Nephrologe 2018 · 13:70

<https://doi.org/10.1007/s11560-017-0216-0>

Online publiziert: 9. Januar 2018

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

CrossMark

T. Feldkamp¹ · J. Menne² · H. Haller²¹ Klinik für Innere Medizin IV, Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland² Klinik für Nieren- und Hochdruckerkrankungen, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland

Correction: Thrombotische Mikroangiopathie

Correction:

Der Nephrologe 2017

<https://doi.org/10.1007/s11560-017-0207-1>

Im Originalbeitrag sind in **Tab. 2** Pfeile in der Spalte „Symptome/Labor“ falsch dargestellt. Korrekt muss es heißen: Thrombozyten↑ und Hb↑.

Nachfolgend die korrekte **Tab. 2**.

Die Redaktion bittet den Fehler zu entschuldigen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. T. Feldkamp

Klinik für Innere Medizin IV, Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Rosalind-Franklin-Str. 12, 24105 Kiel, Deutschland

thorsten.feldkamp@uksh.de

Literatur

17. Kremer Hovinga JA, Vesely SK, Terrell DR et al (2010) Survival and relapse in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood* 115:1500–1511 (quiz 1662)

Tab. 2 Vergleich der Pathologie, der klinischen und Laborbefunde bei thrombotisch-thrombozytopenischer Purpura (TTP) sowie typischem und atypischem hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS). (Modifiziert nach [17])

		TTP	Typisches HUS	Atypisches HUS
Pathologie	Mechanismus	– verminderte ADAMTS-13-Aktivität	– bakterielles Toxin	– hyperaktiviertes Komplementsystem
	Pathologisches Agens	– Autoantikörper – ADAMTS-13-Defizienz (erworben, genetisch bedingt)	– Shiga-Toxin – „Shiga-like toxin“ – Neuraminidase	– Faktor H↓ – Faktor I↓ – MCP↓ – THBD↓ – Faktor-H-Antikörper
	Auslöser (Trigger)	– Infekte – Medikamente – autoimmunologische Trigger	– Shiga-Toxin-bildende <i>E. coli</i> – <i>Shigella dysenteriae</i> – <i>Streptococcus pneumoniae</i>	– Infekte – Medikamente – Schwangerschaft – autoimmunolog. Trigger – HIV – Krebs
	Wirkung	– Thrombosen durch UL-vWF	– Zelltod – Inflammation – Thrombosen	– Aktivierung der Komplementkaskade
Symptome/ Labor	Allgemein	Thrombozyten↑, Hb↑, LDH↑, Fragmentozyten↑ (Kreatinin↑ und/oder neurologische Symptome)		
	Labor	– ADAMTS-13-Aktivität ≤5–10 % – Anti-ADAMTS-13-IgG	– Shiga-Toxin – EHEC-Nachweis	– Gendefekt bei 40–60 % der Patienten nachweisbar
	Organbeteiligung	– ZNS – Nieren – Herz – Lunge – Intestinum	– blutige Diarrhö – Nieren – ZNS – Intestinum	– Nieren – ZNS – kardiovaskuläre Beteiligung – gastrointestinale Beteiligung

TTP thrombotisch-thrombozytopenische Purpura, HUS hämolytisch-urämisches Syndrom, ADAMTS 13 „a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin-1-like domains, motif 13“, MCP Membrankofaktorprotein, THBD Thrombomodulin, UL-vWF ultragroße Von-Willebrand-Multimere, HIV humanes Immundefizienzvirus, Hb Hämoglobin, LDH Laktatdehydrogenase, EHEC enterohämorrhagische *Escherichia coli*, ZNS zentrales Nervensystem

Die Online-Version des Originalartikels ist unter <https://doi.org/10.1007/s11560-017-0207-1> zu finden.