Bericht der AG Herz-, Gefäß-, Nieren- und Transplantationspathologie

Die Sitzung der Arbeitsgemeinschaft Herz-, Gefäß-, Nieren- und Transplantationspathologie konzentrierte sich ganz auf Vorstellung und Diskussion der großen Zahl der wissenschaftlich ganz hervorragenden Beiträge und die Mitgliederversammlung.

Im ersten Vortrag stellte A. Prochnicki Daten zur SOX9-Expression in Parietalzellen und Podozyten vor. In der Ratteniere konnte die Erlanger Arbeitsgruppe um C. Daniel Hinweise dafür gewinnen, dass SOX9 bei der Podozytenregeneration und der Aktivierung von Parietalzellen eine wichtige Rolle zukommen könnte.

Der zweite Vortrag dieser Arbeitsgruppe durch E. Pfister behandelte die für eine Vielzahl von glomerulären Erkrankungen relevante Frage der Kommunikation zwischen Podozyten und Parietalzellen. Ergebnisse aus einem In-vitro-Modell eines Podozytenschadens und einem Rattenmodell mit diphtherietoxininduziertem Podozytenverlust legten nahe, dass ein WNT4/β-Catenin-Signal bei der Rekrutierung von Parietalzellen durch geschädigte Podozyten zur Entstehung einer fokalen und segmentalen Glomerulosklerose beiträgt.

Im dritten Vortrag aus dieser Arbeitsgruppe stellte F. Pfister Daten zur Regeneration glomerulärer Zellen aus Knochenmarkvorläufern vor. Ebenfalls an dem Diphtherietoxin-Rattenmodell eines Podozytenverlusts mit darauf folgender fokaler und segmentaler Glomerulosklerose fanden die Kollegen lediglich Leukozyten und wenige Mesangialzellen und Fibroblasten und keine Podozyten mit dem humanen plasmaleukalischen Phosphatasemarker des

Knochenmarkvorläuferzelltransplantats. Knochenmarkvorläuferzellen scheinen somit keine regenerierende, protektive Funktion in diesem Modell zu haben, was sich mit Literaturdaten aus verschiedenen Modellen einer fokalen und segmentalen Glomerulosklerose deckt.

Ebenfalls aus Erlangen, diesmal aber aus der Arbeitsgruppe von K. Amann, stellte F. Pfister Daten zum Carnosin/Carnosinase-System der diabetischen Nephropathie vor. An menschlichem Nierengewebe von Typ-2-Diabetikern konnte die Arbeitsgruppe Hinweise für eine Akkumulation von Carnosinabbauenden Enzymen sowohl in den Glomeruli als auch im Tubulussystem finden, ohne dass derzeit klar wäre, inwieweit dies die intrarenalen Carnosin-Spiegel und möglicherweise dadurch die Progression dieser häufigen Erkrankung beeinflusst.

Die letzten beiden Vorträge der Sitzung befassten sich mit der Herzpathologie, speziell der Regeneration von Herzmuskelgewebe und -muskelzellen.

Die Arbeitsgruppe von F. B. Engel stellte durch J. Petzold ihre vielversprechenden Daten zu 3D-Spinnenseidenprotendruck von Gerüsten vor, die nach Besiedelung von Endothelzellen, Fibroblasten und Kardiomyozyten als Ersatz für irreversibel geschädigtes Herzmuskelgewebe dienen könnten.

Ebenfalls zur Regeneration von Kardiomyozyten trug A. Magadum vor. Der Vortrag beleuchtete die Rolle von Carbacyclin bei der Proliferation von Kardiomyozyten durch den Peroxisom-Proliferator-aktivierten Rezeptor δ (PPARδ)/PDK1/p308Akt/GSK3β/β-Catenin-Weg. Die PPARδ-Inhibierung re-

duzierte die Herzmuskelzellproliferation während der Zebrafisch-Herzregeneration. Zudem verbesserte die induzierbare herzmuskelzellspezifische Überexpression von konstitutiv aktivem PPARδ sowie die Behandlung mit PPARδ-Agonisten die Herzfunktion und reduzierte die Narbenbildung.

Bei der abschließenden Mitgliederversammlung wurde der Stand der AG-Website berichtet. Die Inhalte zur Lungentransplantatpathologie und zur Nierentransplantatpathologie wurden der DGP übermittelt. Ferner wurde ein Facebook-Account der AG eröffnet. Die AG-Mitglieder wurden dazu aufgefordert, relevant Inhalte über J.U. Becker zum Posten zur Verfügung zu stellen.

Die Wahl des neuen Sprechers und Stellvertreters wird zeitnah online durchgeführt; K. Amann wurde in den Beirat der AG gewählt.

Korrespondenzadresse

J. U. Becker
 Im Klapperhof 39, 50670 Köln, Deutschland
janbecker@gmx.com

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. U. Becker gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.