistamines (sgAHs) and omalizumab, which is currently the mainstay of treatment of antihistamine-resistant chronic spontaneous urticaria. Increasing the dose up to fourfold is recommended for non-responders, leading to complete remission in 63.2%

Dosis auf das bis zu Vierfache empfohlen, was in 63,2 % der Fälle zu einer vollständigen Remission führt, während die Ansprechrate bei der Standarddosis nur 38,6 % beträgt[3]. In pädiatrischen Fällen sind zgAHs wirksam und sicher. Die zusätzliche Gabe von Montelukast, einem Leukotrienrezeptor-Antagonisten, zur Erstbehandlung mit zgAHs ist besonders wirksam bei Patienten mit angioödemdominanter CSU und führt in etwa zwei Dritteln der Fälle zu einem Abklingen der Erkrankung[4]. Omalizumab, ein monoklonaler Antikörper, wird bei antihistaminrefraktärer CSU eingesetzt. Er hemmt die IgE-FcεRI-Wechselwirkungen und reduziert dadurch Juckreiz und Quaddeln. Sein Mechanismus besteht darin, dass er sich an ungebundenes IgE anlagert und dessen Interaktion mit dem FcεRI-Rezeptor auf Basophilen und Mastzellen blockiert und so deren Aktivierung verhindert. Zusätzlich erhöht Omalizumab die Konzentration von ungebundenem IgE, was zu einer Herunterregulierung der FcεRI-Rezeptoren führt[5].

Es gibt weitere therapeutische Optionen für die Behandlung von CSU. Cyclosporin wird als Zusatztherapie eingesetzt, ist aber im Vergleich zu Omalizumab potenziell weniger wirksam. Dennoch wird es in aktuellen Leitlinien empfohlen[6]. Außerdem kann Cyclosporin dosisabhängige unerwünschte Wirkungen wie Übelkeit und Nephrotoxizität hervorrufen. Andere Immunsuppressiva wie Methotrexat und Azathioprin haben zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt, während Mycophenolatmofetil in bestimmten CSU-Fällen ein Potenzial aufweist[7,8].

Dapson, ein Sulfon-Antibiotikum, hat sich als vielversprechend bei der Behandlung von refraktärer CSU erwiesen und bei einigen Patienten zu einem vollständigen Ansprechen geführt. Die mit Dapson verbundenen unerwünschten Wirkungen sind im Allgemeinen gering. Hydroxychloroquin hat sich als wirksam erwiesen, wenn es darum geht, die Symptome zu lindern und die Lebensqualität von CSU-Patienten zu verbessern, was es zu einer kostengünstigeren Alternative zu Omalizumab macht. Intravenöses Immunglobulin hat sich als potenziell wirksam zur Verbesserung der CSU-Symptome erwiesen, und die autologe Serumtherapie (AST) hat gemischte Ergebnisse erbracht, mit unterschiedlichem Erfolg bei der Linderung der Krankheitsaktivität. Dupilumab, ein monoklonaler Antikörper, der auf IL-4/13Rα abzielt, hat sich bei der Behandlung refraktärer CSU als wirksam erwiesen. Eine Phase-III-Studie mit Dupilumab zielt auf die chronisch induzierbare Kälteurtikaria ab (NCT04180488). Rituximab ist zwar in bestimmten Fällen vielversprechend, aber es sind noch weitere Daten erforderlich, um seine Anwendung zu unterstützen. Tumornekrosefaktor-alpha-Inhibitoren wie Etanercept und Adalimumab haben bei einigen CSU-Patienten positive Ergebnisse bei der Linderung der Symptome gezeigt, und Secukinumab, ein IL-17-Inhibitor, hat sich als vielversprechend bei der Verringerung der CSU-Symptome erwiesen, so dass weitere Untersuchungen zu seiner Wirksamkeit gerechtfertigt sind[9].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Behandlung von CSU ein breites Spektrum an Behandlungsmöglichkeiten umfasst, wobei die Wahl der Therapie von den individuellen Merkmalen und dem Ansprechen des Patienten abhängt.

of cases, in contrast to a response rate of only 38.6% at standard dose[3]. In pediatric cases, sgAHs are effective and safe. Adding montelukast, a leukotriene receptor antagonist, to initial treatment with sgAHs is especially effective for patients with angioedema-dominant CSU, resulting in disease resolution in approximately two-thirds of cases[4]. Omalizumab, a monoclonal antibody, is used for antihistamine-refractory CSU. It inhibits IgE–FcεRI interactions, thereby reducing itch and wheals. Its mechanism involves attaching to unbound IgE, blocking its interaction with the FcεRI receptor on basophils and mast cells, thus preventing their activation. Additionally, omalizumab raises the levels of unbound IgE, resulting in the downregulation of FcεRI receptors[5].

Various therapeutic options exist for the management of CSU. Cyclosporine is employed as an adjunctive treatment but exhibits potentially inferior efficacy compared to omalizumab. Yet, it is recommended in recent guidelines[6]. Furthermore, cyclosporine may induce dose- dependent adverse effects, such as nausea and nephrotoxicity. Other immunosuppressive agents like methotrexate and azathioprine have produced variable outcomes, while mycophenolate mofetil exhibits potential in certain CSU cases[7,8].

Dapsone, a sulfone antibiotic, has demonstrated promise in addressing refractory CSU, leading to complete responses in some individuals. Adverse effects associated with dapsone are generally mild. Hydroxychloroquine has exhibited effectiveness in ameliorating symptoms and enhancing the quality of life among CSU patients, rendering it a more cost-effective alternative to omalizumab. Intravenous immunoglobulin has shown potential in improving CSU symptoms, and autologous serum therapy (AST) has yielded mixed results, with varying degrees of success in alleviating disease activity. Dupilumab, a monoclonal antibody targeting IL-4/13Rα, has demonstrated efficacy in treating refractory CSU. A Phase III trial of dupilumab takes aim at chronic inducible cold urticaria (NCT04180488). Rituximab, while showing promise in certain cases, requires additional data to support its use. Tumor necrosis factor alpha inhibitors, including etanercept and adalimumab, have exhibited favorable results in alleviating symptoms for some CSU patients, and secukinumab, an IL-17 inhibitor, has shown promise in reducing CSU symptoms, warranting further investigations into its efficacy[9].

In summary, the management of CSU involves a spectrum of treatment options, with the choice of therapy contingent upon individual patient characteristics and responses.

Emerging therapies offer additional hope for CSU patients. Ligelizumab, a monoclonal anti-IgE antibody that initially showed promise in Phase IIb trials, did not demonstrate superiority to omalizumab in Phase III studies (NCT03580369).

Neuere Therapien bieten zusätzliche Hoffnung für CSU-Patienten. Ligelizumab, ein monoklonaler Anti-IgE-Antikörper, der zunächst in Phase-IIb-Studien vielversprechend war, zeigte in Phase-III-Studien keine Überlegenheit gegenüber Omalizumab (NCT03580369). BTK-Inhibitoren, darunter Fenebrutinib, Remibrutinib und Rilzabrutinib, haben ihr Potenzial zur Verbesserung der CSU-Symptome unter Beweis gestellt. Fenebrutinib führte zu einem dosisabhängigen Ansprechen, wobei 39 % der Patienten mit der höchsten Dosis ein vollständiges Ansprechen erreichten. Remibrutinib führte zu einer signifikanten Verbesserung der Urtikaria-Aktivitätssymptome und zu einer Verbesserung der Lebensqualität von CSU-Patienten. Die Phase-III-Studien zu Remibrutinib haben ihre primären Endpunkte erreicht und eine anhaltende Symptomkontrolle bei chronischer spontaner Urtikaria bewirkt. Die endgültigen Ergebnisse der 52-Wochen-Studie und die Einreichung der Ergebnisse sind für 2024 geplant (NCT05032157)[10-12]. Siglec-8, ein hemmender Rezeptor auf Mastzellen, Basophilen und Eosinophilen, ist ein potenzielles Ziel für die Behandlung von CSU. Lirentelimab, ein monoklonaler Anti-Siglec-8-Antikörper, löst die Apoptose der Eosinophilen aus und hemmt die Aktivierung der Mastzellen. In einer Phase-II-Studie zeigten sowohl Omalizumab-naive als auch Omalizumab-resistente CSU-Patienten, die intravenöse Lirentelimab-Infusionen erhielten, eine Verbesserung ihrer Symptome. In einer laufenden Studie wird subkutanes Lirentelimab bei erwachsenen CSU-Patienten untersucht (NCT05528861)[13]. Barzolvolimab, ein monoklonaler anti-KIT-Antikörper, hat die Urtikaria-Aktivitätswerte bei CSU-Patienten verbessert und ist derzeit Gegenstand einer Phase-II-Studie. Er führt zu einer systemischen Mastzellenablation (NCT05368285)[14].

Diese neuartigen Therapien (neben anderen, die sich in früheren Entwicklungsstadien befinden) bergen zwar ein großes Potenzial, doch sind weitere Forschungsarbeiten erforderlich, um ihre langfristige Wirksamkeit und Sicherheit bei CSU-Patienten zu bewerten. Die CSU ist nach wie vor eine komplexe und schwierige Erkrankung, und die Entwicklung wirksamer Behandlungen ist für die Verbesserung der Lebensqualität der Betroffenen von größter Bedeutung.

BTK [inhibitors], including fenebrutinib, remibrutinib, and rilzabrutinib, have demonstrated their potential to improve CSU symptoms. Fenebrutinib produced dose-dependent responses, with 39% of patients on the highest dose achieving complete responses. Remibrutinib significantly improved urticaria activity symptom scores and enhanced the quality of life for CSU patients. The Phase III trials of remibrutinib effectively met their primary endpoints, providing sustained symptom control in chronic spontaneous urticaria. The final 52-week readout and submission are planned for 2024 (NCT05032157)[10-12].

Siglec-8, an inhibitory receptor on mast cells, basophils, and eosinophils, is a potential target for treating CSU. Lirentelimab, an anti-Siglec-8 monoclonal antibody, induces eosinophil apoptosis and inhibits mast cell activation. In a Phase II study, both omalizumab-naïve and omalizumab-resistant CSU patients who received intravenous lirentelimab infusions showed symptom improvement. Ongoing research is evaluating subcutaneous lirentelimab in adult CSU patients (NCT05528861)[13].

Barzolvolimab, a monoclonal anti-KIT antibody, has improved urticarial activity scores in CSU patients and is currently the subject of a Phase II study. It leads to systemic mast cell ablation (NCT05368285)[14].

While these novel therapies (among others in earlier stages of development) hold great potential, further research is essential to assess their long-term efficacy and safety in CSU patients. CSU remains a complex and challenging condition, and the development of effective treatments is paramount for enhancing the quality of life of affected individuals.

https://doi.org/10.61783/0egdv10004

Literatur

1. Greaves M. Chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2000 Apr;105(4):664-672.
2. Fricke J, Ávila G, Keller T, Weller K, Lau S, Maurer M, Zuberbier T, Keil T. Prevalence of chronic urticaria in children and adults across the globe: Systematic review with meta- analysis. Allergy. 2020 Feb;75(2):423-432.
3. Guillen-Aguinaga S, Jáuregui Presa I, Aguinaga-Ontoso E, Guillen-Grima F, Ferrer M. Updosing nonsedating antihistamines in patients with chronic spontaneous urticaria: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol. 2016;175(6):1153–1165.
4. Akenroye AT, McEwan C, Saini SS. Montelukast reduces symptom severity and frequency in patients with angioedema-predominant chronic spontaneous urticaria. J Allergy Clin Immunol Pract. 2018;6(4):1403–1405.
5. He L, Yi W, Huang X, Long H, Lu Q. Chronic urticaria: advances in understanding of the disease and clinical management. Clin Rev Allergy Immunol. 2021;1(3):1–25.
6. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, Aquilina S, Asero R, Baker D, Ballmer- Weber B, Bangert C, Ben-Shoshan M, Bernstein JA, Bindslev-Jensen C, Brockow K, Brzoza Z, Chong Neto HJ, Church MK, Criado PR, Danilycheva IV, Dressler C, Ensina LF, Fonacier L, Gaskins M, Gáspár K, Gelincik A, Giménez-Arnau A, Godse K, Gonçalo M, Grattan C, Grosber M, Hamelmann E, Hébert J, Hide M, Kaplan A, Kapp A, Kessel A, Kocatürk E, Kulthanan K, Larenas-Linnemann D, Lauerma A, Leslie TA, Magerl M, Makris M, Meshkova RY, Metz M, Micallef D, Mortz CG, Nast A, Oude-Elberink H, Pawankar R, Pigatto PD, Ratti Sisa H, Rojo Gutiérrez MI, Saini SS, Schmid-Grendelmeier

P, Sekerel BE, Siebenhaar F, Siiskonen H, Soria A, Staubach-Renz P, Stingeni L, Sussman G, Szegedi A, Thomsen SF, Vadasz Z, Vestergaard C, Wedi B, Zhao Z, Maurer M. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy. 2022;77(3):734-766.
7. Patil AD, Bingewar G, Goldust M. Efficacy of methotrexate as add on therapy to H1 antihistamine in difficult to treat chronic urticaria: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Dermatol Ther. 2020;33(6):e14077.
8. Zimmerman AB, Berger EM, Elmariah SB, Soter NA. The use of mycophenolate mofetil for the treatment of autoimmune and chronic idiopathic urticaria: experience in 19 patients. J Am Acad Dermatol. 2012;66(5):767–770.
9. Yosipovitch G, Biazus Soares G, Mahmoud O. Current and emerging therapies for chronic spontaneous urticaria: A narrative review. Dermatol Ther (Heidelb). 2023;13(8):1647-1660.
10. Metz M, et al. Fenebruinib in H1 antihistamine-refractory chronic spontaneous urticaria: a randomized phase 2 trial. Nat Med. 2021;27(11):1961–1969.
11. Maurer M, et al. Remibruinib, a novel BTK inhibitor, demonstrates promising efficacy and safety in chronic spontaneous urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2022;150(6):1498– 1506.e2.
12. Novartis remibruinib Phase III trials met their primary endpoints and showed rapid symptom control in chronic spontaneous urticaria [press release Aug 09, 2023].
13. Altrichter S, et al. An open-label, proof-of-concept study of lirentelimab for antihistamine-resistant chronic spontaneous and inducible urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2022;149(5):1683–1690.e7.
14. Alvarado D, et al. Anti-KIT monoclonal antibody CDX-0159 induces profound and durable mast cell suppression in a healthy volunteer study. Allergy. 2022;77(8):2393– 2403.

Robert Müllegger

Varizella-Zoster-Virus-Infektionen in der Schwangerschaft – Update 2023

Landesklinikum Wiener Neustadt, Abteilung für Dermatologie, Wiener Neustadt, Österreich

Eine Infektion mit dem Varizella-Zoster-Virus (VZV) während der Schwangerschaft und rund um die Geburt verursacht eine Reihe von Problemen, die sowohl vom Immunstatus der Mutter als auch vom Zeitpunkt der Infektion während der Schwangerschaft abhängen. Eine seropositive Schwangere kann Herpes zoster (HZ) entwickeln, wenn das Virus reaktiviert wird. Die Infektion einer seronegativen Mutter kann zu Varizellen führen. Fälle, in denen eine schwangere Frau in erheblichem Umfang VZV ausgesetzt war, aber keine offensichtliche Erkrankung auftrat, erfordern eine besondere Berücksichtigung der möglichen Auswirkungen auf das Kind. Eine Infektion einer seronegativen Mutter in der ersten Hälfte der Schwangerschaft kann zu einem kongenitalen Varizellensyndrom (CVS) führen, während eine Infektion in der Perinatalperiode zu neonatalen Varizellen führen kann. Daher sollten alle Frauen im gebärfähigen Alter vor einer geplanten Empfängnis auf VZV-Antikörper untersucht werden. Seronegative Frauen sollten spätestens einen Monat vor der Schwangerschaft geimpft werden[1-3]. Da es sich bei dem Varizellenimpfstoff um einen Lebendimpfstoff handelt, bleibt er in der Schwangerschaft kontraindiziert, obwohl kürzlich veröffentlichte Registerdaten nicht auf einen Zusammenhang mit CVS oder schweren Geburtsfehlern hinweisen[4].

Innerhalb des dritten Trimesters kommt es relativ häufig zu einer Reaktivierung einer latenten VZV-Infektion, die jedoch in den meisten Fällen klinisch unauffällig bleibt[5]. Wenn sich

Robert Müllegger

Varicella-zoster virus infections in pregnancy – update 2023

State Clinic Wiener Neustadt, Department of Dermatology, Wiener Neustadt, Austria

Infection with varicella zoster virus (VZV) during pregnancy and around delivery causes an array of problems, which depend on both the immunity status of the mother and the time of infection during gestation. A seropositive pregnant woman may develop herpes zoster (HZ) if the virus reactivates. Infection of a seronegative mother may result in varicella. Cases of significant exposure of a pregnant woman to VZV but without apparent disease require special consideration of potential effects on the child. Infection of a seronegative mother in the first half of pregnancy can cause congenital varicella syndrome (CVS), whereas infection in the perinatal period can cause neonatal varicella. Therefore, all women of childbearing age should be screened for VZV antibodies prior to a planned conception. Seronegative women should be immunized no later than one month prior to pregnancy[1-3]. Since the varicella vaccine is a live vaccine, it remains contraindicated in pregnancy, although recently published registry data do not indicate a relationship with CVS or major birth defects[4].

Within the third trimester, reactivation of latent VZV infection is relatively common, but remains clinically silent in most cases[5]. If HZ develops, the course of the disease is not affected by pregnancy. There is no significant risk to the mother and, with the exception of generalized HZ, no viremia. Consequently, transplacen-

ein HZ entwickelt, wird der Verlauf der Krankheit durch die Schwangerschaft nicht beeinflusst. Es besteht kein nennenswertes Risiko für die Mutter und, mit Ausnahme des generalisierten HZ, keine Virämie. Folglich kommt es auch nicht zu einer transplazentaren Infektion. Darüber hinaus werden vorhandene neutralisierende Antikörper der Mutter auf den Fötus übertragen. Es besteht also kein nennenswertes Risiko für das Kind[3,6]. Daher ist eine systemische antivirale Therapie während der Schwangerschaft nicht zwingend erforderlich. Zu den Ausnahmen gehören ein zugrunde liegendes Ekzem, eine Beteiligung der Augen oder Ohren, hämorrhagische Läsionen, eine Dissemination, eine Schleimhautbeteiligung oder eine genitale Lage kurz vor der Entbindung. In diesen Fällen wird Aciclovir in einer täglichen Dosis von 3 × 10 – 20 mg pro kg und Tag verabreicht.

Unter einer signifikanten VZV-Exposition versteht man einen engen Kontakt, d. h. einen Innenraumkontakt von Angesicht zu Angesicht über einen Zeitraum von mindestens 5 Minuten mit einer Person mit Varizellen (oder disseminierter HZ). Da die Anamnese von Varizellen nicht sehr zuverlässig ist[7], muss der Immunstatus spätestens innerhalb von 48 Stunden durch einen ELISA-Test bestimmt werden. Eine seronegative Mutter gilt als anfällig für Varizellen, ein Status, der in Europa je nach Land 0,6 bis 16 % der schwangeren Frauen im gebärfähigen Alter betrifft[6]. Da das Risiko, dass seronegative Personen nach einer signifikanten Exposition an Varizellen erkranken, bei über 90 % liegt, ist ein schnelles Handeln erforderlich. Die passive Immunisierung mit Varizella-Zoster-Immunglobulin wird am besten innerhalb der ersten 96 Stunden durchgeführt, obwohl die Anwendung nach 96 Stunden (bis zu maximal 10 Tagen) keinen geringeren Schutz zu bieten scheint[7]. Das gereinigte Immunglobulin-G-Präparat aus menschlichem Plasma enthält hohe Mengen an Anti-VZV-Antikörpern[7]. Das aktuelle intramuskuläre Präparat VARIZIG® (125 IE/10 kg; bis zu 625 IE) ist wirksamer als die früheren VZIG-Präparate Varitect® (intravenös) und Varicellon® (intramuskulär)[7]. VARIZIG® verhindert in über 90 % der Fälle die mütterlichen Varizellen oder mildert den Schweregrad in den übrigen Fällen. In ähnlicher Weise werden Inzidenz und Schweregrad der neonatalen Varizellen reduziert[8]. Eine neuere Studie aus dem Vereinigten Königreich hat gezeigt, dass die Verabreichung von Aciclovir unabhängig vom Schwangerschaftsalter ebenso wirksam ist wie VZV-Immunglobulin[9]. Darüber hinaus sind Nukleosidanaloga leichter verfügbar, bergen kein Risiko einer Infektion über das Blut und könnten daher Immunglobulin als Erstlinienprophylaxe ersetzen[9,10]. Aciclovir (800 mg 4 × täglich) oder Valaciclovir (1000 mg 3 × täglich) wird dann ab dem Tag 7 nach dem ersten Kontakt (zweite Virämie) für 7 Tage verabreicht[10].

Varizellen treten in der Schwangerschaft mit einer Inzidenz von etwa 3 pro 1000 Frauen auf[1,6]. Der Krankheitsverlauf kann schwerer sein, vor allem im dritten Trimester[6]. Dabei besteht ein 10-20%iges Risiko einer (schweren) Lungenentzündung[1,6]. Begünstigende Faktoren sind Rauchen, vorbestehende Atemwegserkrankungen, Immunsuppression oder das Vorhandensein von mehr als 100 Hautläsionen[6]. Die Lungenentzündung beginnt innerhalb einer Woche nach Auftreten des Exanthems und ist potenziell lebensbedrohlich. Die Sterblichkeitsrate liegt trotz adäquater Behandlung bei 3-14%[6]. Seltene Komplikationen sind Enzephalitis und Hepatitis. Eine sofortige Therapie mit Aciclovir ist notwendig. Bei unkomplizierten Exanthemen mit einer Dauer von weniger als 24 Stunden ist eine orale Therapie mit 5 × 800 mg pro Tag ausreichend[1]. Bei Komplikationen (z. B. Pneumonie) ist eine intravenöse Therapie mit 3 × 10 mg pro kg und Tag erforderlich[1].

tal infection does not occur. In addition, existing neutralizing antibodies of the mother are transmitted to the fetus. Thus, there is no significant risk to the child[3,6]. Therefore, systemic antiviral therapy is not mandatory during pregnancy. Exceptions include underlying eczema, eye or ear involvement, hemorrhagic lesions, dissemination, mucosal involvement, or genital location close to delivery. In these cases, aciclovir is administered at a daily dose of 3 × 10 – 20 mg per kg per day.

Significant exposure to VZV is understood as close-proximity, i.e. indoor face-to-face contact for a minimum of 5 minutes with a person with varicella (or disseminated HZ). Since the history of varicella is not very reliable[7], evaluation of the immune status by ELISA testing is necessary within 48 hours at the latest. A seronegative mother is considered susceptible to varicella, a status that affects 0.6-16% of pregnant women of childbearing age in Europe, depending on the country[6]. Since the risk of seronegative individuals contracting varicella after significant exposure is over 90%, prompt action is required. Passive immunization with varicella zoster immunoglobulin is best performed within the first 96 hours, although application after 96 hours (up to a maximum of 10 days) does not seem to provide less protection.[7] The purified immunoglobulin G preparation from human plasma contains high levels of anti-VZV antibodies[7]. The up-to-date intramuscular preparation VARIZIG® (125 IU/10 kg; up to 625 IU) is more effective than the previous VZIG preparations Varitect® (intravenous) and Varicellon® (intramuscular)[7]. VARIZIG® prevents maternal varicella in over 90% of cases or attenuates severity in the rest. Similarly, incidence and severity of neonatal varicella are reduced[8]. A recent study from the UK has shown that the administration of aciclovir is as effective as VZV immunoglobulin independent of gestational age[9]. Moreover, nucleoside analogues are more readily available, have no risk of bloodborne infection, and could therefore replace immunoglobulin as a first-line prophylaxis[9,10]. Aciclovir (800 mg 4 × daily) or valaciclovir (1000 mg 3 × daily) is then given for 7 days starting on day 7 from first contact (second viremia)[10].

Varicella occurs in pregnancy with an incidence of about 3 per 1000 women[1,6]. The disease course can be more severe, especially in the third trimester[6]. This includes a 10-20% risk of (severe) pneumonia[1,6]. Promoting factors are smoking, preexisting respiratory disease, immunosuppression, or the presence of more than 100 skin lesions[6]. Pneumonia begins within one week after exanthema appearance and is potentially life-threatening. The mortality rate is 3-14% despite adequate treatment[6]. Rare complications include encephalitis and hepatitis. Immediate therapy with aciclovir is necessary. In uncomplicated exanthema with a duration of less than 24 hours, oral therapy with 5 × 800 mg per day is sufficient[1]. In cases of complications (e.g.,

ten des Exanthems und ist potenziell lebensbedrohlich. Die Sterblichkeitsrate liegt trotz angemessener Behandlung bei 3-14 %[6]. Zu den seltenen Komplikationen gehören Enzephalitis und Hepatitis. Eine sofortige Behandlung mit Aciclovir ist erforderlich. Bei unkomplizierten Exanthemen mit einer Dauer von weniger als 24 Stunden ist eine orale Therapie mit 5 × 800 mg pro Tag ausreichend[1]. Bei Komplikationen (z. B. Lungenentzündung, Enzephalitis, hämorrhagischer oder dichter Hautausschlag) ist eine intravenöse Therapie mit einer täglichen Dosis von 3 × 10 – 15 mg pro kg über 7–10 Tage erforderlich[1,7]. Aciclovir passiert die Plazenta. In Tierversuchen war es nicht teratogen. Für den Menschen gibt es Register mit mehreren tausend exponierten Schwangerschaften, auch im ersten Trimester, aus denen kein signifikantes Risiko für eine arzneimittelinduzierte fetale Wirkung abgeleitet werden kann. Aufgrund mangelnder Studien ist Aciclovir in der Schwangerschaft nicht zugelassen, wird aber aufgrund des klaren Nutzen-Risiko-Verhältnisses empfohlen. Valaciclovir kann alternativ verwendet werden, doch umfassen die Register eine geringere Anzahl von Patienten.

CVS kann multisystemische Auswirkungen haben. Die Fehlbildungen betreffen fast ausnahmslos die Haut, mit dermatomalen Ulzerationen, tiefen, Zoster-ähnlichen Narben und Kontrakturen[3,7]. In über 80 % der Fälle gehen einseitige Gliedmaßenverkürzungen mit Muskelhypoplasie mit den Hautläsionen einher[3]. Zu den weiteren Komplikationen gehören ein niedriges Geburtsgewicht (80 %), eine Augenbeteiligung (60 %), eine verzögerte Entwicklung (50 %) und verschiedene neuropsychiatrische Defekte (30 %)[7]. Letztere betreffen auch das autonome Nervensystem, einschließlich Ösophagusdilatation und nicht beherrschbarem gastrointestinalem Reflux[3]. Die daraus resultierende rezidivierende schwere Aspirationspneumonie und Ateminsuffizienz tragen wesentlich zur hohen Sterblichkeitsrate (bis zu 30 %) innerhalb des ersten Lebensmonats bei[3]. Eine intravenöse Therapie mit Aciclovir wird bei klinischen Anzeichen einer aktiven Infektion (neue Hautläsionen) oder einem positiven VZV-PCR-Test empfohlen[3]. Die Inzidenz liegt bei etwa 2 %, was einem Fall pro 50 schwangeren Frauen mit Varizellen entspricht[6,7]. Die jährliche Gesamtzahl der Fälle beträgt etwa 40 in den USA und 10 im Vereinigten Königreich[3,10]. Das Risiko ist zwischen der 13. und 20. Schwangerschaftswoche am größten[3,6]. Vor der 13. Schwangerschaftswoche ist es minimal, und nach der 20. Woche. Positive VZV-PCR-Ergebnisse aus Fruchtwasser oder fetalem Blut deuten auf eine fetale Infektion hin, aber nicht zwangsläufig auf eine CVS[3,7]. Daher ist eine engmaschige Ultraschallüberwachung von entscheidender Bedeutung, um signifikante Anomalien wie intrauterine Wachstumsverzögerungen, Fehlbildungen des ZNS und der Extremitäten, echogene Leber- oder Darmherde und Hydrops zu erkennen[7].

Neonatale Varizellen können sich entwickeln, wenn die Mutter in der Perinatalperiode an Varizellen erkrankt, insbesondere zwischen 5 Tagen vor und 2 Tagen nach der Geburt[7,11]. Das Risiko liegt dann bei 20-50 %[6,7,8,11] was einer Inzidenz von 6 Fällen pro 100.000 Lebendgeburten pro Jahr entspricht. Die Infektion wird entweder durch transplazentare Virämie, direkte Kontamipneumonia, encephalitis, hemorrhagic or dense rash), intravenous therapy at a daily dose of 3 × 10 – 15 mg per kg for 7-10 days is necessary[1,7]. Aciclovir crosses the placenta. It was not teratogenic in animal experiments. For humans, there are registries with several thousand exposed pregnancies, including in the first trimester, from which no significant risk for a drug-induced fetal effect can be identified. Due to a lack of studies, aciclovir is not licensed in pregnancy, but recommended because of the clear benefit/risk ratio. Valaciclovir can be used alternatively, but registries include a smaller number of patients.

CVS can have multisystemic effects. Malformations almost invariably affect the skin, with dermatomal ulcerations, deep Zoster-like scarring and contractures[3,7]. Unilateral limb shortening with muscular hypoplasia accompanies the skin lesions in over 80% of cases[3]. Other complications include low birth weight (80%), eye involvement (60%), delayed development (50%), and various neuropsychiatric defects (30%)[7].The latter also concerns the autonomic nervous system, including esophageal dilatation and unmanageable gastrointestinal reflux[3]. Consequent recurrent severe aspiration pneumonia and respiratory failure significantly contribute to the high mortality rate (up to 30%) within the first month of life[3]. Intravenous therapy with aciclovir is recommended in cases of clinical signs of active infection (new skin lesions) or positive VZV PCR testing[3]. The incidence is about 2%, which corresponds to one case per 50 pregnant women with varicella[6,7]. The total annual number of cases is approximately 40 in the USA and 10 in the UK[3,10]. The risk is greatest between weeks 13 and 20 of gestation[3,6]. It is minimal before the 13th week of gestation, and only isolated cases have been described after the 20th week[3,6]. Positive VZV PCR results from amniotic fluid or fetal blood indicate fetal infection but not necessarily CVS[3,7]. Therefore, close monitoring by ultrasound is crucial to detect significant abnormalities, including intrauterine growth retardation, malformations of the CNS and extremities, echogenic hepatic or intestinal foci, and hydrops[7].

Neonatal varicella may develop if the mother becomes ill with varicella in the perinatal period, especially between 5 days before and 2 days after birth[7,11]. The risk is then 20-50%[6,7,8,11], giving an incidence of 6 cases per 100,000 live births per year. Infection is acquired either by transplacental viremia, direct contamination during delivery, or postpartum by respiratory droplets[3,11]. The disease begins between 5 and 10 days after birth[3,7,11]. It can be very severe because a high viral load challenges an immature infantile immune system without adequate levels of maternal VZV antibodies[3,7,11]. There is massive exanthema, often with hemorrhagic and/or necrotic vesicle formation. Neonatal varicella can become a fulminant multisystemic illness with pneumonia, hepatitis, and meningoencephalitis as leading extracutaneous

nation während der Geburt oder postpartal durch Tröpfcheninfektion erworben[3,11]. Die Erkrankung beginnt zwischen 5 und 10 Tagen nach der Geburt[3,7,11]. Sie kann sehr schwer verlaufen, da eine hohe Viruslast das unreife kindliche Immunsystem ohne ausreichende mütterliche VZV-Antikörper herausfordert[3,7,11]. Es kommt zu massiven Exanthemen, oft mit hämorrhagischer und/oder nekrotischer Bläschenbildung. Neonatale Varizellen können sich zu einer fulminanten Multisystemerkrankung entwickeln, bei der Pneumonie, Hepatitis und Meningoenzephalitis die wichtigsten extrakutanen Probleme sind. Glomerulonephritis, Myokarditis, Sehnervenentzündung, Vaskulitis und Thrombozytopenie können ebenfalls auftreten[3,11]. Die Sterblichkeitsrate liegt bei adäquater Behandlung bei 7-10 % und ohne Therapie bei 20–30 %[3,6,7,8,11]. Bei der Behandlung der perinatalen VZV-Infektion muss zwischen einem prophylaktischen und einem therapeutischen Ansatz unterschieden werden. Die Prophylaxe bezieht sich auf mütterliche Varizellen 5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt, wenn das Kind entweder noch nicht geboren ist oder wenn es sich um ein asymptomatisches Neugeborenes handelt. Vor der Geburt wird eine Tokolyse durchgeführt, um die Geburt zu verzögern und so Zeit für die mütterliche Antikörperproduktion und deren transplazentare Übertragung zu gewinnen. Dadurch wird das Risiko einer neonatalen Varizellenerkrankung erheblich reduziert[6,11]. Nach der Geburt reduziert eine sofortige passive Immunisierung mit VARIZIG® die Varizelleninzidenz und -morbidität, bietet aber keinen vollständigen Schutz[3,7,8,11]. Obwohl es Belege für eine verringerte Inzidenz von Varizellen mit prophylaktischem Aciclovir gibt, das 7 Tage nach der Exposition für 7 Tage verabreicht wird, gibt es derzeit keine Empfehlung für Nukleosidanaloga[8,11]. Bei offensichtlichen neonatalen Varizellen wird eine sofortige Behandlung mit intravenösem Aciclovir (3 × 10 – 20 mg pro kg pro Tag) bis zur vollständigen Abheilung (mindestens 7–14 Tage) gegeben[3,11].

problems. Glomerulonephritis, myocarditis, optic neuritis, vasculitis, and thrombocytopenia may also occur[3,11]. The mortality rate is 7-10% with adequate treatment and 20-30% without therapy[3,6,7,8,11]. In the management of perinatal VZV infection, a distinction must be made between a prophylactic and a therapeutic approach. Prophylaxis refers to maternal varicella 5 days before to 2 days after birth, when the child is either not yet born or when dealing with an asymptomatic newborn. Prepartum, tocolysis is performed to delay delivery and thereby gain time for maternal antibody production and its transplacental transfer. This significantly reduces the risk of neonatal varicella[6,11]. Postpartum, prompt passive immunization with VARIZIG® reduces varicella incidence and morbidity, but is not fully protective[3,7,8,11]. Although there is evidence for a reduced incidence of varicella with prophylactic aciclovir given 7 days after exposure for 7 days, there is currently no recommendation for nucleoside analogues[8,11]. In case of apparent neonatal varicella, immediate treatment with intravenous aciclovir (3 × 10 - 20 mg per kg per day) is given until complete healing (at least 7-14 days)[3,11].

https://doi.org/10.61783/oegdv10005

Literatur

1. Bertelli A, Carta V, Mangeri L, Caruso A, De Francesco MA. Varicella-Zoster virus prevalence among pregnant women: A European epidemiological review. Life (Basel). 2023;13(2):593.
2. Bhavsar SM, Mangat C. Congenital varicella syndrome. 2023 Mar 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
3. Blumental S, Lepage P. Management of varicella in neonates and infants. BMJ Paediatr Open. 2019;3(1):e000433.
4. Duchon JM, Levin MJ, Gershon AA. Safety and varicella outcomes in in utero-exposed newborns and preterm infants treated with varicella zoster immune globulin (VARIZIG): A subgroup analysis of an expanded-access program. J Pediatric Infect Dis Soc. 2020;9(4):449-453.
5. Girling J. Aciclovir prophylaxis after varicella zoster exposure in pregnancy. Drug Ther Bull. 2023;61(6):82.
6. Maudhoo A, Khalil A. Viral pulmonary infection in pregnancy - Including COVID-19, SARS, influenza A, and varicella. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2022;85(Pt A):17-25.
7. Mourad M, Gershon M, Mehta SK, Crucian BE, Hubbard N, Zhang J, et al. Silent reactivation of varicella zoster virus in pregnancy: Implications for maintenance of immunity to varicella. Viruses. 2022;14(7):1438.
8. Ramírez SI. Prenatal care: An evidence-based approach. Am Fam Physician. 2023;108(2):139-150.
9. Sile B, Brown KE, Gower C, Bosowski J, Dennis A, Falconer M, et al. Effectiveness of oral aciclovir in preventing maternal chickenpox: A comparison with VZIG. J Infect. 2022;85(2):147-151.
10. Singh S, Sharma A, Rahman MM, Kasniya G, Maheshwari A, Boppana SB. Congenital and perinatal varicella infections. Newborn (Clarksville). 2022;1(3):278-286.
11. Willis ED, Marko AM, Rasmussen SA, McGee M, Broder KR, Marin M. Merck/Centers for Disease Control and Prevention Varicella Vaccine Pregnancy Registry: 19-Year summary of data from inception through closure, 1995-2013. J Infect Dis. 2022;226(Suppl 4): S441-S449.

Christoph Höller

Neoadjuvante Therapie des Melanoms

Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Neoadjuvante Therapie bezeichnet eine Therapie, die präoperativ bei Patienten mit entweder operabler Metastasierung mit hohem Rezidivrisiko oder borderline- inoperabler Metastasierung verabreicht wird. Ziel der neoadjuvanten Therapie ist es daher entweder durch ein Schrumpfen des Tumors die Wahrscheinlichkeit einer kompletten Resektion zu erhöhen oder eine Operation überhaupt erst zu ermöglichen. Langfristig das wichtigste Ziel ist aber das Rezidivrisiko zu senken. Voraussetzung dafür ist, dass Therapien zur Verfügung stehen, die gegen einen Tumor wirksam sind. Nachdem für das metastasierte Melanom bis 2010 keine medikamentöse Therapie zur Verfügung stand, die einen nachgewiesenen Effekt auf den Verlauf der Erkrankung hatte, gab es auch keine Entwicklung in Richtung eines neoadjuvanten Therapieansatzes. Mit den Erfolgen durch die Immun-Checkpoint Inhibitoren und BRAF/MEK Inhibitoren im inoperabel metastasierten, besonders aber auch im adjuvanten Setting nach lokoregionärer Metastasierung entstand aber auch Interesse am neoadjuvanten Einsatz solcher Therapien. Insbesondere für die neoadjuvante Immuntherapie wurde postuliert, dass eine Therapie einer existenten Metastase, mit Ihrem umgebenden Mikromilieu von Immunzellen eine effizientere Induktion einer protektiven Immunität erlauben könnte, als die Behandlung von einzelnen, postoperativ verbliebenen Tumorzellen im adjuvanten Setting.

In mehreren, kleineren Studien wurde sowohl die neoadjuvante Therapie mit BRAF/MEK Inhibitoren bei BRAF mutierten Patienten oder die Therapie mit PD-1 Inhibitoren oder der Kombination von Ipilimumab Nivolumab untersucht. Hierbei ist anzumerken, dass die Mehrzahl dieser Studien bis heute keine reine neoadjuvante Therapie untersucht, sondern fast immer auch eine postoperative adjuvante Therapie angeschlossen wird. Man spricht daher heute auch von einer perioperativen Therapie.

BRAF/MEK Inhibitoren wurden in 2 Studien untersucht.

In der Studie von Amaria und Kollegen[1] wurden 21 Patienten mit einem BRAF-mutierten, operablem Stadium III oder IV Melanom 2:1 zu 8 Wochen neoadjuvantem Dabrafenib und Trametinib gefolgt von 44 Wochen adjuvanter Therapie oder einer „Standard of care (SOC)“ Behandlung randomisiert. 6 der 7 SOC Patienten entschieden sich jedoch für eine reine Nachbeobachtung, ein Patient erhielt eine Biochemotherapie. Die geringe Patientenzahl war dadurch begründet, dass die Studie wegen des großen Unterschied im Rückfall-freien Überleben (RFS) verfrüht abgebrochen wurde. Nach 18.6 Monaten waren 71% der Patienten nach Dabrafenib/Trametinib, aber keiner der Patienten im Kontrollarm noch ohne Progression des Melanoms. Das mediane RFS lag bei 19.7 versus 2.9 Monaten, 7 der 12 Patienten im Dabrafenib/Trametinib Arm hatten keine lebenden Tumorzellen

Christoph Höller

Neoadjuvant therapy for melanoma

Department of Dermatology, Medical University of Vienna

Neoadjuvant therapy refers to therapy administered preoperatively to patients with either operable metastatic disease at high risk of recurrence or borderline inoperable metastatic disease. The goal of neoadjuvant therapy is therefore either to increase the likelihood of complete resection by shrinking the tumor or to enable surgery in the first place. In the long term, however, the most important goal is to reduce the risk of recurrence. A prerequisite is that a proven drug therapy is available against the tumor of interest. Prior to 2010, there was no drug therapy for metastatic melanoma, which precluded development of a neoadjuvant approach. However, with the success of immune checkpoint inhibitors and BRAF/MEK inhibitors in the unresectable metastatic setting, and especially in the adjuvant setting after locoregional metastasis, interest in the application of neoadjuvant therapies in metastatic melanoma has emerged. Especially for neoadjuvant immunotherapy, it was postulated that treatment of an existing metastasis, with its surrounding microenvironment of immune cells, might be more efficacious at induction of protective immunity compared to treatment of postoperatively remaining single tumor cells in the adjuvant setting.

Several smaller studies have investigated neoadjuvant therapy with BRAF/MEK inhibitors in BRAF-mutated patients or therapy with PD-1 inhibitors or the combination of ipilimumab (anti-CTLA-4) and nivolumab (anti-PD-1). It should be noted that the majority of these studies did not investigate pure neoadjuvant therapy, but usually included postoperative adjuvant therapy. Therefore, the treatment lexicon also includes perioperative therapy.

BRAF/MEK inhibitors have been studied in two trials.

In the study by Amaria and colleagues[1], 21 patients with BRAF-mutated, operable stage III or IV melanoma were randomized 2:1 to 8 weeks of neoadjuvant dabrafenib and trametinib followed by 44 weeks of adjuvant therapy or standard of care (SOC) treatment. However, 6 of the 7 SOC patients opted for follow-up only, and one patient received biochemotherapy. The small number of patients was due to the fact that the study was stopped early because of the large difference in relapse-free survival (RFS). At 18.6 months, melanoma progression had ceased in 71% of patients on dabrafenib/trametinib but in none of those in the control arm. The median RFS was 19.7 versus 2.9 months, and 7 of the 12 patients in the dabrafenib/trametinib arm no longer had live tumor cells in the surgical specimen. However, this complete patho-

mehr im OP Präparat. Dieses komplette pathologische Ansprechen (pCR) korrelierte jedoch nicht bei allen Patienten mit dem radiologischen Ansprechen nach RECIST.

In einer einarmigen Studie der australischen Kollegen[2] erhielten 35 Patienten mit BRAF mutiertem, Stadium IIIB-C Melanom 12 Wochen Dabrafenib/Trametinib neoadjuvant, gefolgt von 40 Wochen adjuvanter Therapie. 17 Patienten (49%) erreichten ein komplettes pathologisches Ansprechen, 43.4% der Patienten waren nach 2 Jahren noch ohne neuerliche Metastasierung, das mediane RFS lag bei 23.3 Monaten. Es wurden keine neuen Nebenwirkungen beobachtet, die Verträglichkeit wurde als gut eingestuft.

Mehrere Studien widmeten sich der neoadjuvanten Therapie mit Immuncheckpoint-Inhibitoren.

In der OPACIN Studie[3] erhielten wurde eine neoadjuvante Gabe von 2 Zyklen Ipilimumab (3mg/kg) und Nivolumab (1mg/kg) sowie 2 weiteren Zyklen postoperativ mit der adjuvanten, postoperativen Gabe von Ipilimumab/Nivolumab verglichen. Eingeschlossen wurden je 10 Patienten mit palpabler, lokoregionärer Metastasierung im Stadium III. Es zeigte sich ein Trend für ein verbessertes RFS im neoadjuvanten Arm. 3 Patienten im neoadjuvanten Arm zeigten eine komplette pathologische Remission, 3 eine nahe-komplette Remission (definiert als maximal 10% viable Tumorzellen). Alle Patienten mit einem pathologischen Ansprechen bleiben rückfallfrei. Zudem zeigte sich, dass es im neodjuvanten Arm zu einem verstärkten Anstieg von neuen, Tumor-reaktiven T-Zell Klonen kam, und dass dieser Anstieg auch mit dem pathologischen Ansprechen korrelierte. Es zeigte sich aber auch, dass die volle Dosierung von Ipilimumab/Nivolumab bei 9 von 10 Patienten im neoadjuvanten Arm zu starken immun-mediierten Nebenwirkungen führte.

Eine ähnliche Beobachtung hinsichtlich der Häufigkeit von Nebenwirkungen zeigte sich in einer weiteren Studie[4], in der eine neoadjuvante Gabe von entweder 3 Zyklen Ipilimumab (3mg/kg) und Nivolumab (1mg/kg) mit 4 Zyklen Nivolumab verglichen wurde. Es wurden insgesamt 23 Patienten mit operablem Stadium IIIC oder Stadium IV eingeschlossen, in beiden Armen erhielten die Patienten postoperativ eine adjuvante Therapie mit Nivolumab. Während unter der Kombinationstherapie bei 45% der Patienten ein komplettes pathologisches Ansprechen im OP Präparat vorlag, war dies unter dem PD-1 Antikörper als Monotherapie nur bei 25% der Fall. Auch hier zeigte sich, dass Patienten mit einem kompletten pathologischen Ansprechen in der Nachbeobachtungszeit von im median 15 Monaten keine Progression der Melanomerkrankung aufwiesen.

Huang und Kollegen[5] reduzierten die neoadjuvante Therapiephase auf eine einzige Gabe eines PD-1 Antikörpers, wiederum gefolgt von einer postoperativen adjuvanten Therapie. 8 von 27 Patienten hatten entweder eine pCR oder maximal 10% viable Tumorzellen im OP-Präparat. Auch wenn dieses Ergebnis für eine einzige Gabe einer Immuntherapie beeindruckend ist, so liegt die pathologische Remissionsrate doch unter der von Ipilimumab und Nivolumab.

logic remission (pCR, see Table 1 for definitions) did not correlate with radiologic response according to RECIST in all patients.

In a single-arm study by Australian colleagues[2], 35 patients with BRAF-mutated, stage IIIB-C melanoma received 12 weeks of dabrafenib/trametinib neoadjuvant followed by 40 weeks of adjuvant therapy. Seventeen patients (49%) achieved pCR, 43.4% were still without new metastasis at 2 years, and the median RFS was 23.3 months. No new adverse events were observed, and tolerability was considered good.

Several studies have investigated neoadjuvant therapy with immune checkpoint inhibitors.

In the OPACIN study[3], neoadjuvant administration of 2 cycles of ipilimumab (3mg/kg) and nivolumab (1mg/kg) and 2 additional cycles postoperatively was compared to adjuvant, postoperative administration of ipilimumab/nivolumab. The study included 10 patients each with palpable, locoregional stage III metastasis, showing a trend for improved RFS in the neoadjuvant arm. Three patients in the neoadjuvant arm showed pCR, and 3 showed near-complete remission (pnCR, defined as a maximum of 10% viable tumor cells). All patients with a pathologic response remained relapse-free. In addition, there was an increase in new tumor-reactive T-cell clones in the neoadjuvant arm, and this increase correlated with pathologic response. However, full dosing of ipilimumab/nivolumab resulted in severe immune-mediated side effects in 9 of 10 patients in the neoadjuvant arm.

A similar observation regarding the incidence of adverse events was seen in another study[4] comparing neoadjuvant administration of either 3 cycles of ipilimumab (3mg/kg) and nivolumab (1mg/kg) with 4 cycles of nivolumab. A total of 23 patients with operable stage IIIC or stage IV disease were included; in both arms, patients received adjuvant therapy with nivolumab postoperatively. While there was a pCR in 45% of patients in the surgical preparation under combination therapy, this was the case in only 25% under the PD-1 antibody (nivolumab) as monotherapy. Again, patients with a pCR showed no progression of melanoma disease during a median follow-up of 15 months.

Huang and colleagues[5] reduced the neoadjuvant therapy phase to a single administration of PD-1 antibody, again followed by postoperative adjuvant therapy. Eight of 27 patients had either a pCR or a pnCR in the surgical specimen. Although this result is impressive for a single administration of immunotherapy, the pathologic remission rate is lower than that of ipilimumab and nivolumab.

To find an optimal dosage with regard to the ratio of effect and side effects, the OPACIN-neo study[6] was conducted. Here, the neoadjuvant administration of 2 cycles

Um eine optimale Dosierung im Hinblick auf das Verhältnis von Wirkung und Nebenwirkungen zu finden wurde die OPACIN-neo Studie[6] durchgeführt. Hier wurde die neoadjuvante Gabe von 2 Zyklen Ipillimumab (3mg/kg) und Nivolumab (1mg/kg) mit 2 Zyklen Ipillimumab (1mg/kg) und Nivolumab (3mg/kg, sog. „flip dose") bzw. der Sequenz aus 2 Zyklen Ipilimumab 3mg/kg gefolgt von 2 Zyklen Nivolumab 3mg/kg verglichen. Hierbei zeigte sich, dass durch die „flip dose" die Rate an starken Nebenwirkungen signifikant reduziert werden konnte, die pathologische Remissionsrate jedoch vergleichbar blieb.

All diese Studien wurden in einer Übersichtsarbeit durch das „melanoma neoadjuvant consortium" zusammengefasst[7] und folgende Schlussfolgerungen gezogen. (i) Im indirekten Vergleich von BRAF/MEK Inhibitoren und Checkpoint-Inhibitoren zeigen Patienten nach der Immuntherapie eine geringere Rückfallrate. (ii) Innerhalb der Checkpointinhibitoren zeigt die Kombination aus Ipilimumab und Nivolumab ein höheres Ansprechen und ein besseres RFS als eine Monotherapie mit einem PD-1 Antikörper. (iii) Das Ausmaß des pathologischen Ansprechens, insbesondere die Rate an komplettem und nahezu komplettem Ansprechen (auch als major pathological response zusammengefasst, siehe Tabelle 1) ist der wichtigste Prädiktor für das Rückfall-freie Überleben.

Der nächste, entscheidende Schritt für die Etablierung des neoadjuvanten Therapieansatzes war die Durchführung randomisierter Studien in denen die adjuvante Therapie mit einer neoadjuvanten bzw. perioperativen Therapie verglichen wird.

In der Phase III NADINA-Studie (NCT04949113) erhalten 420 Patienten mit einem klinisch detektiertem, operablem Stadium III Melanom in einem Arm präoperativ 2 Zyklen Ipilimumab 80mg + Nivolumab 240mg im Abstand von 3 Wochen. Patienten mit einer „major pathological response" werden nur nachbeobachtet, Patienten mit einer pPR oder pNR erhalten postoperativ eine adjuvante Therapie. BRAF mutierte Patienten Dabrafenib/Tratmetinib, BRAFwt Patienten einen PD-1 Antikörper. Der Kontrollarm der Studie ist die sofortige

of ipilimumab (3mg/kg) and nivolumab (1mg/kg) was compared with 2 cycles of ipilimumab (1mg/kg) and nivolumab (3mg/kg, so-called "flip dose") or the sequence of 2 cycles of ipilimumab 3mg/kg followed by 2 cycles of nivolumab 3mg/kg. The flip dose significantly reduced the rate of severe side effects, but the pathological remission rate remained comparable.

All these studies were summarized in a review by the "melanoma neoadjuvant consortium"[7] and the following conclusions were drawn. (i) In an indirect comparison of BRAF/MEK inhibitors and checkpoint inhibitors, patients show a lower relapse rate after immunotherapy. (ii) Within the checkpoint inhibitors, the combination of ipilimumab and nivolumab shows a higher response and better RFS than monotherapy with a PD-1 antibody. (iii) The extent of pathological response, particularly the rate of complete and near-complete response (also summarized as a 'major pathological response', see Table 1) is the most important predictor of RFS.

The next, decisive step for the establishment of the neoadjuvant therapy approach comprises randomized trials comparing adjuvant therapy with neoadjuvant or perioperative therapy.

In the Phase III NADINA trial (NCT04949113), 420 patients with clinically detected, operable stage III melanoma in one arm will receive 2 cycles of ipilimumab 80mg + nivolumab 240mg 3 weeks apart preoperatively. Only patients with a 'major pathological response' are followed up; patients with a partial response (pPR) or non-response (pNR) receive adjuvant therapy postoperatively. BRAF-mutated patients will receive dabrafenib/trametinib, BRAF wild-type patients a PD-1 antibody. The control arm of the study is immediate lymphadenectomy followed by 12 cycles of nivolumab 480mg every 4 weeks. The primary endpoint is event-free survival. The study is still in the recruitment phase, with initial data expected in 2024.

Tabelle 1: Abstufung des pathologischen Ansprechens in chirurgischen Präparaten nach neoadjuvanter Therapie.

Pathologic komplette Remission (pCR)	0% viable Tumor Zellen	pCR + pnCR = major pathological response (MpR)
Fast-komplette pathologische Remission (pnCR)	1-10% viable Tumor Zellen	
Pathologische partielle Remission (pPR)	10-50% viable Tumor Zellen	
Pathologisches nicht-Ansprechen (pNR)	› 50% viable Tumor Zellen	

Table 1: Graduation of the pathologic response in surgical specimens after neoadjuvant therapy.

Pathologic complete remission (pCR)	0% viable tumor cells	pCR + pnCR = major pathological response (MpR)
Near-complete pathologic remission (pnCR)	1-10% viable tumor cells	
Pathologic partial remission (pPR)	10-50% viable tumor cells	
Pathological non-response (pNR)	› 50% viable tumor cells	

Lymphadenektomie gefolgt von 12 Zyklen Nivolumab 480mg alle 4 Wochen. Der primäre Endpunkt ist das „Event free survival". Die Studie ist noch in der Rekrutierungsphase, erste Daten werden im Laufe des kommenden Jahres erwartet.

In der SWOG 1801 Studie[8], einer Phase II Studie erhielten 313 Patienten mit einem operablem Stadium IIIB-IV Melanom entweder 3 Zyklen Pembrolizumab 200mg alle 3 Wochen präoperativ und 15 Zyklen postoperativ oder wurden sofort operiert und erhielten 18 Zyklen Pembrolizumab adjuvant postoperativ. Nach 2 Jahren Nachbeobachtung lag das Ereignis-freie Überleben in der perioperativ behandelten Gruppe bei 72% in der rein adjuvant behandelten Gruppe bei 49%.

Auch wenn es sich hier „nur" um eine randomisierte Phase II Studie handelt, so wurde der Einfluss dieser Daten von einer Gruppe internationale Experten als so hoch eingestuft, dass eine sofortige Umsetzung dieser Strategie in der Klinik klar empfohlen wurde[9].

Neben den randomisierten Studien gibt es aber eine Vielzahl von weiteren Entwicklungen im neoadjuvanten Bereich. Das Team um Christian Blank hat hinterfragt ob Patienten, die nach einer neoadjuvanten Therapie eine pCR oder near pCR in einem Markerlymphknoten haben überhaupt noch eine komplette Lymphadenektomie und eine adjuvante Therapie benötigen[10]. Hierbei hat sich gezeigt, dass Patienten in dieser Gruppe die keine komplettierende Lymphknotendissektion (CLND) mehr bekommen haben ebenso eine über 95% Wahrscheinlichkeit für ein Rückfall-freies Überleben aufweisen. Anders bei Patienten bei denen sich im Markerlymphknoten nur ein partielles Ansprechen gezeigt hat, hier ist nach den Studienergebnissen sowohl eine CLND als auch eine adjuvante Therapie indiziert.

Neben diesen technischen Änderungen werden auch neue Immuntherapiekombinationen im neoadjuvanten Setting getestet. So konnte bei Patienten mit operabler Metastasierung im Stadium IIIB-IV mit der Kombination aus Nivolumab und Relatlimab eine pCR Rate von 57% erreicht werden, was vergleichbar zum Niveau unter Ipilimumab/Nivolumab ist[11]. Die bessere Verträglichkeit der Nivolumab/Relatlimab Kombination könnte diese daher für die weitere Entwicklung zur Kombination der Wahl machen.

Darüber hinaus sind bereits erste Studien zu einer neoadjuvanten Therapie von Hochrisiko-Primärtumoren eines Melanoms in Vorbereitung.

Zusammenfassend lässt sich daher sagen, dass die neoadjuvante Immuntherapie als Standard in der Therapie von Patienten mit einer operablen Metastasierung im Stadium III und IV angekommen ist. Aktuell wird dabei, basierend auf den Daten der SQOG 1801, vor allem Pembrolizumab verwendet. In Zukunft wird sich dies in Richtung von kombinierten Immuntherapien verschieben und damit vielen Patienten eine neuerliche Metastasierung ersparen.

In the SWOG 1801 Study[8], a Phase II trial, 313 patients with operable stage IIIB-IV melanoma either received 3 cycles of pembrolizumab (anti-PD-1) 200mg every 3 weeks preoperatively and 15 cycles postoperatively or were operated on immediately and received 18 cycles of pembrolizumab adjuvantly postoperatively. After 2 years of follow-up, event-free survival was 72% in the perioperatively treated group and 49% in the adjuvant-only group.

Even though this is "only" a randomized Phase II trial, the impact of these data was considered by a group of international experts to be so high that immediate implementation of this strategy in the clinic was highly recommended[9].

In addition to randomized trials, however, there are a number of other developments in the neoadjuvant field. The team around Christian Blank has questioned whether patients who have a pCR or pnCR in a marker lymph node after neoadjuvant therapy still need a complete lymphadenectomy and adjuvant therapy at all[10]. Patients in this group who have not had a complete lymph node dissection (CLND) also have >95% probability of RFS. The situation is different for patients with only a partial response in the marker lymph node, in whom both CLND and adjuvant therapy are indicated according to the study results.

In addition to these technical changes, new immunotherapy combinations are also being tested in the neoadjuvant setting. For example, in patients with operable stage IIIB-IV metastasis, a pCR rate of 57% was achieved with the combination of nivolumab and relatlimab (anti-LAG-3), which is comparable to the level achieved with ipilimumab/nivolumab[11]. The better tolerability of nivolumab/relatlimab could make it the combination of choice for further development.

In addition, initial studies on neoadjuvant therapy of high-risk primary melanoma tumors are already in preparation.

In summary, neoadjuvant immunotherapy has become the SOC for patients with operable stage III and IV metastatic disease. Currently, based on the data from SQOG 1801, pembrolizumab is primarily used in this context. In the future, this will shift toward combined immunotherapies, thus sparing many patients from a new metastasis.

https://doi.org/10.61783/oegdv10006

Literatur

1. Amaria RN, Reddy SM, Tawbi HA, Davies MA, Ross MI, Glitza IC, Reddy SM, Tawbi HA, Davies MA, Ross MI, Glitza IC, et al. Neoadjuvant plus adjuvant dabrafenib and trametinib versus standard of care in patients with high-risk, surgically resectable melanoma: a single-centre, open-label, randomised, phase 2 trial. Lancet Oncol. 2018;19(2):181-193.
2. Long GV, Saw RPM, Lo S, Nieweg OE, Shannon KF, Gonzalez M et al. Neoadjuvant dabrafenib combined with trametinib for resectable, stage IIIB-C, BRAF(V600) mutation-positive melanoma (NeoCombi): a single-arm, open-label, single-centre, phase 2 trial. Lancet Oncol 2019;20(7):961-971.
3. Blank CU, Rozeman EA, Fanchi LF, Sikorska K, van de Wiel B, Kvistborg P, et al. Neoadjuvant versus adjuvant ipilimumab plus nivolumab in macroscopic stage III melanoma. Nat Med 2018;24(11):1655-1661.
4. Amaria RN, Reddy SM, Tawbi HA, Davies MA, Ross MI, Glitza IC, et al. Neoadjuvant immune checkpoint blockade in high-risk resectable melanoma. Nat Med 2018;24(11):1649-1654.
5. Huang AC, Orlowski RJ, Xu X, Mick R, George SM, Yan PK et al. A single dose of neoadjuvant PD-1 blockade predicts clinical outcomes in resectable melanoma. Nat Med 2019;25(3):454-461.
6. Rozeman EA, Menzies AM, van Akkooi ACJ, Adhikari C, Bierman C, van de Wiel BA et al. Identification of the optimal combination dosing schedule of neoadjuvant ipilimumab plus nivolumab in macroscopic stage III melanoma (OpACIN-neo): a multicentre, phase 2, randomised, controlled trial. Lancet Oncol. 2019;20(7):948-960.
7. Menzies AM, Amaria RN, Rozeman EA, Huang AC, Tetzlaff MT, van de Wiel BA et al. Pathological response and survival with neoadjuvant therapy in melanoma: a pooled analysis from the International Neoadjuvant Melanoma Consortium (INMC). Nat Med 2021;27(2):301-309.
8. Patel SP, Othus M, Chen Y, Wright GP Jr, Yost KJ, Hyngstrom JR et al. Neoadjuvant-adjuvant or adjuvant-only pembrolizumab in advanced melanoma. N Engl J Med. 2023;388(9):813-823.
9. Garbe C, Dummer R, Amaral T, Amaria RN, Ascierto PA, Burton EM et al. Neoadjuvant immunotherapy for melanoma is now ready for clinical practice. Nat Med 2023;29(6):1310-1312.
10. Reijers ILM, Menzies AM, van Akkooi ACJ, Versluis JM, van den Heuvel NMJ, Saw RPM et al. Personalized response-directed surgery and adjuvant therapy after neoadjuvant ipilimumab and nivolumab in high-risk stage III melanoma: the PRADO trial. Nat Med. 2022;28 (6):1178-1188.
11. Amaria RN, Postow M, Burton EM, Tetzlaff MT, Ross MI, Torres-Cabala C et al. Neoadjuvant relatlimab and nivolumab in resectable melanoma. Nature 2022;611 (7934):155-160.

Eva Schadelbauer, Margareta J. Riegler, Franz J. Legat

Chronische Prurigo

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung

Akuter Pruritus (Juckreiz) hat eine physiologische Schutzfunktion, um schädigende, „irritative" Einflüsse auf die Haut (wie z.B. Insekten oder Pflanzen) frühzeitig zu erkennen und durch Kratzen von der Haut zu entfernen. Chronischer Pruritus (länger als 6 Wochen andauernd) nimmt aber eine zunehmend pathologische Rolle ein. Folglich führt wiederholtes Kratzen zur Schädigung und Entzündung der Haut, was wiederum zu Jucken und vermehrtem Kratzen führt; ein Teufelskreis aus Jucken und Kratzen („Juck-Kratz-Zyklus") entsteht. Bei prädisponierten Menschen kommt es durch diesen Juck-Kratz-Zyklus zur Entwicklung pruriginöser Hautveränderungen und schließlich zur sogenannten „Chronischen Prurigo" (CPG).

Prävalenz und Pathophysiologie

Die geschätzte Prävalenz der CPG liegt in den USA bei 72/100.000 und in Deutschland bei 100/100.000[1]. Die Er-

Eva Schadelbauer, Margareta J. Riegler, Franz J. Legat

Chronic prurigo

University Hospital of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz

Introduction

Acute pruritus (itching) has a physiological protective function, namely to signal the presence of damaging, „irritative" influences on the skin (such as insects or plants) at an early stage so as to provoke their removal by scratching. Chronic pruritus (lasting longer than 6 weeks), however, takes on an increasingly pathological role. Consequently, repeated scratching leads to skin damage and inflammation, which in turn leads to itching and increased scratching; a vicious cycle of itching and scratching („itch-scratch cycle") develops. In predisposed individuals, this itch-scratch cycle leads to the development of pruritic skin lesions and eventually to so-called „chronic prurigo" (CPG).

Prevalence and pathophysiology

The estimated prevalence of CPG is 72/100,000 in the United States and 100/100,000 in Germany[1]. The dis-

krankung kann in jedem Alter auftreten. Patient:innen im Alter von 60-70 Jahren sind am häufigsten betroffen[2].

Pathogenese

Die genaue Pathophysiologie der CPG ist noch nicht gänzlich geklärt. Studien[3,4] weisen aber darauf hin, dass neuronale Sensibilisierung und neuroimmunologische Dysregulation eine wichtige Rolle in der Entstehung spielen. Typische histopathologische Veränderungen von chronischen Prurigoläsionen umfassen u.a. eine epidermale Verdickung (Akanthose), eine Hypergranulose sowie eine subepidermaler Fibrosierung, gegebenenfalls begleitet von einem entzündlichen Infiltrat aus T-Zellen, Mastzellen und Eosinophilen Granulozyten, sowie der vermehrten Expression von Entzündungsmediatoren wie z.B. Interleukin (IL)-4, IL-13 und IL-31[5,6]. Diese Mediatoren führen zur intensiven Interaktion zwischen residenten Hautzellen, eingewanderten Entzündungs- und Immunzellen und kutanen, sensorischen Nervenfasern. Die epidermale Nervenfaserdichte ist dabei reduziert, während die dermale erhöht ist[6]. Durch IL-4, IL-13 und IL-31 kommt es zu einer Sensibilisierung dieser Nervenfasern gegenüber anderen Pruritogenen[7]. IL-31 kann außerdem das Wachstum und die vermehrte Verzweigung der sensorischen Nervenfasern fördern[8]. Insgesamt kommt es dadurch zur Alloknesis und Hyperknesis. Hierfür dürfte auch eine zentrale Sensibilisierung mit histologischen und funktionellen Veränderungen im zentralen Nervensystem mitverantwortlich sein[5].

Diagnose

Die Diagnose der CPG wird anhand des klinischen Bildes gestellt. 3 Diagnose-Kriterien müssen erfüllt sein: 1) Chronischer Pruritus ≥ 6 Wochen, 2) Prurigoläsionen (Papeln, Knoten oder Plaques) an mindestens 2 unterschiedlichen Lokalisationen (z.B. Extremitäten oder Stamm) und 3) Zeichen des wiederholten Kratzens (Kratzspuren oder Narben)[9]. Die CPG ist der Überbegriff („Umbrella Term“) für die derzeit 5 Subtypen: a) papulöser b) nodulärer Typ c) Plaque-Typ d) ulzerierter oder genabelter Typ und e) linearer Typ. Die knotige Form der CPG, die chronisch noduläre Prurigo (CNPG) oder Prurigo nodularis (PN), ist die häufigste Form. In den anglo-amerikanischen Ländern wird die PN als Überbegriff für alle Formen der Prurigo verwendet[1]. Eine Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen können Ursache für die Entstehung der CPG sein: dermatologische, internistische, neurologische oder psychiatrisch/psychosomatische sowie multifaktorielle oder unbekannte Ursachen. Eine ausführliche Anamnese und klinische Untersuchung der Haut und aller angrenzender Schleimhäute, sowie die Palpation der Lymphknoten, ist daher von entscheidender Bedeutung[10]. Eine gründliche Abklärung sollte ein Basislabor umfassen: Blutbild, Differentialblutbild, Leber- und Nierenwerte, TSH, HbA1c, nüchtern-Blutzucker, HbA1c, Ferritin, Harnsäure, Hepatitis-Serologie (HBV + HCV)) und gegebenenfalls HIV. Ein Thorax-Röntgen sowie eine Abdomen- und Lymphknotensonographie komplettieren die Basisuntersuchung. Außerdem sollte bei Patient:innen mit CPG auch an das Vorliegen maligner Grunderkrankungen gedacht werden[1].

ease can occur at any age. Patients aged 60-70 years are most commonly affected[2].

Pathogenesis

The exact pathophysiology of CPG is not fully understood. However, studies[3,4] suggest that neuronal sensitization and neuroimmunological dysregulation play an important role in CPG development. Typical histopathologic changes of chronic prurigo lesions include epidermal thickening (acanthosis), hypergranulosis, and subepidermal fibrosis, possibly accompanied by an inflammatory infiltrate of T cells, mast cells, and eosinophilic granulocytes, as well as the increased expression of inflammatory mediators such as interleukin (IL)-4, IL-13, and IL-31[5,6]. These mediators lead to an intense interaction between resident skin cells, migrated inflammatory and immune cells, and cutaneous sensory nerve fibers. Epidermal nerve fiber density is thereby reduced, while dermal is increased[6]. Sensitization of these nerve fibers to other pruritogens occurs due to IL-4, IL-13, and IL-31[7]. IL-31 may also promote growth and increased branching of sensory nerve fibers[8]. Overall, this results in alloknesis and hyperknesis. Central sensitization with histologic and functional changes in the central nervous system may also be partly responsible for this[5].

Diagnosis

Diagnosis of CPG is made on the basis of the clinical picture[3], with the following diagnostic criteria: 1) chronic pruritus ≥ 6 weeks, 2) prurigo lesions (papules, nodules, or plaques) in at least two different locations (e.g., extremities or trunk), and 3) signs of repeated scratching (scratch marks or scars)[9].

CPG is the umbrella term for five subtypes: (a) papular type, (b) nodular type, (c) plaque type, (d) ulcerated or bifurcated type, and (e) linear type. The nodular type of CPG, chronic nodular prurigo (CNPG) or prurigo nodularis (PN), is the most common form. In Anglo-American countries, PN is used as an umbrella term for all forms of prurigo[1].

A variety of different conditions can be the cause of CPG: dermatologic, internal, neurologic, or psychiatric/psychosomatic, as well as multifactorial or unknown causes.

A detailed history and clinical examination of the skin and all adjacent mucous membranes, as well as palpation of the lymph nodes, is therefore crucial[10]. A thorough workup should include a basic laboratory: CBC, differential, liver and kidney values, TSH, HbA1c, fasting blood glucose, ferritin, uric acid, hepatitis serology (HBV + HCV), and HIV, if appropriate. A chest x-ray and abdominal and lymph node ultrasonography complete the basic examination. In addition, patients with CPG should also be considered for the presence of underlying malignancies[1].

Lebensqualität

Patient:innen mit CPG haben eine hohe Krankheitslast und eine deutlich verminderte Lebensqualität. Am belastendsten wird der starke Juckreiz empfunden, der von Brennen, Stechen oder Schmerz begleitet werden kann. Pereira et al.[11] zufolge verspüren 71% der Betroffenen häufig bzw. dauerhaft diesen quälenden Juckreiz. Die Stigmatisierung durch die pruriginösen Hautveränderungen führt außerdem häufig zum Rückzug aus dem sozialen Umfeld und nächtlicher Pruritus führt in bis zu 90% der Betroffenen zu Schlafstörungen und chronischem Schlafmangel, welcher sich negativ auf die Lebensqualität auswirken und sogar die Mortalität erhöhen kann[2, 11].

Therapie

Bei etwa der Hälfte der Patient:innen findet man bei CPG eine Grund- oder Begleiterkrankung [6]. Durch die Behandlung dieser kann sich die CPG deutlich verbessern oder sogar abheilen. In anderen Fällen sind die Ursachen multifaktoriell oder überhaupt unbekannt und lassen sich daher nicht oder nicht ausreichend behandeln. Deshalb sollte neben dem Versuch, eine mögliche Ursache zu beseitigen, bereits frühzeitig entsprechend den Empfehlungen der IFSI (International Forum for the study of itch) Guidelines für CPG nach einem Stufenplan vorgegangen werden[12]. Zu beachten ist jedoch, dass die aktuelle IFSI-Leitlinie aus dem Jahr 2020 stammt und die darin empfohlenen Stufen 3 und 4 der Systemtherapien durch die Zulassung der EMA (European medicines agency) von Dupilumab 2022 nicht mehr in dieser Abfolge angewendet werden sollten.

Die Stufen sollten aus unserer Sicht wie folgt angepasst werden (siehe Tabelle 1).

Der bereits aus der Therapie der atopischen Dermatitis bekannte monoklonale Antikörper gegen die alpha Kette des IL-4 und IL-13 Rezeptors, Dupilumab, erhielt im Dezember 2022 die Zulassung durch die EMA zur Behandlung der PN. Zurzeit ist Dupilumab das einzige zugelassene Medikament für die systemische Therapie der CPG/PN. In parallelen Studien (PRIME, PRIME2)[13] zeigte sich unter Dupilumab in Woche 24 im Vergleich zu Placebo eine signifikante Reduktion des Juckreizes (PRIME: 60% vs. 18.4%, PRIME 2: 57.7% versus 19.5%) und eine Abheilung bzw. Fast-Abheilung der Hautveränderungen (PRIME: IGA 0 oder 1: 48% vs. 18.4%, PRIME 2: 44.9% versus 15.9%). Dupilumab weist auch in diesen Studien das bekannt gute Sicherheits- und Nebenwirkungsprofil auf, was insbesondere für die meist älteren CPG-Patient:innen mit einer größeren Zahl an Komorbiditäten von Vorteil ist[13].

What's coming next...

Vielversprechende erste Ergebnisse im Bereich der Biologika zeigte dabei Nemolizumab, ein IL-31A Rezeptorantagonist. In der bisher durchgeführten Studie (OLYMPIA 2) führte Nemolizumab bis zur Woche 16 zu einer raschen, signifikanten Reduktion des Peak Pruritus (PP) NRS um ≥4 Punkte bei 56,3% der Patient:innen vs. 20,9% (Placebo), sowie zur signifikanten Abheilung oder Fast-Abheilung, IGA 0 oder 1, bei 37,7% vs. 11% (Placebo) der Patient:innen[6]. Vixarelimab greift am Oncostatin M Receptor β, der 2. Teil des IL-31 Rezeptors, an

Quality of life

Patients with CPG have a high burden of disease and a significantly reduced quality of life. The most distressing symptom is severe pruritus, which may be accompanied by burning, stinging or pain. According to Pereira et al.[11], 71% of those affected experience this excruciating itch frequently or permanently. The stigmatization caused by the pruriginous skin lesions also often leads to withdrawal from the social environment, and nocturnal pruritus leads to sleep disturbance and chronic sleep deprivation in up to 90% of affected individuals, which can have a negative impact on quality of life and even increase mortality[2,11].

Therapy

In about half of the patients, CPG is associated with an underlying or concomitant disease[6]. Treatment of that disease can significantly improve or even cure CPG. In other cases, the causes are multifactorial or unknown and therefore cannot be treated or cannot be treated sufficiently. Consequently, in addition to attempting to eliminate a possible cause, a stepwise plan should be followed early on according to the recommendations of the IFSI (International Forum for the study of Itch) guidelines for CPG[12]. It should be noted, however, that the current IFSI guideline dates from 2020 and that steps 3 and 4 of the systemic therapies recommended therein should no longer be used in this sequence due to the EMA (European Medicines Agency) approval of dupilumab (see below) in 2022. In our view, the stages should be adjusted as depicted in table 1.

Dupilumab, a monoclonal antibody against the alpha chain of the IL-4 and IL-13 receptor already known from therapy for atopic dermatitis, received approval by the EMA for the treatment of PN in December 2022. Currently, dupilumab is the only approved drug for systemic therapy of CPG/PN. In parallel studies (PRIME, PRIME2)[13] dupilumab showed a significant reduction in pruritus at week 24 compared with placebo (PRIME: 60% vs. 18.4%; PRIME 2: 57.7% vs. 19.5%) and healing or near-healing of skin lesions (PRIME: Investigator Global Assessment (IGA) score of 0 or 1: 48% vs. 18.4%; PRIME 2: 44.9% vs. 15.9%). Dupilumab also has a good safety and side effect profile in these studies, which is particularly advantageous for the most elderly CPG patients with a larger number of comorbidities[13].

What's coming next...

Nemolizumab, an IL-31A receptor antagonist, showed promising initial results in the field of biologics. In a Phase 3 trial (OLYMPIA 2), nemolizumab resulted in a rapid, significant reduction in the Peak Pruritus Numerical Rating Scale of ≥4 points in 56.3% of patients vs. 20.9% (placebo) by week 16, as well as significant healing or near healing, IGA 0 or 1, in 37.7% vs. 11% (placebo) of patients[6].

und inhibiert dadurch Oncostatin M und den IL-31 Signalweg. In einer Phase 2 Studie konnte nach 8 Wochen auch hier eine signifikante Reduktion des Juckreizes und der Hautveränderungen erreicht werden[6].

Povorcitinib und Abrocitinib, zwei systemisch angewendete JAK-Inhibitoren, Barzolvolimab, ein Anti-Kit Antikörper, und Nalbuphine, ein K-Opioidrezeptoragonist und µ-Opioidrezeptorantagonist befinden sich ebenso in klinischen Phase 2 bis 3 - Studien[6].

Im Bereich der topischen Therapie wird derzeit Ruxolitinib Creme, ein topischer JAK-Inhibitor, in einer Phase III Studie untersucht. Studiendaten dazu wurden derzeit noch nicht veröffentlicht[6].

Fazit

Die CPG / PN ist eine eigenständige chronische Erkrankung, die betroffene Patient:innen stark einschränkt. Es besteht daher ein hoher und dringender Bedarf an gut wirksamen und sicheren Therapien. Mit der Zulassung von Dupilumab wurde ein großer Meilenstein in diese Richtung gelegt. Mit den

Vixarelimab targets oncostatin M receptor β, the second part of the IL-31 receptor, thereby inhibiting oncostatin M and the IL-31 signaling pathway. In a Phase 2 study, a significant reduction in itch and skin lesions was also achieved after 8 weeks[6].

Povorcitinib and abrocitinib, two systemically applied JAK inhibitors, barzolvolimab, an anti-Kit antibody, and nalbuphine, a K-opioid receptor agonist and µ-opioid receptor antagonist, are also in Phase 2 to 3 clinical trials[6].

In the area of topical therapy, ruxolitinib cream, a topical JAK inhibitor, is currently being studied in a Phase 3 trial. Study data have not yet been published[6].

Conclusion:

CPG / PN is a chronic disease in its own right that severely limits affected patients. Therefore, there is an urgent need for effective and safe therapies. The approval of dupilumab was a major milestone in this direction. With other drugs currently being tested in trials, further promising therapy options for these severely burdened

Tabelle 1

Basispflege (evtl. zusätzlich mit juckreiz stillenden Inhaltstoffen wie Menthol oder Polidocanol)	**Stufe 1**	Topisch Corticosteroide oder Calcineurininhibitoren, orale H1 Antihistaminika
	Stufe 2	UV-Phototherapie (v.a. UVB 311nm, aber auch UVA-1, PUVA; evtl. Excimer Laser für therapieresistente Einzelläsionen), intraläsionelle Corticosteroide (bei einzelnen Hautveränderungen), Capsaicin Creme
	Stufe 3	Dupilumab (derzeit einzig zugelassene Systemtherapie)
	Stufe 4	Off label (bei Kontraindikation oder Therapieresistenz gegen Dupilumab): Gabapentinoide (Gabapentin/Prägabalin), Antidepressiva (z.B. Mirtazapin, SSRI) Immunsuppressiva: Cyclosporin, Methotrexat Neurokinin-1-Rezeptor Antagonisten (Aprepitant) µ-Opiodrezeptor Antagonisten (z.B. Naloxon, Naltrexon), Janus-Kinase-Inhibitoren, Nemolizumab (wenn verfügbar) (Thalidomid nur in Ausnahmefällen)

Table 1

Basic care (possibly additionally with antipruritic ingredients such as menthol or polidocanol)	**Stage 1**	Topical corticosteroids or calcineurin inhibitors, oral H1-antihistamines
	Stage 2	UV phototherapy (mainly UVB 311 nm, but also UVA-1, or psoralen + UVA; possibly excimer laser for therapy-resistant single lesions), intralesional corticosteroids (for single skin lesions), capsaicin cream
	Stage 3	Dupilumab (currently the only approved systemic therapy)
	Stage 4	Off label (for contraindication or treatment resistance to dupilumab): Gabapentinoids (gabapentin/pregabalin), antidepressants (e.g., mirtazapine, SSRIs) Immunosuppressants: cyclosporine, methotrexate Neurokinin-1 receptor antagonists (aprepitant) µ-Opioid receptor antagonists (e.g., naloxone, naltrexone), janus kinase inhibitors, nemolizumab (if available) (Thalidomide only in exceptional cases)

derzeit in Studien erprobten Medikamenten könnten schon bald weitere erfolgversprechende Therapieoptionen für diese schwer belasteten Patient:innen mit CPG zugelassen werden. Neue Guidelines zur CPG und deren regelmäßigen Aktualisierung werden künftig erforderlich sein, um den raschen Fortschritt in der Erforschung der Pathophysiologie und Therapie der CPG zeitnahe abbilden zu können.

patients with CPG could soon be approved. New CPG guidelines and their regular updates will be necessary in the future to reflect the rapid progress in research on the pathophysiology and therapy of CPG in a timely manner.

https://doi.org/10.61783/oegdv10007

Literatur

1. Misery L. Chronic prurigo. Br J Dermatol. 2022;187(4):464-71.
2. Zeidler C, Raap U, Witte F, Ständer S. Clinical aspects and management of chronic itch. J Allergy Clin Immunol. 2023;152(1):1-10.
3. Tsianakas A, Zeidler C, Ständer S. Prurigo nodularis management. Curr Probl Dermatol. 2016;50:94-101.
4. Ständer HF, Elmariah S, Zeidler C, Spellman M, Ständer S. Diagnostic and treatment algorithm for chronic nodular prurigo. J Am Acad Dermatol. 2020;82(2):460-468.
5. Williams KA, Huang AH, Belzberg M, Kwatra SG. Prurigo nodularis: Pathogenesis and management. J Am Acad Dermatol. 2020;83(6):1567-1575.
6. Müller S, Zeidler C, Ständer S. Chronic prurigo including prurigo nodularis: New insights and treatments. Am J Clin Dermatol. 2023: Sep17. Online head of print.
7. Oetjen LK, Mack MR, Feng J, Whelan TM, Niu H, Guo CJ, et al. Sensory neurons co-opt classical immune signaling pathways to mediate chronic itch. Cell. 2017;171(1):217-28.e13.
8. Bewley A, Homey B, Pink A. Prurigo Nodularis: A review of IL-31RA blockade and other potential treatments. Dermatol Ther (Heidelb). 2022;12(9):2039-2048.
9. Pereira MP, Steinke S, Zeidler C, Forner C, Riepe C, Augustin M, et al. European academy of dermatology and venereology European prurigo project: expert consensus on the definition, classification and terminology of chronic prurigo. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(7):1059-1065.
10. Ständer S, Zeidler C, Augustin M, Darsow U, Kremer AE, Legat FJ, et al. S2k guideline: Diagnosis and treatment of chronic pruritus. J Dtsch Dermatol Ges. 2022;20(10):1387-1402.
11. Pereira MP, Hoffmann V, Weisshaar E, Wallengren J, Halvorsen JA, Garcovich S, et al. Chronic nodular prurigo: clinical profile and burden. A European cross-sectional study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(10):2373-2383.
12. Ständer S, Pereira MP, Berger T, Zeidler C, Augustin M, Bobko S, et al. IFSI-guideline on chronic prurigo including prurigo nodularis. Itch. 2020;5(4):e42.
13. Yosipovitch G, Mollanazar N, Ständer S, Kwatra SG, Kim BS, Laws E, et al. Dupilumab in patients with prurigo nodularis: two randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trials. Nat Med. 2023;29(5):1180-1190.

Saphnelo® zähmt den WOLF

(Anifrolumab)

W Weniger Kortison bei verbesserter Krankheitskontrolle[2]

O Organübergreifende Krankheitskontrolle[2,*]

L Lupus zielgerichtet durch Typ-1-IFN-Blockade bekämpfen[1]

F Frühes und nachhaltiges Ansprechen[2]

Saphnelo® ist indiziert als Add-on-Therapie zur Behandlung von erwachsenen Patient:innen mit moderatem bis schwerem aktivem Autoantikörper-positivem **systemischem Lupus erythematodes (SLE)** die eine Standardtherapie erhalten.
(nicht indiziert für schwere aktive Lupus Nephritis oder schweren aktiven Lupus des zentralen Nervensystems.)

1. SAPHNELO® Fachinformation, Stand 02.2022
2. Morand EF, Furie R, Tanaka Y, et al; TULIP-2 Trial Investigators. Trial of anifrolumab in active systemic lupus erythematosus. N Engl J Med. 2020;382(3):211-221.

* Gemäß der BICLA-Bewertung, die die SLE-Krankheitsaktivität misst und mindestens eine Stufe der Verbesserung in allen moderat oder schwer betroffenen Organsystemen, keine neue Organbeteiligung, keine Verschlechterung der Krankheitsaktivität, keine Unterbrechung der Behandlung und keine eingeschränkte Medikamenteneinnahme erfordert.

AstraZeneca

Saphnelo®
(Anifrolumab)
300 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

AT-6179/02.2022

PROGRAMMÜBERSICHT

Donnerstag, 30. November 2023

Zeit	Europa Saal	
10:00	Sitzung Wissenschaftlicher Ausschuss (Trakl Saal)	ÖADF Forum Aus- und Fortbildung (Raum wird vor Ort bekanntgegeben)
10:15		
10:30		
10:45		
11:00	„ÖGDV meets its Pharma Partners“ (Paracelsus Saal)	
11:15		
11:30		
11:45		
12:00	Vorstandssitzung (Trakl Saal)	
12:15		
12:30		
12:45		
13:00		
13:15		
13:30		
13:45		
14:00	Sitzungen der Arbeitsgruppen und Arbeitsgemeinschaften	
14:15		
14:30		
14:45		
15:00		
15:15		
15:30		
15:45		
16:00		
16:15		
16:30		
16:45		
17:00		
17:15	Symposien Mozart 1-5	
17:30		
17:45		
18:00		
18:15	Tagungseröffnung	
18:35	Kontroverse – Künstliche Intelligenz in der Medizin	
18:45		
19:00	Herbert Hönigsmann Photo Dermatology Topic	
19:15		
19:20		
19:25	Diaklinik / Derma-Quiz zum Aufwärmen	
19:45		
20:00	Urkunden, Ehrungen und Preise	
20:15	Get Together	
21:15		
21:30		

Freitag, 1. Dezember 2023

Zeit	Europa Saal	
07:30	Mitgliederversammlung (Paracelsus Saal) / Frühstück mit Croissants und Kaffee	
07:45		
08:00	Symposien Mozart 1-5	
08:15		
08:30		
08:45		
09:00	Diaklinik / Lehrreiche Fälle I	
09:15		
09:30		
09:45	Joseph PLENCK Vorlesung	
10:00		
10:15	Pause – Besuch der Posterpräsentationen & Industrieausstellung / Meet the Expert 10:15-10:45: Postersession I 10:15-10:45: Meet the Experts	
10:30		
10:45		
11:00		
11:15	ALLERGIE	
11:30		
11:45		
12:00		
12:15		
12:30		
12:45	Symposien Mozart 1-5	
13:00		
13:15		
13:30		
13:45	Highlights von den Science Days (Europa Saal)	
14:00		
14:15		
14:30	Sitzung des BVÖD (Mozart 5)	Treffen der wissenschaftlichen Fotografen (Mozart Saal 2)
14:45		
15:00		
15:15	INFEKTIOLOGIE	
15:30		
15:45		
16:00		
16:15	Pause – Besuch der Posterpräsentationen und Industrieausstellung 16:15-16:45: Postersession II	
16:30		
16:45		
17:00	Klaus Wolff Gedächtnisvorlesung	
17:15		
17:30	Diaklinik / Lehrreiche Fälle II	
17:45		
18:00		
18:15		
ab 19:30	Get Together und Gesellschaftsabend (bis 22 Uhr)	

Samstag, 2. Dezember 2023

Zeit	Europa Saal	
07:30	Frühstück mit Croissants und Kaffee	
07:45		
08:00	Symposien Mozart 1-5	
08:15		
08:30		
08:45		
09:00	CHIRURGIE / ÄSTHETIK / WUNDHEILUNG	
09:15		
09:30		
09:45		
10:00	Ferdinand von Hebra Memorial Lecture	
10:15		
10:30	Pause und Besuch der Industrieausstellung	Bundesfach-gruppensitzung (Raum Trapp)
10:45		
11:00	INFLAMMATION	
11:15		
11:30		
11:45		
12:00	Industrie-Speed-Talks mit Blick in die Zukunft	
12:15		
12:30		
12:45		
13:00		
13:15	Symposien Mozart 1-5	
13:30		
13:45		
14:00		
14:15	ONKOLOGIE	
14:30		
14:45		
15:00		
15:15		
15:30	Diaklinik / Lehrreiche Fälle III	
15:45		
16:00		
16:15		
16:30	Last Minute Preise und auf Wiedersehen	
16:45	Meet the President and Secretary (bei Punsch, Maroni& Co.)	
17:00		
17:15		
17:30		
17:45		
18:00		
18:15		
18:30		

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT
FÜR DERMATOLOGIE UND VENEREOLOGIE

AUSTRIAN SOCIETY OF
DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

ÖGDV 2024

28.–30. November 2024
Medizinische Universität Graz

Tagungspräsident:
Univ.-Prof. Dr. Peter Wolf

Generalsekretärin:
Univ.-Doz. Dr. Regina Fink-Puches

www.oegdv.at
www.oegdv-jahrestagung.at

OPDIVO®
(nivolumab)

We do more.
Mehr Zeit.
Mehr Leben.

Für Ihre Patient:innen mit **MELANOM.**[1-3]

EINLADUNG

zu unserem Symposium

„Herausforderungen und Fortschritte in der Behandlung des Melanoms“

Vorsitz:
Prim. Doz. Christian Posch

Weitere Informationen finden Sie hier:

Bristol Myers Squibb™

OPDIVO® (nivolumab) YERVOY® (ipilimumab) Opdualag® (nivolumab/relatlimab)

1. OPDIVO®-Fachinformation, aktueller Stand. 2. YERVOY®-Fachinformation, aktueller Stand. 3. OPDUALAG®-Fachinformation, aktueller Stand.

© Bristol Myers Squibb GesmbH, 466-AT-2300040; 10/2023

KONGRESSPROGAMM

Donnerstag, 30. November 2023

Raum wird vor Ort bekanntgegeben

10:00 – 13:00 **OEADF Forum Aus-und Fortbildung**

Trakl Saal

10:00 – 11:00 **Sitzung des Wissenschaftlichen Ausschusses**

Paracelsus Saal

11:00 – 12:00 **„ÖGDV meets its Pharma Partners"**

Vorstellung des neuen ÖGDV Journals

Trakl Saal

12:00 – 14:00 **Vorstandssitzung**

14:00 – 17:00 **Sitzungen der Arbeitsgruppen und Arbeitsgemeinschaften der ÖGDV**

AG für Genetik und regenerative Medizin	14:30-15:30	Raum Paracelsus
AG Dermatohistopathologie	14:00-15:30	Raum Trapp
Arbeitskreis kutane Lymphome	17:00	Raum Trakl
AG Photomedizin	14:00-15:30	Raum Mozart 3
PsoRA meets ist partners	15:00-16:00	Raum Mozart 4
AG Melanom u. dermatologische Onkologie	15:30-16:30	Raum Trapp
AGM Allergologie	16:30-17:30	Raum Paracelsus
AG Ästhetische Dermatologie und Kosmetologie	16:30-17:00	Raum Trapp
AG für Biologika und Immuntherapie bei chronisch entzündlichen Hauterkrankungen	16:00-17:00	Raum Trakl
AG Telemedizin	14:00-15:00	Mozart 4

Mozart 1-5

17:15 – 18:00 **Abendsymposien** (siehe Seite 46)

Europa Saal

18:15 – 18:30 **Tagungseröffnung**

Peter Wolf, Regina Fink-Puches

Europa Saal

18:35 – 19:00 **Kontroverse – Künstliche Intelligenz in der Medizin**

Vorsitz: Harald Kittler

Rainer Hofmann-Wellenhof, Philipp Tschandl

Donnerstag, 30. November 2023

Europa Saal

19:00 – 19:20 **Herbert Hönigsmann Photo Dermatology Topic**

Vorsitz: Franz Trautinger, Thomas Schwarz

Idiopathic Sun Pain
P. Calzavara Pinton

Europa Saal

19:25 – 20:00 **Diaklinik/Derma-Quiz zum Aufwärmen**

Vorsitz: Fiona André, Gudrun Ratzinger, Regina Fink-Puches

Europa Saal

20:00 – 20:15 **Preise, Ehrungen und Urkunden**

Industrieausstellung

Ab 20:15 **Get Together**

Freitag, 1. Dezember 2023

Paracelsus Saal

07:30 – 08:00 **Mitgliederversammlung/Frühstück mit Croissants und Kaffee**

Mozart 1-5

08:00 – 08:45 **Frühstückssymposien** (siehe Seite 47)

Europa Saal

09:00 – 09:45 **Diaklinik/Lehrreiche Fälle I**

Vorsitz: Martin Laimer, Katja Grossschädl

LF 1: Ulzera bei Säuglingen: Differentialdiagnose und Therapie stellen häufig eine Herausforderung dar
Elias Marquart

LF 2: Ichthyosiforme Erythrodermie (Kollodiumbaby)
Christina Dohr

LF 3: „Ein Neurofibrom kommt selten allein“
Margareta Johanna Riegler

LF 4: Makroglossie als Hinweis auf AL-Amyloidose
Sophie-Marie Daschl

LF 5: Kongenitale striäre Dermatose
Anna-Sophie Bamer

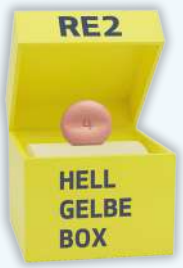
LF 6: 33-jährige Sekundipara mit postpartalem Pemphigoid gestationis
Sebastian Nachbargauer

olumiant®
(Baricitinib) Tabletten

Eröffnet

MÖGLICHKEITEN

9 Jahre RA◊
4 Jahre AD◊
3 Jahre AA◊



1ST LINE

nach intensivierter Lokaltherapie
ohne chefärztliche Bewilligung#

- Schnelle und überzeugende Wirkung, die anhält[2-3]*
- Einfach** und gut steuerbar[2]***
- Etabliertes Sicherheitsprofil in 3 Indikationen: RA, AD, AA[4-6]

◊ Sicherheitsdaten mit einer maximalen Expositionsdauer von 9,3 Jahren in der RA, 3,9 Jahren in der AD und 3,1 Jahren in der AA.[4-6]

Olumiant® ist laut Regeltext Stand Mai 2021 zur Behandlung von Erwachsenen mit schwerer atopischer Dermatitis mit persistierendem Ekzem nach Ausschöpfung intensivierter Lokaltherapie, erstattet.[1] Bitte beachten Sie unabhängig von der EKO Reihung: Bei folgenden Patien:innen sollte Baricitinib nur angewendet werden, wenn keine geeigneten Behandlungsalternativen zur Verfügung stehen: Alter von 65 Jahren und älter, Patient:innen mit einer atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankung in der Vorgeschichte oder anderen kardiovaskulären Risikofaktoren (wie Raucher:innen oder ehemalige Langzeitraucher:innen) und Patient:innen mit Risikofaktoren für maligne Erkrankungen (z. B. Bestehendes Malignom oder Malignom in der Vorgeschichte). [2]

* ≥ 4 Punkte Verbesserung auf der Pruritus NRS bereits in Woche 1 oder 2.[2] EASI 75 Ansprechen und Juckreizverbesserung über 104 Wochen.[3]

** Einfach: 1 Tablette 1x täglich, Olumiant® kann unabhängig von Mahlzeiten und zu jeder Tageszeit eingenommen werden.

*** Die Halbwertszeit bei Patienten mit atopischer Dermatitis betrug 12,9 h.

AA = Alopecia areata; AD = atopische Dermatitis; RA = Rheumatoide Arthritis

1 Erstattungskodex der österreichischen Sozialversicherung Stand 01.05.2021. **2** Aktuelle Olumiant® Fachinformation. **3** Wollenberg A et al, EADV 2022 Poster P0816. **4** Taylor PC et al., Ann Rheum Dis 2021; 35(2):476–85. **5** Bieber T, et. al, J Dermatolog Treat. 2023 Dec;34(1):2161812. doi: 10.1080/09546634.2022.2161812. **6** King B., et al. British Journal of Dermatology, 2022, ljac059, https://doi.org/10.1093/bjd/ljac059.

KURZFACHINFORMATION:
1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Olumiant® 4 (2) mg Filmtabletten. **2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Filmtablette enthält 4 (2) mg Baricitinib. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation. **4.1 Anwendungsgebiete:** Rheumatoide Arthritis: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Baricitinib kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat angewendet werden (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.1 zu verfügbaren Daten verschiedener Kombinationen). Atopische Dermatitis: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei erwachsenen Patienten, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Alopecia areata: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von schwerer Alopecia areata bei erwachsenen Patienten (siehe Abschnitt 5.1). **4.3 Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA37. **6.1 Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Mannitol (Ph.Eur.). Filmüberzug: Eisen(III)-oxid (E172), Phospholipide aus Sojabohnen (E322), Macrogol, Poly(vinylalkohol), Talkum, Titandioxid (E171). **7. INHABER DER ZULASSUNG:** Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpseweg 83, 3528 BJ Utrecht, Niederlande. **Abgabe:** Rezept- und Apothekenpflichtig. NR. **Stand der Information:** Juni 2022. **Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

PP-BA-AT-1012 Februar 2023

Lilly

ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT
FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE

AUSTRIAN SOCIETY OF
DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

9TH ÖGDV SCIENCE DAYS

4-6 April 2024

MONDI Hotel Bellevue
Bad Gastein, Austria

REGISTER NOW

Make your research shine
and **submit your abstract now!**

For all information,
check out our official website:
https://www.oegdv.at/web2/index.php/veranstaltungen/oegdv-science-days

ORGANIZING COMMITTEE:

Stefan Blunder (Innsbruck)
Nicole Golob-Schwarzl (Graz)
Susanne Kimeswenger (Linz)
Josefina Pinon Hofbauer (Salzburg)
Johanna Strobl (Vienna)

Freitag, 1. Dezember 2023

Europa Saal

09:45 – 10:15 **Joseph PLENCK Vorlesung**

Vorsitz: Johann Bauer, Peter Wolf

Hautbarriere und Genodermatosen
Matthias Schmuth

10:15 – 11:15 **Pause – Besuch der Posterpräsentationen und Industrieausstellung**

Posterterminals 1-3

10: 15 – 10:45 **Postersession I**

Vorsitz: Karoline Strobl, Martin Zikeli, Kathrin Binder

Terminal 1: Onkologie/Genetik (K. Binder):
Abstract Nr.: 5, 23, 40, 49
Terminal 2: Inflammation/Immunologie/Allergie (K. Strobl):
Abstract Nr.: 18, 24, 34, 43, 46
Terminal 3: Infektion/Chirurgie/Wundheilung/Phlebologie/
Klinische Dermatologie (M. Zikeli):
Abstract Nr.: 25, 26, 27, 35, 45

10: 15 – 10:45 **Meet the Experts** (siehe Seite 48)

Europa Saal

11:15 – 12:30 **ALLERGIE**

Vorsitz: Sabine Altrichter, Christine Bangert

Kontroverse – Ist eine Allergiediagnostik bei der Diagnose Urtikaria zu empfehlen?
Stefan Wöhrl, Birger Kränke

Labordiagnostik bei Arzneimittelreaktionen
Wolfram Hötzenecker

FceRI receptor density on basophil granulocyes as potential marker for severity of hymentoptera venom allergy
Sabine Altrichter

COVID-19 vaccines: anaphylaxis and anxiety – an anxiety report from an allergy unit
Andrea Teufelberger

Mozart 1-5

12:45 – 13:45 **Lunchsymposien** (siehe Seite 48)

Freitag, 1. Dezember 2023

Mozart 5

13:45 – 15:00 **Sitzung BVÖD**

Die Kunst des Verhandelns: Tipps und Verhandlungsstrategien zur Optimierung Ihrer Praxis

Vorsitz: Manfred Fiebiger, Christian Kranl

Hans Dieter Enzensberger, Georg Blaimauer

Europa Saal

13:45 – 15:00 **Highlights von den Science Days**

Vorsitz: Susanne Kimeswenger, Wolfgang Weninger

Scarring alopecia is driven by the collapse of EGFR-protected JAK-STAT1-sensitive stem cell immune privilege
Karoline Strobl

The involvement of immunogenic cell death in extracorporeal photopheresis
Angelika Lackner

Skewed polyamine metabolism leads to functional defects in tissue-derived regulatory T cells during chronic inflammation in humans
Theresa Neuwirth

Xenografting mouse models to study human cutaneous γδ T cells in health and disease
Leonie Schöftner

Targeting of Th17-related cytokines in patients with Darier Disease
Monika Ettinger

Hedgehog-signaling in papillary fibroblasts is essential for hair follicle regeneration during wound healing
Sophie Frech

Mozart Saal 2

14:30 – 15:30 **Treffen der wissenschaftlichen Fotografen**

Europa Saal

15:15 – 16:15 **INFEKTIOLOGIE**

Vorsitz: Georg Stary, Robert Strohal

Lyme Borreliose – Spezielle Aspekte
Robert Müllegger

Delusional parasitosis
Adam Reich

Behandlung von HIV: 2DRs vs 3DRs, oral/Tabletten vs langwirksame Injektionen
Mario Sarcletti

Therapie-Update Scabies
Damian Meyersburg

OEADF

Akademie für Dermatologische Fortbildung

JAHRESTAGUNG

wissen ∨
kompetenz ∨
qualität

ERSTE Campus Wien

09. – 11. Mai 2024

www.oeadf.at

Freitag, 1. Dezember 2023

16:15 – 17:00 **Pause – Besuch der Posterpräsentationen und Industrieausstellung**

Posterterminals 1-3

16:15 – 16:45 **Postersession II**

Vorsitz: Angelika Lackner, Johanna Latzka, Clemens Painsi

Terminal 1: Onkologie/Genetik (J. Latzka):
Abstract Nr.: 19, 42, 55, 56, 64
Terminal 2: Inflammation/Immunologie/Allergie (A. Lackner):
Abstract Nr.: 48, 53, 57, 58, 62
Terminal 3: Infektion/Chirurgie/Wundheilung/Phlebologie/
Klinische Dermatologie (C. Painsi):
Abstract Nr.: 50, 54, 60, 61, 63

Europa Saal

17:00 – 17:30 **Klaus Wolff Gedächtnisvorlesung**

Vorsitz: Klemens Rappersberger, Robert Müllegger

Die Fortschritte der Dermatologie im Zeitalter der molekularen Medizin
Rudolf Stadler

Europa Saal

17:30 – 18:15 **Diaklinik/Lehrreiche Fälle II**

Vorsitz: Christine Prodinger, Paul-Gunther Sator

LF7: Blasen wie Juwelen
Siegfried Seirl

LF8: Von der Lunge zur Epidermis – eine Therapie die unter die „Haut“ geht
Theresa Bangerl

LF 9: Kounis Syndrom nach Verzehr von Fleischaufstrich bei einem 45-jährigen Patienten mit „Cat-Pork-Syndrom“
Urban Cerpes

LF 10: Heinz-Lippmann Erkrankung – Eine in Vergessenheit geratene Komplikation
Lucie Harpain

LF 11: Eine Erinnerung aus Sri Lanka
Chiara Accinelli

LF 12: Fieber, Halsschmerzen und skrotale Nekrosen
Susanne Schöfl

Ab 19:30 **Get Together und Gesellschaftsabend**

Samstag, 2. Dezember 2023

07:30 – 08:00 **Frühstück mit Croissants und Kaffee**

Mozart 1-5

08:00 – 08:45 **Frühstückssymposien** (siehe Seite 49)

Europa Saal

09:00 – 10:00 **Chirurgie/Phlebologie/Ästhetik/Wundheilung**

Vorsitz: Ulrike Just, Florian Roka

Innovative Strategien in der Wundbehandlung
Bernhard Lange-Asschenfeldt

Grenzbereiche der Dermatochirurgie
Werner Saxinger

Therapierevolution in der Behandlung entzündlicher Haarerkrankungen? Update zu neuen Therapien und Forschungsergebnissen
Johannes Griss

Optical coherence tomography angiography enables visualization of microvascular patterns in chronic venous insufficiency
Julia Deinsberger

Europa Saal

10:00 – 10:30 **Ferdinand von Hebra Memorial Lecture**

Vorsitz: Johann Bauer, Theresa Benezeder

Resident memory T-cells in human health and disease
Rachael Clark

10:30 – 11:00 **Pause und Besuch der Industrieausstellung**

Europa Saal

11:00 – 12:00 **INFLAMMATION**

Vorsitz: Peter Wolf, Nina Häring

Von der Immunologie zur Therapie am Beispiel der Psoriasis
Michael Schön

Hidradenitis suppurativa: eine Hauterkrankung mit vielen Gesichtern
Antonia Wiala-Winter

Psoriasis variants paving the way to precision medicine and to new disease taxonomy
Hervé Bachelez

Mast cells as potential drivers of inflammation in psoriasis
Theresa Benezeder

Europa Saal

12:00 – 13:00 **Industrie-Speed-Talks mit Blick in die Zukunft**

Vorsitz: Constanze Jonak, Peter Kölblinger

Samstag, 2. Dezember 2023

Mozart 1-5

13:15 – 14:15 **Lunchsymposien** (siehe Seite 50)

Europa Saal

14:15 – 15:30 **ONKOLOGIE**

Sophia Bender-Säbelkampf, Christoph Höller

Kontroverse – Adjuvante Melanomtherapie
Julia Ressler, Lukas Koch

mRNA Vakzinierung
Christian Posch

Dermatoskopie-Quiz
Verena Ahlgrimm-Siess

Comparison of mutation profiles of melanoma primary tumors and metastases
Lisa Marie Lugmayr

Europa Saal

15:30 – 16:30 **Diaklinik/Lehrreiche Fälle III**

Vorsitz: Knut Prillinger, Daniel Thon

LF13: Ein Marathonläufer auf Krücken
Marie-Luise Brunner-Kovarik

LF14: Bullöses Dermatitis beim Neugeborenen
Jakob Jochmann

LF15: Extraintestinale Manifestation einer Amöbiasis
Eva Rigler

LF16: „Et tu, Bruton?“ – ungewöhnliche, hämorrhagische Hautveränderungen an den Fingern
Eva Schadelbauer

LF17: Stillhalten und weiter machen?
Sophie Burner

LF18: Progrediente Hämangiome
Sophie Marie Sinz

LF 19: Angioimmunblastisches T-Zell Lymphom mit kutaner Beteiligung
Ludwig Scheffenbichler

LF20: Disseminierte leicht juckende Maculae und Papeln an den Extremitäten
Maximilian Lammer

Europa Saal

16:30 – 16:45 **Last Minute Preise und auf Wiedersehen**

Ab 16:45 **Meet the President and Secretary (bei Punsch, Maroni & Co.)**

Gelbe Box (RE1)

EINLADUNG

Renaissance der oralen Psoriasis Therapie: TYK2 INHIBITION MIT SOTYKTU

Hochkarätige Sprecher führen Sie durch eine spannende Stunde, welche unter anderem ersten Erfahrungen mit Sotyku im klinischen Alltag gewidmet ist.

Vorsitz: Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Constanze Jonak

Zeit: Freitag, 1. Dezember 12:45 Uhr - 13:45 Uhr

Ort: Raum 2

Für weitere Informationen und einen spannenden Austausch rund um Sotyktu, besuchen Sie uns beim Stand von Bristol Myers Squibb.

Wir freuen uns auf Ihr Kommen

Das Sotyktu Team Österreich

DAS NEUE GESICHT IN DER PSORIASIS-THERAPIE*

SOTYKTU® (Deucravacitinib) 6 mg Tabletten

TYK2 = Tyrosinkinase 2

* Bei mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis

Referenz: Fachinformation SOTYKTU, aktueller Stand.

▼Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation. **FACHKURZINFORMATION:** BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: SOTYKTU 6 mg Filmtabletten; pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA56. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Filmtablette enthält 6 mg Deucravacitinib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 44 mg Lactose. Tablettenkern: Hypromelloseacetatsuccinat, Lactose, mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Siliciumdioxid-Hydrat, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Poly(vinylalkohol), Titandioxid (E171), Macrogol, Talkum, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172). ANWENDUNGSGEBIETE: SOTYKTU wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen. GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Klinisch bedeutsame aktive Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose, siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). INHABER DER ZULASSUNG: Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irland; Kontakt in Österreich: Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 601 43-0. VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT: Rezept- und apothekenpflichtig; STAND: 03/2023. *Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.*
1787-AT-2300031, 10/23

Bristol Myers Squibb GmbH, Rivergate / Gate 1 / 5. OG, Handelskai 92, A-1200 Wien, Telefon +43 1 601 43-0
© 2023 Bristol Myers Squibb Company

Bristol Myers Squibb™

ORGANISATION

Tagungsort

Salzburg Congress
Auerspergstraße 6, 5020 Salzburg
https://www.salzburgcongress.at/de

Wissenschaftliche Organisation

Univ.-Prof. Dr. med.univ. Peter Wolf, Graz
Univ.-Doz. Dr. Regina Fink-Puches, Graz

Wissenschaftlicher Ausschuss
Univ.-Prof. Dr. Peter Wolf, Graz
Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Bauer, Salzburg
Prof. Carola Berking, Erlangen
Univ.-Doz. Dr. Georg Klein, Eisenstadt
Dr.med.univ. Peter Kölblinger, Salzburg
Prof. Dr.med. Kerstin Steinbrink, Münster
Prim. Univ.-Prof. Dr. Franz Trautinger, St. Pölten

Abstract Reviewing
Univ.-Doz. Dr. Regina Fink-Puches, Graz
ao. Univ.-Prof. Dr. Rainer Hofmann-Wellenhof
Prim. Univ.Prof. DDr. Wolfram Hötzenecker, MBA
Priv.-Doz. Dr. Peter Kölblinger
Prim. Univ.-Prof. Dr. Matthias Schmuth
Univ.-Prof. Dr. Franz Trautinger
Univ.-Prof. Peter Wolf, Graz

Veranstalter

Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie
Büro der ÖGDV c/o WMA GmbH
Alser Straße 4, 1090 Wien
Tel: +43 1 405 1383-43
E-Mail: office@oegdv.at
www.oedgv.at

Industrieausstellung, Firmensymposien und Werbung

MAW- Medinizische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Freyung 6, 1010 Wien
Ingrid Winkler, Barbara Thorel, Sarah Zollner
Tel: +43 1 536 63-33, -46, -105
E-Mail: maw@media.co.at
www.maw.co.at

Präsidium

Univ.-Prof. Dr. Peter Wolf
Präsident
Klinikvorstand
Univ.Klinik für Dermatologie und Venerologie
Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 8
8036 Graz

Univ.-Prof. Dr. Johann Bauer, MBA, HCM
Vize-Präsident (past president),
Klinik-Vorstand
AG für Genetik und regenerative Medizin
Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie
Uniklinikum der Paracelsus Medizinischen Universität
Müllner Hauptstr. 48
5020 Salzburg

Prim. Univ.-Prof. Dr. Klemens Rappersberger
Past-past president
Vorstand der Abteilung für Dermatologie der
Sigmund Freud Privatuniversität
Freudplatz 1
1020 Wien

Univ.-Doz. Dr. Regina Fink-Puches
Generalsekretärin
Univ.Klinik für Dermatologie und Venerologie
Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 8
8036 Graz

a.o. Univ.-Prof. Dr. Martin Laimer, MSc
Leiter der OEADF
Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie
Uniklinikum der Paracelsus Medizinischen Universität
Müllner Hauptstraße 48
5020 Salzburg

Priv.-Doz. Mag. Dr. Stefan Wöhrl
Kassier
Facharzt für Dermatologie und Venerologie
Floridsdorfer Allergiezentrum
Pius-Parsch-Platz 1/3
1210 Wien

a.o.Univ.Prof.Dr. Christoph Höller
Stv. Kassier, AG Melanom und
Dermatologische Onkologie
Univ.-Klinik für Dermatologie Wien
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien

Dr. Manfred Fiebiger
Fachgruppenobmann
Fiebiger & Eiler Hautärzte
Linzer Gasse 4
5020 Salzburg

Prim. Priv.-Doz. Dr. Christian Posch, PhD
Abteilungsleiter / Archivar / Content Manager
kooptiert
Klinik Hietzing
Dermatologische Abteilung
Wolkersbergenstraße 1
1130 Wien

Weitere Vorstandsmitglieder

Ehrenpräsident
Univ.-Prof. Dr. Peter Fritsch

Vorstände aller bettenführenden öffentlichen dermatologischen Abteilungen und Kliniken
Univ.-Prof. Dr. Johann Bauer
Prim. Prof. Priv-Doz. Mag. DDr. Klaus Eisendle, MBA
OA Dr. Gregor Holzer
Prim. Univ.-Prof. DDr. Wolfram Hötzenecker, MBA
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Lange-Asschenfeldt
Prim. Univ.-Doz. Dr. Robert Müllegger
Prim. Priv.-Doz. Dr. Christian Posch, PhD
Prim. Dr. Werner Saxinger, MSc
Prim. Univ.-Prof. Dr. Matthias Schmuth
Prim. Univ.-Prof. Dr. Norbert Sepp
Univ.-Prof. Dr. Robert Strohal
Univ.-Prof. Dr. Franz Trautinger
Univ.-Prof. PD OA Dr. Igor Vujic
Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Weninger
Univ.-Prof. Dr. Peter Wolf

Arbeitsgemeinschaft Allergologie
OÄ Dr. Christine Bangert

Arbeitsgruppe Ästhetische Dermatologie und Kosmetologie
a.o. Univ.Prof. Dr. Daisy Kopera

Arbeitsgruppe für Biologika und Immuntherapie bei chronisch entzündlichen Hauterkrankungen
Univ.-Prof. Dr. Paul-Gunther Sator, MSc

Arbeitsgemeinschaft Dermatohistopathologie
Priv. Doz. Dr. Babak Itzlinger-Monshi

Arbeitsgruppe für Genetik und regenerative Medizin
Univ.-Prof. Dr. Johann Bauer

Arbeitsgruppe Melanom und dermatologische Onkologie
a.o.Univ.Prof.Dr. Christoph Höller

Arbeitsgemeinschaft Pädiatrische Dermatologie
Priv.-Doz. Dr. med. univ. Robert W. Gruber

Arbeitsgruppe Photomedizin
a.o. Univ.-Prof.Dr. Angelika Hofer

Arbeitsgruppe Psychodermatologie
Univ.-Doz. Dr. Georg Klein

Arbeitsgruppe Telemedizin
ao. Univ.-Prof. Dr. Rainer Hofmann-Wellenhof

Österreichische Gesellschaft für Dermatochirurgie (ÖGDC)
Univ.-Prof. Dr. Florian Roka

Österreichische Gesellschaft für Phlebologie und dermatologische Angiologie
Univ.Prof. Dr. Kornelia Böhler

Österreichische Gesellschaft für STD und dermatologische Mikrobiologie (ÖGSTD)
Univ.-Prof. Dr. Georg Stary

Vertreterinnen des BVÖD
Dr. Krista Ainedter-Samide
MR Dr. Sylvia Perl-Convalexius

Vertretung der AusbildungsassistentInnen
Dr. Matthias Brandlmaier
Dr. Clemens Reifeltshammer

Archivar / Content Manager
Priv.-Doz. Dr. Christian Posch, PhD

Delegierter der DDG
Univ.-Prof. Dr. med. Rudolf Stadler

Delegierter der SGDV
Dr. Michael Geiges

UEMS-Delegierter
Univ.-Prof. Dr. Werner Aberer

Vorsitzende des Prüfungsausschusses
ao.Univ.-Prof. Dr. Angelika Hofer

Kooptiert als UEMS-Delegierter
MR Dr. Johannes Neuhofer

EADV-Delegierter
Univ.-Prof. Dr. Johann Bauer

Rechnungsprüferinnen
Dr. Marianne Wruhs
Mag. Dr. Barbara Böckle

INDUSTRIESYMPOSIEN

Donnerstag, 30. November 2023

Abendsymposien

17:15 – 18:00

Mozart 1

Blueprint Medicines

Vorsitz: Tamar Kinaciyan

Mastozytose, wie gehe ich damit um? Fallbeispiele

Tamar Kinaciyan, Wien
Sabine Altrichter, Linz

Mozart 4

Novartis

Vorsitz: Gudrun Ratzinger

Die Rolle der Biologika bei der individualisierten Hidradenitis suppurativa-Therapie

Antonia Wiala-Winter, Wien

Mozart 5

BMS

Vorsitz: Christian Posch

Herausforderungen und Fortschritte in der Behandlung des Melanoms

Anja Pinczker, Wien
Van Anh Nguyen, Innsbruck
Christoph Höller, Wien

Freitag, 1. Dezember 2023

Frühstückssymposien

08:00 – 08:45

Mozart 4

Leo Pharma

Vorsitz: Klemens Rappersberger

Eine Zeitreise durch die Therapie chronisch entzündlicher Erkrankungen – von den Anfängen bis zur rezenten wissenschaftlichen Evidenz

Klemens Rappersberger, Wien
Eine Reise durch die letzten 50 Jahre

Constanze Jonak, Wien
Therapieoptionen in der PsO „Jetzt & in Zukunft“

Sandra Philipp, Oranienburg (DE)
„Hot Topics“ internationaler Kongresse 2023

Mozart 5

AstraZeneca

Vorsitz: Franz Trautinger

Derma-Rheuma Lupus Duett

Norbert Sepp, Linz
Derma-Rheuma Lupus Duett: aus der Sicht des Dermatologen

Ludwig Erlacher, Wien
Derma-Rheuma Lupus Duett: aus der Sicht des Rheumatologen

Mozart 1

GSK

Vorsitz: Robert Müllegger

Paradigmenwechsel beim Herpes Zoster: Von der Therapie zur Impfung

Sebastian Nachbargauer, Wiener Neustadt
Thomas Scherz, Wiener Neustadt
Philipp Schnitzel, Wiener Neustadt
Fallberichte komplikativer Verläufe von Herpes Zoster aus der Klinik Wiener Neustadt

Robert Müllegger
Paradigmenwechsel beim Herpes Zoster: Von der Therapie zur Impfung

Freitag, 1. Dezember 2023

Meet the Experts

10:15 – 10:45

Paracelsus Saal

UCB Pharma

Difficult-to-treat Psoriasis – die Meinung der Patienten zählt!

Constanze Jonak, Wien
Leo Richter, Wien

Mozart 5

BioCryst Pharma

Hereditäres Angioödem – neue Behandlungsmöglichkeiten in Österreich

Tamar Kinaciyan, Wien
Sabine Altrichter, Linz

Lunchsymposien

12:45 – 13:45

Mozart 2

Pfizer

Vorsitz: Wolfram Hötzenecker

House of Kinase Inhibitors: small molecules – big news
– 1 Jahr CIBINQO® in der Praxis
– LITFULO® (Ritlecitinib): NEU bei Alopecia areata ab 12 Jahren

Gregor Holzer, Wien
Martin Zikeli, Wiener Neustadt

Mozart 5

BMS

Vorsitz: Constanze Jonak

Renaissance der oralen Psoriasis Therapie:
TYK2 Inhibition mit SOTYKTU

Constanze Jonak, Wien
Paul-Gunther Sator, Wien
Beate Schwarz, Langenau

Mozart 4

Sanofi

Vorsitz: Johann Bauer

Die Typ-2-Inflammation und ihre vielen Gesichter bei Alt und Jung

Damian Meyersburg, Salzburg
Doris Weiss, Wien

Freitag, 1. Dezember 2023

Lunchsymposien

12:45 – 13:45

Mozart 1

Eli Lilly

Vorsitz: Franz Trautinger

Von klein bis groß: Entzündliche Dermatosen kennen kein Alter

Christine Bangert, Wien
Tobias Fischer, Linz
Wolfgang Weger, Graz

Samstag, 2. Dezember 2023

Frühstückssymposien

08:00 – 08:45

Mozart 5

Janssen

Vorsitz: Hans Skvara

Be the early intervention bird – ein GUIDE für Ihre Praxis

Nina Häring, Feldkirch
Lukas Kraus, Dornbirn
Knut Prillinger, St. Pölten

Mozart 4

Incyte

Vorsitz: Adrian Tanew

Vitiligo im Umbruch: Von grundlegenden Erkenntnissen zu neuen Therapieansätzen

Gregor Holzer, Wien
Vitiligo-Therapie: Eine neue Ära mit Janus Kinase Inhibition?

Angelika Hofer, Graz
Vitiligo: Eine belastende Hauterkrankung mit Herausforderungen in der Praxis

Mozart 1

Almirall

Vorsitz: Paul-Gunther Sator

Psoriasis & die POSITIVE Seite des Lebens!

Wolfgang Weger, Graz
Barbara Gruber, Wels-Grieskirchen

Samstag, 2. Dezember 2023

Lunchsymposien

13:15 – 14:15

Mozart 4

Pierre Fabre

Vorsitz: Peter Kölblinger
Christian Posch

Interaktives Expertenforum „Zielgerichtete Therapie – gezielter Einsatz beim Melanom“

Interaktives Expertenforum (stellt nach dem Vortag den zweiten Part des Symposiums dar)

Moderation: Christoph Höller, Wien

Teilnehmer: Christian Posch, Wien
Peter Kölblinger, Salzburg
Van Anh Nguyen, Innsbruck
Ichiro Okamoto, Wien
Ferdinand Haslbauer, Vöcklabruck
Lukas Koch, Graz

Mozart 5

AbbVie

Vorsitz: Werner Saxinger

The time is now: auf zu neuen Höhen in der Therapie der AD, PSO & PSA

Barbara Gruber, Wels
Ina Hadshiew, Köln (DE)

Mozart 1

Almirall

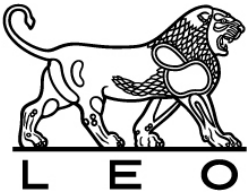
Vorsitz: Franz Legat

Die neue Therapieoption zur Behandlung der Atopischen Dermatitis mit gezielter IL-13 Inhibierung und innovativem Therapiemanagement

Christine Bangert, Wien
Beatrix Volc-Platzer, Wien

SPONSOREN

Goldsponsoren



Silbersponsoren

SYMPOSIEN

Frühstückssymposien

almirall

AstraZeneca

GSK

Incyte Dermatology

janssen PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

LEO

Abendsymposien

blueprint MEDICINES

Bristol Myers Squibb™

NOVARTIS

Lunchsymposien

abbvie

almirall

Bristol Myers Squibb™

Lilly

Pfizer

Pierre Fabre Innovative Oncology

sanofi

Meet the expert

ucb Inspired by patients. Driven by science.

Incyte Dermatology

Unrestricted Educational Grant

Boehringer Ingelheim

GSK

ViiV Healthcare

Kurzfassung der Lehrreichen Fälle

Lilly

SPONSOREN, AUSSTELLER & INSERENTEN

A

AbbVie, Wien
ALK-Abelló Allergie-Service, Linz
Alma Lasers, Linz
ALMIRALL, Wien
Alserpharm, Bratislava (SVK)
ALTRUIST, Dermatologist Sunscreen, Leusden (NL)
AMGEN, Wien
Amryt Pharma, Niefern-Öschelbronn (D)
Arztplan, Wien
Asclepion LaserTechnologies, Jena (D)
AstraZeneca, Wien
Astro Pharma, Wien
Austrian permanent establishment of BioCryst Pharma, München (D)

B

Beiersdorf, Wien
BLUEPRINT MEDICINES, München (D)
Boehringer Ingelheim RCV, Wien
Bristol Myers Squibb, Wien
BTL Ästhetik, Graz

C

Candela, Neu-Isenburg (D)
Croma Pharma, Leobendorf

D

Dermasence, Münster (D)
Deumavan | Eimermacher, Steinhaus/Wels
DSD Pharma, Purkersdorf

E

Eli Lilly, Wien
EVLA, Wien

F

FotoFinder Systems, Bad Birnbach (D)

G

Galderma, Wien
GlaxoSmithKline Pharma, Wien

H

HEINE Optotechnik, Gilching (D)

I

IMMUNOCORE, Wien
Incyte Biosciences Austria, Wien
InfectoPharm Arzneimittel und Consilium, Wien
Intramed, Wien
ISDIN, München (D)

J

Janssen-Cilag Pharma, Wien

K

Hans Karrer, Augsburg (D)
Klinge Pharma, Holzkirchen (D)
Kyowa Kirin, Düsseldorf (D)

L

LASERVISION, Fürth (D)
LEO Pharma, Wien
L´Oréal Deutschland, Karlsruhe (D)

M

MedMedia Verlag, Wien
Ferdinand Menzl Medizintechnik, Wien
Merz Pharma Austria, Wien
Merck, Sharp & Dohme, Wien
Mylan Österreich (A Viatris Company), Wien

N

NOVARTIS PHARMA, Wien
NOVVIA, Au (D)

P

Pelpharma, Tulbingerkogel
Pfizer Corporation Austria, Wien
Pierre Fabre Pharma, Wels

S

Sanofi-Aventis, Wien
Sanova Pharma, Wien

T

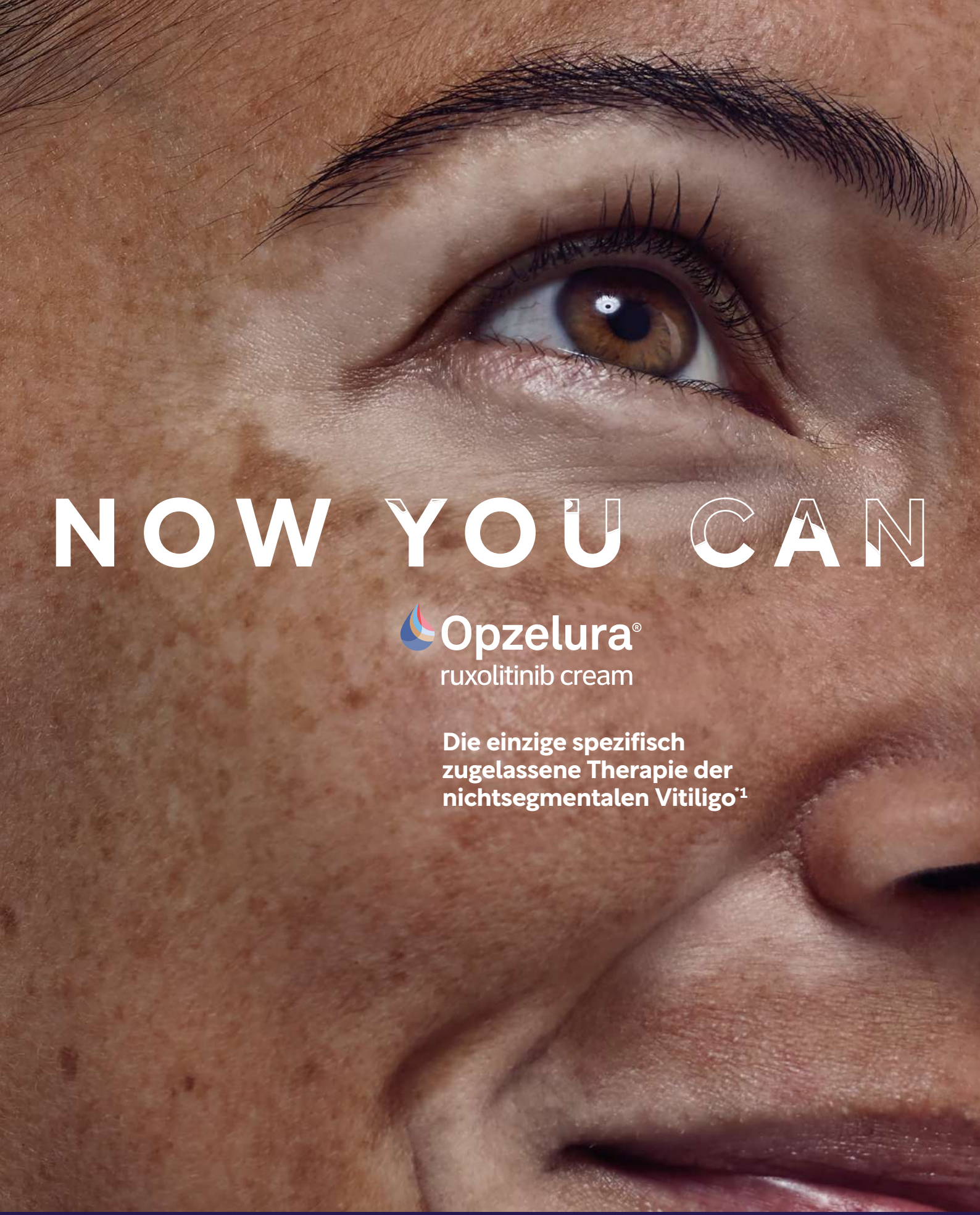
Takeda Pharma, Wien
TAO Cosmetics, Norderstedt (D)
TEOXANE, München (D)
TOP MED Peter Polasek Medizintechnik & Zubehör, Perchtoldsdorf

U

UCB Pharma, Wien

Z

Zimeda, Esternberg
Zimmer MedizinSysteme, Neu-Ulm (D)
tomedo®/zollsoft, Jena (D)



*Opzelura® (Ruxolitinib Creme) wird angewendet bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren zur Behandlung der nichtsegmentalen Vitiligo mit Beteiligung des Gesichts.[1]

1. Opzelura Fachinformation, Juni 2023

© 2023 Incyte Biosciences Austria GmbH, Wien. Alle Rechte vorbehalten.

Datum der Erstellung: 09/2023 AT/OPZL/P/23/0015 Fachkurzinformation siehe Seite 134

Incyte Dermatology

INFORMATIONEN ZU DEN ABSTRACTS

Plenarvorträge

Die Jury hat 6 Abstracts zur mündlichen Präsentation im Rahmen des Hauptprogramms ausgewählt:

Abstract Nummer:
16, 21, 36, 39, 41, 52

Themenblöcke:

Onkologie/Genetik:
5, 19, 23, 37, 38, 40, 42, 47, 49, 55, 56, 64, 65

Inflammation/Immunologie/Allergie:
17, 18, 24, 34, 43, 46, 48, 53, 57, 58, 62

Infektion/Chirurgie/Wundheilung/Phlebologie/ Ästhetik/Klinische Dermatologie:
1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 20, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 44, 45, 50, 51, 54, 59, 60, 61, 63

Poster Sessions

Postersessions finden an den Posterterminals 1-3 statt.

Die Jury hat ausgewählte Abstracts Themenblöcken für mündliche Kurzpräsentationen im Rahmen der Poster-sessions I und II zugeordnet:

Onkologie/Genetik:
5, 19, 23, 40, 42, 49, 55, 56, 64

Inflammation/Immunologie/Allergie:
18, 24, 34, 43, 46, 48, 53, 57, 58, 62

Infektion/Chirurgie/Wundheilung/Phlebologie/ Ästhetik/Klinische Dermatologie:
25, 26, 27, 35, 45, 50, 54, 60, 61, 63

Abstract Reviewers und Jury:

Regina Fink-Puches, Rainer Hofmann-Wellenhof, Wolfram Hötzenecker, Peter Kölblinger, Matthias Schmuth, Franz Trautinger, Peter Wolf

1LINE ZULASSUNG BEI PsO[1]
kyntheum®
Brodalumab
DEN IL-17 REZEPTOR A BLOCKIEREN.[1]
DIE PsO-PATHOGENESE INHIBIEREN.[1]
Das einzige Biologikum, das den IL-17 Rezeptor A blockiert und dadurch die 4 Schlüsselzytokine der PsO inhibiert.[1]
LEO®
1. Fachinformation Kyntheum® Stand April 2022.
©LEO PHARMA 2023 ALLE GENANNTEN LEO MARKEN GEHÖREN DER LEO GROUP
MAT-67460 August 2023
LEO

ABSTRACTS

Patient-reported well-being in value-based care using tildrakizumab in a real-world setting: Austrian subanalysis of 28-week interim data from the phase IV POSITIVE study

1

Wolfgang Weger[1], Barbara Gruber[2], Gudrun Ratzinger[3], Leo Richter[4], Sator Paul G.[5]

[1]Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, [2]Department of Dermatology, Klinikum Wels-Grieskirchen, [3]Department of Dermatology, Medical University of Innsbruck, [4]Hautarztpraxis Leo Richter, [5]Department of Dermatology, Klinik Hietzing

Introduction: Psoriasis impairs patients' and families' social, emotional, functional and physical condition. Tildrakizumab is an anti-interleukin-23p19 indicated for moderate-to-severe plaque psoriasis. This analysis aimed to assess the effectiveness of tildrakizumab on the overall well-being and health-related quality of life (HRQoL) in Austrian patients with moderate-to-severe psoriasis from the POSITIVE study.

Methodology: This is a 24-month, phase IV observational multinational study in adults with moderate-to-severe plaque psoriasis receiving tildrakizumab in routine care. Well-being was assessed through the 5-item WHO Well-being Index (WHO-5; range 0-100, 100=maximal well-being). The HRQoL instrument was Dermatology Life Quality Index-Relevant (DLQI-R). Treatment satisfaction was assessed through the Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication (TSQM-9). Here, we report the Austrian dataset of the 28-week (W) interim analysis based on observed cases.

Results: Forty-two patients were included (69.0% male, mean [SD] age: 45.6 [14.6]). Mean (SD) WHO-5 increased from 49.4 (19.6) at baseline to 69.1 (21.4) at W28 ($p<0.001$). Mean (SD) Psoriasis Area and Severity Index (PASI) decreased from 10.9 (5.6) at baseline to 0.6 (0.8) at W28 ($p<0.001$). At W28, 89.7%/68.4% of patients achieved PASI ≤3/≤1 responses. Mean (SD) DLQI-R decreased from 13.3 (8.1) at baseline to 2.4 (3.0) at W28 ($p<0.001$). At W28, mean (SD) scores on TSQM-9 domains were 84.1 (23.2)/90.0 (15.2)/89.8 (17.1) for effectiveness/convenience/global satisfaction. No adverse events were reported.

Conclusion: Results are consistent with those observed in the total POSITIVE population. Tildrakizumab significantly improved patients' well-being, skin symptoms and HRQoL, with high rates of treatment satisfaction and without safety concerns after 28 weeks in Austria.

Patient-reported well-being using tildrakizumab in a real-world setting: 28-week interim data in patients with nail psoriasis from the phase IV POSITIVE study

2

Wolfgang Weger[1], Barbara Gruber[2], Gudrun Ratzinger[3], Sator Paul G.[4]

[1]Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, [2]Department of Dermatology, Klinikum Wels-Grieskirchen, [3]Department of Dermatology, Medical University of Innsbruck, [4]Department of Dermatology, Klinik Hietzing

Introduction: Nail psoriasis, a difficult-to-treat manifestation of psoriatic disease, affects 40-60% of patients with plaque psoriasis and often impairs health-related quality of life (HRQoL). Tildrakizumab is an anti-interleukin-23p19 indicated for moderate-to-severe plaque psoriasis. This subanalysis aimed to assess the effectiveness of tildrakizumab on the overall well-being and HRQoL in patients with nail psoriasis from the POSITIVE study.

Methodology: This is a 24-month, phase IV observational multinational study in adults with moderate-to-severe plaque psoriasis receiving tildrakizumab in routine care. Well-being was assessed through the 5-item WHO Well-being Index (WHO-5; range 0-100, 100=maximal well-being). The HRQoL instrument was Dermatology Life Quality Index-Relevant (DLQI-R). Nail assessments included Nail Psoriasis Severity

Index (NAPSI) and Nail Assessment in Psoriasis and Psoriatic Arthritis (NAPPA) scores. Here, we report 28-week (W) interim data of Austrian patients with nail psoriasis from the POSITIVE study based on observed cases.

Results: Twenty-five patients were included (72% male, mean [SD] age: 47.9 [14.4]). Mean (SD) WHO-5 score increased from 51.3 (18.6) at baseline to 70.9 (22.5) at W28. Mean (SD) Psoriasis Area and Severity Index (PASI) decreased from 11.1 (5.6) at baseline to 0.6 (0.6) at W28. At W28, 100%/75% of patients achieved PASI ≤3/≤1 responses. Mean (SD) DLQI-R score decreased from 14.2 (8.6) at baseline to 2.9 (3.5) at W28. Mean (SD) NAPSI/NAPPA decreased from 33.2 (32)/1.6 (1.1) at baseline to 15.3 (20.4)/0.5 (0.5) at W28. No adverse events were reported.

Conclusion: Tildrakizumab significantly improved patients' well-being, skin symptoms, nail outcomes, and HRQoL without safety concerns after 28 weeks.

Relapse and Maintenance of Clinical Response In the Randomized Withdrawal Arm of the TRuE-V Long-Term Extension Phase 3 Study of Ruxolitinib Cream in Vitiligo

3

John E. Harris[1], Kim Papp[2], Seth B. Forman[3], Jacek Zdybski[4], Amit G. Pandya[5], Julien Seneschal[6], Deanna Kornacki[7], Kathleen Butler[7], Shaoceng Wei[7], Thierry Passeron[8]

[1]University of Massachusetts Chan Medical School, [2]Alliance Clinical Research and Probity Medical Research, [3]ForCare Clinical Research, [4]Klinika Zdybski – Dermedic, [5]Palo Alto Foundation Medical Group, [6]Department of Dermatology and Pediatric Dermatology, National Reference Center for Rare Skin Disorders, Hôpital Saint-André, CNRS, UMR-5164, ImmunoConcEpT, [7]Incyte Corporation, [8]Centre Hospitalier Universitaire de Nice, Université Côte d'Azur and INSERM U1065, C3M, Université Côte d'Azur

Introduction: Ruxolitinib (JAK1/JAK2 inhibitor) cream demonstrated statistically superior repigmentation to vehicle at Week 24 on primary and key secondary endpoints in two phase 3, randomized, controlled vitiligo studies.

Methodology: Patients (≥12 years) achieving near-complete facial repigmentation (≥90% improvement in facial Vitiligo Area Scoring Index [F-VASI90]), at Week 52 in TRuE-V1/TruE-V2 (NCT04052425/NCT04057573) entered a randomized withdrawal arm (1:1, twice-daily 1.5% ruxolitinib cream or vehicle) in the 52-week TruE-V long-term extension (LTE; NCT04530344) following 6-12 months of twice-daily treatment in parent studies. Time-to-relapse (less than F-VASI75) and F-VASI90 maintenance were assessed.

Results: A total of 111 patients were included (vehicle, n=56; ruxolitinib cream, n=55). F-VASI90 was maintained for 1 year in 21.4% and 61.8% of patients who applied vehicle and ruxolitinib cream, respectively. Median (95% CI) duration of F-VASI90 maintenance was 195.0 (113.0–372.0) days for vehicle and not estimable (NE) for ruxolitinib cream. In the withdrawal arm, 39.3% of patients randomized to vehicle had ≥F-VASI75 at 1 year. For the 28.6% of patients on vehicle who relapsed (less than F-VASI75), most events occurred within 3 months; median time-to-relapse, NE. Upon resumption of ruxolitinib cream, response was regained (median [95% CI], 85.0 [43.0–106.0] days). Treatment-emergent adverse events (TEAEs) occurred in 43.2% (ruxolitinib cream) and 36.2% (vehicle); treatment-related TEAEs (none serious) occurred in 5.2% in both arms.

Inference: Many patients who achieved near-complete facial repigmentation (F-VASI90) were able to maintain durable response after discontinuing ruxolitinib cream. Among those who lost response upon stopping active treatment, response was regained upon reinitiating ruxolitinib cream treatment.

Dupilumab Improves Itch, Skin Pain, and Sleep in Adult Patients With Prurigo Nodularis (LIBERTY PN-PRIME and PRIME2)

4

Shawn Kwatra, Gil Yosipovitch, Sonja Ständer, Isabelle Guillemin, Jérôme Msihid, Simmi Wiggins, Noah A. Levit, Ashish Bansal, John T. O'Malley, Donia Bahloul, Ryan B. Thomas

[1]Johns Hopkins University School of Medicine, [2]University of Miami, [3]University Hospital Münster, [4]IQVIA, [5]Sanofi, [6]Sanofi, [7]Regeneron Pharmaceuticals Inc, [8]Regeneron Pharmaceuticals Inc, [9]Sanofi, [10]Sanofi, [11]Regeneron Pharmaceuticals Inc

Introduction: Prurigo nodularis (PN) is characterized by the presence of itchy nodules on the trunk/extremities, often accompanied by skin pain and sleep disruption. Psychometric validation and within-patient meaningful change thresholds for 3 patient-reported outcome instruments have been assessed in patients with PN: Worst Itch Numerical Rating Scale (WI-NRS), Skin Pain-NRS, and Sleep-NRS. The proportion of patients achieving clinically meaningful improvement in these scores was investigated in 2 pooled randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials of dupilumab in adults with PN uncontrolled on topical therapies, LIBERTY-PN PRIME (NCT04183335) and PRIME2 (NCT04202679).

Methods: Adults with PN inadequately controlled on topical prescription therapies or when those therapies are not advisable were randomized 1:1 to dupilumab 300 mg every 2 weeks or matched placebo. Here we report the proportion of patients with a ≥4-, ≥4-, and ≥2-point improvement (within-patient meaningful improvement) in weekly average WI-NRS, Skin Pain-NRS, and Sleep-NRS (ranges 0–10), respectively, from baseline to Week 24.

Results: 311 patients were randomized (dupilumab/placebo, n=153/n=158). Baseline characteristics for WI-NRS, Skin Pain-NRS, and Sleep-NRS were balanced between treatment groups. Significantly more patients treated with dupilumab vs placebo achieved within-patient meaningful improvement in WI-NRS (58.8% vs 19.0%; P<0.0001), Skin Pain-NRS (49.7% vs 20.9%; P<0.0001), and Sleep-NRS (42.5% vs 23.4%, P<0.0001) from baseline to Week 24. The safety profile of dupilumab was consistent with the known safety profile in its approved indications.

Conclusion: Adults with PN uncontrolled on topical therapies treated with dupilumab achieved statistically significant and clinically meaningful improvement in itch, skin pain, and sleep quality.

Acral melanoma presenting as a chronic non-healing ulcer

5

Luisa Unterluggauer[1], Ichiro Okamoto[1]

[1]Medizinische Universität Wien

Die Veröffentlichung des Textes wurde zurückgezogen.

Oleogel-S10 reduziert die Belastung durch Verbandswechsel bei Patienten mit Epidermolysis bullosa

6

Dimitra Kiritsi[1], Anna Bruckner[2], Dédée Murrell[3], Lara Wine Lee[4], Eli Sprecher[5], Laura Maher[6], Sandra Löwe[6], Johannes Kern[7]

[1]Universitätsklinikum Freiburg, Klinik für Dermatologie und Venerologie, [2]University of Colorado, School of Medicine, Department of Dermatology, [3]University of New South Wales, St.George Hospital, Department of Dermatology, [4]Medical University of South Carolina, Department of Dermatology and Dermatologic Surgery, [5]Tel Aviv University, Sackler Faculty of Medicine, Tel Aviv Sourasky Medical Center, [6]Amryt Research Limited, [7]Monash University, Central Clinical School, Alfred Hospital, Department of Dermatology

Einleitung: Epidermolysis bullosa (EB) ist eine Genodermatose, charakterisiert durch Hautbrüchigkeit und Blasenbildung bei minimalen Traumata. Die Behandlung konzentriert sich auf eine anspruchsvolle Wundpflege, die in der Regel häufige und schmerzhafte Verbandswechsel erfordert. In der randomisierten, doppelblinden, Vehikel-kontrollierten klinischen Studie EASE wurde der klinische Nutzen von Oleogel S 10 (Birkenrinden-Triterpene) bei Epidermolysis bullosa (EB) nachgewiesen. Hier berichten wir die Ergebnisse einer Post-hoc-Analyse zur Reduktion der Häufigkeit der Verbandswechsel und der entsprechenden Zeitersparnis.

Methodik: In der EASE-Studie wurden Patienten mit dystropher EB oder junktionaler EB und ≥1 EB-Wunden von 10-50 cm² (Alter ≥21 Tagen und <9 Monaten) über 90 Tage (Doppelblindphase) mit Oleogel-S10 (n=109) oder Kontrollgel (n=114) behandelt. Diese Analyse schloss Patienten mit der höchsten Belastung ein, d.h. täglichem Verbandswechsel zu Studienbeginn (Oleogel-S10: n=47, Kontrollgel: n=53). Die für den Verbandswechsel benötigte Zeit wurde anhand publizierter Daten (Bruckner, Orphanet J Rare Dis 2020;15:1) kalkuliert (Patientenzeit und 66,7% des Pflegekraftzeitaufwands), um die Zeitersparnis zu berechnen.

Ergebnisse: In der Oleogel-S10 Gruppe konnten 35,6% der Patienten die Verbandswechsel-Frequenz reduzieren, gegenüber 10,6% der Kontrollgel-Gruppe. Die Reduktion wöchentlicher Verbandswechsel betrug 1,36±0,24 unter Oleogel-S10 gegenüber 0,41±0,23 unter Kontrollgel (Differenz -0,95±0,33; p=0,005), entsprechend einer Reduktion alle zwei Wochen um drei Verbandswechseln unter Oleogel-S10 gegenüber einem Verbandswechsel unter Kontrollgel. Die geschätzte Zeitersparnis beim Verbandswechsel betrug pro Woche 10,9 Stunden für Oleogel-S10 gegenüber 4,0 Stunden für Kontrollgel (6,6 vs. 2,4 Stunden pro Patient und 4,4 vs. 1,6 Stunden pro Pflegekraft)

Schlussfolgerung: Oleogel-S10 verringerte die Frequenz und damit den Zeitaufwand der mühsamen und schmerzhaften Verbandswechsel gegenüber Kontrollgel bei EB-Patienten mit anfänglich täglichem Verbandswechsel.

Langfristige Sicherheit und Wirksamkeit von Oleogel-S10 (Birkentriterpene) bei der Behandlung von Epidermolysis-bullosa-Wunden: Ergebnisse aus der 24-monatigen offenen Phase der EASE-Studie

7

Dedee F Murrell[1], Anna L Bruckner[2], Eli Sprecher[3], Dimitra Kiritsi[4], Laura Maher[5], Tracy Cunningham[5], PJohannes S Kern[6]

[1]University of New South Wales, St.George Hospital, Department of Dermatology, [2]University of Colorado, School of Medicine, Department of Dermatology, [3]Tel Aviv University, Sackler Faculty of Medicine, Tel Aviv Sourasky Medical Center, [4]Universitätsklinikum Freiburg, Klinik für Dermatologie und Venerologie, [5]Amryt Research Limited, [6]Monash University, Central Clinical School, Alfred Hospital, Department of Dermatology

Einleitung: Die 90-tägige Doppelblindphase (DBP) der Phase-3-Studie EASE zeigte eine beschleunigte Wundheilung für Oleogel-S10 (Birkentriterpene) im Vergleich zu Kontrollgel bei Epidermolysis bullosa (EB).

Methodik: Hier berichten wir die Ergebnisse zur Sicherheit und gesamten Wundbelastung der 24-monatigen offenen Phase (OLP), in der alle Patienten mit Oleogel-S10 behandelt wurden. Die Daten zum EB Disease Activity and Scarring Index (EBDASI) und Body Surface Area Percentage (BSAP) werden ohne Besuchsfenster berichtet, um die reale Situation besser widerzuspiegeln, insbesondere unter Berücksichti-

gung der COVID-19-Pandemie. Die Population setzte sich aus Patienten mit dystropher EB (n=178; 86,8%) und junktionaler EB (n=25; 12,2%) zusammen. 141 Patienten (68,8 %) schlossen die OLP ab. Die mittlere (SD) Behandlungsdauer betrug 584,7 (246,1) Tage.

Ergebnisse: Unerwünschte Ereignisse wurden bei 77,1 % aller Patienten der OLP-Studie gegenüber 81,7 % der mit Oleogel-S10 behandelten Patienten der DBP-Studie gemeldet. Die mittlere BSAP der mit Oleogel-S10 behandelten Patienten ging von 12,1 % bei DBP-Studienbeginn auf 6,1 % nach 27 Monaten Behandlung zurück. Ähnlich verbesserte sich der mittlere EBDASI-Hautaktivitätswert in der Oleogel-S10-Gruppe von 19,6 auf 15,1 nach 27 Monaten. Ferner wurde bei den Patienten, die in der OLP von der Kontrollgruppe auf Oleogel-S10 umgestellt worden waren, eine Verringerung der BSAP- und der EBDASI-Werte gegenüber dem Ausgangswert der OLP beobachtet.

Schlussfolgerung: Diese Daten belegen ein beruhigendes Langzeit-Sicherheitsprofil von Oleogel-S10. Zudem bleibt die zuvor berichtete Verringerung der Wundlast nach 15 Monaten Behandlung mit Oleogel-S10 bis zum Ende der OLP erhalten. Dies ist ermutigend – angesichts der Art dieser chronischen genetischen Störung, bei der die fragilen Wunden der Patienten regelmäßig wiederkehren.

Maintenance of efficacy and safety with lebrikizumab up to one year of treatment in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis with or without topical corticosteroids

8

Emma Guttman-Yassky[1], Stephan Weidinger[2], Silverberg JI[3], Melinda Gooderham[4], Thyssen JP[5], Alan Irvine[6], Legat FJ[7], Hany Elmaraghy[8], Natalie CR[8], Chaoran Hu[8], Evangeline Pierce[8], Esther Garcia Gil[9], Simpson EL[10]

[1]Department of Dermatology, Icahn Scool of Medicine at Mount Sinai, [2]Department of Dermatology and Allergy, University Hospital Schleswig-Holstein, [3]Department of Dermatology, George Washington University School of Medicine and Health Sciences, [4]Skin Centre for Dermatology, [5]Bispebjerg Hospital, University of Copenhagen, [6]Department of Clinical Medicine, Trinity College Dublin, [7]University Clinic for Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, Graz, Austria; *Not original author, added as potential presenter for the purpose of the ÖGDV 2023, [8]Eli Lilly and Company, [9]Almirall, S.A., [10]Oregon Health & Science University

Introduction: ADvocate1 (NCT04146363) and ADvocate2 (NCT04178967) are phase 3 trials evaluating induction and maintenance treatment with lebrikizumab (LEB) monotherapy in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis (AD). ADhere (NCT04250337) evaluated induction treatment with LEB+topical corticosteroids (TCS) in patients with moderate-to-severe AD. Patients completing ADhere could roll over into ADjoin (NCT04392154). Here, we describe maintenance of efficacy and safety in Week 16 responders of ADvocate1 and ADvocate2 (Weeks 16 to 52; pooled data) and ADjoin (Weeks 0 to 40) treated with LEB every 2 weeks (Q2W) or every 4 weeks (Q4W) for up to one year, with/without TCS.

Methodology: Non-responder imputation was used to handle missing data due to lack of efficacy (ADvocate1, ADvocate2, and ADjoin) or data after systemic rescue medication usage (ADvocate1 and ADvocate2 only; intermittent TCS use was allowed). Multiple imputation was used for other missing data.

Results: In ADvocate1 and ADvocate2 pooled results, most patients treated with LEB Q2W and Q4W maintained an Investigator Global Assessment (IGA) 0/1 response (71.2% and 76.9%) and Eczema Area and Severity Index (EASI) 75 response (78.4% and 81.7%) at Week 52. Similarly, most patients treated with LEB+TCS Q2W and Q4W in ADjoin maintained an IGA 0/1 response (75.4% and 86.8%) and EASI75 response (85.6% and 81.2%) at Week 40. Across studies, most LEB-treated patients also maintained EASI90. Safety results were consistent with those previously published.

Conclusion: Patients maintained a similarly durable response in the signs and symptoms of moderate-to-severe AD when treated with LEB Q2W and Q4W with or without TCS.

ELIDEL®

Pimecrolimus 10 mg/g Creme

VIATRIS

Bei leichter bis mittelschwerer atopischer Dermatitis

Für PatientInnen ab 3 Monaten[1]

Kortisonfrei[1]

Keine Haut-Atrophie[1,2]

Erhält die Hautbarriere[3]

GRÜNE BOX

1. Fachinformation ELIDEL®, Stand Oktober 2021. **2.** Oueille-Roussel C, *et al.* Br J Dermatol. 2001;144:507-13.; Aschoff R, *et al.* Exp Dermatol. 2011; 20:832-6; Jensen JM, *et al.* J Allergy Clin Immunol. 2009;123:1124-33. **3.** Jensen JM, *et al.* J Allergy Clin Immunol. 2009; 124(3 Suppl 2): R19-R28. 4. Warenverzeichnis, Stand November 2022.

Indikation/Kassenstatus:
ELIDEL® Creme bei leichter bis mittelschwerer atopischer Dermatitis wenn eine Behandlung mit topischen Kortikosteroiden entweder nicht angebracht oder nicht möglich ist.[1]
ELIDEL® Creme: Grüne Box, kassenfrei 15 g D,K und 30 g OP II D,K. 100 g nicht kassenfrei.[4]

Medieninhaber: Mylan Österreich Gmbh (A Viatris Company), Wien

ELI-2022-0529/11.2022

Lebrikizumab provides long-term clinically meaningful responses in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis

9

Christian Vestergaard[1], Stephan Weidinger[2], Diamant Thaçi[3], Brunner PM[4], Pablo Fernández Peñas[5], Alexandra Golant[6], Legat FJ[7], Meritxell Falqués[8], Helena Agell[8], Marta Casillas[9], Marjolein de Bruin-Weller[10]

[1]Department of Dermatology and Venerology, Aarhus University Hospital, [2]University Hospital Schleswig-Holstein, [3]Institute and Comprehensive Center for Inflammation Medicine, University of Lübeck, [4]Department of Dermatology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, [5]Department of Dermatology, Sydney Medical School, Westmead Hospital, The University of Sydney, [6]Department of Dermatology and Laboratory of Inflammatory Skin Diseases, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, [7]University Clinic for Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, Graz, Austria; *Not original author, added as potential presenter for the purpose of the ÖGDV 2023, [8]Almirall S.A., [9]Eli Lilly and Company, [10]Department of Dermatology and Allergology, National Expertise Center for Atopic Dermatitis, University Medical Center Utrecht

Introduction: Clinically meaningful responses, assessed by signs, symptoms and quality of life (QoL) improvements in atopic dermatitis (AD), provided by LEB at Week 52 (W52) among W16 ADvocate1 (NCT04146363) and ADvocate2 (NCT04178967) adult responders (pooled data) are reported here.

Methodology: ADvocate1&2 were two identically designed, randomized, placebo-controlled, monotherapy Phase 3 trials assessing LEB efficacy and safety in patients with moderate-to-severe AD. Responders at W16 were patients achieving Eczema Area and Severity Index (EASI) 75 or Investigator Global Assessment (IGA) 0/1 with a ≥2-point improvement from baseline, without rescue medication. Responders to LEB 250 mg every two weeks (LEB Q2W) at W16 received LEB Q2W, every 4 weeks (LEB Q4W), or placebo (PBO) for 36 weeks. Signs were defined by EASI ≤7, symptoms by Pruritus Numeric Rating Scale (PNRS≤4), and QoL by Dermatology Life Quality Index (DLQI≤5). Post-hoc analysis reports proportion of patients achieving one or more clinically meaningful responses, and proportion of patients achieving all three clinically meaningful responses. Patients with baseline DLQI>5 and PNRS>4 were selected.

Results: At W52, 89.6% of patients in LEB Q4W, 84.3% in LEB Q2W and 72.9% in PBO achieved one or more of clinically meaningful AD responses. 57.6% of patients in LEB Q4W, 60.7% in LEB Q2W and 45.8% in PBO achieved all three endpoints.

Conclusion: At W52, LEB provided clinically meaningful responses for signs, symptoms, and QoL in adults with moderate-to-severe AD. In addition, more than half of patients achieved response in all three domains, which represents a status of minimal disease.

Lebrikizumab reduces the extent of AD signs across body regions at 52/56 Weeks

10

Simpson EL[1], Golara Honari[2], Hong H C-H[3], Kilian Eyerich[4], Delphine Staumont-Sallé[5], Legat FJ[6], Laia Bardolet[7], Atwater AR[8], Meritxell Falqués[7], Sreekumar Pillai[8], Marjolein de Bruin-Weller[9]

[1]Oregon Health & Science University, [2]Standford Medicine, [3]University of British Columbia, [4]University of Freiburg, [5]CHU Lille, Department of Dermatology, Univ Lille INSERM U1286, Lille Inflammation Translational Research Institute (INFINITE), [6]University Clinic for Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, Graz, Austria; *Not original author, added as potential presenter for the purpose of the ÖGDV 2023, [7]Almirall S.A, [8]Eli Lilly and Company, [9]University Medical Center Utrecht

Introduction: Lebrikizumab (LEB) efficacy was assessed in each body region measured by Eczema Area and Severity Index (EASI) in patients with moderate-to-severe AD. Pooled data from Phase 3 ADvocate1 (NCT04146363) and ADvocate2 (NCT04178967A) (ADvocate1&2) and data from patients on Phase 3 ADhere (NCT04250337), assessing LEB+topical corticosteroids (TCS) up to 16-weeks, rolling over into the Phase 3 long-term extension ADjoin (NCT04392154), were analysed.

Methodology: In ADvocate1&2, responders to LEB 250 mg every two weeks (LEB Q2W) at Week 16 (W16) were re-randomised to receive LEB Q2W, every 4 weeks (LEB Q4W) or placebo (PBO) for 36 weeks. Patients were responders if they achieved EASI75 or Investigator Global Assessment (IGA) 0/1 with a ≥2-point improvement without rescue medication. In ADjoin, ADhere responders received LEB Q2W or LEB Q4W for 100 weeks. Mean percentage change from baseline (%CFB) at W52 (ADvocate1&2) and at W56 (ADjoin) was calculated for each body region.

Results: In ADvocate1&2, mean %CFB at W52 (PBO, LEB Q2W and LEB Q4W) in head&neck was -74.04, -79.28 and -81.60; lower extremities -68.34, -82.30 and -82.51; upper extremities -62.52, -78.47 and -79.43, and trunk -72.01, -84.82 and -86.30. In ADjoin, mean %CFB at W56 (LEB Q2W and LEB Q4W) in head&neck was -91.26 and -92.76; lower extremities -90.81 and -84.16; upper extremities -98.36 and -92.06; and trunk -92.22 and -89.73.

Conclusion: LEB as monotherapy and in combination with TCS reduced the extent of involvement and severity of AD across all body regions including head&neck region, a burdensome and difficult to treat area.

Efficacy of Dupilumab Up to 1 Year in Infants and Pre-schoolers With Atopic Dermatitis

11

Katharina Klas, Amy S. Paller, Elaine C. Siegfried, Jing Xiao, Randy Prescilla, Ashish Bansal

[1]Sanofi, [2]Northwestern University Feinberg School of Medicine, [3]Ann and Robert H. Lurie Children's Hospital, [4]Saint Louis University, [5]Cardinal Glennon Children's Hospital, [6]Regeneron Pharmaceuticals, Inc., [7]Sanofi

Introduction: Continuous use of several traditional systemic atopic dermatitis (AD) treatments in paediatric patients is not recommended due to safety concerns and lack of long-term efficacy data.

Methodology: Children aged 6 months to 5 years with moderate-to-severe AD who had participated in the 16-week, double-blind, phase 3 LIBERTY AD PRESCHOOL trial (NCT03346434, part B; parent study) were enrolled into an open-label extension (OLE) study (NCT02612454). Patients received subcutaneous dupilumab every 4 weeks (200 mg for children weighing 5 to <15 kg; 300 mg for 15 to <30 kg). Topical AD treatments were allowed.

Results: Relative to parent study baseline, mean percentage changes (± standard error) in Eczema Area and Severity Index score were –41.6 (±4.6) and –54.0 (±3.2) at OLE baseline, –74.5 (±3.7) and –81.7 (±1.8) at Week 16, and –85.6 (±3.5) and –86.4 (±2.2) at Week 52 in the 200 mg and 300 mg dupilumab groups, respectively. The number of patients (%) achieving an Investigator's Global Assessment score of 0/1 increased from OLE baseline (6/61 [9.8%] and 15/116 [12.9%]), to Week 16 (22/58 [37.9%] and 35/115 [30.4%]), and at Week 52 (16/34 [47.1%] and 18/54 [33.3%]) in the 200 mg and 300 mg dupilumab groups, respectively. Overall safety of dupilumab treatment administered for up to 1 year was consistent with the known dupilumab safety profile.

Inference: Dupilumab treatment for 1 year provides sustained improvement in signs of AD in patients aged 6 months to 5 years with moderate-to-severe AD.

Long Term Laboratory Safety of Dupilumab in Patients Aged 6 Months to 5 Years With Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis

12

Katharina Klas, Elaine Siegfried, Michael J. Cork, Benjamin Lockshin, Mark Boguniewicz, Sumeet Uppal, Faisal A. Khokhar, Ashish Bansal, Debra Sierka, Sonya Cyr

[1]Sanofi, [2]Saint Louis University, [3]Cardinal Glennon Children's Hospital, [4]University of Sheffield, [5]Sheffield Children's Hospital, [6]Georgetown University, [7]National Jewish Health, [8]University of Colorado School of Medicine, [9]Regeneron Pharmaceuticals, Inc., [10]Sanofi

Introduction: Systemic treatments often require laboratory monitoring. Here we report 52-week laboratory safety data for dupilumab-treated children aged 6 months to 5 years with moderate-to-severe atopic dermatitis (AD).

Methodology: LIBERTY AD PED-OLE (NCT02612454) is an open-label extension study of children aged 6 months to <18 years with moderate-to-severe AD. This analysis includes haematologic and chemistry laboratory parameters in children aged 6 months to 5 years treated with dupilumab every 4 weeks (q4w; 200 mg: ≥5kg to <15kg; 300 mg: ≥15kg to <30kg).

Results: Of the 180 patients enrolled, 122 (67.8%) completed up to 16 weeks and 30 (16.7%) completed up to 52 weeks.

Mean (SD) eosinophil counts increased slightly from baseline (1.15 × 109/L [1.18]) to Week 16 (1.5 × 109/L [1.91]), but then decreased below baseline by Week 52 (0.80 × 109/L [0.64]). Mean (SD) platelet counts were relatively stable with a modest decrease from baseline (388.7 × 109/L [102.51]) to Week 52 (356.1 × 109/L [107.48]). Chemistry parameters remained within the normal reference ranges. One patient (0.6%) reported a mild case of anemia, and one patient (0.6%) reported a mild case of thrombocytopenia, which were resolving and resolved at the time of this interim analysis, respectively. Overall safety was consistent with the known dupilumab safety profile.

Inference: No clinically meaningful changes in haematologic and chemistry parameters were observed during 52 weeks of dupilumab treatment. As with adults, adolescents and older children, routine laboratory monitoring is unnecessary in children aged 6 months to 5 years with moderate-to-severe AD.

Dupilumab Treatment in Patients With Hand and Foot Atopic Dermatitis: Results From a Phase 3, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial

13

Katharina Klas, Eric L. Simpson, Jonathan I. Silverberg, Margitta Worm, Golara Honari, Koji Masuda, Ewa Sygula, Jennifer Maloney, Leda P. Mannent, Jing Xiao, Ariane Dubost-Brama, Ashish Bansal

[1]Sanofi, [2]Oregon Health & Science University, [3]The George Washington School of Medicine and Health Sciences, [4]Charité-Universitätsmedizin Berlin, [5]Stanford University School of Medicine, [6]Kyoto Prefectural University of Medicine, [7]Andrzej Mielęcki Memorial Independent Public Clinical Hospital, [8]Regeneron Pharmaceuticals, Inc., [9]Sanofi

Introduction: Atopic dermatitis (AD) of the hands and/or feet is often chronic, difficult to treat, and substantially impacts patient quality of life. We investigated the efficacy/safety of dupilumab in patients with hand and foot (H/F) AD using dedicated/validated clinical and patient-reported instruments.

Methodology: The phase 3, randomized, double-blind LIBERTY-AD-HAFT (NCT04417894) trial enrolled patients ≥12 years with moderate-to-severe (Investigator's Global Assessment [IGA] 3/4) H/F AD. Patients were randomized to dupilumab monotherapy 300mg q2w in adults; 200/300 mg every 2 weeks in adolescents, or placebo for 16 weeks. The primary endpoint was IGA (H/F) 0/1 score at Week 16. Safety/tolerability was assessed.

Results: The 133 patients enrolled were randomized to dupilumab (n=67) or placebo (n=66). At Week 16, the primary and all secondary endpoints were met. Significantly more patients in the dupilumab vs placebo group achieved IGA 0/1 (40.3% vs 16.7%; P=0.003; primary endpoint) and ≥4-point improvement in the H/F Peak Pruritus Numerical Rating Scale (52.2% vs 13.6%; P<0.0001; a key secondary endpoint). Dupilumab-treated patients experienced significant improvement in percent change from baseline in the modified Total Lesion Sign Score for H/F lesions vs placebo (LS mean [SE] −69.4 [5.8] vs −31.0 [5.9]; P<0.0001) and Hand Eczema Severity Index (LS mean [SE] −74.8 [6.3] vs −39.9 [6.2]; P<0.0001). The most common TEAEs (≥10%) of dupilumab vs placebo were nasopharyngitis (16% vs 11%) and dermatitis atopic (5% vs 18%).

Inference: Dupilumab significantly improved signs and symptoms in patients with H/F AD and had an acceptable safety profile.

Color-Matching Response Correlates With Repigmentation and Treatment Satisfaction: Pooled Subgroup Analysis of 2 Randomized Phase 3 Studies Evaluating Ruxolitinib Cream for the Treatment of Vitiligo

14

Michael Sebastian[1], Khaled Ezzedine[2], David Rosmarin[3], Albert Wolkerstorfer[4], Thierry Passeron[5,6], Melinda J. Gooderham[7], Deanna Kornacki[8], Haobo Ren[8], Amit G. Pandya[9,10]

[1]Hautarztpraxis Mahlow, [2]Henri Mondor University Hospital and Université Paris-Est Créteil Val de Marne, [3]Indiana University School of Medicine, [4]Amsterdam University Medical Center, [5]Centre Hospitalier Universitaire de Nice, Université Côte d'Azur, [6]INSERM U1065, C3M, Université Côte d'Azur, [7]SKiN Centre for Dermatology, [8]Incyte Corporation, [9]Palo Alto Foundation Medical Group, [10]University of Texas Southwestern Medical Center

Introduction: Vitiligo is a chronic autoimmune disease resulting in patches of skin depigmentation and reduced quality of life. In 2 randomized, double-blind, vehicle-controlled phase 3 studies in patients with nonsegmental vitiligo (TRuE-V1 [NCT04052425]; TRuE-V2 [NCT04057573]), application of ruxolitinib (Janus kinase [JAK]1/JAK2 inhibitor) cream was well tolerated and resulted in substantial repigmentation vs vehicle. Here, we present pooled analyses of color-matching data among adult and adolescent patients (aged ≥12 y) who were initially randomized to apply 1.5% ruxolitinib cream twice daily in TRuE-V1/TRuE-V2.

Methodology: Post hoc analyses of available data at Weeks 24 (primary analysis cutoff) and 52 (end of study) were performed to assess associations between color-matching response (scores of 1–3 ["excellent," "very good," or "good"] on a 5-point scale) and facial Vitiligo Area Scoring Index (F-VASI), treatment satisfaction (using the 9-item Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication [TSQM-9]), and baseline patient characteristics. Polychoric (rpc) and tetrachoric (rtet) correlations were calculated for ordinal and binary responses, respectively.

Results: At Week 52, 273/350 patients (78.0%) achieved a color-matching response. Color-matching response correlated moderately with ≥75% improvement from baseline in F-VASI (F-VASI75; rtet, 0.45; P<0.0001), TSQM-9 overall satisfaction (rpc, 0.54; P<0.0001), and TSQM-9 effectiveness (rpc, 0.65; P<0.0001), but weakly with TSQM-9 convenience (rpc, 0.24; P=0.0047). Patients achieved a color-matching response regardless of disease duration, disease stability, previous therapy, and Fitzpatrick skin type.

Conclusion: Color-matching response after ruxolitinib cream application in patients with nonsegmental vitiligo correlated moderately but significantly with repigmentation response (assessed by F-VASI) and overall treatment satisfaction at Week 52.

Baseline Disease Duration and Disease Stability Correlations in Pooled Subgroup Analysis of 2 Randomized Phase 3 Studies Evaluating Ruxolitinib Cream for the Treatment of Vitiligo

15

Albert Wolkerstorfer[1], Michael Sebastian[2], Thierry Passeron[3,4], Melinda J. Gooderham[5], Khaled Ezzedine[6], Amit G. Pandya[7,8], Deanna Kornacki[9], Haobo Ren[9], David Rosmarin[10]

[1]Amsterdam University Medical Center, [2]Hautarztpraxis Mahlow, [3]Centre Hospitalier Universitaire de Nice, Université Côte d'Azur, [4]INSERM U1065, C3M, Université Côte d'Azur, [5]SKiN Centre for Dermatology, [6]Henri Mondor University Hospital and Université Paris-Est Créteil Val de Marne, [7]Palo Alto Foundation Medical Group, [8]University of Texas Southwestern Medical Center, [9]Incyte Corporation, [10]Indiana University School of Medicine

Introduction: Vitiligo is a chronic autoimmune disease resulting in patches of skin depigmentation. In 2 randomized, double-blind phase 3 studies in patients with nonsegmental vitiligo (TRuE-V1 [NCT04052425]; TRuE-V2 [NCT04057573]), application of ruxolitinib (Janus kinase [JAK]1/JAK2 inhibitor) cream was well tolerated and resulted in substantial repigmentation vs vehicle. Here, we present pooled analyses of baseline disease duration and disease stability data among patients aged ≥12 years who were initially randomized to apply 1.5% ruxolitinib cream twice daily in TRuE-V1/TRuE-V2.

Methodology: Post hoc analyses of available data at Weeks 24 (primary analysis cutoff) and 52 (end of study) were performed to assess associations between disease duration and stability with facial Vitiligo Area Scoring Index (F-VASI), total VASI (T-VASI), treatment satisfaction, and prior therapy. Polychoric (rpc) and tetrachoric (rtet) correlations were calculated for ordinal and binary responses, respectively.

Results: The correlation between baseline disease duration and stability was weak but significant (rpc, –0.21; P=0.0020); no significant correlations were observed with previous therapy or treatment satisfaction. At Week 52, 176/350 patients (50.3%) achieved ≥75% improvement from baseline in F-VASI (F-VASI75) regardless of disease duration (rpc, 0.03; P=0.7108) or stability (rtet, –0.05; P=0.5886). Similarly, 179/350 patients (51.1%) achieved ≥50% improvement from baseline in T-VASI (T-VASI50) at Week 52 independent of disease duration (rpc, 0.12; P=0.1004) or stability (rtet, 0.08; P=0.3884).

Conclusion: Disease duration correlated weakly but significantly with disease stability in patients with nonsegmental vitiligo. At Week 52, F-VASI75 and T-VASI50 responses after ruxolitinib application were achieved regardless of disease duration or stability.

Comparison of mutation profiles of melanoma primary tumors and metastases

16

Lisa Marie Lugmayr[1,2], Melanie Rammer[1,2], Leonhard Stöckl[1,2], Judith Arvanitakis[1,2], Gerald Webersinke[1], Helmut Kehrer[2], Eva Mittermayr[2], Katharina Priglinger[2], Victoria Pernsteiner[2], Norbert Sepp[2]

[1]Labor für Molekulargenetische Diagnostik, Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern, [2]Abteilung für Dermatologie, Ordensklinikum Linz, Elisabethinen

Melanoma is the most malignant form of skin cancer. Due to its heterogeneity and aggressiveness, genetic characterization of melanoma primary tumors and/or metastases in advanced stages of the disease is crucial to find an appropriate therapy.

In this study, we investigated genetic profiles of melanoma primary and metastatic sites. Therefore, 261 FFPE tissue samples, corresponding to 208 patients, were analyzed using high throughput sequencing (customized AmpliSeq™ Cancer Hotspot v2 panel, Illumina®). Thereby, paired primary and metastatic site samples of 32 patients were available. The cohort included all AJCC stages and different melanoma subtypes.

Sequencing confirmed the four most frequently altered genes in melanoma BRAF, NRAS, TP53 and CDKN2A with 37.0%, 26.0%, 11.8% and 20.6%, respectively. When comparing pathogenic variants in primary lesions and metastatic sites, these genes showed higher mutation frequencies in metastases (mean=6.8%). The evaluation of paired tissue samples demonstrated divergences in one third of all paired tissue samples even including important driver genes like BRAF and NRAS. Additional mutations in the metastatic site, but also a decrease of pathogenic variants in the metastases were found. No associations were obvious regarding diverging mutation spectra and stage, metastatic localization or time until metastasis. Regarding melanoma subtypes, acral melanomas showed higher counts of identical mutation spectra compared to cutaneous melanomas (p-value=0.01).

Coherent mutation patterns in acral melanoma underline lower frequency of pathogenic variants in acral melanoma due to less UV exposure. Results underline the presence of subpopulations within the primary tumor and the occurrence of additional mutational events in disease progression.

Transitioning from insufficient acute therapy and prophylaxis to effective disease control in HAE using lanadelumab

17

Clemens Schöffl[1], Lukas Koch[1], Werner Aberer[1]

[1]Medizinische Universität Graz

Introduction: Hereditary angioedema is a rare genetic disorder causing recurrent swelling of skin and mucous membranes. Besides C1-INH concentrates, androgens were used for prophylaxis, but usage declined due to side effects and superior alternatives. Recent pharmaceutical research has led to effective prophylactic treatments, such as lanadelumab, a monoclonal antibody blocking plasma kallikrein activity, resulting in less bradykinin generation, the primary driver of angioedema attacks.

Methods: Our HAE clinic offers annual swelling calendars to patients, used to record attack onset, treatment, symptom severity, and time to improvement. We analyzed the calendars and medical history of a mid-fifties male HAE patient over the past decade and graphically present the results this poster.

Results: The patient was diagnosed with C1-INH-HAE in 1995, with a history of 25 severe laryngeal attacks. Danazol was initiated for prophylaxis, but was discontinued in 2014 due to side effects. Attack frequency increased and peaked at 103 attacks in 2018. Treatment was then switched to on-demand C1-INH and icatibant, followed by long-term-prophylaxis with lanadelumab in July 2019. A total of 599 attacks were documented from 2012 to 2022. Fig.1 displays HAE attacks managed using C1-INH, icatibant, and lanadelumab, while Tab.1 presents attack traits from 2012 to 2022. No side effects have been reported after change of treatment to lanadelumab, and the patient reported improved quality of life and fewer sick leaves from work.

Conclusion: New treatments for hereditary angioedema show remarkable efficacy and safety, unlike our patient's use of attenuated androgens, linked to recurrent attacks and systemic side effects.

Disease Control in HAE with Lanadelumab: A Center's Real-World Experience

18

Clemens Schöffl[1]

[1]Medizinische Universität Graz

Background: In Austria, the management of hereditary angioedema (HAE) has undergone substantial changes in recent years. Newer, more user-friendly treatment options with an excellent safety profile have become integral to patient care. Among these innovations is lanadelumab, a monoclonal antibody inhibiting kallikrein. Lanadelumab has been approved in Austria in early 2019 and has demonstrated in studies a remarkable mean attack reduction rate of 87.4% administered every two to four weeks subcoutaniously.

Methods: We examined the swelling calendars of five HAE patients, both before and after initiating lanadelumab treatment, with the goal of presenting real-life data on attack frequency and breakthrough attacks.

Results: Prior to lanadelumab, the patients recorded 844 attacks over an observation period of 7,092 days, with 46 of these attacks (5.45%) going untreated. Lanadelumab treatment resulted in a remarkable reduction of 97.39% in the total attack rate compared to their previous therapy, or -98.50% for treated attacks.

After these patients initiated lanadelumab prophylaxis, the total duration of prophylactic treatment spanned 4,181 days until December 31, 2022, with lanadelumab administered every 31.9 days on average. During this period, they experienced a total of 13 breakthrough attacks, with 4 requiring acute treatment, while 9 resolved spontaneously without intervention. The overall attack frequency was 0.09 attacks per month, and only 0.03 attacks per month necessitated treatment.

Conclusion: Real-world data from our small cohort – although with a significant number of attacks and attack history – showcased impressive outcomes exceeding published data.

A Debut Discovery: Concurrent PLG and HS3ST9 Gene Mutations in an HAE nC1-INH Patient

19

Clemens Schöffl[1]

[1]Medizinische Universität Graz

Background: Hereditary Angioedema (HAE) is a rare genetic disorder causing recurrent swelling in different body parts, including the skin and mucous membranes. While most HAE cases result from SERPING1 gene mutations affecting C1-INH (C1 inhibitor) protein, some cases are even rarer, with normal C1-INH levels due to mutations in genes like PLG, F12, KNG1, ANGP1, MYOF, and HS3ST6.

Methods: Traditional diagnostic criteria for HAE involve low C1-INH and C4 levels. However, some patients with HAE-like symptoms lack these markers. In 2021, we began genetic testing for HAE subtypes with normal C1-INH levels, using whole exome sequencing in collaboration with our Human Genetics Institute at the Medical University of Graz, targeting genes linked to this condition.

Results: In late 2022, a 51-year-old woman visited our angioedema clinic with recurrent facial swelling, glossodynia, throat lump sensations, and gastrointestinal discomfort, occurring every two weeks without hives. Extensive diagnostics found no abnormalities. Antihistaminergic treatment and omalizumab did not yield significant improvement, leading to genetic testing for non-C1-INH-Hereditary Angioedema (nC1-INH-HAE).

Genetic testing revealed mutations in the HS3ST6 (c.70G>A, p.(Ala24Thr)) and PLG (c.2356C>T, p.(Arg786Cys)) genes. The detected variants are currently not sufficiently characterized and described in the literature or international databases to make a clear assessment of clinical relevance.

Conclusion: In summary, the discovery of two unique gene mutations in one nC1-HAE patient is a important discovery in uncovering the causes of the symptoms. Nevertheless, further investigations and treatment trials are essential to fully understand this complex case and provide the best care for the patient.

Subkutane Fettgewebsnekrosen im Neugeborenenalter

20

Viktoria Gruber[1], Barbara Binder[1]

[1]Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Die subkutane Fettgewebsnekrose stellt eine seltene, selbstlimitierende Pannikulitis dar, welche sich meist innerhalb der ersten Lebenswochen bei Reif- und Spätgeborenen manifestiert. Es kommt zur Ausbildung plattenartiger rötlich-livider Verhärtungen, insbesondere an mechanisch traumatisierten Regionen. Mögliche Risikofaktoren umfassen Geburtstraumata, perinatale Asphyxie, Hypothermie, Mekoniumaspiration sowie maternale Erkankungen (wie Präeklampsie, Diabetes mellitus). Die Diagnose wird meist klinisch gestellt. In unklaren Fällen können eine Weichteilsonographie und eine Hautbiopsie zur Diagnosesicherung herangezogen werden. Mögliche extrakutane Komplikationen wie insbesondere Hyperkalzämie, seltener Thrombozytopenie, Hypoglykämie und/oder Hypertriglyceridämie müssen monitiert werden. Differentialdiagnostisch ist an ein Scleroedema neonatorum oder Battered-Child-Syndrom zu denken.

Methodik: Wir berichten über ein reifgeborenes Mädchen mit rötlich-lividen Hautveränderungen seit dem dritten Lebenstag, welches in unserer Ambulanz für pädiatrische Dermatologie vorgestellt wurde.

Ergebnisse: Die Patientin kam bei einer Spontangeburt komplikationslos zur Welt. Bei der Mutter waren keine Grunderkrankungen bekannt. In der dermatologischen Untersuchung zeigten sich mehrere schmerzlose subkutane rötlich- livide Plaques an beiden Oberarmen, am Rücken sowie sakral. Der weitere klinische Status war unauffällig. Regelmäßige Laborkontrollen ergaben keine Hinweise für extrakutane Manifestationen. Die subkutanen Fettgewebsnekrosen heilten innerhalb von zwei Monaten ohne Residuen spontan ab.

Schlussfolgerung: Obwohl die subkutane Fettgewebsnekrose als eine gutartige, selbstlimitierende Hauterkrankung gilt, kann sie mit schwerwiegenden extrakutanen Komplikationen einhergehen. In 50 Prozent der Fälle tritt eine Hyperkalzämie auf, welche unbehandelt lebensbedrohlich verlaufen kann. Regelmäßige laborchemische Kontrollen sollten für mindestens sechs Monate durchgeführt werden, wobei es meist innerhalb weniger Wochen/Monate zur spontanen Abheilung der Hautveränderungen kommt.

Cosentyx®
secukinumab

COSENTYX® –
EINFACH EIN GUTES GEFÜHL BEI AKNE INVERSA

MADE IN AUSTRIA • MADE IN AUSTRIA •

- Schnelle und langanhaltende **Wirksamkeit**[1,2]
- Signifikante **Schmerzreduktion**[1,2]
- 7 von 10 Patient*innen **schubfrei** über ein Jahr[1,2]

Referenzen
1. Cosentyx® Fachinformation | **2.** Kimball AB et al. Lancet 2023; 401(10378): 747–761. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00022-3 und Supplemente.

Novartis Pharma GmbH Jakov-Lind-Straße 5/Top 3.05 | 1020 Wien | www.novartis.at | Tel.: +43 1 866 57-0
Datum der Erstellung: 10/2023 | AT2305158329

NOVARTIS

Mast cells as potential drivers of inflammation in psoriasis

21

Theresa Benezeder[1], Johannes Woltsche[1], Natalie Bordag[1], Andrea Teufelberger[1], Isabella Perchthaler[1], Wolfgang Weger[1], Wolfgang Salmhofer[1], Alexandra Gruber-Wackernagl[1], Clemens Painsi[2], Karin Pankratz[3], Amin El-Heliebi[3], Magda Babina[4,5], Rachael Clark[6], Peter Wolf[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology, Medical University Of Graz, [2]State Hospital Klagenfurt , [3]Division of Cell Biology, Histology and Embryology, Medical University of Graz , [4]Institute of Allergology, Charité – Universitätsmedizin Berlin, [5]Fraunhofer Institute for Translational Medicine and Pharmacology ITMP, Allergology and Immunology, [6]Department of Dermatology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School

Little is known about IL-17A expression in psoriasis, particularly about its modulation after treatment. Recent studies have indicated that innate immune cells (such as mast cells (MC)), rather than T cells, are often IL-17A+ in IHC/IF staining of biopsies from psoriatic skin. However, the cellular sources of IL-17A still remain incompletely defined.

Using immunofluorescence staining, we show that high numbers of IL-17A+ MC persisted in resolved lesions after treatment (anti-IL-17A, anti-IL-23, UVB or topical dithranol). IL-17A+ MC were located in T cell clusters and often in close proximity to resident memory T cells (TRM). MC and TRM were IL-17A+ at baseline, whereas in resolved lesions TRM were mostly negative for IL-17A, while IL-17A+ MC persisted. CIBERSORTx analysis of RNA-Seq data showed that activated MC were increased in psoriatic skin, while resting MC were almost absent and both returned to normal levels after dithranol treatment. Activated memory CD4 T cells were also increased at baseline and returned to normal levels after therapy. In situ mRNA detection in combination with antibody staining revealed positive mRNA signals for IL17A, IL17F, and RORC in tryptase+MC, showing that MC have the transcriptional machinery to actively produce IL-17. When MC isolated from human skin were stimulated with IL-23, they responded with increased IL-17A release (measured by ELISA). Taken together, MC expressed RORC, IL17F, and IL17A mRNA, were activated in psoriatic lesional skin, and produced IL-17A, which they store long-term. MC may be responsive to IL-23 and might play a crucial role in psoriasis recurrence.

Behandlung stagnierender Wunden mit Photobiomodulationstherapie: Fallserie von 12 Patient*innen.

22

Katharina Justich[1], Paul Gressenberger[1], Barbara Binder[1]

[1]Univ. Klinik für Dermatologie und Venerologie, MUG

Einleitung: Die Behandlung akuter und chronischer Wunden stellt oftmals eine therapeutische Herausforderung dar. Trotz kausaler und symptomatischer Therapie kann die Wunde stagnieren. Eine effektive und nebenwirkungsfreie Option zur Unterstützung stellt neben dem feuchten Wundmanagement die zusätzliche Behandlung mit gepulstem kalten Rotlicht (Photobiomodulationstherapie – PBM) dar.

Methode: In einem Zeitraum von etwa 1 Jahr wurden in unserer Gefäßambulanz 12 Patient*innen (6 Männer und 6 Frauen) mit Ulcera unterschiedlicher Genese zusätzlich zur bisherigen phasengerechten lokalen Wundtherapie – welche beibehalten wurde – mit gepulstem kalten Rotlicht behandelt. Das dafür verwendete Gerät verfügt über 7 LED-Lampen mit einer Wellenlänge von 620-640 nm (gepulst und fokusiert), eine Eindringtiefe von bis zu 6 cm ins menschliche Gewebe, eine Intensität von 175 mW und eine Lichtenergie von 77 J/cm². Alle Patient*innen wurden 2x/Woche für 6 Minuten bestrahlt. Das Patient*innen Alter lag zwischen 24 und 89 Jahren; Bestandsdauer der Wunden war zwischen 3 Wochen und mehr als 3 Jahren.

Ergebnisse: Die Wunden von 10 Patient*innen zeigten bereits in der ersten Woche eine Heilungstendenz, Reduktion der Schmerzen und heilten innerhalb von 2 Wochen bzw. 9 Monaten ab. Es gab 2 Therapie Abbrüche aufgrund fehlender Compliance.

Schlussfolgerung: Gepulstes kaltes Rotlicht – sog. Photobiomodulation – stellt eine vielversprechende unterstützende Therapiemodalität in der Behandlung von akuten als auch chronischen Wunden dar. Die Ergebnisse unserer Fallserie konnten dies positiv unterstreichen. Die Anwendung ist schmerzfrei, ohne Nebenwirkungen, ohne Hitzeentwicklung und einfach in der Durchführung.

Inhibition of STAT3/5 pathway by multi-kinase inhibitor IQDMA reduces tumor growth and outperforms conventional phototherapeutic treatment regime in cutaneous T cell lymphoma murine model

23

Saptaswa Dey[1,2], Helena Sorger[3], Michaela Schlederer[2], Richard Moriggl[3], Lukas Kenner[2], Peter Wolf[1]

[1]Department Of Dermatology, Medical University of Graz, [2]Department of Pathology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria, [3]Unit of Functional Cancer Genomics, Institute of Animal Breeding and Genetics, University of Veterinary Medicine

Introduction: Cutaneous T-cell lymphoma (CTCL), particularly its tumor stage mycosis fungoides (MF) subtype, poses a significant clinical dilemma due to the limited effectiveness of existing treatments. This study seeks to fill the void in targeted therapies by investigating the inhibition of the hyperactivated STAT3/5 pathway in CTCL.

Methodology: Utilizing a murine model with intradermally grafted malignant T-cell lymphoma cells, we compared the efficacy of IQDMA, a multi-kinase inhibitor, with the conventional, topical psoralen+UVA (PUVA) phototherapeutic regimen.

Results: Our data show that IQDMA substantially reduced tumor volume (p=0.0001) and was significantly more effective than PUVA (p=0.0074). Immunohistological analysis revealed that IQDMA treatment resulted in decreased tumor cell infiltration (p=0.03) and induced apoptosis, evidenced by elevated cleaved-caspase-3 levels. Furthermore, IQDMA treatment led to a significant decrease in KI67+ cells (p=0.03), indicating a reduced rate of tumor cell proliferation. A remarkable reduction was observed in both total-STAT5 (p=0.05) and STAT3 (p=0.01) levels of the infiltrated tumor cells. A positive correlation was identified between total-STAT5 levels and tumor cell infiltration area, confirming the role of the STAT3/5 pathway in the disease's pathogenesis. Unlike vehicle-treated controls, IQDMA disrupted the positive correlation between phospho-STAT5 and total STAT5 levels. As IQDMA targets PAK-kinase, a nuclear transporter for phospho-STAT5, we observed a compartmental shift of phospho-STAT5 from the nucleus to the cytoplasm (p=0.05), corroborating our initial hypothesis.

Conclusions: This study shows IQDMA significantly outperforms conventional photochemotherapy PUVA in treating CTCL, particularly tumor-stage MF, by reducing tumor volume, inducing apoptosis, and inhibiting the STAT3/5 pathway, warranting its clinical evaluation.

Topical Disinfection Rebalances Impaired Cytokines in Polymorphic Light Eruption: Implications to Microbiota-Dependent Immune Modulation

24

Maximilian Zarfl[1], Vijaykumar Patra[2], Natalie Bordag[1], Franz Quehenberger[3], Nicole Golob-Schwarzl[1], Alexandra Guber-Wackernagel[1], Peter Wolf[1]

[1]Medical University Of Graz, Departement of Dermatology and Venerology, Research Unit for Photodermatology, [2]Centre International de Recherche en Infectiologie, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, U1111, Université Claude Bernard Lyon, [3]Medical University of Graz, Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Graz, [4]BioMedTech Graz

Polymorphic light eruption (PLE) is a recurrent skin condition characterized by delayed-type hypersensitivity to UVR. To elucidate the role of skin microbiota in UV-induced cytokine responses in PLE, we conducted a randomized, placebo-controlled, double-blind pilot study involving PLE patients and healthy controls (CTRL). We assessed skin reactions, cytokine production from suction blister fluid, and apoptotic cell generation in epidermal blister tissue in both disinfected and non-disinfected skin areas following single and multiple solar-simulated UV exposures. Our baseline analysis utilizing OLINK® target 96 inflammation panel revealed a distinct impairment in the expression of 20 cytokines in PLE patients compared to healthy controls. These cytokines are pivotal for various immune mechanisms i.e., immune cell migration and recruitment (CCL11, CCL23, CX3CL1, CXCL6, MCP-2, and MCP-4), inflammatory responses (IL-7, IL-18, and IL-33) and induction of apoptosis (TWEAK and TRAIL). Remarkably, our intervention with topical disinfection restored this cytokine imbalance, especially evident after multiple solar-simulated UV exposures. Histological analysis of suction blister tissue countered previous findings, showing no enhanced apoptotic cell accumulation (mean number±standard deviation) per mm epidermal length in UV-exposed PLE skin at the single MED compared to CTRL upon disinfection (PLE, 9.2±5.1, CTRL,

12.5±5.9) and placebo vehicle (saline 0.9%; PLE, 9.6±4.1, CTRL, 9.6±7). While there were no significant changes in erythema and pigmentation upon topical disinfection and UV exposure, our findings strongly suggest the role of skin microbiota in UV-driven cytokine regulation in PLE. (This data have been presented in part at the ISID meeting, May10-13, Tokyo JP).

Psoriasis and its impact on close relatives and partners of patients – a cross-sectional questionnaire study

25

Katja Grossschädl[1], Wolfgang Weger[1], Thomas Graier[1], Wolfgang Salmhofer[1], Ulrich Mrowietz[2], Peter Wolf[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology Medical University of Graz, [2]Psoriasis-Center at the Department of Dermatology University Medical Center Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Background: Psoriasis is an immune-mediated disease with typical skin changes. Little is known about the impact of psoriasis on the disease burden of close relatives and partners of those affected by the disease. The aim of this study was to evaluate the quality of life in psoriasis patients and the impact of disease on partners and close relatives.

Methods: We conducted a single-centre, cross-sectional questionnaire study among psoriasis patients (recruited from the Psoriasis Registry Austria (PsoRA)) and close relatives/partners who attended the outpatient clinic at the Department of Dermatology (Medical University of Graz). Patient Family Impact Score (PFIS) was calculated from the FamilyPso questionnaire data to establish categories of disease burden.

Results: 250 plaque-type psoriasis patients (58.4 % male and 41.6% female) with mostly treatment-controlled disease (mean PASI of 1.7 (SD ± 3.6) and DLQI of 4.1 (SD ± 6.2)) were enrolled. Valid FamilyPso questionnaires were returned from 153 (61.2%) close relatives and partners. Correlation analysis revealed a significant association between PASI and DLQI ($r=0.512$, $p<0.001$), PASI and PFIS ($r=0.228$, $p=0.006$), and DLQI and PFIS ($r=0.210$, $p=0.014$). A small or larger disease burden was detected in nearly 78.7% of the male and 77.3% of the female relatives and partners quantified with categorized PFIS.

Conclusions: The study revealed a significant impact of patients' psoriasis on the disease burden of close relatives and partners, depending on the severity of PASI and extent of quality of life disruption in patients. (This data have been presented at the ISID meeting, May10-13, Tokyo JP).

Real life experience of JAK-inhibitors of patients treated at the university hospital in Graz

26

Margareta Johanna Riegler, Urban Cerpes, Franz Legat, Rainer Hofmann-Wellenhof

[1]Medical University Of Graz

Introduction: Atopic dermatitis (AD) is one of the most common chronic inflammatory skin diseases. For some years JAK-inhibitors have been used for the treatment of AD. However, real life clinical data of these drugs is still limited.

Patients and methods: Data was analyzed retrospectively from a total of 28 patients (IGA ≥ 3) treated with Baricitinib (n=14) or Upadacitinib (n=13) at our clinic. Severity of AD, life quality and pruritus were assessed.

Results: In both groups an improvement of AD, DLQI and peak pruritus were observed. In Baricitinib group IGA decreased from 3,0 ± 0.9 (baseline; mean±sd) to 1.9 ±0.9 (week 4) and 1.9 ±1.3 (week 12). In Upadacitinib group 3.7 ±0.5 (baseline), 2.1 ±0.7 (week 4) and 2.0 ±1.2 (week 12) was observed.

In the Baricitinib group DLQI decreased from 17.7±6.2 (baseline) to 3.9 ±2.4(week 4) and was rising again to 8.6 ±7.6 (week 12). In Upadacitinib group DLQI at baseline was 11.6 (±8.2) and improved to 1.4 ±2.1 (week 4) and stayed constant until week 12.

4 of the patients (2 in each group) had to discontinue therapy due to side effects and 6 stopped due to worsening of AD (1 in Upadacitinib, 5 in Baricitinib).

Conclusion: Both drugs showed an improvement in different parameters of AD. In our data a trend towards lower values for interference with quality of life in patients treated with Upadacitinib could be observed. Further investigations should be made to gather a bigger sample size of real-world data.

Overview and Characterization of Syphilis Cases in Vienna between 2018 and 2023

27

Ceren Sert[1], Katharina Schwarz, Lisa Werderitsch, Gudrun Heidler, Claudia Heller-Vitouch, Angelika Stary

[1]Outpatients Centre for Diagnosis of Infectious Venero-Dermatological Diseases

Introduction: Syphilis is a systemic sexually transmitted infection (STI) caused by the spirochaete Treponema pallidum and can progress into different clinical stages. The aim of this evaluation was to investigate and characterize the number of patients diagnosed with syphilitic infection from January 2018 to June 2023.

Methods: Patients with suspicious syphilitic infection or after risky sexual contact were referred to the Outpatients Centre and evaluated regarding gender, symptoms, and probable previous contact with syphilis. Serology (VDRL, TPPA, IgM) and laboratory diagnostics were performed by darkfield microscopy of smear material of suspected chancres to detect T. pallidum.

Results: In total, 382 (4.6%) out of 8430 screened patients had a syphilitic infection. The majority of patients was male (94%, n=359). 48.2% (n= 184) of patients tested positive for the latent stage of the infection, 26.7% (n=102) were in the primary stage of syphilis with positive serology, but without symptoms. 17.3% (n=66) suffered from primary syphilis with symptoms, mainly painless ulcers. Secondary syphilis was diagnosed in 7.9% (n=30) of patients. During the Covid-19 pandemic a decrease of syphilis cases was observed, notably during the first lockdown in March 2020 only 7 patients had a syphilitic infection. The initial phase of the pandemic was followed by a rise of 42.6% (2020 vs. 2022) in syphilis cases.

Conclusion: Despite the availability of diagnostic methods and treatment options, syphilis remains a public health issue. The increase of cases, especially in male patients, highlights the importance of safe sex and regular STD screenings including syphilis.

LIBERO VISIBLE: Disease Characteristics of Patients with Visible and/or Stigmatizing Psoriasis Lesions and Impact on Quality of Life

28

Ralph M. von Kiedrowski[1], Andreas Kleinheinz[2], Marlene Gassner[3], Matthias Augustin[4]

[1]Medical Study & Service Selters GmbH, [2]Elbe Hospital Buxtehude, [3]LEO Pharma GmbH, [4]German Center for Health Services Research in Dermatology (CVderm), Institute for Health Services Research in Dermatology and Nursing (IVDP), University Medical Center Hamburg-Eppendorf (UKE)

Introduction: Stigmatization is one of the key challenges for patients with psoriasis, but only limited real world evidence is available.

Material and Methods: LIBERO VISIBLE is a German, prospective, multicenter, open-label, single-arm, observational, 60 weeks, non-interventional study (NIS) on brodalumab 210 mg in patients with stigmatizing and/or visible psoriasis lesions. In this interim analysis we describe baseline characteristics of patients with different stigmatizing and/or visible lesions.

Results: 490 patients (61.4% male, mean age 47.0 ± 15.3 years, mean weight 88.2 ± 20.9 kg, disease duration 15.6 ± 13.3 years) were included in the interim analyses. At baseline mean affected Body Surface Area (BSA) was 21.2 ± 15.3 % and mean Psoriasis Area Severity Index (PASI) 15.9 ± 10. The majority of patients suffered from scalp psoriasis (79.4%), 46.9% from facial psoriasis and 46.7% from genital psoriasis, followed by fingernails (40.2%), toenails (29.6%), palms (24.3%) and soles (17.4%). The main clinical symptom be-

sides plaques was itch (86.5%), in particular in patients with genital psoriasis (92.1%). Mean Dermatological Life Quality Index (DLQI) was 13.3 ± 7.7 with 18.7% of patients presenting a DLQI > 10, indicating a strong impact on patients´ quality of life. The strongest impact on quality of life was seen in face, genital and palmoplantar psoriasis.

Conclusion: LIBERO VISIBLE is the largest, prospective NIS in psoriasis patients with visible and/or stigmatizing manifestations. Baseline characteristics reveal that patients often suffer from psoriasis in different localizations and that visible and/or stigmatizing manifestations strongly impact quality of life.

LIBERO VISIBLE: 12 Week Effectiveness of Brodalumab in Patients with Visible and/or Stigmatizing Psoriasis Lesions

29

Matthias Augustin[1], Andreas Kleinheinz[2], Marlene Gassner[3], Ralph M. von Kiedrowski[4]

[1]German Center for Health Services Research in Dermatology (CVderm), Institute for Health Services Research in Dermatology and Nursing (IVDP), University Medical Center Hamburg-Eppendorf (UKE), [2]Elbe Hospital Buxtehude, [3]LEO Pharma GmbH, [4]Medical Study & Service Selters GmbH

Introduction: Patients with psoriasis often experience stigmatization based on the visibility or localization of their plaques. So far, only limited real world evidence has been available on effectiveness of treatments in those patients.

Material and Methods: LIBERO VISIBLE is a German, prospective, multicenter, open-label, single-arm, observational, 60 weeks, non-interventional study on brodalumab 210 mg in patients with stigmatizing and/or visible psoriasis lesions. In this interim analysis we describe the efficacy of brodalumab 210 mg after about 2, 4 and 12 W in patients with stigmatizing or visible lesions in different localizations.

Results: 490 patients (61.4% male, mean age 47.0 ± 15.3 years) were included in the interim analyses. At baseline mean Psoriasis Area Severity Index (PASI) was 15.9 ± 10.9. The majority of patients (70.2%) were treated with conventional systemic or UV therapy in the past and 22.5% with previous biologic therapy. Mean overall PASI was reduced from 15.9 to 8.6 at ~W2 and further improved to 3.1 at ~W12. Rapid and high response with mean improvement rates between 42.7 to 62.4% at ~W2 and 72.1 to 87.4% at ~W12 was shown with validated, area specific disease severity scores for scalp, face, genital and palmoplantar psoriasis. In nail psoriasis improvement between 42.0 to 54.3% at ~W12 was observed.

Conclusion: LIBERO VISIBLE confirms the fast onset and the high clearance rates in patients with visible and/or stigmatizing lesions treated with brodalumab 210 mg, which has been seen in phase 3 studies and in daily practice for the general psoriasis patient population.

First results of a non-interventional observational study to investigate the effectiveness of Brodalumab on difficult-to-treat body regions in everyday clinical practice – ODIN

30

Andreas Pinter[1], Anke König[1], Isabel Haferland[1], Konstantin Hallmann[2], Ann-Christina Foldenauer[2], Christine Moeser[2], Miriam Satler[3], Tanja Rossmanith[2]

[1]University Hospital Frankfurt, [2]Fraunhofer ITMP Frankfurt, [3]LEO Pharma GmbH

Introduction: Brodalumab is approved for the treatment of moderate to severe plaque psoriasis (PsO) in adults. The rapid onset of action and high PASI clearance have already been proven in multiple clinical studies. However, multi centric data on the effectiveness of difficult-to-treat areas, especially in a real world setting, are scarce.

Materials & Methods: In a non-interventional study (ODIN) a total of 9 centers included patients who were treated with Brodalumab in everyday clinical practice over a period of 60 weeks. The co-primary endpoints were PSSI75 at week 12 and/or NAPSI75 at week 24. Secondary endpoints included general skin improvement and patient satisfaction.

Results: A total of 87 patients were screened and enrolled. 90.3% of patients achieved NAPSI75 by week 24. PSSI75 was achieved by 93.5% of patients at week 12. Both PSSI75 and NAPSI75 were achieved by 87.1% of all 62 patients after 24 weeks of therapy. Mean BSA improved from 14% at baseline to 1.5% at week 12 and 1.0% at week 24. IGA improved from baseline 3.1 to 1.1 at week 12 and 1.0 at week 24. Mean DLQI

at baseline was 16 and decreased to 2 at week 12 and to 1 at week 24. PHQ9 improved markedly from 5 at baseline to 1.5 and 2 after week 12 and 24 – reflecting no indication of depression. Brodalumab was well tolerated.

Conclusion: In the ODIN study, the positive effect of Brodalumab on difficult-to-treat areas, especially scalp psoriasis and nail involvement, was clearly shown.

Baricitinib outcomes on atopic dermatitis lesion locations: Results from a cross-sectional patient survey in France, Germany and the United Kingdom

31

Andreas Pinter, Ziad Reguiai, Thomas Werfel, Andrea Schlöbe, Anastasia Lampropoulou, Susanne Grond, Matthias Augustin, Andrew Pink, Christian Bergmayr (Non-author presenter)

[1]Department of Dermatology, Venerology and Allergology, Universitätsklinikum Frankfurt, [2]Service de Dermatologie, Polyclinique Courlancy-Bezannes, [3]Department of Dermatology and Allergy, Hannover Medical School, [4]Eli Lilly and Company, [5]Institute for Health Services Research in Dermatology and Nursing, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, [6]St. John's Institute of Dermatology, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, [7]Eli Lilly GmbH

Introduction: This survey aims to assess which body areas affected by atopic dermatitis (AD) are most bothersome for patients and to understand patients' perspectives on impact of baricitinib (BARI) treatment on lesion involvement in a real-world clinical setting.

Materials & Methods: Adults (≥18 years) with moderate-to-severe AD treated with BARI in routine clinical practice for ≥4 weeks in France, Germany, and the United Kingdom were invited to participate in the survey by their treating dermatologist.

Results: The survey was completed by 170 patients. At BARI initiation, all patients reported experiencing AD symptoms on ≥1 body location with 4%, 49% and 47% on 1, 2-3 and 4-6 body locations, respectively; most commonly on the arms/legs (85%; excludes hands/feet), trunk (74%), hands (71%) and head/neck (62%; includes scalp, face and neck). Of these body areas, head/ neck area was reported as the single most bothersome (36%). At survey completion, 11%, 26%, 52% and 10% of respondents reported AD on none, 1, 2-3 and 4-6 body locations, respectively. Patients reported AD symptoms on the arms/legs (59%), trunk (44%) and head/neck area (29%). Of those reporting AD on head/ neck at BARI initiation (n=106), 54% (n=57) experienced clearance while on BARI, most of whom (96%) were satisfied (n=39[68%]) or very satisfied (n=16[28%]) with their treatment.

Conclusion: Adult patients who participated in this survey reported the head and neck area as the single most bothersome body area for their AD. By survey completion, AD symptoms were reported on fewer body areas than at BARI initiation.

Patient Reported Outcomes for Scalp, Eyebrow and Eyelash hair loss in Patients with Severe Alopecia Areata Treated with Baricitinib: Week104 Results from Two Phase-3 Clinical-Trials

32

Brett King, Arash Mostaghimi, Manabu Ohyama, Maryanne Senna, Yves Dutronc, Guanglei Yu, Chunyuan Liu, Mwangi Murage, Rodney Sinclair, Christian Bergmayr (Non-author presenter)

[1]Yale School of Medicine, [2]Brigham & Women's Hospital, Harvard Medical School, [3]Department of Dermatology, Kyorin University Faculty of Medicine, [4]Lahey Hospital and Medical Center, [5]Eli Lilly and Company, [6]Tigermed-BDM Inc.,, [7]University of Melbourne, [8]Eli Lilly GmbH

Introduction: Here we report improvements in scalp hair, eyebrow (EB), and eyelash (EL) as reported by patients with severe alopecia areata (AA) treated with baricitinib for 104 weeks.

Methods: Data were pooled from Phase 3 BRAVE-AA1 and BRAVE-AA2 trials. Patients with baseline (BL) severe AA (Severity of Alopecia Tool (SALT) score= ≥50), were randomized (3:2:2) to receive once daily baricitinib 4mg, 2mg or placebo, respectively. The Scalp Hair Assessment PROTM and the PRO measure for EBTM and ELTM were used to assess treatment benefits.

Results: There were, respectively, 65 and 129 patients from baricitinib 2mg and 4mg groups who were responders (SALT score ≤20) at Week (W)52.

From W52-104, the proportion of patients with a reported scalp hair response was 72-81% for 2mg-and 86-90% for 4mg-treated patients.

During the same period, the proportion of patients with a reported EB response increased from 56% to 67% for 2mg-treated patients and from 64% to 75% for 4mg-treated patients. The proportion of patients with a EL response also increased from 52% to 70%, and 56% to 74% for 2mg and 4mg-treatment, respectively.

By Week 104, proportion of W52 responders having full EB (PRO EB=0) or full EL (PRO EL=0) was 57% and 60% with 2mg and 62% and 66% with 4mg.

Conclusion: PRO data provide further evidence of patients' benefit of treatment of severe AA with baricitinib. The cumulative improvements of EB and EL support previous observations that long treatment periods may be needed to achieve full benefit of these hair-bearing sites.

Injection Experience Satisfaction with a New, Citrate-Free Formulation of Ixekizumab in the United States Customer Support Program

33

Sanjay Chabra, Julie Birt, Rebecca Bolce, Jeffrey Lisse, William N. Malatestinic, Baojin Zhu, Miriam Kimel, Julie McCormack, Marissa Stefan, W. Chad Cragun, Christian Machacek (Non-author Presenter)

[1]Texas Arthritis Center, [2]Eli Lilly and Company, [3]Evidera, [4]Dermatology San Antonio, [5]Eli Lilly GmbH

Objective: To evaluate satisfaction with the first injection experience of citrate-free ixekizumab in a real-world study.

Methods: Adults enrolled in the Lilly Ixekizumab US Customer Support Program, receiving either original ixekizumab for ≤1 year or initiating citrate-free ixekizumab for ≤1 month for psoriasis, psoriatic arthritis, or axial spondyloarthritis were included in the study.

Results: 451 patients were included in the analysis. Most patients were white (85.4%), had psoriasis and/or psoriatic arthritis (91.8%), (mean age: 45.3 years). Significantly more patients were "very" or "somewhat satisfied" with their first citrate-free ixekizumab injection experience than original ixekizumab (83.9% vs. 71.7% respectively; p=0.0001). Patients receiving original ixekizumab that were "very" or "somewhat satisfied" with their first injection did not differ by treatment duration: ≤1 month (N=40, 70.0%), 2-5 months (N=151, 70.2%), and 6-12 months (N=170, 73.5%) (p=0.7768). 93.9% and 93.4% of patients who switched from original ixekizumab were "definitely" or "mostly willing" to continue using citrate-free ixekizumab and recommend it to a friend or family member, respectively. 94.2% of patients who switched from original to citrate-free ixekizumab preferred citrate-free ixekizumab or had no preference. 74.5% of patients not previously exposed to ixekizumab were "very" or "somewhat satisfied" with their first citrate-free ixekizumab injection experience and 94.5% were "definitely" or "mostly willing" to continue using citrate-free ixekizumab.

Conclusion: Citrate-free ixekizumab was preferred and well accepted by most patients who switched from original ixekizumab, they were satisfied with their first injection experience, were willing to continue using and recommend to others, and preferred the new formulation.

New therapeutic strategy to control Psoriasis by inhibiting Eukaryotic translation initiation factor 4E (eIF4E)

34

Chiara Reinprecht[1], Johannes Pilic[1], Azelma Vrebo[1], Peter Wolf[1,2], Nicole Golob-Schwarzl[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, [2]BioTechMed Graz

Introduction: Psoriasis is a chronic, immune-mediated inflammatory skin disease characterized by overexpression of eIF4E. In the initiation of translation, eIF4E plays a central role by binding to the 5'-m7G cap and is therefore critical for cell progression through the cell cycle. The eIF4E polypeptide is considered to be the rate-limiting component of the eukaryotic translational apparatus and is involved in the mRNA-ribosome binding step of eukaryotic protein synthesis. We hypothesized that targeting eIF4E would result in lower expression in psoriasis lesions, which should be reflected at protein and mRNA levels.

Methodology: In our study, a keratinocyte cell line was treated with a new eIF4E inhibitor. The mRNA and protein expression levels of eIF4E, eIF4A, eIF4G, and proinflammatory cytokines (e.g. IL -17, IL -22, IL-1b, TNF-α) were analyzed by quantitative real-time polymerase chain reaction (qRT-PCR) and Western blotting.

Results: Inhibition of eIF4E in HaCaT cells resulted in a significant decrease in mRNA and protein levels of eIF4E and its associated partners eIF4G and eIF4A. In particular, there was a remarkable decrease in proinflammatory cytokines IL -17, IL -22, IL -1b and keratinocyte markers such as S100A8 and FLG, which play an important role in the pathogenesis of psoriasis.

Conclusion: Direct targeting of eIF4E opens a variety of new possibilities for effective treatment of severe psoriatic lesions.

'Tinea Genitalis' in Men who have Sex with Men: An Emerging Sexually Acquired Dermatophyte Infections

35

David Chromy[1], Anthea-Margaux Osmers[1], Wolfgang Michael Bauer[1], Veronique Touzeau-Roemer[1], Carina Borst[1], Stefan Esser[2], Wolfgang Weninger[1], Birgit Willinger[3], Katharina Grabmeier-Pfistershammer[1]

[1]Department of Dermatology, Medical University of Vienna, [2]Department of Dermatology and Venereology, University Hospital Essen, University Duisburg-Essen, [3]Division of Clinical Microbiology, Department of Laboratory Medicine, Medical University of Vienna

Introduction: Men who have sex with men (MSM) are over-proportionally affected by sexually transmitted infections (STI). The recent outbreak of Mpox among MSM highlights this population's vulnerability to an extended spectrum of infections. Tinea is commonly passed on between individuals as smear infection, yet data on tinea among MSM is scarce.

Methods: To investigate dermatophyte infections and the linkage to sexual activity, all positive mycological tests between 01/2014-03/2022 at the HIV/STI-clinic, Medical University of Vienna were analyzed. Details on course of disease and patient characteristics were collected.

Results: We identified 973 positive mycological tests: 3%(26/973) were dermatophyte infections, 93%(909/973) yeast and 4%(45/973) undetermined. Sixty-five percent (17/26) of dermatophyte infections (N=16 Trichophyton sp., N=1 Microsporum canis) affected MSM in the genital (58%,10/17), inguinal (12%,2/17), pubic (18%,3/17) or perioral (12%,2/17) region and were considered 'tinea genitalis'. All MSM reported recent sexual encounters. Notably, 59%(10/17) of tinea genitalis cases occurred between 01/2020-03/2022. The remaining nine dermatophyte infections affected the trunk or capillitium and could not be linked to sexual activities.

Individuals with tinea genitalis were either HIV+ (65%,11/17) or HIV pre-exposure prophylaxis-users (35%,6/17). All received topical treatment, however, six cases required systemic treatment (range 4-134 days). Concomitant infections with syphilis, gonorrhea, and chlamydia were found in 12%(2/17), 18%(3/17), and 12%(2/17), respectively.

Conclusion: We observed several cases of tinea genitalis among sexually active MSM, suggesting transmission via sexual intercourse. Thus, tinea genitalis should be considered in MSM presenting with typical skin lesions to enable treatment and prevent further transmission of this potentially severe infection.

Optical coherence tomography angiography enables visualization of microvascular patterns in chronic venous insufficiency

36

Julia Deinsberger[1], Giulia Rotunno[2], Mengyang Liu[3], Benedikt Weber[1]

[1]Department of Dermatology, Medical University of Vienna, [2]Department of Electronics and Telecommunications, Politecnico di Torino, [3]Center for Medical Physics and Biomedical Engineering, Medical University of Vienna

Introduction: Valvular dysfunction in chronic venous insufficiency (CVI) can affect veins with diameters as small as 100µm, which has shed light on the etiology of skin alterations in individuals with minor insufficiency of truncal veins. While Doppler sonography provides hemodynamic information on larger vessels, it lacks the ability to visualize structural changes on a capillary level. Optical coherence tomography angiography (OCTA) may close this diagnostic gap providing a non-invasive, high resolution, and volumetric imaging approach to investigate the cutaneous vasculature.

Methods: Participants with CVI encompassing all CEAP C stages and healthy controls were recruited. Specially designed OCTA technology was employed for high-resolution imaging up to 1 mm below the skin surface. Following microvasculature extraction, artifact removal, and feature analysis, parameters including vessel radius, vascular density, fragment count, and tortuosity were evaluated.

Results: Incorporating 53 CVI patients and 13 healthy controls, this study revealed significant qualitative and quantitative variations in microangiographic patterns. Telangiectasias and corona phlebectatica displayed notably larger vessel radii compared to controls. Vascular fragmentation increased from C0 to C5, potentially indicating a decline in capillary density with CVI progression. Conversely, venous leg ulcers demonstrated augmented vascular density. Additionally, computed tortuosity measures progressively increased from C4 to C6.

Conclusion: This study provides crucial insights into cutaneous microvasculature changes in CVI patients applying OCTA, elucidating distinct vascular patterns across different stages. These findings offer a visual foundation for understanding disease progression. Micro-imaging techniques hold promise in identifying patients at risk for CVI-associated skin changes, ulcer formations, and enabling targeted early interventions.

Retrospektive Einzelfallberichte über die Behandlung von Patienten mit fortgeschrittenem BRAFV600-mutiertem malignen Melanom mit Encorafenib plus Binimetinib (REMI-NISCENCE): Fokus auf Patienten mit Hirnmetastasen

37

Peter Michael Rohrer[1], Dirk Debus[2], Carolin Grote[3], Katharina C. Kähler[3], Lukas Koch[1], Frank Reichenbach[4], Patrick Terheyden[5], Van Anh Nguyen[6]

[1]Medizinische Universität Graz, Universitätsklinik für Dermatologie & Venerologie, [2]Klinikum Nürnberg, Klinik für Dermatologie, Universitätsklinik der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, [3]Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel,Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, [4]Pierre Fabre Pharma GmbH, [5]Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck,Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, [6]Medizinische Universität Innsbruck, [6]Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie & Allergologie

Hintergrund: Eine Herausforderung in der Therapie des fortgeschrittenen, BRAF V600-mutierten Melanoms besteht in der Definition einer individualisierten Therapiesequenz hinsichtlich zielgerichteter und Immuntherapien. Im retrospektiven Fallberichtsprojekt REMINISCENCE wurden beispielhafte Einzelfallberichte mit Therapieverläufen während/nach Kombinationstherapie mit Encorafenib und Binimetinib (EB) als Grundlage für wissenschaftliche Diskussionen und Schulungen gesammelt.

Methoden: Fälle Erwachsener mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem, BRAF V600-mutiertem Melanom und laufender/abgeschlossener EB-Therapie in unterschiedlicher Therapieline wurden retrospektiv in standardisierten Fallberichtsbögen dokumentiert.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 17 PatientInnen aus 5 Zentren (D, AT) dokumentiert (07/2020-02/2022). Die fünf dokumentierten Fälle mit Hirnmetastasen werden vorgestellt inkl. Patienten-/Behandlungsprofilen, Ansprechen und Sicherheit: 1) männlich, 60 Jahre (J), Progress nach langer Remission, EB

in Erstlinie (bestes Ansprechen [BA]: anhaltende partielle Remission [PR] nach toxizitätsbedingtem EB-Therapieabbruch nach 0,6 J); 2) männlich, 53 J, multiple Metastasen und komplexe Vortherapien, EB in später Therapielinie und begleitende ZNS-Bestrahlung/Operation (Therapiedauer zum Cutoff [TC]: 1,4 J; BA: PR); 3) männlich, 75 J, hohe Tumorlast (S100 und LDH erhöht), multiple Metastasen, EB in Erstlinie nach vorangegangener Stereotaxie (TC: 0,3 J; BA: PR); 4) weiblich, 82 J, schlechte Prognose (LDH erhöht, Autoimmunerkrankung), EB in Erstlinie nach Resektion und Stereotaxie mit adäquater Verträglichkeit (TC: 1 J; BA: PR); 5) männlich, 59 J, kardiovaskuläre Begleiterkrankungen, multiple Metastasen, Zweitlinientherapie mit EB nach vorangegangenem Progress unter Checkpoint-Inhibitoren (TC: 1,3 J).

Schlussfolgerung: Die Darstellung der klinisch relevanten Therapieeffekte einer EB-Therapie bei Hirnmetastasen trägt zur Diskussion eines optimalen Managements dieser Patientenpopulation bei, die häufig aus Studien ausgeschlossen wird. Sponsor: Pierre Fabre, Erstpublikation: EADO 2023

eIF4E: A New Potential Diagnostic Tool for Mycosis Fungoides

38

Nicole Golob-Schwarzl[1], Isabella Perchthaler[1], Lorenzo Cerroni[1], Franz J. Legat[1]

[1]Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Background: Parapsoriasis is a rare inflammatory skin disease that can develop into overt cutaneous lymphoma, most commonly Mycosis fungoides (MF), and it is very difficult to distinguish between these two conditions. MF inflammation is also associated with overexpression of eukaryotic translation initiation factors (eIFs), which critically regulate gene expression in many important cellular processes, including proliferation, apoptosis, and differentiation. However, the relationship between overexpression of eIF4E and MF is unknown. Here, we investigated the role of eIFs, especially eIF4E, as a diagnostic target of parapsoriasis and MF.

Methods: In this translational observational study, 15 paraffin-embedded human MF and parapsoriasis samples and frozen MF samples were analyzed. Levels of proinflammatory cytokines IL -4, IL -5, IL -13, IL -22, IL -23, IL -31, and transcription factors STAT3, STAT5, and eIF4E were analyzed by immunohistochemistry and qRT-PCR.

Results: Overexpression of eIF4E was observed in MF patients, whereas no change in expression was detected in samples from parapsoriasis patients. eIF4E overexpression in MF patients was associated with higher cell proliferation (Ki-67) and higher levels of proinflammatory cytokines (e.g., IL -4, IL -5, IL -13, IL -22, IL -23, IL -31) and transcription factors (e.g., STAT3 and STAT5).

Conclusion: These results indicate an imbalance in translation and highlight the crucial role of eIF4E in the pathophysiology of MF. This work potentially opens new avenues in the diagnosis of inflammatory skin diseases by using eIF4E as a new diagnostic or prognostic tool to distinguish between parapsoriasis and MF.

Therapie-Update Skabies

39

Damian Meyersburg[1]

[1]Landeskrankenhaus Salzburg/ PMU/ Abt. f. Dermatologie

Einleitung: Seit 2015 sehen wir einen deutlichen Anstieg von Skabies-Fällen. Zeitgleich mehren sich europaweit Berichte von Therapieversagen nach Anwendung der bis 2019 einzigen in Österreich zugelassenen Lokaltherapie mit Permethrin.

Methodik: In 3 klinischen Studien wurde in der Universitäts-Hautklinik Salzburg die Wirksamkeit der verfügbaren Antiskabiosa untersucht.

Ergebnisse: In der ersten klinischen Studie (2019) fanden wir eine Wirksamkeit nach zweimaliger Anwendung (Tag 0 und 7; Gruppe A) der 5%-Permethrin-Creme von lediglich 30%. Diese konnte nicht weiter verbessert werden, wenn zu-

dem täglich über 7 Tage die betroffenen Hauptlokalisationen (Hände und/oder Füße, genital) behandelt wurden (Gruppe B) bzw. eine Therapiewiederholung in Woche 3 erfolgte.

In der zweiten Studie (2021) verglichen wir die head-to-head Wirksamkeit von Benzylbenzoat gegen Ivermectin bei 224 Probanden was in einer Heilungsrate von 87% bzw. 86% resultierte. Eine Therapiewiederholung (nach Therapieversagen) mit dem gleichen Therapeutikum führt in nahezu allen Fällen zum Therapieerfolg.

In der letzten randomisiert doppelblinden Studie (2023) bei 110 Probanden konnte beim direkten Vergleich von Permethrin vs. Benzylbenzoat eine Wirksamkeit von 27% zu 87% demonstiert werden. Damit waren die Ergebnisse im Einklang mit den Wirksamkeitsdaten der vorhergehenden Studien, was die Validität der Daten insgesamt untermauert.

Schlussfolgerung: Topisches Permethrin zeigt einen anhaltenden Wirkverlust, während topisches Benzylbenzoat bzw. Ivermectin ein sehr gutes Ansprechen aufweisen. Letztere Mittel bieten sich daher als first-line Therapeutika. Die Ergebnisse sollten Berücksichtigung beim Leitlinien-Update finden.

Retrospektive Auswertung der Risikofaktoren von Patientinnen und Patienten der Ambulanz für melanozytäre Nävi am LKH Graz in den Jahren 2006-2019

40

Nina-Kristin Haberhofer[1], Rainer Hofmann-Wellenhof[1], Teresa Kränke[1]

[1]Abteilung für Dermatologie und Venerologie der Universitätsklinik

Einleitung: Eine der Hauptursachen für die Entstehung von Melanomen ist die langanhaltende, wiederholte Exposition gegenüber UV-Strahlung. Personen mit über 100 Nävi, einer Melanom-Vorgeschichte oder familiärer Vorbelastung haben ein erhöhtes Risiko.

Methodik: Untersucht wurde die Verbindung zwischen bestimmten Risikofaktoren und der Entstehung von Melanomen bei Patienten der Ambulanz für melanozytäre Nävi an der Universitätsklinik für Dermatologie am LKH Graz. Die Daten wurden aus Fragebögen, welche von Patienten und in dieser Ambulanz tätigen Ärzten ausgefüllt wurden, gewonnen und retrospektiv ausgewertet. Die Studienteilnehmer waren Patienten, die zwischen 2006 und 2019 in der dermatologischen Ambulanz für melanozytäre Nävi behandelt wurden. Die Studienpopulation wurde in zwei Gruppen unterteilt: Patienten mit und ohne Vorgeschichte von zumindest einem Melanom.

Ergebnisse: Die Studienteilnehmer setzten sich aus 2164 Personen mit einem Durchschnittsalter von 39,4Jahren zusammen. Von ihnen hatten 1935 bisher kein Melanom entwickelt, während 229 eine Melanom-Vorgeschichte aufwiesen.

Die Anzahl der Nävi zeigte, mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,93, einen signifikanten Zusammenhang mit der Entwicklung von Melanomen.

Überraschenderweise stieg die Anzahl der Patienten ohne Melanom mit zunehmender Sonnenexposition. In der Gruppe mit gelegentlicher Sonnenexposition hatten 38% der Patienten kein Melanom, während es in der Gruppe mit häufiger Sonnenexposition 55% waren. Die Anzahl der Sonnenbrände im Leben war ebenfalls relevant: Die Rate der Patienten ohne Melanom sank von 30% bei 1-5 Sonnenbränden auf 16% bei mehr als 20 Sonnenbränden.

Diskussion: Diese Studie bestätigte einige bekannte Risikofaktoren für Melanome, darunter die Anzahl der Nävi bei Verwandten ersten Grades als erhöhtes Risiko. Solariumbesuche konnten jedoch in unserer Patientengruppe nicht als Risikofaktor bestätigt werden.

HELLGELBE BOX RE2§

CIBINQO®
(abrocitinib) tablets

Bei mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei Erwachsenen*,1

Zähmen wir gemeinsam den atopische Dermatitis Drachen.

FLEXIBEL
Flexible Anpassung der Dosierung während der Behandlung[1,4]

SCHNELL
Spürbare Juckreizlinderung bereits nach 3 Tagen möglich[2]

WIRKSAM
Signifikante Hautbildverbesserung nach 2 Wochen beobachtet[#,3]

* **CIBINQO® wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei Erwachsenen, die für eine systemische Therapie infrage kommen.[1]**

Die am häufigsten gemeldeten Nebenwirkungen sind Übelkeit (15,1 %), Kopfschmerzen (7,9 %), Akne (4,8 %), Herpes simplex (4,2 %), Kreatinphosphokinase im Blut erhöht (3,8 %), Erbrechen (3,5 %), Schwindelgefühl und (3,4 %) und Schmerzen Oberbauch (2,2 %). Die häufigsten schwerwiegenden Nebenwirkungen sind Infektionen (0,3 %).[1]

§ **Bei Erwachsenen mit schwerer atopischer Dermatitis nach Ausschöpfung intensivierter Lokaltherapie. Erstverordnung, Dokumentation und Kontrolle alle 6 Monate durch ein dermatologisches Zentrum oder durch Dermatolog*innen mit ausgewiesener Expertise in der Behandlung der atopischen Dermatitis.**[5]

~ 25% der Patient*innen mit CIBINQO® 200 mg erreichen EASI-75 nach zwei Wochen 200 mg[2,3]

1. Fachinformation CIBINQO® nach aktuellem Stand **2.** Silverberg JI, et al. JAMA Dermatol. 2020;156(8):863-873 **3.** Simpson EL, et al. Lancet. 2020;396(10246):255-266
4. Blauvelt A. et al. JAAD 2022; 86(1):104-112[5] **5.** www.warenverzeichnis.apoverlag.at - Zugriff Januar 2023

Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H, Wien, www.pfizermed.at/cibinqo, www.pfizer.at

Weitere Informationen siehe CIBINQO®-Fachkurzinformation Seite 135

PP-CIB-AUT-0046/01.2023

Pfizer

COVID-19 vaccines: anaphylaxis and anxiety – an experience report from an allergy unit

41

Andrea Teufelberger[1], Andrada-Renata Dan[1], Linda Irmler[1], Peter Wolf[1], Birger Kränke[1]

[1]Derpartment of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz

Introduction: Vaccination against SARS-Cov-2 was one crucial element to overcome the corona-pandemic. Even though anaphylaxis to vaccines is rare, 47 patients came to the Allergy Unit at the University Hospital Graz, Austria, reporting symptoms of anaphylactic reactions immediately after administration of COVID-19 vaccines. In addition, 29 patients, who had previously experienced anaphylaxis against drugs, wanted to be tested for a possible sensitization against COVID-19 vaccines or ingredients, such as polyethylene glycol (PEG) or polysorbate 80 (PS80) before their first COVID-19 vaccination. Intradermal tests were performed in all 76 patients, mostly using PEG and/or PS80, but sometimes also COVID-19 vaccines dependent on availability.

Methods: We aimed at getting an overview of this patient cohort and therefore developed a questionnaire to collect more information about the patients' anaphylactic responses, their willingness to vaccinate against SARS-Cov-2 in the future and reasons for their decision. 34 filled-in questionnaires were analyzed.

Results: Of the 47 anaphylactic patients, most were female (40 female/7 male). The intradermal test – even when performed with COVID-19 vaccines – was negative in all but one patients. Most patients, who experienced anaphylaxis after a COVID-19 vaccination, did not want another COVID-19 vaccination at the time of filling in the questionnaire. Most were concerned about another anaphylactic response at the next shot. Premedication with antihistamines significantly lowered (n=74 vaccinations) anaphylaxis severity after COVID-19 vaccinations.

Conclusion: The intradermal test does not seem suitable to predict anaphylaxis to COVID-19 vaccines. Premedication with antihistamines can ameliorate anaphylactic responses to COVID-19 vaccines.

Circulating tumor cells in melanoma: a potential biomarker in early stages?

42

Melanie Rammer[1,2], Judith Arvanitakis[1,2], Leonhard Stöckl[1,2], Helmut Kehrer[2], Eva Mittermayr[2], Lisa Lugmayr[1,2], Katharina Priglinger[2], Victoria Pernsteiner[2], Mette Ørskov Agerbæk[3,4], Ali Salanti[3,4], Gerald Webersinke[1], Norbert Sepp[2]

[1]Labor für Molekulargenetische Diagnostik, Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern, [2]Abteilung für Dermatologie, Ordensklinikum Linz Elisabethinen, [3]Department of Immunology and Microbiology, University of Copenhagen, [4]VarCT Diagnostics

Melanoma represents one of the most malignant forms of skin cancer. Early diagnosis has proven critical to reduce risk of metastasis. Nonetheless, there is a need to stratify patients at higher risk also in early stages, as progression occurs in 10% of patients with local disease. As an additional biomarker, liquid biopsy emerged as minimally invasive approach to depict metastatic potential as well as tumor heterogeneity. Thereby, the role of circulating tumor cells (CTCs) still remains to be enlightened, especially regarding early stage melanoma.

For CTC enrichment from blood samples, a novel approach using recombinant malaria protein (rVAR2) was applied. In order to account for melanoma heterogeneity, a staining cocktail including tumor initiating cell markers in addition to established melanoma markers enabled fluorescent CTC detection. Relapse-free survival was compared between patients with ≥1 CTCs at initial diagnosis versus those without detected CTCs.

In 21% of AJCC I-IV patients (n=112) CTCs were detected at time of initial diagnosis. Regarding the cohort with AJCC stage I-II, CTCs were observed in 21 out of 93 (23%) patients (mean follow-up 13 months, IQR 6-18). CTC detection was significantly associated with unfavorable clinical outcome (likelihood ratio test $p<0.05$).

Detection of CTCs in blood at initial diagnosis of melanoma patients with localized disease seems to be associated with unfavorable clinical outcome. This could underline the role of early tumor cell dissemination for metastatic manifestation. CTC assessment may represent a valuable additional biomarker to facilitate risk stratification of early stage melanoma patients to improve personalized treatment approaches.

Diverse virus-specific tissue-resident T cells are detected in the oral mucosa of healthy volunteers

43

Florian Winkler[1], Carmen Fischer[2], Sophie Müller[1], Laura Marie Gail[1,3], Georg Stary[1,3], Johanna Strobl[1,3]

[1]Department of Dermatology, Medical University of Vienna, [2]Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Medical University of Vienna, [3]CeMM Research Center for Molecular Medicine of the Austrian Academy of Sciences

Introduction: In healthy individuals, SARS-COV-2 infection and current COVID-19 vaccines elicit a broad immune response. A reliable, long-lasting protection is particularly based on the generation of memory T cell populations within the affected tissues. Consequently, the assessment of specific T cell subpopulations is of utmost importance for the evaluation of adaptive cellular immune responses.

Methods: We performed flow cytometry analysis and single cell RNA sequencing via the 10X-Genomics protocol on blood and oral mucosa samples from healthy, SARS-CoV2 recovered individuals 1 month after infection. Cell types were annotated based on widely accepted marker genes and Python package CellTypist. Differential gene expression and TCR receptor analysis were performed using the Python toolkits SCANPY and SCIRPY.

Results: We found that the majority of SARS-CoV2-specific T cells in blood samples were central memory T helper cells (TCM) and, in oral mucosa samples, cytotoxic tissue-resident memory T cells (TRM). While SARS-CoV2-specific mucosa T cells had a balanced ratio of Type-1 helper cells and cytotoxic TRM cells, Epstein-Barr virus- and Yellow-Fever-virus-specific cells consisted predominantly of cytotoxic TRM cells. The most diverse phenotypic repertoire including regulatory T cells was found among Influenza- and Cytomegalovirus-specific cells. The differential gene expression enabled the distinction between gene programs involved in early/late tissue residency and circulating T cells.

Conclusion: Our data provide valuable insights into the distribution of T cell subpopulations and their respective TCR-specificity in healthy oral mucosa. This ongoing project may contribute to further understanding of T cell responses at effector sites following viral infection and vaccination.

Detection of Trichophyton indotineae in Austria: a case report

44

Ivana Indikova[1], Lilijana Teodorowicz[1], Karin Loydl[1], Angelika Stary[1]

[1]Pilzambulatorium Wien

Objectives and aim: Trichophyton (T.) indotineae is a newly described species of dermatophyte. This fungal pathogen is widespread in India and is responsible for chronic or recurrent widespread superficial infections. It is often associated with resistance to terbinafine, caused by a point mutation in the gene encoding squalene epoxidase.

Patients and Methods: A female patient (32 years old) with extensive tinea corporis was referred to the Outpatient´s centre. Skin scrapings were collected and analysed by cultivation in fungal culture media (Sabourand agar at 28° for 21 days) and KOH direct test. The species of the growing culture was determined by colony morphology and microscopic observation. The identification was additionally carried out by sequencing the entire ITS region of the rDNA and subsequent database comparison of the sequencing result (courtesy of Labor Mölbis, Leipzig, Germany). Antifungal susceptibility was tested using the Ezy MICTM (Himedia).

Results: Based on colony appearance and microscopic characteristics, the fungus was identified as a member of the T. mentagropyhtes/interdigitale complex. However, as the patient was from India, T. indotineae was suspected. Sequencing demonstrated a clear and 100% match with the above species (Trichophyton indotineae = T. mentagrophytes ITS genotype VIII India). Nevertheless, antifungal susceptibility testing revealed an undiminished susceptibility to terbinafine.

Conclusion: Our results proved the identity of the dermatophyte and confirmed the spread of the fungus across Europe. It was one of the first T. indotineae isolates in Austria.

Diagnosis of Dermatophytes using Molecular Technology – a one year experience

45

Ivana Indikova[1], Katharina Schwarz[1], Mina Sharifi[1], Karin Loydl[1], Nezrina Hasanbegovic Tandir[1], Claudia Heller-Vitouch[1], Angelika Stary[1]

[1]Pilzambulatorium Wien

Objectives and aim: DNA amplification is a sensitive method for identifying infections. Although fungal culture is a well-established method for diagnosing fungi, the PCR is a highly sensitive molecular technology and provides results in short time. The study's objective was to compare multiplex qPCR and culture using patient samples from various cutaneous regions and nail scrapings.

Patients and Methods: A total of 971 samples (402 from men, 569 from women) from the skin (255; 26.3%) and nails (716; 73.7%) were examined. Samples from patients referred to the Outpatients Centre (849; 87.4%) or mailed (122; 12.6%) were simultaneously analysed by cultivation in fungal culture media (Sabouraud agar at 28°C for 21 days), KOH direct tests and by multiplex qPCR (DermaGenius, Pathonostic).

Results: qPCR demonstrated the presence of dermatophyte DNA in 359 (37%) of 971 samples from nails (72.7%) and skin (27.3%). Of the qPCR-positive samples, growth of the dermatophyte was observed in 30.9% for nails and 18.1% for skin scrapings. Both technologies yielded positive results in 176 (18.1%) of all samples tested, leaving 183 infections (51%) missed by culture. The most common species was T. rubrum, detected in 11.3% by culture and 25.7% by qPCR.

Conclusion: Our results demonstrate the high sensitivity of qPCR. It overcomes cumbersome culture methods. Importantly, one half of dermatophyte infections were detected only by qPCR. The rapid and accurate performance of qPCR allows timely and appropriate treatment allocation. Cultivation methods remain important for antifungal resistance testing and non-dermatophyte diagnosis.

Phosphomevalonatkinase-Defizienz als Ursache eines neuen hereditären Autoinflammationssyndroms

46

Jakob Berner[1,2,3,4], Cheryl van de Wetering[3,5], Raul Jimenez-Heredia[3,4,5,6], Christina Rashkova[3,6], Sacha Ferdinandusse[7], Janet Koster[7], Johannes Weiss[8,9], Alexandra Frohne[3,4], Sarah Giuliani[3,4], Hans Waterham[7], Irinka Castanon[3,4], Jürgen Brunner[8,10], Kaan Boztug[2,3,4,5,6]

[1]Klinik Landstraße, Abteilung für Dermatologie und Venerologie, [2]St. Anna Kinderspital, [3]St. Anna Kinderkrebsforschung, [4]Ludwig Boltzmann Institut für seltene und undiagnostizierte Erkrankungen , [5]CeMM Zentrum für Molekulare Medizin der Österreichischen Akademie der Wissenschaften , [6]Medizinische Universität Wien, [7]University Medical Center Amsterdam, Department of Clinical Chemistry, Laboratory Genetic Metabolic Diseases, [8]Medizinische Universität Innsbruck, Kinder- und Jugendheilkunde, [9]Medizinische Universität Innsbruck, Developmental Immunology, [10]Danube Private University

Hintergrund: Hereditäre Autoinflammationssyndrome bezeichnen genetisch bedingte Erkrankungen, die durch periodische oder chronische Entzündungsreaktionen charakterisiert sind und oft von kutanen Manifestationen begleitet werden. Einige dieser Syndrome, wie die Mevalonatkinase-Defizienz (MVKD), entstehen durch enzymatische Defekte innerhalb des Isoprenoid-Biosynthesewegs, in welchem Mevalonatkinase und Phosphomevalonatkinase eine Schlüsselrolle in der Synthese von Sterol- und Nichtsterol-Isoprenoiden zukommt. Bislang wurden jedoch keine Fälle eines Autoinflammationssyndroms durch Mutationen im Phosphomevalonatkinase-Gen beschrieben. Diese Studie beschreibt die erste Patientin mit nachgewiesenem Phosphomevalonatkinase-Mangel und beleuchtet die klinischen, biochemischen und immunologischen Konsequenzen einer homozygoten Missense-Variante in PMVK.

Methoden: Mittels Whole-Exome-Sequenzierung wurde die DNA der Patientin analysiert. Zusätzlich wurden funktionelle Zellstudien durchgeführt, um die Pathogenität der Variante zu bestätigen.

Ergebnisse: Die identifizierte homozygote Missense-Variante in Phosphomevalonatkinase korrelierte mit einer stark reduzierten Enzymaktivität. Die Patientenzellen zeigten einen Defekt in der Prenylierung der Proteine, was als Ursache einer erhöhten Inflammasomaktivität angenommen wird. Klinisch wies die Patientin sowohl Ähnlichkeiten als auch Unterschiede zu Patienten mit Mevalonatkinasedefizienz auf und sprach gut auf eine Behandlung mit IL-1-Inhibitoren an.

Schlussfolgerungen: PMVK-Defizienz erweitert das genetische Spektrum von hereditären Autoinflammationssyndromen. Die Studie unterstreicht die Bedeutung von genetischen Untersuchungen bei unklaren Fällen und betont die Notwendigkeit einer interdisziplinären Kooperation von Dermatolog*innen, Kinderärzt*innen, Rheumatolog*innen und Genetiker*innen für umfassende Diagnostik und Therapie.

Berner et al. 2023 Journal of Allergy and Clinical Immunology

DOI: https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.06.013

A Rare Case of Congenital Self-Healing Reticulohistiocytosis

47

Vahan Bezirganyan[1], Karine Simonyan[1], Ani Alaverdyan[1], Satenik Harutyunyan[1], Anahit Qristosduryan[1], Ruzanna Margaryan[1], Nushik Shirinyan[1], Alain Hovnanian[2]

[1]Yerevan State Medical University, Muratsan Hospital Complex, [2]Laboratory of Genetic skin diseases, IMAGINE Institute for Genetic Diseases, University of Paris

Background: CSHR is a variant of LCH with only skin involvement. CSHR first described by Hashimoto and Pritzker in 1973, more than 100 cases have been reported. No treatment is required for CSHR.

Case description: A 3-days-old term newborn boy presented to the pediatric department of the "Muratsan"Hospital Complex of Yerevan State Medical University with multiple red-purple lesions appeared at birth. At presentation the patient had several nodular, erythematous lesions on the face, limbs, trunk and abdomen, some recovered to crusts.

The serology of TORCH group was negative. Chest and bone radiographs, abdominal ultrasound were unremarkable. Retinopathy of the newborn with punctated subretinal lesions was presented on the entire periphery of both eyes which resolved spontaneously.

Skin biopsy showed dense clusters of histiocytic cells over the entire height of the dermis, which were CD1a and Langerine positive. Immunostaining showed that these cells were BRAF V600E positive. These results confirm the diagnosis of LCH.

2 months later, the patient no longer had skin lesions. Conclusion was made that it was a CSHR. The patient is undergoing regular outpatient follow-up.

Discussion: This is a case report of a newborn with "blueberry muffin syndrome", who finally was diagnosed with CSHR.

The objective of this clinical observation was to emphasize the importance of clinical and laboratory monitoring /or follow up/ of CSHR owing to the possibility of recurrence and progression.

Conclusion: Our case clearly shows that spontaneous regression of the lesions and lack of systemic manifestations are the only tools to differentiate this disorder.

Autophagy degrades non-cytoskeletal proteins in hair keratinocytes

48

Supawadee Sukseree[1], Noreen Karim[2], Robert H. Rice[2], Florian Gruber[1], Erwin Tschachler[1], Leopold Eckhart[1]

[1]Medizinische Universität Wien, [2]Department of Environmental Toxicology, University of California

Introduction: Hair shafts are formed by terminal differentiation of hair keratinocytes which synthesize and cross-link keratins and keratin-associated proteins. Here we tested the hypothesis that maturation of hair shafts also involves the coordinated degradation of non-cytoskeletal proteins by autophagy.

Methods: The essential autophagy regulator Atg7 was deleted in keratinocytes of the epidermis and skin appendages, including hair, of mice. The protein composition of hair shafts from fully autophagy-competent and epithelial autophagy-deficient mice was determined by mass-spectrometry-based proteomic analysis.

Results: The abrogation of keratinocyte autophagy led to the increased abundance of hundreds of functionally diverse proteins whereas the abundance of keratins was significant-

ly decreased in hair shafts. The elevation of translation initiation factors, tRNA-ligases, ribosomal proteins and subunits of proteasomes in the absence of autophagy indicated a central role of autophagy in regulating protein turnover within hair keratinocytes. The eight subunits of chaperonin, also known as T-complex protein Ring Complex (TRiC), were most significantly increased in hair of epithelial autophagy-deficient mice.

Conclusions: These results demonstrate that hair keratinocytes depend on autophagy for establishing the mature protein composition of hair and suggest that the proteomic analysis of hair shafts may be used for the diagnosis of impaired autophagy.

Modification of transglutaminase-1 during cornification of epidermal keratinocytes

49

Marta Surbek[1], Tessa Van de Steene[2], Attila Sachslehner[1], Bahar Golabi[1], Gevaert Gevaert[2], Leopold Eckhart[1]

[1]Department of Dermatology, Medical University of Vienna, [2]VIB Center for Medical Biotechnology, Ghent University

Introduction: Transglutaminase 1 (TGM1) cross-links proteins in the epidermis. Mutations in the TGM1 gene cause autosomal recessive congenital ichthyosis (ARCI1) of the lamellar form.

Methods: To determine the dynamics of TGM1 expression and activity in the epidermal cell layers and in cultured keratinocytes, we established a protocol for the antibody-dependent detection of TGM1 protein and the parallel detection of TGM activity.

Results: TGM1 immunoreactivity initially increased and co-localized with membrane-associated transglutaminase activity during keratinocyte differentiation. Unexpectedly, further differentiation of keratinocytes was associated with the loss of TGM1 immunoreactivity while transglutaminase activity persisted. Similarly, when HEK293T cells were transfected with TGM1, the recombinant protein was detected by the anti-TGM1 antibody only transiently whereas transglutaminase activity remained present after the loss of TGM1 immunoreactivity, suggesting that binding of the antibody was prevented by a modification of active TGM1. To screen for candidate proteins controlling this TGM1 modification, we performed a virotrap assay in which proteins binding to TGM1 are trapped in viral particles. Mass spectrometry identified the CAPNS1 subunit of calpain as interaction partner of TGM1. Consequently, we treated keratinocytes and TGM1-transfected HEK293T cells with chemical inhibitors of calpain. Both N-acetyl-Leu-Leu-norleucinal (ALLN) and calpeptin suppressed transglutaminase activity and allowed the maintenance of immunodetection of TGM1.

Conclusions: TGM1 undergoes a modification that is controlled by calpain and possibly affects epidermal cornification.

Cefiderocol penetration in subkutanes und muskuläres Gewebe

50

Maria Sanz Codina[1]

[1]Universitätsklinik für Klinische Pharmakologie, Medizinischen Universität Wien

Hintergrund: Cefiderocol ist ein neuartiges siderophores Cephalosporin-Antibiotikum, das möglicherweise zur Behandlung von Haut- und Weichteilinfektionen eingesetzt werden kann. Die Pharmakokinetik (PK) von Cefiderocol in menschlichem Weichteilgewebe wurde jedoch noch nicht bestimmt. Ziel der vorliegenden PK-Studie war es, die Cefiderocol-Gewebekonzentrationen zu untersuchen.

Methoden: Es wurde eine offene, an einem Zentrum durchgeführte PK-Studie mit 8 gesunden männlichen Freiwilligen durchgeführt. Eine einzelne intravenöse Dosis von 2 g Cefiderocol wurde über 3 Stunden verabreicht. Die Wirkstoffkonzentrationen wurden im Plasma, im Muskel und im subkutanen Fettgewebe bestimmt. Die freien Plasmakonzentrationen wurden anhand der durch Ultrafiltration bestimmten Plasmaproteinbindung (PPB) berechnet. Die Konzentrationen im freien Gewebe wurden durch Mikrodialyse (MD) ermittelt. Die PK-Parameter wurden mittels nicht-kompartimenteller Ana-

lyse und pharmakokinetischer Modellierung berechnet. Die Penetrationsverhältnisse wurden als AUC0-8 Gewebe /AUC0-8 freies Plasma berechnet.

Ergebnisse: Die mittleren Penetrationsverhältnisse betrugen 0,81 ± 0,26 für die subkutane und 0,76 ± 0,26 für die Muskelgewebe. Die mittlere PPB betrug 44 %. Cefiderocol hat eine zeitabhängige Abtötungsaktivität gezeigt. 75 % *f*T>MIC wurden als PK/PD-Zielwert für die Erzielung einer bakteriziden Wirkung festgelegt. Der mittlere %*f*T>MIC-Wert für freies Plasma betrug 99 %, 96 % und 83 % für MHKs von 2, 4 bzw. 8 mg/L. 75% *f*T>MIC wurde auch für alle MHKs in Muskel- und subkutanem Gewebe erreicht.

Schlussfolgerung: Diese Studie zeigt, dass mit einer intravenösen Infusion von 2 g Cefiderocol ausreichende bakterizide Konzentrationen für die wichtigsten Bakterienstämme im Plasma erreicht werden. Geht man von einem ähnlichen PK/PD-Zielwert für Weichgewebe aus, kann auch im subkutanen Gewebe und im Muskel eine gute Wirksamkeit erwartet werden.

Lerneffekt und Patientenzufriedenheit durch die regionale teledermatologische Triage-Vernetzung zwischen niedergelassenen Allgemeinmediziner*innen und Dermatolog*innen in der Steiermark

51

Elena Hofmann-Wellenhof, Rainer Hofmann-Wellenhof, Natalie Bordag, Edith Arzberger

[1]Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Zur Verbesserung der dermatologischen Patientenversorgung in ländlichen Gebieten wurde das wegweisende Projekt „Teledermatologie in der Steiermark“ am 1.1.2020 gestartet. Gefördert durch steirische Ärztekammer, Gesundheitsfonds, die ÖGK und die Universitätsklinik für Dermatologie wurden 15 Allgemeinmediziner*innen mit 2 erfahrenen Dermatolog*innen digital verbunden.

Methodik: Im Rahmen des Projektes wurden Patient*innen mit Hauterkrankungen direkt bei Allgemeinmediziner*innen betreut, die digital von Dermatolog*innen eine Behandlungsempfehlung erhielten. Nach dreijähriger Laufzeit wurden Akzeptanz und potentieller Lerneffekt der Allgemeinmediziner*innen untersucht.

Ergebnisse: Bis Ende 2022 wurden 2552 Fälle abgeschlossen. Eine herausragend hohe Patientenzufriedenheit von über 96% wurde durch eine Umfrage mit 600 Teilnehmer*innen ermittelt, wobei insbesondere der schnelle Erhalt einer Diagnose und gegebenenfalls einer Therapie äußerst positiv bewertet wurde. Nur in 32% aller Fälle stimmten initiale Verdachtsdiagnose und finale dermatologische Diagnose überein. Die fachärztliche Korrektur der Diagnose war häufiger, wenn die Behandlung von Dermatolog*nnen empfohlen und von Allgemeinmediziner*innen durchgeführt wurde und war seltener wenn keine Therapie indiziert war. Auch bei den neun Allgemeinmediziner*innen mit intensiver Nutzung des Systems (>60 Fälle) zeigte sich keine Steigerung der diagnostischen Treffsicherheit.

Schlussfolgerung: Überraschend sind hohe Patientenzufriedenheit und Zeitersparnis, die deutlich den Wert einer solchen, digital unterstützten Triage zeigen, unabhängig von Extremsituation, wie der Covid-19-Pandemie. Auch bei häufigen Fallzahlen zeigte sich keine Steigerung der diagnostischen Treffsicherheit durch die Allgemeinmediziner*innen. Unsere Ergebnisse unterstreichen erneut die Wichtigkeit konsistenter und konsequenter Kommunikation sowohl zwischen Ärzt*innen und Patient*innen, als auch zwischen Ärzt*innen unterschiedlicher Fachrichtungen. Diese Erkenntnisse können dazu beitragen, zukünftige telemedizinische Projekte zu optimieren und die Qualität der Patientenversorgung weiter zu verbessern.

FceRI receptor density on basophil granulocyes as potential marker for severity of hymentoptera venom allergy

52

Stefan Aigner[1], Viktoria Puxkandl[1], Teresa Burner[1], Susanne Kimeswenger[1], Angelika Lackner[1], Wolfram Hötzenecker[1], Sabine Altrichter[1]

[1]Department of Dermatology and Venerology, Kepler Uniklinikum

Insect venoms are the most common cause for anaphylactic reactions in adult persons. Until today no biomarker has been established to reliably predict the severity of anaphylaxis upon sting reaction. We therefore examined if the high affinity IgE-receptor (FceRI) expression on basophils could serve as marker for hymenoptera venom allergy.

Total and free IgE-receptor density on basophil granulocytes were assessed via FACS analysis of 31 hymenoptera venom allergic patients. Functional basophil activation test (BAT), clinical parameters including anaphylaxis grading (Ring & Messmer) and routine blood tests were assessed and used for correlation analysis. Ten healthy blood samples served as controls.

In the mean higher levels of total-FceRI and lower levels of IgE-free FceRI expression on basophils were seen compared to healthy controls. High expression of total FceRI was highly correlated with low expression of IgE-free FceRI in the same patient. Total FceRI expression was significantly correlated with total IgE and in bee venom allergic patients also with sIgE to bee venom. Total FceRI expression was significantly but inversely correlated with anaphylaxis grading.

To our knowledge this is the first report that a low total IgE-receptor density on basophils was associated with increased severity of anaphylaxis in insect venom allergic patients. This marker should be further assessed in larger cohorts for its relevance and to explore if it can be used for risk assessment for sensitized patients. Furthermore, the change of the FceRI expression should be studied throughout the course of specific immunotherapies.

The keratin-associated protein epiplakin is down-regulated in psoriasis.

53

Hannes Kühtreiber[1,2], Corinne Drexler[3], Johannes Griss[1], Hendrik Jan Ankersmit[2,4], Peter Fuchs[3], Michael Mildner[1]

[1]Department of Dermatology, Medical University of Vienna, [2]Department of Thoracic Surgery, Medical University of Vienna, [3]Max Perutz Labs, Department of Biochemistry and Cell Biology, University of Vienna, [4]Aposcience AG

Epiplakin (EPPK1) is a protein that specifically interacts with keratin filaments in the epidermis. It helps to stabilize this filament network when the cells are under stress. In the present study we investigated how EPPK1 is regulated during the process of keratinocyte differentiation and in psoriasis, an inflammatory skin disease in which this process is disturbed.

We analyzed sc-RNA-seq data of 33 patients and found that EPPK1 was downregulated both in lesional and non-lesional psoriasis. By using transcriptomics analysis and real-time PCR to measure the levels of EPPK1 mRNA in keratinocytes that were either undifferentiated or differentiated, we found that EPPK1 was preferentially expressed in the differentiated cells. By immunostaining we could show that EPPK1 was specifically expressed in the granular layer of healthy human skin. In psoriatic skin the mRNA and protein levels of EPPK1 were strongly down-regulated. To investigate the mechanism behind the EPPK1-regulation in psoriasis, we treated in vitro 3D skin models and ex vivo skin samples with different cytokines, including IL1β, IL17 and IFNγ and found that EPPK1 expression was consistently downregulated in skin treated with IFNγ.

In summary, our findings indicate that EPKK1 is part of the group of proteins that are preferentially expressed in differentiated keratinocytes. Moreover, the observed deregulation of EPPK1 in psoriasis, which is likely due to the effects of the inflammatory environment, may be a contributing factor to the aberrant epidermal abnormalities observed in this skin disease.

Spektrum der Photodermatosen in einer photodermatologischen Ambulanz: Monozentrische Registerstudie

54

Hanna Schratter[1], Angelika Hofer[1], Alexandra Gruber-Wackernagel[1], Franz Legat[1], Peter Wolf[1]

[1]Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Einleitung: Photodermatosen sind eine Gruppe von Hauterkrankungen, die durch Exposition gegenüber ultravioletter und/oder sichtbarer Strahlung ausgelöst, aufrechterhalten und/oder verschlechtert werden. Es gibt nur wenige Studien, die die Prävalenz dieser Erkrankungen darstellen. Ziel der Studie war es, die Verteilung von Photodermatosen an unserer Spezialambulanz für Photodermatologie zu erheben.

Methodik: Es wurden retrospektiv die Daten von Patienten erhoben, welche in den letzten 25 Jahren an der photodermatologischen Ambulanz der Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie am LKH-Klinikum Graz aufgrund von Photodermatosen betreut wurden. Die demographischen und krankheitsspezifischen Daten dieser Patienten wurden aus den Ambulanzkarten und dem elektronischen Patientendokumentationssystem der Ambulanz für Phototherapie extrahiert und in das Kooperative Photodermatosen-Register der Medizinischen Universität Graz übertragen. Es erfolgte eine Auswertung mit deskriptiver Statistik.

Ergebnisse & Schlussfolgerung: Die Daten von insgesamt 493 Patienten mit Photodermatosen konnten erfasst werden. Darunter die Daten von 25,8% Männern (127) und 74,2% Frauen (366). Am häufigsten, mit 70,0%, wurde die Polymorphe Lichtdermatose (Frauen/Männer: 4,7:1), gefolgt von der erythropoetischen Protoporphyrie (6,9%; 1:1) und der Urticaria solaris (5,9%; 1,4:1) diagnostiziert. Seltener wurden Patienten mit einer Porphyria cutanea tarda (3,4%; 1:4,7), Hidroa vacciniformia (2,4%; 1:1,4), Prurigo actinica (1,2%; 5:1) und chronisch aktinischer Dermatitis (0,4%, 1:1), sowie bestimmten genetischen Erkrankungen mit DNA-Reparaturdefekten (Xeroderma pigmentosum und Rothmund-Thomson Syndrom) 3,0% (2:1) an der Spezialambulanz vorstellig. Die Verteilung der Patienten mit den unterschiedlichen Photodermatosen wird mit jener in anderen Ländern und Regionen verglichen, um mögliche regionsspezifische Faktoren zu ermitteln.

Differential Distribution of Dendritic Cells and T Cells in the Skin Tumor Microenvironment.

55

Marina Wanner[1], Anna Brunner[1], Daniela Ortner-Tobider[1], Christoph H Tripp[1], Martin Hermann[2], Antonia Resag[3], Marc Schmitz[3], Patrizia Stoitzner[1], Van Anh Nguyen[1]

[1]Department of Dermatology, Venereology and Allergology, [2]Department of General and Surgical Critical Care, Medicine, Medical University Innsbruck, [3]Department Institute of Immunology, Medical Faculty Carl Gustav Carus, TU Dresden

Introduction: Immunophenotyping of tumor infiltrating immune cells has become increasingly pivotal for skin cancer diagnosis and treatment. However, the establishment of immunofluorescence (IF) staining procedures of formalin-fixed paraffin-embedded (FFPE) tissue samples can be challenging due to tissue condition and antibody availability and affinity.

Method: To elucidate the tumor immune microenvironment, we aimed to determine the abundance and spatial distribution of dendritic cells (CD1a+) and T cells (CD3+) within different skin cancer types, actinic keratosis, squamous cell carcinoma, basal cell carcinoma, and melanoma, using immunofluorescence. In each FFPE tumor sample, we investigated four distinct areas: intratumoral, tumor margin, intraepidermal, and intradermal. From each area, 5-8 images were selected, and CD1a+ cells and CD3+ cells were counted using the ImageJ software.

Results: Our findings confirmed the presence of both CD1a+ and CD3+ cells in all examined skin cancer types and areas. Intriguingly, the spatial distribution of CD1a+ dendritic cells and CD3+ T cells varied. A predominance of CD1a+ dendritic cells was observed within the tumor and the epidermis, while CD3+ T cells were predominantly localized near the tumor margin.

Conclusion: Our study highlights distinct infiltration patterns of dendritic and T cell within skin cancers. As a subsequent step, we aim to establish a multiplex staining procedure for simultaneous detection of various immune cell types. Additionally, we intend to compare this data with results from flow cytometry analysis, enriching our understanding of the immune landscape in skin cancers.

The role of tissue-resident memory T cells in anticancer skin defenses of organ transplant receivers

56

Konrad Chrapla[1], Liliane Borik-Heil[1], Bärbel Reininger[1], Georg Stary[1,2,3], Simona Saluzzo[1]

[1]Department of Dermatology, Medical University of Vienna, [2]Ludwig Boltzmann Institute for Rare and Undiagnosed Diseases, [3]CeMM Research Center for Molecular Medicine of the Austrian Academy of Science

Background: Life-long immunosuppressive therapy is required for Organ transplant receivers (OTR) to prevent graft rejection. This puts them at an increased risk for keratinocyte cancers (KC), namely squamous cell carcinoma (SCC) and basal cell carcinoma (BCC). Despite immunosuppressive therapy, not all OTR develop KC in the post-transplant period (PTP). Additionally, the common trend of having more BCC than SCC in the general population is reversed in OTR. This indicates that the immune defenses against human papillomavirus (HPV) may be weakened in some patients, pointing to skin specific immune players in the protection against KC in OTR. Tissue resident memory T cells (TRM), especially CXCR3+ TRMs, contribute to anti-viral and anti-cancer defenses at skin level. This project aims at understanding their possible role in KC cancer prevention in OTR.

Methods: We selected a matched cohort of OTR patients, matched for age, gender, post-transplant period and immunosuppressive therapy. The first OTR cohort (OTR_A) was defined by having had more than 5 histologically confirmed KC in the PTP. The matched cohort (OTR_B) had no KC in the PTP. We obtained skin biopsies from the two OTR groups, OTR_A (n=10), OTR_B (n=10) and Healthy controls (n=10). After embedding in OCT, we performed cryosectioning, and immunofluorescence, with a staining for CD3, CD8, CD4, CD69 and CXCR3 to identify TRMs.

Results and Conclusion: We successfully established the staining for CXCR3+ TRMs in our samples. We plan to proceed with the analysis of CD4+CXCR3+ TRMs and CD8+ CXCR3+ TRMs. Preliminary results will be presented at the conference.

Hereditäres oder erworbenes Angioödem?

57

Tamar Kinaciyan[1]

[1]Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Ursachen von Angioödemen (AE) sind vielfältig. Wenn es nicht auf hochdosierte Kortikosteroide anspricht, sollte an ein Bradykinin-vermitteltes AE gedacht werden.

Wir berichten über einen 68-jährigen Mann, der nach einem Schlaganfall vor 5 Jahren sporadische Schwellungen an Händen und Füßen entwickelte, die innerhalb von 48 Stunden abklangen, sowie gelegentlich abdominelle Beschwerden. Ein Jahr nach dem Schlaganfall entwickelte er Prostatakrebs, der auf die Chemotherapie ansprach und seitdem in Remission ist. Weitere 2 Jahre später entwickelte er ein massives Gesichtsödem, nachdem einer zahnärztlichen Behandlung unter Lidocain. Im Folgenden traten zunächst einmal im Monat später wöchentlich leichte Gesichtsschwellungen auf. Die Gattin war überzeugt, dass er an einer Lidocain-Allergie leidet.

Methoden: Für die diagnostische Abklärung wurden Blutbild, Chemie, Elektrophorese, ANA, Subsets, dsDNA-Antikörper, C4, C1-INH-Protein und -Aktivität, C1q, ß2-Microglobulin abgenommen und eine Lidocain-Exposition mit stationärer Observanz über Nacht durchgeführt. Die beiden Töchter des Paares wurden ebenso auf HAE getestet und er auf SERPING-1 Mutation.

Ergebnisse: C4, C1-INH-Protein und -Aktivität waren massiv erniedrigt. Alle anderen Bluttest-Ergebnisse waren im Normbereich. Eine Lidocain-Allergie konnte ausgeschlossen werden. Die beiden Töchter hatten normale C1-INH-Werte. Der C1q-Wert, kontrolliert alle 6 Monate, ist stets im Normbereich.

Schlussfolgerung: Eine positive Familienanamnese konnte ausgeschlossen werden. Bei erworbenem Angioödem liegen bekannterweise hämatologische Malignome vor jedoch keine soliden Tumore. Aufgrund seiner Testergebnisse und der Remission seiner Krebserkrankung, gehen wir derzeit davon aus, dass es sich hier um ein sehr spät einsetzendes hereditäres Angioödem handelt. Wir verschrieben Icatibant und unterrichteten die Gattin in der Applikation von subkutanen Injektionen.

Aus einer Studie mit einem Shire-Takeda-IIR-AUT-002649-Grant

High prevalence of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae at pharyngeal and anorectal sites in patients presenting to an STI outpatient ward

58

Angelika Kogler[1], Peter Wolf[1], Birgit Sadoghi[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Graz, Auenbruggerplatz 8

Introduction: Extragenital STIs commonly run an asymptomatic course, resulting in delayed diagnosis and treatment, increasing the risk of further transmission.

Methods: We conducted a single-center retrospective analysis of patients, who presented between 10/2019 and 02/2021 at our STI outpatient clinic, and had a pharyngeal and/or rectal swab taken. Analysis included demographics, clinical symptoms, serology, and multiplex PCR results.

Results: We analyzed data from 440 patients (345 male [78%], mean age 34.6 years, and 95 female [22%], mean age 31.5 years). 174 patients were heterosexual (61.9%), 97 males reported having sex with men (34.5%), 31 were bisexual (11.0%), 159 (36.1%) did not report their sexual orientation. Of the 440 patients, 303 (68.9%) presented due to symptoms (68.9%), remaining patients presented due to concern on the presence of an STI.

An STI was confirmed in 195 patients (44.3%), 109 patients (24.8%) tested positive at extragenital sites (pharyngeal: 71 [65.1%], anal: 61 [56.0%], both: 23 [21.1%]). The most frequently detected extragenital pathogen was N. gonorrhoeae (pharyngeal: 71.8% [51/71], anorectal: 55.7% [34/61]), followed by C. trachomatis (pharyngeal: 5.6% [4/71], anorectal: 41.0% [25/61]). Of those suffering from an extragenital STI, 64.2% (70/109) tested negative for relevant pathogens at genital sites. Pharyngeal and anorectal infections were asymptomatic in 88.7% [63/71] and 65.6% [40/61], respectively.

Conclusion: Two-thirds of patients with an anal STI and the vast majority of patients with a pharyngeal STI show an asymptomatic course, irrespective of symptoms at genital sites. Our results highlight the relevance of extragenital testing regardless of the presence of symptoms.

Treatment of hidradenitis suppurativa with secukinumab: real-life and long-term experience from a specialty clinic

59

Antonia Wiala-Winter[1], Marie-Sophie Daschl[1], Theresa Stockinger[1], Klemens Rappersberger[1,2], Igor Vujic[1], Christian Posch[2,3,4]

[1]Clinic Landstrasse, Department of Dermatology, [2]School of Medicine, Sigmund Freud University, [3]Clinic Hietzing, Department of Dermatology, [4]Department of Dermatology and Allergy, School of Medicine, German Cancer Consortium (DKTK), Technical University of Munich

Background: Hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic inflammatory skin condition characterized by increased interleukin(IL)-17A/C/F. Since June 2023 the IL-17A inhibitor Secukinumab is approved for the treatment of HS. Phase III trials suggest favorable outcomes with up to 46% of patients achieving HiSCR by week 16 and only minor side effects.

Objectives: This retrospective cohort study aimed to assess the clinical response and safety of Secukinumab in a real-life setting.

Methods: Patients were treated with Secukinumab 300mg either every 2 or 4 between 2020 and 2022. Patient records were screened to determine treatment response (HiSCR, IHS4, VAS, DLQI) and tolerability after 12 weeks.

Results: 12 patients (f:m 1:1, average 48.5 years) were treated. 67% of them had Hurley III disease. 50% of all patients achieved HiSCR at week 14. In 3 cases patients received add-on treatment with doxycycline before week 14. Mean IHS4 decreased from 18.2 (min 3, max 55) to 6.3 (min 0, max 17) at week 14. The mean Dermatology Life Quality Index decreased from 16.9 to 10.2 at week 14. Mean VAS was 3.9 at therapy initiation and 2.3 at week 14. Four patients stopped Secukinumab due to lack of efficacy. Mean duration on Secukinumab was 55.5 weeks. At this point 9 of 12 patients reported at least 50% improvement (patient global assessment). No treatment related adverse events occurred.

Conclusion: Secukinumab was well tolerated and lead to clinical improvement in one half of the patients. Add-on treatment and dose escalations might be required in select patients.

Therapieresistentes Ulcus der Wange

60

Ara Cho[1], Franz Karlhofer[1], Philipp Tschandl[1], Mathias Clemens Drach[1], Florian Thalhammer[2], Johannes Griss[1], Stefanie Porkert[1]

[1]Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, [2]Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung: Eine 52-jährige Patientin wurde mit einem schmerzhaften, 3x1cm haltenden Ulcus an der rechten Wange zugewiesen. Dieser bestand seit drei Wochen und trat gemeinsam mit einer vorbekannten rezidivierend nekrotisierenden Skleritis am rechten Auge auf. Anamnestisch kam es bereits vor 8 Jahren zum Auftreten einer ähnlichen, schmerzhaften, ulzerierenden Läsion am linken Oberarm, wo sich klinisch eine atrophe Narbe zeigte. An Vorerkrankungen waren ein Diabetes mellitus und eine chronisch entzündliche Darmerkrankung bekannt.

Methodik: Aufgrund der rezidivierenden Abszesse mit Augenbeteiligung kam differentialdiagnostisch ein M. Behcet, ein Schleimhautpemphigoid, sowie Ulcera infektiöser Genese, Wundheilungsstörung bei vorbekannten Diabetes mellitus oder ein granulomatöses Pyoderma Gangränosum in Frage. Umfassende Untersuchungen hinsichtlich einer infektiösen Genese inklusive Leishmanien und Mykobakterien wurden eingeleitet.

Ergebnisse: Die Mykobakterien- und Leishmanien-PCR, sowie bakterielle und fungale Breitspektrum-PCR waren negativ, ebenso ein Quantiferon-Test. Die durchgeführten histologischen Aufarbeitungen zeigten wiederholt ein unspezifisches, gemischtzelliges granulomatöses Infiltrat. Im Rahmen der Durchuntersuchung wurde als Zufallsbefund ein multifokales papilläres Schilddrüsenkarzinom diagnostiziert, welches chirurgisch saniert und mit Radiojodtherapie behandelt wurde.

Weder eine tuberkulostatische Therapie, noch eine Steroid-Stoßtherapie, noch eine anti-TNF alpha Therapie führten zu einem therapeutischen Ansprechen, sodass die Diagnose eines granulomatösen fazialen Pyoderma Gangraenosum gestellt wurde. Erst durch den Einsatz von Immunglobulinen nach Absetzten aller anderen Therapien kam es zu einer Abheilung der Läsion.

Schlussfolgerung: Ein granulomatöses faziales Pyoderma Gangraenosum ist eine seltene Sonderform des Pyoderma gangraenosum und stellt eine extrem herausfordernde und therapierefraktäre Autoimmunerkrankung dar.

Phototherapeutic treatment survival in patients with psoriasis

61

Thomas Graier[1], Angelika Hofer[1], Wolfgang Weger[1], Alexandra Gruber-Wackernagel[1], Franz Legat[1], Alice Widnig[1], Katharina Falkensteiner[1], Wolfgang Salmhofer[1], Natalie Bordag[1], Peter Wolf[1]

[1]Univ. Klinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz

Introduction: The aim of this study was to determine survival of phototherapy in psoriasis patients.

Methods: Preliminary data from the Phototherapy Registry Graz and the Austrian Psoriasis Registry (PsoRA) were scrutinized to determine phototherapeutic survival rates regarding patient and disease characteristics, irrespective of the treatment type or number of administered UVB and/or PUVA phototherapy cycles. Survival rates were analysed for the period between start of the first phototherapy cycle until the end of the last phototherapy or follow-up/treatment discontinuation. The documented discontinuation of phototherapy or the prescription of systemic treatments were considered as treatment discontinuation.

Results: Data of 829 patients (47.9% women) were eligible for this analysis. The total treatment survival after 5 years was 48.0%. Palmar and/or plantar involvement (hazard ratio [HR] 1.44, $p<0.01$) and palmoplantar pustulosis (HR 2.01, $p<0.001$) significantly decreased phototherapy survival, while female gender (HR 1.18, $p=0.16$), involvement of nails (HR 0.97, $p=0.85$) and scalp (HR 0.82, $p=0.09$) did not. Psoriatic arthritis, involvement of inverse body sites and other pustular psoriasis types could not be analysed due to low patient numbers.

Conclusion: Phototherapy survival compares well to that of biologics. However, disease characteristics should be considered when treating psoriasis patients with phototherapy. Phototherapy survival is significantly reduced in patients with palmar and/or plantar plaque psoriasis and in patients with (psoriatic) palmoplantar pustulosis.

mTOR inhibition is efficient in cutaneous sarcoidosis and results in a long-lasting decrease of disease-associated fibroblasts

62

Anna Redl[1,2], Kveta Brazdilova[1,2], Konstantin Doberer[3], Luisa Unterluggauer[1], Christoph Krall[4], Carolina Mayerhofer[1], Lisa Kleissl[1,2], Bärbel Reininger[1], Thomas Weichhart[5], Christoph Bock[2,4], Thomas Krausgruber[2,4], Georg Stary[1,2]

[1]Medical University of Vienna, Department of Dermatology, [2]CeMM Research Center for Molecular Medicine of the Austrian Academy of Sciences, [3]Medical University of Vienna, Department of Nephrology, [4]Medical University of Vienna, Institute of Artificial Intelligence, Center for Medical Data Science, [5]Medical University of Vienna, Institute of Medical Genetics

Background: Sarcoidosis is an inflammatory disease of unknown etiology that belongs to the group of multisystem granulomatous disorders. Recent evidence indicate an important role of mTOR for granuloma formation. We conducted a clinical study of patients with persistent cutaneous sarcoidosis treated with the mTOR inhibitor sirolimus.

Methods: We included patients of full age with persistent, histologically-proven, cutaneous sarcoidosis. All patients received sirolimus 1mg/ml, once daily for 4 months. Treatment efficacy was assessed before and after each treatment phase using clinical scores. Skin biopsies were taken before and after therapy and after a two months follow-up period without treatment. Skin was processed for single-cell RNA sequencing, and immunofluorescence protein staining was performed on cryosections from the same biopsies.

Results: Systemic treatment resulted in clinical and histologic remission of skin lesions in 70% of patients with a long-lasting improvement of cutaneous lesions for up to 1.5 years. Clinical improvement correlated with a lasting decrease of macrophages, T cells and fibroblasts in treatment responders, which are known to represent the building blocks of sarcoidosis granulomas. Importantly, we identified a significant higher baseline mTOR activation in tissue immune and non-immune cells from treatment responders, which was especially prominent in granuloma associated tissue fibroblasts.

Conclusion: mTOR inhibition with sirolimus presents an efficient new treatment option for persistent cutaneous sarcoidosis by directly affecting disease-associated macrophages, T cells and fibroblasts in the skin. Therefore, we propose that targeting high mTOR activation in tissue fibroblasts represents the key for successful sirolimus treatment in sarcoidosis with prolonged clinical resolution.

Ecthyma gangrenosum due to Pseudomonas aeruginosa septicemia

63

Doris Weiss[1], Katarina Silic[1], Stanislava Tzaneva[1], Mathias Drach[1], Wolfgang Weninger[1], Tamar Kinaciyan[1]

[1]Medizinische Universität Wien

Objectives: A 20-month-old girl was referred to our dermatology outpatient emergency clinic with acute onset of perianal skin lesions and fever of 40°C of three days' duration. Physical examination revealed multiple punched-out fibrin-coated ulcers bilaterally with an erythematous-violaceus rim, approximately 1-2cm in diameter. Our main differential diagnoses included Lipschütz ulcer, neutropenic ulcers and other infectious causes.

Methods: Routine blood test, virus serology, microbiological swabs, blood cultures, multiplex PCR and skin biopsy specimen were taken.

Results: Lab-tests revealed markedly elevated CRP (31.28 mg/dl [reference range <0.5]) and IL-6 levels ([1929.00 pg/ml [<7]), while WBC count was 5.06 G/l (5.0-15.0 G/l). Viral serology was negative. Histopathological examination showed subtotal dermal necrosis but was lacking distinctive features. Blood cultures and multiplex PCR yielded growth of pseudomonas aeruginosa.

Despite aggressive IV antibiotic treatment (vancomycin, meropenem, clindamycin) rapid clinical deterioration warranted extensive surgical debridement. After diagnosing pseudomonas sepsis, treatment with meropenem was continued for 14 days. In a subsequent comprehensive immunologic work-up no immunodeficiency could be detected. Silver-coated foam dressing was used for post-operative wound care. She is currently undergoing routine follow-ups and silicone dressings are applied to flatten hypertrophic scars.

Discussion: Ecthyma gangrenosum (EG) is a rare ulcerating skin infection, most commonly associated with Pseudomonas aeruginosa bacteremia. It is usually seen in immunocompromised patients and can be indicative of an underlying subclinical immunodeficiency (primary/acquired) in previously healthy individuals. As in our case, EG can also occur in non-immunocompromised children. In any case, rapid diagnosis and adequate treatment is crucial to reduce mortality.

CXCR3+ CD56+ skin T cells play an anti-cancer protective role in the skin of organ transplant

64

Simona Saluzzo[1], Liliane Borik-Heil[1], Laura-Maria Gail[1], Ram Vinay Pandey[1], Konrad Łukasz Chrapla[1], Ana Aguilar-Gonzales[1], Georg Stary[1]

[1]Meduniwien

Background: Organ transplant receivers (OTRs) are at 60-100-fold higher risk of developing keratinocyte cancers (KC), probably due to the long-term systemic immunosuppressive therapy (SIT) to prevent graft rejection. However, not all patients develop KC in the post-transplant period (PTP) and OTRs show increased risk for HPV-related squamous cell carcinoma (SCC) compared to basal cell carcinoma (BCC), inverting the SCC:BCC ratio of the general ageing population. Such clinical observations point to the pre-existence of patients- and skin-specific immune players in the protection against KC in OTRs.

Methods: 20 OTRs with and without a diagnosis of KC in the PTP were matched for age, gender, length of PTP and immunosuppressive drugs. We performed flow cytometry, tissue FAXS and RNA- and single-cell RNA-Seq matched with T-cell receptor (TCR) analysis of skin and PBMCs.

Results: Skin CD4+ T cells are reduced in OTRs compared to HC independent of the KC prevalence, which might reflect the general effects of SIT. In OTR that are protected from KC, we identified increased numbers of skin CD8+ T cells with higher levels of CXCR3 and CD56. Single-cell RNA sequencing revealed increased activation state of T cells in the skin of patients protected from KC.

Conclusion: Our results indicate an infiltration and local activation of protective Th1-like and CD8 cytotoxic T cells in normal skin of OTR protected from KC. Further analysis will help identifying the origin and function of cancer-protective T cells and mechanisms to enhance tissue-specific anti-cancer defenses.

Mogamulizumab in patients with mycosis fungoides or Sézary syndrome: interim analysis of the German non-interventional MINT study

65

Chalid Assaf[1], Nina Booken[2], Edgar Dippel[3], Marlene Gazarolli[4], Sebastian Haferkamp[5], Gabor Dobos[6], Lennart Ocker[7], Patrick Terheyden[8], Claus-Detlev Klemke[9], Jan Nicolay[10], Marion Wobser[11], Johannes Wohlrab[12], Andreas Bachinger[13], Janusz Jadasz[14], Wolfgang Seppich[14]

[1]Department of Dermatology and Venerology, Helios Hospital Krefeld, [2]Department of Dermatology and Venereology, University Medical Center Hamburg- Eppendorf, [3]Department of Dermatology, Hospital of the City Ludwigshafen am Rhein, [4]Department of Dermatology, University Hospital Carl Gustav Carus at the Technical University of Dresden, [5]Department of Dermatology, University Hospital Regensburg, [6]Charité- Universitätsmedizin Berlin, [7]Clinic for Dermatology, Venerology and Allergology, Catholic Clinic Bochum, [8]Clinic for Dermatology, University Hospital Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, [9]Clinic for Dermatology, Municipal Clinic Karlsruhe, [10]Clinic for Dermatology, Venerology and Allergology, University Hospital Mannheim, [11]Clinic for Dermatology, Venerology and Allergology, University Hospital Würzburg, [12]Clinic for Dermatology and Venerology, University Hospital Halle, [13]Acromion GmbH, [14]KYOWA KIRIN GmbH

Introduction: Mogamulizumab is a humanized monoclonal antibody against CCR4, approved for the treatment of adult patients (pts) with mycosis fungoides (MF) or Sézary syndrome (SS), who have received at least one prior systemic therapy.

Materials and methods: MINT is a combined retrospective and prospective, multicenter non-interventional study in Germany, sponsored by Kyowa Kirin GmbH (2020-25-DE-POT). We present interim analyses, conducted after at least 3-month data were available for 40 pts. Results are descriptive; missing data were not substituted (observed cases analysis).

Results: Mean age was 68.2±11.0 years; 18/40 pts (45.0%) were male. 23/40 pts (57.5%) were diagnosed with SS and 17/40 pts (42.5%) with MF– further specified as classical (12/17 pts, 70.6%), folliculotropic (2/17 pts, 11.8%), other (2/17

pts, 11.8%) and pagetoid reticulosis (1/17 pts, 5.9%). Disease stage was ≥IIB for 35/40 pts (87.5%) and ≥IVA for 26/40 pts (65.0%). Median follow-up was 10.3 months. At this stage – with only 12/40 (30%) TTNT/PFS events – median TTNT and median PFS were both 28.9 months using KM estimates for all 40 pts (with and without events), and both 6.2 months for the 12 pts who showed progression and started a new therapy (with events). The ORR was 55.0% (22/40); 56.5% (13/23) in SS and 52.9% (9/17) in MF. Interestingly, 70.0% (7/10) pts who developed mogamulizumab-associated rash (MAR) responded vs. 50.0% (15/30) pts without MAR. Any-grade treatment-emergent adverse events (TEAE) considered treatment-related were reported in 40.0% (16/40) pts; the most common being drug eruption (15.0%; 6/40) and lymphopenia (10.0%; 4/40). 27.5% (11/40) pts experienced a TEAE ≥Grade 3, the most common being cellulitis affecting 5.0% (2/40) pts.

Conclusion: This interim analysis of the MINT study suggests that the effectiveness of mogamulizumab in real-world German clinical practice is in line with efficacy and safety demonstrated in global clinical trials.

European Journal of Cancer 190S1 (2023) 113033

https://doi.org/10.61783/oegdv10008

BRAFTOVI® in Kombination mit MEKTOVI® ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit nicht resezierbarem oder metastasiertem Melanom mit einer *BRAF*^{V600} Mutation indiziert[1,2]

BRAFTOVI® + MEKTOVI®:

EINDRUCKSVOLLE WIRKUNG AB DER ERSTLINIE*

Entdecken Sie das Potential der jüngsten Kombination der BRAF + MEK-Inhibition für Ihre Patienten[1-4]

Pierre Fabre
Innovative Oncology

BRAFTOVI® (Encorafenib) + MEKTOVI® (Binimetinib)

*95 % der Patienten in der COLUMBUS-Studie waren therapienaiv für die metastasierte Behandlung[4]

1. Braftovi Summary of Product Characteristics. Pierre Fabre Médicament, 2022, DE/AT: https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/braftovi, CH: https://www.swissmedicinfo.ch.
2. Mektovi Summary of Product Characteristics. Pierre Fabre Médicament, 2022, DE/AT: https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/mektovi, CH: https://www.swissmedicinfo.ch.
3. Dummer R, Ascierto PA, Gogas HJ et al. Overall survival in patients with BRAF-mutant melanoma receiving encorafenib plus binimetinib versus vemurafenib or encorafenib (COLUMBUS): a multicentre, open-label, randomised, Phase 3 trial. Lancet Oncol 2018;19(10):1315–1327.
4. Dummer R, Ascierto PA, Gogas HJ et al. Encorafenib plus binimetinib versus vemurafenib or encorafenib in patients with BRAF-mutant melanoma (COLUMBUS): a multicentre, open-label, randomised Phase 3 trial. Lancet Oncol 2018;19(5):603–615.

Braftovi® 50 mg Hartkapseln; Braftovi® 75 mg Hartkapseln

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Braftovi 50 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 50 mg Encorafenib; Braftovi 75 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 75 mg Encorafenib. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselinhalt: Copovidon (E1208), Poloxamer 188, mikrokristalline Cellulose (E460i), Bernsteinsäure (E363), Crospovidon (E1202), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Magnesiumstearat (E470b); Kapselhülle: Gelatine (E441), Titandioxid (E171), Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H_2O (E172), Eisen(II,III)-oxid (E172); Druckertinte: Schellack (E904), Eisen(II,III)-oxid (E172), Propylenglycol (E1520). **Anwendungsgebiete:** Encorafenib in Kombination mit Binimetinib ist angezeigt zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit nicht-resezierbarem oder metastasiertem Melanom mit einer BRAF-V600-Mutation; Encorafenib in Kombination mit Cetuximab ist angezeigt zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem Kolorektalkarzinom mit einer BRAF-V600E-Mutation, die eine systemische Vortherapie erhalten haben (siehe Abschnitte 4.4 und 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, Proteinkinase-Inhibitoren; ATC-Code: L01EC03. **Inhaber der Zulassung:** Pierre Fabre Médicament, Les Cauquillous, 81500 Lavaur, Frankreich. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 06/2023.

Mektovi® 15 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 15 mg Binimetinib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 133,5 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose (E460i), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Croscarmellose-Natrium (E468), Magnesiumstearat (E470b); Filmüberzug: Poly(vinylalkohol) (E1203), Macrogol 3350 (E1521), Titandioxid (E171), Talkum (E533b), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H_2O (E172), Eisen(II,III)-oxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Binimetinib in Kombination mit Encorafenib ist angezeigt zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit nicht-resezierbarem oder metastasiertem Melanom mit einer BRAF-V600-Mutation (siehe Abschnitte 4.4 und 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, Proteinkinase-Inhibitoren; ATC-Code: L01EE03. **Inhaber der Zulassung:** Pierre Fabre Médicament, Les Cauquillous, 81500 Lavaur, Frankreich. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 01/2022.

Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie potenziellen Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen (http://www.basg.gv.at – Rubrik Arzneispezialitätenregister).

Pierre Fabre Pharma Austria, Jasminstr. 2, 4600 Wels.

1ST LINE

nach intensivierter Lokaltherapie ohne chefärztliche Bewilligung[1,5,*]

RINVOQ®
upadacitinib

SEIT 1. APRIL 2022 HELL-GELBE BOX RE2

MITTELSCHWERE BIS SCHWERE ATOPISCHE DERMATITIS[1]

SCHNELLE & KONSTANTE VERBESSERUNG VON HAUT UND JUCKREIZ[1–3]

Schnelle Juckreizlinderung (NRS ≥ 4) bereits 1-2 Tage nach Behandlungsbeginn.[1,2]

Konstante Verbesserung der Haut (EASI 75/90/100) ab Woche 2 bis Woche 52.[1-3]

ÜBERLEGENE WIRKSAMKEIT VS DUPILUMAB[4,†]

Signifikante Überlegenheit (EASI 75/90/100; NRS ≥ 4) gegenüber Dupilumab mit RINVOQ® 30 mg in Woche 16.[4,†]

ÜBERZEUGENDE ERFAHRUNG[1]

Der erste JAK-Inhibitor für Jugendliche ab 12 Jahren.[1,*]

Aktuelle 4-Jahres-Daten bestätigen das Verträglichkeitsprofil für die AD.[6,#]

7 zugelassenen Indikationen: AD, AS, nr-axSpA, PsA, RA, UC, MC.[1,#]

* Zugelassen bei mittelschwerer bis schwerer Atopischer Dermatitis bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Nur RINVOQ® 15 mg ist für die Anwendung bei Jugendlichen zugelassen.[1]

† RINVOQ® 30 mg QD vs. Dupilumab 300 mg Q2W.

Atopische Dermatitis (AD), Ankylosierende Spondylitis (AS), Nicht röntgenologische axiale Spondyloarthritis (nr-axSpA), Rheumatoide Arthritis (RA), Psoriasis-Arthritis (PsA), Colitis ulcerosa (UC), Morbus Crohn (MC).

1 Fachinformation RINVOQ®, Stand Juli 2023. **2** Guttman-Yassky E et al.; Lancet. 2021;397 (10290):2151-2168. **3** Simpson E, et al. JAMA Dermatol. 2022;158(4):404-413. **4** Blauvelt A et al. JAMA Dermatology. 2021 Sep 1;157(9):1047-1055. **5** Vollständiger Regeltext siehe EKO, Stand April 2022. **6** Silverberg J. et al. Long-term 4-year safety of Upadacitinib in moderate-to-severe Atopic Dermatitis. Poster presented at the 5th Annual Revolutionizing Atopic Dermatitis (RAD) Congress, Apri 2023, Washington, USA.

AT-RNQD-230131-03102023

abbvie

LF1

Elias Marquart[1], Doris Weiss[1], Wolfgang Weninger[1], Tamar Kinaciyan[1]

Ulzera bei Säuglingen: Differentialdiagnose und Therapie stellen häufig eine Herausforderung dar

[1]Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Anamnese
Ein 5 Monate alter Säugling türkischer Abstammung mit altersgerechter Entwicklung wurde nach mehrfacher, frustraner ärztlicher Begutachtung im niedergelassenen Bereich mit einer schmerzhaften Ulzeration an der Kinderdermatologische Ambulanz vorstellig. Anamnestisch entwickelte sich die Hautläsion vor mehreren Wochen aus einer lividen Makula, welche in weiterer Folge ulzerierte. Trotz zuvor angewandter Lokaltherapien mit Iod- und Glukokortikoid-haltigen Externa zeigte sich die Ulzeration zunehmend größenprogredient.

Klinik
Im Hautstatus imponierte am linken proximolateralen Oberschenkel eine fibrinbelegte Ulzeration (ca. 1,5 cm tief, 5 cm breit) mit squamokrustösem Randsaum und umgebendem Erythem ohne aktive Blutung und fortgeleitete Entzündungszeichen.

Befunde
Eine mikrobiologische Abklärung mittels Bakterien- und Pilzkultur, sowie Leishmanien-PCR erbrachte keinen Erregernachweis. In der histologischen Aufarbeitung einer Stanzbiopsie zeigten sich dilatierte Blutgefäße in der Dermis.

Differentialdiagnosen
Pyoderma gangraenosum, kutane Leishmaniose, Sporotrichose, atypische Mykobakterieninfektion, Kaposiforme Hämangioendotheliom, Ulzerierendes infantiles Hämangiom.

Diagnose
Infantiles Hämangiom, Subtyp: ulzerierend

Therapie und Verlauf
Es wurde unmittelbar unter kardiorespiratorischer Überwachung im stationären Setting eine orale Betablocker-Therapie mit Propranolol in gewichtsadaptierter Dosierung (1 mg/kg KG) zweimal täglich eingeleitet. Der Säugling konnte bei guter Verträglichkeit der Therapie nach zwei Tagen unter Beibehaltung der Dosierung nach Hause entlassen werden. Innerhalb von drei Wochen wurde eine vollständige Wundheilung erzielt.

Kommentar
Ulzerationen treten bei etwa 16 % aller infantilen Hämangiome auf und werden häufig von Blutungen begleitet. Im vorliegenden Fall hat die gänzliche Ulzeration des Hämangioms das typische Bild der kapillär-kavernösen Gefäßproliferation eingenommen und folglich die Diagnosestellung und Therapieeinleitung verzögert. Daher sollte dieser Subtyp des Hämangioms bei infantilen Ulzera als mögliche Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden.

LF2

Christina Dohr[1]

Ichthyosiforme Erythrodermie (Kollodiumbaby)

[1]Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

Anamnese
Ein Neugeborenes wurde nach Hausgeburt aufgrund eines erythrodermatischen Zustandsbildes an der Neonatologie und in weiterer Folge an der Dermatologie vorgestellt.

Anamnestisch war eruierbar, dass die Geschwister gesund sind und bzgl. der Eltern keine Konsanguinität bestand.

Klinik
Diffuse Rötung, lamelläre Schuppung mit knittrigem, trockenem, pergamentpapierartigem Hautüberzug über den gesamten Körper. Zudem zeigte sich auch ein Ektropium bds.

Humangenetischer Befund
Mutation: congenitale autosomal rezessive (AR) Ichthyose mit Mutationen im CYP 4F22 Gen

Diagnose
Congenitale autosomal rezessive Ichthyose

Kommentar
Das Kollodiumbaby ist ein deskriptiver Terminus für ein perinatales Zustandsbild, das bei verschiedenen Formen der Ichthyosen auftreten kann. In den meisten Fällen liegt eine autosomal-rezessive lamelläre Ichthyose (ARCI) vor.

Die AR-Ichthyose im CYP 4F22 Gen macht 3-10% der congenitalen Ichthyosen aus.

Klinisch ist eine Kombination mit Hypotrichose, tiefen Hornhauttrübungen, Nagelveränderungen, Herzfehlern, Minderwuchs, Mikroophthalmie, Epilepsie und Oligophrenie möglich.

Eine symptomatische Therapie steht im Vordergrund. In der Regel löst sich die Haut innerhalb der ersten 3 Wochen ab. Initial empfohlen wird ein Inkubator mit erhöhter Luftfeuchtigkeit (50-70%), eine permanente Monitorisierung (Vitalparameter und bzgl. Infektionen) sowie Flüssigkeitsbilanzierung und eine hochkalorische Ernährung.

Fissuren/offene Läsionen sollten mit Fett-Gaze mit antiseptischen Zusätzen wie Chlorhexidin versorgt werden. Bzgl. okkulärer Therapie werden befeuchtende Augentropfen mehrmals täglich empfohlen.

Nach Ablösung der Haut werden rückfettende Externa ggf. zur leichten Keratolyse mit Zusätzen von 2–5% Harnstoff empfohlen.

Literatur
Gabriele Richard, Gene Reviews Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis Initial Posting: January 10, 2001; Last Update: April 2023

LF3

Margareta Johanna Riegler, Eva Schadelbauer[1]

„Ein Neurofibrom kommt selten allein“

[1]Abteilung für Dermatologie und Venerologie Univ. Klinikum Graz

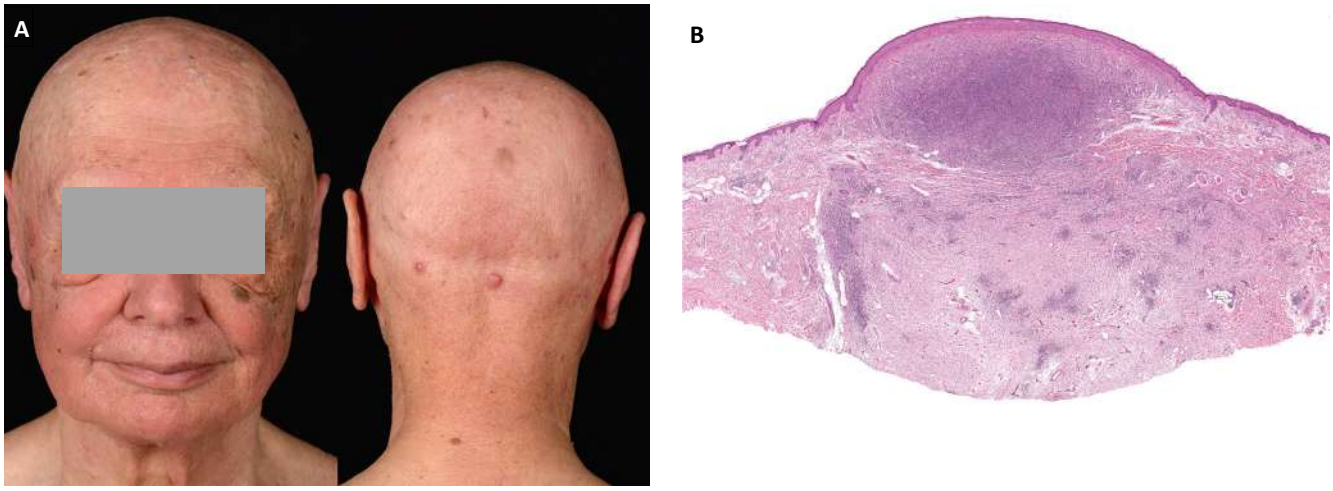
Ein 78-jähriger Patient stellte sich wegen einer seit mehreren Monaten bestehenden, rezidivierenden Gesichtsrötung und -schwellung in unserer Notfallsambulanz vor. Diese Symptome wären morgens verstärkt wahrnehmbar und würden im Laufe des Tages abnehmen. Der Patient verneinte sonstige Beschwerden.

Beim Patienten wurde 8 Jahre zuvor die Diagnose eines Mantelzelllymphoms gestellt, welches chemotherapeutisch behandelt wurde.

Klinisch zeigte der Patient neben der vorbekannten Alopecia totalis eine Gesichtsschwellung mit periorbitaler Betonung sowie eine Rötung der Gesichts- und der Kopfhaut. Die Haut selbst war nicht überwärmt, es fanden sich bis auf zwei rötliche Papeln am Hinterkopf keine wesentlichen Auffälligkeiten. Um die beiden papulösen Hautveränderungen am Hinterkopf weiter abzuklären, erfolgte die Entfernung dieser.

In der Histologie zeigte sich das Bild zweier Neurofibrome. Auffallend und sehr ungewöhnlich war ein sehr dichtes lympho-histiozytäres und plasmazellreiches Entzündungsinfiltrat an der Basis der Läsionen. Aufgrund des ungewöhnlichen Entzündungsinfiltrates, welches an eine Borrelieninfektion erinnerte, wurde das Gewebe mittels PCR Untersuchung auf Borrelien DNA untersucht, welche in beiden Läsionen nachgewiesen werden konnte.

Somit wurde die Diagnose einer kutanen Borreliose im Bereich zweier Neurofibrome gestellt.



Klinisches Bild des Patienten sowie histopathologisches Bild der knotigen Hautveränderung occipital links
(A) Vorder- und Rückansicht des Kopfes des Patienten. Im Kopf- und Nackenbereich zeigt sich ein flächiges Erythem. Zudem zeigt sich eine Schwellung im Gesicht mit periorbitaler Betonung. Am Hinterkopf fallen zwei rötliche Papeln auf.
(B) Histopathologisches Bild eines Neurofibroms mit dichtem pseudolymphomatösen Entzündungsinfiltrat.

Folglich wurde beim Patienten im Rahmen des Kontroll- und Befundbesprechungstermines (zu diesem Zeitpunkt noch keine Besserung) eine Borrelien-Serologie abgenommen und ex juvantibus eine Therapie mit Doxycyclin begonnen.

Die Borrelienserologie zeigte einen hohen IgG und IgM-Titer und bestätigte somit den Verdacht einer Borrelieninfektion.

Bereits nach 2-wöchiger Doxycyclin-Therapie kam es zu einem vollständigen Abblassen des Gesichtserythems und zu einem deutlichen Rückgang der Schwellung. Die Diagnose eines ungewöhnlichen ECM, welches den gesamten Kopf betraf, wurde retrospektiv und in Zusammenschau aller erhobenen Befunde gestellt.

LF4

Sophie-Marie Daschl

Makroglossie als Hinweis auf AL-Amyloidose

Wiener Gesundheitsverbund, Klinik Landstraße

Im Mai 2023 wurde in der dermatologischen Ambulanz der Klinik Landstraße eine 64-jährige Patientin vorstellig, welche von ihrer betreuenden Zahnärztin auf Grund einer derb-fibrösen Lippen sowie Zungengrundverhärtung überwiesen wurde.

In der klinischen Begutachtung waren bei ausgeprägter Makroglossie progrediente Schluckbeschwerden sowie ein Zungenrigor mit konsekutiver Dysarthrie erhebbar, welche anamnestisch seit drei Monaten bestanden. Zusätzlich zeigten sich, neben beidseits vergrößerten submandibulären Lymphknoten, flächige Leukoplakien und vereinzelte schmerzlose Erosionen an der gesamten Mundschleimhaut.

Die kraniale Magnetresonanztomographie, welche zur Abklärung der Verdachtsdiagnose einer enoralen Tumorerkrankung erfolgte, zeigte sich auf Grund von Prothesenartefakten nicht aussagekräftig. Die weiteren Differentialdiagnosen Orofaziale Granulomatose sowie Vernarbendes Schleimhautpemphigoid konnten klinisch ausgeschlossen werden. In weiterer Folge wurden Biopsien aus der Unterlippe sowie Zungenunterseite entnommen, welche den Befund eines reaktiv verbreiterten Plattenepithels mit Amyloidablagerungen im Stroma ergaben.

Unter der Arbeitshypothese einer diffusen Amyloidose konnte mittels Immunfixationselektrophorese der Nachweis von monoklonalen Leichtketten des Typs K in Serum (398 mg/l, Referenzbereich 6.7-22.4 mg/l) und Harn (1470mg/l, Referenzbereich 0-25.8 mg/l) mit resultierender Auslenkung der K/Λ-Ratio erbracht werden. Weiters zeigten sich in der Beckenkammbiopsie ein erhöhter Anteil an Plasmazellen im Knochenmark (10-15%) sowie die mittels Leukozytentypisierung bestimmten Plasmazellen zu 80% abnorm K-klonal, sodass in Zusammenschau der Befunde eine AL-Amyloidose diagnostiziert wurde.

In Folge der rapiden klinischen Verschlechterung der Patientin wurde neben supportiven Maßnahmen ein dreitägiger Behandlungsversuch mittels Gabe des CD38-Antikörpers Daratumumab eingeleitet.

Leider konnte damit kein Therapieerfolg mehr verzeichnet werden, sodass die Patientin an der weit fortgeschrittenen AL-Amyloidose mit kardialer, muskulärer und nephritischer Beteiligung im Juli 2023 verstarb.

LF5

Anna-Sophie Bamer[1], Manuela Fragner[1], Franz Trautinger[1]

Kongenitale striäre Dermatose

[1]Universitätsklinikum St.Pölten, Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten

Anamnese/klinische Präsentation

Eine 8 Monate alte Patientin präsentierte sich mit seit Geburt bestehenden, streifig, teilweise bizarr-netzartig angeordneten bräunlich-roten Papeln und Plaques am Rücken, der linke Flanke, den beiden unteren Extremitäten und links pectoral. Prästernal bestand ein flächiges und am linken Oberarm ein streifiges Erythem mit rötlichen Papeln. Das Kind war ansonsten altersentsprechend entwickelt und in uneingeschränktem Allgemeinzustand. Die Familienanamnese war unauffällig.

Differentialdiagnosen kongenitaler striärer Dermatosen

Incontinentia pigmenti (Bloch-Sulzberger)
Epidermale Nävi und mosaizierende Verhornungsstörungen
Fokale dermale Hypoplasie (Goltz-Gorlin)
Conradi-Hünermann-Happle Syndrom

Diagnostik und Befunde

- Histologie (linker Oberschenkel): akanthotisch verbreiterte Epidermis mit Verbänden von dyskeratotisch/apoptotischen Keratinozyten, reichlich Melaninpigment im orthohyperkeratotischen Stratum corneum, minimales Lymphozyteninfiltrat und Melanophagen in oberster Dermis
- Molekulargenetik: bHeterozygote Deletion der Exons 4-10 des Gens IKBKG (NF-kappa-B essential modulator-Gen, NEMO)

Diagnose

Incontinentia pigmenti Bloch-Sulzberger (OMIM: #308300)

Verlauf

Bei der Folgeuntersuchung nach 1 Monat zur Besprechung des histologischen Befundes präsentierte sich die junge Patientin in weiterhin uneingeschränktem Allgemeinzustand. Neu aufgetreten zeigte sich eine verruköse Hyperkeratose prätibial links sowie bräunlich-rote, streifig angeordnete Papeln am linken Unterschenkel. Die klinische Untersuchung der Mutter war unauffällig. Neurologische und augenärztliche Untersuchungen der kleinen Patientin wurden angeordnet.

Zusammenfassung

Bei der Incontinentia pigmenti (Bloch-Sulzberger) handelt es sich um eine X-chromosomaldominant- vererbte, kongenitale und in Stadien verlaufende Genodermatose. Durch den Defekt im NEMO-Gen entsteht eine erhöhte Empfindlichkeit für proapoptotische Signale mit männlicher Letalität in utero. Bei weiblichen Betroffenen resultieren aus der zufälligen X-Inaktivierung (Lyon-Effekt) streifige, den Blaschko-Linien folgende Muster. Neben den Haut- und Anhangsgebilden können Augen, Zähne, Knochen, ZNS und Herz betroffen sein. Nach einem initialen entzündlichen Stadium verbleiben die namensgebenden, den Blaschko-Linien folgenden Hypooder Hyperpigmentierungen. Bei kongenitalen streifigen Dermatosen muss Incontinentia pigmenti als seltene, aber wichtige Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden.

Streifige, bizarr-netzartig angeordneten bräunlich-roten Papeln und Plaques am Rücken.

LF6

Sebastian Nachbargauer[1], Penelope Hannert[1], Robert Müllegger[1]

33-jährige Sekundipara mit postpartalem Pemphigoid gestationis

[1]Landesklinikum Wiener Neustadt

Anamnese
Drei Tage nach Geburt eines gesunden Mädchens juckendes, weit ausgebreitetes Exanthem mit Bläschen an Extremitäten und Stamm. Bereits in der 1. Schwangerschaft vor 8a postpartales, juckendes Exanthem mit Abheilung nach topischen Steroiden.

Klinik
Multiple urtikarielle Plaques mit zahlreichen kleinsten Vesiculae an Stamm (inkl. periumbilikal) und Extremitäten; keine Beteiligung von Schleimhäuten, Palmae, Plantae.

Labor
Serumchemie und Blutbild normal bis auf normochrome, normozytäre Anämie (Hb 11,8 g/dL), Thrombozytose (461 G/L), relative Neutropenie (38,1%), Lymphozytose (45,9%), Eosinophilie (8,1%); Virus-Infektionsserologie / PCR und Lues-Serologie negativ; BP-180-Ak positiv (28,5 U/mL); BP230-, Desmoglein 1/3-, Tissue-Transglutaminase- und Endomysium-Ak negativ; IIF negativ.

Dermatohistopathologie
Subepidermale Spaltbildung mit Ablösung der weitgehend intakten Epidermis; Eosinophile im Blasenlumen; lymphohistiozytäres Infiltrat mit Eosinophilen perivaskulär › interstitiell im oberen Korium.

Direkte Immunfluoreszenz / periläsionell
IgG, C3 linear entlang der dermoepidermalen Junktionszone.

Diagnose
Pemphigoid gestationis.

Therapie/Verlauf
Persistierender Pruritus und Hautveränderungen nach 10d Diflucortolonvalerat-Creme, Loratadin, Polidocanol-Lotion; im Weiteren Abheilung unter Prednisolon über 2 Wochen, danach jedoch Exazerbation; stabil geringer Befund nach Re-Etablierung von Prednisolon; beim neugeborenen Mädchen keine Hautveränderungen.

Kommentar
Das Pemphigoid gestationis ist sehr seltene schwangerschaftsassoziierte bullöse Autoimmundermatose, die aus einer aberranten Immunreaktion im Bereich der Plazenta durch eine Kreuzreaktion mit BP180 in der Haut resultiert. Es tritt meist im 2.-3. Trimenon auf, postpartal nur bei max. 25%. Bei wiederholtem Auftreten in Folgeschwangerschaften setzt es meist früher und schwerer ein, anders als bei unserer Patientin. Trotz eines Risikos für Frühgeburtlichkeit und Small-for-gestational age ist die Prognose für Mutter und Kind günstig. Nur selten sind über Kortison weiterführende immunsuppremierende Therapien notwendig.

„Pemphigoid gestationis: disseminierte erythematöse und urtikarielle Papeln bzw. Plaques, vereinzelt sind auch kokardenförmige Läsionen erkennbar."

LF7

Siegfried Seirl[1]

Blasen wie Juwelen

[1]Klinikum Wels-Grieskirchen

Einleitung
Wir präsentieren Ihnen den lehrreichen und spannenden Fall einer 80-jährigen Patientin, die im Mai 2022 aufgrund plötzlich aufgetretener, teils girlandenförmig angeordneter, teils multiformeartiger Läsionen/Blasen an unserer dermatologischen Ambulanz vorstellig wurde.

Fallbeschreibung
Aus der Krankengeschichte der Patientin ließen sich keine rezenten Infekte, vorbestehende Autoimmunerkrankung oder Malignome erheben. Als Vorgeschichte zu erwähnen ist ein stationärer Aufenthalt in ihrem Heimatkrankenhaus zur Knie-TEP-Implantation im März 2022. Während dieses Aufenthaltes kam es zu einer In-Stent-Stenose an der rechten oberen Extremität, weswegen die Patientin nach erfolgreicher Re-

kanalisierung zu ihrer Dauermedikation mit Clopidogrel eine Therapie mit Thrombo ASS erhielt. Zudem infizierte sich die Patientin im April 2022 mit dem SARS-Cov-2 Virus.

Zur weiteren Abklärung erfolgte eine ausgiebige laborchemische, histologische und immunhistochemische Diagnostik. Hier zeigte sich in der DIF eine lineare IgA-Ablagerung an der Basalmembran.

Trotz anfangs hochdosierter systemischer Corticosteroide kam es über mehrere Wochen kaum zu einer Besserung und bei einer Dosisreduktion war ein rasches Wiederaufflammen zu beobachten.

Aufgrund der insuffizienten Krankheitskontrolle unter systemischer Steroid Therapie erfolgte die Einleitung von Azathioprin. Im weiteren Verlauf kam es zur sukzessiven Abheilung der Läsionen und zu keinem Auftreten neuer Läsionen.

Leider entwickelte die Patientin unter der Azathioprin Therapie eine Alopezie. Dies veranlasste uns im Einklang mit der Patientin zu einem Therapieabbruch. Erfreulicherweise blieb auch nach Therapieende ein weiterer Krankheitsschub aus. Das Haarwachstum setzte 6 Monate nach Beendigung von Azathioprin wieder ein.

Kommentar

Eine seltene blasenbildenden Dermatose, refraktär auf Corticosteroide, zeigte ein erfreuliches Ansprechen auf Azathioprin. Auch nach Beendigung der Therapie blieb die Patientin in Remission.

LF8

Teresa Bangerl[1], Wolfram Hötzenecker

Von der Lunge zur Epidermis – eine Therapie die unter die „Haut“ geht

[1]Kepler Uniklinikum Linz

Es präsentierte sich ein 79-jähriger männlicher Patient mit einem Bronchialkarzinom als Grunderkrankung. Er erhielt einmalig eine Immuntherapie mit Pembrolizumab und eine Chemotherapie mit Carboplatin/Paclitaxel. Aufgrund einer Panzytopenie wurde die Monotherapie mit Pembrolizumab am 05.12.2022 fortgeführt.

Initial stellte sich der Patient an der Dermatologie mit einer Stauungsdermatitis beidseits und inzipienten Weichteilinfekt am Unterschenkel rechts vor, welcher mit Cefalexin behandelt wurde. Die Wiedervorstellung erfolgte zehn Tage nach der letzten Gabe von Pembrolizumab und sechs Tage nach Beendigung von Cefalexin aufgrund von Blasen und Ödemen an den Unterschenkeln beidseits und ein stammbetontes makulopapulöses Exanthem.

Weitere fünf Tage später präsentierte sich ein zunehmend konfluierendes Exanthem, welches an den distalen Unterarmen, Oberschenkeln und Unterschenkeln großflächige Blasen aufwies und sich das direkte und indirekte Nikolski-Zeichen positiv zeigte.

Es erfolgte ein Kryostatschnitt, wo sich eine vollständige Nekrose der Epidermis sowie Epidermolyse mit spärlichen Entzündungsinfiltraten zeigte. Der histologische Befund war vereinbar mit einer Arzneimittelreaktion. Die direkte Immunfluoreszenz war unauffällig.

Aufgrund der betroffenen Körperoberfläche von über 70% und der Histologie, stellten wir die Diagnose einer toxisch epidermalen Nekrolyse in zeitlichen Zusammenhang mit der Immuntherapie und der Antibiose.

Differentialdiagnostisch kamen ein Staphylococcal scaled skin syndrome und ein Erythema exsudativum multiforme Major-Form in Betracht.

Der Patient erhielt hochdosiert Prednisolon, additiv Immunglobuline 180g über vier Tage und Flüssigkeitssubstitution.

Im weiteren Aufenthalt entwickelte er ein zunehmend delirantes Zustandsbild und Bakterieämie. Der Allgemeinzustand des Patienten verschlechterte sich weiterhin, sodass er in Folge verstarb.

Da Immuntherapien in der onkologischen Tumortherapie immer häufiger Anwendung finden, zeigt sich mit diesem Fall die hohe Relevanz eines engmaschigen Nebenwirkungsmanagements.

Großflächiges Erythem und Erosionen, sowie fetzenartige groblamelläre Schuppung am gesamten Integument bei TEN

LF9

Urban Cerpes[1], Clemens Schöffl[1]

Kounis Syndrom nach Verzehr von Fleischaufstrich bei einem 45-jährigen Patienten mit „Cat-Pork-Syndrom“

[1]Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz

Der vorgestellte Fall handelt von einem 45-jährigen Patienten, welcher im März 2023 in der Allergie Ambulanz unserer Klinik zur weiteren Abklärung vorstellig wurde. Eines Morgens im Februar 2023 entwickelte er Dyspnoe, thorakales Druckgefühl, Übelkeit und Erbrechen. Bei der Erstversorgung durch den Notarzt hatte der Pat. eine verringerte 02 Sättigung, nicht messbaren Blutdruck und EKG-Zeichen kardialer Ischämie.

Er wurde ins nächstliegende Krankenhaus transportiert, wo aufgrund des Verdachtes eines akuten koronaren Syndroms eine Koronarangiographie durchgeführt wurde, welche jedoch einen unauffälligen Befund zeigte. Da sich der Patient beim Eintreffen ins Krankenhaus auch mit einem Erythem, konjunktivaler Reizung und diskreter Lippenschwellung präsentierte, wurde differenzialdiagnostisch der Verdacht einer anaphylaktischen Reaktion gestellt und der Patient zu uns überwiesen. Vorbekannt war bereits ein allergisches Asthma bronchiale gegen Hausstaubmilben, Schimmelpilze, Hunde- und Katzenhaare sowie arterielle Hypertonie. In der genauen allergologischen Anamnese konnte nur das 20 Minuten früher verzehrte Frühstück (Brot, Butte, Fleischaufstrich) als Auslöser erhoben werden.

Wir leiteten eine breite Abklärung mittels Singleplex ImmunCAP® (Thermo Fisher, Massachusetts, US) und Multiplex ALEX® (Macro array diagnostic, Östrreich) Analysen ein. In diesen konnten Sensibilisierungen gegen das Serumalbumin der Katze (Fel d2), Hundes (Can f3) und Schweinefleisches (Sus d1) sowie dem Extrakt vom Lammfleisch gefunden. Damit diagnostizierten wir ein Kounis Syndrom (Anaphylaxie mit sekundär kardiovaskulären Symptomen) nach Verzehr des Fleischaufstriches aufgrund eines „Cat-Pork Syndroms“, einer Kreuzreaktivität der genannten Serumalbumine. Mit dem Meiden von Schweine- und Lammfleisch hatte er seither keine Reaktionen mehr.

Lammfleisch		Ovi a_meat		2,82
Schweinefleisch		Sus d_meat		≤ 0,10
		Sus d 1	Serumalbumin	10,27
Mehlwurm		Ten m		≤ 0,10
Katze		Fel d 1	Uteroglobin	≤ 0,10
		Fel d 2	Serumalbumin	4,96

Ausschnitt aus dem ALEX 2 Befund (Macro Array Diagnostics, Wien, Österreich) des Patienten. Befundinterpretation: ‹ 0,3 kUA/L: negativ oder unsicher, 0,3 - 1 kUA/L: niedriges IgE-Level, 1 - 5 kUA/L: moderates IgE-Level, 5 - 15 kUA/L: hohes IgE-Level, › 15 kUA/L: sehr hohes IgE-Level.

LF10

Lucie Harpain[1], Johannes Griss

Heinz-Lippmann Erkrankung – Nicht immer eine Komplikation

[1]Universitätsklinik für Dermatologie, AKH Wien

Case Report

Anamnese

Eine 71-jährige Frau mit Unterschenkelfraktur wurde unserer Klinik konsiliarisch über die Orthopädie vorgestellt, da sich im geplanten OP Gebiet am mediodistalen Unterschenkel ausgeprägte, derbe, unverschiebliche, subkutane Verhärtungen befanden. Anamnestisch bestanden diese Veränderungen bereits seit über 30 Jahren und waren für die Patientin asymptomatisch und ohne Komplikationen wie Ulzerationen.

Klinik

Klinisch zeigte sich eine knochenharte, subkutane Verhärtung, ohne epidermale Komponente. Die Struktur war teils glatt, teils blumenkohlartig. Das restliche Integument war bland ohne weitere Verhärtung, vermehrte Teleangiektasien im Gesicht oder Dekolleté, Mikrostomie oder jeglichen anderen Hinweis einer Sklerodermie. Anamnestisch ergab sich kein Hinweis auf ein Raynaud-Syndrom.

Befunde

Die Laboruntersuchungen waren normal hinsichtlich Kalzium-Phosphat-Produkt und Vitamin-D-Spiegel. Das Parathor-

mon war mit 14pg/ml leicht erniedrigt und der Kreatinin-Wert mit 1.14mg/dl im Sinne einer mittelgradigen Niereninsuffizienz erhöht. Röntgenologisch zeigten sich ausgedehnte diffuse retikuläre Weichteilverkalkungen vorrangig distal betont an den Unterschenkeln, die computertomographisch als rein subkutan gelegene Verkalkungen identifiziert wurden. Eine intraoperativ entnommene Biopsie von der Subkutis aus ergab fokale Ossifikationsareale sowie Verkalkungsareale des subkutanen Fettgewebes mit teilweise deutlich verbreiterten Bindegewebssepten sowie lobulären und septalem Entzündungsinfiltrat, im Sinne einer Pannikulitis mit extraossärer Ossifikation und Verkalkung.

Diagnose

Heterotopische Ossifikation (HO) bei chronisch venöser Insuffizienz, entsprechend einer Heinz-Lippmann Erkrankung.

Therapie und Verlauf

Der operative Zugang wurde cranial der Verknöcherung gewählt. Der postoperative Verlauf, sowie eine 12-monatige Nachbeobachtungszeit gestaltete sich unauffällig und ohne Anzeichen einer Weichteilinfektion oder anderer Komplikationen wie Ulzerationen.

Kommentar

Die Heinz-Lippmann Erkrankung ist bisher nur als Ursache für torpide Ulcera im Rahmen einer chronisch venösen Insuffizienz beschrieben. Dieser Fall zeigt jedoch, dass ein völlig asymptomatischer Verlauf ebenfalls möglich ist.

Literatur

- Toll A, Marsico S, Duitama ICG, López-Aventín D, Claramunt AA, Pujol RM, Ares-Vidal J, López AS. Heinz-Lippmann disease as an underrecognized cause of chronic venous insufficiency-associated cutaneous ulcers: Clinical and imaging findings. Radiol Case Rep. 2020 Jul 4;15(9):1518-1522. doi: 10.1016/j.radcr.2020.06.035. PMID: 32670452; PMCID: PMC7339010.
- Lippmann HI, Goldin RR. Subcutaneous ossification of the legs in chronic venous insufficiency. Radiology 1960;74:279–88.
- Cafasso DE, Bowen DK, Kinkennon SA, Stanbro MD, Kellicut DC. Heterotopic ossificans in chronic venous insufficiency: a new consideration for clinical, aetiology, anatomy and pathophysiology staging. Phlebology. 2013 Oct;28(7):361-5. doi: 10.1258/phleb.2012.012050. Epub 2013 May 6. PMID: 23202142.
- Lemont H, Gamble S. Heinz Lippmann disease. J Am Podiatr Med Assoc. 1996 Nov;86(11):561-4. doi: 10.7547/87507315-86-11-561. PMID: 8961661.

LF11

Chiara Accinelli[1]

Eine Erinnerung aus Sri Lanka.

[1]Landeskrankenhaus Feldkirch

Anamnese

Ein 48-jähriger Patient kam notfallmäßig in unsere dermatologische Ambulanz, nachdem er von einer Reise in Sri Lanka zurückgekommen war. In Sri Lanka hatte sich der Patient am Unterschenkel links verletzt. Die Wunde hatte an Größe zugenommen und sich zu einem sehr schmerzhaften Ulcus entwickelt.

Klinik

Am linken Unterschenkel zeigte sich ein ca. 6cm langes und 4cm breites Ulcus, gräulich und schmierig-membranös belegt, mit scharf begrenzten Rändern, welche wie „ausgestanzt“ wirkten. Mitten in der Läsion fanden sich noch intakte Hautinseln, sowie nekrotische Areale. Die Wundumgebung zeigte sich gerötet und der Unterschenkel leicht geschwollen.

Befunde
Laborchemisch zeigten sich minimal ausgelenkte Infekt-Parameter. Es erfolgte zudem die Entnahme einer Biopsie. Das histopathologische Bild wäre vereinbar mit einem Pyoderma gangraenosum, sowie mit einem Ulcus mit bakterieller Genese. Im mikrobiologischen Abstrich zeigte sich eine Besiedelung mit Staphylokokkus Aureus (MRSA), Streptokokkus Pyogenes und Corynebacterium Diphteriae.

Differentialdiagnosen
Pyoderma gangraenosum, Hauttuberkulose, atypische Mykobakteriose, Leishmaniose. Arterielles/venöses Ulcus.

Diagnose
Kutane Diphterie.

Therapie/Verlauf
Es wurde eine antibiotische Therapie mit Clindamycin eingeleitet. Es erfolgte eine Diphterie-Impfung nach Diagnosestellung. Lokaltherapeutisch erfolgten desinfizierende Maßnahmen. Der Patient zeigte ein promptes Ansprechen auf die Therapie mit einem kompletten Abheilen des Ulcus.

Kommentar
Die häufigsten Erreger von Hautulcera sind Staphylokokken und Streptokokken, bei einer Rückkehr aus einem tropischen Land gilt es, auch andere Erreger auszuschließen.

Literatur
Morgado-Carrasco, Daniel, et al. „Cutaneous diphtheria mimicking pyoderma gangrenosum.“ JAMA dermatology 154.2 (2018): 227-228
Büchi, Annina Elisabeth. „Chronische Ulzera mit akuter Cellulitis.“ – SCHWEIZERISCHES MEDIZIN-FORUM 2016;16(33):668–671

Kutane Diphterie. Ulcus mit scharf begrenzten, wie "ausgestanzten" Rändern und nekrotischen Arealen

LF12

Susanne Schöfl[1], Rebecca Ram[1], Laura Wolf[1], Victoria Pernsteiner[1], Jörg Jabkowski[1], Norbert Sepp[1]

Fieber, Halsschmerzen und skrotale Nekrosen

[1]Ordensklinikum Linz Elisabethinen

Anamnese
Ein 21-jähriger Patient wird mit Fieber, Halsschmerzen sowie Hauteffloreszenzen am Stamm, im Gesicht und genital vorstellig. Die vermutete Angina tonsillaris wurde vom Hausarzt mit Amoxicomb therapiert. Die aufgrund einer Exazerbation der seit Kindheit bestehenden Psoriasisarthritis zuletzt für 6 Monate eingenommene Ebetrexat- Therapie wurde bei Beschwerdefreiheit vor einem Monat beendet.

Klinik
Es zeigen sich am Stamm und im Gesicht multiple stecknadelkopfgroße Pusteln, scrotal ausgeprägte Nekrosen mit umgebender Rötung und enoral mehrere Aphthen.

Befunde
Laborchemisch zeigen sich deutlich erhöhte Entzündungswerte mit Neutrophilie, die infektiologische Abklärung erbringt keinen Hinweis auf eine virale oder bakterielle Infektion. Das CT des Stamms liefert bis auf eine vermutlich reaktive zervikale Lymphadenopathie unauffällige Befunde. Zwei Probebiopsien ergeben histologisch eine Nekrose mit granulozytenreicher perivaskulärer Entzündungsreaktion. Während des Aufenthalts entwickelt der Patient Sehstörungen, augenärztlicherseits werden eine Uveitis anterior und eine arteriell-venöse retinale Vaskulitis diagnostiziert.

Es zeigen sich skrotal vier umschriebene Nekrosen mit umgebenden erythematösen Infiltraten sowie inguinal beidseits fibrinbelegte Ulcera.

Differentialdiagnosen
Varizellen, Impetigo contagiosa, Lymphom, STD

Diagnose: Morbus Behçet

Therapie und Verlauf
Unter oraler Steroidtherapie (0,5 mg/kg KG) und Colchicin 3x 0,5 mg/d werden ein rascher Rückgang der Entzündungswerte sowie eine Abheilung der Aphthen, Pusteln und nekrotischen Ulcera mit konsekutiver Schmerzlinderung erreicht.

Kommentar
Morbus Behcet ist unter anderem durch vielgestaltige mukokutane Manifestationen gekennzeichnet. In unserem Fall ist eine hochfieberhafte Erstmanifestation mit selten beschriebener Nekrotisierung der genitalen Ulcerationen[1], generalisierter Pustulose und vermutlich ursprünglich als Tonsillitis interpretierte Aphthose des Oropharynx [2] vorliegend.

Literatur

1 TRAD, S et al. 2009. [Necrotizing folliculitis in Behçet's disease]. Rev Med Interne, 30, 268-70.
2 MORALES-ANGULO, C. et al. 2014. [Otorhinolaryngological manifestations in patients with Behçet disease]. Acta Otorrinolaringol Esp, 65, 15-21.

LF13

Marie-Luise Brunner-Kovarik, Karin Jäger, Philipp Tschandl

Ein Marathonläufer auf Krücken

[1]Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Anamnese
Wir berichten über einen 58-jährigen Marathonläufer ohne wesentliche Vorerkrankungen, welcher in reduziertem Allgemeinzustand ambulant vorstellig wurde. Er klagte über ein seit drei Tagen bestehendes Exanthem an den Unterschenkeln, einhergehend mit einer schmerzhaften Schwellung des rechten Fußes und eingeschränkter Mobilität; Gehen und Stehen war nur noch mit Krücken möglich.

Klinik
Im Status fiel eine Knöchelschwellung rechts sowie eine palpable Purpura an den Unterschenkeln und diskret an den Armen beidseits auf. Darüber hinaus fand sich am rechten Unterschenkel eine Sugillation mit darüber befindlicher intakter Blase. Des Weiteren auffällig war ein reduzierter Kraftgrad in beiden unteren Extremitäten, deutliche Hypästhesien und Dysästhesien in diffuser Anordnung im Bereich des rechten Oberschenkels, Unterschenkels sowie des Fußes rechts.

Differentialdiagnosen
Leukozytoklastische Vaskulitis, IgA-Vaskulitis, ANCA-assoziierte Vaskulitis

Befunde
- Labor: Leukozytose, Eosinophilie, p-ANCA positiv, Hep-Bc-AK positiv, IgE und CRP erhöht
- Dermatopathohistologie: Eosinophile Vaskulitis
- Interdisziplinäre Abklärung:
  - Neurologie: Multiplex-Neuropathie
  - Nephrologie: Pauciimune Crescentic Glomerulonephritis (Nierenbiopsie)
  - Pulmologie: Asthma bronchiale, asymptomatische Pulmonalembolie (CT, Zufallsbefund)
  - Hämostaseologie: Cardiolipin-AK + Beta-2-GP-AK wiederholt erhöht - Antiphospholipid Syndrom
  - HNO: Nasenpolypen
  - Gastroenterologie: aktive Hepatitis B

Palpable Purpura an beiden unteren Extremitäten

Diagnose
Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (eGPA)

Therapie, Verlauf
Der Patient wurde nach initialer Therapie mit Methylprednisolon 1mg/kg KG zusätzlich mit Rituximab (Induktionsdosis 1000mg 2x im Abstand von 4 Wochen, Erhaltungsdosis 500mg alle 6 Monate) behandelt, worunter es zur vollständigen Remission kam.

Kommentar
Bei palpabler Purpura liegt selten eine eGPA vor, man sollte jedoch gerade bei zusätzlich bestehendem Asthma, reduziertem Allgemeinzustand und neurologischen Symptomen an eine c-ANCA-assoziierte Vaskulitis denken.

Literatur
Grayson PC et al, Ann Rheum Dis, 2022

LF14

Jakob Jochmann[1], Katharina Schellmann[1], Christian Posch[1]

Bullöse Dermatitis beim Neugeborenen

[1]Klinik Hietzing

Wir berichten von einem neugeborenen Mädchen, das kurze Zeit nach der Geburt eine papulovesikulöse, extremitätenbetonte, entlang der Blaschko Linien verlaufende, Dermatitis entwickelte. Die Schwangerschaft verlief bis auf eine fragliche Dermatitis der Mutter komplikationsfrei. Ebenso war die Familienanamnese der aus Afghanistan stammenden Eltern hinsichtlich genetischer Erkrankungen unauffällig.

In einer Durchuntersuchung des Mädchen (Labor, Virologie und Bakteriologie Abstriche, Indirekte IF, EEG, Augenstatus, Zahnstatus, Abdomen Sonografie, Schädelsonografie, Herzechografie) zeigten sich als pathologischen Befunde eine Eo-

a, Stadium 1 - Vesikuläres Exanthem, b, Stadium 2 - Ausbildung von hyperkeratot.,gelb-bräunlichen, verrukösen Plaques, c Stadium 3 - Hyperpigmentierte wirbelartigeMuster, d Histologie - Superfizielle, peri- und intervaskuläre, von eosinophilen Granulozyten dominierte Dermatitis

sinophilie (Gr.abs.1,05 G./L, Gr.rel. 8,2%), eine Erhöhung der GammaGT auf 283 U/L), sowie ein persistierendes Foramen ovale im Herzecho.

Histologisch zeigte sich eine superfizielle, peri- und intervaskuläre, von eosinophilen Granulozyten dominierte Dermatitis mit „eosinophiler Spongiose". Somit stellten wir die Diagnose einer Incontinentia pigmenti (IP)

Die Therapie der IP ist rein symptomatisch. Unsere Patientin erhielt kurzzeitig ein topisches Steroid. Im weiteren Verlauf konnte auf eine blande Pflege umgestellt werden.

Bei der IP handelt es sich um eine seltene x-chromosomal dominant vererbte Multisystemerkrankung. Ursächlich ist eine Mutation im NEMO Gen/ IKBKG-Gen.

Charakteristisch ist der stadienhafte Verlauf der IP. Auf das erste Stadium vesiculosum folgen das verruköse-hypertrophe Stadium, sowie das 3 Stadium mit hyperpigmentierten, mäanderförmigen Hautveränderungen. Das Vierte Stadium ist gekennzeichnet durch Hypopigmentierungen und Atrophien.

Häufige extracutane Symptome sind Zahnanomalien, Alopezie, Onychodystrophie, Veränderungen der Retina sowie ZNS Beteiligung mit Epilepsie.

Aufgrund des stadienhaften Verlaufes der IP sind regelmäßige interdisziplinäre Kontrollen erforderlich. Bei unserer mittlerweile 1,5 jährigen Patientin waren bisher alle Untersuchungen auch im Hinblick auf extracutane Manifestationen unauffällig.

LF15

Eva Rigler[1], Philipp Tschandl[1], Julia Tittes[1], Johannes Griss[1]

Extraintestinale Manifestation einer Amöbiasis

[1]Univ. Klinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien

Anamnese
Bei einem männlichen 53-jährigen Patienten wird aufgrund von seit 2 Wochen bestehenden diffusen Bauchschmerzen mit häufigem Stuhldrang (ca. alle 15min) und blutigen Stuhlauflagerungen (Temp 38,4°) ein CT Abdomen durchgeführt. Hier zeigt sich ein perityphilitischen Abszess, welcher mittels Pigtaildrainage entlastet wird. Nach Drainentfernung entwickelt sich im Bereich der Drainstelle ein Ulkus. Daher wurde der Patient bei Verdacht auf Pyoderma gangraenosum an die Universitätsklinik für Dermatologie zugewiesen.

Klinik
Abdominal rechts zeigt sich ein ca. 5-7cm im Durchmesser haltendes fibrinbelegtes Ulkus mit aufgeworfenem erythematösem Rand.

Befunde
In der molekularbiologischen Untersuchung des Punktats und des Stuhls ist Entamöba histolytica nachweisbar. Die histologische Aufarbeitung der durchgeführten Stanzbiopsie zeigt ein mit Zelldebris, Nekrose und gemischtem Entzündungsinfiltrat durchsetztes Präparat. Zusätzlich finden sich lose gruppiert ovale Strukturen mit feingranulärem Zytoplasma und exzentrisch gelegenem, PAS positivem, kreisrundem kleinen Kern, vereinbar mit dem histologischen Nachweis einer kutanen Amöbiasis. Dieser Befund kann molekularbiologisch bestätigt werden.

Differentialdiagnosen
Kutaner Mb. Crohn, Pyoderma gangränosum

Diagnose
kutane Amöbiasis

Therapie und Verlauf
Es erfolgt eine antibiotische Therapie mit Metronidazol und Tinidazol. Bei allerdings schwerwiegendem Verlauf muss eine Hemicolectomie rechts durchgeführt werden. Es kommt zu einem Platzbauch, bei der operativen Revision ist das Colon durch die Amöbiasis subtotal destruiert. Ein Ileostoma wird angelegt. Das Ulcus heilt unter der antimikrobiellen Therapie bland ab.

Kommentar
Nach operativen Eingriffen bei intraluminal positiven mikrobiellen Befunden soll an eine kutane Mitbeteiligung gedacht werden.

Literatur
Sasaki Y, et al. [A Case of Peristomal Cutaneous Ulcer Following Amebic Colitis Caused by Entamoeba histolytica]. Kansenshogaku Zasshi. 2016 Jan;90(1):73-6.

Abdomen rechts: fibrinbelegtes Ulkus im Bereich der Einstichstelle des Drains nach Entlastung des perityphilitischen Abszesses.

LF16

Eva Schadelbauer[1], Carina Michor-Tscharre[1]

„Et tu, Bruton?“ – ungewöhnliche, hämorrhagische Hautveränderungen an den Fingern

[1]Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Graz

Eine 75-jährige Patientin wurde in unserer Notfallsambulanz mit Zuweisungsdiagnose „V.a. Purpura Unterschenkel links“ vorstellig. Zu den Grunderkrankungen zählte eine B-CLL, weswegen bei der Patientin einige Monate zuvor eine Therapie mit Ibrutinib eingeleitet wurde.

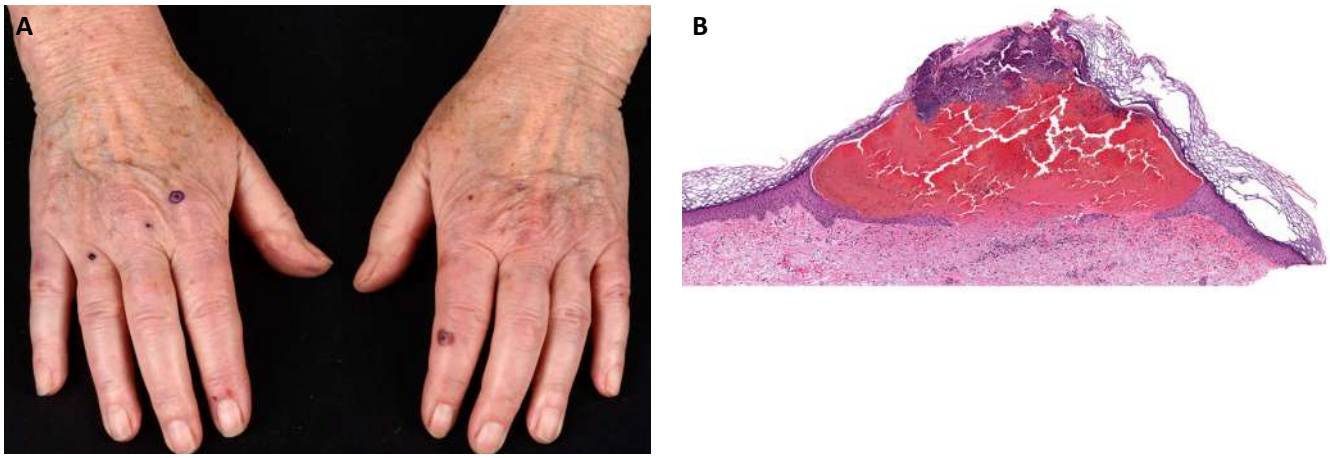
Zum Zeitpunkt der Vorstellung berichtete die Patientin über seit Wochen bestehende bläuliche Flecken an der Haut, insbesondere an den Unterschenkeln. Ein rezenter Infekt war nicht erinnerlich. Die Patientin präsentierte sich mit wenigen bläulich-lividen Makulae am linken und weniger ausgeprägt auch am rechten Unterschenkel. Die Füße selbst waren nicht betroffen. Zusätzlich zeigten sich an den Händen wenige livide, teils blasig imponierende, weiche Papeln, welche zentral teilweise auch eine kleine Kruste aufwiesen.

Zur weiteren Abklärung wurde eine Läsion an der rechten Hand gestanzt. Histologisch zeigte sich eine subkorneale hämorrhagische Blase.

Ibrutinib ist ein oraler Bruton-Tyrosinkinase (BTK)-Inhibitor der u.a. zur Behandlung der chronisch lymphatischen Leukämie und anderer maligner B-Zellerkrankungen eingesetzt wird. In Studien wurde eine erhöhte Blutungsneigung unter BTK Inhibitoren beschrieben, obwohl der genaue Mechanismus dahinter noch ungeklärt ist. Die erhöhte Blutungsneigung scheint Folge der Kombination aus irreversibler „on-target“ BTK Inhibition und „off-target“ Inhibition anderer Kinasen (EGFRm ITK, JAK3 und Tec-Kinase) zu sein. Eine Hemmung der von-Willebrand-Faktor- und kollageninduzierten Thrombozytenaggregation wurde in einer in-vitro Studie beschrieben.

Hautveränderungen zählen v.a. im ersten Therapiejahr zu den häufigsten Nebenwirkungen unter Ibrutinib. Hier wurden v.a. Hämatome, Petechien und Ekchymosen, in bis zu 30% beschrieben. Weiters wurden Haar- und Nagelveränderungen, Arzneimittelexantheme, opportunistische Hautinfektionen, Mundschleimhautveränderungen, neutrophile Dermatosen, Ödeme und Pannikulitiden beschrieben.

Hiermit wird eine charakteristische kutane Nebenwirkung von Ibrutinib bei einer 75-jährigen Patientin mit B-CLL vorgestellt.



Klinisches Bild der auffälligen Hautveränderungen an den Händen sowie histopathologisches Bild der angezeichneten Läsion am rechten Handrücken.
(A) An den Hand- und Fingerrücken zeigen sich multiple dunkle, lividrötliche Papeln.
(B) Histopathologisches Bild eines intraepidermalen hämorrhagischen Bläschens.

LF17

Sophie Burner[1], Schellmann K.[1] Posch C.[1,2]

Stillhalten und weiter machen?

[1]Abteilung für Dermatologie, Wiener Gesundheitsverbund, Klinik Hietzing, Wien, [2]Sigmund Freud Privatuniversität Wien, Fakultät für Medizin Anamnese

Eine 59-jährige Frau wird mit der Verdachtsdiagnose eines Arzneimittelexanthems zugewiesen. Sie berichtet über starkes Krankheitsgefühl, hat undulierendes Fieber bis 40°C und wird seit 3 Tagen, aufgrund von Halsschmerzen, mit Amoxicillin behandelt. Vorbekannt sind Hämangiome der Leber, eine arterielle Hypertonie, Endometriose, sowie eine Depression, es sind keine Allergien bekannt.

Befunde

Die Patientin präsentiert sich mit einem makulopapulösem Exanthem des gesamten Integuments mit Aussparung der Unterschenkel und Füße, diese teils kokardenartig konfluierend, zusätzlich zeigt sich ein Enanthem der Mundschleimhaut. Im internistischen Status ergeben sich keine Auffälligkeiten. Trotz breiter antibiotischer Therapie und intensiver interdisziplinärer Fokussuche, bei FUO, steigt das CRP auf 286 mg/L. Neben einer diffusen Lymphadenopathie, weiterhin bestehendem hohen Fieber bis 39,5°C, zeigen sich auffällige Laborparameter, darunter eine Sturzsenkung (bedside), ein Hämoglobinabfall von 12.1 auf 9.1 g/dL und eine Ferritinämie ›21.000. Zudem entwickelt die Patientin im Verlauf Arthralgien. Eine Probebiopsie zeigt eine Superfizielle perivaskuläre Dermatitis.

Differentialdiagnosen

Initial wird eine infektiös-bakterielle wie auch virale Genese angenommen. Weiterführende Befunde lenken jedoch den Verdacht auf eine autoinflammatorische Erkrankung, vor allem den (adulten) Morbus Still.

Diagnose

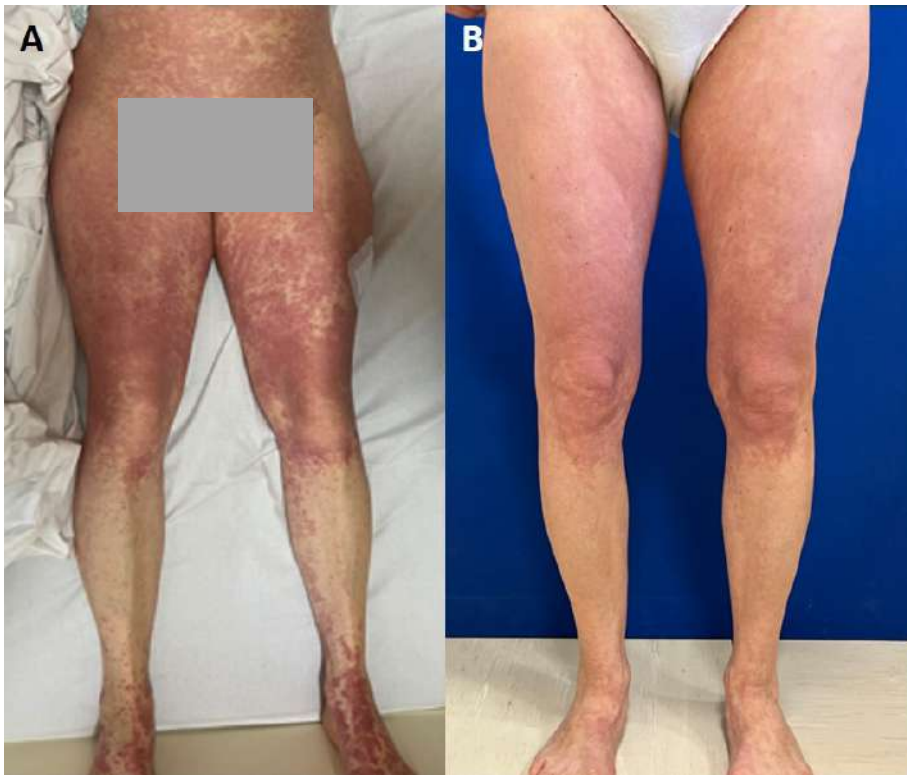
Die Diagnose eines adulten Morbus Still kann aufgrund der Befundkonstellation (Haupt- und Nebenkriterien nach Yamaguchi et al.) und einem rapiden Körpertemperaturabfall auf 35°C nach einmaliger Gabe von 100mg Prednisolut i.v. gestellt werden.

Therapie und Verlauf

Die antiinflammatorische Therapie mit einem systemischen Glukokortikoid (Prednisolon 62,5mg tgl. peroral) wird im Verlauf mit einem IL-1 Antagonist (Anakinra) erweitert und führte rasch zur deutlichen Besserung der Beschwerden. Nach stufenweiser Reduktion des systemischen Glukokortikoids werden zwar erneut erhöhte Ferritinwerte gemessen, die Patientin ist jedoch weiterhin subjektiv deutlich gebessert.

Kommentar

Der adulte Morbus Still ist eine seltene autoinflammatorische Systemerkrankung die zu den Polyarthritiden gezählt wird. Moderne Systemtherapien, die direkt zur Neutralisation des proinflammatorischen Zytokins IL-1 führen, haben die Behandlung autoinflammatorischer Erkrankungen wesentlich verbessert.



A) Es zeigt sich ein makulopapulöses Exanthem des gesamten Integuments mit Aussparung der Unterschenkel, dieses teils kokardenartig konfluierend.

B) Deutliche Besserung des Hautbilds mit nun vorwiegend postinflammatorischem Erythem nach erfolgreicher Therapie.

LF18

Sophie Marie Sinz[1]

Progrediente Hämangiome

[1]Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie, Uniklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg

Anamnese

2002 stellte sich ein 64-jähriger Patient aufgrund blauschwarzen Hautveränderungen im Gesichts- und Dekolletébereich vor. Anamnestisch hätten die Läsionen bereits seit längerer Zeit bestehend und Mutter und Schwester des Patienten hätten berichteterweise ähnliche Veränderungen aufgewiesen. Als Grunderkrankung wurde eine rezidivierende Lumbago angegeben und es zeigte sich nebenbefundlich eine Meningealcyste bei L3.

Klinik: Im Gesichtsbereich sowie im Bereich des Dekolletés zeigten sich multiple, nicht druckdolente blauschwarze Knoten. Die einsehbaren Schleimhäute imponierten in klinischer Inspektion bland.

Befunde

Histologisch wurde in der Biopsie eines Knoten aus dem Jahr 2002 ein kavernöses Angiom beschrieben. 2007 wurden multiple Hämangiome der Leber entdeckt. 2008 wurde ein Cavernom bei L3/L4 operiert, nebenbefundlich zeigten sich auch multiple cerebrale Cavernome. 2013 trat ein eingeblutetes Pons-Cavernom mit klinischem Substrat einer Abduzensparese auf. 2017 zeigten sich progrediente Hämangiome (Bild), histologisch ein oberflächlich dermaler Fokus aggregierender teleangiektatischer Gefäßstrukturen ersichtlich. Gastroskopisch zeigten sich Angiodysplasien im Magenkorpus.

Folgende Diagnosen wurden 2017 als Differentialdiagnosen erwogen

Mb. Osler, Mb. Fabry, Generalisierte Glomangiomatose, Blue rubber bleb naevus syndrome.

Therapie und Verlauf

In Zusammenschau von klinischem Bild und Histologie wurde zur Abklärung bezüglich der Differentialdiagnose eines Blue rubber bleb nevus syndrome eine genetische Untersuchung im Hinblick auf eine Mutation des TEK/TIE2-Gen (9p21) durchgeführt, welche sich negativ zeigte. In weiterer Folge konnte durch die neu mögliche Technik des Next Generation Sequencing eine genetische Aberration im KRIT1 (CCM1) Gen nachgewiesen werden und damit die Diagnose hereditärer cerebraler kavernöser Malformationen gestellt werden.

Therapeutisch steht vor allem eine symptomatische bzw. chirurgische Versorgung der cerebralen Cavernome im Vordergrund.

LF19

Ludwig Scheffenbichler, Gregor Holzer

Angioimmunblastisches T-Zell Lymphom mit kutaner Beteiligung

Klinik Donaustadt

An unserer Ambulanz stellte sich im Spätsommer eine 75-jährige zuvor gesunde Patientin mit starkem seit 3 Wochen bestehendem Juckreiz und erythematösen, teils konfluierenden papulösen Infiltraten am Rumpf sowie den Extremitäten vor. Die Patientin wurde stationär aufgenommen, die Hautbiopsie zeigte das histopathologische Bild einer superfiziellen, perivaskulären Dermatitis.

Juckreiz und Exanthem zeigten sich unter einer Therapie mit NB-UVB, topischen Steroiden und i.v. infusionen mit Diphenhydramin nicht kontrollierbar. Eine weiterführende Diagnostik mittels Durchflusszytometrie sowie Schnittbildgebung wurde durchgeführt. Hier zeigte sich eine atypische T- Zell Population (CD3+/CD4-/CD7-/CD8-) sowie eine ausgeprägte Lymphadenopathie thoracoabdominell.

Eine erneute excisionale Biopsie der Haut sowie eine Lymphknotenbiopsie konnten die Diagnose eines angioimmunblastischen T-Zell Lymphoms mit kutaner Beteiligung (Ann-Arbor-Klassifikation Stadium III) sichern.

Fotodokumentation Oberschenkel links sowie Oberkörper ventral bei Erstvorstellung der Patientin

https://doi.org/10.61783/oegdv10009

Verschiedene Bedürfnisse. Ein Versprechen.

Innovative Therapien in der Dermatologie.

taltz® (ixekizumab)

Plaque-Psoriasis* & Psoriasis-Arthritis**

olumiant® (Baricitinib) Tabletten

Atopische Dermatitis+ & Alopecia areata++

* Taltz® ist zugelassen für Erwachsene und Kinder (ab 6 Jahren, Körpergewicht ≥ 25 kg) mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen. ** Taltz®, allein oder in Kombination mit Methotrexat, ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patient:innen mit aktiver Psoriasis-Arthritis, die unzureichend auf eine oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARD) angesprochen oder diese nicht vertragen haben.
+ Olumiant® ist angezeigt zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei erwachsenen Patient:innen, die für eine systemische Therapie infrage kommen. ++ Olumiant® ist angezeigt zur Behandlung von schwerer Alopecia areata bei erwachsenen Patient:innen.

Fachkurzinformationen auf Seite 133 f., PP-AU-AT-0701 April 2023

Lilly

BIOGRAPHIEN DER REFERENT*INNEN

Ahlgrimm-Siess, Verena

Associate Professor Verena Ahlgrimm-Siess is a consultant in Dermatology at the University Hospital and Paracelsus Private Medical University of Salzburg, Austria. She trained in Dermatology and Venereology at the Medical University of Graz, Austria, where she also started her academic work in the field of non-invasive skin imaging. Her scientific interests focus on in-vivo reflectance confocal microscopy and dermoscopy of skin tumors, with special regard to facial skin neoplasms, and on trichoscopy. In her field of research, she has conducted several academic studies, published various scientific papers, and contributed book chapters. Besides lecturing at the Paracelsus Private Medical University of Salzburg, she has given numerous lectures at national and international scientific conferences.

Altrichter, Sabine

Sabine Altrichter is senior physician at the Comprehensive Allergy Center of the Kepler University Hospital of the Department of Dermatology and Venereology in Linz, Austria. Her clinical and research interests focus on the immune system in allergic skin diseases with a focus on mast cell driven diseases like urticaria, angioedema, Mastocytosis. She is leading the local Urticaria and Angioedema center of reference and excellence (UCARE, ACARE center). Ongoing research on IgE-mediated mechanisms in allergic diseases is performed at the Center for Medical Research, Johannes Kepler University of Linz, Austria. She has published several papers in the field of the urticaria and autoreactive IgE. She currently serves as the secretary general of the Austrian Society of Allergology and Immunology.

Bachelez, Hervé

Professor Hervé Bachelez is Professor of Dermatology at the University Paris Cité and in the Department of Dermatology of the Saint-Louis Hospital in Paris, France. He received his Ph.D. in Immunology in 1999. Professor Bachelez's clinical and research activities focus on inflammatory skin diseases. He is conducting his research in the Laboratory of Genetics of Skin Diseases at the Imagine Institute for Human Genetic Diseases in Necker Hospital, Paris. Professor Bachelez has received several scientific awards, including the Charles Grupper and Robert Degos awards, and the Sven Hellerström Lecture award. He is the former president of the French society for Dermatological Research, he is currently serving as President of the International Psoriasis Council, and is the former President of the European Society for Dermatological Research. Professor Bachelez has published more than 290 manuscripts in peer-reviews journals.

Benezeder, Theresa

Theresa Benezeder is a postdoctoral researcher at the Department of Dermatology and Venereology at the Medical University of Graz, in the laboratory of Peter Wolf. In her PhD project, she investigated the mechanisms of topical dithranol therapy for psoriasis together with Clemens Painsi from the State Hospital Klagenfurt. During a research stay in the laboratory of Rachael Clark at Harvard Medical School in Boston, she became interested in resident memory T cells and their role in inflammatory skin diseases. Her current research focuses on the immunologic mechanisms of both plaque and pustular psoriasis and on identifying which cells remain in the skin that could cause psoriasis recurrence.

Blaimauer, Georg

Georg Blaimauer ist seit 35 Jahren als Unternehmensberater im Bereich Gesundheitswesen, im Besonderen bei niedergelassenen Ärzten, Gruppenpraxen und Ärztezentren tätig. Er begleitet seine Kunden von der Praxisgründung an in allen wirtschaftlichen Belangen bis zur Beendigung ihrer selbstständigen Tätigkeit durch laufendes Controlling. Praxismanagement, Personal, Abrechnungen Kassen, Organisation, Marketing, Banken, Versicherungen, Vertragswesen sowie Verhandlungen mit Firmen im med.technischen Bereich bilden seine Coaching Schwerpunkte. Regelmäßige Praxisgründungsseminare für diverse Ärztekammern runden die Beratungstätigkeit ab.

Calzavara Pinton, Piergiacomo

Piergiacomo Calzavara-Pinton, MD, is Full Professor and Chair of the Department of Dermatology at the University and ASST-Spedali Civili of Brescia, Italy. His clinical and research interests focus on photo-dermatology, inflammatory diseases and skin oncology. He is the head of a team working on the development of new drugs for the treatment of skin tumors and inflammatory disorders, new photoprotective and photosensitizing molecules and innovative non-invasive diagnostic techniques. He has a teaching role in the PhD program of Artificial Intelligence in Medicine of the University of Brescia that is trying to shape new perspectives in teaching and care in Medicine.

Clark, Rachael

Dr. Clark is the Shing-Yiu Yip and Cecilia M. Hepp Professor of Dermatology, Director of the Human Skin Disease Resource Center, and Vice Chair for Research in the Department of Dermatology at Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School. Her research focuses on the study of T cell responses in human skin and other peripheral tissues. Her studies, driven by patient observations and carried out on human tissues, are leading to novel therapies for skin disease and a better understanding of human immunology.

Enzensberger, Hans Dieter

Studied at JKU Linz (Business Studies). Earned a Master's degree (Business Administration) from the University of Toronto (Canada). Professional background: Dedicated his time as a Consultant in the field of organizational and marketing strategies. Demonstrated leadership as a Project Manager for EU Educational Projects. Facilitated programs and managed operations as a Program Administrator at an Austrian Management Academy. He then embarked on a journey as an Independent Business Consultant, specializing in enhancing social competence within companies. Additionally, as a lecturer at the University of Applied Sciences, he imparts knowledge in Business Communication, Group Dynamics, Self-Management, Leadership and Negotiation Techniques. He also actively serves as a Chairman for Entrepreneurial Examinations.

Ettinger, Monika

Monika Ettinger is resident at the Department of Dermatology and Venereology at the Kepler University Hospital Linz. She studied Genetics and Biotechnology at the University of Salzburg and performed her diploma and PhD thesis at the EB House Austria in Salzburg. Afterwards she studied Human Medicine in Salzburg and started her residency at the University Hospital in Regensburg where she offered a rare disease consultation hour, which she continued at the Kepler University Hospital in Linz. Her clinical and research interest focuses on rare diseases, with special emphasis on Darier disease. In the research group of Prof. Hoetzenecker/Dr. Kimeswenger, she aims to unravel the pathophysiology of Dariers disease and to establish novel therapeutic targets for personalized medicine.

Frech, Sophie

Sophie Frech currently holds the position of resident at the Department of Dermatology at the Medical University of Vienna. Her academic journey took off as a PhD student in the laboratory of Dr. Beate Maria Lichtenberger, where she focused her research on dermal fibroblasts, skin homeostasis and hair follicle biology.

Griss, Johannes

Johannes Griss heads the immunodermatological outpatient clinic of the Department of Dermatology at the Medical University of Vienna. He holds a PhD in bioinformatics and heads a bioinformatics research group. His research focuses on the immunological backgrounds of inflammatory skin diseases, B cell mediated inflammation, and cutaneous B cell lymphoma using different 'omics technologies.

Hofmann-Wellenhof, Rainer

Rainer Hofmann-Wellenhof is associated Professor and Vice-Chair of the Department of Dermatology and Venereology and Director of the Research Unit of Teledermatology, Prevention and Innovative Methods in Dermatooncology, Medical University of Graz, Austria. His clinical and research interests focus on dermoscopy and new imaging techniques especially in the field of melanocytic and non-melanocytic skin tumours. He founded together with P. Soyer and G. Argenziona the International Dermoscopy Society in 2003. He is the principal investigator of numerous previous and ongoing clinical trials investigating adjuvant therapies in melanoma patients, diverse imaging devices, and applications of AI. In addition, he has initiated different studies in teledermatology and he leads the working group "Teledermatology" of the ÖGDV.

Hötzenecker, Wolfram

Wolfram Hoetzenecker is Professor and Chair of the Department of Dermatology and Venereology at the Medical Faculty, Johannes Kepler University of Linz, Austria. His clinical and research interests focus on the immune system of the skin, inflammatory skin diseases and allergology. During his scientific carrier Wolfram Hoetzenecker has published several papers in the field of the cutaneous immunobiology. He currently serves as the president of the Austrian Society of Allergology and Immunology and as Dean of Research at the Medical Faculty, Johannes Kepler University of Linz.

Kränke, Birger

Birger Kränke ist seit 1998 Leiter der Allergieambulanz und allergologischen Tagesklinik der Univ.-Hautklinik in Graz, Österreich. Die klinischen Schwerpunkte und das Forschungsinteresse liegen in der Epidemiologie, Diagnostik, Therapie und Prävention von allen Arten von unerwünschten Arzneimittelreaktionen an Haut und Schleimhäuten, Kontaktekzemen sowie atopischem Ekzem, Angioödemen, Urticaria, und dem Einsatz allergologischer Laborverfahren. Nationale wie internationale Kooperationen, insbesondere mit dem Informationsverbund dermatologischer Kliniken (IVDK), haben zu zahlreichen Publikationen geführt, mehr als 20 Buchbeiträge wurden verfasst.

Lackner, Angelika

DI Angelika Lackner is a PhD student specializing in medical science, conducting her research in the Dermatology Department at Johannes Kepler University (JKU) within the Center for Medical Research. With a background in physics and biophysics, Angelika brings a unique perspective to her interdisciplinary work. Her current doctoral research delves into the intricate realm of immunogenic cell death and its application in extracorporeal photopheresis, shedding light on novel approaches to immunotherapy.

Lange-Asschenfeldt, Bernhard

Bernhard Lange-Asschenfeldt serves as the Head of Department of Dermatology and Venereology and the Skin Cancer Center of the Carinthian State Hospital Klagenfurt, Austria. As an associate professor for Dermatology at the Charité University Medicine Berlin, Germany his major interests concentrate on the use of atmospheric pressure plasma in cutaneous wound healing as well as the role of angiogenesis in cutaneous tumours.

Lugmayr, Lisa Marie

Lisa Marie Lugmayr absolvierte sowohl das Bachelorstudium, als auch das Masterstudium der Biotechnologie an der Fachhochschule Oberösterreich am Campus Wels. Bereits während des Studiums spezialisierte sie sich anhand von Praktika auf die Fachrichtung der Molekularbiologie, insbesondere im Bereich der Onkologie. Seit Jänner 2023 ist sie Teil einer Forschungsgruppe, die sich mit Melanomen beschäftigt. Das Hauptaugenmerk liegt hierbei auf dem Einsatz von Liquid Biopsy zur Früherkennung und Überwachung der Krebserkrankung und der genetischen Charakterisierung von Melanomzellen.

Müllegger, Robert

Nach dem Medizinstudium an der Karl-Franzens-Universität und Turnusarztausbildung in Graz absolvierte er die Ausbildung zum Facharzt für Dermatologie und Venerologie unter Prof. Dr. Helmut Kerl an der Universitätshautklinik Graz bis 1997. Danach arbeitete er 1997 und 1998 an der Tufts University School of Medicine in Boston als Research Fellow bei Prof. Allen Steere und hat in dieser Zeit eine Zusatzausbildung in Dermatologie an der Tufts- und Harvard University absolviert. Er habilitierte 2001 in Graz und war danach bis 2005 leitender Oberarzt der Ambulanz der Universitätshautklinik in Graz und leitet das Labor für spezielle Dermatologie. Seit 2005 ist er Primarius der Abteilung für Dermatologie und Venerologie am Landesklinikum Wiener Neustadt, die er neu etabliert hat. Er war Vorsitzender der Austrian Wound-Assoziation und der Arbeitsgruppe Biologika der ÖGDV sowie Präsident der wissenschaftlichen Vereinigung Steirischer Dermatologie. Sein Schwerpunkt betrifft Infektionskrankheiten und entzündliche Hauterkrankungen.

Neuwirth, Teresa

Teresa Neuwirth is a PhD student at the Medical University of Vienna in the lab of Georg Stary. During her undergraduate degree in Immunology at Trinity College Dublin, Ireland she got interested in immunometabolism, a topic she is now exploring during her PhD. Her current project focuses on how metabolism shapes the function of tissue-resident regulatory T cells during chronic inflammation in the skin. Further, she is the vice-president of the Next Generation Immunologists (NGI) association which connects early career researchers in Immunology and Allergology across Austria.

Posch, Christian

Hi is a board-certified physician scientist with more than ten years of experience in clinical dermatology and substantial productivity in basic cancer research. He is currently the head of Dermatology at the Vienna Healthcare Group, Clinic Hietzing and Ottakring. His work focuses on clinical and translational dermatology. Scientifically, he has highlighted the critical role of the MAPK, PI3K/AKT/mTOR and cell cycle pathways for NRAS mutant melanoma maintenance. During his clinical training in dermatology, he has also developed a keen interest in the inflammatory skin disease hidradenitis suppurativa (HS) and investigated the role of wide local excision for the treatment, used new mobile technologies for fast, re-producible and reliable digital assessment of HS severity, investigated genetic variants in HS families and co-morbidities and risk factors. His work combines a deep knowledge of under-lying biological processes in health and disease, with an intrinsic drive to contribute to a better understanding of a difficult to treat disease.

Reich, Adam

Abteilung und Klinik für Dermatologie, Institut für medizinische Wissenschaften, Medical College, Universität Rzeszow. Er ist ein Absolvent der Medizinischen Fakultät der Medizinischen Universität Wroclaw. Von 2007 bis 2017 arbeitete er in der Abteilung für Dermatologie, Venerologie und Allergologie an der Medizinischen Universität Wroclaw, und seit dem 1. Oktober 2017 ist er Leiter der Klinik für Dermatologie an der Universität Rzeszow. Seit 2019 ist er auch Direktor des Instituts für Medizinische Wissenschaften an der Universität Rzeszow. Prof. Dr. Adam Reich ist Vorstandsmitglied der Polnischen Gesellschaft für Dermatologie, stellvertretender Vorsitzender der Sektion „Junges Forum“ der Polnischen Gesellschaft für Dermatologie, Gründer und Chefredakteur der Zeitschrift „Forum Dermatologicum“, Mitglied zahlreicher internationaler wissenschaftlicher Gesellschaften und Empfänger des Otto-Braun-Falco-Stipendiums in Deutschland, Stipendium für herausragende Nachwuchswissenschaftler des Ministers für Wissenschaft und Hochschulbildung in Polen, Prof. Z. Ruszczak-Preis, Prof. F. Wąsik-Preis, Autor und Mitautor von mehr als 400 wissenschaftlichen Arbeiten und vielen Büchern und Kapiteln in Lehrbüchern.

Sarcletti, Mario

Mario Sarcletti is an assistant professor at the Medical University of Innsbruck, Austria. He is head of the department for infectious diseases at the University Clinic for Dermatology, Venereology and Allergology. There he and his team mainly look after people with HIV infection and/or other sexually transmitted diseases. The main personal interest lies in the therapy, diagnosis and prevention of these diseases. He has participated in previous and ongoing clinical trials as principal investigator. Scientific focus was mainly on the course, immune activation, drug side effects and other clinical aspects of HIV infection.

Saxinger, Werner

Werner Saxinger ist Abteilungsvorstand der Abteilung für Dermatologie und Venerologie am Klinikum Wels-Grieskirchen. Seine fachlichen Schwerpunkte liegen in der Dermatochirurgie, in der Phlebochirurgie und in der Dermatoonkologie. Er ist Vorstandsmitglied der ÖGDV und ehemals Vorsitzender der ÖGDC(österr. Gesellschaft für Dermatochirurgie).

Schmuth, Matthias

Univ.-Prof. Dr. Matthias Schmuth promovierte an der Medizinischen Fakultät der Universität Wien und hat sich auf die Forschung der Hautbarriere und seltener Hautkrankheiten spezialisiert. Er absolvierte seine Facharztausbildung in Dermatologie in Berlin (Freie Universität) und Innsbruck (Leopold Franzens Universität), arbeitete als Postdoc an den Universitäten San Francisco (UCSF) und New York (NYU). Er kehrte anschließend nach Innsbruck zurück, um als stationsführender Oberarzt und durch den Österreichischen Forschungfonds (FWF)-geförderter Forschungsgruppenleiter tätig zu sein. Er ging 2006 als Professor nochmals an die UCSF, übernahm schließlich 2009 die Leitung der Innsbrucker Univ.-Hautklinik. Prof. Schmuth ist Past-Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (ÖGDV) und der European Society for Dermatological Research (ESDR).

Schöftner, Leonie

Leonie Christine Schöftner is a PhD student in the group of Prof. Iris Gratz at the Department of Biosciences and Medical Biology at the University of Salzburg, Austria. Her research interests focus on the characterization of cutaneous gamma delta T cells in healthy skin and skin cancer, as well as investigating the role of cutaneous gamma delta T cells in the rare skin disease Epidermolysis Bullosa.

Schön, Michael P.

He is Professor and Chairman of the Department of Dermatology, Venereology and Allergology (from 2008-present), and current Vice-Dean and Deputy Director for Research and Teaching at the University Medical Center Göttingen. He holds board qualifications in Dermatology and Venereology, Allergology, Immunology, Dermatopathology as well as health economics. His professional academic activities include a research fellowship in immunology at Harvard Medical School, Boston; professorship of Dermatology and Experimental Biomedicine at the University of Würzburg; the Editor in Chief of Journal of the German Society of Dermatology (from 2011-present); and board membership at the Lower Saxony Institute of Occupational Dermatology (from 2015-present) and the European Dermatology Forum (EDF) (from 2019- present).

Stadler, Rudolf

Prof. Dr. med. R. Stadler wurde in Linz an der Donau geboren. Schloß sein Studium an der Universität Köln ab und promovierte zum Thema: Elektronenmikroskopische Untersuchungen der elastischen Faser der Haut in Abhängigkeit vom Alter (Magna cum laude) Nach der Facharztausbildung und Habilitation wurde Stadler zum Universitätsprof. C3 und Stellv. Direktor der Universitäts-Hautklinik, Klinikum Steglitz, Berlin (Direktor: Prof. Dr.C.E.Orfanos) ernannt. Prof. Stadler übernahm 1990 die Leitung der Hautklinik Minden und entwicklete Sie zur Universitäts-Hautklinik der Ruhr Universität Bochum. Prof. Stadler erhielt für seine wissenschaftlichen Leistungen den Oscar Gans Pris der DDG und den Deutschen Hautkrebspreis. Er zählt zu den Pionieren der Systemtherapie in der Dermatologie und Dermatoonkologie.

Als akademis Lehrer an der Universitäts-Hautklinik Minden hat er zahlreiche Dermatologen ausgebildet und ist ein gefragter Dozent bei internationalen Konferenzen. Er war Präsident der DDG, Vorsitzender der EORTC/CLTF Gruppe und Mitglied in mehreren Fachgesellschaften und hat in verschiedenen Gremien gedient. Prof. Stadler verbindet seine klinische Arbeit mit translationaler-Forschung und ist weiterhin bestrebt, die Dermatologie voranzutreiben. Für seine Verdienste um die deutschsprachige Dermatologie erhielt Stadler die höchste Auszeichnung der DDG, die Karl-Herxheimer Medaille 2023 in Berlin verliehen.

Strobl, Karoline

Karoline Strobl (ORCID 0009-0009-9771-3165) obtained her MSc degree in Biomedical and Molecular Sciences Research from King's College London in 2019. During her time at the college, she worked as a scientist in the laboratory of Prof. Alberto Sanchez-Fueyo, MD PhD, at the Department of Inflammation Biology. Her research focused on regulatory T cells. Since 2020, she has been pursuing her PhD on EGFR inhibitor-induced scarring alopecia at the Center for Cancer Research, Medical University of Vienna, under the supervision of Thomas Bauer, PhD, and Univ. Prof. Dr. Maria Sibilia.

Wiala-Winter, Antonia

Antonia Wiala-Winter helped to establish the Hidradenitis suppurativa (HS) specialty clinic at Klinik Landstraße back in 2017. Since than she leads the specialty clinic with great ambition and is dedicated in improving the care of HS patients in Austria. She has treated over 700 HS patients gaining great clinical experience in this disease and started numerous clinical trials aiming for a better understanding and care of the disease. In 2023 she initiated the first Austrian HS Registry, which is meant to become a nation-wide project and allows for international collaborations.

Teufelberger, Andrea

Andrea Teufelberger is a postdoc at the Department of Dermatology and Venereology at the Medical University of Graz. She did her undergraduate studies for molecular biology and biochemistry and molecular biomedicine at the University of Graz. Her PhD thesis, obtained at Ghent University (Belgium), deals with bacterial proteases from *Staphylococcus aureus* and how they can initiate type 2 inflammation and allergic sensitization. Since her first postdoc at Karolinska Institutet (Sweden), which had been before her current postdoc in Graz, she has been focusing on immunologic mechanisms of mast cells in anaphylaxis and mastocytosis, and the establishment of immune tolerance.

Wöhrl, Stefan

Stefan Wöhrl studierte von 1990-96 Biologie, Studienzweig Genetik, an den Universitäten Salzburg und Wien und von 1995-99 Medizin an der Universität Wien. Er absolvierte Studienaufenthalte in Spanien und von 2000-2006 die Facharztausbildung für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Universitätsklinik für Dermatologie am AKH Wien, habilitierte 2007 zum Privatdozenten über die „Diagnose allergischer Erkrankungen der Haut und der Atemwege", war 2007-2012 Oberarzt und Leiter der Allergieambulanz an der Abteilung für Immundermatologie und infektiöse Hautkrankheiten und von 2010-2012 Assoziierter Professor an der Universitätsklinik für Dermatologie der MedUni Wien und ist seit 2012 hauptberuflich im Floridsdorfer Allergiezentrum tätig.

BESSERUNG, DIE BLEIBT.[1–5]

DUPIXENT® zur Langzeitbehandlung der Atopischen Dermatitis*,[1]

Für Patienten ab 6 MONATEN*

GELBE BOX RE1[12]

DAUERHAFT EFFEKTIV[#,1–8]

ÜBERZEUGENDE SICHERHEIT[°,9–12]

KEINE VORUNTERSUCHUNGEN UND LABORKONTROLLEN NOTWENDIG.[+,1]

Allein aus Gründen der besseren Lesbarkeit wurde auf die gleichzeitige Verwendung geschlechtsspezifischer Sprachformen verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten aber selbstverständlich für alle Geschlechter.

* DUPIXENT® wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer Atopischer Dermatitis (AD) bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren sowie bei Kindern ab 6 Monaten mit schwerer AD, die für eine systemische Therapie in Betracht kommen. # Zeigte sich zum Beispiel in der CHRONOS-Studie im Behandlungsarm Dupilumab 300 mg Q2W + TCS durch ein anhaltendes, multidimensionales Ansprechen von Woche 16–52 der Hautläsionen (durchschnittliche %-Verbesserung im EASI-Score im Vergleich zu Baseline in Woche 16: 76,7%; in Woche 52: 78,3%), des Juckreizes (durchschnittliche %-Verbesserung im Peak-Pruritus-NRS-Score im Vergleich zu Baseline in Woche 16: 56,2%; in Woche 52: 56,2%) sowie der Lebensqualität (durchschnittliche Verbesserung im DLQI-Score im Vergleich zu Baseline in Woche 16: 9,7 Punkte; in Woche 52: 10,9 Punkte). Für alle anderen Altersgruppen liegen Daten aus den Open-Label-Extension-Phasen der klinischen Studien über mindestens 52 Wochen vor. + Begründet sich auf die Tatsache, dass vor der Therapie mit Dupilumab keine Voruntersuchungen und Laborkontrollen nötig und keine klinisch relevanten Wechselwirkungen zu beachten sind. Darüber hinaus kann Dupilumab unabhängig von Komorbiditäten und Risikofaktoren eingesetzt werden. ° Zeigte sich an der niedrigeren Rate behandlungsbedingter unerwünschter Ereignisse (TEAEs) unter Dupilumab als unter Upadacitinib bzw. Abrocitinib. In der Heads-Up-Studie lag die Rate an TEAEs mit begründeter Möglichkeit eines Arzneimittelbezugs im Dupilumab-Arm bei 35,5% und im Upadacitinib-30-mg-Arm bei 44%. In der JADE-DARE-Studie lag die Rate an TEAEs im Dupilumab-Arm bei 65% verglichen mit 74% im Abrocitinib-200-mg-Arm. Darüber hinaus liegen Langzeitsicherheitsdaten zu Dupilumab in der Behandlung der mittelschweren bis schweren AD über 5 Jahre vor.

1 DUPIXENT® Fachinformation, Stand Juni 2023; **2** Blauvelt A et al. Lancet 2017; 389:2287–2303; **3** Blauvelt A et al. Am J Clin Dermatol 2022;23(3):365–383; **4** Cork MJ et al. JDDG 2021; 19(Supp 2):14. FV02/07; **5** Paller AS et al. Efficacy and Safety of Dupilumab Treatment up to 1 year in Infants and Preschool Children With Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis. ACAAI 2022; Poster; **6** Paller AS et al. Am J Clin Dermatol 2020; 21:119–131; **7** Paller AS et al. J Am Acad Dermatol 2020; 83:1282–1293; **8** Paller AS et al. Efficacy and Safety of Dupilumab Treatment With Concomitant Topical Corticosteroids in Children Aged 6 Months to 5 Years With Severe Atopic Dermatitis. RAD 2022 Virtuelle Konferenz; Poster; **9** Blauvelt A et al. JAMA Dermatol 2021; 157:1047–1055; **10** Reich K et al. Lancet 2022; 400:273–282; **11** Beck L A et al. British Journal of Dermatology, Volume 188, Issue Supplement_3, June 2023, https://doi.org/10.1093/bjd/ljad162.036; **12** EMA confirms measures to minimise risk of serious side effects with Janus kinase inhibitors for chronic inflammatory disorders. First published: 22.05.2023, EMA/142279/2023; **13** Erstattungskodex der österreichischen Sozialversicherung, Stand 01.07.2023.

Fachkurzinformation siehe S. 135

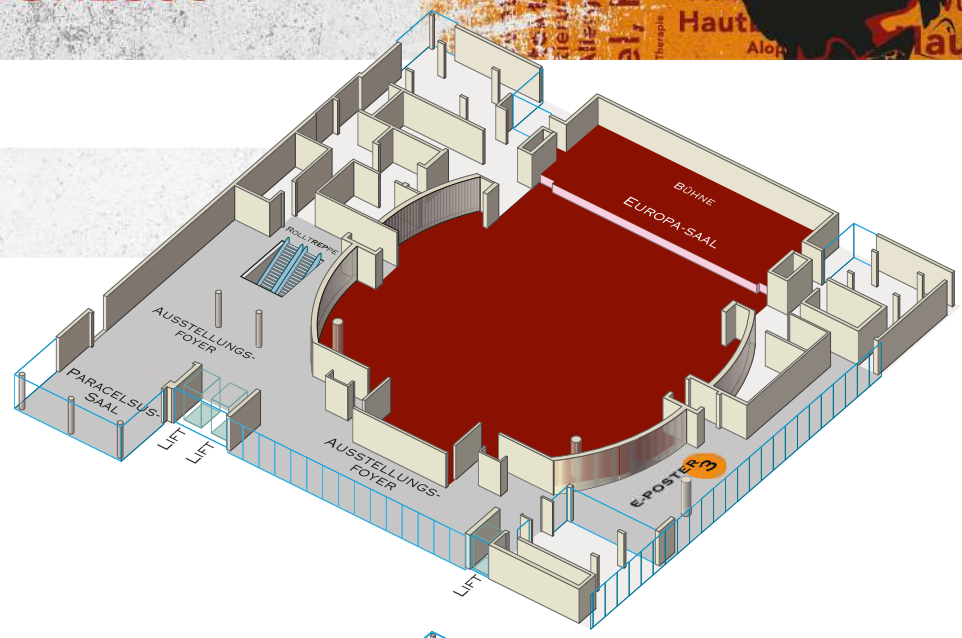
MAT-AT-2300487 – 1.0 – 07/2023

sanofi | REGENERON®

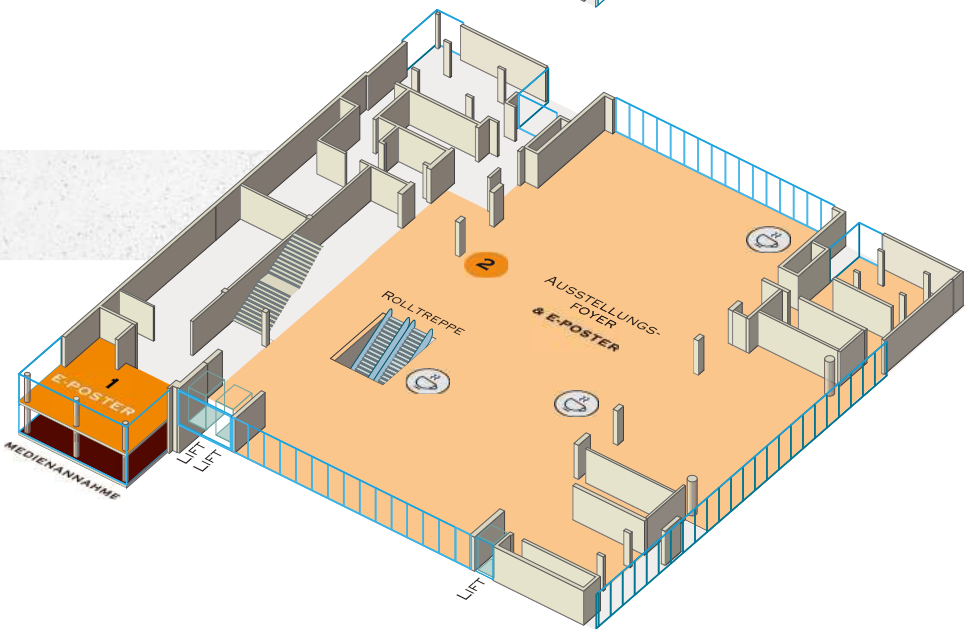
DUPIXENT® (Dupilumab)

ÜBERSICHTSPLAN
SALZBURG CONGRESSS

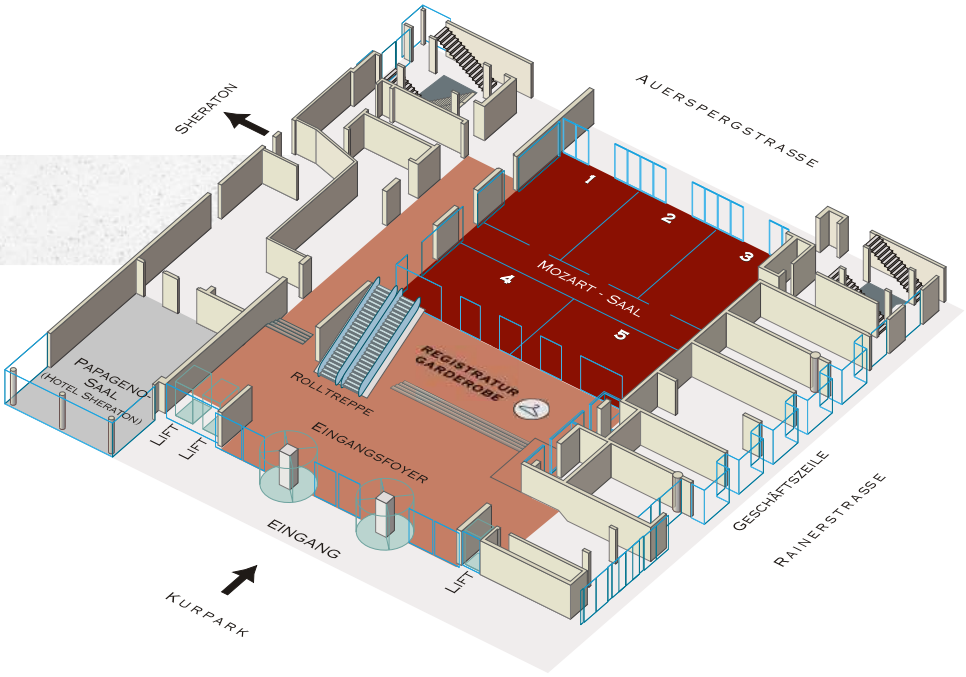
2. OBERGESCHOSS



1. OBERGESCHOSS



ERDGESCHOSS



- Vorträge & Symposien
- Ausstellung
- Registratur & Garderobe
- Kaffeepausen
- Poster
- Medienannahme

Bimzelx® ▼
(bimekizumab)
ERWARTEN SIE MEHR.

PSO

GELBE BOX (RE1)

LASSEN SIE DIE PSORIASIS HINTER SICH

MIT DER MÖGLICHKEIT, SCHNELL, ANHALTEND UND VOLLSTÄNDIG ERSCHEINUNGSFREIE HAUT ZU ERREICHEN.[1]

JETZT ZUGELASSEN BEI PSO + PsA[1]

- Selektive, duale IL-17A- und IL-17F-Hemmung bei mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis und aktiver Psoriasis-Arthritis[1]
- Schnelle und anhaltende, duale Wirksamkeit – auf Haut und Gelenke[1]
- Indikationsspezifische Dosierungen[1]

Referenzen:

1. Fachinformation BIMZELX®, Stand Juni 2023.

Fachkurzinformation: Bimzelx 160 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze, Bimzelx 160 mg Injektionslösung im Fertigpen ▼Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen an das Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen: Traisengasse 5, 1200 WIEN, Fax: + 43 (0) 50 555 36207, Website: http://www.basg.gv.at/ **Zusammensetzung:** Jede Fertigspritze/jeder Fertigpen enthält 160 mg Bimekizumab in 1 ml Lösung. Bimekizumab ist ein humanisierter monoklonaler IgG1-Antikörper, hergestellt mittels rekombinanter DNA-Technologie in gentechnisch modifizierten Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zelllinie). Sonstige Bestandteile: Glycin, Natriumacetat-Trihydrat, Essigsäure 99 %, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** *Plaque-Psoriasis:* Bimzelx wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen. *Psoriasis-Arthritis:* Bimzelx wird allein oder in Kombination mit Methotrexat zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis angewendet, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (disease-modifying antirheumatic drugs, DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. *Axiale Spondyloarthritis:* Nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis (nr-axSpA): Bimzelx wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver nicht-röntgenologischer axialer Spondyloarthritis mit objektiven Anzeichen einer Entzündung, nachgewiesen durch erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT), die auf nicht-steroidale Antirheumatika (NSARs oder non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Ankylosierende Spondylitis (AS, röntgenologische axiale Spondyloarthritis): Bimzelx wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver ankylosierender Spondylitis (AS), die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Fachinformation Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante aktive Infektionen (z.B. aktive Tuberkulose, siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). **Inhaber der Zulassung:** UCB Pharma S.A., Allée de la Recherche 60, B-1070 Bruxelles, Belgien. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Code:** L04AC21 **Weitere Angaben zu Dosierung, Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Anwendung in der Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: 06/2023**

AT-BK-2300038 (10/2023)

ucb

VERZEICHNIS DER REFERENT*INNEN

Accinelli, Chiara 39
Ahlgrimm-Siess, Verena 41
Altrichter, Sabine 36

Bachelez, Hervé 40
Bamer, Anna-Sophie 33
Bangerl, Teresa 39
Benezeder, Theresa 40
Blaimauer, Georg 37
Brunner-Kovarik, Marie-Luise 41
Burner, Sophie 41

Calzavara Pinton, Piergiacomo 33
Cerpes, Urban 39
Clark, Rachael 40

Daschl, Sophie-Marie 33
Deinsberger, Julia 40
Dohr, Christina 33

Enzensberger, Hans Dieter 37
Ettinger, Monika 37

Frech, Sophie 37

Griss, Johannes 40

Harpain, Lucie 39
Hofmann-Wellenhof, Rainer 32
Hötzenecker, Wolfram 36

Jochmann, Jakob 41

Koch, Lukas 41
Kränke, Birger 36

Lackner, Angelika 37
Lammer, Maximilian 41
Lange-Asschenfeldt, Bernhard 40
Lugmayr, Lisa Marie 41

Marquart, Elias 33
Meyersburg, Damian 37
Müllegger, Robert 37

Nachbargauer, Sebastian 33
Neuwirth, Teresa 37

Posch, Christian 41

Reich, Adam 37
Ressler, Julia 41
Riegler, Johanna Margareta 33
Rigler, Eva 41

Sarcletti, Mario 37
Saxinger, Werner 40
Schadelbauer, Eva 41
Scheffenbichler, Ludwig 41
Schmuth, Matthias 36
Schöfl, Susanne 39
Schöftner, Leonie 37
Schön, Michael P. 40
Seirl, Siegfried 39
Sinz, Sophie Marie 41
Stadler, Rudolf 39
Strobl, Karoline 37

Teufelberger, Andrea 36
Tschandl, Philipp 32

Wiala-Winter, Antonia 40
Wöhrl, Stefan 36
Wolf, Peter 32

VERZEICHNIS DER VORSITZENDEN

Altrichter, Sabine 36
André, Fiona 33

Bangert, Christine 36
Bauer, Johann 36
Bender Säbelkampf, Sophia 41
Benezeder, Theresa 40
Binder, Kathrin 36

Fiebiger, Manfred 37
Fink-Puches, Regina 33

Großschädl, Katja 33

Häring, Nina 40
Höller, Christoph 41

Jonak, Constanze 40
Just, Ulrike 40

Kimeswenger, Susanne 37
Kittler, Harald 32
Kölblinger, Peter 40
Kranl, Christian 37

Lackner, Angelika 37
Laimer, Martin 33
Latzka, Johanna 39

Müllegger, Robert 39

Painsi, Clemens 39
Prillinger, Knut 41
Prodinger, Christine 39

Rappersberger, Klemens 39
Ratzinger, Gudrun 33
Roka, Florian 40

Sator, Paul 39
Schwarz, Thomas 33
Stary, Georg 37
Strobl, Karoline 36
Strohal, Robert 37

Thon, Daniel 41
Trautinger, Franz 33

Weninger, Wolfgang 37
Wolf, Peter 36, 40

Zikeli, Martin 36

HURRA
IHR HABT ES GESCHAFFT!
YOU MADE IT!

DIE ÖGDV GRATULIERT ZUR FACHARZTPRÜFUNG

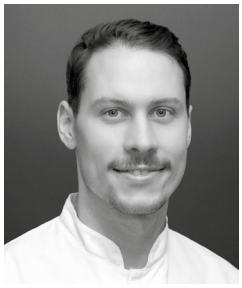
Mit der Nullnummer von SKIN der Ausgabe für Österreich gratuliert die ÖGDV auch den nachfolgenden Ärzt:innen zur bestandenen Facharztprüfung. Die Biographien dieser jungen Mitglieder der Gesellschaft deuten darauf hin, dass die nächste Generation die Erfolgstory der Dermatologie in Österreich fortschreiben wird. More to come …

With the first issue of SKIN for Austria, the ÖGDV also congratulates the following residents on passing their board examinations. The biographies of these young members of the society underline the fact that the next generation will continue the success story of dermatology in Austria. More to come …

Anna-Sophie Bamer

Dr. Anna-Sophie Bamer, MSc. arbeitet als Assistenzärztin der Dermatologischen Abteilung des Universitätsklinikums St. Pölten. Bereits im Medizinstudium hat sie sich für die Dermatologie interessiert. Bevor sie jedoch ihre dermatologische Karriere starten konnte, hat sie die Ausbildung zum Allgemeinmediziner und zahlreiche Zusatzausbildungen abgeschlossen. Während ihrer dermatologischen Ausbildungszeit durfte sie zahlreiche Fachabteilungen im In- und Ausland kennenlernen und konnte auch Erfahrungen im niedergelassenen Bereich bei Dr. Ainedter-Samide sammeln. An der MedUni Graz hat sie ein postgraduales Masterstudium in Dermatoskopie abgeschlossen.

Ihre Hauptinteressen liegen in der Dermatoonkologie und der Dermatochirugie. Sie strebt auch eine Weiterbildung in der Lasermedizin und der pädiatrischen Dermatologie an. Durch kontinuierliche Fortbildung will sie umfangreiches Wissen sammeln, um ihre Patient:innen noch besser versorgen zu können. Für den Beitritt in die ÖGDV hat sie sich entschieden, weil sie die Möglichkeit der Weiterbildung und Vernetzung nutzen möchte.



Dr. Hannes Obermann

Dr. Hannes Obermann arbeitet an der dermatologischen Abteilung des Universitätsklinikums St. Pölten. Einen Teil seiner Ausbildung absolvierte er an der Technischen Universität München, wo er die Leidenschaft zur Dermatochirurgie entdeckte. Die Herausforderungen im OP machen den Klinikalltag besonders abwechslungsreich. Jeder Eingriff ist individuell zu planen um einerseits die medizinischen Anforderungen zu erfüllen und andererseits den hohen Ansprüchen der Patientinnen gerecht zu werden. Neben dem klinischen Alltag liegt ihm die Ausbildung junger KollegInnen am Herzen. Er engagiert sich im Studentenunterricht und gibt sein Wissen an jene weiter.

Dr. Ines Vergeiner

Dr. Vergeiner arbeitet an der Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie in Innsbruck. Ihr Interesse an der Dermatologie wurde durch Wahlfächer und Praktika bereits im Studium geweckt. Aufgrund der regelmäßigen interdisziplinären Zusammenarbeit mit anderen Fachgebieten entschied sie sich, nach dem Studium zuerst die Ausbildung zur Allgemeinmedizinerin zu beginnen. Nach drei Jahren allgemeinmedizinischem Spitalsturnus im Krankenhaus Zams bot sich ihr die Gelegenheit, eine Ausbildungsstelle an der Abteilung für Dermatologie in Innsbruck anzutreten. Neben all der Vielseitigkeit in der Dermatologie fasziniert Vergeiner besonders die Dermatoonkologie mit ihrer rasanten Entwicklung im Bereich neuer Behandlungsmethoden. Zudem liegt ihr der enge Kontakt mit den betroffenen Patient:innen am Herzen. Vergeiner ist der ÖGDV beigetreten, um das breite Angebot an fachspezifischen Fort- und Weiterbildungen zum stetigen Wissensaufbau zu nutzen. Weiters schätzt sie die Möglichkeit zum Kontakt und Austausch mit Fachkolleg:innen.

Dr. Lisa Zahn

Frau Dr. Lisa Zahn absolviert zurzeit die letzten Monate ihrer Ausbildung zur Fachärztin für Dermatologie und Venerologie in der Lehrpraxis von Dr. Oliver Kandel in Wien. Davor war sie an der EMCO Privatklinik in Bad Dürrnberg/Salzburg tätig und erhielt dort den Großteil ihrer Ausbildung. Frau Dr. Zahn begeisterte immer die „Sinnlichkeit“ dieses Faches: „Es ist möglich, alleine durch unsere Sinne wie Sehen und Tasten Diagnosen zu stellen. Das macht dieses Fach einzigartig, erfordert jedoch viel Wissen und Erfahrung. Außerdem sind mir Empathie und Menschlichkeit ein großes Anliegen. Eine auf Augenhöhe basierende Betreuung bzw. Aufklärung der PatientInnen fördert das Vertrauen und somit auch die Bereitschaft für individuelle Therapien.“ Insbesondere gilt ihr Interesse im Bereich der Dermatoskopie und Dermatoonkologie, worin sie sich kontinuierlich weiterbildet. „Begeisterung, Einsatzbereitschaft und eine positive Einstellung sind meiner Meinung nach wichtige Elemente für die bestmögliche Arzt-Patient-Beziehung.“

Maria-Lisa Repelnig

Dr. med. univ. Maria-Lisa Repelnig ist Fachärztin in Ausbildung am Universitätsklinikum für Dermatologie und Venerologie Graz. Die Faszination an der Dermatologie fand sie bereits im Studium bei der Mitarbeit in einer dermatologischen Praxis. Im Rahmen der Fachausbildung beschäftigte sich Repelnig zu einem großen Teil mit Studien zu den Themen atopische Dermatitis und Pruritus, aber auch die Phlebologie ist ihr am Uniklinikum ans Herz gewachsen. Die Entscheidung zur Mitgliedschaft an der ÖGDV schaffte für sie die Möglichkeit sich mit jungen Kollegen und Kolleginnen auszutauschen und an Verbesserungen in den Bereichen Aus- und Fortbildung mitzuarbeiten.

Dr. Philipp Hinteregger

Dr. Hinteregger arbeitet an der Universitätsklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie in Innsbruck. An der Dermatologie überzeugt ihn besonders die Breite des Fachs mit seinen vielen verschiedenen Schwerpunkten, sowie die visuelle Diagnostik, die oft ohne aufwendige Hilfsmittel „Blickdiagnosen" erlaubt, welche auch auf systemische Erkrankungen hinweisen können. „Als Dermatologe mit dem notwendigen Wissen einen Patienten, welcher zuvor von anderen medizinischen Disziplinen mit „unauffälligen Hautläsionen" nicht beachtet wurde, frühzeitig einer adäquaten Behandlung einer schweren Systemerkrankung (wie z.B. SLE) zuzuführen, bestätige ihn immer wieder in der Wahl der Dermatologie als Fachgebiet", so Hinteregger. Sein Hauptinteresse gilt keiner bestimmten Spezialisierung in der Dermatologie, vielmehr versucht er „möglichst viel aus allen Bereichen mitzunehmen für den klinischen Alltag". Hinteregger ist der ÖGDV beigetreten, um das breite Angebot an verschiedenen, qualitativ hochwertigen Fortbildungen zum Ausbau seines Fachwissens zu nutzen und um in Kontakt mit vielen anderen Dermatolog:innen zu kommen.

Dr. Ram Vinay Pandey

Myself Dr. Ram Vinay Pandey, at present working as senior postdoc at Department of Dermatology, Medical University of Vienna. Before joining here, I did my postdoc at the department of medicine, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden and PhD in bioinformatics at the Austrian institute of Technology (AIT) (2012–2016). I am an experienced computational biologist with domain knowledge of immunology and oncology. I have been working on several projects and performed computational pipeline development, data analysis and interpretation in several immune-oncology studies which is evident from my publication records (37 publications; citations: ›2875; h-index: 21 as per google scholar). In November 2022 I has received a stand-alone grant from FWF as principle investigator. By using multi-omics data with machine learning approaches, I am interested in understanding the transcriptional and epigenetic regulation of graft-versus-host-disease (GvHD) which occurs post allogeneic hematopoietic stem-cell transplantation (HSCT). I am also interested in to identify novel biomarkers for GVHD treatment.

Dr. Sarah Rußegger

Nach dem Abschluss des Humanmedizinstudiums an der Medizinischen Universität Wien und Praktika in Asien, Großbritannien, Deutschland und der Schweiz zog es Dr. Sarah Rußegger 2019 zurück in ihre Heimat Salzburg. Bei der Arbeit als Assistenzärztin an der Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie Salzburg lernt sie die Vielfältigkeit der Fachrichtung kennen und kann durch die Zusammenarbeit mit erfahrenen KollegInnen und die regelmäßige Teilnahme an Fortbildungen ihre Expertise aufbauen. „Besonders interessiere ich mich für die pädiatrische Dermatologie und präventive Dermatologie bzw. Dermatoonkologie-Themen, die sich gut ergänzen", erklärt Rußegger. Ein berufliches Highlight stellte 2022 ein Clinical Fellowship bei Professor Peter Soyer in Brisbane dar, der Fokus lag dabei auf der Optimierung der Melanomdiagnostik mittels 3D-Ganzkörperfotografie mit dem VECTRA®. „Ich möchte in meiner Arbeit als Dermatologin die modernsten diagnostischen und therapeutischen Methoden nutzen, dabei jedoch nie den Blick für die individuellen Bedürfnisse der PatientInnen verlieren", so Rußegger.

8 Jahre Erfahrung#
820 000 behandelte Patient:innen weltweit##

NICHT WARTEN. HEUTE STARTEN!

OTEZLA® – DIE OPTION DIREKT NACH EINER KONVENTIONELLEN SYSTEMTHERAPIE

PLAQUE PSORIASIS* | **PSORIASIS ARTHRITIS***

- **Alltagstauglich: einfach OHNE Screening und OHNE Labor-Monitoring[1]**
- **Umfassend und anhaltend wirksam[1-6]**
- **Überzeugendes Langzeit-Sicherheitsprofil[1,6,7,8,**]**

FDA Zulassung 2014, EMA Zulassung 2015 **##** Total patients ever treated on Otezla®. Amgen. 2023. Data on File. ***** Indikation laut Fachinformation, eine vollständige Auflistung der Indikationen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Otezla® Fachinformation ****** Zusammenfassung des Sicherheitsprofils laut Fachinformation: Die am häufigsten mit Apremilast berichteten Nebenwirkungen sind Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts (GIT) einschließlich Diarrhoe (15,7 %) und Übelkeit (13,9 %). Diese GIT-Nebenwirkungen sind meist leicht bis mäßig ausgeprägt, wobei 0,3 % der Patienten mit Diarrhoe und 0,3 % der Patienten mit Übelkeit über starke Beschwerden berichten. Diese Nebenwirkungen treten im Allgemeinen innerhalb der ersten 2 Wochen der Behandlung auf und bilden sich in der Regel innerhalb von 4 Wochen wieder zurück. Zu den weiteren am häufigsten berichteten Nebenwirkungen gehören Infektionen der oberen Atemwege (8,4 %), Kopfschmerz (7,9 %) und Spannungskopfschmerz (7,2 %). Diese sind meist leicht oder mäßig. Die häufigsten Nebenwirkungen, die in den ersten 16 Wochen der Behandlung zum Therapieabbruch führten, sind Diarrhoe (1,7 %) und Übelkeit (1,5 %) (Häufigkeiten basieren auf klinischen Studien der Phase III). Überempfindlichkeitsreaktionen werden gelegentlich beobachtet. Bitte beachten Sie zusätzlich die jeweils gültige Version der Fachinformation.

1. Otezla® veröffentlichte Fachinformation. **2.** Papp K, et al. J Am Acad Dermatol. 2015;73:37-49. **3.** Paul C, et al. Br J Dermatol. 2015;173:1387-1399. **4.** Bissonnette R, et al. J Am Acad Dermatol. 2016; (75(1):99–105. **5.** Rich P, et al. J Am Acad Dermatol. 2016;74:134-142. **6.** Kavanaugh A, et al. Arthritits Res Ther. 2019; 21:118. **7.** Crowley J, et al. J Am Acad Dermatol. 2017; 77(2):310-317.e1. **8.** Mease PJ, et al. ACR Open Rheumatol. 2020;2(8):459-470.

AMGEN

Otezla®
(Apremilast) 30 mg Filmtablette

AUT-407-0623-80001

FACHKURZINFORMATIONEN

Fachkurzinfomation zu Seite 6

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Skyrizi 75 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze; Skyrizi 150 mg Injektionslösung im Fertigpen; Skyrizi 150 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze; Skyrizi 600 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung; Skyrizi 360 mg Injektionslösung in einer Patrone

ZUSAMMENSETZUNG: Jede Fertigspritze enthält 75 mg Risankizumab in 0,83 ml Lösung. Jeder Fertigpen enthält 150 mg Risankizumab in 1 ml Lösung. Jede Fertigspritze enthält 150 mg Risankizumab in 1 ml Lösung. Jede Durchstechflasche enthält 600 mg Risankizumab in 10,0 ml Lösung. Jede Patrone enthält 360 mg Risankizumab in 2,4 ml Lösung.

Risankizumab ist ein humanisierter monoklonaler Immunglobulin-G1(IgG1)-Antikörper, der mittels rekombinanter DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters hergestellt wird. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1.

ANWENDUNGSGEBIETE: Plaque-Psoriasis: Skyrizi wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen.

Psoriasis-Arthritis: Skyrizi allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX) wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Morbus Crohn: Skyrizi wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit mittelschwerem bis schwerem aktivem Morbus Crohn, die auf eine konventionelle Therapie oder ein Biologikum unzureichend angesprochen, diese(s) nicht vertragen haben oder nicht mehr darauf ansprechen.

GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante aktive Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose, siehe Fachinformation Abschnitt 4.4).

SONSTIGE BESTANDTEILE: Natriumsuccinat 6 H20, Bernsteinsäure, Sorbitol, Polysorbat 20, Wasser für Injektionszwecke (Skyrizi 75 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze); Natriumacetat-Trihydrat, Essigsäure, Trehalose-Dihydrat (Ph.Eur.), Polysorbat 20, Wasser für Injektionszwecke (Skyrizi 150 mg Injektionslösung im Fertigpen und in einer Fertigspritze, Skyrizi 600 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung, Skyrizi 360 mg Injektionslösung in einer Patrone)

NAME UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:
AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG, Knollstraße,
67061 Ludwigshafen, Deutschland

VERTRETUNG DES ZULASSUNGSINHABERS IN ÖSTERREICH:
AbbVie GmbH, Wien

VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.

PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE: Immunsuppressiva, Interleukin(IL)-23-Inhibitoren. ATC-Code: L04AC18

Informationen zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

STAND DER INFORMATION: 11/2022

Fachkurzinfomation zu Seite 116

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Olumiant® 4 (2) mg Filmtabletten

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Filmtablette enthält 4 (2) mg Baricitinib.

Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation.

ANWENDUNGSGEBIETE: Rheumatoide Arthritis: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Baricitinib kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat angewendet werden (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.1 zu verfügbaren Daten verschiedener Kombinationen).

Atopische Dermatitis: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei erwachsenen Patienten, die für eine systemische Therapie infrage kommen.

Alopecia areata: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von schwerer Alopecia areata bei erwachsenen Patienten (siehe Abschnitt 5.1).

GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile.

Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation).

Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA37

LISTE DER SONSTIGEN BESTANDTEILE: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Mannitol (Ph.Eur.)

Filmüberzug: Eisen(III)-oxid (E172), Phospholipide aus Sojabohnen (E322), Macrogol, Poly(vinylalkohol), Talkum, Titandioxid (E171)

INHABER DER ZULASSUNG:
Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpseweg 83, 3528 BJ Utrecht, Niederlande

ABGABE: Rezept- und Apothekenpflichtig, NR

Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Stand der Information: Juni 2022

Fachkurzinfomation zu Seite 116

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Taltz® 80 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze (in einem Fertigpen)

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Fertigspritze (jeder Fertigpen) enthält 80 mg Ixekizumab in 1 ml Lösung.

Ixekizumab wird in CHO-Zellen (chinese hamster ovary) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt.

Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1.

ANWENDUNGSGEBIETE: Plaque-Psoriasis: Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen.

Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen: Taltz ist angezeigt für die Behandlung von mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab einem Alter von 6 Jahren mit einem Körpergewicht von mindestens 25 kg, die für eine systemische Therapie infrage kommen.

Psoriasis-Arthritis: Taltz, allein oder in Kombination mit Methotrexat, ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Ar-

thritis, die unzureichend auf eine oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARD) angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1).

Axiale Spondyloarthritis:

Ankylosierende Spondylitis (Röntgenologische axiale Spondyloarthritis)
Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver röntgenologischer axialer Spondyloarthritis, die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen haben.

Nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis
Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver nicht-röntgenologischer axialer Spondyloarthritis mit objektiven Anzeichen einer Entzündung, nachgewiesen durch erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT), die unzureichend auf nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) angesprochen haben.

GEGENANZEIGEN: Schwerwiegende Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile.

Klinisch relevante aktive Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose, siehe Abschnitt 4.4).

Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC13

LISTE DER SONSTIGEN BESTANDTEILE: Saccharose, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke, Natriumhydroxid kann zur pH-Wert-Einstellung verwendet werden

INHABER DER ZULASSUNG:
Eli Lilly and Company (Ireland) Limited, Dunderrow, Kinsale, Co. Cork, Irland.

ABGABE: Rezept- und Apothekenpflichtig, NR

Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Stand der Information: Dezember 2021

Fachkurzinfomation zu Seite 54

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: OPZELURA 15 mg/g Creme

WIRKSTOFF: Ruxolitinib (als Phosphat)

Bevor Sie Opzelura verschreiben, lesen Sie bitte die vollständige Fachinformation (Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels).

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Ein Gramm der Creme enthält 15 mg Ruxolitinib (als Phosphat).

Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Propylenglykol (E1520) 150 mg/g der Creme, Cetylakohol (Ph.Eur.) 30 mg/g der Creme, Stearylalkohol (Ph.Eur.) 17,5 mg/g der Creme, Methyl-4-hydroxybenzoat (E218) 1 mg/g der Creme, Propyl-4-hydroxybenzoat (Ph.Eur.) 0,5 mg/g der Creme, Butylhydroxytoluol (als Antioxidationsmittel in weißem Vaselin) (E321).

Weitere sonstige Bestandteile: Dimethicon (E900), Natriumedetat (Ph.Eur.) (E385), Glycerolstearate SE, Macrogol, mittelkettige Triglyceride, dünnflüssiges Paraffin (E905), weißes Vaselin (E905), Phenoxyethanol (Ph.Eur.), Polysorbat 20 (E432), gereinigtes Wasser, Xanthangummi (E415).

ANWENDUNGSGEBIETE: Opzelura wird angewendet zur Behandlung von nichtsegmentaler Vitiligo mit Beteiligung des Gesichts bei Erwachsenen und Jugendlichen im Alter ab 12 Jahren.

GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft und Stillzeit.

NEBENWIRKUNGEN: *Häufige Nebenwirkungen (≥ 1/100, < 1/10):* Akne an der Applikationsstelle.

VERKAUFSABGRENZUNG: Deutschland: Verschreibungspflichtig. Österreich: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.

PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE: Andere Dermatika, Mittel zur Behandlung der atopischen Dermatitis, exklusive Corticosteroide, ATC-Code: D11AH09.

INHABER DER ZULASSUNG/PHARMAZEUTISCHER UNTERNEHMER:
Incyte Biosciences Distribution B.V., Paasheuvelweg 25, 1105 BP Amsterdam, Niederlande.

Weitere Informationen: Ausführliche Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Dosierung und Art/Dauer der Anwendung entnehmen Sie bitteder veröffentlichten Fachinformation (Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels).

Stand: 05/2023

Fachkurzinfomation zu Seite 62

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Elidel 10 mg/g Creme;

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: 1 g Creme enthält 10 mg Pimecrolimus. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 10 mg Benzylalkohol, 40 mg Cetylalkohol, 40 mg Stearylalkohol und 50 mg Propylenglykol (E 1520) pro 1 g Creme.

SONSTIGE BESTANDTEILE: Mittelkettige Triglyceride, Oleylalkohol, Mono- und Diglyceride, Natriumcetylstearylsulfat, Benzylalkohol, wasserfreie Citronensäure, Natriumhydroxid, Gereinigtes Wasser.

ANWENDUNGSGEBIETE: Behandlung von Patienten ab dem Alter von 3 Monaten mit leichter oder mittelschwerer atopischer Dermatitis, wenn eine Behandlung mit topischen Kortikosteroiden entweder nicht angebracht oder nicht möglich ist, wie z.B. bei: - Unverträglichkeit gegenüber topischen Kortikosteroiden; - mangelnder Wirksamkeit von topischen Kortikosteroiden; - Anwendung im Gesicht und Halsbereich, wo eine intermittierende Langzeitbehandlung mit topischen Kortikosteroiden nicht empfehlenswert ist.

GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen Pimecrolimus, andere Makrolaktame oder einen der genannten sonstigen Bestandteile.

WIRKSTOFFGRUPPE: Andere Dermatika, Mittel zur Behandlung der atopischen Dermatitis, exkl. Corticosteroide.

ATC-CODE: D11AH02.

PHARMAZEUTISCHER UNTERNEHMER: Mylan Österreich GmbH, 1110 Wien.

REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.

Informationen zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Stand der Fachkurzinformation: Oktober 2021

Fachkurzinfomation zu Seite 48

Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8.

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Litfulo® 50 mg Hartkapseln

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Hartkapsel enthält Ritlecitinibtyosat entsprechend 50 mg Ritlecitinib. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 21,27 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen

BESTANDTEILE: Kapselinhalt: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Crospovidon, Glyceroldibehenat; Kapselhülle: Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H2O (E172), Brillantblau FCF

(E133); Drucktinte: Schellack, Propylenglycol, konzentrierte Ammoniak-Lösung, Eisen(II, III)-oxid (E172), Kaliumhydroxid.

ANWENDUNGSGEBIETE: Litfulo wird angewendet für die Behandlung von schwerer Alopecia areata bei Erwachsenen und Jugendlichen ab einem Alter von 12 Jahren (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation).

GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile; aktive, schwerwiegende Infektionen, einschließlich Tuberkulose (TB, siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation); schwere Leberfunktionsstörungen (siehe Abschnitt 4.2 der Fachinformation); Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation).

PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE: Immunsuppressiva, Janus-assoziierte Kinase (JAK) Inhibitoren, ATC-Code: L04AF08.

INHABER DER ZULASSUNG: Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1015 Bruxelles, Belgien.

REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.

Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Stand der Information: September 2023.

Fachkurzinfomation zu Seite 82

Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8. der Fachinformation.

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Cibinqo® 50 mg/100 mg/200 mg Filmtabletten

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Filmtablette enthält 50 mg/100 mg/200 mg Abrocitinib. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 1,37 mg/2,73 mg/5,46 mg Lactose-Monohydrat.

LISTE DER SONSTIGEN BESTANDTEILE: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460i), Calciumhydrogenphosphat (E341ii), Carboxymethylstärke-Natrium, Magnesiumstearat (E470b). Filmüberzug: Hypromellose (E464), Titandioxid (E171), Lactose-Monohydrat, Macrogol, Triacetin (E1518), Eisen(III)-oxid (E172).

ANWENDUNGSGEBIETE: Cibinqo wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei Erwachsenen, die für eine systemische Therapie infrage kommen.

GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Aktive, schwerwiegende systemische Infektionen, einschließlich Tuberkulose (TB, siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). Schwere Leberfunktionsstörungen (siehe Abschnitt 4.2 der Fachinformation). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation).

PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE: Andere Dermatika, Mittel zur Behandlung der atopischen Dermatitis, exkl. Corticosteroide. ATC-Code: D11AH08.

INHABER DER ZULASSUNG: Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien.

REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.

Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Stand der Information: Juni 2023.

Fachkurzinfomation zu Seite 124

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS:
Dupixent 300 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze
Dupixent 300 mg Injektionslösung im Fertigpen
Dupixent 200 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze
Dupixent 200 mg Injektionslösung im Fertigpen

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Fertigspritze zur einmaligen Anwendung enthält 300 mg Dupilumab in 2 ml Lösung (150 mg/ml). Jede Fertigspritze zur einmaligen Anwendung enthält 200 mg Dupilumab in 1,14 ml Lösung (175 mg/ml). Jeder Fertigpen zur einmaligen Anwendung enthält 300 mg Dupilumab in 2 ml Lösung (150 mg/ml). Jeder Fertigpen zur einmaligen Anwendung enthält 200 mg Dupilumab in 1,14 ml Lösung (175 mg/ml). Dupilumab ist ein vollständig humaner monoklonaler Antikörper. Er wird mittels rekombinanter DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (Chinese Hamster Ovary, CHO) produziert.

LISTE DER SONSTIGEN BESTANDTEILE: Argininhydrochlorid, Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80 (E 433), Natriumacetat-Trihydrat, Essigsäure 99 % (E 260), Saccharose, Wasser für Injektionszwecke.

ANWENDUNGSGEBIETE: Atopische Dermatitis *Erwachsene und Jugendliche:* Dupixent wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis (AD) bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren, die für eine systemische Therapie in Betracht kommen. *Kinder von 6 Monaten bis 11 Jahre:* Dupixent wird angewendet zur Behandlung von schwerer atopischer Dermatitis bei Kindern von 6 Monaten bis 11 Jahre, die für eine systemische Therapie in Betracht kommen. Asthma *Erwachsene und Jugendliche:* Dupixent ist angezeigt als Add-on-Erhaltungstherapie bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit schwerem Asthma mit Typ-2-Inflammation, gekennzeichnet durch eine erhöhte Anzahl der Eosinophilen im Blut und/oder eine erhöhte exhalierte Stickstoffmonoxid-Fraktion (FeNO), siehe Abschnitt 5.1, das trotz hochdosierter inhalativer Kortikosteroide (ICS) plus einem weiteren zur Erhaltungstherapie angewendeten Arzneimittel unzureichend kontrolliert ist. *Kinder von 6 bis 11 Jahre:* Dupixent ist angezeigt als Add-on-Erhaltungstherapie bei Kindern von 6 bis 11 Jahre mit schwerem Asthma mit Typ-2-Inflammation, gekennzeichnet durch eine erhöhte Anzahl der Eosinophilen im Blut und/oder eine erhöhte exhalierte Stickstoffmonoxid-Fraktion (FeNO), siehe Abschnitt 5.1, das trotz mittel- bis hochdosierter inhalativer Kortikosteroide (ICS) plus einem weiteren zur Erhaltungstherapie angewendeten Arzneimittel unzureichend kontrolliert ist. zusätzlich 300 mg: Chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (*Chronic rhinosinusitis with nasal polyposis*, CRSwNP) Dupixent ist angezeigt als Add-on-Therapie mit intranasalen Kortikosteroiden zur Behandlung von Erwachsenen mit schwerer CRSwNP, die mit systemischen Kortikosteroiden und/oder chirurgischem Eingriff nicht ausreichend kontrolliert werden kann. Prurigo nodularis (PN) Dupixent ist angezeigt zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer Prurigo nodularis (PN) bei Erwachsenen, die für eine systemische Therapie in Betracht kommen. Eosinophile Ösophagitis (EoE) Dupixent ist angezeigt zur Behandlung der eosinophilen Ösophagitis bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit einem Körpergewicht von mindestens 40 kg, die mit einer konventionellen medikamentösen Therapie unzureichend therapiert sind, diese nicht vertragen oder für die eine solche Therapie nicht in Betracht kommt (siehe Abschnitt 5.1).

GEGENANZEIGEN: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile.

ZULASSUNGSINHABER: Sanofi Winthrop Industrie, 82 avenue Raspail, 94250 Gentilly, Frankreich.

ABGABE: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.

PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE: Andere Dermatika, Mittel zur Behandlung der Dermatitis, exkl. Kortikosteroide, ATC-Code: D11AH05.

Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Stand der Information: August 2023.

NOTIZEN

NOTIZEN

IMPRESSUM

Skin – Austrian edition · Sonderausgabe anlässlich der ÖGDV Jahrestagung 2023 in Salzburg · November 2023
Editor-in-chief: Univ.-Prof. Dr. Peter Wolf, Univ.-Prof. Dr. Johann Bauer
Herausgeber und Verleger: Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (ÖGDV), ZVR: 510015778, c/o WMA GmbH, Alser Straße 4, 1090 Wien
E-Mail: office@oegdv.at
Tel. +43 1 4051383-43

Eigentümer & Copyright: © ÖGDV 2023

Wissenschaftlich-inhaltliche Konzeption: ÖGDV
Verlegerisches Konzept & Leitung Projektmanagement: Klaus Mickus, Berkeley & Berlin, info@mickus.de
Produktion: Tim Mergemeier, Reemers Publishing Services GmbH, Luisenstr. 62, D-47799 Krefeld
Druck: WKS Solutions GmbH, Westendstraße 1, 45143 Essen, Printed in Germany

Papierausgabe: ISSN 2960-5288
Online Ausgabe: ISSN 2960-5296

gedruckt auf säurefreiem Papier.

Die elektronische Version finden Sie unter www.skinonline.at

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder. Diese Beiträge fallen in den persönlichen Verantwortungsbereich der jeweiligen Autorin oder des Autors.

Allgemeiner Teil/Rechtliche Hinweise für Autoren: Die Autorin, der Autor erklärt, dass das eingereichte Manuskript in dieser Form bislang nicht anderweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung eingereicht wurde. Die Autorin/der Autor überträgt mit der Übergabe des fertigen Manuskripts und der Veröffentlichung in der Fachzeitschrift die notwendigen Nutzungsrechte zur Vervielfältigung und Verbreitung an die ÖGDV, insbesondere das Recht der Nutzung zu gewerblichen Zwecken durch Druck, Nachdruck, Verbreitung in elektronischer Form oder andere Verfahren und Medien. Die Autorin, der Autor holt die Nutzungsrechte an Texten und Bildern Dritter vor Übergabe des fertigen Manuskripts ein, sofern dies notwendig ist. Damit sind eventuelle Ansprüche Dritter ausgeschlossen.

Die Bildrechte liegen, soweit nicht anders angegeben, bei den jeweiligen Autoren der Beiträge, resp. bei den jeweiligen Einrichtungen oder Kliniken.

Cosentyx®
secukinumab

Cosentyx®: Das große Ganze sehen

Denken Sie bei Ihren PatientInnen an das Sichtbare, das Nicht-Sichtbare und das Unvorhergesehene

FACHKURZINFORMATION: BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Cosentyx® 75 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze Cosentyx® 150 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze Cosentyx® 150 mg Injektionslösung in einem Fertigpen Cosentyx® 150 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Cosentyx® 75 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Eine Fertigspritze enthält 75 mg Secukinumab in 0,5 ml. Cosentyx 150 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Eine Fertigspritze enthält 150 mg Secukinumab in 1 ml. Cosentyx 150 mg Injektionslösung in einem Fertigpen: Ein Fertigpen enthält 150 mg Secukinumab in 1 ml. Cosentyx® 150 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung: Eine Durchstechflasche mit Pulver enthält 150 mg Secukinumab. Nach Rekonstitution enthält 1 ml Lösung 150 mg Secukinumab. Cosentyx 300 mg Injektionslösung in einem Fertigpen: Ein Fertigpen enthält 300 mg Secukinumab in 2 ml. Secukinumab ist ein rekombinanter, vollständig humaner monoklonaler Antikörper, der in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) produziert wird. **LISTE DER SONSTIGEN BESTANDTEILE:** Injektionslösung in einem Fertigpen/Fertigspritze: Trehalose-Dihydrat Histidin Histidinhydrochlorid-Monohydrat Methionin Polysorbat 80 Wasser für Injektionszwecke Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung: Saccharose Histidin Histidinhydrochlorid-Monohydrat Polysorbat 80 **ANWENDUNGSGEBIETE:** Cosentyx 75 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung von Kindern und Jugendlichen ab einem Alter von 6 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. Juvenile idiopathische Arthritis (JIA) Enthesitis-assoziierte Arthritis (EAA): Cosentyx, allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX), ist angezeigt für die Behandlung der aktiven Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Patienten ab 6 Jahren, deren Erkrankung unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen hat oder die diese nicht vertragen (siehe Abschnitt 5.1). Juvenile Psoriasis-Arthritis (JPsA): Cosentyx, allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX), ist angezeigt für die Behandlung der aktiven juvenilen Psoriasis-Arthritis bei Patienten ab 6 Jahren, deren Erkrankung unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen hat oder die diese nicht vertragen (siehe Abschnitt 5.1). Cosentyx® 150 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze, Cosentyx® 150 mg Injektionslösung in einem Fertigpen, Cosentyx® 150 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung, Cosentyx® 300 mg Injektionslösung in einem Fertigpen. Plaque-Psoriasis bei Erwachsenen :Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen: Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung von Kindern und Jugendlichen ab einem Alter von 6 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. Hidradenitis suppurativa (HS): Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver Hidradenitis suppurativa (Acne inversa), die auf eine konventionelle systemische HS-Therapie unzureichend angesprochen haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Psoriasis-Arthritis (PsA): Cosentyx, allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX), ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, wenn das Ansprechen auf eine vorhergehende Therapie mit krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARD) unzureichend gewesen ist (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Axiale Spondyloarthritis (axSpA) Ankylosierende Spondylitis (AS; Morbus Bechterew, röntgenologische axiale Spondyloarthritis): Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver ankylosierender Spondylitis, die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen haben. Nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis (nr axSpA): Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung der aktiven nicht-röntgenologischen axialen Spondyloarthritis mit objektiven Anzeichen der Entzündung, angezeigt durch erhöhtes C reaktives Protein (CRP) und/oder Nachweis durch Magnetresonanztomographie (MRT), bei Erwachsenen, die unzureichend auf nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) angesprochen haben. Juvenile idiopathische Arthritis (JIA): Enthesitis-assoziierte Arthritis (EAA) Cosentyx, allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX), ist angezeigt für die Behandlung der aktiven Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Patienten ab 6 Jahren, deren Erkrankung unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen hat oder die diese nicht vertragen (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Juvenile Psoriasis-Arthritis (JPsA): Cosentyx, allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX), ist angezeigt für die Behandlung der aktiven juvenilen Psoriasis-Arthritis bei Patienten ab 6 Jahren, deren Erkrankung unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen hat oder die diese nicht vertragen (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der oben genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante, aktive Infektion, z. B. aktive Tuberkulose (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC10. **INHABER DER ZULASSUNG:** Novartis Europharm Limited Vista Building Elm Park, Merrion Road Dublin 4 Irland Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht Rezept- und apothekenpflichtig Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. **VERSION:** 08/2023

NOVARTIS

Novartis Pharma GmbH Jakov-Lind-Straße 5/Top 3.05, 1020 Wien, www.novartis.at

Datum der Erstellung: 10/2023, AT2310136904

ILUMETRI®
tildrakizumab

Anhaltendes Wohlbefinden erleben[1, 2]

First-Line Therapie mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis

Mit **nur 1 Injektion alle 12 Wochen***[,3] **Therapiestabilität** über Jahre[4]

* In der Erhaltungstherapie der Plaque-Psoriasis.

1. Galluzzo M, Chiricozzi A, Cinotti E et al. Tildrakizumab for treatment of moderate to severe psoriasis: an expert opinion of efficacy, safety, and use in special populations. Expert Opinion on Biological Therapy. 2022, 22: 3, 367-376. **2.** Prignano F, Brunasso AMG, Fabbrocini G et al. Sharing Patient and Clinician Experiences of Moderate-to-Severe Psoriasis: A Nationwide Italian Survey and Expert Opinion to Explore Barriers Impacting upon Patient Wellbeing. J. Clin. Med. 2022, 11, 2801. **3.** Fachinformation Ilumetri® (Stand 06/2022). **4.** Thaçi D, Piaserico S, Warren RB, et al. Five-year efficacy and safety of tildrakizumab in patients with moderate-to-severe psoriasis who respond at week 28: pooled analyses of two randomized phase III clinical trials (reSURFACE 1 and reSURFACE 2). Br J Dermatol. 2021 Aug; 185 (2): 323–334.

Ilumetri® 100 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze.

▼ **Rezept- und apothekenpflichtig. Zusammensetzung:** ***Wirkstoff:*** 1 Fertigspritze enthält 100 mg Tildrakizumab in 1 ml Lösung. Tildrakizumab ist ein humanisierter, monoklonaler IgG1/κ-Antikörper, hergestellt in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) mittels rekombinanter DNA-Technologie. ***Sonstige Bestandteile:*** L-Histidin; L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Saccharose, Wasser für Injektionszwecke. **Wirkstoffgruppe:** ATC-Code: L04AC17. **Anwendungsgebiete:** Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, klinisch relevante aktive Infektionen, z. B. aktive Tuberkulose. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information:** Juni 2022

Almirall, S.A., Ronda General Mitre, 151, 08022 Barcelona, Spanien; **Örtlicher Vertreter:** Almirall GmbH • A-1120 Wien

AT-ILU-2200040

almirall
feel the science

almirall.at