

PATHOLOGIE der NIERE I.

**dr. Andras Kiss med. habil.
Ph.D., D.Sc.**

Semmelweis Universität,
Budapest
II. Institut für Pathologie

den 09. März 2018



I. Nierensteine, obstruktive Uropathie

II. Pyelonephritis

III. Glomeruläre Läsionen, Krankheiten

- Pathogenese, Pathomechanismus

- wichtige morphologische Terminologie

- Klassifikation

IV. Tumoren

V. Nierentransplantation

I. Anatomie, Histologie

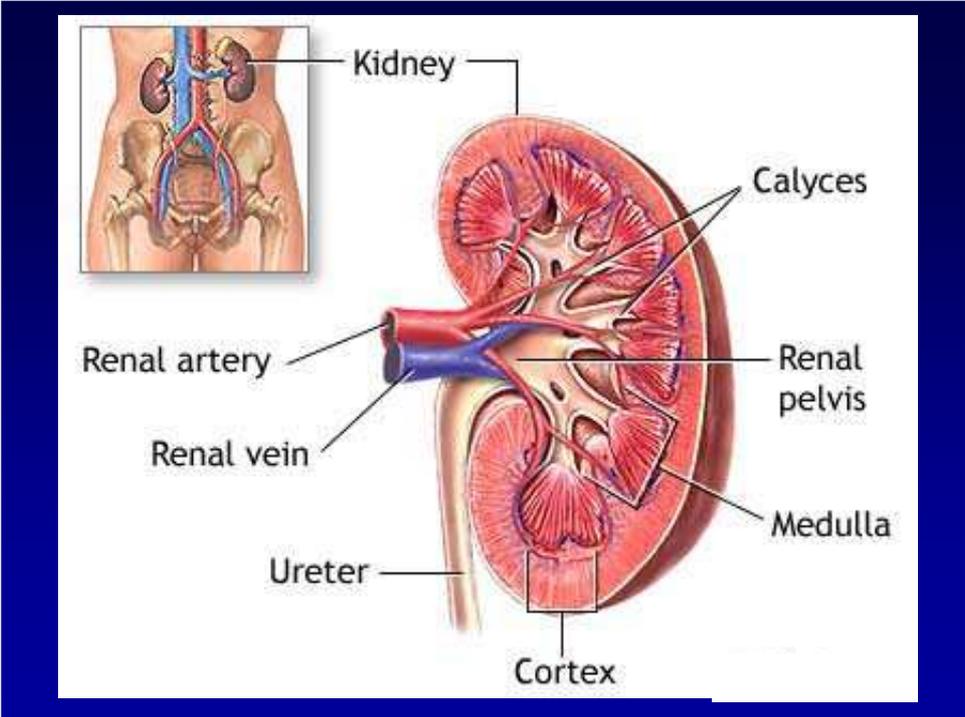
II. Nicht-entzündliche vaskuläre
Krankheiten

III. Tubulo-interstitiale Krankheiten

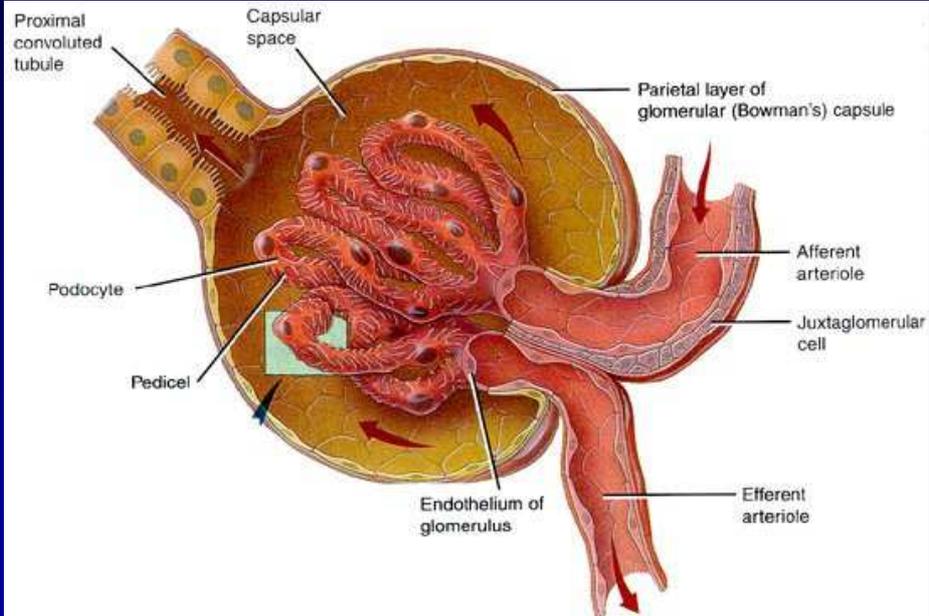
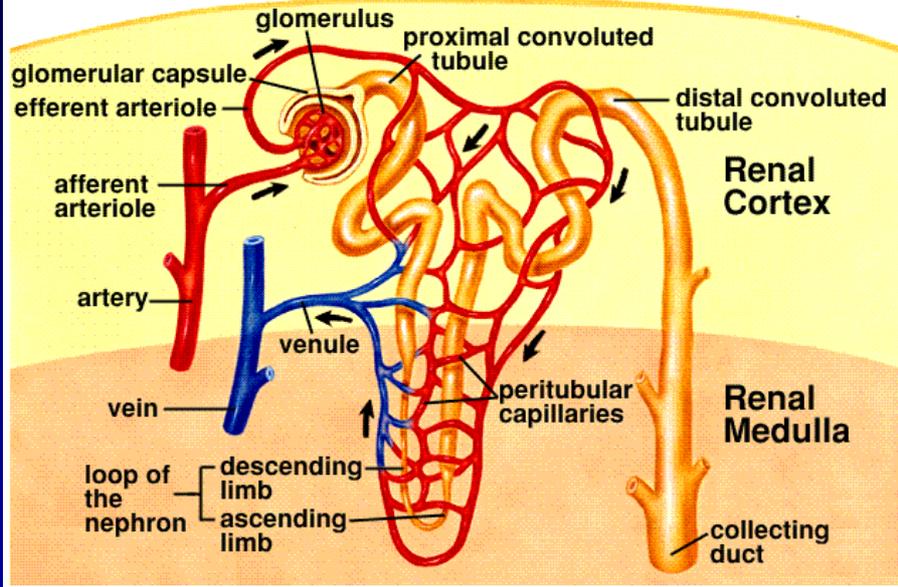
IV. Kongenitale Anomalien

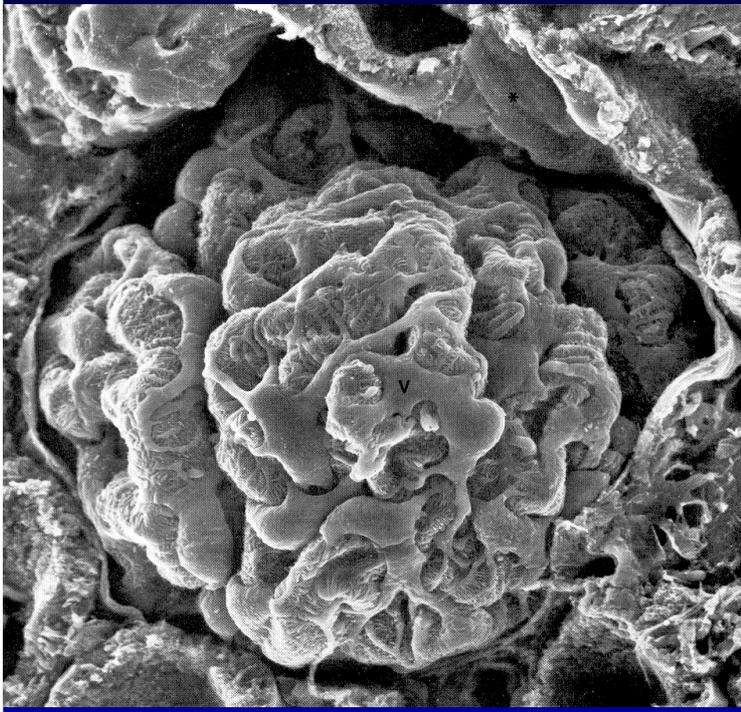
V. Zystische Nierenerkrankungen

VI. Nierensteine



Nephron Macroscopic Anatomy



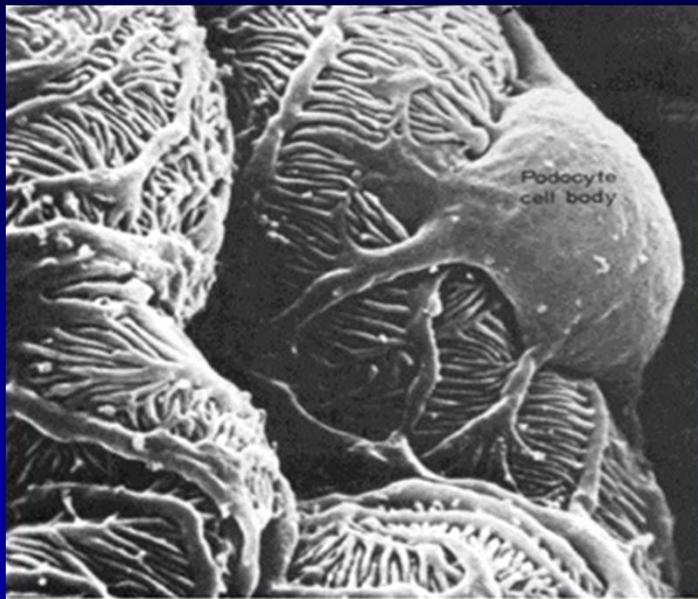
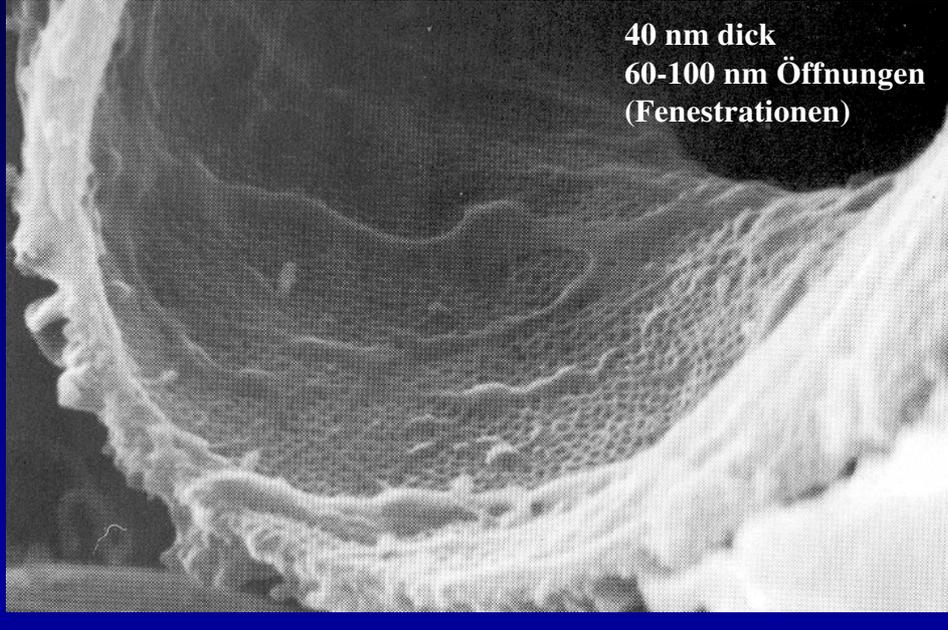


Glomerulus

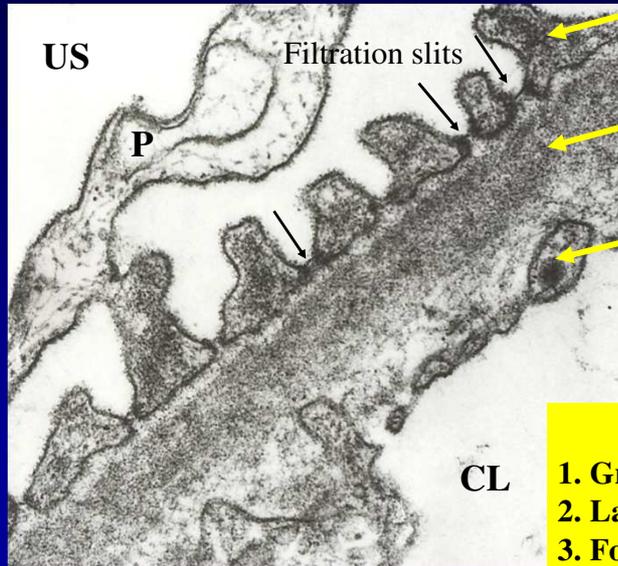
Mesangial Gebiet und kapilläres Loop



Scanning EM Bild der glomerularen Kapillaren mit prominenten Fenestrations an der endothelialen Zellen)



Glomerulare Filtration Barrier



Glomerulare viszerale
epitheliale Zelle
(Podozyten)

Glomerular Basal-
membran (3 Schichten)

Glomerulare
endotheliale Zelle

Funktion:

1. Grösse selektive Barrier
2. Ladung selektive Barrier
3. Form selektive Barrier



Pathologie der Niere

- **Harnabflussstörungen: in der Niere, in den Nierenbecken, in den Ureteren, in der Harnblase oder in der Urethra - häufigste**
- **Entzündung ↔ Stase - Oligurie**
- **Chronische Harnaufstau führt zu Hydronephrose (Wassersackniere)**
- **Bei Prostatahyperplasie oder Urethralstenose kommt es zu Hypertrophie der Blasenmuskulatur: Trabekel- oder Balkenblase**
- **Aufgrund der Mulden: Pseudodivertikelblase**

Pathologie der Niere

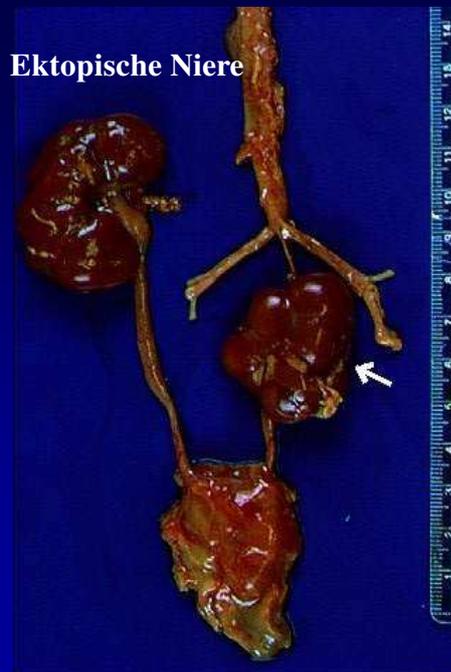
- **Nephrotisches Syndrom: Proteinurie, Ödeme, Hyperlipidämie, Lipidurie**
- **Nephritisches Syndrom: Hämaturie, Ödeme, Hypertonie, eingeschränkte glomeruläre Filtrationsrate**
- **Rapid-progressiver Verlauf: rascher Verlauf mit Niereninsuffizienz innerhalb von 6 Monaten)**



Kongenitale Anomalien

Kongenitale Anomalien

1. **Agnesie:** Komplettes Fehlen der Nieren
unilateral: kein Problem
bilateral: lethal
2. **Hypoplasie:** verminderte Nierengewebe ohne histologische Malformation.
3. **Ektopische Niere:** abnormale Lokalisation der Niere, gew. In dem Pelvis.
4. **Hufesien Niere:** Solitar, in der Mittellinie, Fusion der Nieren an dem unteren Polus. Keine klinische Folgen.
(Edwards Sy. - 18 Trisomie)



Fehlbildungen, Entwicklungsfehler

- **Ekstrophie der Harnblase - häufigste**
- Kongenitale Klappenbildungen in Urethra**
- Urethrastrikturen**
- **Epispadie (obere Harnröhrespalte)**
- **Hypospadie (untere Harnröhrespalte)**
- **Blasenhalsstenose**
- **neurogene Blasenentleerungsstörungen**
- **Blasen-Nabel-Fisteln (Vesikuloumbilikal)**
- **Ureterostiumstenosen**
- **ektope Harnleitereinmündungen (Kolon, Vulva usw.)**

Renale Dysplasie

Entwicklungsanomalie der Niere, mit persistierenden **nicht ausgereiften (immatur)** und **abnormale Strukturen**

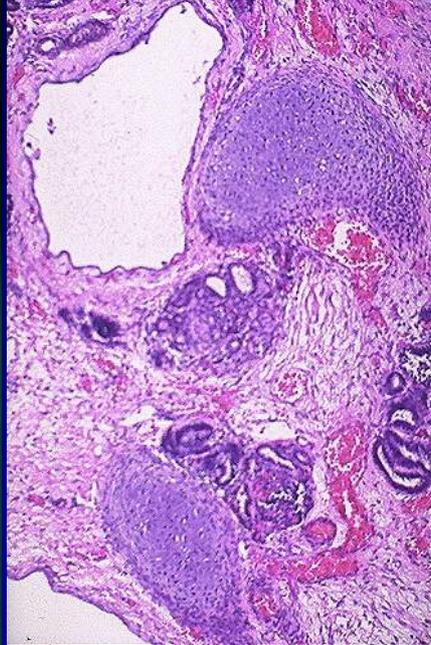
- nicht differenzierte Tubuli und Dukten
- Nicht differenziertes mesenchymales Stroma, Glattmuskulatur Zellen und Knorpel
- Rudimentare Glomeruli

Abnormale metanephrische Differentiation.

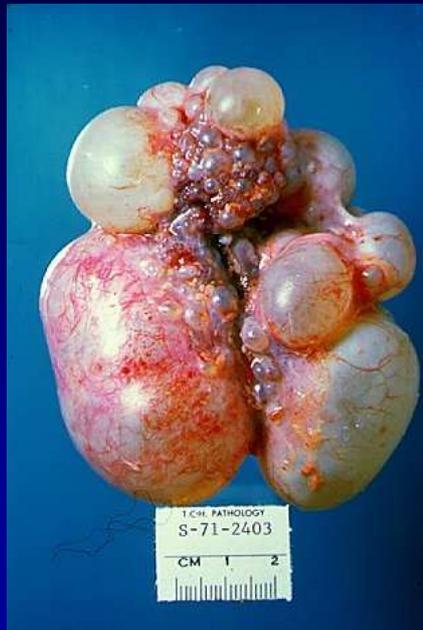
Die Mehrheit (90%) ist bei andere Urintrakt Anomalien begleitet:

- ureterale Agenesie oder Atresie
- Ureteropelvische oder ureteovesikale Stenose, Obstruktion usw.

**Renale
Dysplasie**



Zystische Krankheiten



Zystische Nierenkrankheiten

- Autosomal dominant vererbt (in Erwachsenen) Polyzystische Nierenkrankheit
- Autosomal rezessiver Erbgang: (Infantile) Polyzystische Nierenkrankheit
- Nephronophthisis-medullar zystische Krankheit Komplex
- Medullare Schwamm- Niere - „sponge kidney“ – Markschwammniere – Sammelrohr Zysten
- Nephronophthise - juvenile – AR entzündlich bedingte kleine
- - adulte – AD Zysten an kort.med. Grenze
- Einfache Zysten
- Erworbene zystische Nierenkrankheit
- Dialyse-nephropathie

Renale Zystische Krankheiten II.

Autosomal Dominant (Adult) Polyzystische Nierenkrankheit

Häufigste *monogene Nierenkrankheit* (1/1,000 der Bevölkerung)

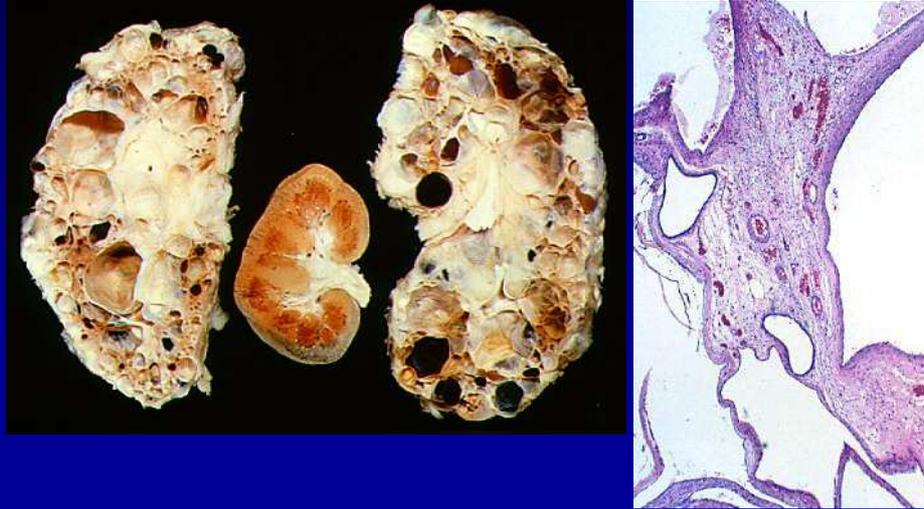
1. **Uremie und Tod in 50% der Patienten.**
2. Leistschmerz, Masse, Hamaturie, Azotemie, erhöhtes Kreatinin, und Hypertonie um 4. Jahrzehnten.
3. Gewöhnlich familiar, aber spontane Mutation ist auch häufig.
4. ADPKD-1,2,3 Genmutation. Chr. p16 (85%)
5. Zysten entwickeln aus dem Nephron-Segment (Tubuli) (weniger als 2% der Nephronen)

Pathologie:

- bilateral vergrößerte Nieren, mit vielen Zysten
- Zysten sind mit stroh-farbige Flüssigkeit ausgefüllt und
- Zysten sind von kuboidalem oder kolumnarem Epithelium ausgekleidet
- Einige Zysten enthalten „glomerular tuft“
- Fokales normales Parenchym ist anwesend
- Apoptotischer Verlust der Tubuli und entzündliche Mediatoren spielen eine Rolle

Zystische Nierenkrankheiten

Autosomal Dominant (Erwachsenen) Polyzystische Nierenkrkht.



Zystische Nierenkrankheiten III.

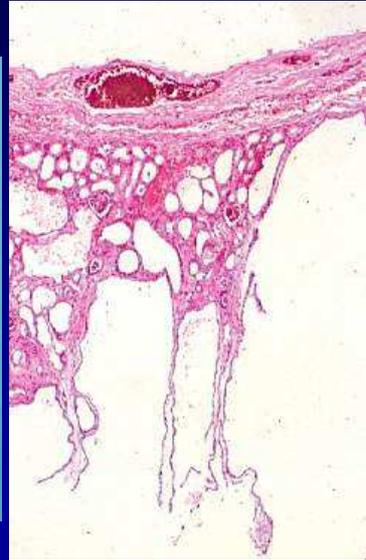
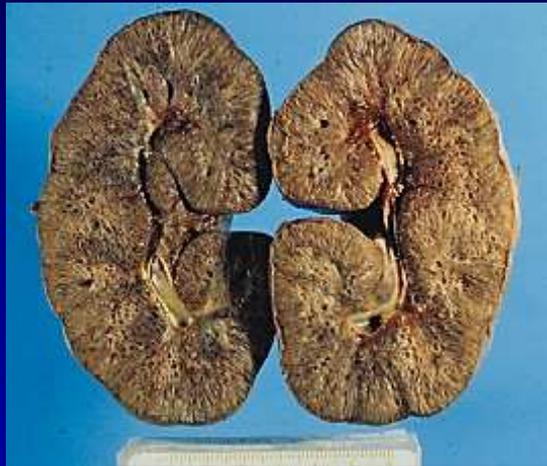
Autosomal Rezessiv ererbte Polyzystische Nierenkrkht. (ARPKD)
oder
Infantile Polyzystische Nierenkrankheit (IPKD)

Genetische Krankheit, es manifestiert sich in der
Neugeborenen (neonatal) / Kinderheit

- *Symptomen:* abdominale Masse, Niereninsuffizienz
- *Sehr selten:* 1/6,000 bis 1/14,000 Geburten
- ? Kurzer Arm der Chromosome 6
- fusiforme Dilatationen der kollektiven Duktien, Sammelrohrhyperplasie

Zystische Nierenkrankheiten

Infantile Polyzystische Nierenkrkht. (IPKD)



Zystische Nierenkrankheiten III.

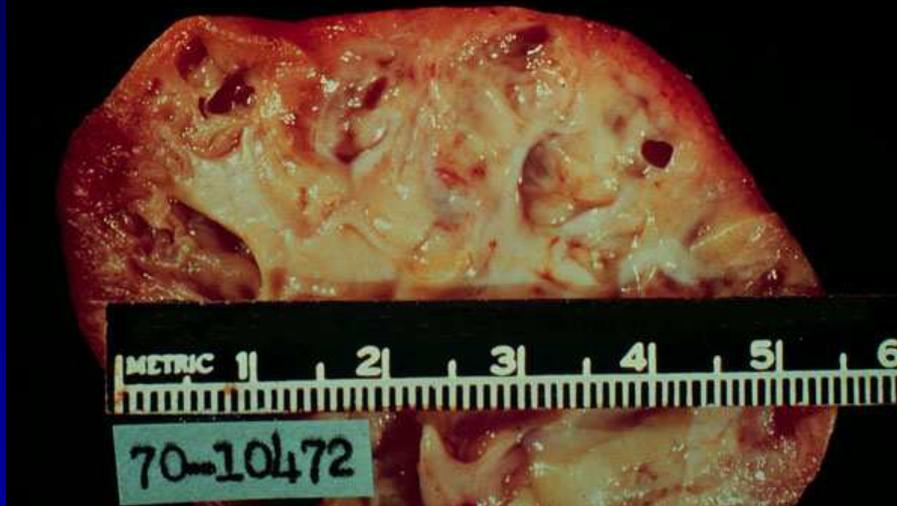
Medullar zystische Nierenkrkht.

Familiäre juvenile Nephrophthisis; Senior-Loken syndrome

1. autosomal rezessiver Erbgang
2. 1/5000 Geburte
3. Entwicklungsfehler der Basalmembrane
4. Kleine Nieren mit bilateralen kortikomedullare Zysten
5. Progressive Niereninsuffizienz.
6. *Symptomen:* Schwachheit, Gewichtsverlust, Nausea, Kopfschmerzen, Erbrechen, progressiv steigende Kreatinin Werte, BUN, Urin Kalium, Natrium, metabolische Azidose

Zystische Nierenkrankheiten III.

Medullare zystische Krkht.



Zystische Nierenkrankheiten III.

Einfache Zysten

- Keine Krankheit, Zufallsbefund
- Keine Symptomen, Blutung kann akute Schmerzen verursachen
- bis zu 10 cm, transparent, mit Flüssigkeit gefüllt
- Ausgekleidet mit einem Schicht von kuboidalem oder ektrophischem Epithelium
- Keine Behandlung ist nötig

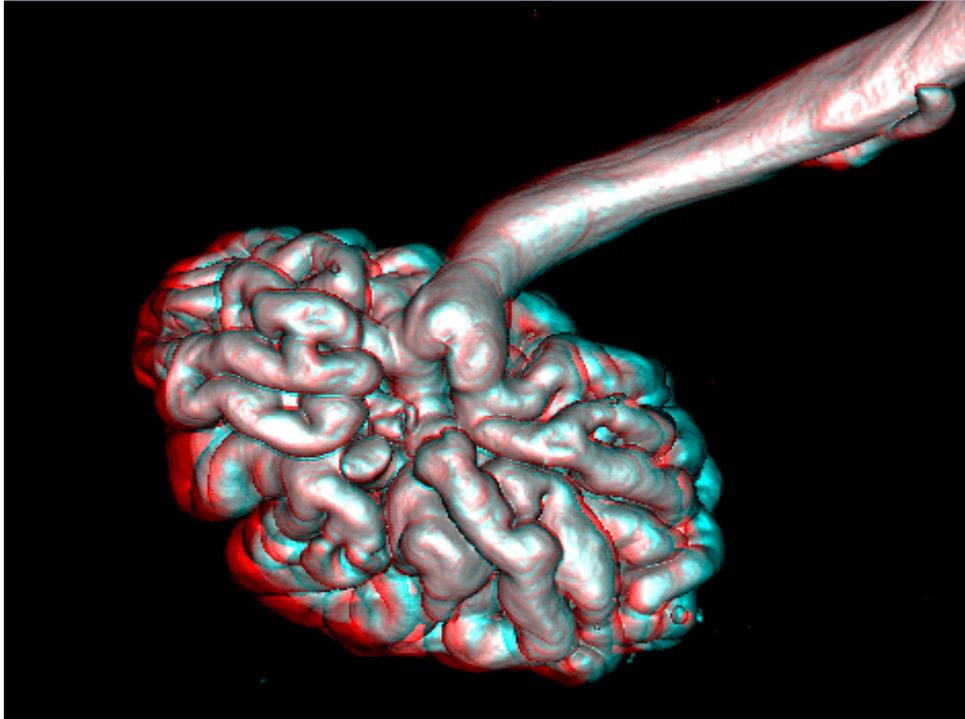


Zystische Nierenkrankheiten III.

Erworbene Zysten

1. Multiple kortiko-medullare Zysten ausgekleidet mit hyperplastischem Epithelium
2. Erhöhtes Risiko für Nierenzell Karzinom (7% 10 years),
Obwohl Tumoren sind nicht so aggressiv als die klassische Nierenzellkarzinomen
3. Nach 5 Jahren der Dialyse 75% der Patienten entwickelt diese Veränderung



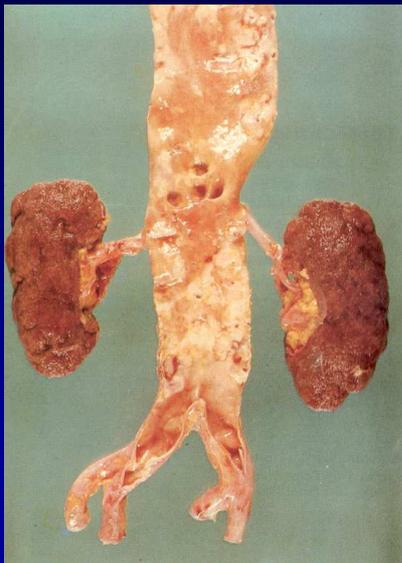


KREISLAUFSTÖRUNGEN

Nicht-entzündliche Nierenkrankheiten

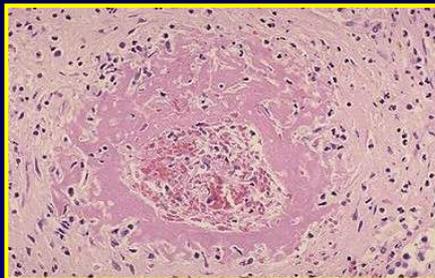
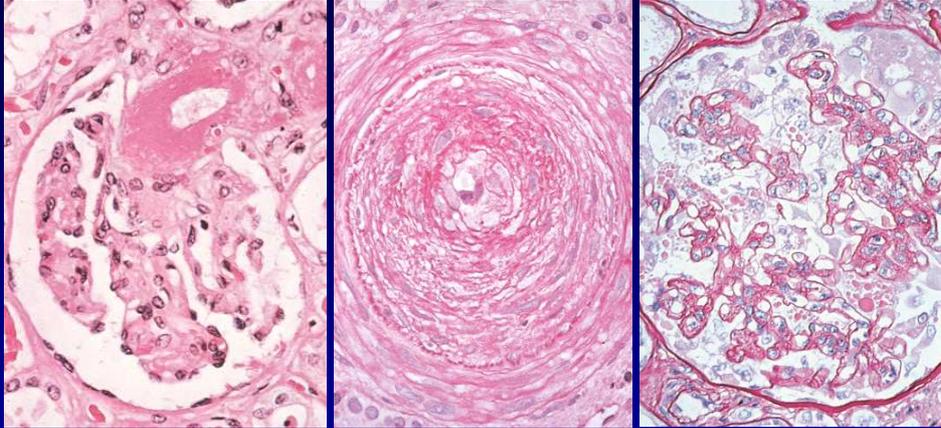
Gutartige Nephrosklerose
Maligne Nephrosklerose
Renovaskuläre Hypertonie
Renales Atheroembolismus
Niereninfarkt
Bilaterale kortikale Nekrose

Gutartige Nephrosklerose



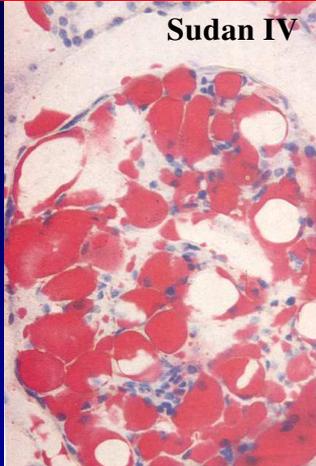
fein granulare Oberfläche
der dekapsulierten Niere

Maligne Nephrosklerose



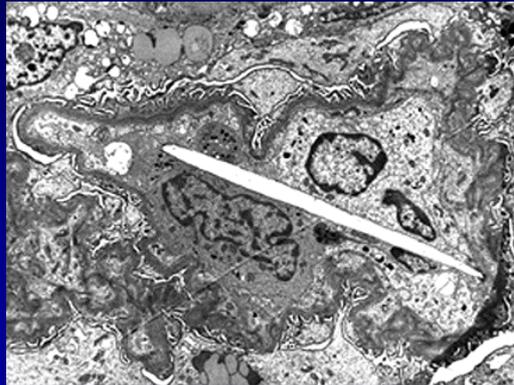
Verdickung der Wände der Arterien mit maligner Hypertonie, auch mit hyperplastischer Arteriolitis. Die Arteriolen haben eine „Zwiebelschale“ Erscheinung.

Renale Atheroembolie



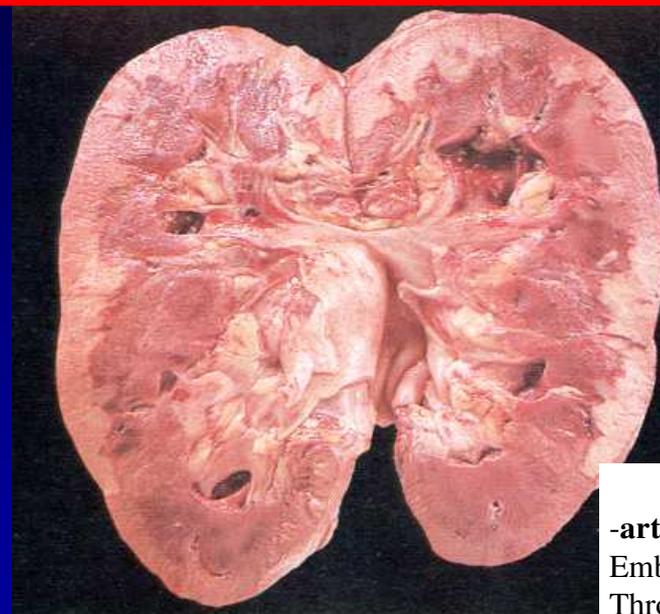
Intraglomeruläre Fettglobuli stammen from schwergradig traumatisierten Knochen (Knochenmark)

Schwergradige Atherosklerose
Trauma des Fettgewebes
Angiographie !



Intracapillare Cholesterol Spalte wegen einer Embolie.

Niereninfarkt



Nierenkortex zeigt deutliches Pallor.
Die Grenze des Infarktes sind hyperämisch.

Ursache:
-arterielle Okklusion
Embolie (Endokarditis)
Thrombose

Bilaterale kortikale Nekrose



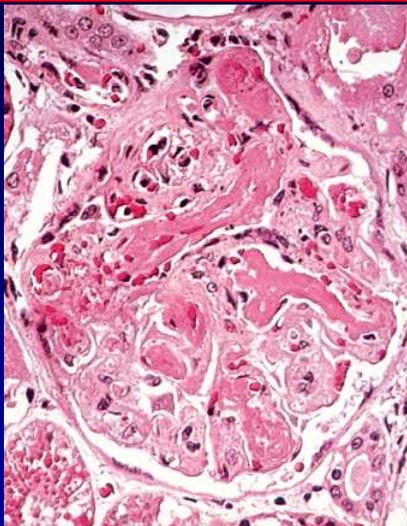
Der ganze Kortex ist blass und nekrotisch. Die kortikomedulläre Junction ist gestaut.

Es ist gewöhnlich die Folge der **disseminated intravascular Koagulation / Gerinnung: DIC / DIG**

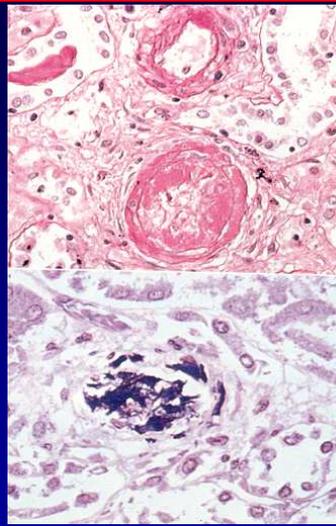
(schwergradiges Trauma, antepartum plazentale Hämorrhagie, septische Krankheiten. In HUS es kann auch entwickeln.

Prognose ist schlecht. Akute Niereninsuffizienz folgt schnell.

Disseminierte intravaskuläre Gerinnung

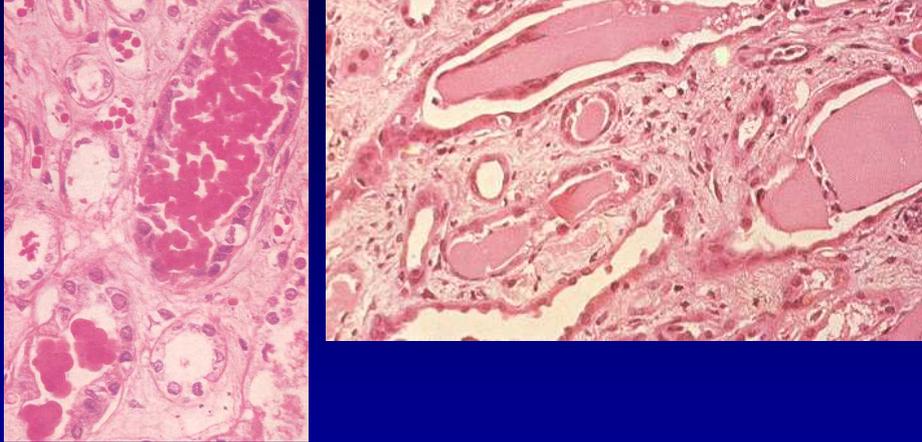


Grosse glomeruläre Thromben



Fibrin Depositen in der Arterien. Fibrin füllt die arterielle Lumina.

Myeloma Niere (Myeloma Guss Nephropathie)



Myeloma Multiplex ist ein plasma-zelliger Tumor. Die Tumorzellen sezernieren M-protein und Bence Jones Protein. Diese Proteine formen tubulare Guss in der the distalen Tubuli (Mittelstücke) und Sammelröhren und verursachen eine Obstruktion der Urin. Tubulares Epithel-zellen produzieren Riesenzellen um den Gussen.

Nierensteine (Nephrolithiasis)

Harnstauung

!!!!!!



Steinentstehung

!!!!!!



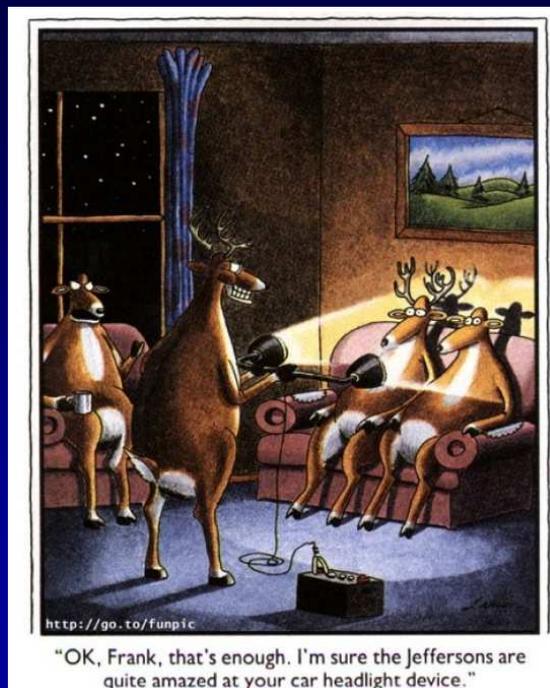
Entzündungen

!!!!!!



Strikturen

!!!!!!!



STÖRUNGEN DES HARNABFLUSSES

- **Refluxnephropathie**

Entzündung, Ostiumfehlanlage, Blasenhalstenose
Megaureter - Hydronephrose - Infektionen

- **Blasenentleerungsstörungen**

Steine, Prostatahyperplasie, Sphinktersklerose,
Muskelatonie

- **Prostatahyperplasie**

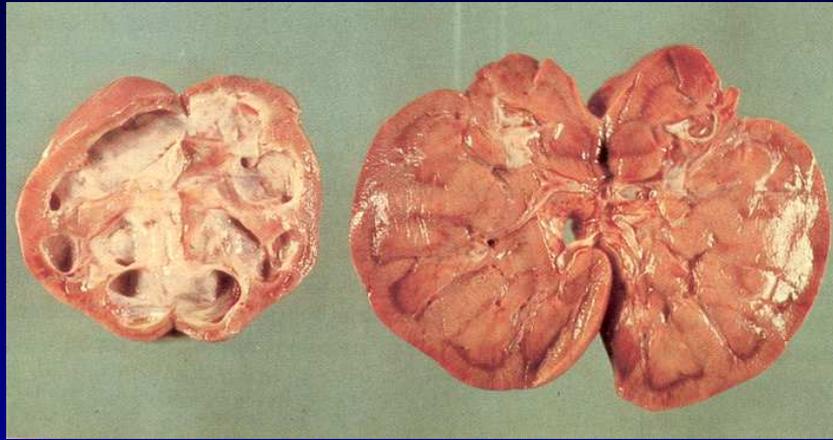
- **Retroperitoneale Fibrose**

Entzündung, Tumoren, Morbus Ormond

- **Tumoren** - Papillomen, primäre Karzinomen

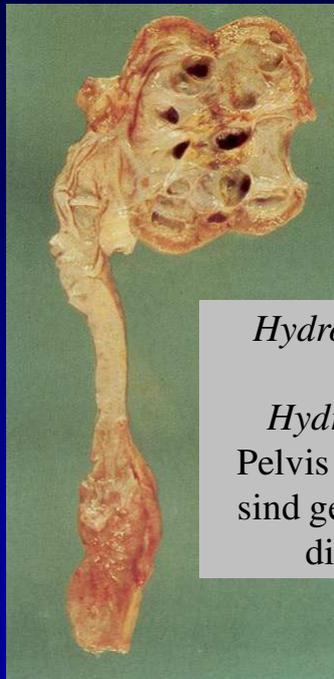
Obstruktive Uropathie und Hydronephrose

- *Definition:* Dilatation der Sammelröhrensysteme der Niere
- Sekundär nach einer chronischen Obstruktion, verursacht bei:
 - kongenitale Malformation
 - Prostata Hyperplasie
 - Lithiase
 - Urintrakt Neoplasie
 - Genitaltrakt Neoplasie, usw.



Unilaterale Hydronephrose und kompensatorische Hypertrophie der kontralateralen Niere.

In der Niere mit der fortgeschrittener Hydronephrose bleibt nur einen kleinen Saum des ehemaligen Kortex. Diese Niere ist nicht funktionell und dient immer als Ausgangspunkt für eine Infektion.



*Hydronephrose
und
Hydroureter .
Pelvis und Ureter
sind geöffnet und
dilatiert.*



Nierensteine (Nephrolithiasis)

mögliche Ursachen für Nierensteine

- Zu viel Kalzium in der Urin
- Mögliche vererbte metabolische Veränderung
- einige Medikamente können eine Überladung von Kalzium verursachen
- Zu viel Vitamin A oder D
- Diät reich in Purinen des Fleisches , Fisch oder Geflügel
- Bakteriale Urinfektionen
- Uratsäure in der Urin
- Mögliche erhöhte Kalzium Absorption in der Darne mit Reexkretion in die Nieren.
- Die Ursachen für Steinformation ist *nicht genau* bekannt.

NIERENSTEINE

Nephrolithiase und Urolithiase

Harnstauung ↔ Steinentstehung

60 % Mischsteine - Lithotripsie !

- **Kalzium-Oxalatsteine** (Whewellite und Wedellite) **70 % aller Steine**

oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel

dunkel, hart, himbeerartige Oberfläche

- **Uratsteine - 12 % aller Steine**

Gichtpatienten, niedriger PH

Gelbbraun, glatte Oberfläche

NIERENSTEINE

- **Magnesium-Ammonium-Phosphat Steine - Struvit 10 % aller Steine**

bei PH Anstieg bei Harnwegsinfektionen

gelblich, bröckelige Konsistenz, rauhe Oberfläche

- **Kalzium-Phosphatsteine - Apatit 4 % aller Steine**

bei Hyperparathyreose

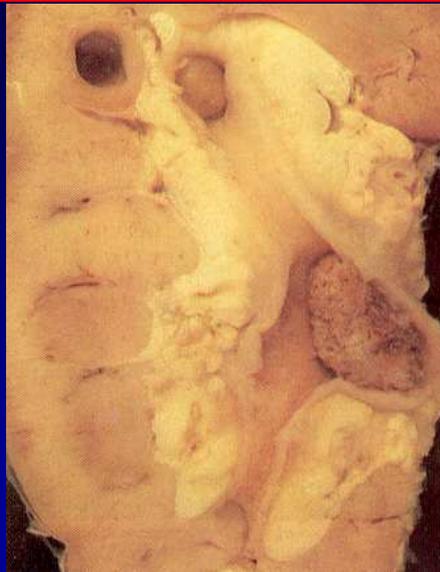
grau, bimssteinartige Konsistenz

- **Zystinsteine - ~ 1 %**

bei Zystinurie, wachsartig-weich, gelblich

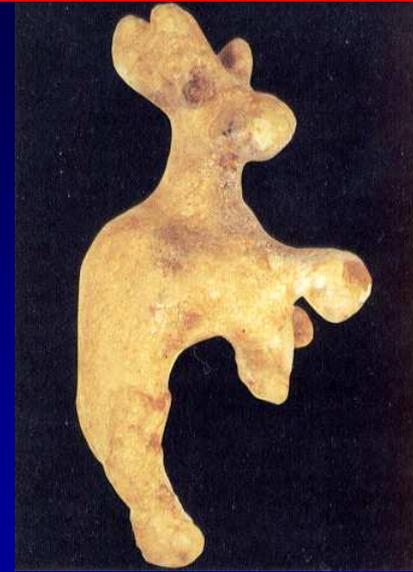
Harnstauung ⇔ Steinentstehung ⇔ Entzündungen
⇔ Strikturen !!!

Nierenstein



In dem Nierenbecken liegt ein irregulares ovoides Stein.

„Hirschhorn“, Nierenstein



Es ist typisch von Kalzium-Phosphat oder Zystin aufgebaut.

Nierenstein

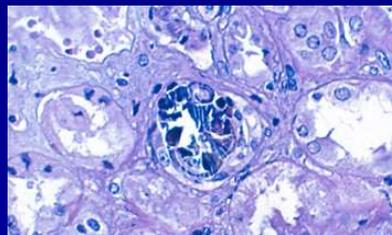


Hirschhorn Stein in einem dilatiertem Kalyx mit kaum erkennbarem Kortex verursacht bei schwergradiger Hydronephrose und Pyelonephritis.

Nierensteine (Nephrolithiasis)

Typ der Steinen	Frequenz
Kalzium Oxalat (oder Phosphat)	70 %
Magnesium Ammonium phosphat (Struvit, oder „triple phosphat“)	10 %
Urat Säure	12 %
Zystin	1 %
andere	7 %

Basophe Krystallen in dem tubularen Lumina sind:
Kalzium.



STÖRUNGEN DES HARNABFLUSSES

- **Refluxnephropathie**

Entzündung, Ostiumfehlanlage, Blasenhalstenose
Megaureter - Hydronephrose - Infektionen

- **Blasenentleerungsstörungen**

Steine, Prostatahyperplasie, Sphinktersklerose,
Muskelatonie

- **Prostatahyperplasie**

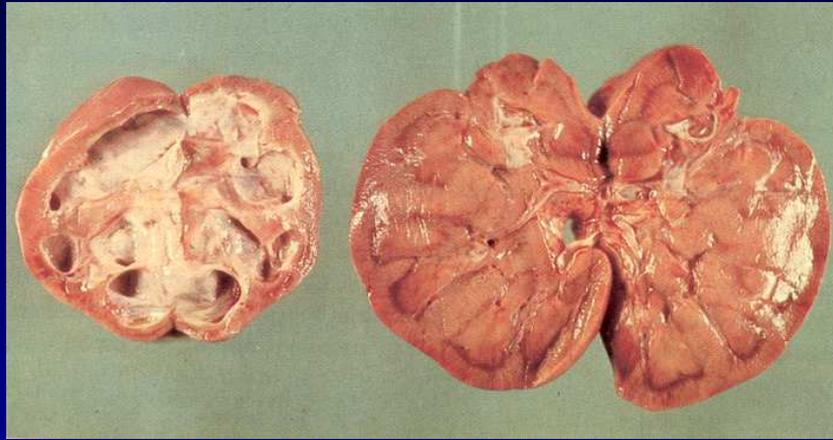
- **Retroperitoneale Fibrose**

Entzündung, Tumoren, Morbus Ormond

- **Tumoren** - Papillomen, primäre Karzinomen

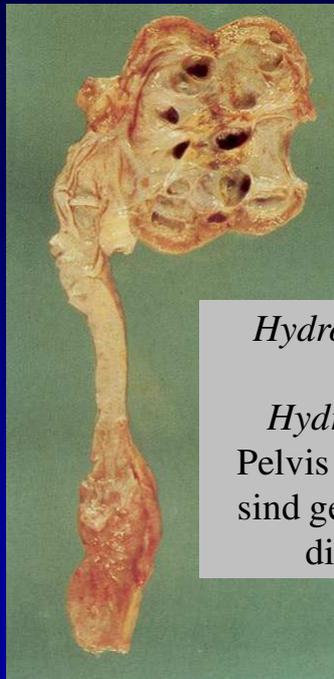
Obstruktive Uropathie und Hydronephrose

- *Definition:* Dilatation der Sammelröhrensysteme der Niere
- Sekundär nach einer chronischen Obstruktion, verursacht bei:
 - kongenitale Malformation
 - Prostata Hyperplasie
 - Lithiase
 - Urintrakt Neoplasie
 - Genitaltrakt Neoplasie, usw.



Unilaterale Hydronephrose und kompensatorische Hypertrophie der kontralateralen Niere.

In der Niere mit der fortgeschrittener Hydronephrose bleibt nur einen kleinen Saum des ehemaligen Kortex. Diese Niere ist nicht funktionell und dient immer als Ausgangspunkt für eine Infektion.



*Hydronephrose
und
Hydroureter .
Pelvis und Ureter
sind geöffnet und
dilatiert.*



ENTZÜNDUNGEN

Urethra

urethritis

Gonokokken (serös-gelblicher Ausfluss),
Chlamydien, Ureaplasmen

urocystitis

Blase

cystitis

Fäkalkeimen, z.B. E. coli, Enterokokken, Proteus,
Staphylokokken

Ureter

ureteritis

Ureteritis cystica, Ureteritis follicularis

Nierenbecken

Pyelitis

“ - “ und Niere

Pyelonephritis

ENTZÜNDUNGEN

- Urethritis - (eitriger) Ausfluss, Juckreiz und Brennen bei dem Wasserlassen
- Urocystitis - häufiger Harndrang - Pollakisurie, Miktion mit Schmerz - Algurie, Hämaturie
- Ureteritis - häufig Symptomlos, Erweiterung bei RTG o. Ultraschall
Blasenpunktion, Katheterisierung, Mittelstrahlurin
Rötung, Schwellung - granulozytäre und lymphozytäre Infiltrate

ENTZÜNDUNGEN

- **Keimaszension**

Harnstau, Glukosurie (Diabetes mell.)

Katheterisierung

schlechte Genitalhygiene

Harnblasenentleerungsstörungen

- **Erregerdeszension z.B. von Pyelonephritis**

- **Frauen 10 mal häufiger als Männer**

Harnstauung **!!!!!!**



Steinentstehung **!!!!!!**



Entzündungen **!!!!!!**



Strikturen **!!!!!!!**

Tubulointerstitiale Krankheiten

I. Akute Tubulare Nekrose

II. Pyelonephritis - Destruierende interstitielle Nephritis

- a. Akut
- b. Chronisch

III. Tubulointerstitiale Nephritis -

- a. Medikament und Toxin induziert
- b. Metabolische disturbances
 - Urat
 - Hyperkalzämie und Nephrokalzinose
- c. Tumoröse Krankheiten
 - Myeloma Niere
- d. Immunologisch bestimmt

IV. Radiation Nephritis

NIERENERKRANKUNGEN

- **Destruierende interstitielle Nephritis: Pyelonephritis**

Pyelonephritis ist eine bakterielle Entzündung der Nierenbeckenkelchsystems und der Niereninterstitiums

Frauen sind häufiger betroffen

In der Regel aufsteigende Infektion in der Harnwege. Seltener hämatogen (Glomerula sind häufiger betroffen) oder lymphogen

- **Pyelitis breitet sich in der Nieren aus: interstitielle Nephritis**

E. Coli, Klebsiella, Proteus, Enterokokken

Pyelonephritis

- **Disponierende Faktoren: Harnwegobstruktionen,**
- **Harnwegsinfektionen, Stoffwechselerkrankungen: Diabetes mellitus, Abwehrschwäche: AIDS, Tumorkranken, Schwangerschaft !**

Akute und chronische Pyelonephritis !!

- **Akute Pyelonephritis: akute destruierende interstitielle Nephritis**

Disseminierte Mikorabszessen mit hämorrhagischen Randsaum !

Abszessstrassen: streifenförmige Granulzyteninfiltrate, Tubuli mit Granulozytenzylinder, vakuoläre Degeneration der Tubulusepithelien

Pyelonephritis

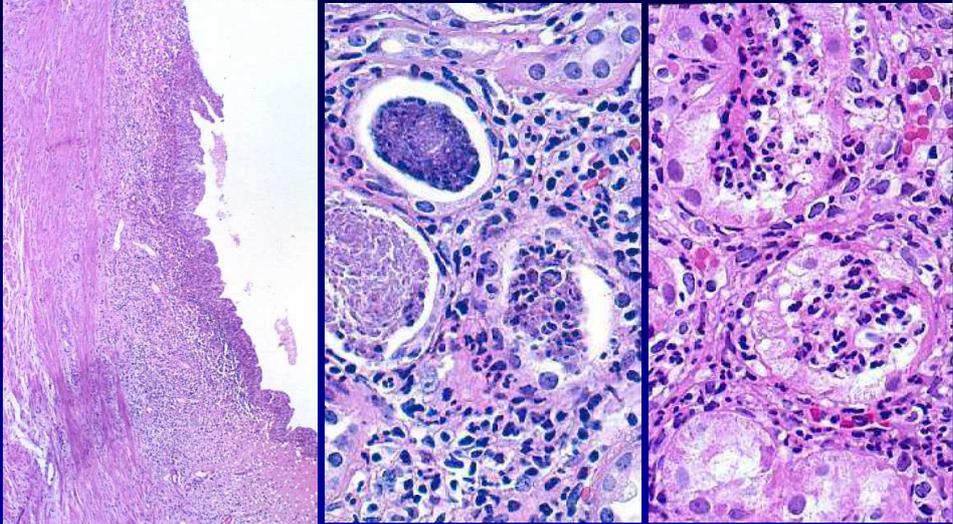
- **akute Pyelonephritis kann in chronische Pyelonephritis übergehen oder nach der Abszessen entwickelnde Narben führen zu Schrumpfnieren !**
 - Chronische Pyelonephritis:
 - **Makro: narbige Einziehungen auf der Oberfläche**
 - **Mikro: Entzündungsherden und Granulationsgewebe, Tubulusatrophien, Tubulus- und Glomerulumfibrosen**
- Lumina der Tubuli enthalten kolloidartiges Material (Stauung und Proteinresorption, Entzündng): Schilddrüsenartiges Aussehen !

Akute Pyelonephritis



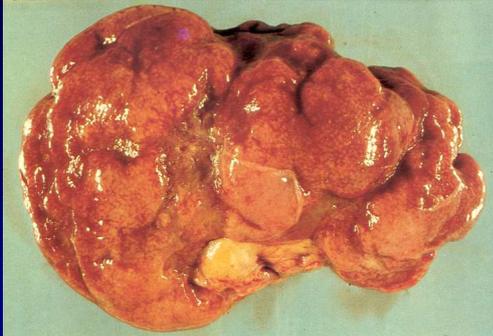
This hemisected kidney shows intense **congestion** and innumerable, radially arranged yellow areas of **suppuration** and **abscess** formation

Akute Pyelonephritis



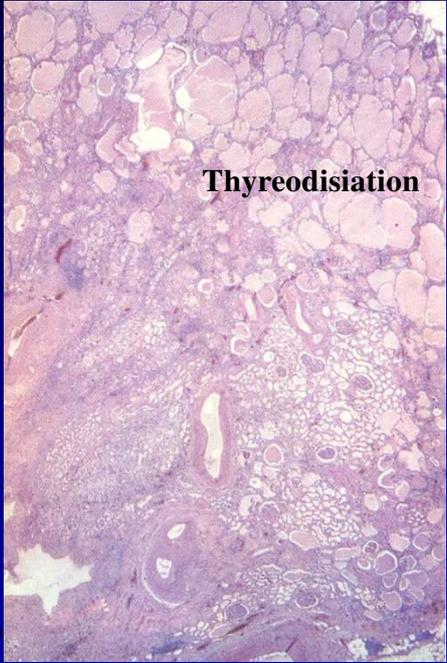
The interstitium is infiltrated by abundant PMNs. Tubules are distended by inflammatory cells and granular necrotic material (H & E).

Chronische Pyelonephritis



...with evident scarring

...with evident thyroid-like appearance of dilated tubules (HE)



Thyreodisation

Pyelonephritis

- **Komplikationen: Niereninsuffizienz, Nierenpapillanekrose, (Sequester, abgekapselt, nekrotisiert), Schrumpfniere, (bis auf 30 g verkleinert – fibrös, chr. Entzündungszeichen), paranephritischer Abszess (gramnegative Bakterien können eine Urosepsis verursachen)**

Tubulointerstitielle Nephritis

- **NICHT destruiierende interstitielle Nephritis: eine NICHT bakterielle (abakterielle) Entzündung, beide Nieren sind betroffen**

Akute und chronische nichtdestruierende interstitielle Nephritis hämatogen

Akute: nach verschiedene Infektionskrankheiten: Röteln, Scharlach, Typhus

Nach Gabe von Penizillin, Sulfonamiden, Tetrazyklinen: Hypersinsitivitätsreaktion oder direkte Schädigungsmechanismen

- **Idiopathische Form**

Nephritis

- **NICHT** destruierende interstitielle Nephritis:
eine **NICHT** bakterielle (abakterielle) Entzündung
**Chronische: häufigste Ursache: Einnahme grosser
Menge von Phenacetin**

Seltener in Rahmen von Grunderkrankungen: z. B.
SLE

Chronische Vergiftungen: z. B. Blei

Nephritis

- **NICHT** destruierende interstitielle Nephritis:
**Akute: Makro: Nieren sind vergrössert, Schnittfläche sind
blass Mikro: ödematose Aufquellung des Interstitiums,
Lymphozyten und Plasmazellen, eosinophile Granulozyten
bei allergischer Genese**
**Chronische: Makro: Niere sind grösser o. Geschrumpft,
Sklerose, Papillanekrose**
**Balkan Nephropathie: Serbien, Rumänien, Bulgarien:
interstitielle Fibrose von unklarer Ätiologie**
**Phenazetin-Nieren: Lipofuszingranula in den atrophischen
Tubuli**
**Klinik: Hämaturie, Proteinurie, Fieber, Arthralgien,
Eosinophilie**

Tubulointerstitiale Krankheiten

Infections

- Acute bacterial pyelonephritis
- Chronic pyelonephritis (including reflux nephropathy)
- Other infections (viruses, parasites, etc.)

Toxins

- Drugs
 - Acute hypersensitivity interstitial nephritis
 - Analgesic nephritis
- Heavy metals
 - Lead, cadmium

Metabolic Diseases

- Urate nephropathy
- Nephrocalcinosis (hypercalcemic nephropathy)
- Hypokalemic nephropathy
- Oxalate nephropathy

Physical Factors

- Chronic urinary tract obstruction
- Radiation nephritis

Neoplasms

- Multiple myeloma

Immunologic Reactions

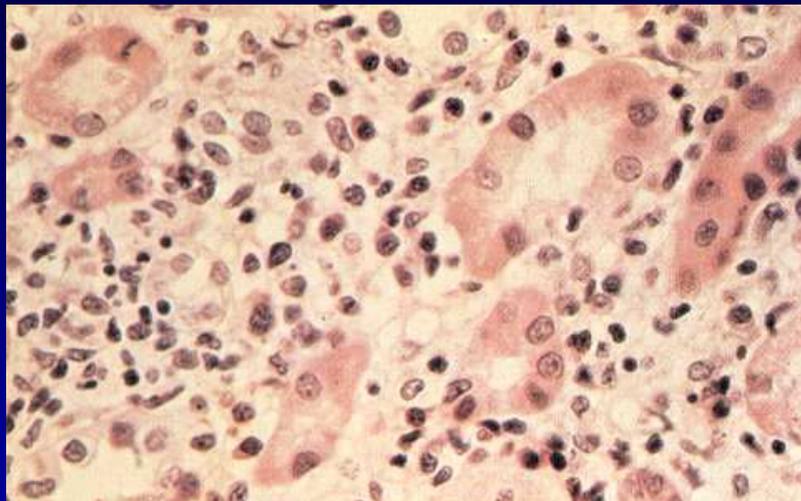
- Transplant rejection
- Tubulointerstitial disease associated with glomerulonephritis
- Sjögren's syndrome

Vascular Diseases

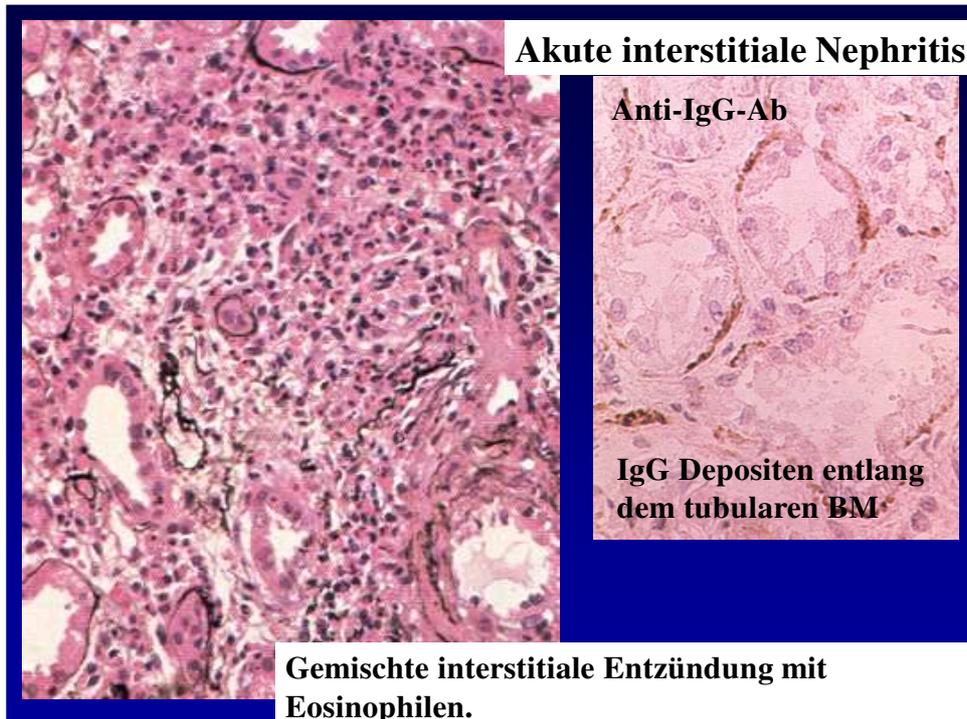
Miscellaneous

- Balkan nephropathy
- Nephronophthisis – medullary cystic disease complex
- Other rare causes (sarcoidosis)
- "Idiopathic" interstitial nephritis

Akute interstitiale Nephritis



Aktive tubulare Schaden mit interstitialem Ödem und mit aktiver, gemischter entzündlicher Infiltration.



Akute Tubuläre Nekrose

ATN ist Hauptursache für Niereninsuffizienz (ARF) was manifestiert sich als **Oligurie** oder **Anurie**

1. *Ischemische oder tubulorrhectische* (Hypotensive Episode, Schock)

- schwergradige bakterielle infektionen,
- grosse Hautbrennung
- massive „crushing“ Verletzung,
- peripherische Kreislaufkollaps egal welcher Ursache

pigment induzierte Niereninsuffizienz(Myoglobinurie, Hamoglobinurie)

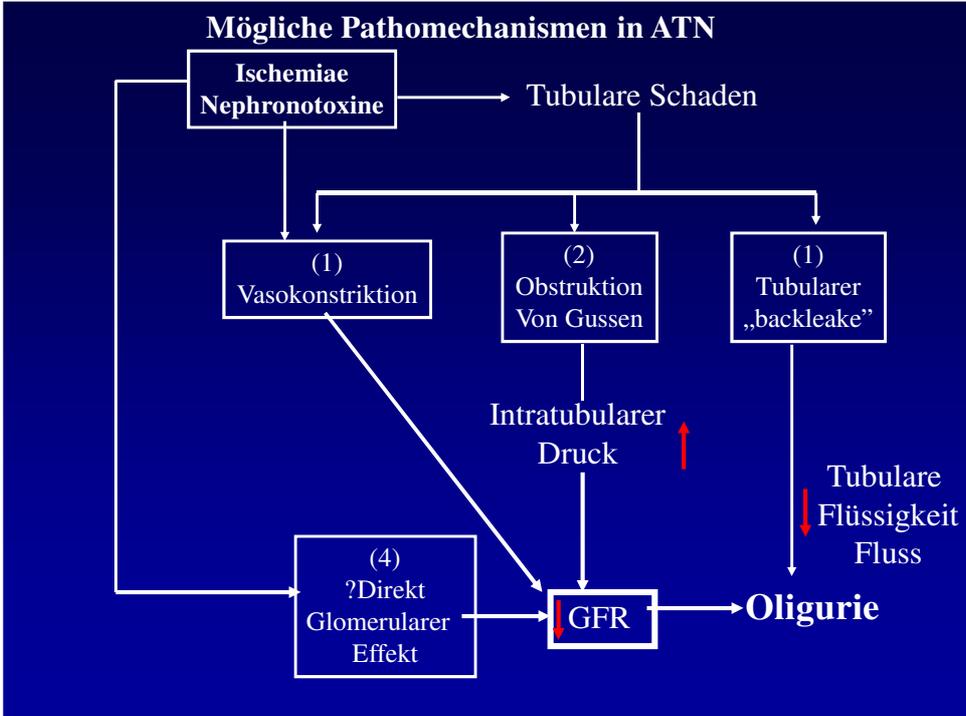
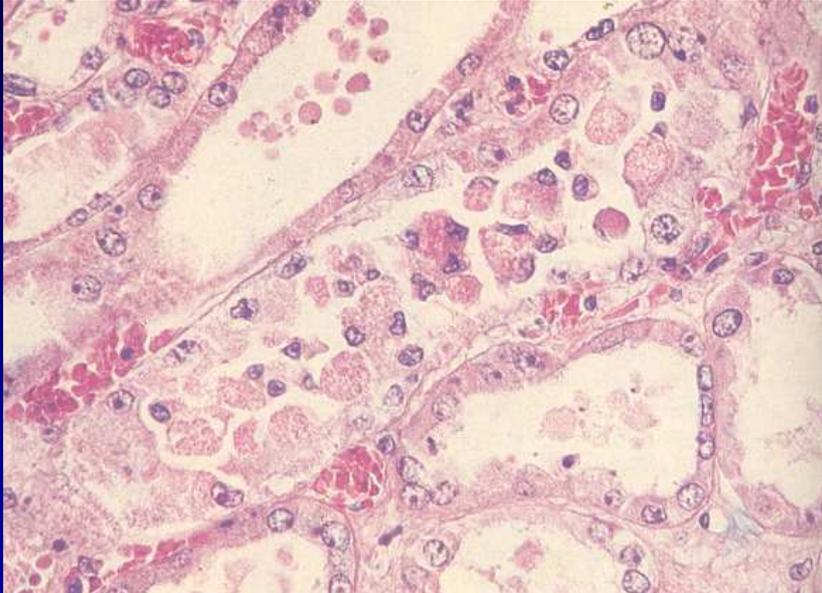
sschwergradige Skelettmuskulaturverletzung (Rhabdomyolyse)

Hitze Anschlag, Drogen Koma, Alkohol Abusus

2. *Nephrotoxisch* (ingestion, Injection, Inhalation Toxinen)

- Gentamicin, Zephalosporin, Zyclosporine,
- Blei, Arsen, Quicksilber,
- Methyl Alkohol, Karbon tetrachloride,
- Gifte (Pilze, Insektizide, Herbizide)

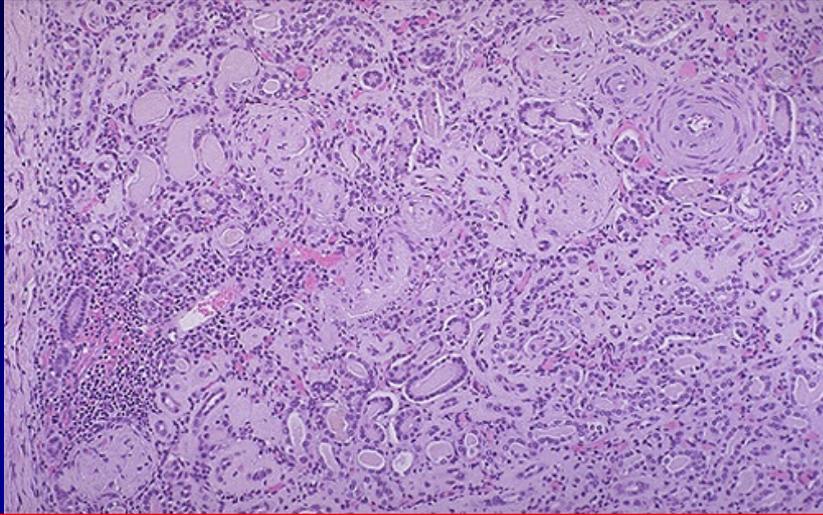
Akute Tubulare Nekrose



Niereninsuffizienz - Urämie

- Anämie, Hypokalzämie, metabolische Azidose, Hyperphosphatämie
- Gastrointestinale Symptome: Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, hämorrhagisch-ulzeröse Stomatitis, Gastritis, Kolitis
- **kardiovaskuläre Symptome: periphere Ödeme, Lungenödem, Hypertonie, Perikarditis**
- **periphere und zentralnervöse Symptome: Wesenveränderung, Schlaflosigkeit bis Koma, Polyneuritis**

Endstadiumniere: „end stage kidney“ : narbiger Umbau, , Schrumpfniere: kleiner als 90 g, blasse, granuläre Oberfläche: weisse Granularatrophie !



„End stage kidney" is similar regardless of cause. The cortex is fibrotic, the glomeruli are sclerotic, there are scattered chronic inflammatory cell infiltrates, and the arteries are thickened. Tubules are often dilated and filled with pink casts and give an appearance of "thyroidization".