Interstitielle Fibrose – nur „Endstrecke“ oder auch eigene Entität?

Diese Ausgabe von *Der Nephrologe* beschäftigt sich mit dem Thema interstitielle Fibrose. Auf den ersten Blick erscheint das Thema wenig interessant. Die interstitielle Fibrose ist die eintönige Endstrecke vieler Nierenerkrankungen mit einer Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Tubuli bei gleichzeitiger Atrophie der Tubuli und der Kapillaren. Es stellt sich als eine „Vernarbung“ des Organs dar, wie sie scheinbar zwangsläufig als Folge verschiedener entzündlicher oder metabolischer Erkrankungen auch in anderen Organen wie z. B. der Leber stattfindet. Ihre Ursachen sind einerseits die interstitiellen Nephritiden, häufig durch Medikamente oder exotische Substanzen verursacht, und andererseits, viel häufiger, die sekundären Auswirkungen von glomerulären, tubulären und vaskulären Erkrankungen der Niere, die sich in ihrer interessanten Pathogenese unterscheiden, aber uniform in die beschriebene Pathologie münden.

Das „Innenleben“ der interstitiellen Fibrose erweist sich als interessanter als angenommen

In den letzten Jahren hat jedoch das Interesse an der Pathogenese der interstitiellen Fibrose und ihrer zellulären und molekularen Mechanismen zugenommen, und es zeigt sich, dass das „Innenleben“ der interstitiellen Fibrose interessanter ist als ursprünglich angenommen. Insbesondere unsere Vorstellungen der für die Fibrosierung verantwortlichen Zelltypen haben sich von „interstitiellen“ Fibroblasten über transdifferenzierten Tubuluszellen bis zu

Endothelzellen und Perizyten verändert. Welche Zellen für die Entstehung der interstitiellen Fibrose entscheidend sind, ist Gegenstand intensiver Diskussionen. Die unterschiedlichen Hypothesen, die zurzeit auf diesem Gebieten erörtert werden, sind Gegenstand des Beitrages von *Lorenzen et al.* in diesem Heft. *Anke Schwarz* behandelt die Klinik der chronischen interstitiellen Nephritiden, während sich der Beitrag von *Michael Mengel* mit dem wichtigen Problem der chronischen Veränderungen auseinandersetzt.

Dem Heft vorangestellt ist der Artikel von *Bröcker et al.*, in dem die Grundlagen der interstitiellen Fibrose entwickelt werden, wie wir sie heute diskutieren. Dies betrifft die Beschreibung der Histopathologie mit ihrer Unterscheidung in primäre und sekundäre Fibrosen und weiterhin die Bedeutung der interstitiellen Fibrose für die Pathogenese der chronischen Niereninsuffizienz. Die große Bedeutung der Diagnose interstitielle Fibrose in allen Klassifikationsschemata der letzten Jahre ist letztlich durch die bahnbrechenden Arbeiten von *Bohle* in Tübingen entstanden. Seine Arbeiten sind Vorbild und ein Beispiel dafür, wie aus der luziden Beschreibung der Phänomene und ihrer wissenschaftlichen Bearbeitung ein Krankheitskonzept entsteht, das nicht nur unsere Vorstellungen der Pathogenese chronischer Nierenerkrankungen vorantreibt, sondern Grundlage vieler klinischer und therapeutischer Entscheidungen jeden Tag ist.

Noch eine Bemerkung zur Therapie: Es ist offensichtlich, dass dieser Ausgabe ein Beitrag zur Therapie der intersti-

tiellen Fibrose fehlt. Noch gilt die Vorstellung, dass die eigentliche Therapie der chronischen Fibrose die Behandlung der „Grundkrankheit“ ist. Basierend auf den neuen pathogenetischen Vorstellungen werden jedoch zur Zeit in den Labors und Kliniken verschiedenste neue Konzepte – von der Therapie der „interstitiellen“ Hypoxie bis zur Hemmung der Expression von spezifischen Wachstumsfaktoren – erprobt. Es ist zu hoffen, dass in einem zukünftigen Heft des Nephrologen die klinischen Studien und die Ergebnisse dieser spannenden Forschung vorgestellt werden können.

H. Haller

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. H. Haller

Abteilung für Nephrologie,
 Medizinische Hochschule
 Hannover
 Carl-Neuberg-Straße 1,
 30623 Hannover
 Haller.Hermann@MH-Hannover.
 de