



ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ENDOKRINOLOGIE UND STOFFWECHSEL

ENDOGRAMM

Juli 2019 Nr. 2/2019

Sehr geehrtes ÖGES Mitglied!

Im Namen des gesamten Vorstandes möchten wir einen erholsamen Sommer und eine angenehme Urlaubszeit wünschen!

Mit freundlichen Grüßen

Univ. Prof. Dr. Barbara Obermayer-Pietsch
(Präsidentin der Österr. Ges. für Endokrinologie und Stoffwechsel)

Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. PhD Florian Kiefer
(Sekretär der Österr. Ges. für Endokrinologie und Stoffwechsel)

Aktuelles

Pregnyl® 1500 IE wird von der Firma MSD nicht mehr vertrieben und unseres Wissens gibt es in Österreich derzeit kein anderes zugelassenes HCG Präparat in dieser Dosierung. Brevactid® 1500 IE ist eine in der EU für die Indikation „Herstellung der Fertilität bei hypogonadotropem Hypogonadismus beim Mann“ zugelassene mögliche Alternative. Brevactid® 1500 IE sollte über die öffentlichen Apotheken bezogen werden können.

Unseren Informationen zufolge würde die Wiener Gebietskrankenkasse in Anbetracht der Nichtlieferbarkeit von Pregnyl 1.500IE und der Unzumutbarkeit des Ersatzes durch Pregnyl 5.000IE. die Erstattung für Brevactid® 1500 IE in dieser Indikation übernehmen.

Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. PhD Florian Kiefer
(Sekretär der Österr. Ges. für Endokrinologie und Stoffwechsel)

Wissenschaft

Gerne dürfen wir Ihnen in der Anlage die Ausschreibung zum Österreichischen Schilddrüsenpreis 2020 übermitteln.

ÖGES Preise 2019

Gerne möchten wir Ihnen kurz die Gewinnerprojekte 2019 vorstellen.

Forschungsförderungspreis

Understanding metformin action

Thomas J. Scherer (Wien)

Metformin wird Millionen von Menschen mit Diabetes verschrieben, aber die genauen Wirkmechanismen sind immer noch unklar und nicht ausreichend erforscht. Unsere Hypothese ist, dass Metformin sich in tieferen intrazellulären Kompartimenten anreichert und dadurch seine einzigartige Wirkung als insulin sensitizer entfaltet. Wir spekulieren, dass sich durch seine positive Ladung Metformin in bis zu 1000x höheren Konzentrationen in Mitochondrien anreichert und dadurch die Diskrepanz der Wirkkonzentrationen von Metformin in vivo vs. in vitro erklären lassen. In unserer Studie, die durch den diesjährigen Forschungsförderungspreis der ÖGES finanziert wird, werden wir versuchen mittels einer Kombination von Transmissionselektronenmikroskopie und Nanoscale Sekundärionenmassenspektrometrie (NanoSIMS) markierte Metforminmoleküle direkt in Mitochondrien von Maus-Hepatozyten nachzuweisen. Die Studie soll dadurch weiter zur Entschlüsselung der Metforminwirkung beitragen.

Wissenschaftspreis

Der Kalzium-Sensitive Rezeptor als neues Target zur Behandlung chronisch entzündlicher Darmerkrankungen

Martin Schepelmann (Wien)

In unserem Projekt untersuchen wir den Einfluss des Kalzium-Sensitiven Rezeptors (CaSR) auf Darmentzündungen im Mausmodell. Wir konnten bisher feststellen, dass der Kalziumgehalt der Nahrung keinen Einfluss auf das Entzündungsgeschehen hatte, wohingegen eine hohe Proteinaufnahme (bestimmte Aminosäuren und Peptide sind CaSR Agonisten) stark proinflammatorisch wirkte. Eine orale Gabe von Agonisten des CaSR hatten keine oder eine entzündungsverstärkende Wirkung. Mäuse welche mit einem CaSR-Antagonisten behandelt wurden, zeigten eine Reduktion der Entzündungssymptome. Obwohl natürlich weitere Experimente nötig sind, halten wir es daher für möglich, dass CaSR Antagonisten ein neuer Therapieansatz zur Behandlung entzündlicher Darmerkrankungen sein könnten.

Links:

CaSR-Biomedicine Projekt <https://casr.meduniwien.ac.at/>

<https://www.meduniwien.ac.at/hp/ipa/forschung/forschungsgruppen/kallay-enikoe-tumour-pathology/projects/fwf-29948-b28/>

Young Investigator Awards

Inadäquat hohe mitochondriale ATP-Synthese erklärt „NON-FATTY LIVER“ bei Patienten mit aktiver Akromegalie

Paul Fellingner (Wien)

Hypoxie verbessert die Glukosetoleranz von adipösen Mäusen, ohne zugleich Fettstoffwechsel und Mitochondrien zu beeinflussen

Luca AC, Kaplanian M, Hackl M, Scherer T, Fürnsinn C

Die Prävalenz von Insulinresistenz, Übergewicht und Typ 2 Diabetes ist geringer bei Menschen, die auf größerer Seehöhe leben, was unter anderem am niedrigen Sauerstoffpartialdruck in großen Höhen liegen kann. Es ist noch nicht geklärt, ob die Verbesserung der Stoffwechsellage ausschließlich Folge eines Appetitverlusts ist oder ob die niedrige Verfügbarkeit des Sauerstoffs auch direkten Einfluss auf die Regulation der Blutglukose hat.

Wir widmen uns diesen Fragen an Mäusen, die durch drei Monate fettreiche Diät adipös und hyperglykämisch gemacht werden, bevor sie für weitere drei Monate unter einer normobaren Atmosphäre von 10% Sauerstoff gehalten werden. Hypoxie-typischer Appetit- und Gewichtsverlust wird durch eingeschränkte Fütterung der Kontrollgruppe ausgeglichen, sodass indirekte Wirkung durch Gewichtsunterschiede ausgeschlossen ist.

Die bisher gesammelten Resultate zeigen, dass Leben unter geringerer Sauerstoffverfügbarkeit in der Atemluft in adipösen Mäusen unabhängig vom Körpergewicht zu einer beträchtlichen Reduktion der Hyperglykämie führt. Ein Einfluss der Hypoxie auf die mitochondriale Biogenese und Substratelektion, die oft mit antidiabetischen Effekten einhergehen, konnte aber nicht festgestellt werden. Der außergewöhnliche Phänotyp der Hypoxie-adaptierten Mäuse ist Gegenstand weiterer Untersuchungen.

Die Reninkonzentration ist bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz mit Herzfunktion und Herzmorphologie assoziiert

Hannes Beiglböck (Wien)

32 Patientinnen und Patienten mit primärer Nebennierenrindeninsuffizienz wurden in einer Querschnittsstudie metabolisch und echokardiographisch untersucht. Mittels Magnetresonanztomographie und -Spektroskopie wurde die Herzfunktion, die Herzmorphologie, der ektope Lipidgehalt und die viszerale/subkutane Fettmasse evaluiert.

Es zeigte sich, dass höhere Reninkonzentrationen mit günstigerer Herzfunktion und Herzmorphologie bei Patientinnen und Patienten mit primärer Nebennierenrindeninsuffizienz assoziiert waren.

Veränderung des Glukokortikoidmetabolismus bei PatientInnen mit Cholestase

Verena Theiler-Schwetz (Graz)

Cholestase ist als Reduktion oder Sistieren des Galleflusses definiert und führt zur Akkumulation von Gallensäuren. Gallensäure- und Glukokortikoidmetabolismus teilen den Vorläufer Cholesterin sowie spezielle Rezeptoren (Farnesoid X Rezeptor (FXR) und G-protein-coupled-bile-acid-receptor 1 (TGR5)). Im Tierversuch führt Cholestase sowie das Füttern von Gallensäuren zu einem Hypercortisolismus.

In diesem Projekt wurde die Nebennierenfunktion bei 69 hospitalisierten PatientInnen – 36 mit, 33 ohne Cholestase – verglichen. Basales Cortisol (223.2 ± 59.4 vs. 186.1 ± 62.3 ng/ml, $p = 0.014$) und das maximale Cortisol nach $1 \mu\text{g}$ ACTH (331.2 ± 56.4 vs. 285.9 ± 47.8 ng/ml, $p = 0.015$) waren in der Cholestase-Gruppe signifikant höher. Delta Cortisol, ACTH ($21.2, 14.9-30.9$ vs. $23.9, 18-35.3$, $p=0.573$), DHEAS und Aldosteron unterschieden sich nicht. In der Cholestase-Gruppe korrelierte Cortisol mit Bilirubin (Spearman's rho = 0.503, $p = 0.002$). PatientInnen mit kürzer als 6 Monate andauernder Cholestase ($n = 30$) hatten signifikant höhere Cortisol-Spiegel als jene mit chronischer (> 6 Monate Dauer, $n = 6$) (232.3 ± 59.9 vs. 178.1 ± 31.2 ng/ml, $p=0.04$).

Die Schlussfolgerung ist, dass der Glukokortikoidmetabolismus bei PatientInnen mit Cholestase verändert ist und mit dem Ausmaß der Cholestase korreliert. Eine kurze Erkrankungsdauer scheint stärkere Auswirkungen auf Cortisol zu haben. Die klinische Relevanz dieser Veränderungen und die zugrundeliegenden Mechanismen, wie vermehrte Cortisol-Produktion in der Nebenniere durch direkte Effekte von Gallensäuren bei normalem ACTH oder verminderter Cortisol-Abbau sind in weiteren Studien zu ergründen.

ÖGES – Save the Dates 2019:

50. Jahrestagung Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin

19. – 21. September 2019 im Congress Salzburg

[mehr Informationen](#)

8. Klinische Endokrinologie_Intensivkurs

07. – 09. November 2019 im Schloss Seggau

[mehr Informationen](#)

[Online Registrierung](#)

[Vorprogramm](#)



Weitere Termine finden Sie hier: <http://www.oeges.at/termine/>

ao. Univ. Prof. Dr. Michael Krebs

Redaktion: endogramm@oeges.at