

Nephrologe 2018 · 13:140
<https://doi.org/10.1007/s11560-018-0231-9>
 Online publiziert: 29. Januar 2018
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2018



T. Feldkamp¹ · J. Menne² · H. Haller²

¹Klinik für Innere Medizin IV, Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland

²Klinik für Nieren- und Hochdruckerkrankungen, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland

Erratum zu: Thrombotische Mikroangiopathie

Erratum zu:

Nephrologe 2017

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

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

Nachfolgend die korrekte Tabelle.
 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

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.