

# NEFROcme

4/2009

Fortbildungsperiodikum für Klinik und Praxis

## Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

Autoimmunerkrankungen führen sehr häufig zu Beeinträchtigungen bzw. Schädigungen der Niere. Wen wundert dies, ruft man sich in Erinnerung: Der renale Plasmafluss ist hoch (20 % des HZV). Durch den Filtrationsprozess an der Basalmembran kommt es zu Ablagerungen von Immunkomplexen. Plasmaproteine haben Kontakt mit Oberflächenantigenen der Basalmembran durch die Fensterung des Kapillarendothels. Plasmabestandteile treten in das Mesangium über. Lesen Sie einige wichtige Aspekte zur Nierenbeteiligung bei ausgewählten Autoimmunerkrankungen. Hier stehen die Vaskulitiden im Vordergrund. Die Experten stellen diesmal dar: die Bedeutung der ADAMTS-13-Aktivität bei thrombotischer Mikroangiopathie, Therapielimits bei Autoimmunerkrankungen mit renaler Beteiligung und (vom letzten Nephrologenkongress aufgegriffen) die Rolle von FGF 23 im Phosphatstoffwechsel.

Viel Freude beim Lesen – und Punkten,

Dr. med. Peter Kohler



## Inhaltsverzeichnis

### NEFRO-basics

Autoimmunerkrankungen mit Nierenbeteiligung **1 – 5**

### NEFRO-fact

Die Niere bei klinisch wichtigen Leiterkrankungen **6 – 8**

### NEFRO-star

Expertenkommentare:  
Bedeutung der ADAMTS-13-Aktivität bei Thrombotischer Mikroangiopathie **8 – 10**

Therapielimits **9**

FGF 23 und Phosphatstoffwechsel **10**

Zs. A  
6756

ZB MED

# Autoimmunerkrankungen mit Nierenbeteiligung

## – Grundsätzliches –

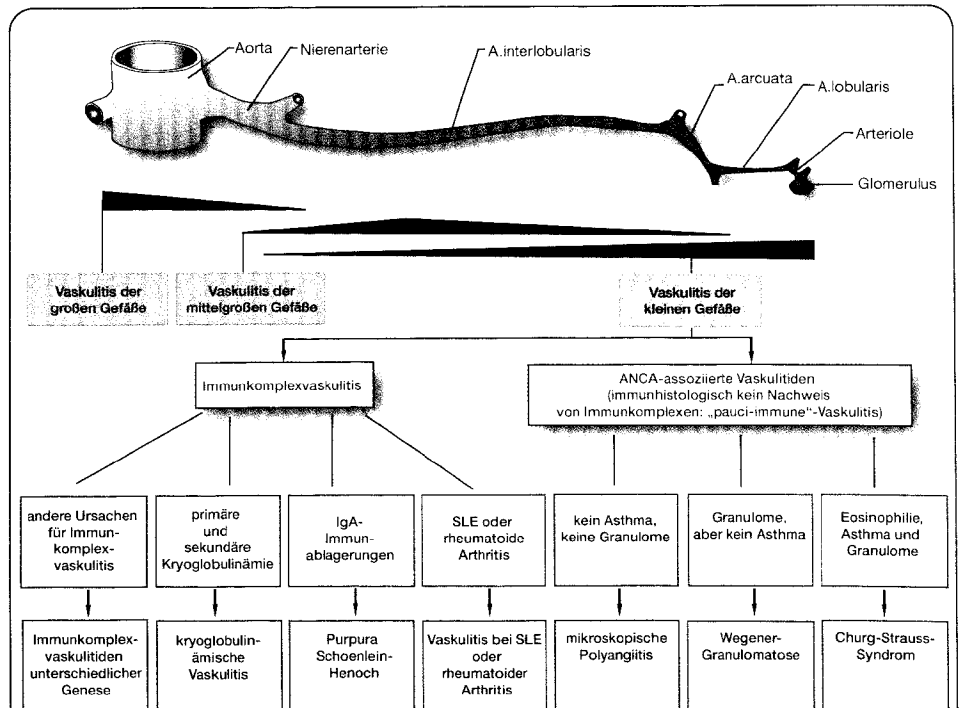
Der Schutz des Organismus vor exogenen Mikroorganismen ist die Hauptaufgabe unseres Immunsystems. Die Unterscheidung zwischen eigenen und fremden Molekülen ist deshalb die Grundlage für eine funktionierende Abwehr.

Gegenüber endogenen Molekülen zeigen Menschen im Normalfall keine Immunreaktion. Der erste Kontakt mit fremden Molekülen findet schon im Mutterleib statt. Bei Gesunden kommt es wieder zur Bildung von Autoantigenen durch deren Kontakt mit endogenen Molekülen und nachfolgender Bildung von B-Zell-Klonen.

Durch klonale Deletion, klonale Anergie oder periphere Suppression kann eine Toleranz gegenüber diesen Autoantigenen erreicht werden (Tab. 1).

Kommt es bei einer dieser drei Mechanismen zu Störungen, führt dies zu einer atypischen immunologischen Steuerung und Autoimmunität.

Bei einer Autoimmunität gegen körpereigenes Bindegewebe spricht man von **Kollagenosen**, bei Autoimmunität gegen Oberflächenstrukturen der Gefäße von **Vaskulitiden**.



**Abb. 1:** Einteilung der Vaskulitiden. Einteilung nach Größe des Gefäßbetrags unter Berücksichtigung der Chapel Hill Consensus Conference und serologisch-immunologischer Messgrößen (mod. nach [1]).