

Journal für  
**Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Gemeinsame Jahrestagung der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Hypertensiologie & der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Nephrologie 28. bis 30. September  
2017, Villach. Abstracts von  
Vorträgen und Postern**

*Journal für Hypertonie - Austrian*

*Journal of Hypertension 2017; 21*

*(2), 50-57*

Homepage:

**[www.kup.at/hypertonie](http://www.kup.at/hypertonie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für  
Hypertensiologie  
[www.hochdruckliga.at](http://www.hochdruckliga.at)

Indexed in EMBASE/Scopus

### **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 Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

### **Lieferung:**

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. 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 Hypertonie**

- ✓ 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.

# Gemeinsame Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie & der Österreichischen Gesellschaft für Nephrologie 28. bis 30. September 2017, Villach

## Abstracts von Vorträgen und Postern\*

### ■ Vorträge

#### Gefäßaltermessung in der Apotheke – ein Screening-Projekt für Hypertonie in Oberösterreich

K. Danninger<sup>1</sup>, A. Hafez<sup>1</sup>, M. Aichberger<sup>2</sup>, B. Hametner<sup>3</sup>, S. Wassertheurer<sup>3</sup>, R. K. Binder<sup>1</sup>, T. Weber<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Innere Medizin 2, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels, <sup>2</sup>Apothekerkammer für Oberösterreich, Linz, <sup>3</sup>Austrian Institute of Technology, Wien, Österreich

**Hintergrund** Bluthochdruck ist der wichtigste kardiovaskuläre Risikofaktor. Dennoch sind Awareness und Blutdruckkontrolle in der Bevölkerung Österreichs suboptimal. Neue Wege im Screening sind zu überlegen.

**Methodik** In 37 Apotheken in Oberösterreich wurde neben einer konventionellen Blutdruckmessung eine Gefäßalterbestimmung angeboten. Dazu wird zunächst der Brachialis-Blutdruck mit einer automatischen oszillometrischen Oberarmmanschette (agedio, Firma i.e.m., Stolberg, Deutschland) gemessen, dann werden 10 Pulskurven auf Höhe des diastolischen Blutdrucks aufgezeichnet und analysiert. Mittels einer validierten Regression bestehend aus Alter, systolischem Blutdruck und Kurvenformparametern (charakteristische Impedanz) wird die aortale Pulswellengeschwindigkeit ermittelt. Diese wird in Beziehung zu altersbezogenen Normalwerten gesetzt, daraus das Gefäßalter ermittelt und als Ampelsystem (grüner Smiley bedeutet < 50. Perzentile des Referenzkollektivs, gelber Smiley 50.–90. Perzentile, roter Smiley > 90. Perzentile) ausgegeben.

**Ergebnisse** Insgesamt nahmen 9109 Personen (67,3 % Frauen) am Projekt teil. Das Alter lag zwischen 20 und 94 Jahren, der Body-Mass-Index zwischen 14,9 und 47,9 kg/m<sup>2</sup>. Bei 37,1 % der Teilnehmer war ein Bluthochdruck bekannt, bei 33,2 % wurde er medikamentös behandelt.

Der gemessene systolische Blutdruck lag zwischen 79 und 249 mmHg, der gemessene diastolische Blutdruck zwischen 30 und 163 mmHg. Der gemessene Blutdruck lag bei 38,8 % der Probanden im hypertensiven Bereich (bei 27,6 % der Probanden ohne und bei 56,2 % der Probanden mit bekannter Hypertonie).

Die Gefäßalterkategorien grün / gelb / rot fanden sich bei 19,7 %, 37,5 % und 42,8 % der Probanden. Die Brachialis-Blutdrucke der Probanden mit grünem / gelbem / rotem Smiley betragen 113/74, 130/82 und 151/89 mmHg. Bei gemessenem Blutdruck im Normalbereich fanden sich 31,8 % grüne, 56,2 % gelbe und 12 % rote Smileys. Bei gemessenem Blutdruck im hypertensiven Bereich fanden sich 0,6 % grüne, 21,7 % gelbe und 77,7 % rote Smileys.

**Schlussfolgerungen** Das Interesse der Bevölkerung an unserem Screeningprojekt war groß. In der Apothekenmessung fand sich bei zahlreichen Probanden ein bis dahin nicht bekannter erhöhter Blutdruck oder ein unzureichend kontrollierter behandelter Hypertonus. Bei erhöhtem Gefäßalter („roter Smiley“) haben wir zu einem 24-Stunden-Blutdruckmonitoring und zu einer Abklärung der anderen vaskulären Risikofaktoren geraten.

#### Vascular Resistance may be effected by a feed-back control which regulates Dimethylarginine Dimethylaminohydrolase expression and thus the availability of NO

S. Gasser, H. Mächler, R. Gasser

Working Group on Molecular Hypertension, Dept of Cardiology, Cardiac Surgery and Center of Medical Research, Medical University of Graz, Austria

Methylation of arginine residues in proteins and subsequent proteolysis results in the liberation of free methylarginines, including asymmetric dimethylarginine (ADMA; R-Me<sub>2</sub>), an inhibitor of nitric oxide synthetases (NOS). ADMA is metabolised by dimethylarginine dimethylaminohydrolase (DDAH) to citrulline (CIT) and dimethylamine (MA). ADMA is recognised as a plasma marker of increased cardiovascular risk but it is unclear whether it ever accumulates to sufficient levels to affect NO pathways. However, it has been shown by chemical biology and gene deletion techniques that loss of DDAH function elevates plasma and tissue ADMA levels. On the other hand it is possible that a feed back mechanism exists which regulates DDAH expression upon the availability of NO. In this context, it has to be mentioned that nebivolol can stimulate an increase of endothelial NO, which becomes available at the vascular smooth muscle and induces vaso-relaxation. Nebivolol seems to interact with the endothelial NO pathway in two complementary ways: it increases NOS activity and reduces the NO-scavenging radical superoxide anion, by re-directing deranged NOS activity.

In the microarray preliminary analyses we found that DDAH gene expression is significantly down-regulated by nebivolol compared to atenolol both in O<sub>2</sub>-perfused preparations and simulated ischemia/hypoxia (N<sub>2</sub>-perfused) preparations. Using real-time PCR, we were able to confirm that DDAH gene expression is significantly down-regulated by nebivolol compared to atenolol in simulated ischemia/hypoxia (N<sub>2</sub>-perfused) preparations: It could be shown that, without betablockers, there is no significant regulation of DDAH-expression during myocardial ischemia. There is, however a significant difference between the expression of DDAH during myocardial ischemia in the presence of atenolol (33.2 + 4.2) and nebivolol (6.7 + 0.7; +SEM; P < 0.05).

In the present study we find that the myocardial expression of DDAH is reduced in the presence of nebivolol in both normoxia as well as hypoxia. The measured decrease of DDAH seen under nebivolol but not with atenolol both during normoxia and hypoxia could be a measure for the increased availability of NO brought about by nebivolol as a feed back control. This is of interest since several steps in the pathways of interaction have remained unclear as yet. It is certainly promising to investigate further into this interrelation of NO, DDAH and nebivolol.

#### Anthropometrische und neurologische Langzeitergebnisse von Kindern nierentransplantierter Mütter

N. Haninger<sup>1</sup>, M. Haidinger<sup>2</sup>, A. Vacariu<sup>3</sup>, G. Sunder-Plassmann<sup>1</sup>, A. Schmidt<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Medizinische Universität Wien, <sup>2</sup>Medizinische Universität Wien,

<sup>3</sup>Zentrum für Anatomie und Zellbiologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

\* Reihung nach Erstautor alphabetisch

**Hintergrund** Die Anzahl der Schwangerschaften bei nierentransplantierten Patientinnen ist während der letzten Jahre stetig gestiegen und die Lebendgeburtenrate ist generell hoch. Dennoch werden diese Schwangerschaften als Hochrisikoschwangerschaften erachtet, da sie mit geburtschilflichen Komplikationen und oftmals negativem Schwangerschafts-Outcome einhergehen. Anthropometrische Daten und Daten zum neurologischen Outcome von Kindern aus dieser Hochrisikopopulation fehlen.

**Methoden** Wir führten eine retrospektive Datenanalyse von 36 Kindern von 29 nierentransplantierten Frauen zwischen 1989 und 2017 durch. Die Datenerhebung erfolgte aus der Labordatenbank (KISS, AKIM), aus den Krankenakten (inklusive „Bayley Scales of Infant Development“ und Perzentilen zu Gewichts- und Größenentwicklung in Bezug auf die zu erwartende Endgröße), aus dem Mutter-Kind-Pass sowie mittels persönlicher Interviews mit den Müttern.

**Ergebnisse** 51 Schwangerschaften wurden erfasst und ausgewertet. Präeklampsien wurden im Verlauf von 5 Schwangerschaften beobachtet. Die Lebendgeburtenrate lag bei 71 % (n = 36), die Abortrate bei 29 % (n = 15) inklusive 2 intrauterin verstorbenen Kindern (IUFT). 34 Kinder aus Einlingsschwangerschaften (inklusive 2 Schwangerschaften nach IVF) und eine Zwillingsschwangerschaft wurden von transplantierten Frauen ausgetragen (19 weibliche und 17 männliche Kinder). 83 % der Neugeborenen wurden mittels Kaiserschnitt entbunden. 16 Termingerburten und 20 (56 %) Frühgeborene wurden verzeichnet. 16 Frühgeborene hatten niedriges Geburtsgewicht („low birth weight“), davon wurde bei 6 „very low“- (VLBW) und 4 „extremely low birth weight“ (ELBW) festgestellt. 11 (31 %) Kinder waren „small for gestational age“ (SGA). Das mittlere Gestationsalter bei Geburt lag bei  $35 \pm 4$  Wochen. 14 Kinder benötigten eine intensivmedizinische Betreuung. Ein Kind wurde mit einer Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems geboren. Das mittlere Alter der Kinder bei Auswertung der körperlichen, sozialen und psychomotorischen Fähigkeiten lag bei  $11,3 \pm 8,2$  Jahre. Eine Wachstumsretardierung wurde bei 9 Kindern (25 %) beschrieben; 5 (14 %) waren größer als erwartet; 22 (61 %) erreichten die zu erwartende Größe. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHD) (n = 2), verminderte feinmotorische Fähigkeiten (n = 3), Sprachverzögerung bzw. Auffälligkeiten beim Sprechen (n = 3) und kognitive Entwicklungsstörungen (n = 1) wurden diagnostiziert.

**Schlussfolgerung** Es konnte eine erhöhte Rate an anthropometrischen Abweichungen und neurologischen Entwicklungsstörungen beobachtet werden. Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt könnten Einfluss auf das neurologische Outcome und das Wachstum der Kinder nierentransplantiert Mütter haben.

## Salz-Sensitivität als potentieller Risikofaktor bei chronischer Niereninsuffizienz

C. C. Kaltenecker<sup>1</sup>, T. Shoumariyeh<sup>1</sup>, F. Kopf<sup>1</sup>, F. Pramhas<sup>1</sup>, C. Kopecky<sup>1</sup>, M. Antlanger<sup>1</sup>, M. D. Säemann<sup>1</sup>, H. Oberleithner<sup>2</sup>, J. J. Kovarik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Medizinische Universität Wien, Österreich; <sup>2</sup>Institut für Physiologie II, Westfälische Wilhelms-Universität, Münster, Deutschland

**Hintergrund** Bluthochdruck trägt unmittelbar zum erhöhten kardiovaskulären Krankheitsrisiko bei und wird bis zum Jahr 2025 etwa 1,5 Milliarden Menschen betreffen. Laut Studien ist etwa die Hälfte aller Betroffenen Salz-sensitiv und reagiert daher mit einem überproportionalen Anstieg des Blutdrucks auf die orale Einnahme von Kochsalz (Natriumchlorid). Chronisch niereninsuffiziente (CKD) Patienten sind einem höheren Risiko ausgesetzt, Bluthochdruck oder Elektrolytstörungen zu erleiden. Eine neue Methode erlaubt nun die individuelle Salz-Sensitivität im Blut zu messen, um gezielt Natrium-Retention durch z. B. Renin-Angiotensin-System-Blocker oder Diuretika zu verhindern. Ob die Salz-Sensitivität per se durch Faktoren wie Nierenfunktionsverlust oder kardiovaskuläre Komorbiditäten beeinflusst wird, ist Forschungsziel dieser Arbeit.

**Methoden** Diese Pilotstudie untersuchte einen Querschnitt von CKD-Patienten (n = 36) gruppiert nach nicht-diabetischer CKD, Typ-2-Diabetes-assoziiert CKD und Patienten nach Nierentransplantation. Gesunde Probanden (n = 24) wurden altersgematched als

Referenzkohorte rekrutiert. Sowohl Medikation als auch Vitalparameter wurden zum Zeitpunkt der Blutabnahme und Salz-Sensitivitätstests (SBTmini, Care Diagnostica, Deutschland) ermittelt.

**Ergebnisse** Patienten ohne RAS-Blockade oder Diuretika wiesen die höchste Salz-Sensitivität (> 150 % des Referenzbereichs von Gesunden) auf. Typ-2-Diabetiker hatten hierbei die höchste Salz-Sensitivität (170 %), wobei mit RAS-Blockade oder Diuretika therapierte Patienten eine nahe-normale Salz-Sensitivität (110 %) aufwiesen. Der Bluthochdruck wurde in allen Patienten kontrolliert.

**Schlussfolgerung** In unserem Patientenquerschnitt haben CKD-Patienten mit Beta-Blockern oder Kalzium-Antagonisten eine deutlich erhöhte Salz-Sensitivität verglichen mit jenen, die RAS-Blockade oder Diuretika erhielten. Dies ist möglicherweise mit einem höheren Risiko für Bluthochdruck und kardiovaskulären Erkrankungen vergesellschaftet. Eine gezielte Salzreduktion oder der Einsatz bzw. Auftitrierung von RAS-Blockern bzw. Diuretika muss in dieser Hochrisikogruppe in prospektiven Studien evaluiert werden.

## Arterielle Hypertonie als Risikofaktor für chronische Nierenerkrankungen nach Nierenlebenspende

J. Kerschbaum<sup>1</sup>, S. Bitter<sup>1</sup>, M. Weitlaner<sup>1</sup>, K. Kienzl-Wagner<sup>2</sup>, H. Neuwirt<sup>1</sup>, C. Bösmüller<sup>2</sup>, G. Mayer<sup>1</sup>, S. Schneeberger<sup>2</sup>, M. Rudnicki<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Univ.-Klinik für Innere Medizin IV – Nephrologie und Hypertensiologie und <sup>2</sup>Univ.-Klinik für Viszeral-, Transplant- und Thoraxchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck

**Hintergrund** Die Nierenlebenspende bietet die optimale Nierenersatztherapie, rezente Daten weisen jedoch auf ein erhöhtes Langzeitrisiko für renale und kardiovaskuläre Komplikationen der Spender hin. In dieser Studie untersuchten wir das Risiko an 305 Personen, die zwischen 1985 und 2014 an unserem Zentrum eine Niere gespendet haben.

**Methode** Verschiedene renale Endpunkte wurden während des Nachbeobachtungszeitraums untersucht, welche definiert waren als (1) die Entwicklung einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> oder dem Auftreten einer Albuminurie oder Proteinurie, (2) die Entwicklung einer eGFR < 60 bzw. (3) < 45 ml/min/1,73m<sup>2</sup> und (4) der eGFR-Verlust  $\geq 40$  % seit der Spende, kombiniert mit einem Abfall der eGFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Kardiovaskuläre Ereignisse wurden durch Mortalität, Myokardinfarkt und zerebrovaskuläre Ereignisse definiert. In der univariaten Analyse wurden die Basisparameter Alter, Geschlecht, BMI, eGFR, arterielle Hypertonie (Einnahme antihypertensiver Medikamente oder 24-Stunden-Blutdruck > 130/80 mmHg oder zwei konsekutive ambulante Messungen > 140/90 mmHg), Rauchstatus, Verwandtschaftsverhältnis zum Empfänger/zur Empfängerin genutzt. Alle Kovariablen, welche eine univariate Assoziation mit dem Endpunkt mit einem p-Wert < 0,100 zeigten, wurden in die multivariate Cox-Regressionsanalyse einbezogen.

**Ergebnisse** Die mediane Nachbeobachtungszeit betrug 8,9 Jahre (1,0–29,1). In der multivariaten Analyse waren Alter und arterielle Hypertonie mit einem signifikant höheren Risiko für chronische Nierenerkrankungen assoziiert, wie (1) die Entwicklung einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> oder dem Auftreten einer Albuminurie oder Proteinurie (Alter pro Jahr: HR 1,05; 95 % CI: 1,03–1,08), Hypertonie: HR 2,07; 1,17–3,64), (2) die Entwicklung einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (Alter: HR 1,05; 1,03–1,08, Hypertonie: HR 2,25; 1,22–3,98) beziehungsweise (3) < 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (Alter: HR 1,12; 1,05–1,20, Hypertonie: HR 5,06; 1,49–17,22) und (4) der eGFR-Verlust  $\geq 40$  % seit der Spende, kombiniert mit einem Abfall der eGFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (Alter: HR 1,08; 1,03–1,13, Hypertonie: HR 4,22; 1,72–10,36). Alter war der einzige signifikante Risikofaktor für Tod oder kardiovaskuläre Ereignisse (HR 1,06; 1,00–1,12). Spender mit arterieller Hypertonie zum Zeitpunkt der Spende waren signifikant älter (medianes Alter: 55 Jahre, Minimum 30, Maximum 68 Jahre vs. 45 (21–71), p < 0,001), hatten einen höheren BMI (26,6; 17,4–34,2 vs. 24,2; 17,4–38,3, p = 0,020) und waren seltener mit dem Empfänger verwandt (48,8 % vs. 71,4 %, p = 0,008).

**Schlussfolgerung** Arterielle Hypertonie und das Alter zum Zeitpunkt der Spende sind starke Risikofaktoren für die Entwicklung chronischer Nierenerkrankungen bei Nierenlebenspendern.

## Prävalenz von unbehandelter Hypertonie in Österreich

C. Kos, D. Zweiker, B. Sherzay, J. Gössler, C. Reiter, W. Kolesnik, R. Zweiker, T. Weber, S. Perl

Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz

**Einleitung** Arterielle Hypertonie ist der wichtigste Risikofaktor für vorzeitige Sterblichkeit und Leben mit Behinderung weltweit. Aus diesem Grund wurden zwischen 01.05. und 16.06.2017 im Rahmen des Projektes „May Measure Month“ (Messmonat Mai) weltweit Blutdruck-Screening Messungen durchgeführt.

**Probanden und Methodik** In Österreich wurden im genannten Zeitraum 2635 automatisierte 3-fach-Messungen mit dem Boso medicus exclusive® an öffentlichen Plätzen, Apotheken und medizinischen Einrichtungen durchgeführt. Gemäß aktueller Leitlinien wurde der Mittelwert der letzten beiden Messungen berechnet und arterielle Hypertonie als Überschreitung des systolischen oder diastolischen Werts über 140 / 90 mmHg definiert.

**Ergebnisse** Das durchschnittliche Alter der gemessenen Probanden lag bei 54 Jahren, 59 % der Patienten waren weiblich. Es zeigten sich insgesamt 1294 Personen (49,1 %) mit hypertensiven Werten. Von den gemessenen Probanden gaben 909 (34,4 %) an, unter antihypertensiver Therapie zu stehen. 56 % der Probanden mit arterieller Hypertonie standen unter keiner antihypertensiven Therapie. Dies entspricht 27,6 % der Gesamtpopulation. 6,3 % hatten bereits ein kardiovaskuläres Ereignis erlitten, 6,2 % eine zusätzliche Risikosituation durch Diabetes mellitus und 14,6 % durch Rauchen.

**Zusammenfassung** Jede vierte Person, die sich am Projekt „May Measure Month“ einer Blutdruckmessung unterzog, litt an unbehandelter arterieller Hypertonie. Da nichtbehandelte Hypertoniker einem besonders hohen Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse ausgesetzt sind, sollten Screening-Blutdruckmessungen auch bei Gesunden in regelmäßigen Abständen durchgeführt werden.

## Harnsäurewerte in der Vorarlberger Bevölkerung und deren Assoziation mit terminaler Niereninsuffizienz und Mortalität

K. Lhotta<sup>1</sup>, A. Fischer<sup>2, 3</sup>, E. Zitt<sup>1</sup>, H. Concin<sup>3</sup>, R. Kramar<sup>4</sup>, G. Nagele<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Innere Medizin 3, Landeskrankenhaus Feldkirch, <sup>2</sup>Institut für Epidemiologie und Medizinische Biometrie, Universität Ulm, <sup>3</sup>Arbeitskreis für Vorsorge- und Sozialmedizin, Bregenz, <sup>4</sup>ÖDTR, Rohr im Kremstal

**Hintergrund** Harnsäure spielt als Antioxidans und zur Aufrechterhaltung der Plasmaosmolarität eine zentrale Rolle. Hohe Harnsäurewerte sind mit Hypertonie, kardiovaskulären Ereignissen und chronischen Nierenerkrankungen assoziiert.

**Methoden** Im Rahmen des „Vorarlberg Health Monitoring and Prevention Program“ (VHM&PP) wurden von Jänner 1985 bis Juni

2005 bei 122.818 Personen (38.784 Frauen) Harnsäurewerte sowie kardiometabolische Risikofaktoren gemessen. Zur Berechnung einer Assoziation von Harnsäure mit terminaler Niereninsuffizienz und Mortalität wurden die Daten mit dem Österreichischen Dialyse und Transplantationsregister und dem Sterberegister verknüpft.

**Ergebnisse** Die mittleren Harnsäurewerte für Frauen (mittleres Alter 55 Jahre) lagen bei 4,48 mg/dl (von 0,10 bis 14,0 mg/dl), für Männer (mittleres Alter 42 Jahre) bei 5,60 mg/dl (von 1,0 bis 18,0 mg/dl). Mit zunehmendem Lebensalter kam es bei Frauen zu einem deutlichen Anstieg der Harnsäurewerte, während sie bei den Männern nur unwesentlich mit dem Lebensalter zunahm. Frauen über 50 Jahre hatten im Schnitt um 0,50 mg/dl höhere Werte als Frauen unter 50. Bei Männern betrug der Unterschied nur 0,14 mg/dl. Über den gesamten Beobachtungszeitraum blieben die Harnsäurewerte altersbezogen unverändert. Das Vorliegen einer Hyperurikämie (Frauen > 6,7 mg/dl, Männer > 7,4 mg/dl) war mit einem erhöhten Risiko, eine terminale Niereninsuffizienz zu entwickeln (HR 3,63; 95 %-Konfidenzintervall 2,99–4,40), zu versterben (HR 1,55; 1,49–1,61), an einem kardiovaskulären Ereignis (HR 1,59; 1,50–1,69) oder einem Malignom (HR 1,37; 1,27–1,49) zu versterben, assoziiert.

**Schlussfolgerung** Die vorliegende Untersuchung stellt die bisher größte Datensammlung von Harnsäurewerten dar. Die Daten bestätigen die Assoziation einer Hyperurikämie mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko und einem erhöhten Risiko, eine terminale Niereninsuffizienz zu entwickeln.

## Geschlechtsspezifische Grenzwerte für die Pulswellengeschwindigkeit verbessern die Risikoprädiktion bei Patienten mit Verdacht auf koronare Herzkrankheit

C. C. Mayer<sup>1</sup>, B. Hametner<sup>1</sup>, K. Whitelegg<sup>1</sup>, T. Weber<sup>2</sup>, S. Wassertheurer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Center for Health & Bioresources, AIT Austrian Institute of Technology, Wien,

<sup>2</sup>Kardiologie, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels, Österreich

**Hintergrund** Die Zusammenhänge von Geschlecht und Alter mit der Pulswellengeschwindigkeit (PWV) sind aus der Literatur bekannt. Richtlinien zur Behandlung von Bluthochdruck empfehlen aber die Verwendung eines einheitlichen PWV-Grenzwertes. Es ist aber nicht evident, dass dieser für verschiedene Populationen allgemein geeignet ist. Deshalb war das Ziel dieser Studie die Eignung des einheitlichen Grenzwertes zur Risikoprädiktion und eine mögliche Verbesserung der Prädiktion basierend auf geschlechtsspezifischen Grenzwerten in einer Hoch-Risiko-Kohorte zu untersuchen.

**Methoden** Die Pulswellengeschwindigkeit wurde invasiv (invPWV; mittels Pullback-Katheter) und nicht-invasiv (non-invPWV; ARCSolver PWV) bei Patienten mit Verdacht auf koronare Herzkrankheit (KHK) im Klinikum Wels-Grieskirchen gemessen. Die Patienten wurden basierend auf Geschlecht und hoher/niedriger Pulswellengeschwindigkeit (bezogen auf den Grenzwert der Richtlinien bzw. auf geschlechtsspezifische Grenzwerte) in vier Gruppen unterteilt. Als primärer Endpunkt wurde eine Kombination aus Tod, Herzinfarkt, Schlaganfall und kardiovaskuläre Revaskularisierung herangezogen. Zur Analyse der Risikoprädiktion wurden Kaplan-Meier-Kurven, der Logrank-Test und Hazard-Ratios und zur Bestimmung von geschlechtsspezifischen Grenzwerten die ROC-Kurvenanalyse verwendet.

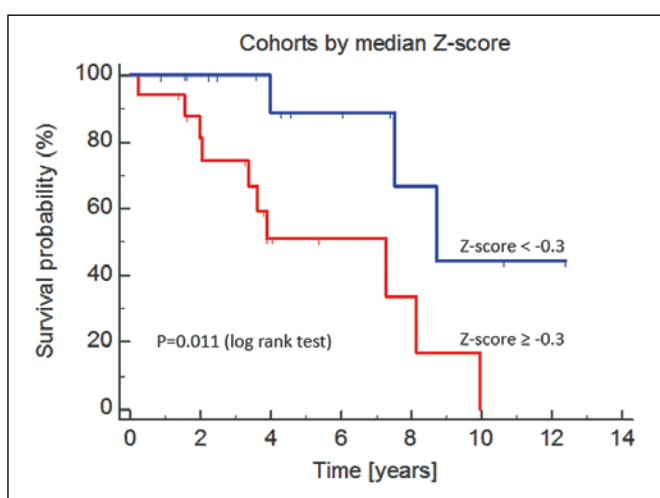
**Ergebnisse** Insgesamt wurden 604 Männer (61 (11 SD) Jahre; KHK-Prävalenz: 55 %) und 324 Frauen (65 (11 SD) Jahre; KHK-Prävalenz: 26 %) mit einer medianen Follow-up-Dauer von 1576 Tagen, in denen 215 Ereignisse auftraten, eingeschlossen. Der Logrank-Test zeigte signifikante Unterschiede der Überlebenskurven ( $p < 0,001$ ) bei Verwendung des PWV-Grenzwertes aus den Richtlinien, aber die paarweise Betrachtung der Hazard-Ratios zeigte, dass die dichotomisierte PWV nur bei Frauen, aber nicht bei Männern, zur signifikanten Risikoprädiktion herangezogen werden kann (invPWV und non-invPWV; siehe **Tabelle 1**). Mittels ROC-Kurvenanalyse wurden folgende geschlechtsspezifische Grenzwerte bestimmt: 8,5 m/s (Männer) bzw. 9,6 m/s (Frauen) für invasive und 8,9 m/s (Männer) bzw. 10,0 m/s (Frauen) für nicht-invasive Messungen. Unter Verwendung

**Tabelle 1:** Mayer CC et al. Ergebnisse der Risikoprädiktion und ROC-Kurvenanalyse (geschlechtsspezifische Grenzwerte, GWMF) für invasive und nicht-invasive PWV (invPWV bzw. non-invPWV) für Männer und Frauen. Hazard-Ratios (HR) sind mit ihren 95 % Konfidenzintervallen angegeben.

	HR (<= 10 m/s vs. > 10 m/s)	Geschlechtsspezifische Grenzwerte (GWMF)	HR (<= GWMF vs. > GWMF)
invPWV			
Männer	1,41 [0,94; 2,11]	8,5 m/s	1,64 [1,15; 2,34]
Frauen	2,46 [1,58; 3,84]	9,6 m/s	3,28 [2,14; 5,03]
non-invPWV			
Männer	1,46 [0,99; 2,16]	8,9 m/s	1,73 [1,22; 2,46]
Frauen	3,20 [2,11; 4,85]	10,0 m/s	3,20 [2,11; 4,85]

**Tabelle 2:** Meschik et al. Patientencharakteristika

	GK-Kalziumgehalt		Unterschied (95 % CI)	p-Wert
	Niedrig	Hoch		
N	16	17		
Alter bei Dialysebeginn [Jahre]	52,0 ± 15,7	65,9 ± 12,1	13,9 (3,9–23,8)	0,008
Frauen, N, (%)	9 (56 %)	8 (47 %)		n.s.
Gewicht [kg]	67,4 ± 8,4	71,5 ± 12,4	4,1 (-3,5–11,7)	n.s.
Vintage [Jahre]	1,04 ± 0,81	0,88 ± 0,72	-0,16 (-0,71–0,38)	n.s.
DEXA-Ergebnisse				
GK-Kalzium [g]	1711 ± 376	2346 ± 596	635 (278–991)	0,001
T-Wert	-2,03 ± 0,97	0,28 ± 2,41	2,31 (1,0–3,63)	0,001
Z-Wert	-1,16 ± 0,67	1,51 ± 2,31	2,67 (1,45–3,90)	0,0001
Komorbiditäten [N (%)]				
Bluthochdruck	13 (81 %)	14 (82 %)		n.s.

**Abbildung 1:** Meschik et al. Kaplan-Meier-Analyse

dieser Grenzwerte wurden die Ergebnisse der Risikoprädiktion für beide Geschlechter signifikant (siehe Hazard-Ratios in **Tabelle 1**).

**Schlussfolgerung** In der vorliegenden Studie konnten wir zeigen, dass geschlechtsspezifische PWV-Grenzwerte die Risikoprädiktion in Patienten mit Verdacht auf KHK verbessern. Da diese Grenzwerte aber mit der Prävalenz von KHK zusammenzuhängen scheinen, werden weitere Studien benötigt.

## Zusammenhang zwischen Gesamtkörperkalzium und Sterblichkeit in chronischen Dialysepatienten

J. Meschik<sup>1</sup>, B. Leitgeb<sup>1</sup>, H. Loibner<sup>1</sup>, F. Skrabal<sup>2</sup>, P. Kotanko<sup>3, 4</sup>

<sup>1</sup>Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Graz; <sup>2</sup>Institute of Cardiovascular and Metabolic Medicine, Graz, Austria; <sup>3</sup>Renal Research Institute, New York, NY; <sup>4</sup>Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY

**Hintergrund** Dialysepatienten weisen ein erhöhtes Risiko einer positiven Kalzium-Balance auf, die möglicherweise zu Gefäß- und Weichteilverkalkungen führt. Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DEXA) ist ein weitverbreitetes Verfahren zur Quantifizierung des Knochenmineralgehaltes bzw. zur Bestimmung der Knochendichte in diversen Körperabschnitten, wie beispielsweise in der Lendenwirbelsäule und im Oberschenkelknochen. Spezielle DEXA-Geräte können des Weiteren auch den Gesamtkörpermineralgehalt (GK-Kalzium) mit exzellenter Genauigkeit und Präzision messen [Scafoglieri, 2011]. Unser Ziel war es nun die Zusammenhänge zwischen GK-Kalzium und den klinischen Ergebnissen in chronischen Dialysepatienten zu untersuchen.

**Methoden** Es wurde das GK-Kalzium in 33 chronischen Dialysepatienten (32 Hämodialyse, 1 CAPD) gemessen. Die Patienten wur-

den in zwei Gruppen unterteilt („hohes“ vs. „niedriges“ GK-Kalzium) basierend auf dem Median des alters- und geschlechtsspezifischen Z-Scores. Das Überleben an der Dialyse wurde mittels Kaplan-Meier-Analyse sowie nichtadjustierten und adjustierten Cox-Regressionsanalysen untersucht.

**Ergebnisse** Die Patienten-Charakteristika werden in **Tabelle 2** angeführt. Die mediane Dialyse-Vintage zum Zeitpunkt der DEXA-Messung wurde mit 11 Monaten (95 % CI: 4–15) festgelegt. Der mediane GK-Kalzium-Z-Wert betrug -0,30. Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte eine signifikant kürzere Überlebenszeit in Patienten mit hohem GK-Kalzium (**Abb. 1**). Die Hazard-Ratio der Gesamtmortalität in Patienten mit niedrigem GK-Kalzium betrug in der nichtadjustierten Cox-Analyse 0,21 (95 % CI 0,06–0,78) und 0,26 (95 % CI 0,06–1,15) nach Adjustierung für das Alter.

**Schlussfolgerung** Hierbei handelt es sich um die erste Studie, die den Zusammenhang zwischen GK-Kalzium und der Überlebensrate in Dialysepatienten untersucht. Unsere Resultate zeigen eine inverse Assoziation zwischen GK-Kalzium und dem Überleben. Dies wirft völlig neue interessante Fragestellungen und Hypothesen über einen eventuellen kausalen Zusammenhang auf, die in prospektiven Untersuchungen zu klären sein werden.

## Konkurrierendes Risiko (competing risk) für terminale Niereninsuffizienz und Tod in einer großen Vorarlberger bevölkerungsbasierten Kohorte mit Langzeitbeobachtung

E. Zittl<sup>1, 2</sup>, C. Pscheidt<sup>3, 4</sup>, H. Concin<sup>3</sup>, R. Kramar<sup>5</sup>, R. S. Peter<sup>4</sup>, J. Beyersmann<sup>6</sup>, K. Lhotta<sup>1, 2</sup>, G. Nage<sup>6, 4</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Innere Medizin III, Landeskrankenhaus Feldkirch, <sup>2</sup>Vorarlberg Institute for Vascular Investigation and Treatment (VIVIT), Feldkirch, <sup>3</sup>Arbeitskreis für Vorsorge- und Sozialmedizin, Bregenz, <sup>4</sup>Institut für Epidemiologie und Medizinische Biometrie, Universität Ulm, <sup>5</sup>ÖDTR, Rohr im Kremstal, <sup>6</sup>Institut für Statistik, Universität Ulm

**Hintergrund** Das Wissen um die Auswirkungen metabolischer Risikofaktoren für die Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz („end-stage kidney disease“, ESKD) in der Allgemeinbevölkerung ist begrenzt, insbesondere wenn das konkurrierende Risiko Tod vor Erreichen einer ESKD in der Risikoberechnung mitberücksichtigt wird. Ziel unserer Studie war die Analyse der konkurrierenden Risiken ESKD und Tod in einer sehr großen bevölkerungsbasierten Kohorte mit langer Nachbeobachtung.

**Methoden** Für diese longitudinale Beobachtungsstudie wurden Daten der Teilnehmer der Vorarlberger Gesundenuntersuchungen (Vorarlberg Health Monitoring and Prevention Program, VHM&PP) zwischen 1988 und 2005 herangezogen und mit dem Österreichischen Dialyse- und Transplantationsregister sowie dem Sterberegister verknüpft. Jeder über 20-jährige Erwachsene in Vorarlberg wurde zur Teilnahme an diesem Programm eingeladen. Neben anthropometrischen wurden auch metabolische Risikofaktoren (BMI, Nüchtern-glukose, Blutdruck, Gesamtcholesterin, Triglyzeride, GGT) erhoben und das Risiko für ESKD und Tod unter Verwendung von ursachenspezifischen Cox-Proportional-Hazards-Modellen und Subdistributions-Regressionsmodellen berechnet.

**Ergebnisse** Insgesamt wurden 177255 Teilnehmer (53,8 % Frauen, mittleres Alter 42,5 ± 15,4 Jahre) eingeschlossen. Während einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 16 Jahren erreichten 358 Teilnehmer (38 % Frauen) eine ESKD und 19512 Teilnehmer starben. In den volladjustierten ursachenspezifischen Risikomodellen (HR, 95 % Konfidenzintervall) waren Diabetes mellitus (4,62, 3,54–6,03), Hypertonie (2,89, 2,22–3,77), Hypertriglyzeridämie (2,08, 1,32–3,28) und Hypercholesterinämie (1,61, 1,29–2,00) mit einem höheren Risiko für ESKD als Tod assoziiert, während erhöhte GGT-Werte mit einem erhöhten Gesamtsterblichkeitsrisiko (1,49, 1,44–1,54) ver-

bunden waren. Competing-risk-Modelle unterstützten die Ergebnisse der ursachenspezifischen Analyse.

**Schlussfolgerungen** Komponenten des metabolischen Syndroms sind als metabolische Risikofaktoren mit einem höheren Risiko für ESKD als seinem konkurrierenden Risiko Tod in einer großen bevölkerungsbasierten Kohorte assoziiert, während höhere GGT-Spiegel ein höheres Sterblichkeitsrisiko anzeigen. Diese Ergebnisse können als Hilfe für die verbesserte Planung von Studien zur Modifikation renaler Risikofaktoren und von Awareness- und Präventionsprogrammen für Nierenerkrankungen in der Allgemeinbevölkerung dienen.

## Poster

### Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz und Therapie der arteriellen Hypertonie

C. Ablasser<sup>1</sup>, D. Zweiker<sup>1</sup>, E. Niederl<sup>1</sup>, C. Friedl<sup>2</sup>, B. Sherzay<sup>1</sup>, J. Gössler<sup>1</sup>, C. Reiter<sup>1</sup>, E. Kolesnik<sup>1</sup>, R. Zweiker<sup>1</sup>, T. Weber<sup>3</sup>, S. Perl<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Klinische Abteilung für Kardiologie und <sup>2</sup>Klinische Abteilung für Nephrologie, Medizinische Universitätsklinik, Medizinische Universität Graz, <sup>3</sup>Abteilung für Innere Medizin II, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels

**Einleitung** Zwischen 01.05. und 16.06.2017 wurden im Rahmen des Projektes „May Measure Month“ (Messmonat Mai) weltweit Blutdruck-Screening Messungen in ganz Österreich durchgeführt. Ziel dieser Analyse ist der Vergleich von Frauen und Männern in Bezug auf die Prävalenz und Therapie der arteriellen Hypertonie.

**Probanden und Methodik** In Österreich wurden im genannten Zeitraum 2635 automatisierte 3-fach-Messungen mit dem Boso medicus exclusive® an öffentlichen Plätzen, Apotheken und medizinischen Einrichtungen durchgeführt. Gemäß aktueller Leitlinien wurde der Mittelwert der letzten beiden Messungen berechnet und arterielle Hypertonie als Überschreitung des systolischen oder diastolischen Werts vom Grenzwert 140 / 90 mmHg definiert. Es erfolgte eine statistische Auswertung zum Einfluss vom Geschlecht auf die Prävalenz und Therapie der arteriellen Hypertonie, als Referenz wurden aktuelle Daten von Statistik Austria herangezogen.

**Ergebnisse** Mit 58,5 % war der Anteil an Frauen, die an der Studie teilnahmen, signifikant erhöht ( $p < 0,001$ ). Die Prävalenz der Hypertonie war bei Männern höher als bei Frauen (57,8 % vs. 43,0 %), im höheren Alter glich sich die Prävalenz an (Abbildung 2). Folglich war die Prävalenz von antihypertensiver Therapie bei Männern ebenfalls erhöht. Unter den Personen mit erhöhten Blutdruckwerten nahmen Männer jedoch seltener Antihypertensiva ein (53,2 % vs. 59,1 %,  $p = 0,033$ ).

**Zusammenfassung** Der Geschlechterunterschied der Prävalenz der arteriellen Hypertonie im Altersverlauf ist mit früheren Prävalenzstudien kongruent. Männer mit arterieller Hypertonie scheinen seltener eine antihypertensive Therapie einzunehmen als Frauen.

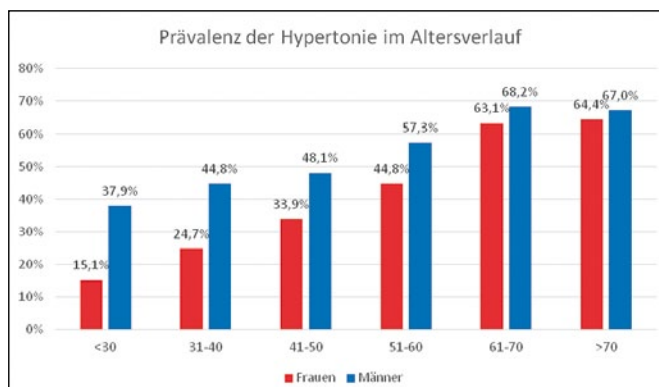


Abbildung 2: Zweiker D et al.

### High-glucose disturbs mitochondrial Ca<sup>2+</sup> uptake and causes mitochondrial damage in podocytes

A. T. Deak<sup>1</sup>, M. Ketszeri<sup>1</sup>, B. Gottschalk<sup>2</sup>, R. Rost<sup>2</sup>, R. Mall<sup>2</sup>, W. F. Graier<sup>2</sup>, T. Bork<sup>3</sup>, T. B. Huber<sup>3</sup>, A. R. Rosenkranz<sup>1</sup>, K. Eller<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinical Division of Nephrology, Department for Internal Medicine, and <sup>2</sup>Institute of Molecular Biology and Biochemistry, Medical University of Graz, Austria; <sup>3</sup>Department of Medicine IV, Faculty of Medicine, University of Freiburg, Germany

**Background** Podocyte injury and apoptosis is a major characteristic feature of diabetic kidney disease (DKD). Apart from the established pathological cellular signalling mechanisms causing podocyte damage in DKD, recently, altered cellular Ca<sup>2+</sup> homeostasis and thereby increased podocyte apoptosis has been reported [Thilo F. et al. Biochem Biophys Res Commun, 2014]. Impaired mitochondrial Ca<sup>2+</sup> signalling also leads to cell injury and triggers cell death, yet their role in podocyte pathology and DKD is elusive. Therefore, we aim to investigate a new aspect of podocyte injury in DKD focusing on the significance of intracellular Ca<sup>2+</sup>-signalling, in particular on the role of mitochondrial Ca<sup>2+</sup> handling.

**Methods** Prior to experiment, immortalized human podocytes were incubated for 48h in cell culture medium containing either 5, 10 or 20 mM glucose respectively. Organelle-associated Ca<sup>2+</sup> imaging was performed with single-cell fluorescent microscopy. Cytosolic Ca<sup>2+</sup> signals were quantified using the chemical Ca<sup>2+</sup> indicator fura-2am; mitochondrial Ca<sup>2+</sup> sequestration was visualized by targeted expression of the fluorescence resonance energy transfer (FRET)-based Ca<sup>2+</sup> sensor 4mtD3CPV. The genetically encoded probe was incorporated into the cells using a virus-mediated transfection. The mitochondrial membrane was stained by MitoTracker® red or green. High- and super-resolution analysis of podocyte mitochondrial structures was performed with array confocal laser-scanning microscopy (ACLSM) and structured illumination microscopy (SIM). Post-acquisition image analysis was performed with MetaMorph 7.7.0.0 and ImageJ softwares.

**Results** An appropriate mitochondrial targeting of 4mtD3CPV was verified by ACLSM. Cells exposed to a high-glucose environment showed decreased mitochondrial Ca<sup>2+</sup> uptake upon stimulation with a Ca<sup>2+</sup>-mobilizing agonist (ATP), whereas cytosolic Ca<sup>2+</sup> handling remained intact. Confocal analysis of mitochondrial structures unveiled incremental mitochondrial size and surface with a decrease in mitochondrial numbers indicating increased mitochondrial fusion in response to hyperglycaemic environment. Super-resolution analysis with SIM showed intact mitochondrial cristae structure.

**Conclusion** Our initial results indicate mitochondrial damage and dysfunctional mitochondrial Ca<sup>2+</sup> handling upon short-time exposure to hyperglycaemic conditions. The underlying molecular mechanism requires further exploration and the findings need to be verified in podocytes isolated from diabetic mouse models.

### Antihypertensive Beta-Blocker Nebivolol exerts cardioprotection by altering myocardial metabolic phenotype

S. Gasser<sup>1</sup>, U. Roessl<sup>2</sup>, K. Ablasser<sup>1</sup>, I. Friehe<sup>4</sup>, H. Mächler<sup>2</sup>, A. Trantiner-Yates<sup>2</sup>, R. Gasser<sup>1</sup>

Working Group on Molecular Hypertension, Dept of Cardiology, Cardiac Surgery and Center of Medical Research, Medical University of Graz, Austria, Departments of <sup>1</sup>Cardiology, <sup>2</sup>Cardiovascular Surgery, <sup>3</sup>Center for Medical Research (ZMF), University of Graz, Austria, and <sup>4</sup>Cardiovascular Research Laboratory, Department of Cardiac Surgery, Children's Hospital Boston, USA

The fetal myocardial phenotype predominantly uses glucose for its metabolism, whereas the adult individual mainly metabolises fatty acids. During special conditions, like hypoxia and exercise, the adult phenotype of myocardial metabolism converts to the fetal one, again preferably using glucose as a substrate. It has been shown that a preferentially glucose oriented cardiac metabolism is beneficial in myocardial ischemia.

Our own microarray experiments confirm those data. Here we find that gene-expression of biological processes which are associated with glucose metabolism are up-regulated during hypoxia, whereas those associated with fatty acid and amino-acid metabolism are downregulated. Testing the effects of  $\beta$ -blockers (atenolol and nebivolol) we find a similar shift in well oxygenized preparations, suggesting that the cardioprotective action of  $\beta$ -blockers is brought about by a shift from adult to fetal phenotype of metabolism.

Myocardial ischemia thus increases glucose uptake through translocation of GLUT1 and GLUT4 from an intracellular compartment to the sarcolemma. This appears to be beneficial during ischemia and possibly recovery. Here we find that there is no significant regulation with and without the influence of  $\beta$ -blockers during myocardial ischemia - there is, however, a significant difference between the expression of GLUT1 in well oxygenized preparations with (0.087 + 0.02) and without nebivolol (0.62 + 0.02; +SEM;  $P < 0.05$ ). Similarly, atenolol led to an increase of GLUT1 - expression in well oxygenated preparations compared to controls: 1.18 + 0.08 and 0.62 + 0.02 respectively (+SEM;  $P < 0.05$ ). While there is no significant regulation with and without the influence of beta-blockers during myocardial ischemia, there is, however a significant difference between the expression of GLUT4 in well oxygenized preparations with (0.52 + 0.01) and without nebivolol (0.29 + 0.02; +SEM;  $P < 0.05$ ). Similarly, atenolol led to an increase of GLUT4-expression in well oxygenated preparations compared to controls: 0.92 + 0.10 and 0.29 + 0.02 respectively (+SEM;  $P < 0.05$ ). These results mirror the increased demand of glucose as a substrate in the presence of  $\beta$ -blockers.

Shifting myocardial metabolism to the fetal phenotype has become a new target for anti-anginal treatment in the aging heart. Either by augmentation of glucose metabolism or by inhibiting fatty acid metabolism [Metha, Jusuf et al, 2005]. The latter has been successfully targeted by drugs like trimetazidine and ranolazine [Fragasso, Int J Clin Pract 2007; El-Kady, Am J Cardiovasc Drugs 2005]. In summary, here it has been shown for the first time that some of the anti-anginal effects of beta blockers may possibly be conveyed by their action on GLUT 1/4 expression in myocardial cells saw eel as by facilitating glucose metabolism and in turn causing a shift to the fetal phenotype of metabolism in the adult human heart.

### Geschlechtsunterschiede bei ambulanten zentralen Blutdruck und Pulswellenreflexionen in einem unbehandelten Kollektiv

B. Hametner<sup>1</sup>, C. C. Mayer<sup>1</sup>, K. Whitelegg<sup>1</sup>, T. Weber<sup>2</sup>, P. Fitscha<sup>3</sup>, S. Wassertheurer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Center for Health & Bioresources, AIT Austrian Institute of Technology, Wien,

<sup>2</sup>Kardiologie, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels, <sup>3</sup>Praxis für Interne Medizin, Wien, Österreich

**Hintergrund** Für Parameter der arteriellen Gefäßsteifigkeit und Pulswellenreflexion sind Unterschiede zwischen Männern und Frauen aus der Literatur bekannt. Diese Erkenntnisse beruhen aber weitestgehend auf Einzelmessungen und eine Geschlechtsabhängigkeit der Pulswellenanalyse bei zirkadianen Profilen wurde bis jetzt kaum untersucht. Daher ist das Ziel dieser Studie die Ermittlung von Geschlechtsunterschieden bei Tag- und Nachtwerten von aortalem Blutdruck sowie von Parametern der arteriellen Pulswellenreflexion basierend auf ambulanten Langzeit-Blutdruckmessungen.

**Methode** Zur Messung wurde der Mobil-O-Graph (IEM, Stolberg, Deutschland) mit kombinierter Pulswellenanalyse herangezogen. In die Studie wurden Patientinnen und Patienten ohne antihypertensive Behandlung einer Praxis für Interne Medizin aufgenommen. Der aortale Blutdruck wurde mit Hilfe einer Transferfunktion ausgehend von der brachialen Manschettenmessung bestimmt, wobei die Kalibrierung mittels Diastole und Mitteldruck durchgeführt wurde. Für die Auswertungen wurde als Tag die Zeit von 09:00–20:00 und als Nacht die Zeit von 22:00–06:00 festgelegt.

**Ergebnisse** In die Studie wurden 192 Männer (mittleres Alter 50,5 Jahre) und 155 Frauen (mittleres Alter 57,3 Jahre) eingeschlossen. Männer hatten einen höheren zentralen systolischen als auch diasto-

**Tabelle 3:** Hametner B et al. Mittelwerte für beide Geschlechter während Tag und Nacht; \* kennzeichnet einen signifikanten Unterschied zwischen Männern und Frauen ( $p < 0,05$ ); bSBP – brachialer systolischer Blutdruck, bDBP – brachialer diastolischer Blutdruck, HF – Herzfrequenz, aSBP – aortaler systolischer Blutdruck, Aix – Augmentationsindex, RM – Reflexionsmagnitude.

	Tag		Nacht		
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	
bSBP (mmHg)	134,5	*	130,2	121,5	118,6
bDBP (mmHg)	86,7	*	81,5	74,8	* 70,3
HF (bpm)	75,2		77,1	64,5	* 66,9
aSBP (mmHg)	136,7	*	131,5	131,7	* 125,4
Aix (%)	19,8	*	28,2	25,1	* 35,1
RM	60,5	*	63,4	68,7	* 71,4

lischen Blutdruck im Vergleich zu Frauen. Im Gegensatz dazu waren der Augmentationsindex (Aix) und die Reflexionsmagnitude (RM) bei Männern signifikant niedriger, und zwar sowohl während des Tages als auch in der Nacht. Für beide Geschlechter waren Aix und RM in der Nacht höher als am Tag. Nähere Details sind in der **Tabelle 3** ersichtlich, in der alle angegebenen Parameter einen signifikanten Unterschied zwischen Tag und Nacht aufweisen.

**Schlussfolgerung** Sowohl für Männer als auch für Frauen wurde eine typische Nachtabsenkung des Blutdrucks gefunden. Allerdings wurde für die Reflexionsparameter der arteriellen Pulswellenanalyse für beide Geschlechter eine Erhöhung während der Nacht festgestellt. Da das Niveau der Reflexionsparameter in Frauen unabhängig von der Tageszeit höher als jenes der Männer ist, ergeben sich somit die höchsten Werte für Frauen während der Nacht. Aufgrund der beobachteten zirkadianen Schwankungen müssen Einzelmessungen mit Vorsicht interpretiert werden und eine ambulante Blutdruckmessung inklusive einer Pulswellenanalyse könnte hilfreiche zusätzliche Informationen bieten.

### Recurrence of disease: glomerulonephritis after kidney transplant

K. Hohenstein-Scheibenecker, R. Kain, F. Köninger, H. Regele, B. Watschinger, A. Schmidt

Medical University of Vienna, Austria

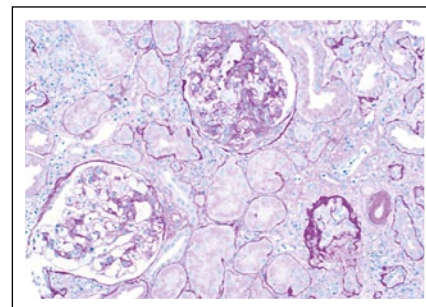
**Objectives** Recurrence of the native kidney disease is considered the third most common cause of graft loss, right behind graft rejection and death not related to a dysfunctional graft [1–4]. Back in the 1990s, recurrent glomerulonephritis accounted approximately for 2–8 % of graft losses according to different studies [1, 5]. However, the risk of recurrence of glomerulonephritis increases with time [1]. For that reason, improved graft survival is somewhat a risk factor for disease recurrence even though it clearly is a favorable development of the last decades. Studies have shown that recurrence rates differ significantly not only for the different subtypes of glomerulonephritis but also in the various studies [3, 5, 6]. Those differences can be partly explained by the methods and criteria used for the diagnosis, for example whether protocol biopsies were done or not. Aim of this study is to evaluate the prevalence of recurrence of glomerulonephritis in patients with a renal transplant at our transplant center.

**Methods and Results** Between January 2000 and December 2015, 2245 patients with end-stage renal disease underwent one or more kidney transplantations at the General Hospital of Vienna. 1180 patients were continuously monitored at our center and had a stable kidney function one year after transplantation. 257 (21,8 %) of them



**Table 4:** Hohenstein-Scheibenecker et al.

Primary Disease	Recurrence N (%)	No Recurrence N (%)	Total N (%)
IgA nephropathy	12 (41,4)	65 (28,5)	77 (30)
Focal segmental glomerulosclerosis	7 (24,1)	39 (17,1)	46 (17,9)
Membranoproliferative glomerulonephritis	3 (10,3)	15 (6,6)	18 (7)
Membranous nephropathy	0 (0)	3 (1,3)	3 (1,2)
Rapidly progressive glomerulonephritis	2 (6,9)	30 (13,2)	32 (12,5)
Lupus Nephritis	0 (0)	13 (5,7)	13 (5,1)
Unspecified Histology	5 (17,2)	60 (23,2)	65 (25,3)
Postinfectious glomerulonephritis	0 (0)	2 (0,9)	2 (0,8)
Minimal change disease	0 (0)	1 (0,4)	1 (0,4)
Total	29	228	257

**Figure 3:** Hohenstein-Scheibenecker et al. IgAN recurrence: Light microscopy of a glomerulus from a patient with immunoglobulin A nephropathy in his renal transplant showing increased mesangial matrix and mesangial deposition of IgA.

had glomerulonephritis as primary disease and therefore meet the inclusion criteria. During the study period, a total of 29 cases (11,3 %) of recurrent disease were identified by transplant renal biopsy (**Figure 3, Table 4**). Mean time to recurrence in years was 3,79 (SD  $\pm$  2,84), the ten years graft survival after transplantation was 36,4% in recipients with recurrence and 63,9% in recipients without. Mean creatinin level ten years after transplant was 1,46 mg/dl in the non-recurrence group vs 3,65 mg/dl in the recurrence group. The probability of remaining free of graft loss over time in patients with recurrence was significantly lower compared to those who remained free of recurrence ( $p < 0,001$ ). No donor or recipient dependent cofactor showed a significant impact on graft survival in the recurrence group.

**Conclusion** Despite new approaches and recent advancements in the prevention and treatment of recurring disease, recurrence of glomerulonephritis remains an independent riskfactor of allograft loss.

### Angiotensin-Synthese in einem Modell der Hautinfektion

C. C. Kaltenecker<sup>1</sup>, C. Kopecky<sup>1</sup>, M. Antlanger<sup>1</sup>, O. Domenig<sup>1</sup>, M. Poglitsch<sup>2</sup>, M. D. Säemann<sup>1</sup>, J. Jantsch<sup>3</sup>, J. J. Kovarik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Medizinische Universität Wien, <sup>2</sup>Attoquant Diagnostics GmbH, Wien, Österreich; <sup>3</sup>Institut für Klinische Mikrobiologie und Hygiene, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

**Hintergrund** Das Renin-Angiotensin-System (RAS) ist integraler Teil der Blutdruckregulation und des Elektrolythaushaltes. Darüber hinaus deuten In-vitro-Studien auf eine Beteiligung des RAS bei entzündlichen Prozessen hin. Wie jedoch die RAS-Haupteffektoren – Angiotensin (Ang) II und Ang-(1-7) – in einem In-vivo-Infektionsmodell beeinflusst werden, ist bis dato nicht bekannt. In dieser Studie haben wir sowohl im Gewebe als auch im Blut Angiotensine und deren Enzyme quantifiziert, um die Auswirkungen einer lokalen Infektion auf das RAS Gleichgewicht und deren Enzyme zu untersuchen.

**Methoden** Zwei Mäusestämme (Balb/c und C57/Bl6) mit unterschiedlicher Heilungsfähigkeit wurden lokal in den Hinterlauf mit *L. major* infiziert. Nach 30–40 Tagen bei maximaler Schwellung des Infektionsherds wurde Blutplasma, als auch Hautgewebe von infizierten und den kontralateralen gesunden Hinterläufen zur RAS-Analyse mittels Tandem-Massenspektrometrie gesammelt.

**Ergebnisse** Im Gewebe war endogenes Ang II in geringeren Maßen (-50 bis -90 %) im infizierten Teil vorhanden verglichen zu dem kontralateralen gesunden Teil. Die Ang II-synthetisierenden Enzyme ACE und Chymase wurden durch die Infektion sehr selektiv in ihrer Aktivität eingeschränkt (ACE: -66 %; Chymase: 2 %). Das dem Ang II antagonistisierende Ang-(1-7) war endogen unterhalb der Quantifikationsgrenze (< 10 pg/mL). Hingegen war die Aktivität der

Ang-(1-7)-bildenden Enzyme 40x höher als die der Ang II-bildenden. Beide Mäusestämme wiesen ähnliche Angiotensin-Konzentration und RAS-Enzymaktivitäten auf.

**Schlussfolgerung** Interessanterweise ist pro-inflammatorisches und pro-fibrotisches Ang II in geringerem Maße in entzündeten Geweben vorhanden. Allerdings ist anti-inflammatorisches Ang-(1-7) generell nur in äußerst geringen Mengen endogen vorhanden, trotz der hoher Aktivität Ang-(1-7)-bildender Enzyme. Wie sich das RAS über die Laufzeit der Infektion dynamisch verändert, wird in einer Folgestudie untersucht.

### Das Salzbergwerk unter der Haut: Subkutanes Natrium in Hämodialyse-Patienten

C. C. Kaltenecker, T. Shoumariyeh, F. Kopf, F. Pramhas, C. Kopecky, M. Antlanger, M. D. Säemann, J. J. Kovarik

Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

**Hintergrund** Als neuen Player im Natrium-Haushalt des Menschen wurde die Haut mithilfe von <sup>23</sup>Na-Magnetresonanz-Bildgebung identifiziert. Einerseits scheint Natrium als Barriere zur Abwehr von Infektionen zu dienen, andererseits ist eine chronische Natrium-Akkumulation unter der Haut mit Linksventrikel-Hypertrophie assoziiert. Hämodialyse-Patienten sind im Endstadium der chronischen Niereninsuffizienz und unterliegen daher einem hohen Risiko, Elektrolyte und Wasser einzulagern. Wir haben eine Alternative zur Magnetresonanz-Methode gesucht und die Messung von Natrium im induzierten Schweiß untersucht. Ziel ist es, mithilfe dieses Tests jene Patienten mit ausgeprägten subkutanen Salzspeichern rasch zu identifizieren, um eine gezielte Natrium-Reduktion initiieren zu können.

**Methoden** Für diese explorative Querschnittstudie wurden Hämodialysepatienten (n = 8) rekrutiert. Alle Patienten sind nach zweitägiger Dialyse-freier Zeit und vor Dialysebeginn gemessen worden. Als Referenzgruppe sind Probanden (n = 8) herangezogen worden. Schweißinduktion durch Pilocarpin-Intophoresis wurde auf mindestens zwei Stellen am Unterarm, gefolgt von 30–45-minütiger Schweiß-Sammlung durchgeführt. Die Schweißproben wurden auf einem speziellen Blutgasanalysator auf Natrium- und Chlorid-Konzentration gemessen.

**Ergebnisse** Allgemein konnte ein geschlechtsspezifischer Unterschied in der Erregbarkeit der Schweißdrüsen ermittelt werden: Während männliche Patienten rasch und viel Schweiß bildeten, ist bei weiblichen Patient teilweise kaum Schweiß induzierbar gewesen. Die höchste Natriumkonzentration im Schweiß hatten männliche Dialysepatienten (67 mM), weibliche die niedrigste (25 mM). Bei Gesunden konnte kein geschlechtsspezifischer Unterschied ausgemacht werden (Männer: 48 mM; Frauen: 46 mM).

**Schlussfolgerung** In Hämodialyse-Patienten könnte eine geschlechtsspezifische Natrium-Akkumulation unter der Haut vorliegen, dies gilt es noch mittels Magnetresonananz-Bildgebung zu verifizieren. Wie sich dies auf die Dialysequalität auswirkt und ob gezielte medikamentöse Natrium-Elimination dies beeinflussen kann, ist Ziel weiterer Studien.

## Nierenarterienstenose einer Polararterie links mit rezidivierend blitzartig auftretendem hypertensiven Lungenödem – erfolgreiche Intervention

C. Schermann<sup>1</sup>, P. Pecnik<sup>1</sup>, H. Lugmayr<sup>2</sup>, F. C. Prischl<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bereich Nephrologie, 4. Interne Abteilung und <sup>2</sup>Institut für Radiologie, Klinikum Wels-Grieskirchen

**Hintergrund** Bei blitzartig auftretendem Lungenödem handelt es sich um ein Syndrom, bei dem man an das Vorliegen einer Nierenarterienstenose denken muss. Vermutlich profitieren vor allem solche Risikopatienten von einer Dilatation der Nierenarterienstenose und Stentimplantation. Ob eine Intervention bei Vorliegen mehrerer Nierenarterien mit Stenose nur eines Polgefäßes erfolgversprechend ist, ist unklar.

**Fallbericht** Ein 70-jähriger Mann kam innerhalb von elf Monaten fünfmal mit Episoden von akuter Atemnot zur stationären Aufnahme. In allen Fällen erforderte der Zustand des Patienten eine Aufnahme an der Intensivstation. Viermal wurde die Diagnose einer Blutdruckentgleisung bei einem durchschnittlichen systolischen Blutdruckwert bei Aufnahme von 211 mmHg und einem diastolischen Wert von 123 mmHg gestellt. Blitzartige akute Atemnot kann unter anderem Ausdruck stenosierender Herzkranzgefäße sein, weshalb eine Koronarangiographie durchgeführt wurde. Eine hämodynamisch relevante Stenose konnte ausgeschlossen werden. Weiters wurden endokrinologische und renal-parenchymatöse Ursachen einer sekundären Hypertonie ausgeschlossen.

Nachdem blitzartig auftretende Atemnot („flash pulmonary edema“) klinisches Symptom einer Nierenarterienstenose sein kann, wurde eine MR-Angiographie veranlasst. Es zeigten sich auf beiden Seiten je eine Nieren-Hauptarterie sowie ein kaudales Polgefäß. In der linken Polararterie wurde eine hämodynamisch hochwirksame Stenose unmittelbar am Abgang diagnostiziert. Aufgrund der rezidivierenden hochakuten hypertensiven Lungenödem-Episoden wurde die Indikation zur Intervention gestellt.

**Ergebnisse** Es gelang die Stenose im linken Polgefäß zu sondieren und einen ballonexpandierenden Drug-eluting-Stent von 3,5 mm zu platzieren. Die Stenose war damit beseitigt. In den nachfolgenden acht Monaten kam es dreimal zu stationären Aufnahmen (2 × COPD-Exazerbation, 1 × Überwässerung). Der durchschnittliche systolische Blutdruckwert betrug 157 mmHg bei Aufnahme, der durchschnittliche diastolische Blutdruckwert betrug 97 mmHg. Episoden von blitzartig auftretendem Lungenödem oder hypertensive Krisen wurden nicht mehr beobachtet.

**Schlussfolgerung** Blitzartig auftretendes Lungenödem kann möglicherweise auch Folge einer Stenose eines Nieren-Polgefäßes sein. Nach Ausschluss anderer sekundärer Hypertonieformen kann die Dilatation einer derartigen Stenose eine sinnvolle Therapiemaßnahme zur Verhinderung weiterer hypertensiver Krisen sein.

## Schwere renale Osteodystrophie nach zwei erfolgreichen Schwangerschaften bei einer Hämodialysepatientin

H. Sprenger-Mähr, E. Zitt, K. Lhotta

Abteilung Innere Medizin III, Nephrologie und Dialyse, Akademisches Lehrkrankenhaus Feldkirch

**Hintergrund** Schwangerschaften während einer chronischen Dialysebehandlung sind selten und häufig mit Komplikationen für Mutter und Kind vergesellschaftet. Behandlungsprotokolle verschiedener nephrologischer Fachgesellschaften für schwangere Dialysepatientinnen konzentrieren sich vor allem auf eine Steigerung der Dialyседosis bis zum Erreichen normwertiger Harnstoffwerte, regelmäßige wöchentliche Anpassung des mütterlichen Trockengewichts, Adaptierung der Erythropoetin- und Eisensubstitution, Verhinderung von Elektrolytentgleisungen und Blutdruckschwankungen, sowie die Planung des optimalen Geburtstermins in Zusammenarbeit mit den Gynäkologen. Richtlinien für die Therapie des sekundären Hyperparathyreoidismus (sHPT) und Aufrechterhaltung der Knochengesundheit der schwangeren Dialysepatientinnen fehlen weitgehend.

**Methode** Wir berichten über eine junge Hämodialysepatientin, die zwei Schwangerschaften erfolgreich ausgetragen hat, aber während der zweiten Schwangerschaft eine in westlichen Ländern inzwischen äußerst seltene Dialysekomplikation – eine schwere renale Osteodystrophie mit multiplen braunen Tumoren – entwickelt hat.

**Ergebnisse** Die Patientin entwickelte zwischen der ersten und zweiten Schwangerschaft einen schweren sHPT (iPTH > 1000 pg/ml) aufgrund einer fehlenden Medikamentenadhärenz. Während der Schwangerschaft wurde die Dialysezeit auf 24 Stunden pro Woche (6 × 4 Stunden) verlängert. Die Patientin war ohne Phosphatbindungstherapie normophosphatäm, die Serumkalziumwerte lagen im unteren Normbereich, iPTH sank auf durchschnittlich 800 pg/ml. Die Patientin erhielt eine medikamentöse Therapie mit Calcitriol, aber keine orale Kalziumsubstitution, das Dialysatkalzium wurde auf 1,5 mmol/l angehoben. In der 20. Schwangerschaftswoche beklagte die Patientin starke Hüftschmerzen, ein MRT zeigte eine zystische Läsion, vereinbar mit einem braunen Tumor. Nach unkomplizierter Geburt mittels Sectio in der 38. Schwangerschaftswoche stieg der iPTH-Wert rapide an. Weitere braune Tumoren im Azetabulum, Trochanter major, Tibia und mehreren Rippen wurden radiologisch diagnostiziert. Zur Verhinderung von pathologischen Frakturen musste die Patientin teilweise immobilisiert werden. Der braune Tumor in der rechten proximalen Tibia wurde operativ entfernt, das Cavum mit autologen und homologen Knochenespänen gefüllt und die Tibia mit einer Osteosynthese stabilisiert. Im Anschluss daran wurde eine Therapie mit Etelcalcetide eingeleitet.

**Schlussfolgerung** Die Kombination aus schwerem sHPT und Schwangerschaft bei Dialysepatientinnen kann katastrophale Konsequenzen für die Knochengesundheit haben. Über braune Tumoren als Komplikation eines primären Hyperparathyreoidismus in der Schwangerschaft wurde auch bei Patientinnen mit normaler Nierenfunktion berichtet. Unsere Hypothese ist, dass sich der reduzierte Knochenstoffwechsel nach der ersten Schwangerschaft aufgrund des schlecht kontrollierten sHPT nicht erholen konnte und somit in der zweiten Schwangerschaft der erhöhte Vitamin D- und Kalziumbedarf bei gleichzeitig persistierendem schwerem sHPT zu einer raschen Knochenresorption mit Entwicklung der braunen Tumoren geführt hat. Eine strenge Kontrolle des sHPT und adäquate Kalzium- und Vitamin D-Substitution sind für die Knochengesundheit schwangerer Dialysepatientinnen von essentieller Bedeutung.

## Autorenverzeichnis (Erstautoren)

<b>A</b>	<b>H</b>	<b>L</b>	<b>Z</b>
Ablasser C. .... 54	Hametner B. .... 55	Lhotta K. .... 52	Zitt E. .... 53
	Haninger N. .... 50		
<b>D</b>	Hohenstein-Scheibenecker K. .... 55	<b>M</b>	
Danninger K. .... 50		Mayer C. C. .... 52	
Deak A. T. .... 54	<b>K</b>	Meschik J. .... 53	
	Kaltenecker C. C. .... 51, 56	<b>S</b>	
<b>G</b>	Kerschbaum J. .... 51	Schermann C. .... 57	
Gasser S. .... 50, 54	Kos C. .... 52	Sprenger-Mähr H. .... 57	

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## 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](#)