Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Forum Angiologie - Gemeinsame Jahrestagung der Österreichischen Angiologischen Gesellschaft (ÖAG) und der Austrian Vascular Biology Association (AVBO) 28. bis 29. November 2003, Wien - Abstracts

Gemeinsame Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Angiologie (ÖGA) und der Österreichischen Gesellschaft für Gefäßbiologie (AVBO) in Wien; 28.-29. November 2003 - Abstracts

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2003; 10 (Supplementum H) 7-22

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

www.kup.at/kardiologie

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

P.b.b. 02Z031105M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Journal für
Kardiologie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal
Journal für Kardiologie

- ✔ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✔ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✔ ist jederzeit abrufbar
- ✔ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✔ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✔ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✔ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/kardiologie

Gemeinsame Jahrestagung der Österreichischen Angiologischen Gesellschaft (ÖAG) und der Austrian Vascular Biology Association (AVBO) 28. bis 29. November 2003, Wien

Abstracts

VORTRÄGE

Freitag, 28. November 2003

9.00–10.00
Freie Vorträge – „Matrix und Signalling"
Vorsitz: ***N. Leitinger, Wien***

Catecholamines Synergistically Increase Lipopolysaccharide-Induced Expression of Matrix Metalloproteinase-1 and Matrix Metalloproteinase-9 in Human Monocytes

W. S. Speidl[1], W. G. Toller[2], C. Kaun[1], T. W. Weiss[1], H. Metzler[2], K. Huber[3], J. Wojta[1]
[1]Department of Internal Medicine II, University of Vienna, [2]Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University of Graz, [3]3rd Department of Medicine, Wilhelminenspital, Vienna, Austria

Plaque destabilization that may lead to myocardial infarction is often observed after stress situations like surgery. Recent studies have shown that macrophages may be involved in destabilization of atherosclerotic plaques by production of matrix metalloproteinases.
MMP-1 and MMP-9 antigen and activity were determined by specific assays in the conditioned media of human primary blood monocytes (PBM), human monocyte-derived macrophages (MDM) and the human monocytic cell line U937. Epinephrine and norepinephrine increased levels of MMP-1 and MMP-9 antigen and activity dose-dependently 2.3–2.9-fold, respectively, and enhanced the effects of LPS 6.7–9.3-fold. These results could be confirmed on the level of specific mRNA expression as determined by RealTime-PCR. Nuclear extracts were prepared and examined for specific binding of c-Fos and c-Jun to the consensus AP-1 site that were increased by epinephrine by 68 % and 74 %, respectively. Pretreatment with 10^{-5} M phenoxybenzamine, doxazosine, yohimbine, propranolol, metoprolol and butoxamine, respectively revealed that stimulation of either beta-1 or beta-2 receptors are necessary for full up-regulation of LPS-induced MMP-1 and MMP-9 production by epinephrine, whereas stimulation of alpha-receptors had no effect.
We demonstrated that catecholamines potentiate the LPS-induced expression of MMP-1 and MMP-9 in human monocytes via stimulation of beta receptors. If this mechanism is also effective *in vivo*, it could be a possible mechanism that may lead to plaque destabilization found during stress situations like surgery.

The Complement Component C5a Induces the Expression of Matrix Metalloproteinase-1 in Human Macrophages

S. Kastl[1], W. S. Speidl[1], C. Kaun[1], K. Huber[2], J. Wojta[1]
[1]Department of Internal Medicine II, University of Vienna, [2]3rd Department of Medicine, Wilhelminenspital, Vienna, Austria

Components of the complement system have been identified in atherosclerotic plaques. Rupture of coronary plaques usually occurs at their shoulder where macrophages accumulate and may be caused by activation of these cells. We examined the effect of components of the complement system on the production of MMP-1 in human monocyte derived macrophages (MDM).
Peripheral blood monocytes were isolated using Ficoll-Paque and CD14 MicroBeads. For macrophage transformation cells were cultivated for 8–10 days in the presence of human serum. After incubation with the complement components C1q, C3a, C4, C5a, C6, C7, C8, C9 MMP-1 and TIMP-1 antigen was determined by specific ELISAs and MMP-1 activity was determined by a specific activity assay in the conditioned media of MDM. MMP-1 and TIMP-1 specific mRNA was quantitated by RealTime-PCR.
C5a increased MMP-1 antigen concentration- and time-dependently up to 6-fold. MMP-1 activity increased approximately 3-fold. TIMP-1 antigen was up-regulated 2-fold. These results could be confirmed on specific mRNA level. The other complement components had no effect on the expression of MMP-1.
The complement component C5a induces the expression of MMP-1 in human macrophages *in vitro*. If this effect is also present *in vivo* it may play a role in destabilization of coronary plaques.

The gp130 Ligands Interleukin-6 and Oncostatin M Stimulate the Expression of Vascular Endothelial Growth Factor and Urokinase-Type Plasminogen Activator in Prostate Cancer Cells

T. W. Weiss, C. Kaun, G. Rega, G. Zorn, S. Pfaffenberger, W. S. Speidl, G. Maurer, K. Huber, J. Wojta
Department of Internal Medicine II, University of Vienna, Austria

Tumor growth independent of the presence of androgens is the main challenge in the treatment of prostatic cancer (PC). Among other mediators interleukin-6 (IL-6) has been previously shown to act as a paracrine and autocrine growth factor for PC. In various human tissues members of the IL-6 superfamily have been shown to modulate two events crucial for cancer progression and metastasis namely extracellular matrix degradation and angiogenesis. It is assumed that the role of the plasminogen system in PC is promotion of tumor metastasis by facilitating extracellular matrix degradation. This view is supported by clinical findings showing increased levels of urokinase-type plasminogen activator (u-PA) in PC patients. In other clinical studies elevated plasma levels of the potent angiogenic mediator vascular endothelial growth factor (VEGF) have been found in patients with metastatic and hormone-escaped PC. In the present study we investigated whether gp130 ligands such as IL-6 and oncostatin M (OSM), which have been shown to induce proliferation of PC cells, affect the expression of uPA and VEGF, two important modulators of PC progression.
Methods Primary prostate epithelial cells (PPEC) and the PC cell line DU-145 were incubated with the gp130 ligands IL-6, leukaemia inhibitory factor (LIF), or OSM for up to 24 hours and effects on u-PA and VEGF expression were studied using specific ELISAs and RealTime-PCR.
Results In DU-145 OSM upregulates u-PA and VEGF in a time and dose dependent manner up to 5-fold, IL-6 up to 3-fold, while LIF had no effect, whereas in PPEC neither of the gp130 ligands showed a significant effect on u-PA or VEGF production. These results were confirmed on the level of specific mRNA expression by RealTime-PCR.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Conclusions Clinical data strongly suggest a role for IL-6 in the development and progression of hormone-refractory prostate cancer. Our data showing that gp130 ligands such as IL-6 and OSM increase u-PA and VEGF specifically in cultured PC cells but not in primary prostate epithelial cells enhance the clinical findings of a correlation between plasma levels of IL-6 and the progression of PC and, introduce OSM as a new putative modulator of the pathophysiology of PC.

α-Catulin, a Link Between NF-κB and Rho Signalling Pathways

C. Wiesner, G. Winsauer, J. A. Schmid, B. R. Binder, R. de Martin
Department of Vascular Biology and Thrombosis Research, University of Vienna, Austria

α-catulin is an α-catenin-related protein that serves as a scaffold for the Rho-specific guanine nucleotide exchange factor Lbc, thus facilitating Lbc-induced Rho signalling *in vivo*. Rho GTPases regulate actin reorganization and are involved in diverse cellular functions including adhesion, cytokinesis, and motility. Another major function of Rho proteins is the regulation of NF-κB and C/EBP transcription factors. In a yeast two-hybrid screen, we have identified α-catulin as an IκB kinase (IKK)-β interacting protein. Expression of α-catulin leads to the stabilization and increased phosphorylation of both IKK-α and -β. Furthermore, α-catulin recruits a fraction of the cytoplasmic IKKs to the cytoskeleton on the inner side of the cell membrane. Upon stimulation with inflammatory mediators, IKK-β is detached from α-catulin and released into the cytoplasm to phosphorylate IκBα, leading to IκB degradation and to NF-κB activation. Moreover, we show that α-catulin is sufficient for cell survival after cytoskeleton reorganization, eg, upon re-plating of cells. These data support the hypothesis that α-catulin acts as a scaffolding protein that links Rho, via IKKs, to the NF-κB signalling pathway.

Exercise Training Increases the Number of Endothelial Progenitor Cells in Patients with Coronary Heart Disease and Cardiovascular Risk Factors

S. Steiner-Böker[1], A. Niessner[2], B. Richter[2], S. Ziegler[1], M. Penka[2], E. Minar[1], C. W. Kopp[1]
2nd Department of Medicine, [1]Division of Angiology and [2]Cardiology, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria

Endothelial Progenitor Cells (EPCs) circulating in peripheral blood defined by the surface antigens CD34, KDR and CD133 were shown to contribute to neovascularization and rejuvinate arteries. Vascular function and cardiovascular risk were inversely correlated with the number of EPCs. As regular physical exercise improves endothelial dysfunction and promotes cardiovascular health we studied the effect of exercise in patients with coronary heart disease and cardiovascular risk factors.
15 patients with documented coronary heart disease and/or cardiovascular risk factors joined a 12-week supervised endurance training. The number of circulating EPCs was determined before and after the exercise period by whole blood flow cytometry.
A significant increase in exercise frequency (pre 1.5 ± 1.5 vs. post 3.7 ± 1.7 weekly training episodes; $p < 0.0001$) and duration (pre 74 ± 88 min vs. post 186 ± 87 min weekly training time; $p < 0.0001$) was observed in the study group (mean age ± std; 52.9 ± 10.1). The proportion of EPCs defined as $CD34^+/KDR^+/CD133^+$-positive peripheral blood mononuclear cells ($BM^{CD34+/KDR+/CD133+}$; pre 0.7 ± 0.8 % vs. post 2.7 ± 2.2 %; $p = 0.006$) as well as $CD34^+/KDR^+$-positive cells ($BM^{CD34+/KDR+}$; pre 1.3 ± 1.1 % vs. post 3.3 ± 2.6 %; $p = 0.02$) and $CD34^+/CD133^+$-positive ($BM^{CD34+/CD133+}$; pre 45.5 ± 14.8 % vs. post 59.8 ± 11.9 %; $p = 0.01$) significantly increased with exercise. In contrast, the total number of $CD34^+$-positive cells (BM^{CD34+}) did not increase in response to exercise training (pre 0.09 ± 0.05 % vs. post 0.09 ± 0.05 %; $p = 0.95$).
Endurance training increases the number of EPCs in patients with CHD and cardiovascular risk factors which may contribute to the atheroprotective effect attributed to regular physical activity.

10.15–11.30
Freie Vorträge – „Angiogenese"
Vorsitz: *J. Wojta, Wien*

Autologous Bone Marrow-Transplantation for Therapeutic Angiogenesis in Patients with Chronic Critical Lower Limb Ischaemia

C. W. Kopp[1], S. Steiner[1], M. Cejna[2], A. Bartok[1], J. Lammer[2], D. Seidinger[1], A. Kocher[4], M. Dettke[3], E. Minar[1]
[1]Innere Medizin II, Abteilung für Angiologie, [2]Interventionelle Radiologie, [3]Blutgruppenserologie & Transfusionsmedizin, [4]Herz-Thorax-Chirurgie, Universitätsklinik Wien, AKH

Autologous bone marrow was shown to contain endothelial progenitor cells which are home to areas of ischaemia and induce collateral formation by postnatal angiogenesis and vasculogenesis.
Feasability and safety of autologous stem cell transplantation (SC-TX) for therapeutic angiogenesis was examined in a non-randomized pilot study. Twelve patients with chronic critical limb ischaemia (peripheral artery disease "PAD" Lafontaine grade III and IV) were treated by intra-arterial transplantation of non-selected (n = 8) or $CD34^+$-selected (n = 4) autologous bone marrow-derived mononuclear cells (BM-MNC: 18–114×10^8 $CD34^+$).
Six months after SC-TX the combined endpoint consisting of limb salvage, reduction of pain at rest and progression of wound healing was achieved in 9/12 (75 %) patients. The ankle-brachial index significantly increased from 0.33 to 0.48 ($p = 0{,}004$) and was associated with improved skin surface temperature as judged by thermography. Increased collateral density was observed in 6/12 (50 %) patients six months after stem cell transplantation by conventional intra-arterial angiography. Mild edema of the treated limb was observed in 3/12 (25 %) patients after transplantation. No thromboembolic complication occurred with intra-arterial infusion of BM-MNC.
Intra-arterial transplantation of autologous BM-MNC is a feasible and save therapeutic option to induce angiogenesis in PAD grade III/IV. Larger randomized trials are required to evaluate the limb saving efficacy of SC-TX in chronic critical limb ischaemia.

Prostaglandin E_1 Induces Vascular Endothelial Growth Factor-A in Human Adult Cardiac Myocytes and Coronary Artery Smooth Muscle Cells

T.W. Weiss, M. R. Mehrabi, C. Kaun, K. Plesch, W. S. Speidl, C. Springer, J. Bialy, R. Pacher, D. Glogar, K. Huber, G. Maurer, J. Wojta
Department of Internal Medicine II, University of Vienna, Austria

Vascular Endothelial Growth Factor-A (VEGF-A) induces proliferation, migration and NO-synthesis in endothelial cells and is able to stimulate neoangiogenesis in ischaemic organs. A significant increase of VEGF-A serum levels was shown after myocardial infarction. These data suggest the importance of the VEGF system during repair and neovascularization. Recently we showed that Prostaglandin E_1 (PGE_1) induced angiogenesis in hearts of patients with ischaemic heart disease [Mehrabi et al. Cardiovasc Res 2002]. In this study we aimed to investigate whether PGE_1 affects the expression of VEGF-A in cultured human adult cardiac myocytes (HACM) or human coronary artery smooth muscle cells (HCASMC), respectively.
HACM were isolated from recipients' hearts after heart transplantation and characterized by positive staining for troponin-I and cardiotin. The cells were negative for two fibroblast-specific antibodies as well as for desmin and vWF indicating the absence of fibroblasts, smooth muscle cells and endothelial cells. HCASMC were isolated from recipients' coronary arteries using the explant-technique and stained positive for α-smooth muscle actin. Such characterized cells were treated with PGE_1 and effects on VEGF-A expression were studied using an ELISA and RT-PCR.
When HACM or HCASMC were treated with PGE_1, a significant up to threefold increase in VEGF-A production could be observed. These results could be confirmed on the level of specific mRNA expression as determined by RT-PCR. The effect of PGE_1 on VEGF-A expression could be reversed by pertussis toxin.
We conclude from our data that PGE_1-induced expression of VEGF-A in cardiac myocytes and smooth muscle cells might contribute to its beneficial effects seen in patients with ischaemic heart disease. It should, however, be mentioned that increased production of VEGF in smooth muscle cells could potentially also induce angiogenesis within the atherosclerotic plaque and thereby could contribute to plaque destabilization.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Therapeutic Angiogenesis Inhibits and Rescues Chemotherapy Induced Peripheral Neuropathy: Taxol, Cisplatin and Thalidomide Induced Injury of Vasa Nervorum is Ameliorated by VEGF Gene Therapy

R. Kirchmair, P. Schratzberger, T. Murayama, K. Rittig, A. B. Tietz, D. H. Walter, D. H. Weinberg, A. H. Ropper, J. M. Isner
St. Elizabeth's Medical Center, Boston, MA & University Hospital Innsbruck, Dept. Internal Medicine/Div. General Internal Medicine, Innsbruck, Austria

Peripheral Neuropathy (PN) is a common, dose-limiting side effect of chemotherapy (CTx) regimens containing cisplatin (C), taxol (T) or thalidomide (Th). These drugs exhibit anti-angiogenic activity in addition to their anti-mitotic effects.
Hypothesis: Ctx-induced PN is the result of damage to vasa nervorum of peripheral nerves and therapeutic angiogenesis can therefore attenuate PN.
PN was induced by injection of T or C into rats, which significantly reduced motor and sensory nerve conduction velocities. Sciatic nerve blood flow measured by laser Doppler perfusion imaging showed significant reduction after respective treatment. Vasa nervorum were visualized by *in vivo* perfusion with BS-1 lectin, revealing marked reduction (vasa/section: controls 48.1, taxol 20.5, C 18.9; both $p < 0.01$). VEGF-1 plasmid DNA was injected i.m. along the sciatic nerve *before* C or T. VEGF gene therapy (GTx) completely inhibited deterioration of nerve function, reduction of nerve blood flow and loss of vasa nervorum.
Th was administered to rats for 6 months and caused PN. VEGF, administered *after* treatment significantly improved nerve function 4 weeks after GTx. Vasa nervorum were reduced in Th-treated, saline-injected animals, whereas VEGF GTx restored vasa to control levels.
These results establish a novel pathogenic mechanism of CTx-induced PN and suggest a potential GTx approach to prevent this dose limiting toxicity.

Microvessel Endothelial Cells of B-Cell Lymphomas Harbor Lymphoma-Specific Genetic Aberrations

B. Streubel[1], A. Chott[1], D. Huber[1], M. Exner[2], U. Jäger[3], I. Schwarzinger[2], O. Wagner[2]
Departments of [1]Pathology, [2]Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, and [3]Department of Internal Medicine I, Division of Hematology, University of Vienna, Austria

The growth of most tumors depends on the formation of new blood vessels. In contrast to genetically unstable tumor cells, endothelial cells of tumor vessels are believed to be normal diploid cells that do not acquire mutations. Using a combined immunohistochemical and fluorescence *in situ* hybridization assay we demonstrate that 15–85 % of microvessel endothelial cells in B-cell Non-Hodgkin's lymphomas harbor lymphoma specific genetic aberrations, such as t(14;18)(q32;q21) in follicular lymphoma. Additional numerical chromosomal aberrations are also shared by lymphoma cells and endothelial cells. Our findings indicate that in B-cell Non-Hodgkin's lymphomas microvessel endothelial cells are closely related to the lymphoma cells and that microvessel endothelial cells may arise from the neoplastic lymphoid cells, potentially by transdifferentiation.

13.30–14.45
Freie Vorträge – „Diagnostik"
Vorsitz: *P. A. Kyrle, Wien*

Die Rolle der 2-^{18}F-fluoro-2-deoxy-D-Glukose Positronenemissionstomographie (F18-FDG-PET) in der Diagnose der Arteriitis temporalis

M. Brodmann[1], A. Passath[2], R. W. Lipp[2], M. Tarmann[1], E. Pabst[1], G. Seinost[1], E. Pilger[1]
[1]Klinische Abteilung für Angiologie und [2]Klinische Abteilung für Endokrinologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universitätsklinik Graz, Österreich

Die Diagnose einer Riesenzellarteriitis mit Befall der Temporalarterien (Arteriitis temporalis, Morbus Horton) basiert in der Regel auf 5 Kriterien des „American College of Rheumatology (ACR 1990)". Eines dieser Kriterien ist die durch Biopsie gesicherte Vaskulitis der betroffenen Arterie. Auf der Suche nach einer nichtinvasiven Methode haben wir versucht, eine neue Methode, die 2-^{18}F-fluoro-2-deoxy-D-Glukose-Positronenemissionstomographie (F18-FDG-PET), in ihrer Wertigkeit in der Diagnostik der Arteriitis temporalis zu evaluieren.
Während eines Zeitraums von 10 Monaten wurden 22 konsekutive Patienten mit der klinischen Diagnose einer Riesenzellarteriitis und einem positiven Halo in der Duplexsonographie vor Therapiebeginn mit Cortison mittels F18-FDG-PET untersucht. Sechs Patienten hatten eine Riesenzellarteriitis mit Befall der großen Arterien und der Temporalgefäße, fünf Patienten zeigten nur einen Befall der großen Gefäße ohne Beteiligung der Temporalarterien, die Temporalarterien alleine waren bei 11 Patienten betroffen.
Alle Patienten, die einen dunklen hypoechogenen Halo in der Duplexsonographie im Bereich der großen Gefäße (thorakal, subklavikulär, axillär, iliakal, aortal) aufwiesen, zeigten auch einen erhöhten FDG-Uptake im Bereich dieser Gefäße. Die Duplexsonographie war auch positiv bei Patienten mit Arteriitis temporalis, aber hier zeigte der F18-FDG-PET keine Speicherung. Wenn die positive Sonographie nur auf die Temporalgefäße beschränkt war, zeigte der FDG-PET absolut keine Speicherung im Bereich der Temporalarterien und aller anderer Gefäßregionen.
Zum gegenwärtigen Zeitpunkt ist die F18-FDG-Technik für die Diagnose einer Arteriitis temporalis nicht geeignet, jedoch gut geeignet für die Diagnose einer Riesenzellarteriitis im Bereich von Arterien, die einen Durchmesser größer 4 mm aufweisen.

Joint Effects of C-Reactive Protein and Glycated Haemoglobin in Predicting Future Cardiovascular Events of Patients with Advanced Atherosclerosis

M. Schillinger[1], M. Exner[2], J. Amighi[1], W. Mlekusch[1], S. Sabeti, H. Rumpold[2], O. Wagner[2], E. Minar[1]
Departments of [1]Angiology and [2]Laboratory Medicine, Vienna General Hospital, Medical School

C-reactive protein (CRP) and glycated haemoglobin (HbA1c) are established risk factors for the development of cardiovascular disease in healthy individuals. We investigated the joint effects of these parameters on cardiovascular outcome of patients with advanced atherosclerosis.
We studied 454 patients with advanced atherosclerosis (median age 69, 264 male). Cardiovascular risk profile, high sensitivity CRP (hs-CRP), and HbA1c were obtained at baseline, and patients were followed for median 21 months (interquartile range 13 to 26) for the occurrence of major cardiovascular adverse events (MACE: myocardial infarction, percutaneous transluminal angioplasty, coronary artery bypass graft, carotid revascularization, minor or major stroke, and death). We observed 166 MACE in 128 patients (28 %). Cumulative event-free survival rates at 6, 12, and 24 months were 91 %, 85 %, and 73 %, respectively. Adjusted hazard ratios for the occurrence of MACE according to increasing quartiles of hs-CRP and HbA1c were 1.35, 1.90 and 2.13 ($p < 0.001$) and 1.40, 1.81 and 2.36 ($p = 0.002$), respectively, as compared to the lowest quartiles. Considering both parameters jointly, we found that patients with hs-CRP above 0.44 mg/dl and HbA1c above 6.2 % (upper quartiles) were at highest risk for MACE, with each parameter adding to the prognostic information of the other.
Inflammation, indicated by hs-CRP, and hyperglycaemia, indicated by HbA1c, jointly contribute to the cardiovascular risk of patients with advanced atherosclerosis. Patients with both hs-CRP and HbA1c in the upper quartiles (above 0.44 mg/dl and above 6.2 %, respectively) are at particularly high-risk for poor cardiovascular outcome.

Periphere neutrophile Granulozyten: Ein Risikofaktor für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlußkrankheit

M. Haumer[1], J. Amighi[1], M. Exner[2], W. Mlekusch[1], S. Sabeti[1], O. Schlager[1], I. Schwarzinger[2], O. Wagner[2], E. Minar[1], M. Schillinger[1]
[1]Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung Angiologie und [2]Klinisches Institut für Medizinische und Chemische Labordiagnostik, AKH Wien

Große Beobachtungsstudien haben wiederholt eine direkte Beziehung zwischen der Leukozytenzahl im peripheren Blut und der Entwicklung sowie der Prognose einer symptomatischen arteriellen Verschlußkrankheit (AVK) aufgezeigt. Einige Studien legten dabei übereinstimmend einen Zusammenhang zwischen neutrophilen Granulozyten und dem Schweregrad der AVK und der damit assoziierten Ereignisse nahe.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Wir untersuchten daher den bisher unbekannten prognostischen Wert der Leukozytenzahl und des weißen Differentialblutbildes bei Patienten mit peripherer AVK.
Bei 398 Patienten (233 Männer, medianes Alter 69 Jahre) mit symptomatischer peripherer AVK wurde nach Bestimmung der peripheren Leukozytenzahl und des weißen Differentialblutbildes prospektiv das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse (Myokardinfarkt, perkutane koronare Intervention, koronare Bypassoperation, Schlaganfall, Karotisrevaskularisation, Tod) erhoben. In einem Beobachtungszeitraum von Median 20 Monaten traten bei 105 Patienten (26 %) 140 Ereignisse auf. Die Beziehung zwischen der beobachteten Ereignisrate und Parametern des weißen Blutbildes sowie den klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren wurde durch eine multivariate Cox Proportional Hazards-Analyse ermittelt. Patienten mit einer Neutrophilenzahl in der oberen Terzile (> 5,8 G/L), hatten im Vergleich zu Patienten mit einer Neutrophilenzahl in der unteren Terzile (< 4,4 G/L) ein signifikant erhöhtes adjustiertes Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis (HR 1.83, p = 0,017), Tod (HR 3,39, p = 0,010) und einen aus Myokardinfarkt, Schlaganfall und Tod kombinierten Endpunkt (HR 2,20, p = 0,012). Dieser Risikozuwachs war unabhängig von den klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren und wurde nur für neutrophile, nicht aber für eosinophile oder basophile Granulozyten, Monozyten, Lymphozyten oder die Gesamtleukozytenzahl gefunden.
Eine Neutrophilenzahl von > 5,8 G/L zeigt bei Patienten mit peripherer AVK ein beträchtlich erhöhtes Risiko für ein zukünftiges kardiovaskuläres Ereignis an und ergänzt so den prognostischen Wert der klassischen atherothrombotischen Risikofaktoren.

Determination of von Willebrand Factor, Factor VIII, and Thrombomodulin in Raynaud's Phenomenon Provides no Evidence for Vasospastic Endothelial Damage in Primary Cases

P. Klein-Weigel, I. Ertl, G. Obermoser, H. Ulmer, N. Sepp, G. Fraedrich
Department of Angiology, DRK-Kliniken, Berlin; Clinical Department of Vascular Surgery, Clinic of Dermatology and Venerology, and Institute of Biostatistics and Documentation, University of Innsbruck, Austria

The pathogenesis of Raynaud's phenomenon (RP) is still insufficiently understood. Since endothelium plays a crucial role in the regulation of vascular tone, increasing attention has also been paid on endothelial factors in RP. The purpose of our study was a) to examine the activities resp. serum concentrations of vWF, VIII and Tm in primary and secondary RP as well as in patients with suspected secondary RP and b) to examine the relationship between these parameters and the 'severity' of primary RP.
Between 2001 and 2002 we studied 81 patients (84 females, 31 males) aged 18–86 years. Patients were grouped as primary RP (group 1, n = 67), secondary RP according to limited systemic sclerosis or atherosclerosis (group 2; n = 26), and suspected secondary RP (group 3; n = 22). To examine the relationship between the severity of primary RP and the endothelium markers patients with primary RP were divided into those with severe and those with non-severe RP. Because a commonly accepted definition of severe primary RP does not exist, the definition was repeated four times, using different criteria.
Results

	Primary RP n = 67	Secondary RP n = 26	Suspected SRP n = 22	p-value
vWF (%)	115 ± 36	147 ± 40	129 ± 38	0.003 after adjustment for age 0.05
VIII (%)	126 ± 37	151 ± 33	133 ± 47	0.035 after adjustment for age 0.47
Thrombomodulin (ng/ml)	6.7 ± 2.9	7.6 ± 3.6	7.0 ± 3.9	0.5

Patients with primary RP having more severe acral symptoms, more severe vasospastic reactions after cold exposure and/or unspecific capillary morphologic features did not show evidence of endothelium damage (p > 0.05 for all definitions).
Conclusions Increased activities of vWF and factor VIII in patients with secondary and suspected secondary RP are highly confounded by age. Tm does not differ between patients with primary, secondary and suspected secondary RP. In patients with primary RP vWF, factor VIII, and Tm are not even increased in subgroups with more severe acral symptoms, more severe vasospastic reactions and/or unspecific capillary morphologic changes. Thus, our results strongly argue against vasospastic endothelial damage in primary RP.

Ersetzt die farbkodierte Duplexsonographie die Temporalisbiopsie in der Diagnosestellung der Arteriitis temporalis? Eine Qualitätskontrollstudie am Kantonsspital Aarau

K. J. Allmann, J. Katavic, E. Gröchenig
Departement für Innere Medizin, Abteilung für Angiologie, Kantonsspital Aarau, Schweiz

Im Rahmen einer Qualitätskontrollstudie sollte die Frage nach der duplexsonographischen Treffsicherheit bezüglich der Diagnose respektive des Ausschlusses einer Arteriitis temporalis (AT) beantwortet werden. In die Studie aufgenommen wurden alle mit der Fragestellung einer AT zugewiesenen Patienten. Die klinische Beurteilung einer AT erfolgte nach den Kriterien des American College of Rheumatology (ACR), die Diagnose einer Polymyalgia rheumatica (PMR) gemäß den Diagnosekriterien nach H. A. Bird. Mittels farbkodierter Duplexsonographie (FKD) wurden beide Aa. temporales untersucht. Die suspekten Stellen wurden markiert und die Patienten – soweit möglich – einer Biopsie zugeführt. Bei ausstehender Biopsie wurde versucht, mittels klinischem Verlauf die Diagnose zu erhärten.
Untersucht wurden 42 Patienten (24 Frauen, 18 Männer).19/42 (45,3 %) Patienten erfüllten die ACR, 24/42 (57,5 %) Patienten die PMR sowie 8/42 (19,5 %) sowohl die ACR- als auch die PMR-Kriterien. 12 der insgesamt 19 durchgeführten Biopsien (63,2 %) fielen positiv aus. Unter den 14/42 (33 %) FKD-positiven Befunden fanden sich 9 histologisch positiv bestätigt (positive predictive value PPV: 100 %) und 3 falsch positive Befunde (negative predictive value NPV: 75 %). In bezug auf die ACR-Kriterien konnten 12/19 FKD bestätigt werden (PPV: 85 %), in 2 Fällen mußte aufgrund des klinischen Verlaufs ein falsch positiver FKD-Befund postuliert werden (NPV: 75 %).
Bei dringendem klinischem Verdacht resp. fehlenden Hinweisen auf eine AT, kann nach entsprechend gleichlautendem duplexsonographischem Befund auf eine zusätzliche Biopsie der A. temporalis verzichtet werden.

Samstag, 29. November 2003

10.00–11.00
Freie Vorträge – „Arterielle Verschlußkrankheit"
Vorsitz: ***E. Minar, Wien***

Contralateral High Grade Carotid Artery Stenosis or Occlusion is not Associated with an Increased Risk for Poor Neurological Outcome After Elective Carotid Stenting

S. Sabeti[1], M. Schillinger[1], W. Mlekusch[1], T. Nachtmann[1], W. Lang[2], R. Ahmadi[1], E. Minar[1]
Departments of [1]Angiology and [2]Clinical Neurology, University of Vienna, Medical School

Aim To compare neurological outcome after elective internal carotid artery (ICA) stenting procedures in patients with and without contralateral carotid artery obstructions.
Methods We studied 471 consecutive patients from a registry database who underwent elective carotid artery stenting without cerebral protection for high grade (NASCET > 70 %) symptomatic (n = 147) or asymptomatic (n = 324) ICA stenosis. Contralateral carotid arteries were investigated by angiography. Patients with and without contralateral high grade stenosis (NASCET 70 % to 99 %) or occlusion were compared with respect to 30 day neurological outcome using Chi Square statistics and multivariate logistic regression analysis.
Neurological events were observed in 33 patients (7.0 %) with 15 transient ischaemic attacks, 8 minor strokes, 10 major strokes which led to

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

two fatalities (combined stroke and death rate 3.8 %). 88 patients (19 %) with contralateral high grade ICA stenosis and 43 patients (9 %) with contralateral ICA occlusion exhibited a similar rate of postintervention combined neurological events (n = 9, 6.9 %) compared to patients without contralateral high grade ICA stenosis or occlusion (n = 24, 7.1 %; p = 0.94), without differences between symptomatic and asymptomatic patients. Combined stroke and death rates were also comparable between these groups (4/131, 3.1 % vs. 14/340, 4.1 %; p = 0.59). Of all variables tested, multivariate analysis did not detect any predictor for peri- or postintervention neurological events.
Contralateral high grade ICA stenosis or occlusion was not associated with an increased risk for neurological events after elective carotid stenting.

Endovascular Gamma Radiation Therapy Inhibits Recurrence in Restenotic Lesions of the Femoropopliteal Artery: The Vienna Experience

R. Wolfram[1], A. C. Budinsky[1], B. Pokrajac[2], R. Potter[2], E. Minar[1]
[1]Department of Angiology, [2]Department of Radiotherapy, University of Vienna, Austria

Intracoronary gamma radiation therapy efficiently improves patency in patients with restenosis. This analysis was designed to evaluate the efficacy of the gamma emitter ^{192}Ir for the prevention of recurrent stenosis in the femoropopliteal arteries in patients treated for restenotic lesions. A total of 199 patients, treated after femoropopliteal angioplasty with either radiation (n = 100) or placebo therapy (n = 99) within the prospective randomized trials Vienna II and Vienna III were analyzed according to the stratification criterion of a *de-novo* or recurrent disease. A total of 66/134 patients with a *de-novo* lesion and 34/65 patients with a recurrent lesion had been randomized into the brachytherapy (BT) arm. Outcomes were compared to that of 68 patients with *de-novo* and 31 patients with recurrent lesions treated with placebo. The incidence of recurrence at 12-months was not significantly different between the BT and the placebo group for patients with *de-novo* lesions (36.4 % and 44.1 %, respectively; p = 0.32). However, the 12-months recurrence rate was significantly lower in the irradiated group for patients with recurrent lesions compared to the non-irradiated group (26.5 % vs. 71.0 %; p = 0.004).
Endovascular BT with gamma irradiation significantly reduces restenosis rate after femoropopliteal angioplasty of recurrent, but not of *de-novo* lesions.

Therapieplan bei peripherer arterieller Verschlußerkrankung: Prospektive Evaluation der Wertigkeit von MRA versus DSA

R. A. Bucek, J. Vavrik, G. M. Rohrmoser, B. Madani, M. Ersek, D. Tscholakoff
Zentralröntgeninstitut der KA Rudolfstiftung, Wien

Wir verglichen die Wertigkeit der kontrastverstärkten Tischverschiebe-MRA mit jener der digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) in der Therapieplanung von Patienten mit peripherer arterieller Verschlußkrankheit (PAVK).
Methoden In diese prospektive Studie wurden 48 konsekutive Patienten mit PAVK eingeschlossen, MRA und DSA wurden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt. Jedes Bein wurde in 3 Regionen (supra-inguinal, femoro-popliteal und Unterschenkel) eingeteilt und die Sensitivität, die Spezifität und die Befunderübereinstimmung für die Detektion von hämodynamisch relevanten Stenosen (> 70 %) evaluiert, anschließend verglichen wir die erstellten Therapiepläne.
Resultate Insgesamt wurden 864 arterielle Segmente befundet. Die Sensitivität der MRA für die Detektion signifikanter Stenosen betrug supra-inguinal 94,7 % femoro-popliteal 89,5 % und im Unterschenkel 91,3 %, die korrespondierenden Spezifitäten waren 98,1 %, 96,2 % und 93,4 %. Die Untersucherübereinstimmung war für alle 3 Regionen bei beiden Modalitäten nahezu perfekt ($\kappa > 0{,}8$), mit etwas besseren Werten für die MRA. MRA und DSA stimmten bei 821 Segmenten (95,0 %) überein, bei 8 Patienten (16,7 %) wäre basierend auf der MRA eine zusätzliche Intervention empfohlen worden, bei 3 Patienten (6,3 %) wäre eine zusätzliche DSA für die Diagnose nötig gewesen.
Zusammenfassung Die MRA bietet für die Detektion signifikanter Läsionen eine vergleichbare Genauigkeit wie die DSA. Wenn man den Therapieplan allein auf die Ergebnisse der MRA basiert, kann man 77 % der DSA einsparen, hat aber das Risiko für eine therapeutisch relevante Läsionsüberschätzung von 18,7 %.

POSTER

Assoziation zwischen Hyperhomocysteinämie und kardiovaskulären Ereignissen in einer angiologischen Patientenkohorte

C. Plank, E. Minar, G.-H. Schernthaner
Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung Angiologie, Universität Wien, Österreich

Studien der letzten Jahre haben gezeigt, daß Folsäure und Homocystein eine wichtige Rolle in der Prävention der kardiovaskulären Erkrankungen spielen. Hyperhomocysteinämie ist inzwischen ein anerkannter kardiovaskulärer Risikofaktor. Es ist bekannt, daß Patienten mit PAVK (periphere arterielle Verschlußkrankheit) im Vergleich mit Kontrollgruppen höhere Homocysteinspiegel aufweisen. In dieser Studie versuchten wir in einem angiologischen Kollektiv die Homocysteinspiegel mit der kardiovaskulären Ereignisrate zu vergleichen.
Bei 411 stationären angiologischen Patienten (Kohorte) wurde neben allen etablierten kardiovaskulären Risikofaktoren Homocystein bestimmt. Weiters wurde eine genaue kardiovaskuläre Anamnese erhoben. Diese Patienten wurden je nach Homocysteinspiegel in 5 Quintilen unterteilt. Patienten, die chronisch dialysepflichtig sind, wurden ausgeschlossen, da ihr Homocysteinwert nicht repräsentativ ist und die Ergebnisse verfälschen könnte.
Der mittlere Homocysteinspiegel aller Patienten betrug 14,95 µmol/l, das Kreatinin 1,36 mg/100 ml. 95 von 257 männlichen Patienten waren hyperhomocysteinämisch (> 15 µmol/l; 36,9 %), 58 von 154 weiblichen Patienten waren hyperhomocysteinämisch (> 12 µmol/l; 37,7 %).
Für die weitere Analyse wurde die Kohorte in 5 Quintilen anhand ihrer Homocysteinspiegel unterteilt.
In der 1. Quintile (Q1) war das mittlere Homocystein 8,85 ± 1,37, in Q2 11,52 ± 0,70, in Q3 13,71 ± 0,56, in Q4 16,34 ± 1,15 und in Q5 24,52 ± 8,97. Kreatinin betrug in den Q 1,00 ± 0,34 vs. 1,07 ± 0,32 vs. 1,10 ± 0,29 vs. 1,22 ± 0,40 vs. 1,62 ± 0,95.
Hinsichtlich der anderen kardiovaskulären Risikofaktoren, wie Cholesterin, LDL/HDL-Ratio, HbA1c und Lp(a) waren die Gruppen nicht unterschiedlich. Die Anzahl kardiovaskulärer Ereignisse (akuter Verschluß, Myokardinfarkt, TIA, PRIND, Stroke) und Interventionen (PTA der ACI, PTA der peripheren Gefäße, PTCA der Koronarien sowie jegliche Bypassoperation) wurde innerhalb der Quintilen verglichen. Insgesamt zeigten sich in der Q1 131 Ereignisse/Interventionen, in Q2 168, in Q3 171, in Q4 168, in Q5 167.
In allen 5 Quintilen sind die anderen kardiovaskulären Risikofaktoren (s. o.) homogen verteilt. Auffällig ist jedoch, daß in den Gruppen Q2–Q5 die kardiovaskuläre Ereignisrate deutlich höher ist, wobei es zwischen Q2, Q3, Q4 und Q5 keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Ereignisrate gibt. Auch schon in der 2. (OR 1,28) und 3. Quintile (OR 1,30), in der die Patienten hochnormale Homocysteinwerte aufweisen, ist die Eventrate viel höher als in der 1. Quintile. Es scheint so zu sein, daß bereits geringgradige Erhöhungen des Homocysteinspiegels (allerdings noch innerhalb des derzeit geltenden Normalbereichs) eine Erhöhung der Ereignisrate bewirken. Nach unseren Daten müßte es das Ziel zukünftiger Therapiestrategien sein, niedrignormale Homocysteinwerte anzustreben, respektive die Grenzwerte für Homocystein zu senken.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Behandlung iatrogener Pseudoaneurysmen mittels Thrombininjektion und Fibrinkleber

T. Maca, W. Mlekusch, R. Ahmadi, M. Al-Awami, S. Sabeti, A. Czerwenka-Wenkstetten, I. Mlekusch, R. Wolfram, E. Minar
Abteilung für Angiologie, Universität Wien

Das Pseudoaneurysma (PSA) zählt zur häufigsten Komplikation nach kardiovaskulären Kathetereingriffen. Die ultraschallgezielte Kompressionstherapie (KT) erwies sich dabei als effizient. Sie ist jedoch oft schmerzhaft, zeit- und arbeitsaufwendig. Wir verglichen nun unterschiedliche in das PSA injizierbare Substanzen mit der KT.
Wir behandelten 136 Patienten: 34 Pat. einen Tag nach Diagnose des PSA nur mit KT, noch am Tag der PSA-Diagnose 32 Pat. mit Thrombin (≤ 500 IE Thrombin = TN), 35 Pat. mit einem handelsüblichen (Fibrinkleber = FK) und 35 Pat. mit einer Kombination von Thrombin und Fibrinkleber (Tissucol Duo Quick = DQ).
Während die KT nach eintägiger Pause von Thrombozytenfunktionshemmern und Antikoagulation in 79 % der Fälle zum Erfolg führte, waren 91 % der TN, 86 % der FK und 97 % der DQ insgesamt 91 % aller PSA-Injektionsbehandlungen selbst unter Antiaggregation und systemischer Antikoagulation primär, 97 % sekundär erfolgreich. Auch die Dauer bis zur vollständigen Thrombosierung des PSA konnte im Mittel von 21 durch KT auf 5 Minuten mittels Injektion verkürzt werden ($p < 0{,}01$).
Die Injektionsbehandlung iatrogener PSA kann sowohl mit Thrombin als auch Fibrinkleber, am effektivsten jedoch mit Kombination beider Substanzen sicher, schonend, zeitsparend und ökonomisch angewandt werden.

Das Hautcholesterin: eine Analyse potentieller Einflußfaktoren sowie einer Korrelation mit Serumlipiden

M. Reiter, S. Wirth, A. Pourazim, E. Minar, M. Baghestanian, R. A. Bucek
Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Angiologie, Wien

Die Haut enthält in etwa 11 % des Gesamtcholesteringehalts des Körpers. In den frühen 1980er Jahren evaluierten mehrere Studien die Rolle des Hautcholesterins (SkC) mittels invasiver Hautbiopsie und zeigten eine positive Korrelation erhöhter SkC-Werte mit dem Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung. Trotz dieser vielversprechenden Ergebnisse konnte diese invasive und schmerzhafte Methode in der Routinediagnostik keinen Stellenwert erlangen. Kürzlich wurde ein nichtinvasiver Test zur Quantifizierung des Cholesteringehalts der Haut eingeführt, welcher in Zukunft größere Studien ermöglichen könnte. Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit der Evaluation potentieller Einflußfaktoren des SkC sowie mit der Genauigkeit des Tests.
201 konsekutive Patienten der Angiologischen Ambulanz ohne laufende lipidsenkende Therapie wurden in diese prospektive Studie eingeschlossen. Nach einer genauen Anamnese sowie einer Routineblutabnahme zur Bestimmung der Serumlipidwerte wurden die Werte des SkC mittels nichtinvasivem Cholesterol-1, 2, 3™-Test photometrisch bestimmt.
Die Testgenauigkeit 10 aufeinanderfolgender Messungen resultierte in einer Präzision von 3,8 %. Die Messungen der rechten und der linken Hand der Patienten korrelierten signifikant ($r = 0{,}57$, $p < 0{,}01$). Wir fanden keinerlei Korrelation des SkC mit Alter, Body Mass Index, Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin, Triglyzeride, Apolipoprotein A1, Apolipoprotein B, Lipoprotein(a), Körperfett und Körperumfang (alle $p > 0.05$). Weder die oben genannten Faktoren noch Geschlecht, arterielle Hypertension oder Diabetes mellitus wiesen in einem multivariaten Regressionsmodell einen signifikanten Einfluß auf das SkC auf. SkC ist ein Parameter, welcher unabhängig von traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren sowie Serumlipidwerten ist. Seine Wertigkeit als potentieller neuer kardiovaskulärer Risikofaktor muß in weiteren Studien geklärt werden.

Das isoliert perfundierte Mäusehinterbein als Modell zur Evaluierung des Gefäßwiderstands in den peripheren Extremitätenarterien

M. Brodmann[1, 2], U. Lischnig[2], B. Lang[2], A. Lueger[2], E. Pilger[1], G. Stark[2]
[1]Klinische Abteilung für Angiologie und [2]Abteilung für Pharmakotherapie, Medizinische Universitätsklinik Graz, Austria

Adenosin ist eine der wichtigsten endogen erzeugten vasodilatativen Substanzen, die unter ischämischen Bedingungen freigesetzt werden und hauptsächlich verantwortlich für die reaktive Vasodilatation sind. Der Zweck dieser Studie war es, ein Modell des isoliert perfundierten Mäusehinterbeins zu schaffen und den Effekt von Adenosin auf den peripheren Gefäßwiderstand in der isolierten Extremität unter normoxämischen Bedingungen zu evaluieren.
Nach Equilibration mit Tyrode und Vorkontraktion mit Epinephrin 1 μM, wurde in der ersten Serie von Experimenten Acetylcholin 10 μM hinzugefügt, um die Intaktheit des Gefäßendothels zu prüfen. In einer zweiten Serie von Experimenten wurde nach einer Equilibrationsphase mit Tyrode Adenosin in der Dosierung von 10^{-6} bis 10^{-3} μM unter normoxämischen Bedingungen hinzugefügt. In der letzten Serie wurde das Gefäßbett mit Epinephrin 1 μM vorkontrahiert und danach Adenosin in der Dosierung von 10^{-6} bis 10^{-3} μM wiederum unter normoxämischen Bedingungen zugefügt.
Die Integrität des Gefäßendothels im geschaffenen Modell des isoliert perfundierten Mäusehinterbeins wurde dadurch bewiesen, daß Acetylcholin eine mehr als 50%ige Relaxation des mit Epinephrin vorkontrahierten Gefäßbettes schaffte [74,6 ± 6,4 % ($\bar{x}$ ± SEM; n = 6)]. Unter Verabreichung von Adenosin konnte sogar bereits in der niedrigsten Dosis von 10^{-6} μM eine statistisch signifikante Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes erzielt werden. Diese Ergebnisse waren unter Vorkontraktion mit 1 μM Epinephrin noch deutlich ausgeprägter. Die Reduktion des peripheren Widerstandes unter der höchsten Dosis von Adenosin (10^{-3} μM) war 87,8 ± 15,1 % ($\bar{x}$ ± SEM; n = 6).
Das Modell des isoliert perfundierten Mäusehinterbeins scheint effektiv für die Evaluierung verschiedener Fragestellungen, die den peripheren Gefäßwiderstand betreffen, zu sein. Durch die Zugabe von Adenosin, sogar in der niedrigsten Dosis von 10^{-6} μM, konnte unter normoxämischen Bedingungen eine signifikante Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes erzielt werden.

Das popliteale Entrapment-Syndrom (PAES): Diagnostische Hindernisse und Management

J. Katavic[1], J. Allmann[1], P. Stierli[2], E. Gröchenig[1]
[1]Abteilung Angiologie, Medizinische Klinik, Kantonsspital Aarau, [2]Abteilung Gefäßchirurgie Aarau und Basel, Klinik für Chirurgie, Kantonsspital Aarau, Schweiz

Eine häufige Ursache von Claudicatio-Beschwerden bei jungen, aktiven Personen ist das Entrapmentsyndrom der Arteria poplitea. Verursacht wird dieses durch eine Verlaufsanomalie der A. poplitea oder deren Einengung durch muskuläre oder tendinöse Strukturen, die bereits während der Embryogenese determiniert werden. Diese Konstellation führt bei repetitiver Kompression zur Gefäßschädigung mit möglichem Verschluß, Embolisation oder Bildung eines Aneurysmas. Obwohl der Nachweis entsprechender struktureller Veränderungen im MR sowie die Okklusion der A. poplitea im Provokationstest bei entsprechender Klinik beweisend sind, schließen negative Befunde die Diagnose nicht aus. Bei 8 Patienten (2 Frauen, 6 Männer) mit insgesamt 12 betroffenen Extremitäten wurde im Jahr 2002 ein PAES diagnostiziert. In diesem Bericht werden unsere Erfahrungen mit einer Auswertung der duplexsonographischen, angiographischen und MR- bzw. CT-Ergebnisse zusammengefaßt.
Bis zum heutigen Zeitpunkt wurden 6 der befallenen 12 Extremitäten operiert. Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation lag bei 35,8 Jahren. Nach der Klassifikation von Rich lag einmal ein Entrapment Typ II vor, 2mal konnte intraaoperativ Typ IV diagnostiziert werden und 3mal Typ VI. Bei strukturellen Veränderungen wurde das Segment durch ein Veneninterponat der Vena saphena magna ersetzt, beim Entrapment des Typs VI erfolgte eine Faszienspaltung und Darstellung der Arterie.
Bis auf zwei Patienten, die eine deutliche Besserung der zuvor beklagten Symptomatik angaben, waren postoperativ alle beschwerdefrei.
Claudicatio-Beschwerden bei sportlicher Betätigung wurden von 62,5 % als führendes Problem angegeben, der übrige Teil gab Beschwerden bei forciertem Gehen oder Treppensteigen an. Lediglich ein Patient zeigte eine leichte Reduktion des ABIs unter Belastung, sonst konnten nur Werte > 1 erhoben werden. Bei demselben Patienten zeigte sich auch eine entsprechende Pathologie der Segmentoszillographie. Alle Patienten zeigten einen pathologischen duplexsonographischen Kompressionstest. Von insgesamt 9 angiographierten Beinen zeigten 7 ein Sistieren des Flusses in der A. poplitea. Ein pathologischer MR-Befund war bei 2 von insgesamt 5 untersuchten Extremitäten nachgewiesen worden. Bei zwei Patienten waren beide Untersuchungen ohne pathologisches Korrelat. Während bei einem der Operationstermin noch ansteht, konnte

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

bei dem anderen Patienten eine Einengung und strukturelle Schädigung der Poplitealarterie durch Sehnen des M. popliteus nachgewiesen werden. Die Prävalenz des Entrapment-Syndroms der A. poplitea wird häufig unterschätzt. Vor allem bei jungen Patienten mit typischen Symptomen einer Claudicatio intermittens sollte daran gedacht werden. Eine sorgfältige Anamnese und ein exakt durchgeführter Kompressionstest sind für die Diagnose unerläßlich, da die bildgebenden Verfahren, wie MR oder intraarterielle Angiographie, mitunter negativ sein können.

Diagnose einer ausgedehnten thorakalen und abdominalen Periaortitis durch Positronenemissionstomographie (F-18-FDG-PET)

M. Brodmann[1], R.W. Lipp[2], R. Aigner[3], E. Pabst[1], G. Seinost[1], E. Pilger[1]
[1]Klinische Abteilung für Angiologie und [2]Klinische Abteilung für Endokrinologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universitätsklinik Graz, [3]Klinische Abteilung für Nuklearmedizin, Radiologische Universitätsklinik Graz, Österreich

Die unspezifische Periaortitis mit Übergang in die retroperitoneale Fibrose ist ein schwierig zu diagnostizierendes Erkrankungsbild, da sich die Patienten mit unspezifischen Beschwerden, in aller Regel Schmerzen im Bereich der unteren LWS als Erstsymptome, präsentieren. Erst später treten allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust auf. Eine frühe Diagnostik und nachfolgende Therapie sind jedoch ungemein wichtig, um Komplikationen durch die Infiltration des periaortalen Fettgewebes zu verhindern.
Wir beschreiben einen 62jährigen Mann, der sich uns mit Schmerzen im Bereich der LWS, begleitet von Gewichtsverlust und Müdigkeit, präsentierte. Bis zu diesem Zeitpunkt war seine Anamnese leer. Zum Zeitpunkt der Aufnahme war eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit vorhanden (83 mm in der ersten Stunde) sowie eine CRP-Erhöhung. Das Thoraxröntgen, Oberbauchsonographie, die chemische Harnanalyse sowie ein Röntgen der unteren Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule waren unauffällig. Ein Computertomogramm des Abdomens zeigte eine inhomogene Masse um die abdominelle Aorta. Ein daraufhin durchgeführter F-18-FDG-PET-Scan zeigte einen signifikanten FDG-Uptake im Verlauf der gesamten Aorta abdominalis, aber auch im Verlauf der gesamten Aorta thoracalis, übergreifend auf die Koronararterien. Der Zustand des Patienten besserte sich nach Einleitung einer systemischen Cortisontherapie und begleitender Therapie mit Nolvadex dramatisch. Im Kontroll-PET nach dreimonatiger Therapie war ein deutlicher Rückgang des FDG-Uptakes in den befallenen Gefäßregionen vorhanden.
Der F-18-FDG-PET scheint bei klinischem Verdacht auf Vaskulitis im Bereich der großen Gefäße eine ausgezeichnete diagnostische Hilfestellung zu sein, vor allem da durch eine Duplexsonographie nicht zugängliche Gefäßregionen dargestellt werden können und eine Ganzkörperdarstellung erfolgt. Der große Vorteil dieser Methodik ist aber auch die Möglichkeit eines Monitorings der Entzündungsaktivität und somit des Therapieerfolges.

Die Evaluierung der Adenosinrezeptoren am isoliert perfundierten Mäusehinterbein

M. Brodmann[1, 2], U. Lischnig[2], B. Lang[2], A. Lueger[2], E. Pilger[1], G. Stark[2]
[1]Klinische Abteilung für Angiologie und [2]Abteilung für Internistische Pharmakotherapie, Medizinische Universitätsklinik Graz, Österreich

Adenosin entfaltet seine Wirkung anhand verschiedener Rezeptoren. Die Verteilung der Adenosinrezeptoren ist im Organismus sehr unterschiedlich. Die durch Adenosin vermittelte Vasodilatation soll durch Adenosin-A_2-Rezeptoren vermittelt werden. Ziel dieser Studie war, zu evaluieren, ob der vasodilatative Effekt von Adenosin in den peripheren Gefäßen Adenosin-A_2-Rezeptor-vermittelt ist und welche Rezeptorsubgruppe (A_{2A}- oder A_{2B}-Rezeptor) die entscheidende Rolle spielt.
Nach Equilibration mit Tyrodelösung und Vorkontraktion mit Epinephrin 1 µM wurde in der ersten Serie von Experimenten Adenosin in Dosierungen von 10^{-6} bis 10^{-3} µM unter Normoxämiebedingungen verabreicht. In einer zweiten Serie von Experimenten wurde das periphere Gefäßbett wiederum mit Epinephrin 1 µM vorkontrahiert und danach CGS 21860, ein Adenosin-A_{2A}-Rezeptoragonist, in den Dosierungen 10^{-8} bis 10^{-5} µM unter normoxämischen Bedingungen zugefügt. In der letzten Serie von Experimenten wurde nach Vorkontraktion mit Epinephrin 1 µM ein Adenosin-A_{2B}-Rezeptoragonist, NECA, in den Dosierungen 10^{-8} bis 10^{-5} µM hinzugefügt.
Mit Adenosin konnte in der höchsten Dosierung von 10^{-3} µM der vasokonstriktive Effekt von Epinephrin nahezu völlig aufgehoben werden. Die Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes war 87,8 ± 15,1 % (x ± SEM; n = 6). Unter Zugabe von CGS 21680 konnte ebenso eine Vasodilatation erreicht werden, aber signifikant erst in Dosierungen von 10^{-6} und 10^{-5} µM, der Effekt war geringer ausgeprägt verglichen mit Adenosin 10^{-3} µM [47,7 ± 31,0 % vs. 87,8 ± 15,1 % (x ± SEM; n = 6)]. Nach Zugabe von NECA, einem Adenosin-A_{2B}-Rezeptoragonisten, war der erzielte vasodilatative Effekt in allen Dosierungen nahezu gleich wie unter Zugabe von Adenosin. Unter der höchsten Dosis von 10^{-5} µM konnte eine Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes um 90,1 ± 19,9 % erreicht werden.
Der vasodilatative Effekt von Adenosin in den peripheren Gefäßen scheint Adenosin-A_2-Rezeptor-mediiert, wobei der A_{2B}-Rezeptor die Schlüsselrolle zu spielen scheint.

Duplex Sonography for Quantification of Internal Carotid Artery Stenosis – A Comparative Analysis of Different Flow Velocity Thresholds

S. Sabeti[1], M. Schillinger[1], W. Mlekusch[1], A. Willfort[1], M. Haumer, T. Nachtmann[1], M. Müllner[2], W. Lang[3], R. Ahmadi[1], E. Minar[1]
Departments of [1]Angiology, [2]Emergency Medicine and [3]Clinical Neurology, Vienna General Hospital, Medical School, Austria

Duplex sonography (DUS) is a non-invasive technique for screening for high grade carotid artery stenosis, thus identifying individuals at increased risk for stroke who are candidates for carotid revascularisation. Several criteria for quantification of the degree of stenosis have been proposed and are in clinical use, however, agreement on the optimal flow-velocity thresholds is still lacking. We investigated 14 different DUS criteria with respect to their correspondence with carotid angiography.
We studied 1006 carotid arteries in 503 patients with DUS and angiography. The degree of stenosis was determined by DUS flow velocities applying 13 previously published criteria and thresholds used at the authors' institution. Two independent observers evaluated the angiograms according to the NASCET criteria. Kappa statistics, sensitivity, specificity, positive and negative predictive values (PPV/NPV) and generalized linear mixed regression models were used to assess agreement between DUS and angiography.
Discriminating stenoses of 0–29 %, 30–49 %, 50–69 %, 70–99 % and 100 % could be done with 73 % overall agreement between DUS and angiography based on flow-velocity thresholds (kappa 0.57; 95 %-CI: 0.54–0.60), however, DUS tended to overestimate the angiographic degree of stenosis. In stenoses below 70 % only 45 % agreement (kappa 0.26; 95 %-CI: 0.23–0.29) was found, whereas in high grade stenoses (≥ 70 %) agreement was 96 % (kappa 0.85; 95 %-CI: 0.83–0.87). PPV and NPV for a 70 % to 99 % NASCET stenosis were 69 % and 98 %, respectively, with the most sensitive DUS criteria.
Duplex sonography is an excellent technique for screening of high grade carotid artery stenosis, however, tending to overestimate the degree of stenosis. Excluding a 70 % to 99 % NASCET angiographic stenosis can be done with sensitivity of up to 98 %.

EFIC: A New Tool in Vascular Research

W. J. Weninger[1], S. H. Geyer[1], T. J. Mohun[2]
[1]Integrative Morphology Group, Department of Anatomy, University of Vienna, Austria, [2]National Institute for Medical Research, Mill Hill, London, UK

The Episcopic Fluorescence Image Capturing (EFIC) method was originally designed for rapid three-dimensional (3D) phenotyping of normal, mutant and genetically modified mouse embryos [Weninger & Mohun, Nature Gent 2002; 30: 59–65]. The method allows the rapid generation (few hours) of highly detailed digital image series from histologically processed and physically sectioned specimens and their conversion to 3D volume data sets. The data sets fit for exact 3D analysis and 3D computer reconstruction of various morphological structures and gene expression pattern.
In this presentation we show a modified EFIC technique, optimised for 3D analysis of the vascular system of embryos of various developmental stages. In order to demonstrate the method's potential, we present 3D computer models of the pharyngeal (aortic) arch artery system in early mouse embryos, a case of Type B aortic arch interruption in a late Cited2 –/– mouse embryo, and the developing vascular system of some organ systems in wild type mouse embryos. These 3D reconstructions nicely demonstrate the usability of EFIC for analysing the morphology of the developing vascular system.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Einfluß einer intensivierten antihypertensiven Therapie auf die Prognose von Patienten mit infrarenalen Aortenaneurysmen

G. H. Schernthaner[1], C. Plank[1], D. Haider[1], H. Teufelsbauer[2], E. Minar[1], P. Polterauer[2, 3]
[1]Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Angiologie, und [2]Universitätsklinik für Chirurgie, Abteilung für Gefäßchirurgie, Universität Wien und [3]Ludwig-Boltzmann-Institut für Experimentelle Gefäßchirurgie, Wien, Österreich

Bauchaortenaneurysmen (AAAs) sind durch segmentale Dilatation der Aortenwand und pathologisches Remodelling der extrazellulären Matrix charakterisiert. Genetische Faktoren und Umwelteinflüsse tragen zur Ätiologie und Progression dieser Aneurysmen bei, doch die genauen Mechanismen sind unklar. AAAs entstehen durch lokalisierte entzündliche Prozesse, komplexes Remodelling sowie Synthese und Abbau von Matrixproteinen. Es nicht klar, ob Mangel an Kollagen und Elastin oder hohe Kollagenase- und Elastaseaktivität die Ursache oder Folge der Erweiterung der Aorta sind.
Komponenten des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) werden von vaskulären Strukturen exprimiert, und eine Erhöhung von lokalem Angiotensin II (Ang II) ist mit negativen autokrinen Effekten auf die arterielle Struktur und Funktion assoziiert. ANG II fördert die Atheroskleroseprogression. Im Tiermodell führt die Gabe von exogenem ANG II zu Formation und Expansion von AAAs. Darüber hinaus reduziert im Tiermodell die Blockade von ANG II durch ACE-Hemmer die Expansionsrate von AAAs. Weiters scheint die Ätiologie auch genetisch determiniert zu sein, so ist bei positiver Familienanamnese das Risiko für AAAs erhöht. Der Zusammenhang von Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE)-Genpolymorphismen und kardiovaskulären Erkrankungen gilt als gesichert. ACE spielt in der Regulation von Blutdruck und Gefäßtonus eine Schlüsselrolle, indem es die Bildung von ANG II aus ANG I katalysiert. Weiters wird durch ACE Bradykinin inaktiviert, welches ein potenter Vasodilatator ist, der die Proliferation glatter Muskelzellen inhibiert und die Ausschüttung von NO und Prostazyklin stimuliert. Neben der Regulation des Gefäßtonus dürfte ANG II aber noch das Zellwachstum und die extrazelluläre Matrix modifizieren. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, daß ACE-Hemmer die Struktur und „Stiffness“ von großen arteriellen Gefäßen unabhängig vom Blutdruck verbessern und das RAS eine sehr wichtige Rolle in strukturellen und funktionellen Alterationen der Gefäßwand spielt.
Der Einfluß verschiedener Medikamente auf die Größe von AAAs konnte bereits in verschiedenen Tiermodellen gezeigt werden. In diesen Versuchen wurden vor allem Substanzen untersucht, die die Elastase – Indometacin – oder die Aktivität der Metalloproteinasen – Doxycyclin und Tetracycline – hemmen. In einem weiteren Modell wurde gezeigt, daß Amlodipin die Wirkung von Elastase potenziert und so zu Aneurysmawachstum führt. Wilmink et al. zeigten, daß Kalziumkanalantagonisten einen unabhängigen Risikofaktor für das Vorhandensein eines AAA bei hypertensiven Patienten sind. ACE-Hemmer (ACE-H) sind hingegen mit verminderter „Stiffness” sowie größerem Kollagen-Turnover assoziiert. Die Wachstumsrate von kleinen Aneurysmen konnte jedoch mit keinem dieser beiden Medikamente beeinflußt werden.
ACE-H hemmen die Bildung von ANG II. ANG II wirkt hauptsächlich über die Bindung an AT-1-Rezeptoren, weshalb auch AT-1-Rezeptorblocker (ARB) eine ACE-H-ähnliche Wirkung haben. Trotz des sehr häufigen Gebrauchs von ACE-H und ARB in der Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen, ist der Einfluß dieser beiden Substanzen auf die Progression von AAAs weitgehend unerforscht. Mittels dieser Studie sollen neue Erkenntnisse über die Wirkung von ACE-H und ARB auf AAAs gewonnen werden.
80 Patienten (Pat.) österreichischer gefäßchirurgischer und internistisch-angiologischer Spezialabteilungen, die an einem nichtoperablen, nicht stentbaren infrarenalen AAA leiden, sollen in eine prospektive Kohortenstudie stratifiziert werden, wobei ein potentieller Benefit durch ACE-H und ARB untersucht werden soll. 20 Pat. bekommen alle erlaubten Antihypertensiva außer ACE-H und ARB. 20 Pat. bekommen alle erlaubten Antihypertensiva plus ACE-H (kein ARB). 20 Pat. bekommen alle erlaubten Antihypertensiva plus ARB (kein ACE-H). 20 Pat. bekommen alle erlaubten Antihypertensiva plus ACE-H und ARB.
Outcomeparameter sind: 1. Progredienz des AAA, 2. Ruptur/sekundäre Ruptur, 3. AAA-assoziierter Tod, 4. kardiovaskulärer Tod, 5. jeglicher Tod.
Die Progredienz des infrarenalen AAA soll, wie international empfohlen, im Rahmen des Studienzeitraumes 3mal (6monatlich, bei Studieneinschluß, nach 6 und 12 Monaten) mittels CT-Angiographie bestimmt werden. Wir möchten hiermit österreichische Angiologien und Gefäßchirurgien sehr herzlich zur Kooperation einladen.

Endovaskuläre Kryoplastie: erste klinische Ergebnisse bei femoropoplitealer arterieller Verschlußkrankheit

J. Kettenbach, A. Köchl, E. Schmook, M. Kilanowicz, M. Cejna, J. Lammer
Universitätsklinik für Radiodiagnostik, Abteilung für Angiographie und interventionelle Radiologie, Wien

Anwendung einer neuen Technik zur simultanen Dilatation und Kühlung von Stenosen oder kurzstreckigen Verschlüssen der Arteria femoralis superficialis und Arteria poplitea zur Verbesserung der Ergebnisse nach Dilatation.
Es wurde ein kathetergestütztes und batteriebetriebenes Kryoplastie-System (PolarCath, CryoVascular Systems, Los Gatos, CA) eingesetzt. Dieses basiert auf modifizierter PTA-Technologie: Durch softwaregesteuerte Verdampfung flüssigen Stickstoffs wird bei 8 atm Ballondruck die Gefäßwand über 25 s einer Temperatur von –5 bis –10 Grad ausgesetzt. Bisher wurden 10 Patienten mit 31 Läsionen (Einschlußkriterien: Erwachsene mit symptomatischer arterieller Verschlußkrankheit, arterielle Stenosen ≥ 50 % mit einem Durchmesser ≥ 4 und ≤ 7 mm und mindestens einer offenen US-Arterie) behandelt.
Die primäre Erfolgsrate lag bei 94 %. Stents mußten nicht implantiert werden. Anhand morphologischer und hämodynamischer Kriterien wurden 11 Eingriffe (92 %) als Erfolg gewertet, ohne daß schwerwiegende Komplikationen auftraten. Einmal kam es zur Dissektion der A. poplitea mit peripherer Thrombose, die erfolgreich lysiert und redilatiert wurde. Ein bis zwei Tage nach Kryoplastie verbesserte sich der ABI signifikant ($p < 0{,}001$) von 0,64 ± 0,15 auf 0,84 ± 0,09. Nach 1–3 Monaten betrug der ABI 0,73 ± 0,15 ($p = 0{,}044$), nach 6–9 Monaten 0,66 ± 0,06 ($p = 0{,}427$). MR-Angiographie-Verlaufskontrollen zeigten eine durchschnittliche Stenose von 34,7 ± 19,8 %. Das Kryoplastiesystem ist eine sichere Methode zur Dilatation femoropoplitealer Läsionen mit optimalen Kurzzeitergebnissen, verbessertem ABI und minimiertem Stenteinsatz.

Ergebnisse einer Pilotstudie: Gibt es eine Assoziation zwischen venöser Thromboembolie und Atherothrombose?

C. Plank[1], G. H. Schernthaner[1], M. Haumer[1], D. Haider[1], M. Stain[2], A. Weltermann[2], E. Minar[1], P. A. Kyrle[2]
[1]Klinik für Innere Medizin II, Abteilung Angiologie, [2]Klinik für Innere Medizin I, Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, Universität Wien, Österreich

In Anlehnung an eine sehr rezente Arbeit von Prandoni, die im „New England Journal of Medicine“ veröffentlicht wurde, sollte eine mögliche Assoziation von venösen Thromboembolien und Atherosklerose noch einmal untersucht werden.
An der Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie werden Patienten mit spontaner oder wiederkehrender venöser Thromboembolie geführt, und alle weisen ein Atherosklerose- und Thrombophiliescreening auf. An der Abteilung für Angiologie sind die Duplexsonographie und Messung der Intima-Media-Dicke der Karotiden Standarduntersuchungen.
Im Unterschied zur Studienkohorte von Prandoni [1] sind die Patienten in unserem Kollektiv deutlich jünger (53 Jahre vs. 66 Jahre). Nachdem wir nicht wußten, ob unter so jungen Patienten genügend mit Atherosklerose identifiziert werden können, entschlossen wir uns zu dieser Pilotstudie mit 50 Patienten, die auf atherosklerotische Veränderungen, eine Intima-Media-Hyperplasie beziehungsweise Plaques der Karotiden untersucht werden sollten.
50 ambulante Patienten der Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, die dort wegen spontaner oder wiederkehrender venöser Thromboembolie in Behandlung sind, werden von der Abteilung für Angiologie auf atherosklerotische Veränderungen der Halsgefäße mittels farbkodierter Duplexsonographie abgeklärt. Von 48 gescreenten Patienten erhielten 42 eine Ultraschalluntersuchung der Halsgefäße. In allen dieser Patienten wurden die A. carotis communis (ACC), die A. carotis interna (ACI) sowie die A. carotis externa (ACE) bilateral untersucht. Das ergibt eine Gesamtzahl von 252 möglichen Läsionsorten. Zahl der Läsionen geordnet nach Läsionsorten: 35 linke ACC, 30 rechte ACC, 19 linke ACI, 18 rechte ACI, 1 linke ACE, 1 rechte ACE. Von 252 Läsionsorten fanden sich in 104 Pathologien (41 %), bei Berücksichtigung der hämodynamisch relevanten Läsionsorte (ohne ACE) finden sich in 102 Plaques (61 %). Nur 5 (11,9 %) dieser 42 Patienten hatten normale Halsgefäße ohne atherosklerotische Veränderungen.
Die Assoziation von venöser mit arterieller Thrombose ist selbst in dieser Pilotstudie mit wenigen Patienten nicht mehr von der Hand zu weisen.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Daher soll in einer großangelegten Kohortenstudie diese Assoziation näher untersucht werden.

Literatur:
1. Prandoni P et al. An Association between Atherosclerosis and Venous Thrombosis. N Engl J Med 2003; 348: 1435–41.

Fibroblast Growth Factor-2 Induces Matrilysin in Human Endothelial Cells

W. Holnthoner
Department of General Dermatology, University of Vienna Medical School, Vienna

Fibroblast Growth Factor-2 (FGF-2) is a potent activator of angiogenesis, the formation of new blood vessels from pre-existing ones. We have recently shown that FGF-2 induces cyclin D1 expression through transcription factors of the Lef/Tcf family. In this study we investigated FGF-2 effects on another target of Lef/Tcf, matrilysin (matrix metalloproteinase-7). Matrix metalloproteinases are enzymes which are associated with basement membrane destruction and the tumor cell invasion, but have also been shown to be expressed in the endothelium. We show that FGF-1, FGF-2 and VEGF upregulate matrilysin RNA in a time-dependet manner. FGF-2 regulates – in contrast to cyclin D1 – the matrilysin promoter independently of a functional Lef/Tcf site. Moreover, overexpression of b-catenin, the co-activator of Lef/Tcf does not induce the matrilysin promoter. EMSA studies showed that hardly no Tcf-4 binds to neither of the two Lef/Tcf sites in the human matrilysin promoter. Instead, overexpression of a dominant negative mutant of signal transducer and activator of transcription-3 (Stat-3) strongly reduced FGF-2-mediated matrilysin promoter activity. Moreover, we identified Stat-3 binding sites in the matrilysin promoter and revealed Stat-3 binding in EMSA studies. In conclusion, we show that the Lef/Tcf target matrilysin is not regulated by Lef/Tcf but by Stat-3 transcription factors and that the surroundings of various Lef/Tcf sites strongly influence the binding of these proteins to DNA and the subsequent transcriptional activation of the gene.

Hautcholesterin und Entzündungsparameter: Besteht eine Korrelation?

M. Reiter, S. Wirth, A. Pourazim, E. Minar, M. Baghestanian, R. A. Bucek
Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Angiologie, Wien

Neben den traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren hat das Immunsystem zunehmend an Bedeutung für das Verständnis der Atherogenese gewonnen. Die Atherosklerose wird als entzündliche Erkrankung gesehen, und die Höhe des CRP-Wertes korreliert gut mit dem Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung. Das Hautcholesterin (SkC) könnte ebenfalls ein neuer unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor sein. Wir führten daher eine Korrelation zwischen dem SkC und Entzündungsparametern durch.
201 konsekutive Patienten der Angiologischen Ambulanz ohne laufende lipidsenkende Therapie wurden in diese prospektive Studie eingeschlossen. Nach einer genauen Anamnese sowie einer Routineblutabnahme zur Bestimmung der Entzündungsparameter wurden die SkC-Werte mittels nichtinvasivem Cholesterol-1,2,3™-Test photometrisch bestimmt.
Univariat konnten wir keine Korrelation zwischen SkC (Mittelwert 115,3 ± 26,4 U) und Fibrinogen (398,8 ± 78 mg/dl), high-sensitive CRP (hs-CRP) (Median 0,34 mg/dl, IQR 0,54) oder Serum-Amyloid A (Median 6,2 mg/dl, IQR 6,3) feststellen (alle $p > 0,05$). Durch ein multiples Regressionsmodell konnte allerdings ein signifikanter Zusammenhang zwischen SkC und hs-CRP bzw. Fibrinogen festgestellt werden. Eine begleitende entzündliche Erkrankung, antiinflammatorische Medikation, Diabetes mellitus oder Niereninsuffizienz wiesen keinen signifikanten Einfluß auf das SkC auf.
Die vorliegende Studie zeigt einen signifikanten Zusammenhang von SkC und einer subklinischen Entzündung gemessen mit hs-CRP und Fibrinogen. Das SkC sollte daher als potentieller neuer kardiovaskulärer Risikofaktor in Betracht gezogen werden und in weiteren Studien untersucht werden.

IL-3 Induces Expression of Lymphatic Phenotypic Markers

M. Gröger[1, 2], R. Loewe[1], W. Holnthoner[1], R. Embacher[1, 2], M. Pillinger[1, 2], G. S. Herron[3], K. Wolff[1, 2], P. Petzelbauer[1, 2]
[1]Department of Dermatology, Division of General Dermatology, University of Vienna Medical School, Vienna, Austria, [2]Ludwig Boltzmann Institute for Angiogenesis, Microcirculation and Inflammation, Vienna, Austria, [3]Department of Dermatology, Palo Alto Medical Clinic, Palo Alto, USA

Factors determining lymphatic differentiation in the adult organism are yet not well characterized. We have made the observation that mixed primary cultures of blood (BEC) and lymphatic (LEC) endothelial cells grown under standard conditions change to a 100 % lymphatic phenotype during subculture. After passage 6 they uniformily express LEC-specific markers Prox-1 and podoplanin. We show that LEC but not BEC constitutively express IL-3 and that IL-3 is responsible for the differentiation of BEC into LEC. Using sorted BEC, IL-3 induces Prox-1 and podoplanin expression and expression persists after subsequent withdrawal of IL-3. Using sorted LEC, blocking IL-3 activity by IL-3 R alpha chain antibodies results in a loss of Prox-1 and podoplanin expression. To analyze the situation *in vivo*, IL-3 was injected into melanomas subcutaneously grown on the backs of SCID mice. In this model, IL-3 significantly increased numbers of podoplanin positive vessels, which were all positioned within the lymphatic vascular tree, whereas numbers of blood vessels remained constant. In conclusion, IL-3 is a novel factor capable of inducing lymphatic differentiation.

Influence of Hyperglycaemia on Neointimal Proliferation within Carotid Stents: A Duplex Ultrasound Study

A. Willfort-Ehringer, R. Ahmadi, A. Gessl, M. E. Gschwandtner, A. Haumer, W. Lang, E. Minar, S. Zehetmayer, H. Ehringer
Abteilung für Angiologie und Endokrinologie, AKH Wien und Abteilung für Medizinische Statistik, Universität Wien

The increase in the intima-media thickness of the native common carotid artery is related to the level of glycosilysed haemoglobin (HbA1c), irrespective of the subject's diabetes status. We studied the influence of initial hyperglycaemia on neointimal proliferation within carotid Wallstents®.
112 patients were followed by duplex sonography after carotid stenting over a period of 24 months. According to their baseline HbA1c levels, the patients were assigned to group A or B (HbA1c ≤ or > 6.2 %), respectively.
At baseline the two groups did not differ in respect to other vascular risk factors and residual stenosis on angiograms. The maximal thickness of the layer between the stent and the perfused lumen was measured at the duplex follow-ups. At 3 months the typical ultrasonic structure of the neointima was clearly discernible. From this point on, the two groups (B vs. A) differed significantly ($p < 0.001$) in respect to the maximal thickness of neointima (mm) and the time course of its ingrowth: 0.56 ± 0.34 vs. 0.50 ± 0.37 at three months, 1.06 ± 0.48 vs. 0.89 ± 0.28 at six, 1.13 ± 0.42 vs. 0.99 ± 0.26 at twelve, and 1.2 ± 0.36 vs. 1.1 ± 0.24 at 24 months.
Initial hyperglycaemia seems to be a predictor of more pronounced neointimal proliferation after carotid stenting independent on the diabetes state. As intimal hyperplasia is known to be responsible for stent restenosis, strict optimisations of the hyperglycaemic state should be aimed at prior to elective carotid artery stenting.

Low Level Laser Therapy for Treatment of Primary and Secondary Raynaud's Phenomenon. Results from a Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Study

M. Al-Awami, M. Schillinger, T. Maca, S. Pollanz, E. Minar
Department of Medical Angiology, University of Vienna, Austria

We recently performed a pilot study which suggested that clinical and thermographic improvements occurred in patients with primary and secondary Raynaud's phenomenon (RP) following treatment with low level laser irradiation (LLLI). In view of these findings, we have proceeded with a double blind, placebo-controlled study. Forty-seven patients suffering from primary or secondary RP were randomly assigned in a double-blind manner to receive either 10 sessions of distant LLLI (16 f, 8 m, median age 45 years) or placebo irradiation (21 f, 2 m, median

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

age 46 years) during winter months. The attack frequency of RP was measured by a diary count; its severity was assessed by means of visual analogue scale. Response to cold challenge test before and after LLLI or placebo treatment was assessed by infrared thermography.
Overall a significant reduction of the frequency as well as the severity of RP in patients with either LLLI (frequency $p < 0.0001$, severity $p < 0.0001$) or placebo treatment (frequency $p < 0.0001$, severity $p = 0.02$) was found, but patients in the LLLI group exhibited a statistically more significant improvement of the frequency at 6 weeks ($p = 0.007$) and 3 months ($p = 0.02$) and the severity ($p = 0.02$, $p = 0.04$) of RP. Thermographic response to cold challenge improved only in patients treated with LLLI but not in those treated with placebo.
LLLI significantly lowers the frequency and severity of Raynaud's attacks in patients with primary and secondary RP. Since this therapeutic modality is a safe, and non-invasive treatment, it might be considered as an alternative to existing therapeutic regimes.

Multidetektor-CTA mit Perfusionsanalyse im Follow-up nach Nierenstentimplantation

R. A. Bucek[1], S. Puchner[2], M. Reiter[2], A. Dirisamer[1], E. Minar[2], J. Lammer[1]
[1]Universitätsklinik für Radiodiagnostik, Abteilung für Angiographie und interventionelle Radiologie, [2]Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Angiologie, Wien

Nierenarterienstenosen können sekundären arteriellen Bluthochdruck und Niereninsuffizienz verursachen. Die perkutane transluminale Stentangioplastie (PTRAS) ermöglicht eine effektive Behandlung mit einer hohen technischen Erfolgsrate. Diese Studie beschäftigt sich mit der Möglichkeit, zusätzlich zur morphologischen Graduierung von Restenosen mit Multidetektor-Computertomographie-Angiographie (CTA) auch mittels Perfusionsanalysen hämodynamische Informationen zu gewinnen.
Material und Methoden 33 Patienten, bei denen eine primär erfolgreiche PTRAS einer Nierenarterie durchgeführt wurde, wurden prospektiv einer CTA unterzogen. Bei der initialen Zeit-Bolus-Kurve zur Ermittlung des optimalen Kontrastmitteldelays wurden zusätzlich zum Standard in der Aorta abdominalis knapp kranial der Nierenarterienabgänge zwei weitere regions of interest in der Kortexregion beider Nieren plaziert und aus diesen Ergebnissen 4 Perfusionsparameter sowie Standardrekonstruktionen (MIP, CPR) zur morphologischen Graduierung errechnet.
Resultate Basierend auf der morphologischen Analyse wurde bei 5/33 Stents (15,2 %) eine 0–50%ige Stenose, bei 1 (3 %) 51–75 %, bei 2 (6,1 %) 76–99 % sowie 1 Verschluß (3 %) festgestellt. Das mittlere HE-Maximum in gestenteten Nierenarterien war 63,7 ± 29,7, der mittlere HE-Quotient 0,37 ± 0,12, die mittlere time-to-peak (TTP) war 32,9 s ± 7,4 s und der mittlere TTP-Quotient 0,76 ± 0,10. Keiner dieser Parameter war signifikant unterschiedlich zwischen Patienten mit und ohne hämodynamisch relevante Restenosen bzw. zwischen den einzelnen Stenosegruppen.
Konklusion Keiner der evaluierten Perfusionsparameter bringt zusätzliche hämodynamische Informationen in der Graduierung von Restenosen bei Patienten nach Nierenstentimplantation.

Neutrophils are a Major Component of Acute Coronary Thrombi

C. Adlbrecht, D. Bonderman, J. Jakowitsch, M. Derntl, G. Beran, G. Maurer, D. H. Glogar, P. Probst, P. Siostrzonek, I. M. Lang
Department of Internal Medicine II, University of Vienna, Austria

Acute coronary syndromes are characterized by compromised flow at the epicardial and microvascular levels. Thrombectomy in acute myocardial infarction (AMI) has been shown to protect the coronary microvasculature from distal embolization and no-reflow/slow-flow. Following the hypothesis that thrombus constituents contribute to capillary injury, we analyzed the histological and biochemical composition of acute coronary thrombi.
Methods Acute coronary thrombi were harvested from 16 consecutive patients with the X-Sizer Catheter System Thrombus Removal Device (EndiCOR Medical Inc., ev3) in the course of acute coronary angioplasty for ST-elevation myocardial infarction. Endothelin and serotonin which are candidates to cause coronary no-reflow/slow flow in AMI, were measured in patient plasmas and thrombi.
Results Histologic analysis of acute coronary thrombus aspirates revealed neutrophil accumulations resembling abscesses. Polymorphonuclear granulocytes embedded within a platelet-fibrin matrix were at a forty-fold concentration compared with corresponding peripheral blood, and were immunoreactive with anti-endothelin-1 and anti-NFκB p65 subunit. Acute coronary thrombi contained 125 ± 122 fmol/ml endothelin (n = 16), equal to a 600-fold enrichment in thrombi compared with patient plasma (0.2 ± 0.1 fmol/ml endothelin). Serotonin concentration in acute coronary thrombi was 895 ± 632 ng/ml compared with 15.4 ± 10.6 ng/ml in plasma.
Conclusions Acute coronary thrombi are enriched in activated neutrophils, and contain high levels of vasoconstrictors. The data support the concept of an acute inflammatory process underlying coronary occlusion in myocardial infarction, and underscore the importance of distal protection. Selective inhibitors of leukocyte mediators or function, endothelin-receptor antagonists, serotonin-receptor antagonists or a combination of those may become important new tools for AMI treatment.

Plasminogen Activator Inhibitor-1 is Regulated by Glycoprotein 130 Ligands in Human Adipose Tissue

G. Rega[1], C. Kaun[1], T. W. Weiss[1], M. Frey[2], G. Maurer[1], K. Huber[3], J. Wojta[1]
[1]Department of Internal Medicine II, University of Vienna, Austria, [2]Department of Surgery, University of Vienna, Austria, [3]3rd Department of Medicine, Wilhelminenspital, Vienna, Austria

Adipose tissue is a prominent source of plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1), the primary physiological inhibitor of plasminogen activation. Elevated levels of PAI-1 are found in obese subjects and are associated with an increased risk of thromboembolic events. On the other hand a correlation between levels of the glycoprotein 130 (gp130) ligand interleukin-6 (IL-6) and obesity has been described. We could show recently that gp130 ligands upregulate PAI-1 in cardiac myocytes [Macfelda and Weiss et al. J Mol Cell Cardiol 2002; 34: 1681–91]. Here we investigate whether the gp130 ligands oncostatin M (OSM), IL-6, leukemia inhibitory factor (LIF) and cardiotrophin-1 (CT-1) regulate PAI-1 expression in human adipose tissue.
Primary human preadipocytes were prepared by collagenase digestion of adipose tissue. To induce adipose differentiation preadipocytes were cultured under hormone-supplemented conditions. Differentiation was verified by staining with Sudan III. Preadipocytes and adipocytes were treated with OSM (100 ng/ml), IL-6 (100 ng/ml), LIF (10^4 U/ml) and CT-1 (100 ng/ml), respectively, for 48 h.
PAI-1 antigen in supernatants was quantified by a specific ELISA, mRNA levels for PAI-1 were determined by Real Time PCR (RT-PCR). OSM and CT-1 significantly up-regulated PAI-1 production in both preadipocytes and adipocytes dose dependently up to 7-fold and 13-fold (OSM) and up to 4-fold and 3.5-fold (CT-1). IL-6 also significantly increased PAI-1 production in preadipocytes up to 4.5-fold and in adipocytes up to 6.5-fold whereas LIF induced only a minor increase of PAI-1 (1.5-fold) in both cell types. These results were confirmed by RT-PCR on the level of specific mRNA expression.
We could show that selected gp130 ligands significantly upregulate PAI-1 expression in cultured human preadipocytes and adipocytes. We postulate that gp130 ligands participate in the modulation of PAI-1 synthesis in adipose tissue and we hypothesize, that high levels of circulating gp130 ligands such as IL-6 found in obese patients could contribute to the well-documented upregulation of PAI-1 in these subjects.

Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in Patients with Raynaud's Phenomenon

M. Al-Awami, M. E. Gschwandtner, M. Schillinger, A. Willfort, E. Minar
Department of Medical Angiology, University of Vienna, Austria

Carpal tunnel syndrome (CTS) and Raynaud's phenomenon (RP) are common diseases in adults. Previous reports have associated RP and idiopathic CTS. The study was designed to evaluate the incidence of CTS in patients with RP.
Paresthesia in the hands, sensory and motor deficits, and atrophy of the thenar muscles of 100 consecutive patients with primary and secondary RP were evaluated. Primary RP was diagnosed according to the criteria proposed by LeRoy. Patients with clinically diagnosed CTS were referred to the electrodiagnostic laboratory and evaluated prospectively. CTS was diagnosed by electrophysiological studies in overall 36 patients (36 %), 20 patients (30 %) in the primary and 16 patients (49 %) in the

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

secondary group, with a trend towards increased frequencies in patients with a secondary RP (p = 0.068).
The prevalence of CTS was much higher than that reported in the general population, therefore, the diagnostic work up of patients with RP should include electrophysiological studies to evaluate underdiagnosed CTS especially in those patients with symptoms and signs suggesting CTS.

Proteomic Profiling of Quiescent and VEGF Activated Human Umbilical Vein Endothelial Cells (HUVEC)

T. Mohr[1], E. Traxler[1], E. Bayer[1], C. Lenz[2], C. Gerner[1], M. Micksche[1]
[1]Institute of Cancer Research, University of Vienna, Austria, [2]Mass Spectrometry Laboratories, Applied Biosystems, Darmstadt, Germany

The endothelium constitutes a major metabolic organ critically involved in the generation and regulation of a variety of metabolic processes such as coagulation, hemostasis, inflammation, atherosclerosis, angiogenesis and dissemination of cancerous metastasis. In order to investigate proteins involved in main biological pathways of HUVEC, we have undertaken proteomic analysis of quiescent and VEGF-activated HUVEC.
HUVEC where incubated in serum and growth factor deprived medium. After 24 hrs, VEGF was added for 6 hrs, and ^{35}S-Methionine/Cysteine provided for the last 2 hrs. Determination of protein amount by fluorimaging of 2D-gels was combined with determination of incorporated ^{35}S. We were capable of quantifying over 200 proteins from the cytosolic fraction and 100 proteins from the nuclear matrix. Identified proteins encompass cytoskeletal proteins (eg actin, tubulin, vimetin), proteins involved in motility and plasticity (eg cofilin, prefoldin), regulation of apoptosis and senescence (eg heat shock proteins, glucose-related proteins), coagulation (eg annexin V), antigen presentation (eg UCH-L1) and enzymatic capabilities (eg protein disulfid isomerases, glutathione S-transferases, lactatedehydrogenases).
While protein amounts in quiescent HUVEC and VEGF-activated HUVEC did not differ significantly within 6 hours after activation, synthesis rates of various proteins where found more than doubled.

Rückenschmerzen und therapierefraktärer Visusverlust als erste klinische Zeichen eines M. Behcet – ein Fallbericht

W. Sturm[1], Ch. Gabl[1], A. Sandhofer[1], P. Schratzberger[1], H. Gaenzer[1], B. Kremser[2], A. Dessl[3], G. Fraedrich[4], H. Zwierzina[1], J. Patsch[1]
Universitätsklinik für Innere Medizin[1], Universitätsklinik für Augenheilkunde[2], Universitätsklinik für Radiologie I[3], Universitätsklinik für Gefäßchirurgie[4], Universität Innsbruck

Der M. Behcet ist eine chronische inflammatorische Erkrankung unbekannter Ursache mit rezidivierenden oralen und genitalen Aphthen, Uveitis und Hautläsionen. Seltener können das ZNS, der Gastrointestinaltrakt oder die großen Gefäße befallen sein. Wir beschreiben hier einen ungewöhnlich komplexen Fall mit Beteiligung mehrerer Organsysteme und therapierefraktärer retinaler Vaskulitis.
Fallbericht Im Februar 2002 wurde ein 38jähriger portugiesischer Gastarbeiter wegen unklarer Rückenschmerzen stationär aufgenommen. Aufgrund eines gleichzeitig bestehenden postthrombotischen Syndroms wurde eine Abklärung bezüglich einer venösen Thromboembolie durchgeführt. Im Thorax-CT war keine Pulmonalembolie faßbar, eine Duplexsonographie der Beinvenen zeigte postthrombotische Residuen in den V. iliacae, femorales und popliteae bds. In der abdominellen Bildgebung (Sonographie, CT) wurden ein abdominelles Aortenaneurysma (DM 6 cm) mit Arrosion der Wirbelsäule und eine fehlende V. cava inferior diagnostiziert. Das Aortenaneurysma war in weiterer Folge symptomatisch und größenprogredient und wurde im Stadium der gedeckten Ruptur operiert. Wegen eines zunehmenden Visusverlustes durch eine retinale Vaskulitis, rezidivierender oraler und genitaler Aphthen wurde die Diagnose eines M. Behcet gestellt. Es wurde eine Therapie mit Cortison, Azathioprin und Cyclosporin begonnen. Wegen fehlenden Ansprechens dieser Therapie mit drohender Erblindung wurde eine antiinflammatorische Therapie mit Infliximab (5 mg/kg i.v.) als ultima ratio verabreicht. Diese Therapie führte zu einer prompten und anhaltenden Visusverbesserung.
Diskussion Es handelt es sich hier um einen ungewöhnlichen Verlauf eines M. Behcet mit Befall mehrerer Organsysteme. Neben der Komplexität des Falles ist das prompte Ansprechen der Augensymptomatik auf Infliximab bemerkenswert, eine solche Therapie kann im Fall einer drohenden Erblindung als *ultima ratio* versucht werden.

Schützen Dauerläufer ihr Skelett durch Osteoprotegerin?

S. Ziegler[1], A. Niessner[2], E. Billensteiner[5], J. Slany[3], W. Woloszczuk[4], G. Geyer[6]
Universitätsklinik für Innere Medizin II, [1]Abteilung für Angiologie, [2]Abteilung für Kardiologie; [3]2. Medizinische Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung, [4]Institut für Labordiagnostik, Kaiser-Franz-Josef-Spital, [5]Institut für Medizinische Statistik der Universität Wien; [6]Ludwig-Boltzmann-Institut für Experimentelle Endokrinologie

Neben dem präventiven Charakter des Laufens langer Strecken belastet dieser Sport nicht nur die Muskulatur des Organismus, sondern auch das Skelett der Beine, der Wirbelsäule und des Beckens und kann sogar Frakturen bedingen. Ziel war es, zu untersuchen, ob der Organismus endogene knochengewebestabilisierende Wirkstoffe mobilisieren kann, die dieser Schädigung bei längerem Laufen schützend entgegenwirken könnten. Wir untersuchten das auf die Osteoklasten wirkende Zytokinsystem RANKL (Receptor Activator of Nuclear F kappaB Ligand), welches den Knochenabbau verstärkt, und seine körpereigene Bremse Osteoprotegerin (OPG) bezüglich ihres Verhaltens unter körperlichem Streß.
30 TeilnehmerInnen des Marathons oder Frühlingslaufes in Wien 2002 wurden venöse Blutproben 30 Minuten vor dem Start und innerhalb von 30 Minuten nach dem Eintreffen im Ziel abgenommen. Gesamt-OPG (freies plus an sRANKL gebundenes) und ungebundenes sRANKL (im Plasma lösliches) wurden jeweils mit einem Sandwich-Immunoassay der Firma Biomedica, Wien, quantifiziert.
Ausgehend von im oberen Referenzbereich liegenden Ausgangswerten steigt OPG nach dem Lauf bei fast allen Läufern (p = 0,214). Läufer, die die kürzere Laufstrecke gelaufen waren, zeigten eine signifikant kleinere Differenz zwischen OPG-Ausgangswerten und Endwerten als jene, die die volle Distanz gelaufen waren (p < 0,0019). Dieser Anstieg von OPG auf Werte über den Normbereich war unabhängig von Körpergewicht und Body Mass Index (p = 0,863). Die Werte von sRANKL zeigen während des Laufens keine signifikante Veränderung (p > 0,05). Unsere Untersuchung zeigt, daß unter körperlicher Belastung bei Dauerläufern die Konzentration des zirkulierenden Gesamt-OPG unmittelbar ansteigt, und zwar in Korrelation zum Ausmaß der Belastung, aber keinen Einfluß auf die zirkulierende Konzentration von sRANKL hat. Da in der untersuchten gut trainierten Personengruppe, im Gegensatz zu RANKL, bereits die Ausgangswerte des OPG im oberen Referenzbereich waren, scheint es, daß auch kontinuierliches Training einen Knochenschutz durch OPG aufbauen kann. Die trainingsbedingte Steigerung von OPG könnte durch Bindung von sRANKL längerfristig zu der bekannten Abnahme der Frakturhäufigkeit bei Läufern beitragen. Zusammenfassend sprechen unsere Daten dafür, daß OPG beim Lauftraining jene Funktion hat, die der Nomenklator verheißt.

SIDS und die Morphologie der Arteria carotis interna

S. Meng[1], S. H. Geyer[1], C. Reiter[2], W. J. Weninger[1]
[1]Arbeitsgruppe für Integrative Morphologie, Institut für Anatomie, Universität Wien, [2]Institut für Gerichtsmedizin, Universität Wien,

Die Arteria carotis interna (ICA) durchzieht die fetale parasellare Region (Sinus cavernosus) relativ geradlinig. Beim Erwachsenen zeigt die Arterie jedoch einen charakteristisch korkenzieherartig gewundenen Verlauf. Die Transformation vom geradlinig verlaufenden zum korkenzieherartig gewundenen Gefäß findet in der Säuglingsperiode statt und geht mit Remodellierung der Gefäßwand und dem Auftreten von Intimapölstern einher. In dieser Studie wird die Morphologie der parasellaren ICA des Säuglings untersucht und ein Zusammenhang zwischen der Gestalt und dem plötzlichen Kindstod (SIDS) analysiert. 16 ICAs von Säuglingen mit der Diagnose SIDS und 11 Präparate einer Kontrollgruppe wurden histologisch eingebettet und mit Hilfe der Epi-3D-Rekonstruktionsmethode dreidimensional untersucht [Weninger et al., Anat Embryol 1998; 197: 341–8]. In allen Kontrollfällen und 10 SIDS-Fällen fanden sich 3 charakteristische Krümmungen des Gefäßes. Es wurde jedoch kein Zusammenhang zwischen der Todesursache und dem Ausprägungsgrad bzw. dem Winkel der einzelnen Krümmungen gefunden. Die relativ kleinen Gruppengrößen erlauben keine statistisch gesicherten Aussagen, aufgrund unserer Befunde ist ein Zusammenhang zwischen der Morphologie des parasellaren Abschnittes der ICA und dem Auftreten von SIDS nicht gegeben. Von besonderem anatomischem Interesse ist jedoch die Tatsache, daß sich, zumindest beim Säugling, der parasellare Verlauf der ICA exakt durch Angabe der Winkel dreier Kurven beschreiben läßt.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Stimulation of Vascular Flow Patterns at Continuous Rotary Pump Assistance

H. Schima, K. Perktold, M. Prosi, B. Lackner, G. Wieselthaler
Department and LBI of Cardiothoracic Surgery, University of Vienna; Institute of Mathematics, TU Graz, Austria

In angiology, stagnation areas particularly in vascular branches are considered to be at high risk for depositions and plaque growth. With low-pulsatile flow as created by continuous flow pumps, this risk may enormously increase. In the carotid bifurcation for instance traditional flow models would suggest infinite recirculation of particles trapped in the bulbus caroticus. Therefore, a three-dimensional detailed model was established.
A vascular cast of the carotid artery was digitized to establish a three-dimensional grid. Flow-patterns with various degree of pulsatility were used as boundary conditions. A finite element model was used to calculate flow distribution, wall shear stress and local pressures.
The comparison of the flow results for various degrees of continuous flow support demonstrate a decreasing extent of the flow recirculation zone at the proximal outer sinus region for increasing support. At low pulsatility no local flow reversion occurred. The time-averaged wall shear stress shows no significant difference at different pulsatility. Most important, the mean particle retention time did not show significant variation because of secondary, spiral flow effects.
Concluding, due to 3dimensional spiral washout even critical vascular regions should not be affected considerably by low pulsatile flow and stay without "trapped" blood constituents.

Subjektive Verträglichkeit unterschiedlicher Behandlungsmethoden iatrogener Pseudoaneurysmen

A. Czerwenka-Wenkstetten, T. Maca, W. Mlekusch, R. Ahmadi, M. Al-Awami, S. Sabeti, I. Mlekusch, R. Wolfram, E. Minar
Abteilung für Angiologie, AKH, Universität Wien

Pseudoaneurysmen nach kardiovaskulären Kathetereingriffen können mittels ultraschallgezielter Kompressionstherapie (KT) oder durch Injektion gerinnungsauslösender Substanzen behandelt werden. Wir untersuchten die klinische Effizienz und die subjektive Verträglichkeit unterschiedlicher in das PSA injizierbarer Substanzen.
176 PSA-Patienten wurden behandelt: 36 Pat. mittels KT, 32 Pat. mit Thrombin (≤ 500 IE Thrombin = TN), 36 Pat. mit einem handelsüblichen Fibrinkleber (= FK) und 72 Pat. mit einer Kombination von Thrombin und Fibrinkleber (Tissucol DuoQuick = DQ). Ergänzend wurden erhoben: Schmerz während und nach der Behandlung (0 bis 10), durchschnittliche Dauer der Schmerzmedikation (in Tagen) und Beeinträchtigung der Stimmungslage durch die PSA-Behandlung (0 = stärkste bis 10 = keine Beeinträchtigung).
Die KT war in 78 % der Fälle erfolgreich, TN zu 91 %, FK zu 86 %, DQ zu 97 % selbst unter Antiaggregation und systemischer Antikoagulation. Die Dauer bis zur vollständigen PSA-Thrombosierung konnte durchschnittlich von 21 Minuten bei KT auf unter 6 Minuten bei Injektionstherapie verkürzt werden ($p < 0{,}01$). Die Schmerzen waren bei Injektionsbehandlung geringer (KT 6,5 ± 2,1; TN 3,2 ± 3,5; $p < 0{,}05$; FI 2,9 ± 2,9; $p < 0{,}01$; DQ 4,1 ± 3,4; $p < 0{,}05$), die Dauer der Schmerzmedikation kürzer (KT 4,0 ± 7,7; TN 0,1 ± 0,3; $p < 0{,}05$; FI 0,7 ± 3,1; DQ 0,3 ± 2,1; $p < 0{,}05$). Die Stimmungslage war bei DQ-behandelten Patienten besser (KT 3,8 ± 2,1; TN 4,0 ± 2,1; FI 3,8 ± 1,8; DQ 5,5 ± 2,2; $p < 0{,}05$).
Die Injektionsbehandlung iatrogener PSA ist mittels Thrombin und Fibrinkleber vor allem in Kombination erfolgreich. Diese neue Behandlungsmethode ist nicht nur klinisch effizienter, sondern wird vom Patienten auch signifikant besser toleriert.

Targeted Inactivation of VEGF-A Sensitizes Mouse Skin to UVB-Induced Cutaneous Photo-Damage

C. Barresi[1], H. Rossiter[1], M. Ghannadan[1], E. F. Wagner[2], E. Tschachler[1, 3]
[1]University of Vienna Medical School, Dermatology, Vienna, Austria, [2]IMP, Vienna, Austria, [3] CE.RIES, Neuilly, France

Using the Cre/LoxP system under the control of the keratin 5 promoter, we have generated mice in which VEGF has been inactivated in epidermal KC (VEGF-A$^{-/-}$), and used these animals to study the contribution of KC-derived VEGF to acute and chronic UVB-induced photo-damage. We found that these mice developed burn-like lesions after a single UVB irradiation, at a dose at which the control mice were unaffected. Microscopic examination of the irradiated skin revealed massive inflammation, with loss of the epidermis in the mutant but not in the control mice, and impaired vascularization in the upper dermis of mutant mice. Double immunofluorescent stains for CD31 and active caspase 3 revealed increased numbers of apoptotic endothelial cells in UVB irradiated mutant mice. Differential immunofluorescent stains for CD31 and Ki67 demonstrated reduced numbers of proliferating endothelial cells in mutant mice. We also performed quantitative analysis of cutaneous blood vessels of mice after 10 weeks of UVB irradiation. Cutaneous vascularization was greatly diminished in mutant mice with a prominent effect on large-sized vessels.
In the absence of functional VEGF in epidermal KC, the skin is extremely sensitive to UVB-induced photo-damage, characterized by a reduction of subepidermal blood vessels.

The Angiotensin-Converting-Enzyme Insertion/Deletion Polymorphism is Not Related to Venous Thrombosis

H. Köppel
Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universitätsklinik, Graz, Austria

Insertion/deletion (I/D) polymorphism of the gene for angiotensin-converting-enzyme (ACE) is associated with ACE plasma levels and activity. Conflicting results have been reported about the relevance of this polymorphism for venous thrombosis. Aim of the present study was to analyze the role of this polymorphism for deep venous thrombosis.
Methods The study was designed as case-control study including 330 patients with documented deep venous thrombosis and 354 controls. ACE genotype was determined by size-analysis of polymerase chain reaction products.
Results ACE genotype frequencies were similar between patients (II: 24.8 %; ID: 43.3 %; DD: 31.8 %) and controls (II: 22.9 %; ID: 50.6 %; DD: 26.6 %; $p = 0.15$). The adjusted odds ratio of carriers of the DD genotype for venous thrombosis was 1.24 (95 % confidence interval: 0.90–1.80). The polymorphism was furthermore not associated with age at first thromboembolic event or the occurrence of pulmonary embolism. The ACE I/D polymorphism is not a significant risk factor for deep venous thrombosis.

Treatment of Raynaud's Phenomenon with Pulsed Electromagnetic Fields

M. Al-Awami, A. Willfort, M. E. Gschwandtner, E. Minar
Department of Medical Angiology, University of Vienna, Austria

Pulsed magnetic fields therapy (PMF) is applied in a multitude of medical conditions often without sufficient evidence of efficacy and established mechanisms. Lay press and preliminary trials at our out-patient unit led us to start a double blind, placebo controlled therapy study to asses the effect of this therapy in patients with primary and secondary RP.
Patients and Methods Twenty-four patients (17 female, 7 male), 15 with active primary and 9 with secondary RP, received daily sessions of PMF during winter months. Assessment of subjective and objective parameters was performed at baseline, one week after the last session one month later. The frequency of RP was assessed by daily account of RP, its severity was assessed by a coloured visual analogue scale (VAS) on which 0 represents no attacks and 10 the most severe attack ever experienced. A standardised cold challenge test using computed thermography of continuous temperature recordings by means of infrared telethermography was used to assess the digital blood flow. Clinically and thermographically no significant effects could be demonstrated.
Conclusion PMF therapy in this setting could not exert a beneficial effect on patients with primary and secondary RP. Further studies are necessary to confirm these results.

Vascular Brachytherapy with ^{192}Iridium after Femoropopliteal-Stenting in High Risk Patients – Results from the Vienna-5 Trial

R. M. Wolfram[1], B. Pokrajac[2], A. C. Budinsky[1], R. Pötter[2], E. Minar[1]
[1]Department of Angiology, [2]Department of Radiotherapy and Radiobiology, University of Vienna, Austria

To evaluate the efficacy of endovascular brachytherapy (EBT) for the prevention of restenosis after femoropopliteal stenting in high-risk patients. A total of 94 patients with femoropopliteal lesions (mean treatment length 16.8 ± 7.3 cm) were included into the trial. Patients underwent

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

PTA and stent implantation and were then randomly assigned in a double blinded fashion to receive either gamma-EBT with an ^{192}Iridium source or treatment with non-radioactive seeds. A dose of 14 Gy was prescribed at 2 mm into the arterial wall (target depth = vessel radius + 2 mm). The primary endpoint was angiographic binary restenosis > 50 % at 6 months
Revascularization and EBT were successfully accomplished in all patients. The overall 6-month recurrence rate was 34.8 % in the PTA vs. 33.3 % in the PTA plus EBT group (p = 0.89). Nine (10.2 %) patients developed early re-occlusion of the stented segment (2 patients [4.3 %] in the PTA and 7 [16.7 %] in the PTA + EBT group), among those 3 patients in the EBT group within the first 24 hours after intervention. Late thrombotic occlusion (LTO > 30 days) was observed in 3 patients in the PTA plus EBT group.
ETB does not improve 6-months patency after femoropopliteal stenting in high risk patients due to a high incidence of early and late thrombotic occlusions.

Verminderte endothelabhängige Vasodilatation (FMD) und verminderte endothelunabhängige Vasodilatation (NMD) bei Patienten mit Thrombangitis obliterans

M. Brodmann, A. Gugl, E. Pabst, G. Seinost, E. Pilger
Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universitätsklinik Graz, Österreich

Endotheliale Dysfunktion wird nun als Schlüsselrolle in der Entwicklung der Atherosklerose angesehen. Thrombangitis obliterans (TAO) ist eine arterielle Verschlußkrankheit mit unklarer Ätiopathogenese, deren einziger gesicherter Risikofaktor das Rauchen ist. Ziel dieser Untersuchung war es, zu evaluieren, ob die endotheliale Dysfunktion gemessen durch die nichtinvasive Technik von Celermajer, mittels FCDS, eine pathogenetische Rolle für die Thrombangitis obliterans spielt.
Ein Kollektiv von 36 Patienten mit TAO (mittleres Alter 44,9 ± 1,3 Jahre) wurde mit 30 gesunden Probanden (mittleres Alter 36,1 ± 1,8 Jahre) verglichen. Mit einem Hochfrequenzschallkopf (8 MHz) wurde die Reaktion auf reaktive Hyperämie (führt zu flußinduzierter Vasodilatation) und auf Gabe von 0,4 mg Nitrolingual (führt zu Nitroglycerin-induzierter, endothelunabhängiger Vasodilatation) gemessen.
Patienten mit TAO zeigten eine deutlich niedrigere endothelabhängige Vasodilatation (FMD) als gesunde Probanden, der Unterschied war allerdings statistisch nicht signifikant. Die endothelunabhängige Vasodilatation (NMD) war bei Patienten mit TAO im Vergleich zum Kollektiv der gesunden Probanden statistisch signifikant erniedrigt.
Wie unsere Ergebnisse zeigen, scheinen beide Mechanismen eine Rolle in der Ätiopathogenese der TAO zu spielen, wobei der Mechanismus der endothelunabhängigen Vasodilatation (NMD) eine bedeutendere Rolle als der Mechanismus der endothelabhängigen Vasodilatation (FMD) spielen dürfte.

Verursachen parodontale Erkrankungen eine endotheliale Dysfunktion?

G. Seinost[1], G. Wimmer[2], M. Skerget[1], E. Thaller[2], M. Brodmann[1], R. Bratschko[2], E. Pilger[1]
[1]Klinische Abteilung für Angiologie, Gefäßzentrum Graz, [2]Klinische Abteilung für Prothetik, restaurative Zahnheilkunde und Parodontologie, Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Graz, Österreich

Die Prävalenz schwerer parodontaler Erkrankungen in der Bevölkerung wird in der Literatur zwischen 5 % und 20 % angeben. In epidemiologischen Studien konnte gezeigt werden, daß entzündliche, parodontale Erkrankungen mit einem signifikant erhöhten Risiko für die Entstehung und die Progression kardiovaskulärer Erkrankungen einhergehen.
In einem Case-control-Design führten wir bei 30 Patienten mit aggressiver Parodontitis sowie bei 31 gematchten Kontrollpersonen mittels hochauflösendem Ultraschall die Messung der endothelabhängigen, flußvermittelten (FMD) und der endothelunabhängigen, nitroinduzierten Vasodilatation der A. brachialis durch. Patienten mit arteriellem Hypertonus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und schweren Systemerkrankungen wurden von der Studie ausgeschlossen. Laborchemisch wurden Entzündungsmarker wie die Blutsenkungsgeschwindigkeit, hs-CRP und Fibrinogen bestimmt.
Die beiden untersuchten Gruppen waren bezüglich Alter, Geschlecht, BMI und Rauchverhalten vergleichbar. In der Gruppe der Patienten mit aggressiver Parodontitis zeigten sich im Vergleich zu der Kontrollgruppe eine statistisch signifikant verminderte endotheliale Funktion (6,1 ± 4,4 vs. 8,5 ± 3,4; p = 0,02) sowie eine signifikante Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (7,8 ± 4,2 vs. 4,9 ± 3,2; p = 0,03) und des hs-CRP (1,7 ± 1,6 vs. 0,8 ± 0,8; p = 0,041). Die nitroinduzierte, endothelunabhängige Funktion zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.
Patienten mit aggressiver Parodontitis weisen eine endotheliale Dysfunktion sowie erhöhte Marker systemischer Inflammation auf und könnten somit bei fehlender oder insuffizienter parodontaler Therapie einem erhöhten Risiko für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen ausgesetzt sein.

Tracleer®: Neue Hoffnung für Patienten mit schwerster akraler Durchblutungsstörung im Rahmen einer systemischen Sklerodermie

E. Gröchenig, J. Allmann, J. Katavic
Abteilung für Angiologie, Kantosspital Aarau, Schweiz

Die systemische Sklerodermie (SSc) ist eine progressive Erkrankung, die durch eine Organfibrose aufgrund einer überschießenden Kollagenproduktion von Fibroblasten gekennzeichnet ist. Patienten mit einer systemischen Sklerodermie entwickeln in mehr als 70 % der Fälle eine schwere akrale Durchblutungsstörung an Händen oder Füßen, deren Frühsymptom häufig ein Raynaud-Phänomen ist. Endothelin spielt eine Schlüsselrolle, sowohl bei der Entwicklung der Fibrose als auch bei der Ausbildung der Vaskulopathie. Es wird von den Fibroblasten freigesetzt.
In vitro konnten einige endothelininduzierte schwerwiegende Veränderungen bei SSc-Fibroblasten nachgewiesen werden:

- gesteigerte Transkription von verschiedenen Genen für Kollagen, verminderte Transkription von Metalloproteinase-1-Genen;
- fehlende Produktion einer normalen Kollagen-Gitterstruktur durch erkrankte Fibroblasten.

Bei der Sklerodermie werden wie auch beim systemischen Lupus erythematodes und wie bei der Mischkollagenose erhöhte Endothelin-1 (ET-1)-Plasmaspiegel nachgewiesen. In den Blutgefäßen führt ET-1 zu einer ausgeprägten Vasokonstriktion und zu einer Aktivierung und Proliferation von Endothelzellen, Fibroblasten und glatten Gefäßmuskelzellen. In der Folge kommt es zu einer Schädigung des Endothels mit Gefäßverschlüssen und peripheren Ulzerationen. Bosentan® ist ein dualer Endothelinrezeptorantagonist, d. h., er blockiert sowohl Typ A- als auch Typ B-Rezeptoren. Aufgrund der zentralen Rolle des Endothelins in der Pathophysiologie der akralen Durchblutungsstörungen bei einer SSc könnte diesem Endothelinantagonisten eine wichtige Rolle in der Therapie zukommen.
Vier Patienten mit schwerer akraler Durchblutungsstörung im Rahmen einer Sklerodermie wurden zuvor erfolglos mit Ilomedin® und Kalziumkanalblockern therapiert. Eine thorakale bzw. lumbale Sympathektomie brachte einen nur vorübergehenden Effekt. Eine neuerliche Therapie mit Prostanoiden für drei Wochen zeigte keinen Erfolg, so daß wir uns, ermutigt durch die Ergebnisse der RAPIDS-1 Studie, zu einer Therapie mit Tracleer® entschlossen. Kontrollen erfolgten klinisch und nichtinvasiv im Abstand von vier Wochen.
Alle Patienten zeigten eine deutliche subjektive Besserung mit einer Reduktion der vasospastischen Attacken und einer kompletten Abheilung der bestehenden akralen Ulzera. Bei einer Patientin mußte eine Zehenendgliedamputation durchgeführt werden, bei allen anderen Patienten konnten drohende Amputationen verhindert werden.
Endothelin-1 spielt in der Pathophysiologie der akralen Ischämien im Rahmen der Sklerodermie eine Schlüsselrolle. Theoretisch könnte die Blockade von ET-1 mit dem dualen Endothelinrezeptorantagonisten Bosentan® eine wichtige Rolle in der Therapie einnehmen. Wir konnten bei zwei Patienten mit schwerer akraler Durchblutungsstörung über einen Beobachtungszeitraum von 9 bzw. 13 Monaten einen stabilen Zustand erreichen.
In der RAPIDS-1 Studie wurde bei 122 Patienten mit digitalen Ulzera eine im Vergleich zu Placebo signifikante Reduktion der digitalen Ulzera nachgewiesen. Nach unseren ersten Erfahrungen, die wir inzwischen auf zwei weitere Patienten ausdehnen konnten, scheint Bosentan® eine neue Hoffnung für Patienten mit schwerer akraler Durchblutungsstörung im Rahmen einer Sklerodermie darzustellen.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Punktförmiger Beinschmerz bei einer jungen Frau – Darstellung eines ungewöhnlichen Falles

E. Gröchenig[1], J. Allmann[1], J. Katavic[1], P. Stierli[2], T. Roeren[3], S. Cordovi[4]
[1]Abteilung für Angiologie, [2]Abteilung für Gefäßchirurgie, [3]Abteilung für Radiologie, [4] Pathologisches Institut, Kantonsspital Aarau, Schweiz

Eine 30jährige Frau bemerkt seit acht Wochen einen heftigen punktförmigen Schmerz an der rechten Wade mit extremer Berührungsempfindlichkeit. Die Patientin hat zwei Kinder und übt seit 16 Jahren aktiv den Reitsport aus. Vorerkrankungen oder Verletzungen liegen nicht vor.
Dreißigjährige, 173 cm große, 70 kg schwere Frau, alle peripheren Pulse sind palpabel, keine trophischen Störungen, keine Temperaturdifferenz, unauffälliger Venenstatus, heftiger punktförmiger Berührungsschmerz im Bereich des Caput laterale des M. gastrocnemius.
Arterielle Druckmessung: Unauffällige Werte in Ruhe und nach standardisierter Belastung.
Segmentale Pulsoszillographie: Unauffällig in Ruhe und nach standardisierter Belastung.
Duplexsonographie: In der Duplexsonographie konnte eine oberflächliche oder tiefe Beinvenenthrombose ausgeschlossen werden.
In einem Muskelast zum Caput laterale des M. gastrocnemius fand sich eine aneurysmatische Ausweitung, welche exakt dem Schmerzpunkt entsprach. Die MRA bestätigte den Duplexsonographiebefund. Die intraarterielle Angiographie ergab einen bereits verschlossenen kräftigen Muskelast zum Caput laterale des M. gastrocnemius.
In der Indikationenkonferenz wurde eine OP-Indikation gestellt. Es folgte eine Exzision des aneurysmatischen Anteiles. Die histologische Aufarbeitung ergab den Befund eines Angioleiomyoms. Postoperativ war die Patientin beschwerdefrei.
Angioleiomyome sind seltene, gutartige Neoplasmen der glatten Muskulatur, die überwiegend im Gastrointestinal- und im weiblichen Genitaltrakt gefunden werden. Leiomyome bestehen aus Faszikeln von glatten Muskelzellen, deren Expansion zum Gefäßverschluß führt. Differentialdiagnostisch unterscheidet man vaskuläre Leiomyome, bizarre Leiomyome, das Leiomyosarkom und das Hämangioperizytom. Vaskuläre Leiomyome werden in der Regel in der Haut und im oberflächlichen Gewebe gefunden. Der punktförmige, scharfe, bereits durch leichte Berührung ausgelöste Schmerz ist das führende Symptom. Als primäre Gefäßtumoren kommen sie sehr selten vor. Malone et al. berichten über eine kleine Anzahl von *post mortem* festgestellten primären Tumoren der Aorta abdominalis, die in der Regel maligne entartet waren. Angioleiomyome scheinen auch häufiger in den großen peripheren Venen und in der V. cava inferior als in den arteriellen Gefäßen aufzutreten.
In der von uns gefundenen Lokalisation wurde dieser Tumor bislang noch nicht beschrieben.

Smoking Makes the Difference

E. Gröchenig[1], J. Katavic[1], J. Allmann[1], W. Benzer[2], St. Aczel[2], R. Bitschnau[2], H. Drexel[2]
[1]Abteilung Angiologie, Kantonsspital Aarau, Schweiz, [2] VIVIT (Vorarlberg Institute for Vascular Investigation and Treatment), Feldkirch, Österreich

Ziel dieser Studie war, den Einfluß des Rauchens auf die Manifestation der peripheren arteriellen Durchblutungsstörung zu untersuchen. Das Rauchverhalten wurde einerseits anamnestisch und andererseits durch die quantitative Bestimmung von Cotinin im Harn erfaßt. Cotinin ist der Hauptmetabolit von Nikotin und hat eine Halbwertszeit von 32 Stunden, was zusätzlich zur Anamnese eine Quantifizierung des Rauchkonsums erlaubt.
In die Studie wurden konsekutiv 285 Patienten mit pAVK, die zur PTA zugewiesen waren, aufgenommen. Wir unterteilten die Patienten in drei Gruppen: 1. Raucher, 2. Nichtraucher und 3. Exraucher. Bei allen Patienten wurden ein Screening der klassischen Risikofaktoren und ein Staging der Atherosklerose durchgeführt.
Raucher mit Cotininspiegeln im Harn von mehr als 50 ng/ml waren um durchschnittlich 13 Jahre jünger. Es fand sich kein signifikanter Unterschied in bezug auf die übrigen klassischen Risikofaktoren, Staging der Atherosklerose, Stadium der pAVK und Art der Läsionen.
Wir konnten mit dieser Studie zeigen, daß Raucher um durchschnittlich 13 Jahre früher an einer generalisierten Atherosklerose erkranken als Nichtraucher und daß diese signifikant häufiger proximale Läsionen zeigen. Das Rauchen aufzugeben lohnte sich und wurde mit einem um durchschnittlich vier Jahre verzögerten Krankheitsbeginn belohnt.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☑ **Medizintechnik-Produkte**

Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik

Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH

Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH

InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**