***Pressemitteilung Januar 2022***

**Preisverleihung des Verbands Deutsche Nierenzentren (DN) e.V.**

Am 20. November 2021 ehrte der DN e.V. drei Forschungsarbeiten im Bereich der chronischen Niereninsuffizienz und im Besonderen auf dem Gebiet der ambulanten Nierenersatztherapie mit dem mit 8.000 Euro dotierten Bernd Tersteegen-Preis und dem mit 2.600 Euro dotierten Georg Haas-Preis.

***Bernd Tersteegen-Preis***

Aufgrund der vielen herausragenden Forschungsarbeiten, die in diesem Jahr eingereicht wurden, hat der DN e.V. den Bernd Tersteegen-Preis und das Preisgeld erstmals aufgeteilt und an zwei Preisträgerinnen verliehen: Frau Dr. Katharina Dörr von der Universitätsklinik für Innere Medizin III Wien wurde für ihre Arbeit mit dem Titel „Randomized Trial of Etelcalcetide for Cardiac Hypertrophy in Hemodialysis“ ausgezeichnet. Auch Frau Francesca Solagna aus der III. Medizinischen Klinik und Poliklinik vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf überzeugte die Jurymitglieder mit ihrer Forschungsarbeit mit dem Titel „Pro-cachectic factors link experimental and human chronic kidney disease to skeletal muscle wasting programs“.

Die Arbeitsgruppe um Frau Dr. Katharina Dörr führte eine Studie durch, um den Effekt von intravenöser Etelcalcetide (ETL)- versus Alfacalcidol (ALFA)-Therapie auf die Linksventrikelhypertrophie (LVH)-Progression bei 62 chronischen Hämodialysepatienten mit sekundärem Hyperparathyreoidismus und LVH zu untersuchen. Die LVH ist eine häufige Pathologie bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen und erhöht deren Risiko für kardiale Ereignisse und Mortalität. Die Konzentrationen von Fibroblast growth factor 23 (FGF23) und Parathormon (PTH) sind mit der Entwicklung und dem Voranschreiten der LVH assoziiert und steigen mit abnehmender Nierenfunktion.

Die Untersuchung hatte zum Ziel zu zeigen, ob eine Suppression von FGF23 unter kalzimimetischer Therapie die LVH-Progression im Vergleich zur FGF23-Erhöhung unter Vitamin-D-Therapie bei gleicher PTH-Absenkung sowie engmaschiger Volumenkontrolle reduzieren kann.

Dr. Dörr erklärt: *„In dieser Studie konnten wir zeigen, dass die Absenkung von FGF23 durch ETL im Vergleich zu ALFA das Voranschreiten der LVH in Hämodialysepatienten verhinderte. Eine erfolgreiche Prävention der Zunahme der Hypertrophie könnte das Risiko des plötzlichen Herztodes in dieser Population reduzieren.“* Die wichtigsten Ergebnisse der Studie wurden im Mai 2021 in Circulation Research publiziert.

Frau Francesca Solagna, PhD, gelang eine eindrucksvolle Kollaborationsarbeit des UKE mit Arbeitsgruppen aus Freiburg, Reading (UK), Turin (Italien) und Ann Arbor (Michigan/USA). Frau Solagna ist eine Nachwuchswissenschaftlerin in der III. Medizinischen Klinik und Poliklinik von Prof. Tobias B. Huber in Hamburg, die die Gebiete Muskelbiologie und Nierenforschung kombiniert und wichtige Erkenntnisse für das Nierenfachgebiet herausarbeiten konnte.

Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen leiden oft unter verschiedensten systemischen Nebenwirkungen der Nierenschädigung, wie z. B. Erythropoietinmangel mit Anämie, Vitamin-D-Mangel mit daraus folgender Störung des Kalziumphosphatshaushalts und Knochenveränderungen sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Bei zwei von drei Patienten mit chronischer Nierenerkrankung kommt es außerdem zu einem fortschreitenden Abbau der Skelettmuskulatur mit zunehmender Gebrechlichkeit, welche das Risiko einer Krankenhauseinweisung und die Sterblichkeit dieser Patienten erheblich erhöht. Bislang war jedoch wenig über den genauen molekularen Zusammenhang zwischen eingeschränkter Nierenfunktion und Muskelschwund bekannt. Die Studie beschreibt erstmalig einen diesbezüglichen Mechanismus.

Die UKE-Forschungsgruppe um Solagna konnten zeigen, dass geschädigte Nieren lösliche prokachektische Faktoren produzieren, die über die Blutzirkulation die Muskulatur erreichen. Einer dieser Faktoren, Aktivin A, wird von einer Subpopulation von Nierenfibroblasten und Zellen des juxtaglomerulären Apparats produziert. Die Forschungsgruppe vermutet, dass eine anhaltende und erhöhte renale Produktion sowie eine mangelnde renale Elimination von prokachektischen Faktoren einen Teufelskreis in der Nieren-/Muskel-Interaktion begünstigt, der zu einer verstärkten Akkumulation von Activin A im Blut von Patienten und in Tiermodellen von CKD und dadurch zu progressivem Muskelschwund führt. In experimentellen Modellen für CKD konnte die Rolle von Activin A in der CKD-induzierten Kachexie bestätigt werden: Die pharmakologische Hemmung von Activin A oder die Herunterregulierung seines Rezeptors ACVR2A/B im Muskel von Mäusen schützte vor CKD-induzierter Muskelatrophie. Diese Wechselwirkung zwischen Niere und Muskeln unterstreicht die zentrale Rolle der Niere bei der Regulierung der Körperhomöostase. Solagna: *„Durch die Kontrolle dieser Nieren-Muskel-Achse durch pharmakologische Intervention hoffen wir, in Zukunft die Lebensqualität von Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen und Dialysepatienten erheblich verbessern zu können.“*

***Georg Haas-Preis***

Den Georg Haas-Preis, die Auszeichnung des DN e.V. für herausragende Promotionsarbeiten, erhielt in diesem Jahr Jiedong Qiu von der UMM Universitätsmedizin Mannheim für seine Arbeit „Der Effekt von Carnosinase 1 auf die diabetische Nephropathie und die Identifikation eines Carnosinase 1-Inhibitors”.

Im Rahmen seiner Doktorarbeit konnte Herr Qiu basierend auf früheren Vorarbeiten der Arbeitsgruppe (geleitet von Professor Dr. med. Bernhard Krämer und Professor Dr. rer. nat. Benito Yard) mithilfe von genetisch manipulierten Mäusen zeigen, dass das Enzym Carnosinase 1 im Blut zu einer Verschlechterung der diabetischen Nephropathie bei BTBR ob/ob Mäusen führte. Mäuse, die die humane Carnosinase 1 im Blut hatten, wiesen signifikant höhere Werte von glykosyliertem Hämoglobin, Glukosurie, Proteinurie und Albuminurie auf. Außerdem wurde eine veränderte Expression von Claudin-1, Thrombospondin, Nephronectin und Peroxisom-Proliferator-aktivierter Rezeptor alpha in der Niere festgestellt, die im Einklang mit der Literatur die Verschlimmerung des Phänotyps vermittelt haben könnte. Darüber hinaus wurden im Rahmen eines Hochdurchsatzscreenings 6080 Substanzen auf ihre Wirkung auf das Enzym getestet. Dabei wurde ein hochselektiver, potenter Inhibitor (Carnostatin) gefunden, welcher Carnosinase 1 in transgenen Mäusen effektiv hemmen kann. Qiu: *„Die neue Substanz kann eine potentiell neue Therapie für die diabetische Nephropathie darstellen.“*

**Der Einsendeschluss für die Bewerbungen um den Bernd Tersteegen- und Georg Haas-Preis 2022 ist am 18. Juli 2022.**

**Pressekontakt:**

**Pressekontakt:**

Verband Deutsche Nierenzentren (DN) e.V.

Öffentlichkeitsarbeit

Steinstraße 27, 40210 Düsseldorf

Tel: 0211 – 179579-0, Fax: 0211 – 179579-60, info@dnev.de, [www.dnev.de](http://www.dnev.de)

Verband Deutsche Nierenzentren (DN) e.V.

Öffentlichkeitsarbeit

Immermannstraße 65 A

40210 Düsseldorf

Tel: 0211 – 179579-0, Fax: 0211 – 179579-60, info@dnev.de, [www.dnev.de](http://www.dnev.de)

Verband Deutsche Nierenzentren (DN) e.V.

Anne Mc Guinness

Öffentlichkeitsarbeit

Steinstraße 27, 40210 Düsseldorf

Tel: 0211 – 179579-0, Fax: 0211 – 179579-60, info@dnev.de, [www.dnev.de](http://www.dnev.de)