

- **Schwerpunkt: Akute Nierenschädigung (AKI)**
- Intensivbehandlung von Neugeborenen*
- Akute Nierenschädigung mit erhöhtem Sterberisiko assoziiert.....Seite 4
- Alkoholische Hepatitis*
- Score sagt AKI-Risiko vorher.....Seite 6
- Intraoperative Hypotonie*
- Häufig mit Anästhesie assoziiert.....Seite 8
- Kardiothorakale Eingriffe*
- Geringfügiger Serumkreatininanstieg als Warnsignal.....Seite 10
- Kontinuierliche venovenöse Hämofiltration*
- Hoher Cut-off bei AKI-Patienten?.....Seite 12
- Akute Nierenschädigung*
- Im Winter häufiger.....Seite 13
- **Bluthochdruck**
- Typ-2-Diabetes*
- Blutdruck- und Blutzuckereinstellung.....Seite 3
- Kardiovaskuläre Prävention*
- Salzrestriktion doch nicht für alle?.....Seite 10
- Hypertonie*
- Triple-Pille senkt Blutdruck effektiver.....Seite 14
- **Chronische Nierenerkrankung (CKD)**
- Renale Parameter*
- Pathologische Veränderungen im Gehirn.....Seite 8
- Vorhofflimmern*
- DOAK bei reduzierter eGFR mit leicht erhöhtem Blutungsrisiko.....Seite 10
- Laktatazidose*
- Metformin: Vorsichtiger Einsatz möglich.....Seite 12
- Drogenkosum*
- Erhöhtes Progressions- und Sterberisiko bei CKD.....Seite 12
- **Dialyse**
- Restenosen*
- Mit Paclitaxel beschichteter Ballon nicht effektiver.....Seite 4
- Niereninsuffizienz bei Älteren*
- Dialyse reduziert Sterberisiko.....Seite 6
- ESRD mit Dialyse*
- Amputationen und Mortalität.....Seite 8
- **Harnwegssystem**
- Blasendauerkatheter*
- Nicht infektiöse Komplikationen häufig.....Seite 13
- Harnsteinleiden*
- Alphablocker Tamsulosin beschleunigt Steinabgang nicht.....Seite 13
- **Nierenkarzinom**
- T1a-Nierenzellkarzinom*
- Perkutane Ablation bei Älteren effektiv.....Seite 14
- Metastasiertes Nierenzellkarzinom*
- Sunitinib ohne Nephrektomie nicht unterlegen.....Seite 14
- **Transplantation**
- HCV-Infektion*
- Transplantation infizierter Niere von Vorteil.....Seite 3
- ABO-inkompatible Nierentransplantation*
- Outcomes gut, aber etwas schlechter.....Seite 4
- Spenderauswahl*
- GFR-Grenzwert an das Alter anpassen.....Seite 7
- Schwangerschaft*
- Geringes Risiko für Transplantatverlust.....Seite 7
- Nierentransplantation*
- Erhöhtes Risiko für C.-difficile-Infektionen.....Seite 8
- **Sonstiges**
- AA-Amyloidose*
- Ursache Heroin.....Seite 4
- Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung*
- Abnahme der eGFR langfristig reduziert.....Seite 6
- Urämisch-kalzifizierende Arteriolopathie*
- Kriterien unterschiedlicher Spezifität.....Seite 6
- **Forschung, Hochschule und Verbände.....Seite 16**
- **Industrie.....Seite 18**
- **Termine.....Seite 22**

Editorial

Verehrte Kolleginnen und Kollegen,

nachdem Biologika, also Medikamente, die gentechnologisch hergestellt werden, die Therapie in der Onkologie und der Rheumatologie revolutioniert haben, rückt die Behandlung von Nierenerkrankungen in den Fokus der Pharmaforschung. Und das ist eine hervorragende Entwicklung. Jüngstes Beispiel ist die europaweite Zulassung von Caplacizumab bei erworbener thrombotisch-thrombozytopenischer Purpura (TTP).

Zusammen mit dem klassischen Diarrhoe-assoziierten und Verotoxin-vermittelten hämolytisch-urämischem Syndrom (D+HUS) und dem atypischen hämolytisch-urämischem Syndrom (aHUS), das in der Regel als komplementvermitteltes Geschehen verstanden wird, äußert sich die TTP als thrombotische Mikroangiopathie, also als Erkrankung, bei der Mikrogerinnsel in den kleinen Blutgefäßen zum Verbrauch von Thrombozyten, der mechanisch bedingten Hämolyse und zu Organschäden führen, die am häufigsten Niere und Gehirn betreffen. Ihnen allen ist das Krankheitsbild sehr gut bekannt. Diagnoseweisend bei der TTP, welche in den 1920er-Jahren durch Eli Moschowitz beschrieben wurde und deshalb auch Moschowitz-Syndrom genannt wird, ist die fehlende Aktivität von ADAMTS13 – einer Metalloproteinase, die sehr selten angeboren fehlen kann oder häufiger durch neutralisierende Antikörper gehemmt wird.

Im Mausmodell konnte gezeigt werden, dass ein Knockout des Gens für ADAMTS13 eine thrombotische Mikroangiopathie induziert (Levy et al. *Nature* 2001;413:488–494). Dabei war ADAMTS13 als neue essenzielle Proteinase identifiziert worden. Heute ist bekannt, dass ADAMTS13 als inaktivierendes Enzym für den von-Willebrand-Faktor dient und diesen durch Spaltung eliminiert. Eine fehlende ADAMTS13-Aktivität resultiert in einer Akkumulation von großen von-Willebrand-Faktor-Multimeren im Blut, welche Thrombozyten binden und vernetzen und so eine nicht mehr kontrollierbare Bildung von plättchenreichen Mikrothromben mit der Folge einer thrombotischen Mikroangiopathie induzieren. Diese Pathogenese ist sehr verschieden von den beiden anderen oben genannten Formen der thrombotischen Mikroangiopathie.

Herausgeber:

Prof. Dr. med. Thomas Benzing

pathie, dem D+HUS, bei dem Bakterientoxine eine Endothelschädigung und Thrombenbildung verursachen, und dem aHUS, bei dem überschießende Komplementaktivität die Erkrankung zu treiben scheint.

Speziell bei der von-Willebrand Faktor/ADAMTS13-bedingten thrombotischen Mikroangiopathie greift Caplacizumab an. Diese Substanz ist ein humanisierter Antikörper, ein sogenanntes single-variable domain Immunglobulin, das von-Willebrand-Faktor bindet und seine Interaktion mit Blutplättchen inhibiert. Deshalb war Caplacizumab zuerst auch als Inhibitor der In-Stent-Thrombose bei akutem Koronarsyndrom entwickelt worden – für Patienten, die eine Koronarangioplastie und Stent-Versorgung erhalten –, eine Anwendung, die mittlerweile nicht mehr verfolgt wird.

Caplacizumab ist zur Behandlung der erworbenen TTP in Kombination mit Plasmapherese und Immunsuppression nun zugelassen. Die Kombination aus Plasmapherese (zur Elimination der ADAMTS13-Autoantikörper und von-Willebrand-Multimere und Zufuhr von ADAMTS13-Aktivität) und Immunsuppression (zur Unterbindung der Autoantikörper-Produktion) war bislang der Therapiestandard in der Behandlung der erworbenen TTP. Die Substanz ist sowohl bei intravenöser als auch bei subkutaner Gabe wirksam, eine Tatsache, die sehr überraschend ist und dadurch erklärt wird, dass Caplacizumab rasch und praktisch vollständig in der systemischen Zirkulation absorbiert wird (Duggan. *Drugs* 2018 Oct 8.).

Fortsetzung siehe Seite 3