

Aus dem Inhalt

► Schwerpunkt: Bluthochdruck	Seite
<i>Chronische Nierenerkrankung mit asymptomatischer Hyperurikämie und Hypertonie</i> Uratsenkende Medikamente haben ähnlichen Effekt auf Nierenfunktionsverlust.....	3
<i>Multisystemisches Entzündungssyndrom bei Kindern</i> Risiko einer Hypertonie ist erhöht.....	4
<i>Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung</i> Bluthochdruck frühzeitig erkennen.....	6
<i>Primärer Aldosteronismus bei Chronischer Nierenerkrankung</i> Benefit durch Adrenalectomie oder medikamentöse Behandlung.....	12
<i>Radiofrequente renale Denervierung</i> Antihypertensive Medikation kann verringert werden	14
► Schwerpunkt: Diabetes mellitus	
<i>Chinesische Medizin als Zusatztherapie bei CKD und Typ-2-Diabetes</i> Stabilisierung der Glomerulären Filtrationsrate	4
<i>Patienten mit Typ-2-Diabetes und Chronischer Nierenerkrankung</i> Zugewinn an Lebenszeit durch neue pharmakologische Therapien.....	6
<i>Patienten mit Typ-2-Diabetes ohne Herz-Kreislauf- oder Nierenerkrankung</i> Benefit durch Natrium-Glukose-Cotransporter-2-Inhibitoren	10
► Schwerpunkt: Dialyse	
<i>Peritonealdialyse und einmal wöchentliche Hämodialyse</i> Geringere Sterblichkeit bei Kombination?	4
<i>Einsatz von Natrium-Glukose-Cotransporter-2-Inhibitoren bei Dialysepatienten</i> Dapagliflozin wird gut vertragen	6
<i>Langfristige peridialytische Blutdruckänderungen</i> Starker Abfall erhöht die Mortalität.....	8
► Schwerpunkt: Nierentransplantation	
<i>Klinische Ergebnisse bei Transplantat-Empfängern</i> Einnahme von Metformin ist von Vorteil.....	8
<i>Linksventrikuläre Masse bei Kindern nach Nierenoperation</i> Rückbildung durch strengere Blutdruckkontrollen möglich	11
<i>Nierentransplantationsempfänger mit Glomerulonephritis und vorheriger Immunsuppression</i> Einige Arzneistoffe erhöhen das Malignitätsrisiko.....	11
► Sonstiges	
<i>Gezielt freisetzen Budesonid-Formulierung bei Patienten mit primärer IgA-Nephropathie</i> Verbesserung der Glomerulären Filtrationsrate und Proteinurie	6
<i>Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitoren</i> Benefit bei Alport-Syndrom	8
<i>Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, Herzinsuffizienz und Eisenmangel</i> Eisen(III)-Carboxymaltose ist wirksam und sicher	10
<i>Shiga-Toxin-bedingtes hämolytisch-urämisches Syndrom</i> Kein verbessertes Outcome durch Eculizumab in der akuten Phase.....	12
<i>Behandlung der Immunglobulin-A-Nephropathie</i> Deutlicher Vorteil durch immunsuppressive Therapie.....	14
► Forschung, Hochschule, Verbände.....	16
► Industrie	20

Editorial

Verehrte Kolleginnen und Kollegen,

ich hoffe, Sie sind gut ins neue Jahr gestartet. Bei uns war es turbulent mit Examensfeiern unserer älteren Töchter, wilden Geburtstagspartys der jüngeren und einer aufregenden Reise nach Asien, die uns gemeinsam reich beschenkt hat. Heute schrieb mir ein Kollege und Freund einen Satz, der Aristoteles zugeschrieben wird, zum Start des Jahres: Wir können den Wind nicht ändern, aber die Segel anders setzen. Ich wünsche Ihnen, dass Sie Kraft und Mut haben, die Segel zu setzen, und hoffe auf das entsprechende Quäntchen Glück dabei.

Heute möchte ich Ihnen über eine Entwicklung berichten, die ich selbst als extrem aufregend empfinde: Die CAR-T-Zelltherapie. CAR-T-Zellen stehen für „chimeric antigen receptor T cells“ und bedeutet, dass bestimmt werden kann, welches Zielantigen der T-Zellrezeptor erkennt, um eine Zelle zu zerstören. Die CAR-T-Zelltherapie ist eine Form der Immuntherapie, die in der Krebsbehandlung revolutionäre Fortschritte erzielt hat und nun auch in der Therapie von nicht-onkologischen Erkrankungen erforscht wird (Schett G et al. *Lancet* 2023;402(10416):2034–2044).

Die Entwicklung begann in den späten 1980er-Jahren. Die Forschung suchte nach Wegen, das Immunsystem gezielt gegen Krebszellen einzusetzen. Die Durchbrüche erfolgten in den 1990er- und 2000er-Jahren, als Wissenschaftler lernten, T-Zellen außerhalb des Körpers genetisch so zu modifizieren, dass sie Krebszellen erkennen und angreifen können. Zwei Personen ragen dabei heraus, Zelig Eshhar vom Weizmann Institute of Science in Israel und Steven Rosenberg vom National Cancer Institute in den USA. Diese modifizierten T-Zellen so, dass die T-Zellen den chimären Antigenrezeptor (CAR) exprimierten. Dabei wird ein Teil eines (monoklonalen) Antikörpers, das single-chain variable fragment, also die Antigen-erkennende Domäne eines Anti-

Herausgeber:

Prof. Dr. med. Thomas Benzing

körpers, an den T-Zellrezeptor fusioniert. In den CAR-T-Rezeptor ist außerdem die kostimulatorische Domäne von CD28 eingefügt. Bindung des Rezeptors führt dann zur Nicht-MHC-restringierten Antigenerkennung und der Zerstörung der Zielzelle durch die zytotoxische CAR-T-Zelle (Mitra A et al. *Front Immunol* 2023;14:1188049). Als erste Zielantigene wurden CD19 und BCMA (B-cell maturation antigen) ausgewählt, beides Moleküle, die gezielt die Attacke bei B-Zell-Lymphom und bei Multiplem Myelom erlauben. Auch wenn erste klinische Studien floppten, wurde daraus ein extrem effektives Schwert im Kampf gegen den Krebs entwickelt. Es sind mittlerweile 6 Zell-basierte Therapien für die Therapie von B-Zell-Lymphomen und bei Multiplem Myelom zugelassen.

In der Krebstherapie haben CAR-T-Zellen einen bedeutenden Einfluss, insbesondere bei bestimmten Formen von Leukämie und Lymphomen, bei denen herkömmliche Therapien versagen. Die T-Zellen werden aus dem Blut des Patienten gewonnen, im Labor modifiziert und dann dem Patienten zurückgegeben, um die Krebszellen zu bekämpfen. Dieser Prozess ist aufwendig und sehr teuer, in vielen Fällen aber extrem effektiv. Neben Zytopenien sind vor allem das Cytokine Release Syndrom und die damit zusammenhängende Neurotoxizität zu beachten, Komplikationen, die mittlerweile immer besser beherrschbar
Fortsetzung siehe Seite 3