

# PATHOLOGIE der NIERE I.

---

Dr. med. habil. András Kiss Ph.D., D.Sc.  
Semmelweis Universität, Budapest  
II. Institut für Pathologie

den 08. März 2019

**I. Nierensteine, obstruktive Uropathie**

**II. Pyelonephritis**

**III. Glomeruläre Läsionen, Krankheiten**

**- Pathogenese, Pathomechanismus**

**- wichtige morphologische Terminologie**

**- Klassifikation**

**IV. Tumoren**

**V. Nierentransplantation**

# **I. Anatomie, Histologie**

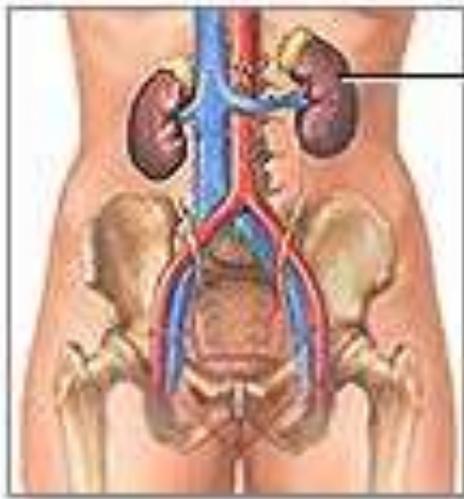
II. Nicht-entzündliche vaskuläre  
Krankheiten

III. Tubulo-interstitiale Krankheiten

IV. Kongenitale Anomalien

V. Zystische Nierenkrankheiten

VI. Nierensteine



Kidney

Renal artery

Renal vein

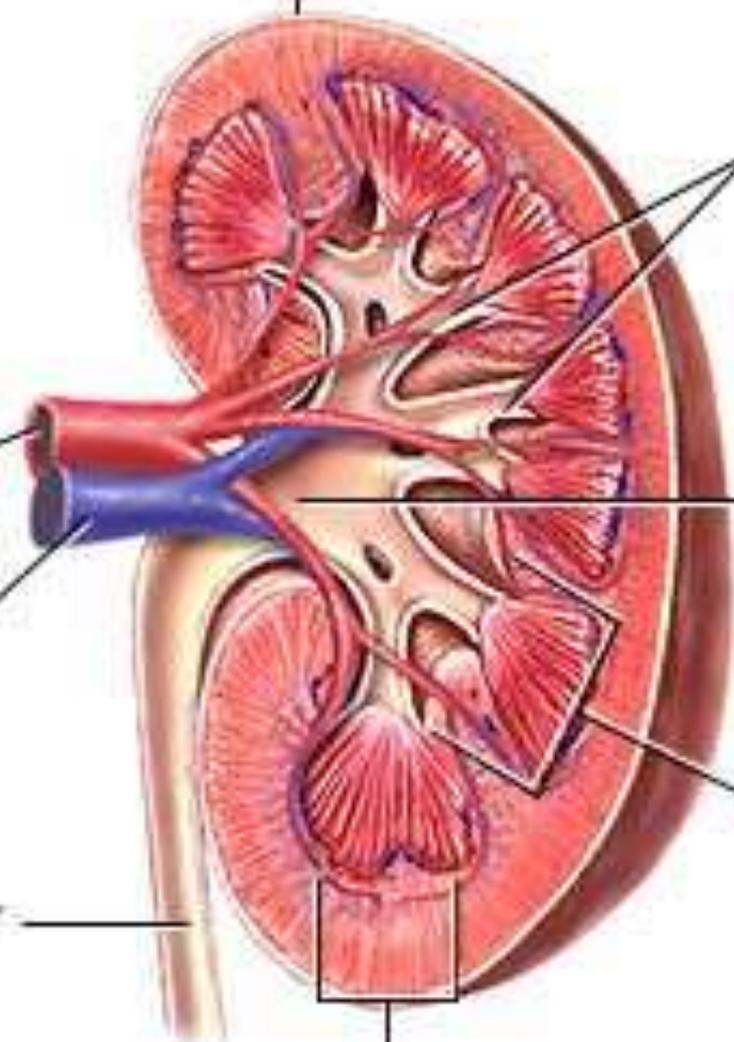
Ureter

Calyces

Renal pelvis

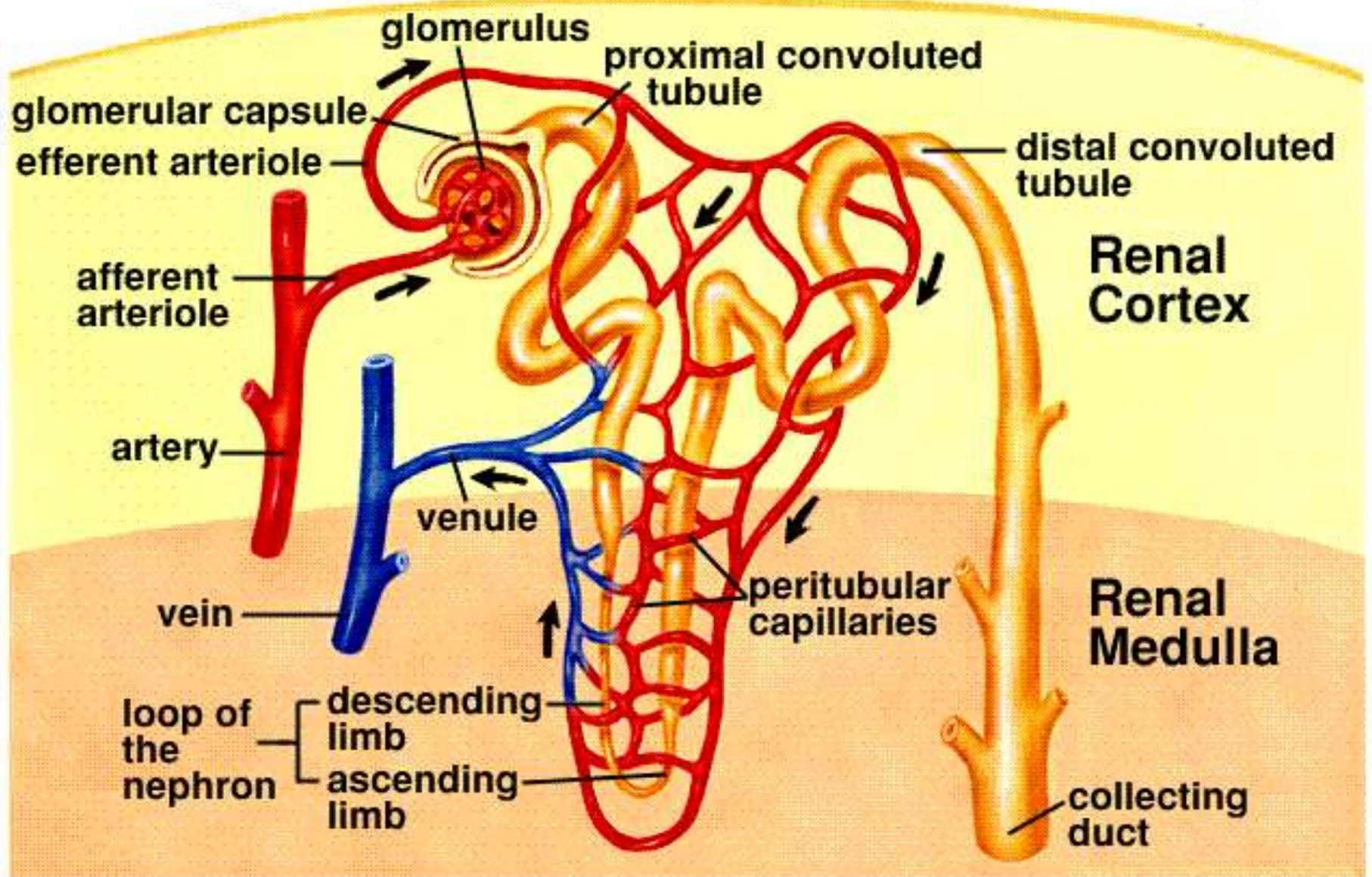
Medulla

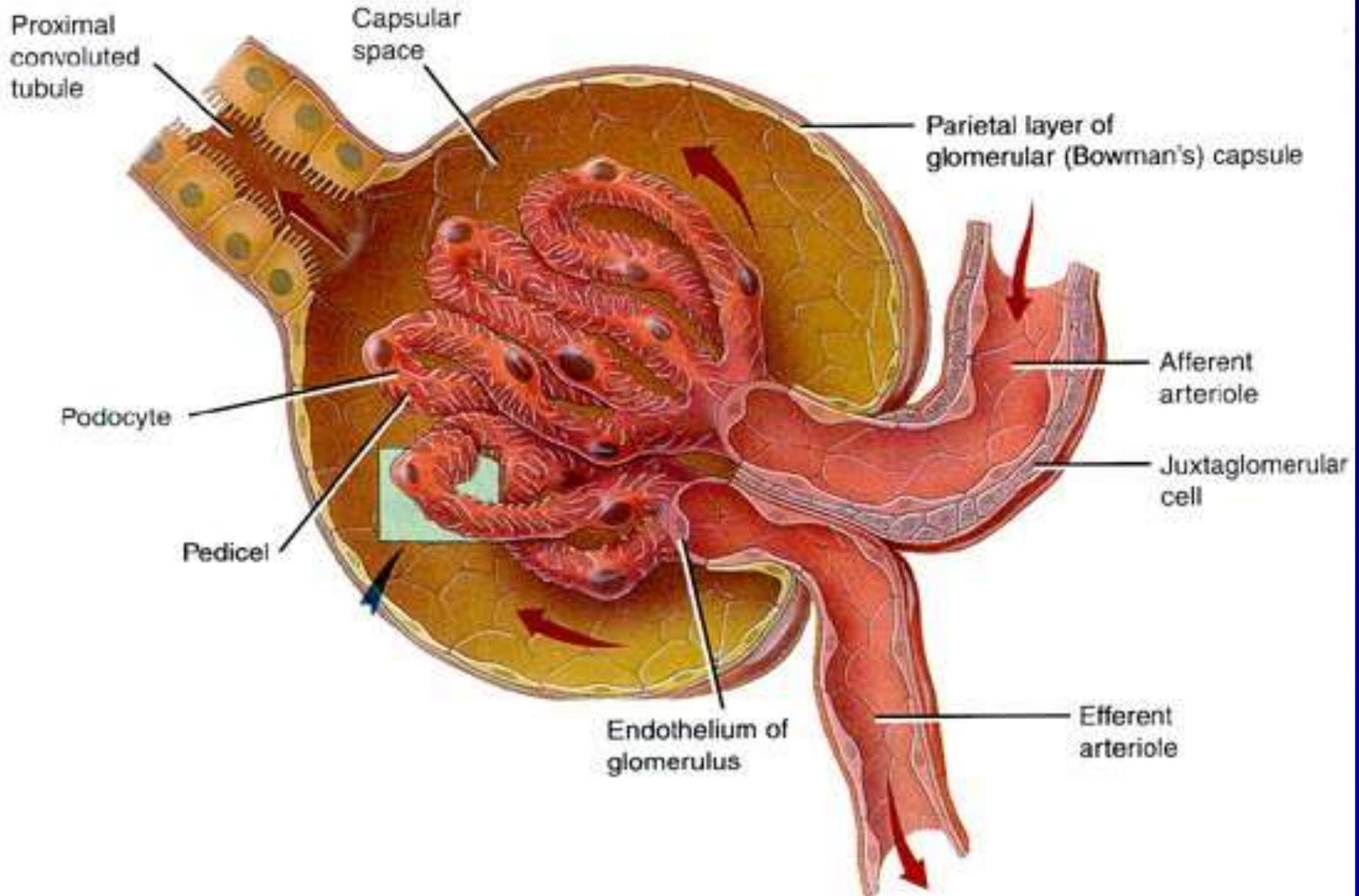
Cortex

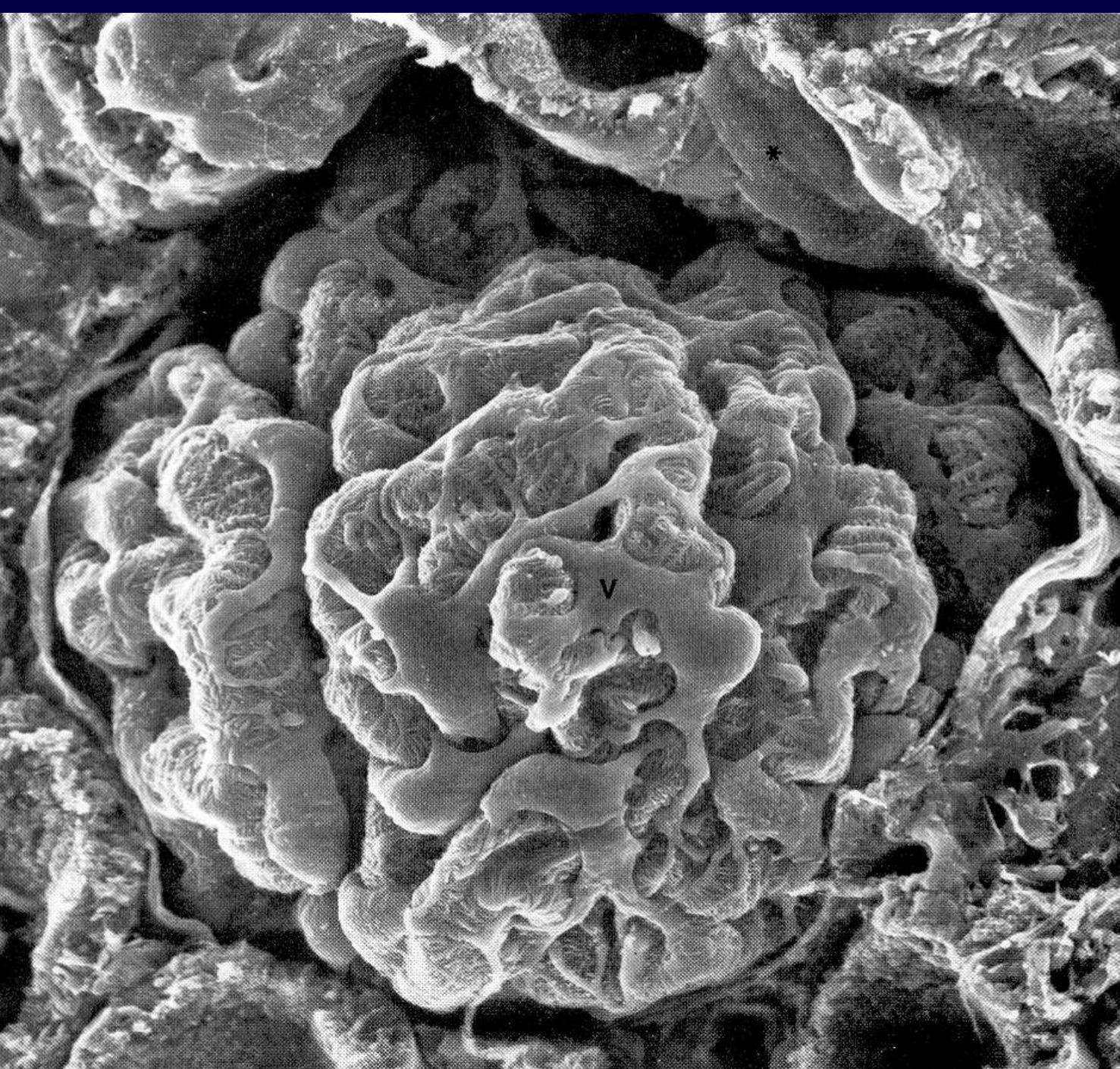




# Nephron Macroscopic Anatomy







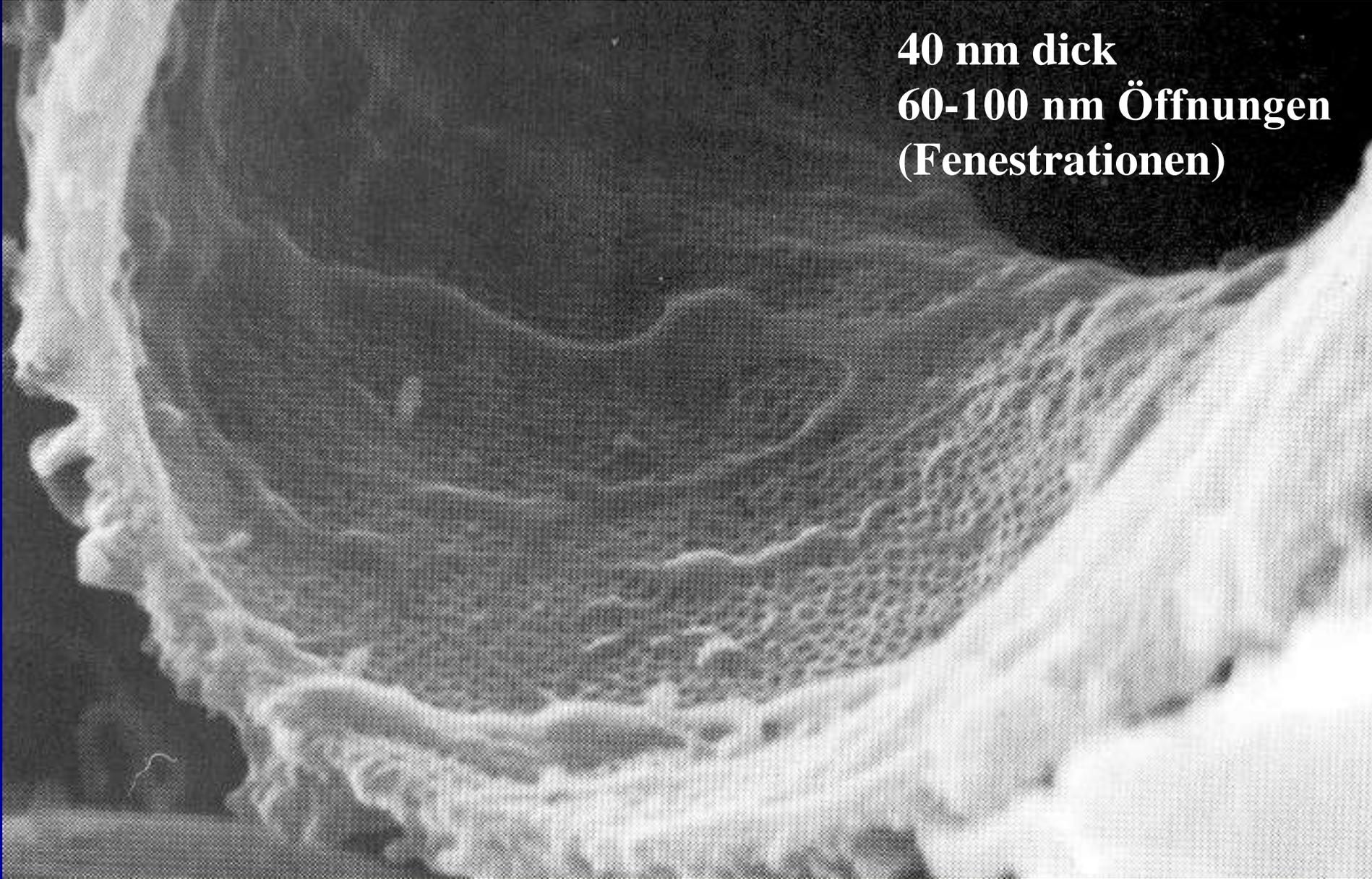
**Glomerulus**

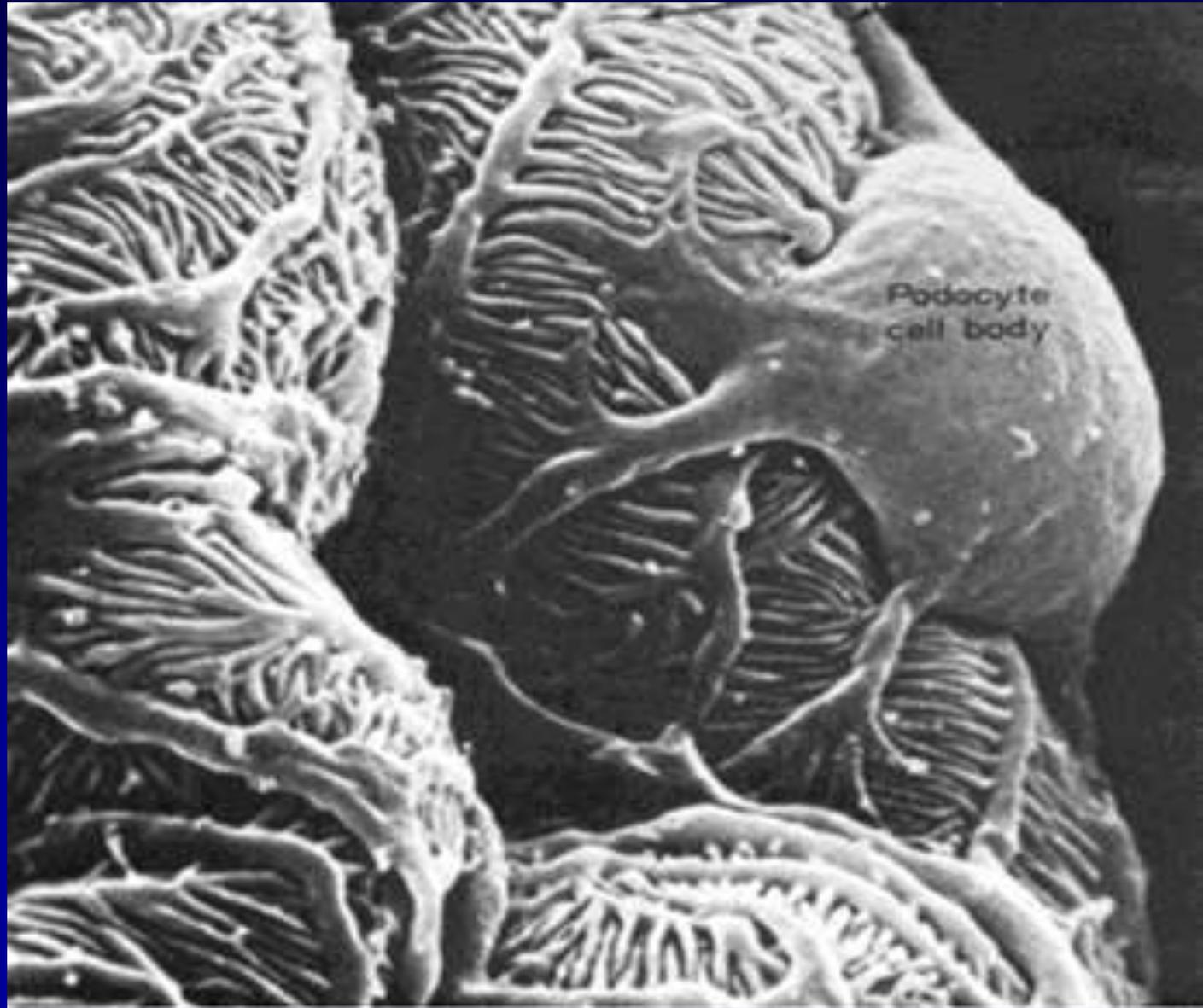
# Mesangial Gebiet und kapilläres Loop



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

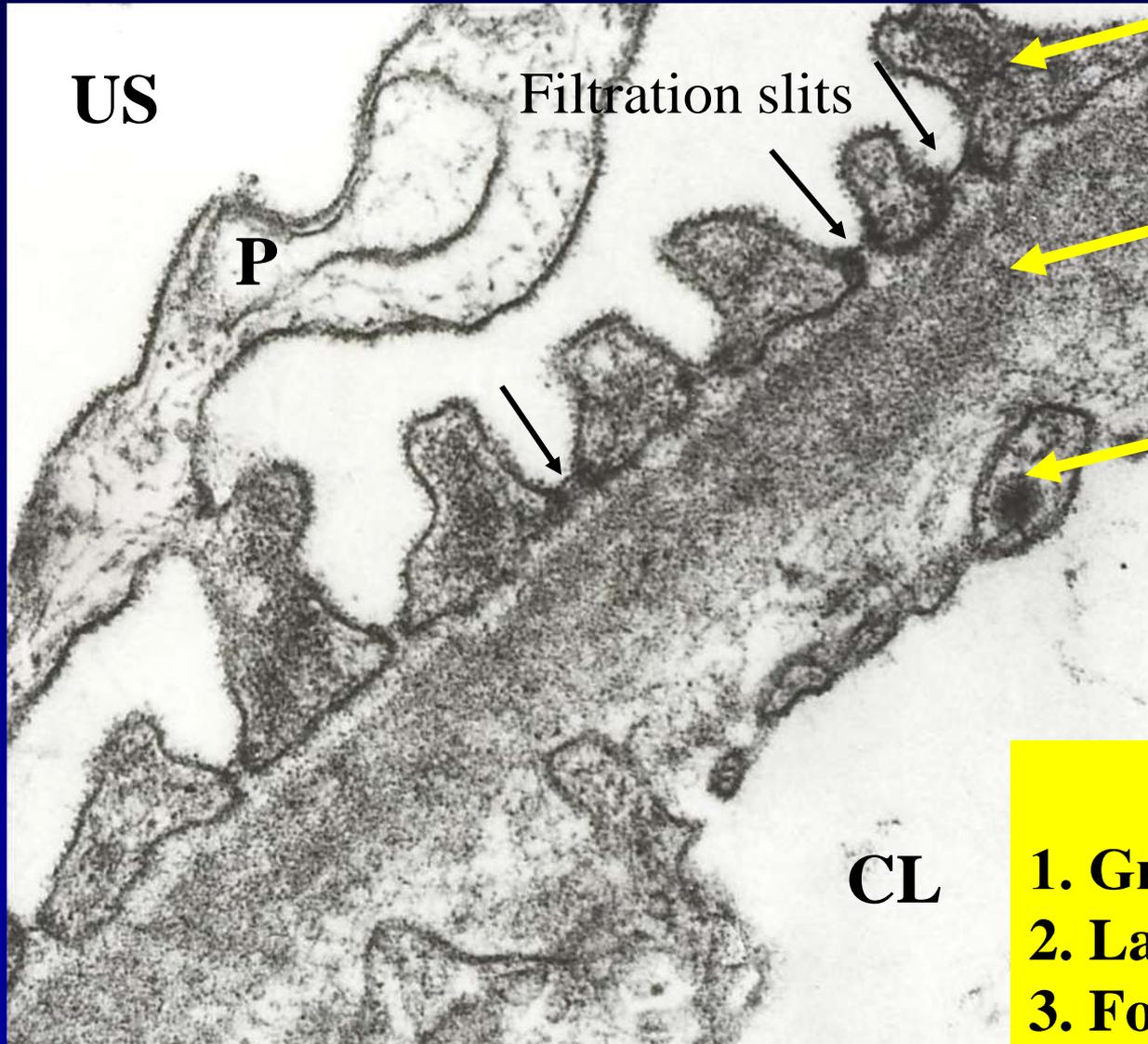
**40 nm dick  
60-100 nm Öffnungen  
(Fenestrations)**





Podocyte  
cell body

# 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  $\Leftrightarrow$  Stase - Oligurie**
- **Chronische Harnaufstau führt zu Hydronephrose (Wassersackniere)**
- **Bei Prostatahyperplasie oder Urethrastenose 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. **Agenesie:** 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)

**Ektopische Niere**



**Hufeisen Niere**



# **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**

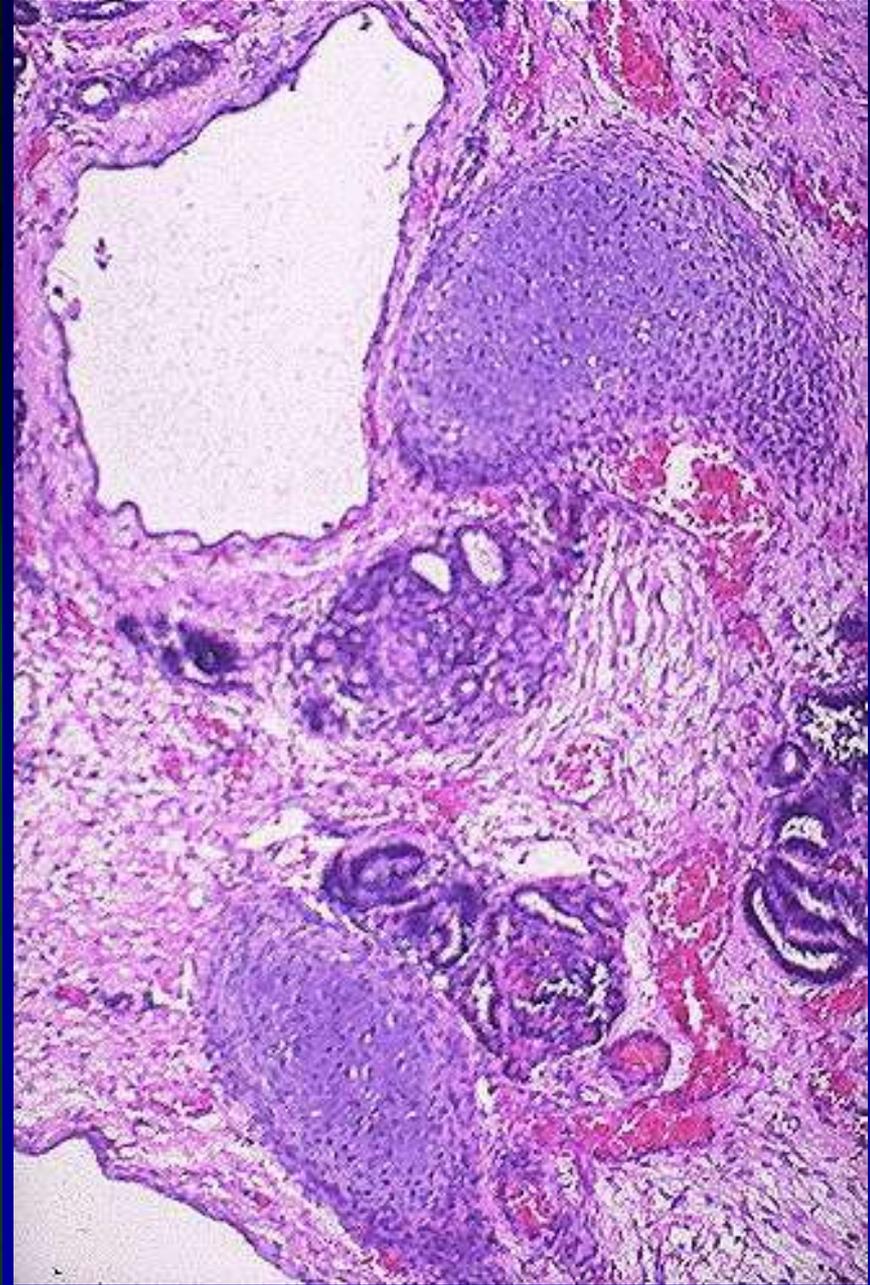
- nicht differenzierte Tubuli und Dukten
- Nicht differenziertes mesenchymales Stroma, Glattnuskulatur Zellen und Knorpel
- Rudimentare Glomeruli

*Abnormale metanephrische Differentiation.*

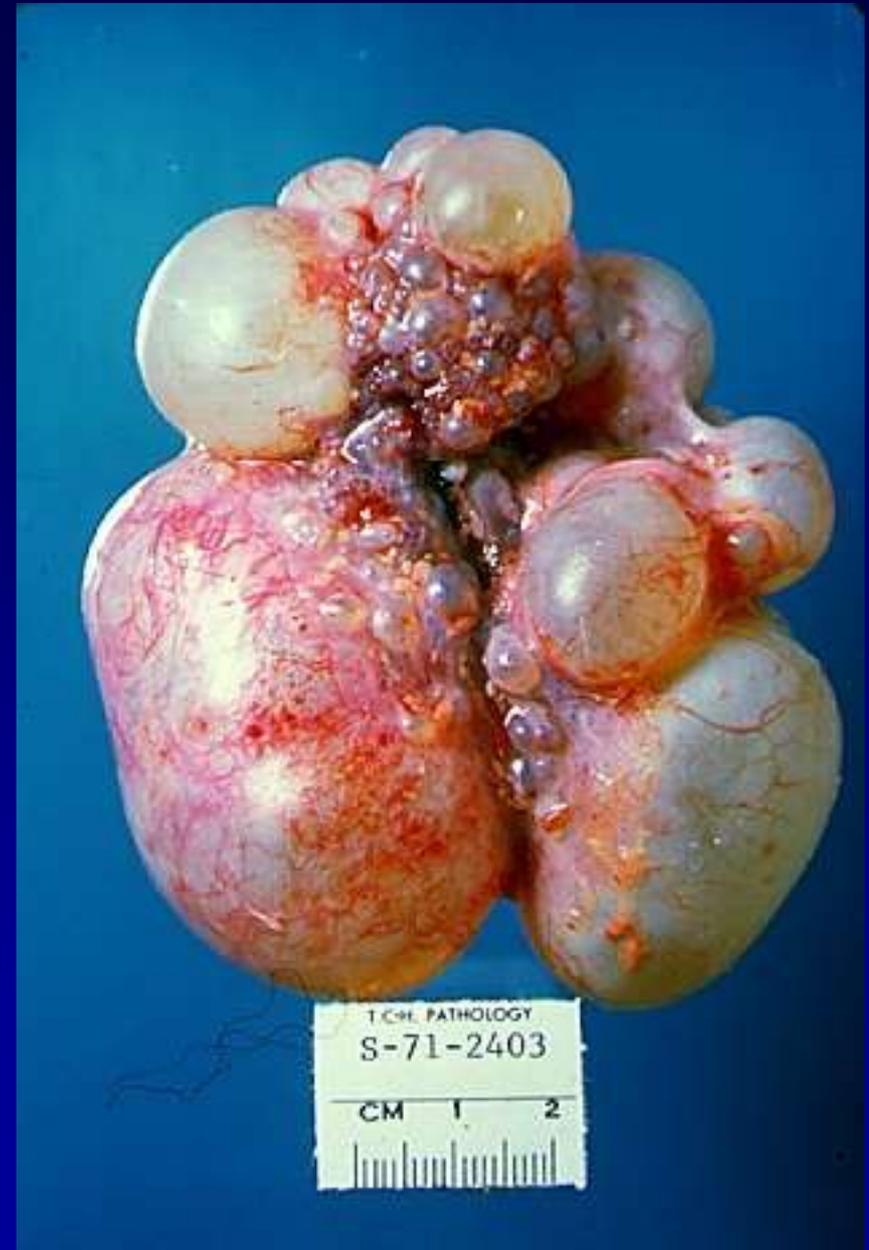
Die Mehrheit (90%) ist bei andere Urintrakt Anomalien begleitet:

- 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 Zysten an kort.med. Grenze
  - - adulte – AD
- Einfache Zysten
- Erworbene zystische Nierenkrankheit
  - Dialyse-nephropathie

# Renale Zystische Krankheiten II.

---

## Autosomal Dominant (Adult) Polyzystische Nierenkrankheit

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

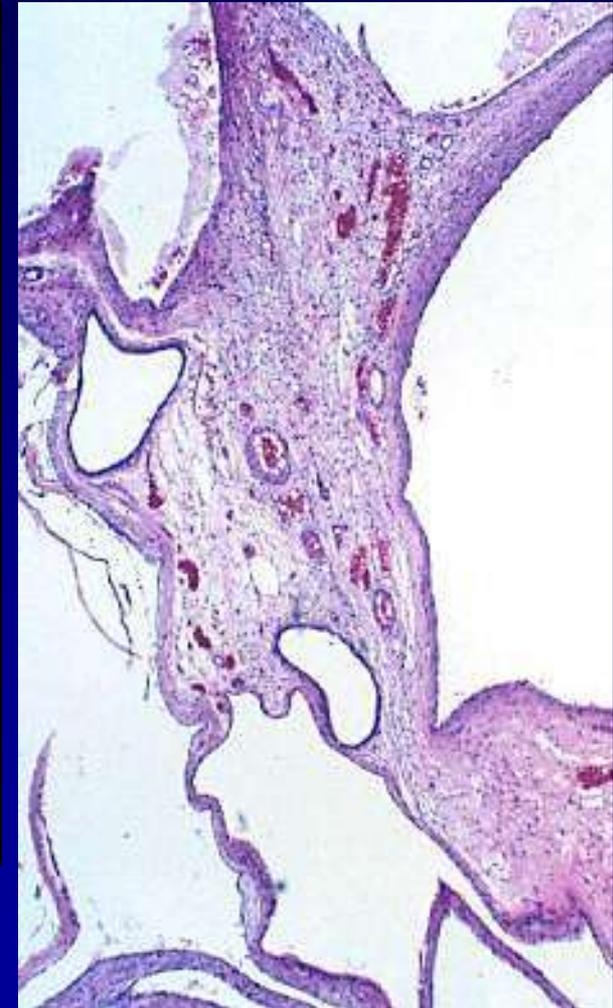
1. **Uremie und Tod in 50% der Patienten.**
2. Leistenschmerz, Masse, Hamaturie, Azotemie, erhöhtes Kreatinin, und Hypertonie um 4. Jahrzehnten.
3. Gewöhnlich familiar, aber spontane Mutation ist auch häufig.
4. ADPKD-1,2,3 Genmutation. Chr. p16 (85%)
5. Zysten entwickeln aus dem Nephron-Segment (Tubuli)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

---

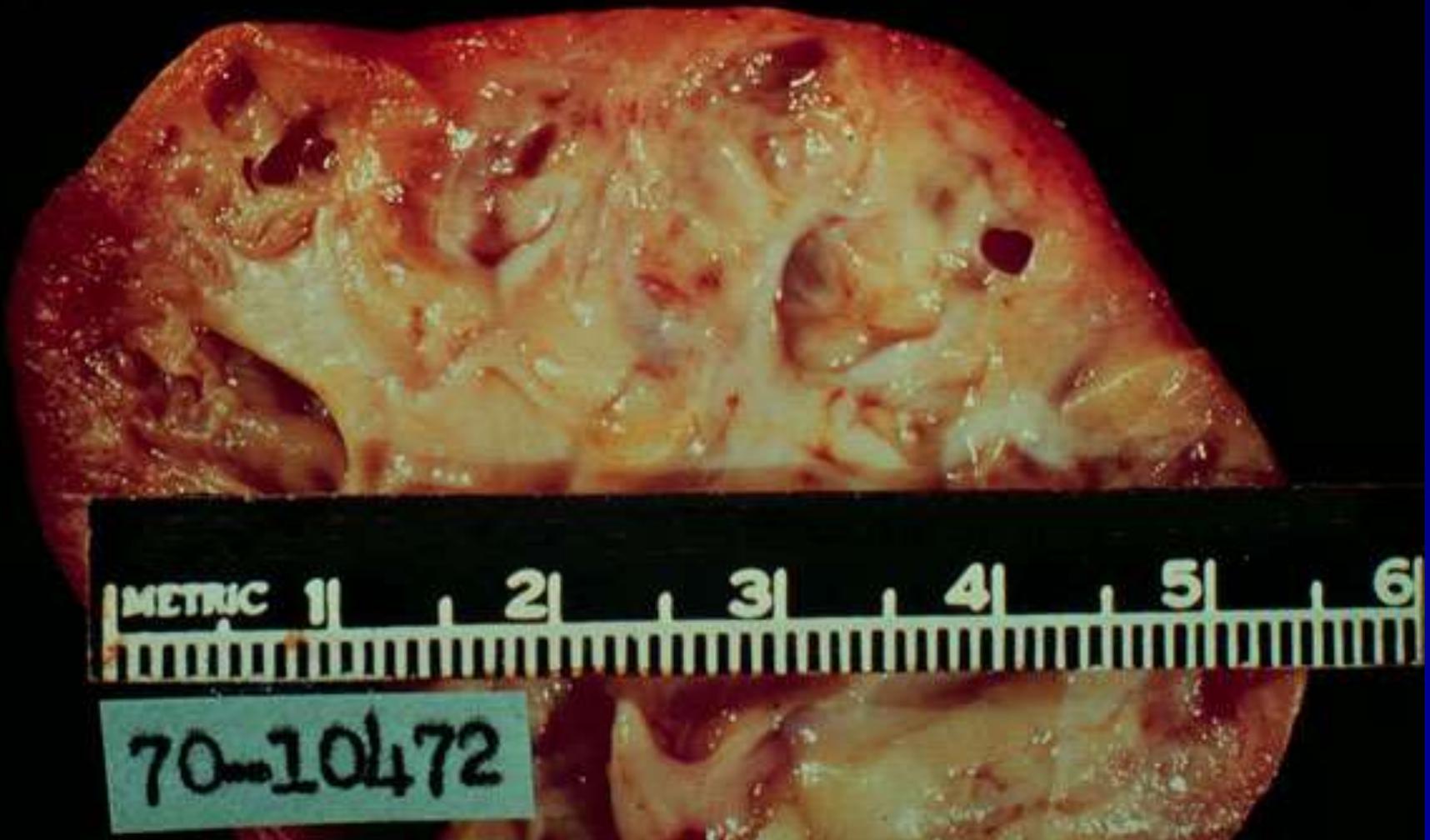
## Medullar zystische Nierenkrkth.

### Familiare 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 einer 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

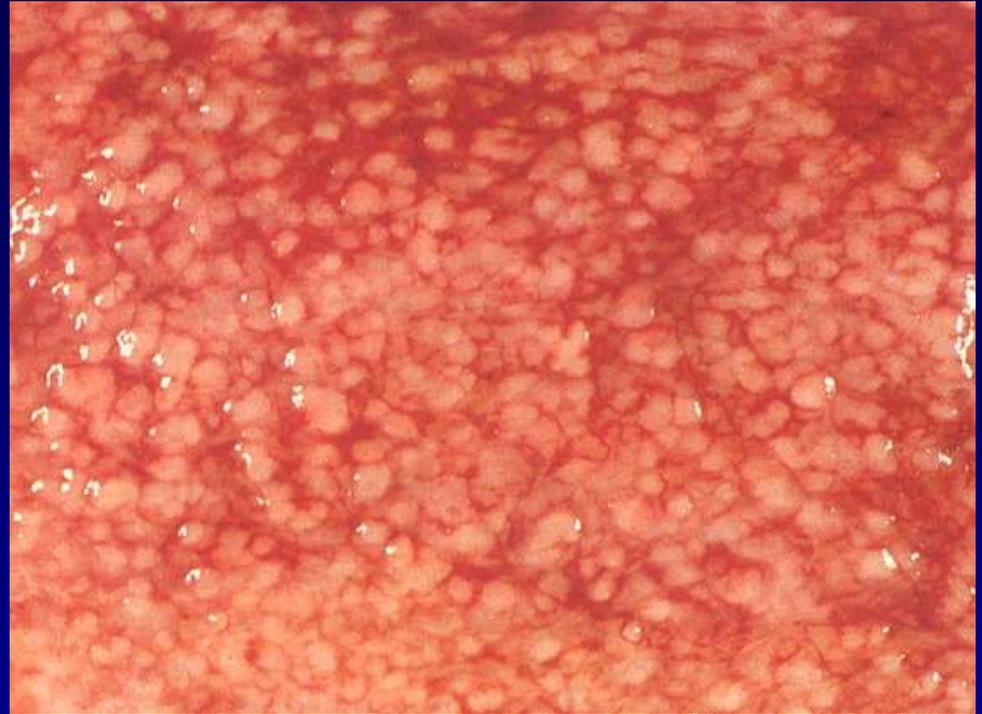
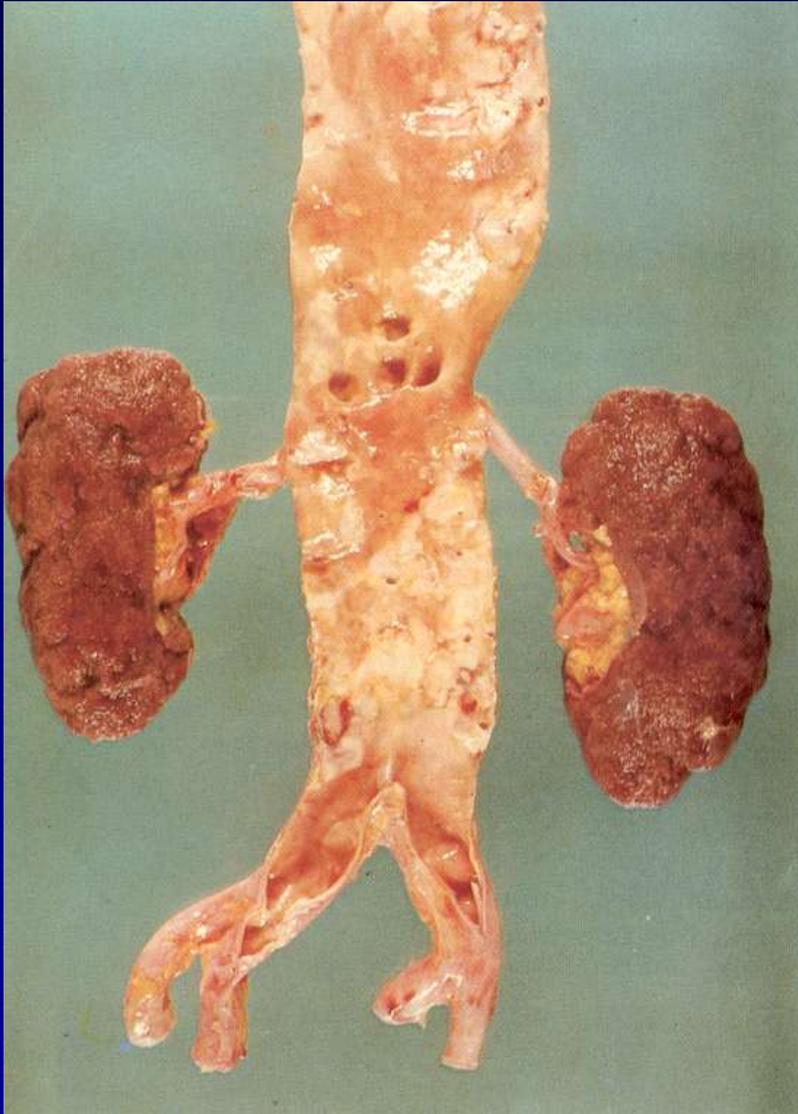
Renovaskuläre Hypertonie

Renales Atheroembolismus

Niereninfarkt

Bilaterale kortikale Nekrose

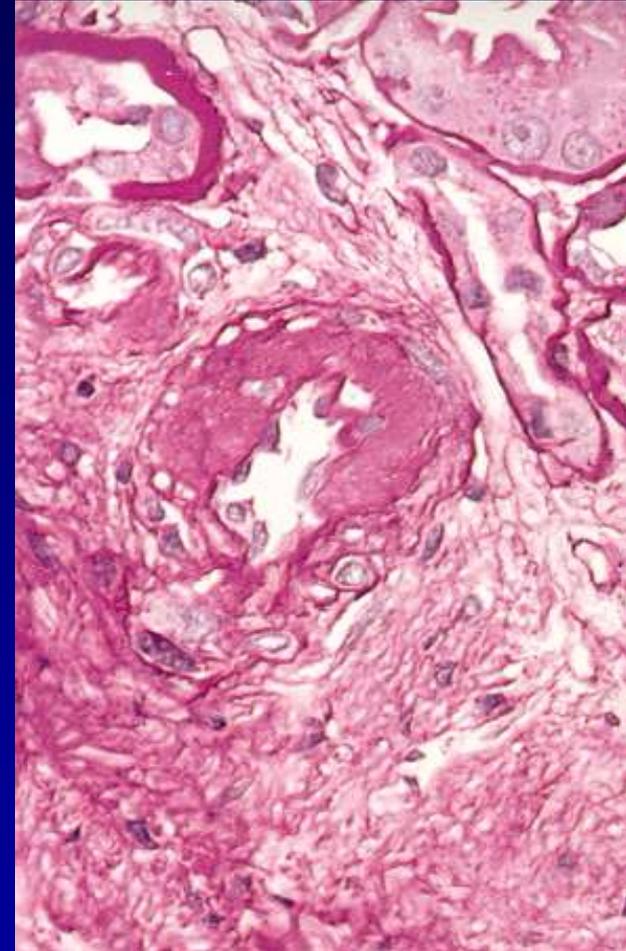
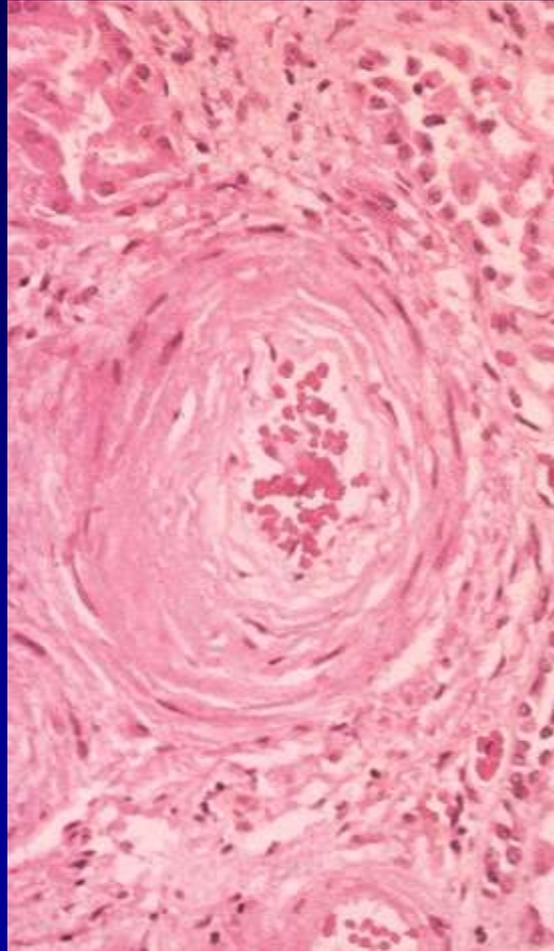
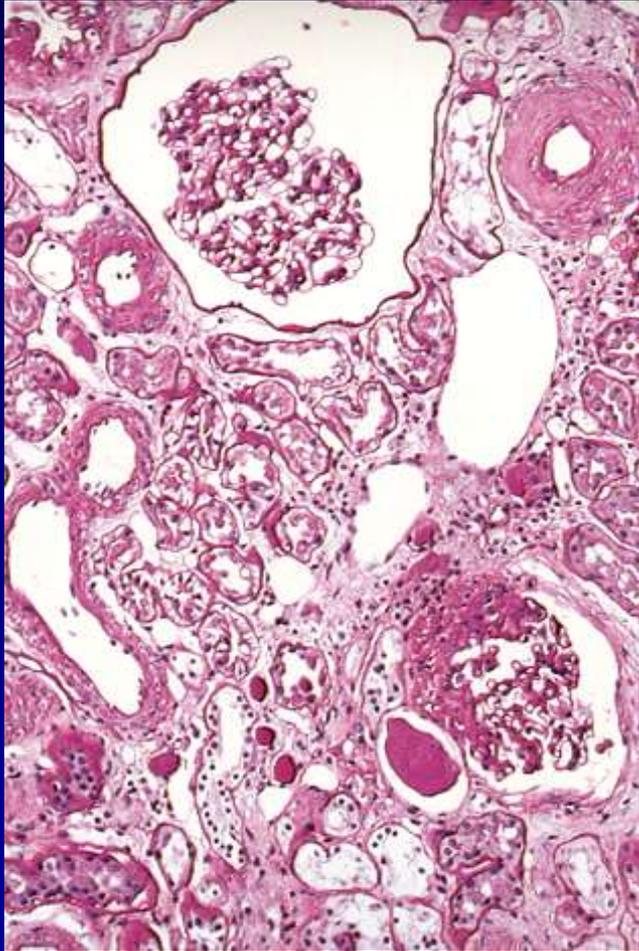
# Gutartige Nephrosklerose



fein granulare Oberfläche  
der dekapulierten Niere

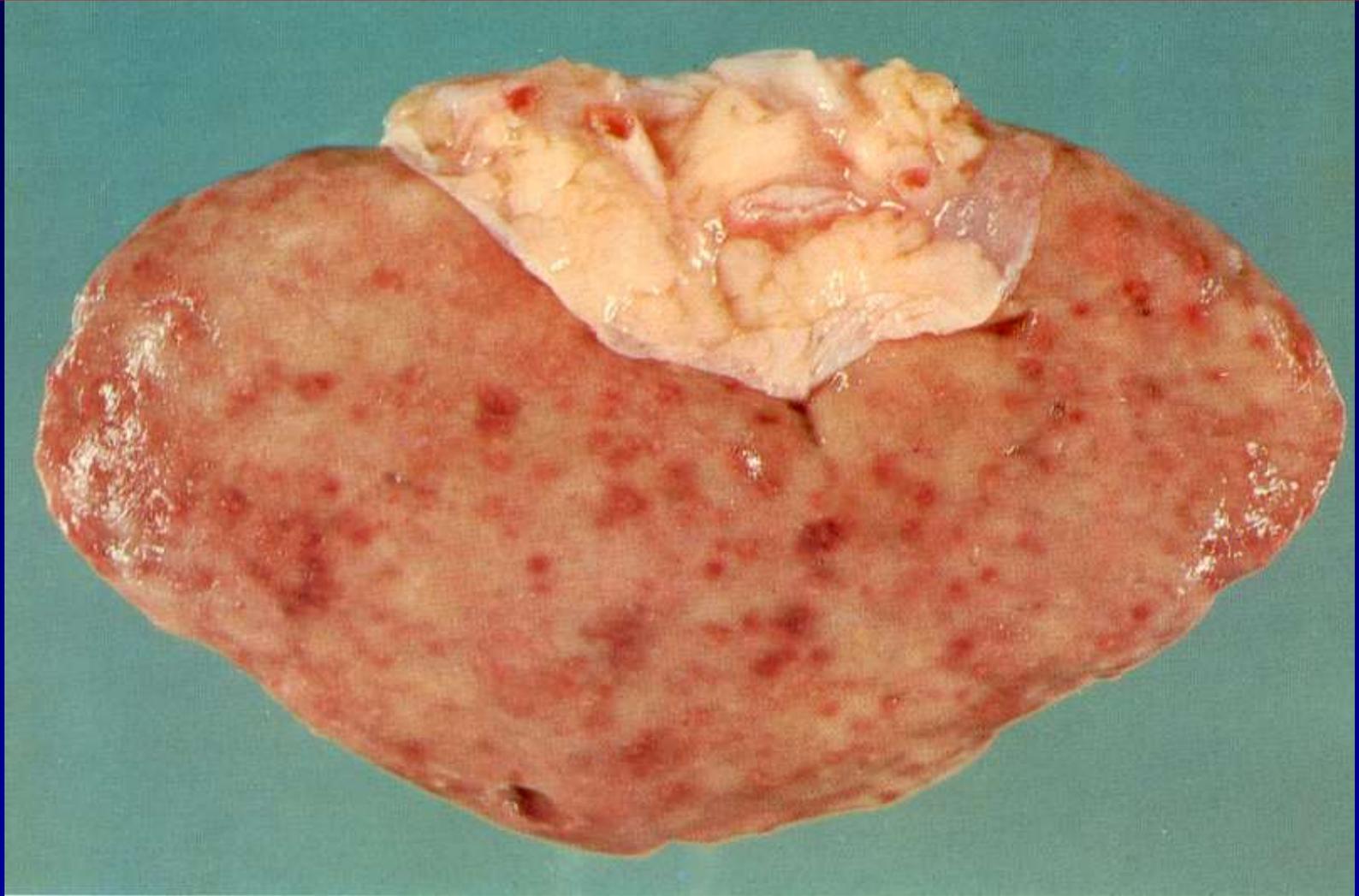
# Benigne Nephrosklerose

---



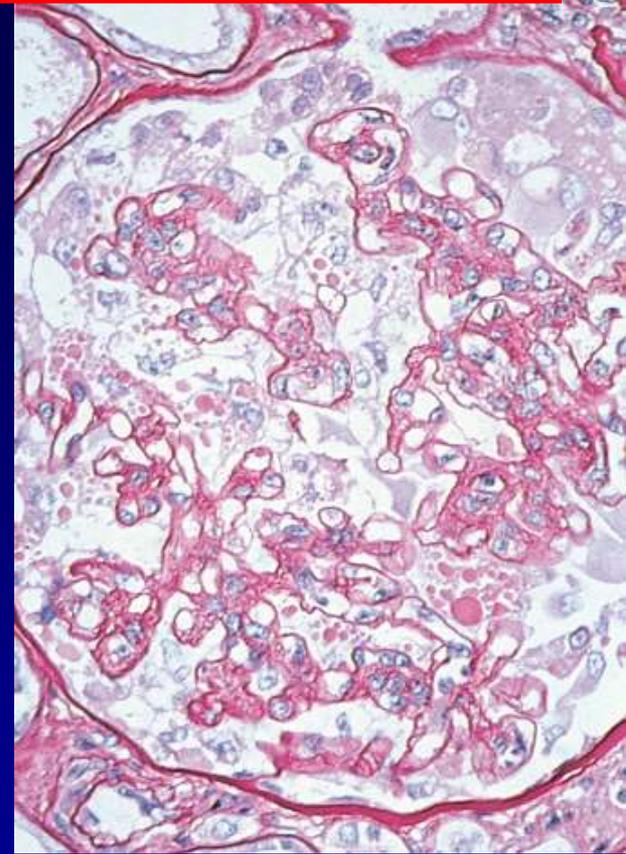
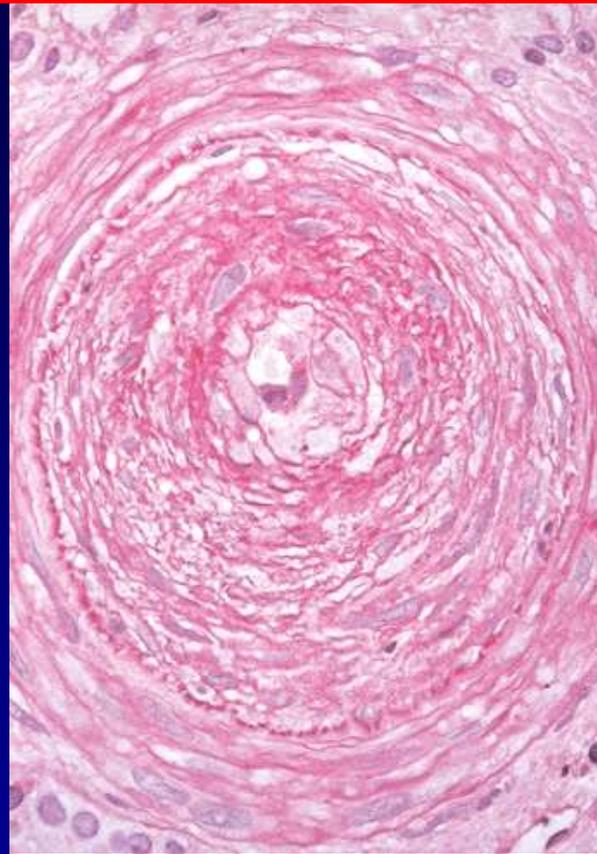
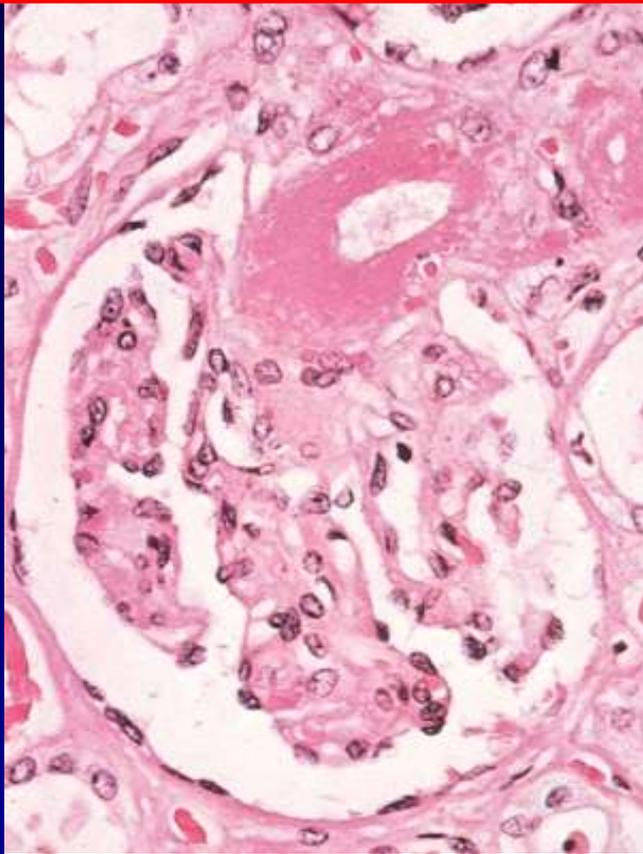
# Maligne Nephrosklerose

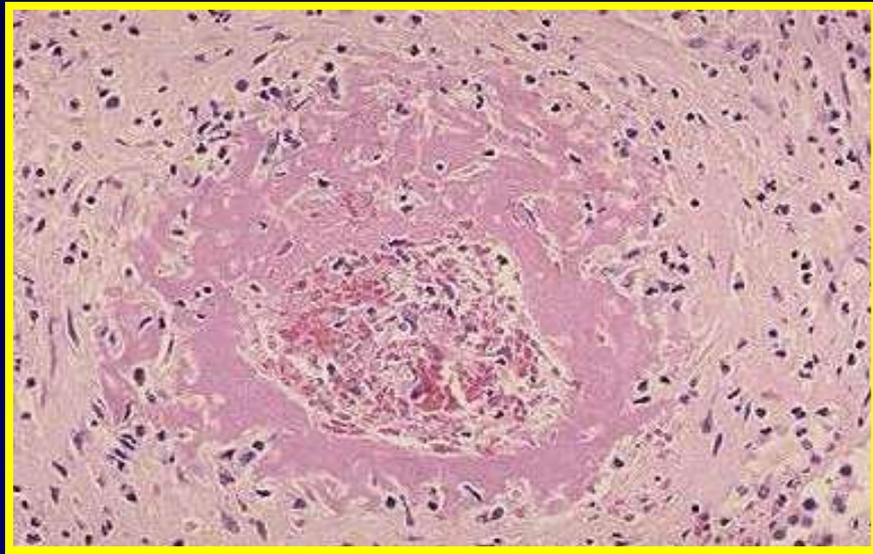
---



viele kleine Hemorrhagien an der Oberfläche der Niere

# Maligne Nephrosklerose

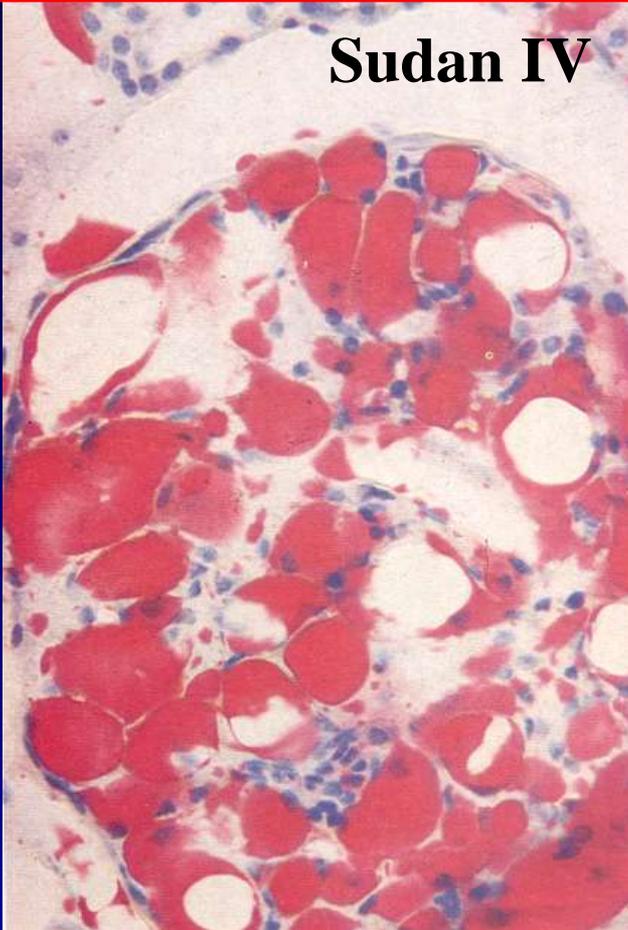




**Verdickung der Wände der Arterien mit maligner Hypertonie, auch mit hyperplastischer Arterirolitis. Die Arteriolen haben eine „Zwiebelschale“ Erscheinung.**

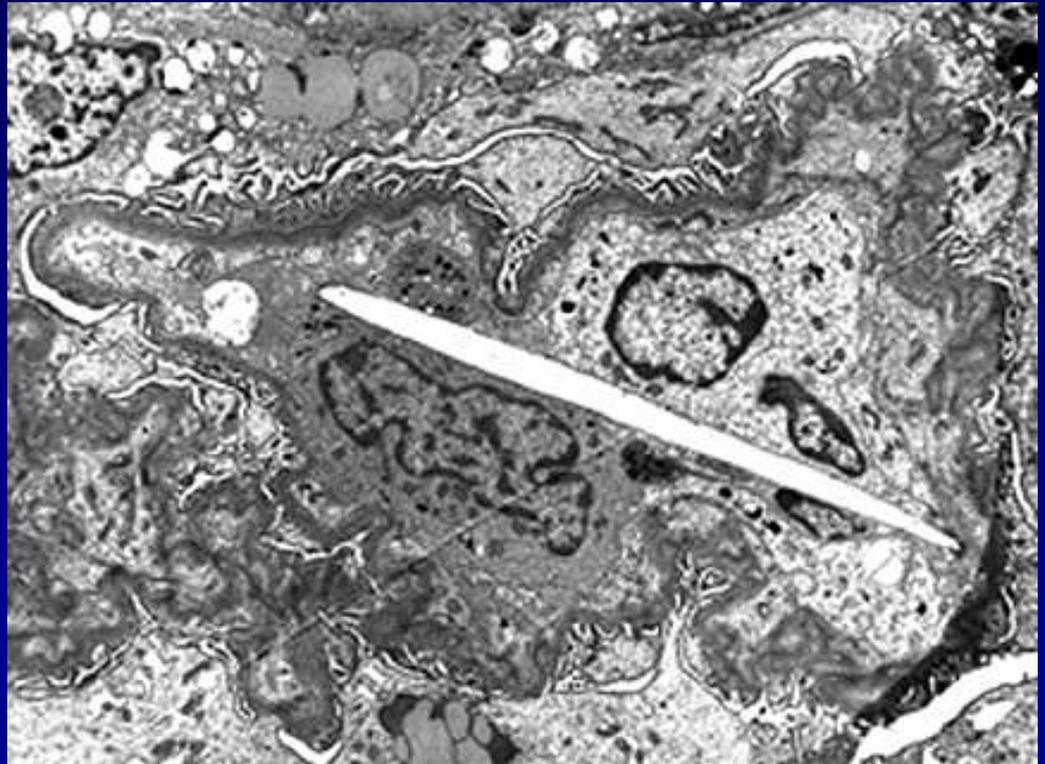
# Renale Atheroembolie

**Sudan IV**



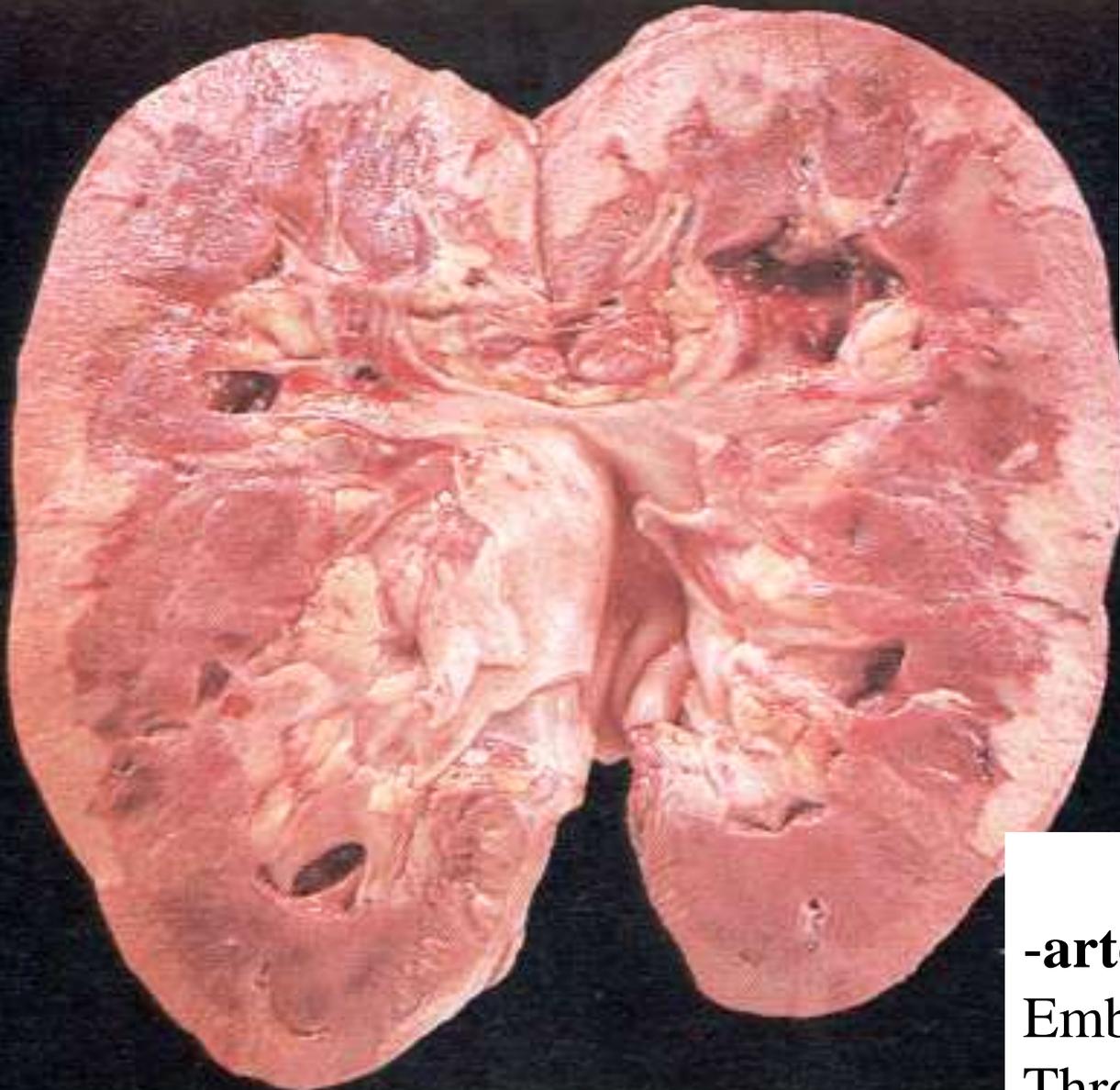
Intraglomerulare Fettglobuli  
stammen from schwergradig  
traumatizierten Knochen  
(Knochenmark)

Schwergradige Atherosklerose  
Trauma des Fettgewebes  
Angiographie !



Intrakapillare 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



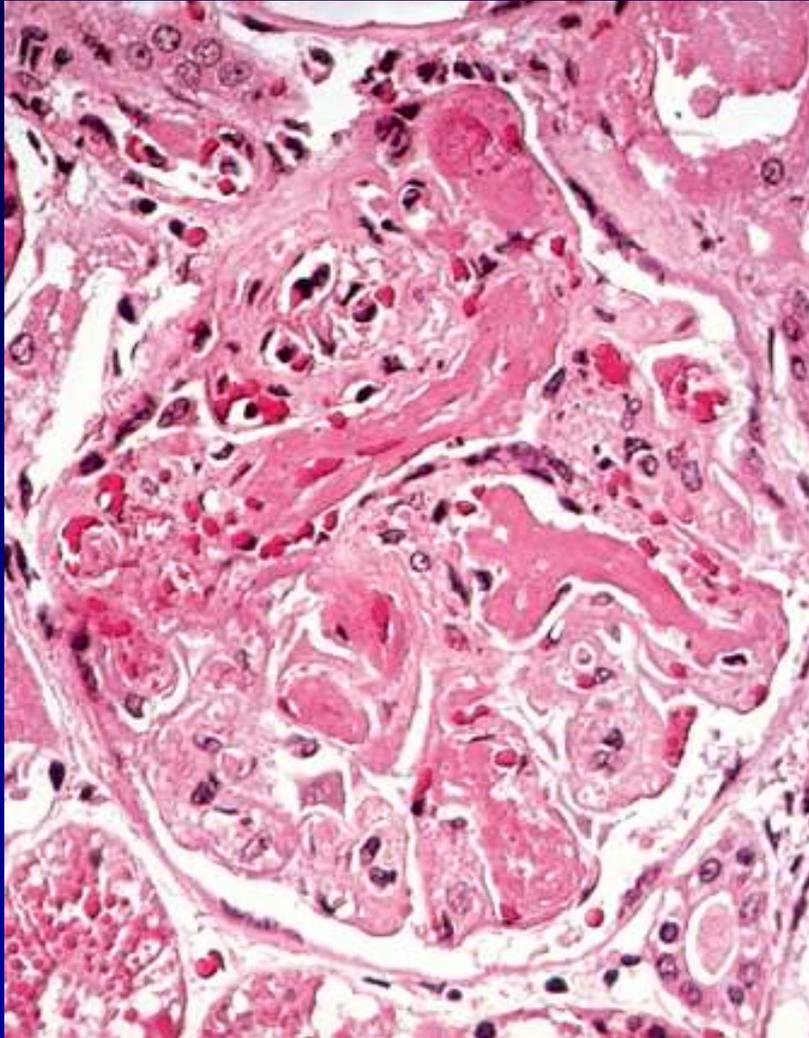
Der ganze Kortex ist blass und nekrotisch.  
Die kortikomedulläre Junktion ist gestaut.

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

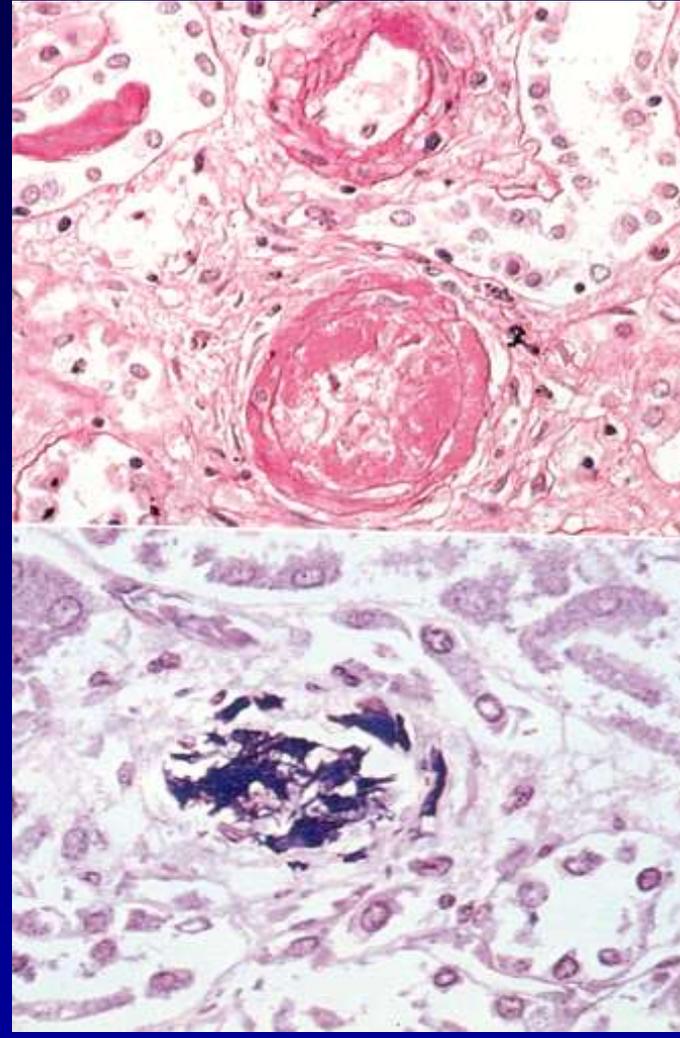
(schwergradiges Trauma, antepartum  
plazentale Hämorrhagie, septichemische  
Krankheiten. In HUS es kann auch  
entwickeln.

Prognose ist schlecht. Akute  
Niereninsuffizienz folgt schnell.

# Disseminierte intravaskuläre Gerinnung

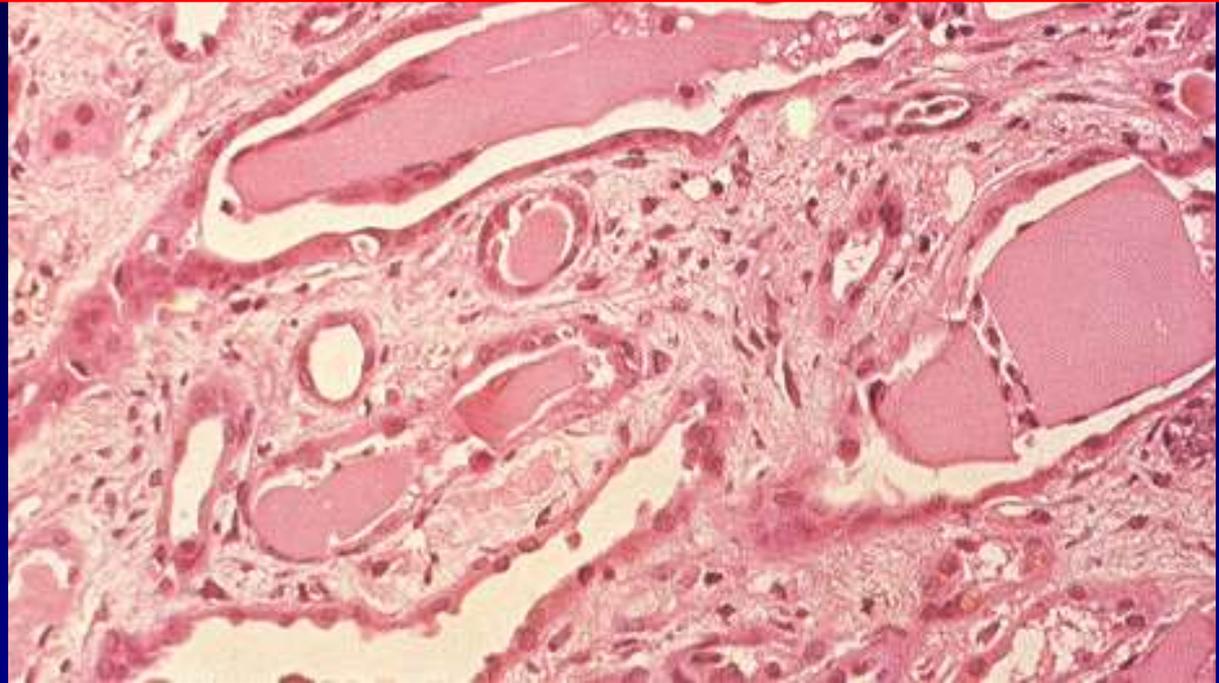
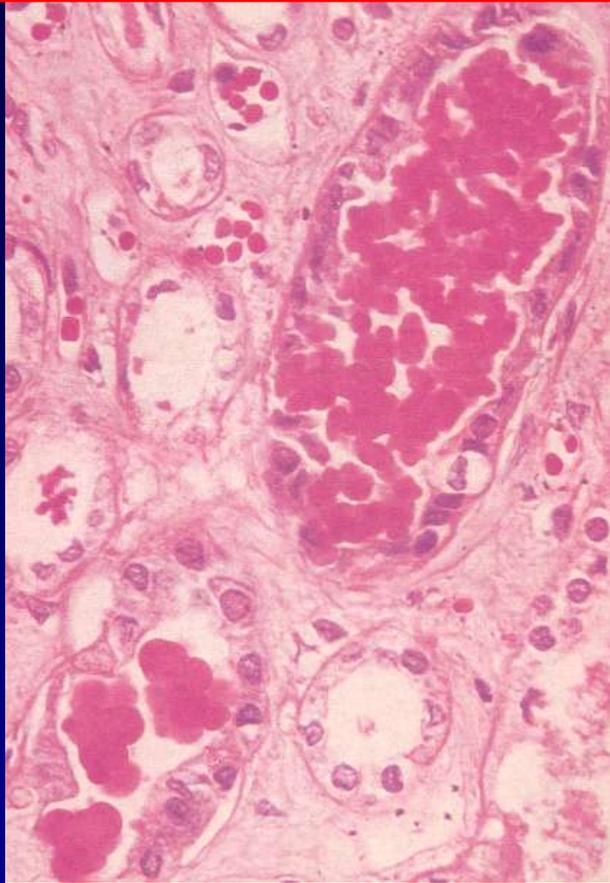


**Grosse glomeruläre Thromben**



**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 Gussse 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

- **Blasentleerungsstörungen**

Steine, Prostatahyperplasie, Sphinktersklerose,  
Muskelatonie

- **Prostatahyperplasie**

- **Retroperitoneale Fibrose**

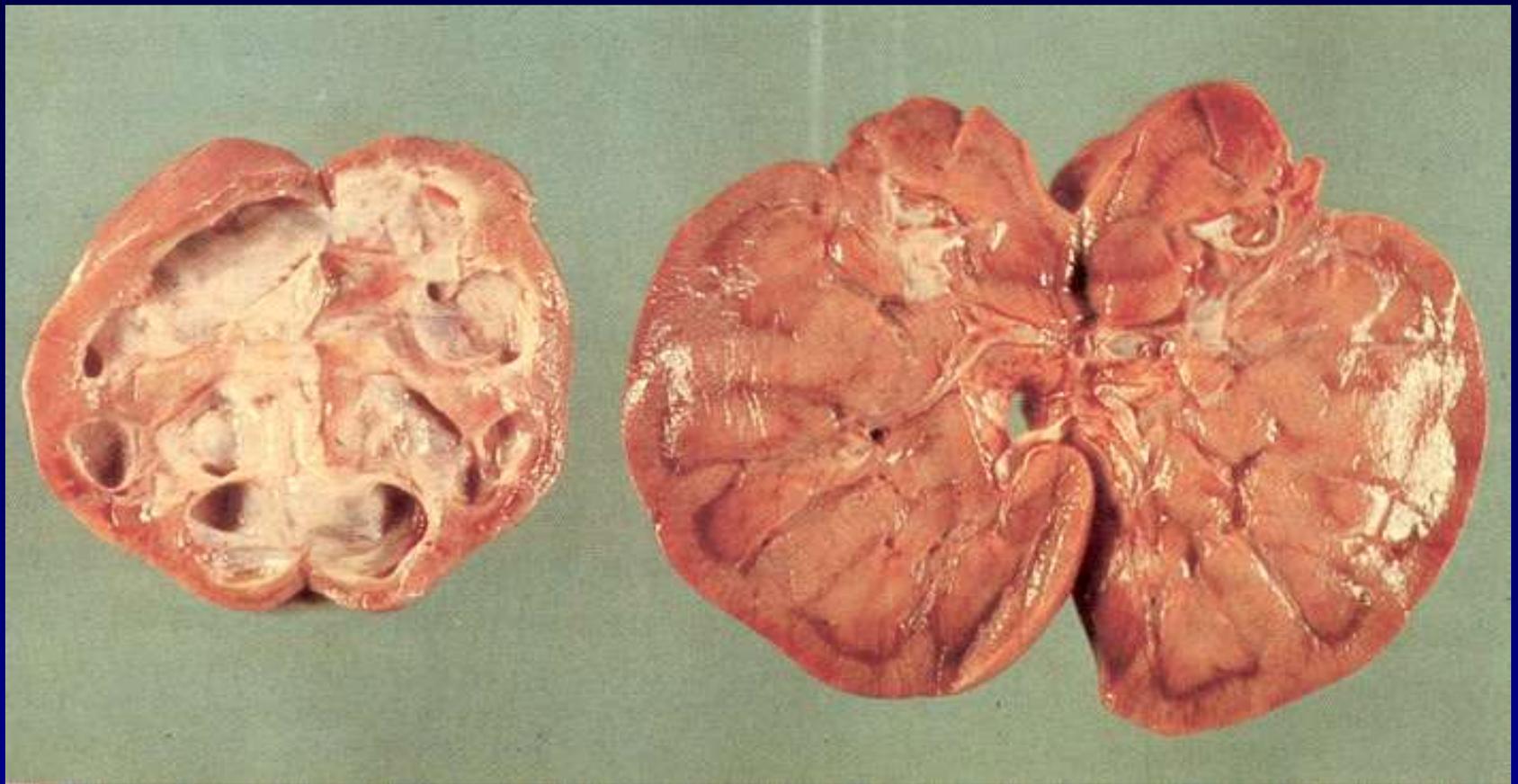
Entzündung, Tumoren, Morbus Ormond

- **Tumoren - Papillomen, primäre Karzinomen**

# Obstruktive Uropathie und Hydronephrose

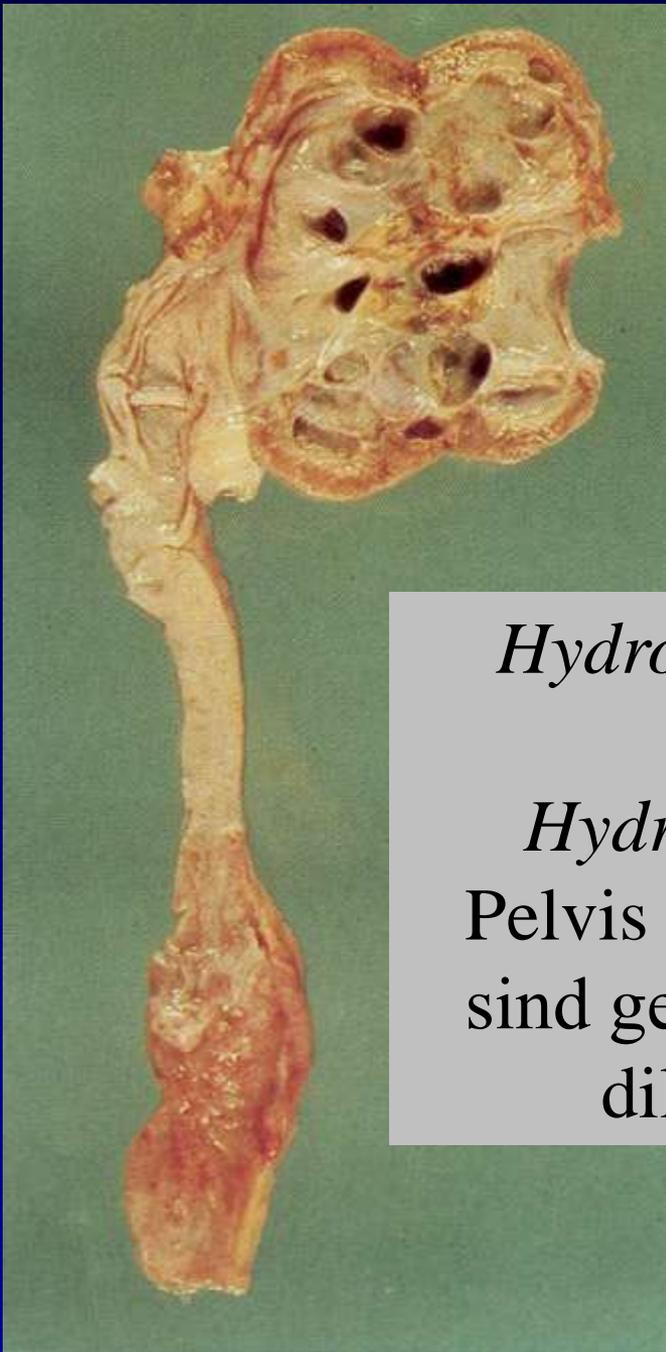
---

- *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
- Bakterielle Urinfektionen
- Uratsäure in der Urin
- Mögliche erhöhte Kalzium Absorption in der Darne mit Reexkretion in die Nieren.
- Die Ursachen für Steininformation ist *nicht genau* bekannt.

# NIERENSTEINE

## Nephrolithiase und Urolithiase

Harnstauung  $\Leftrightarrow$  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

# „Hirschhorn“, Nierenstein



In dem Nierenbecken liegt ein irregulares ovoides Stein.



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.

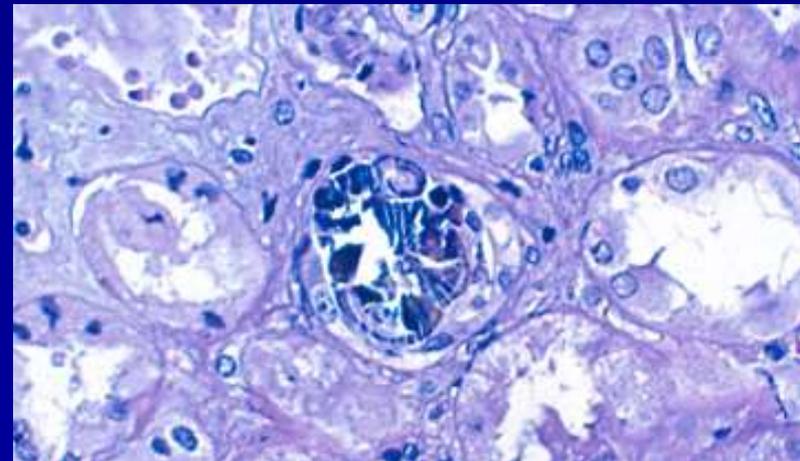
# Nierensteine (Nephrolithiasis)

## 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

- **Blasentleerungsstörungen**

Steine, Prostatahyperplasie, Sphinktersklerose,  
Muskelatonie

- **Prostatahyperplasie**

- **Retroperitoneale Fibrose**

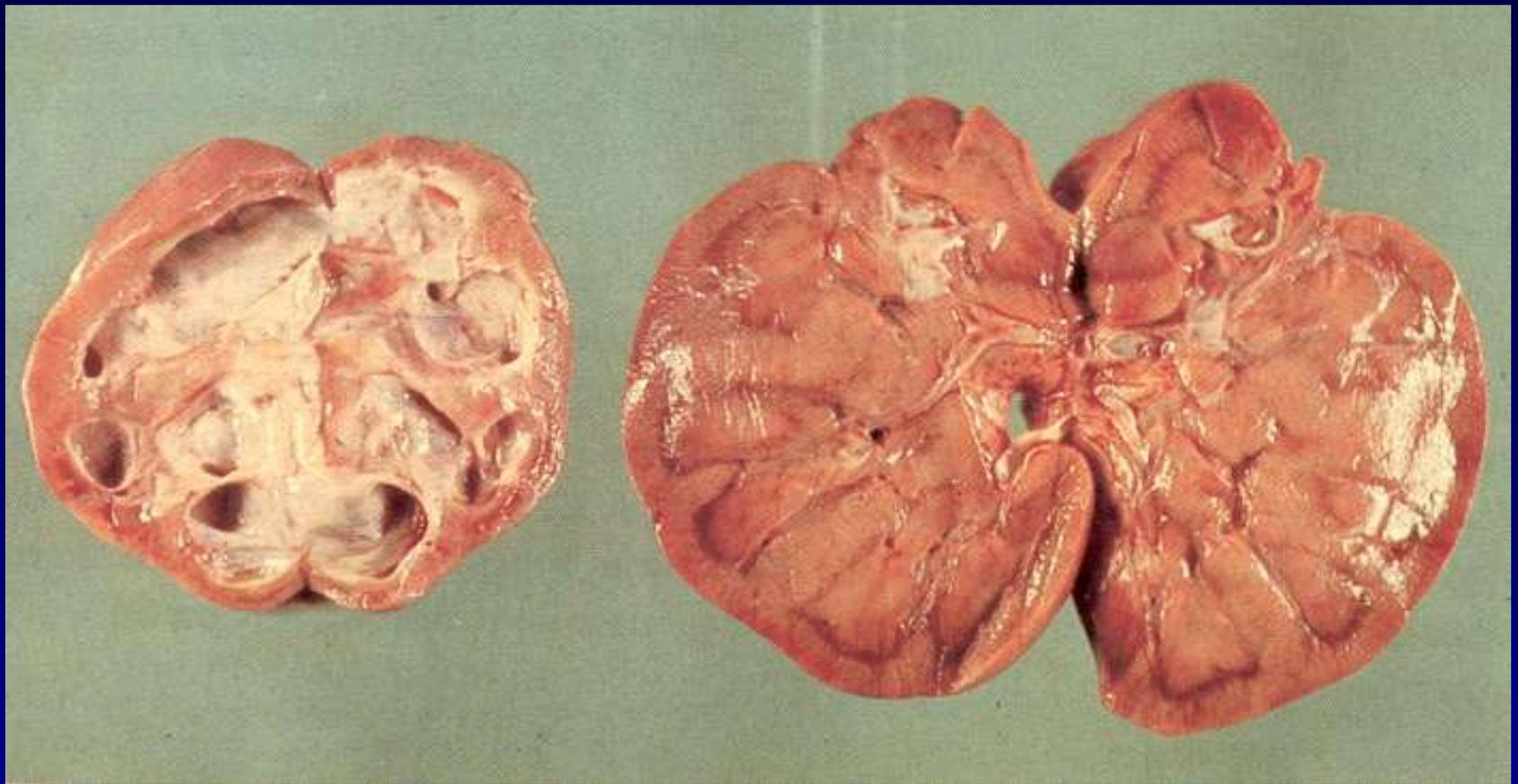
Entzündung, Tumoren, Morbus Ormond

- **Tumoren - Papillomen, primäre Karzinomen**

# Obstruktive Uropathie und Hydronephrose

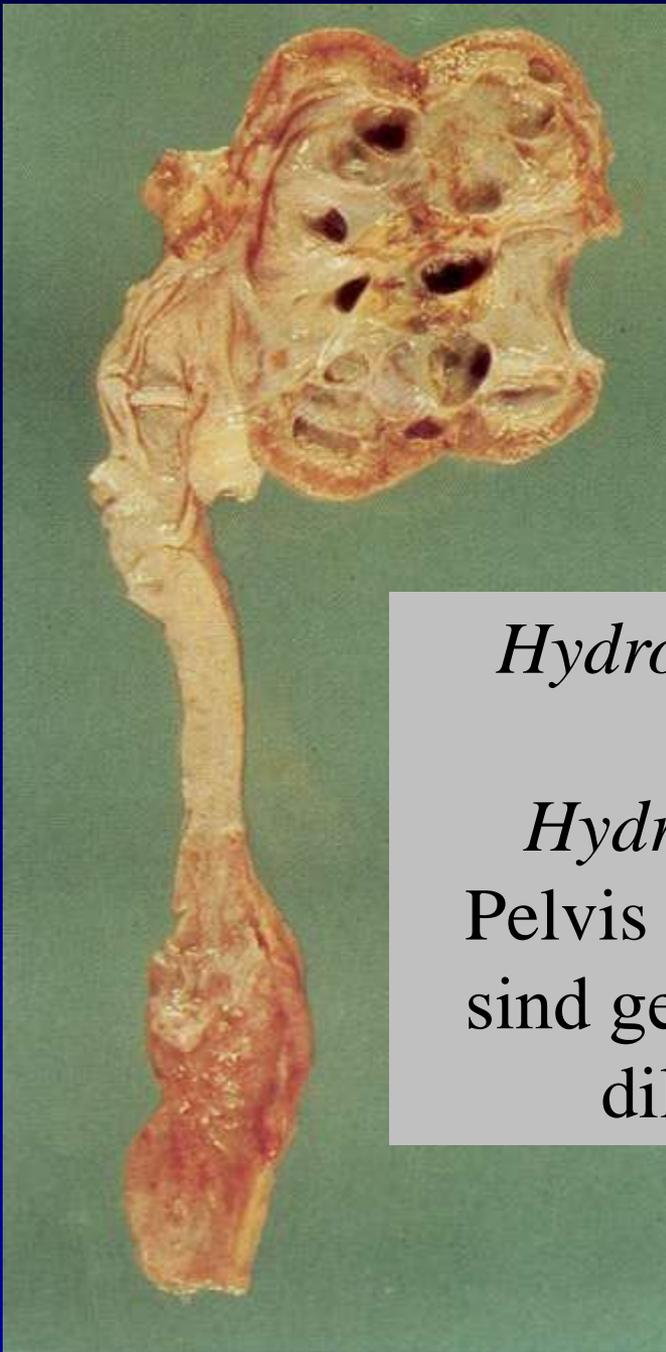
---

- *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**

!!!!!!!

# Tubulointerstiziale 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

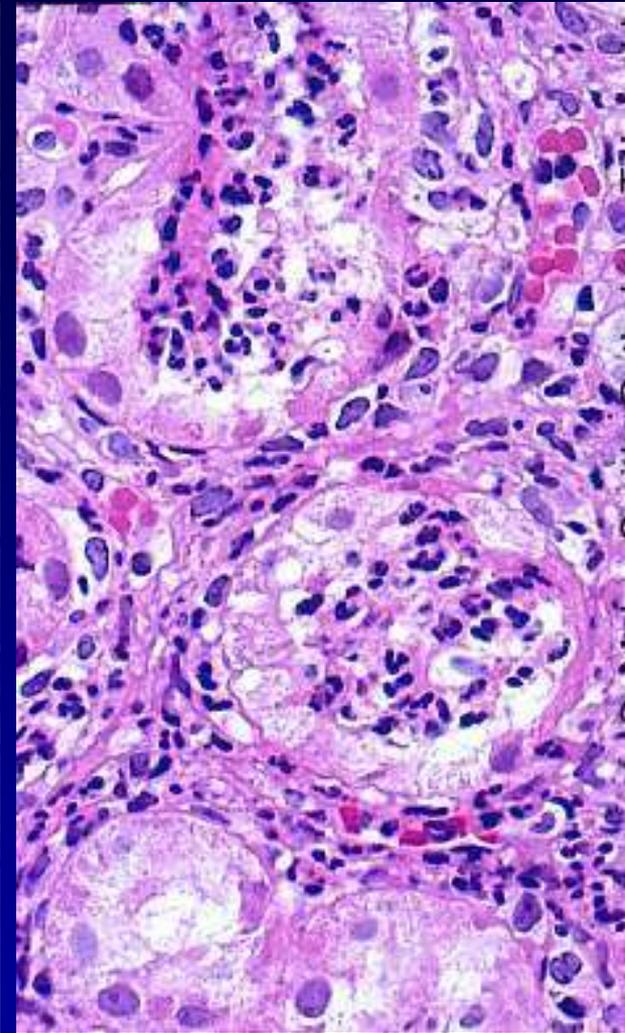
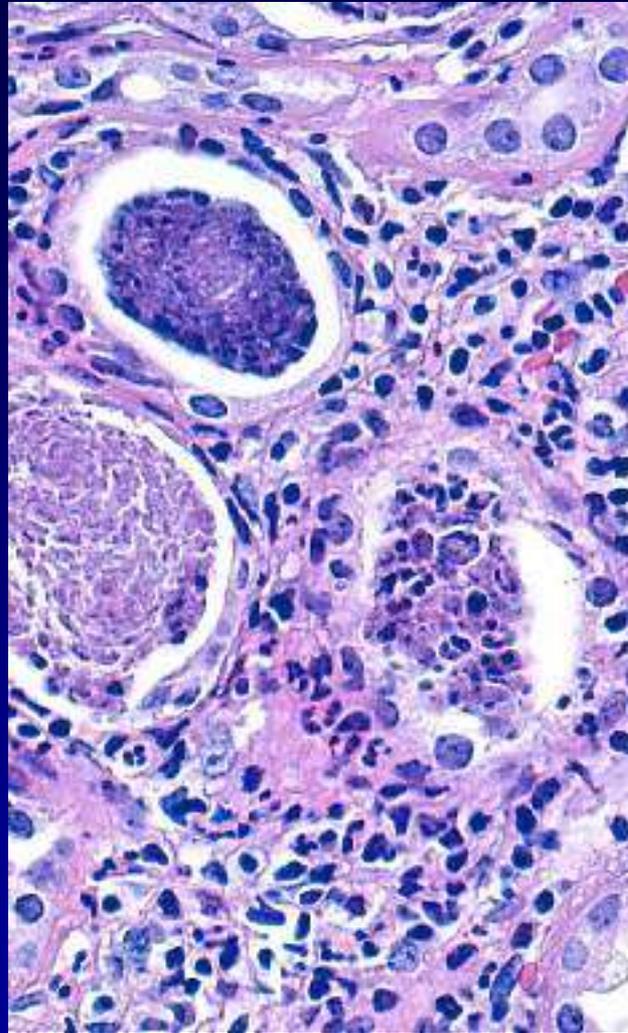
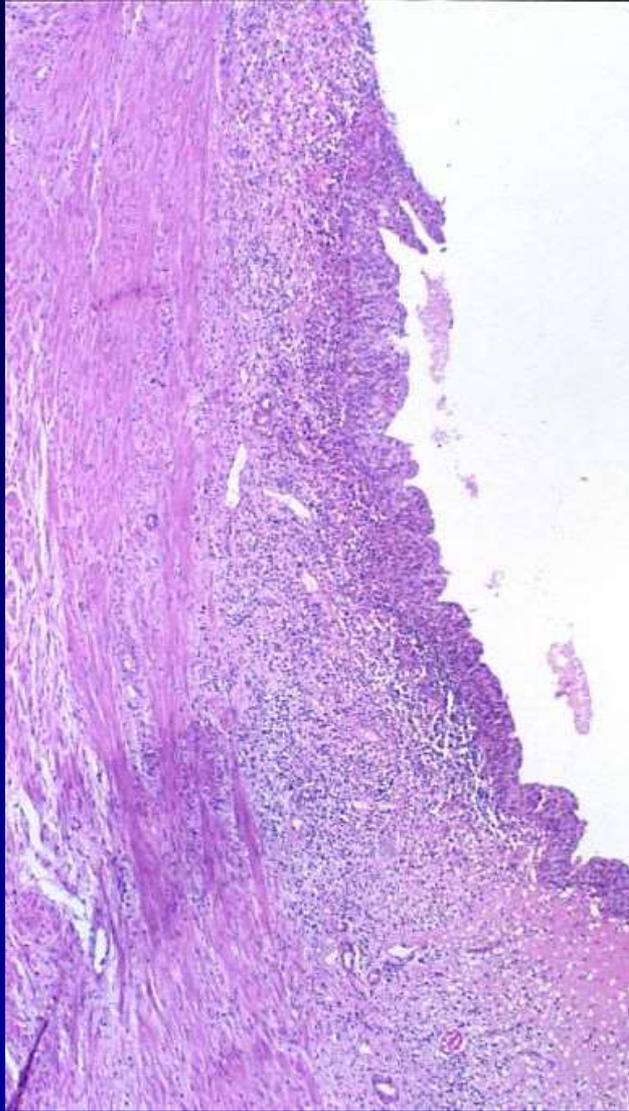
---

- **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 !**

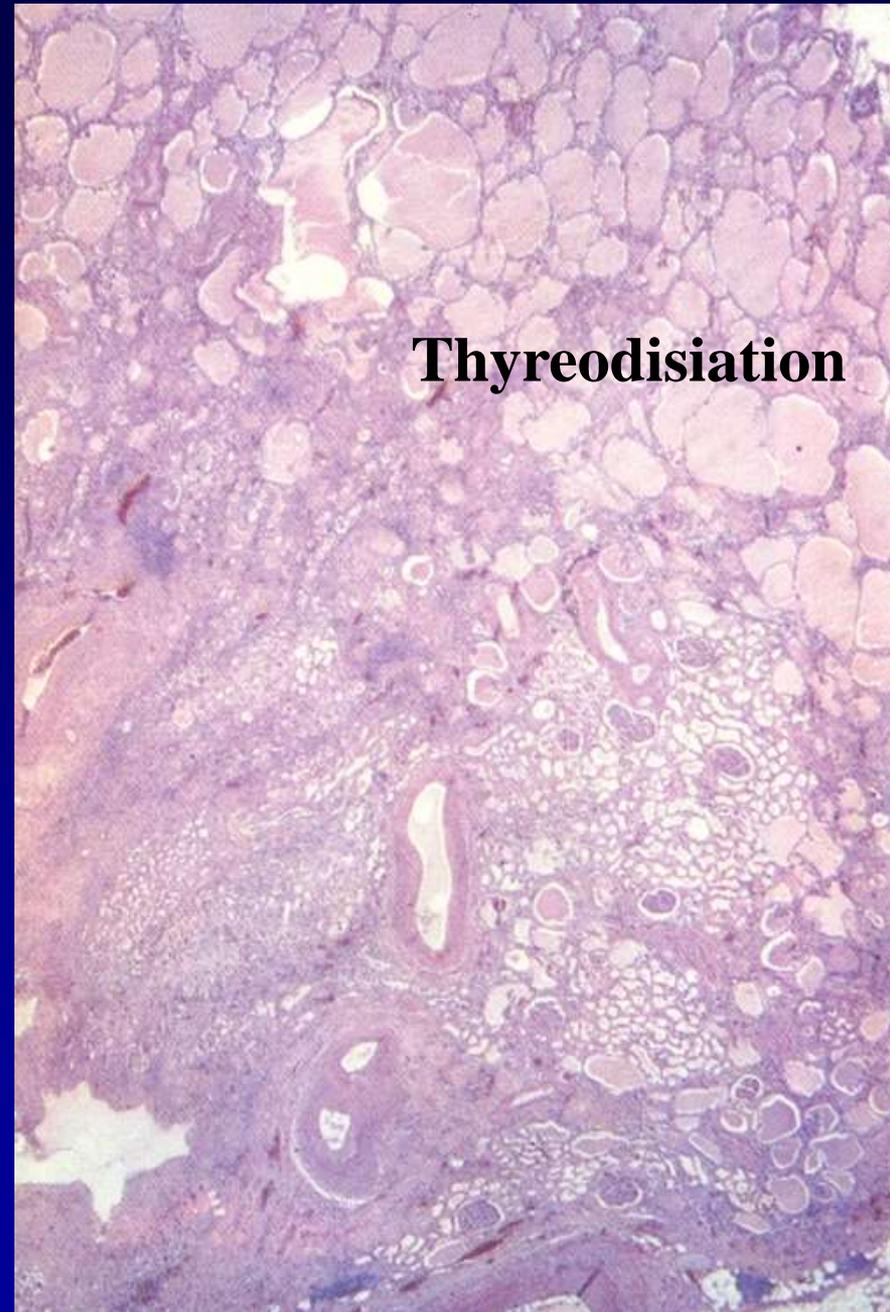
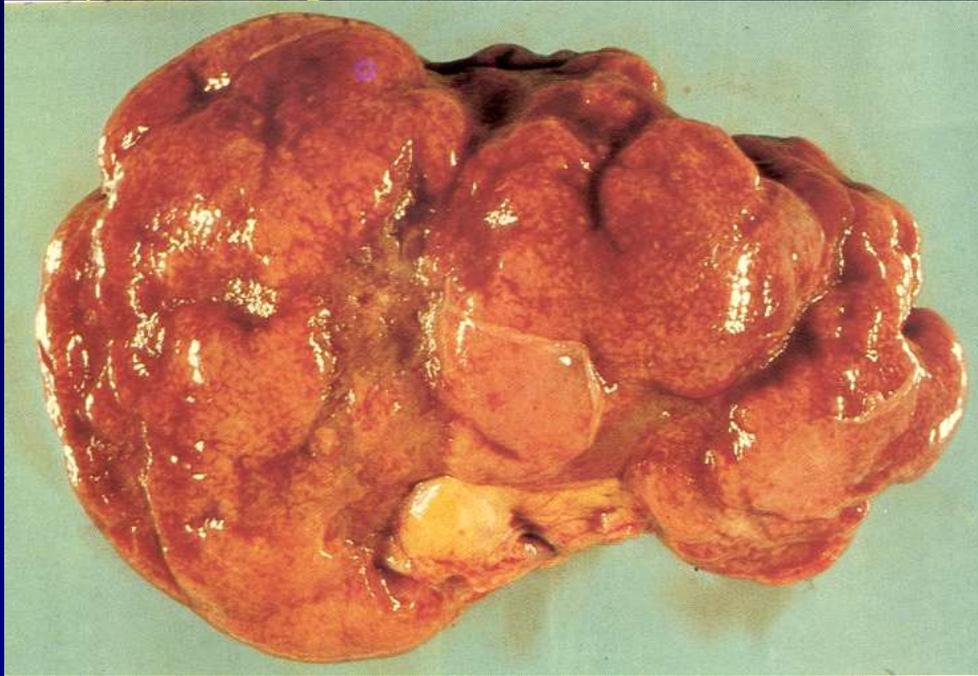
# Akute Pyelonephritis



# Akute Pyelonephritis



# Chronische Pyelonephritis



# 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** destruierende 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
- **Idiopatische 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. Geschrunpft, 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**

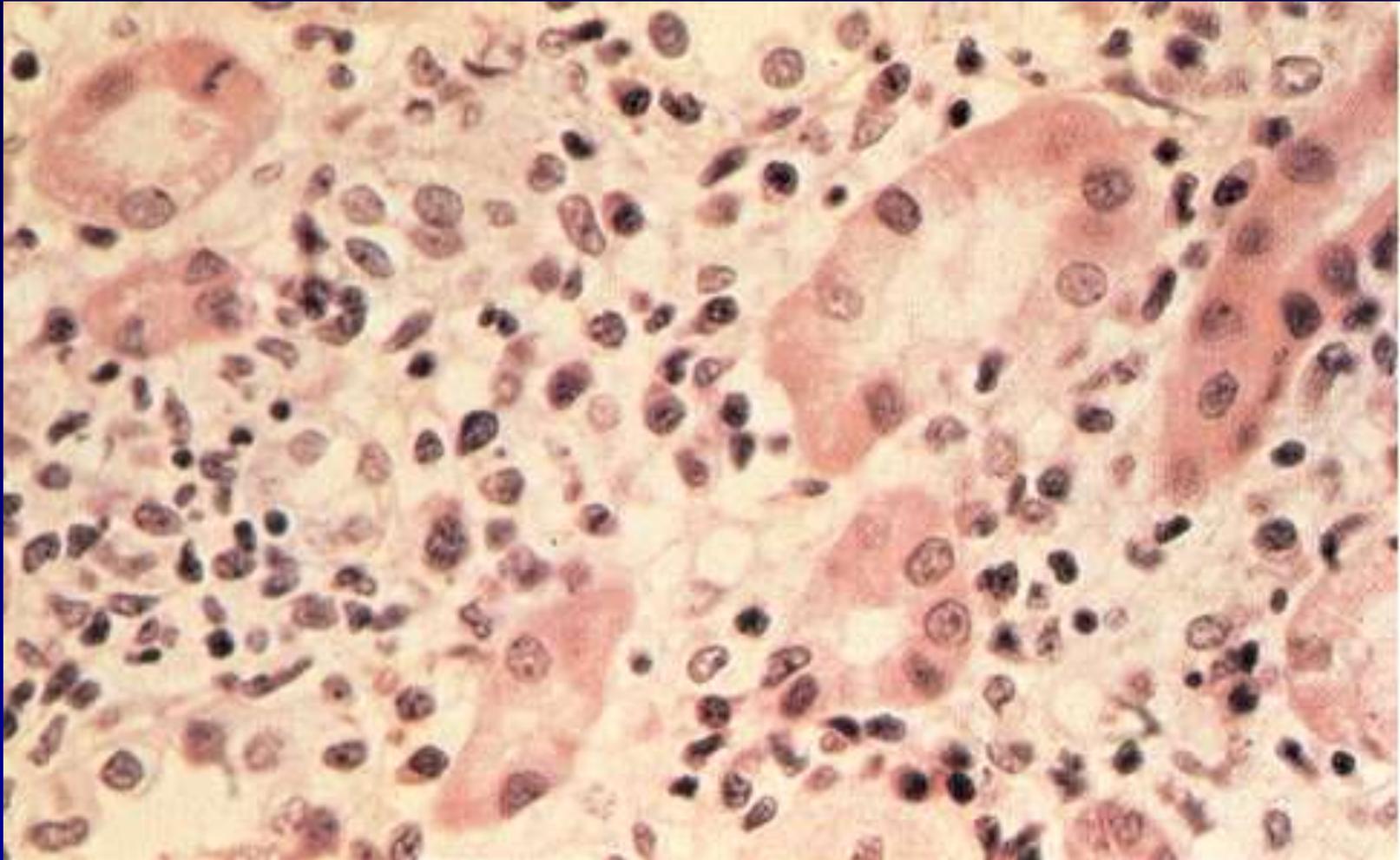
- Transplant rejection
- Tubulointerstitial disease associated with glomerulonephritis
- Sjögren's syndrome

## **Vascular Diseases**

## **Miscellaneous**

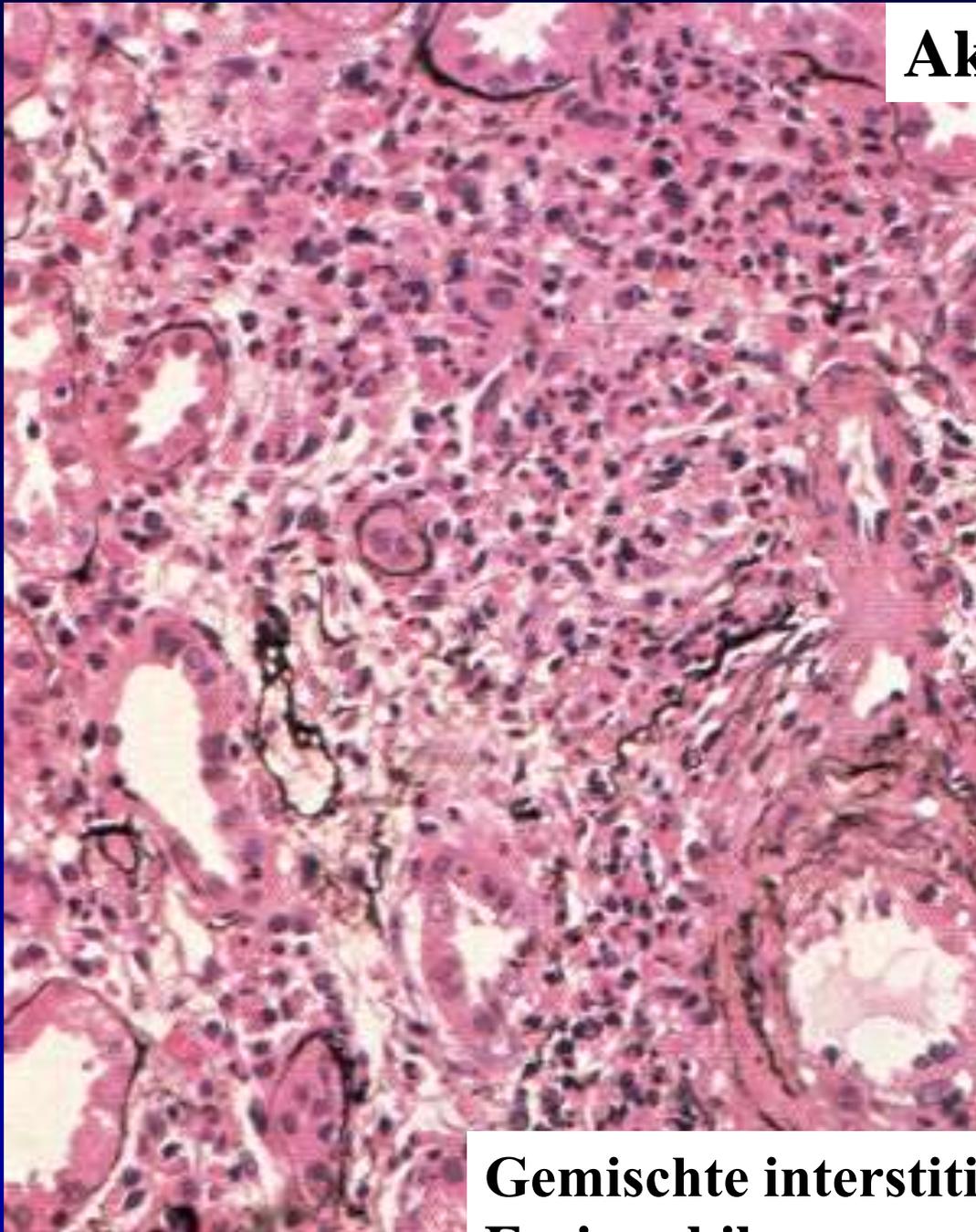
- Balkan nephropathy
- Nephronophthisis – medullary cystic disease complex
- Other rare causes (sarcoidosis)
- “Idiopathic” interstitial nephritis

# Akute interstitielle Nephritis

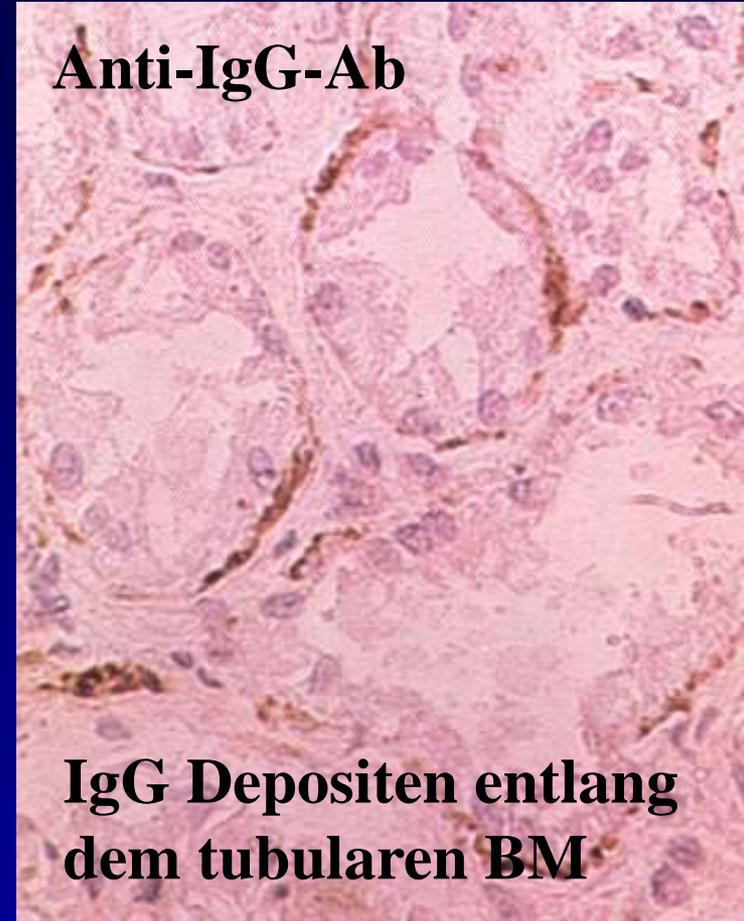


Aktive tubulare Schaden mit interstitialem Ödem und mit aktiver, gemischter entzündlicher Infiltration.

# Akute interstitielle Nephritis



Anti-IgG-Ab



IgG Depositen entlang  
dem tubularen BM

**Gemischte interstitiale Entzündung mit  
Eosinophilen.**

# Akute Tubulare Nekrose

ATN ist Hauptursache für Niereninzuffizienz (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)

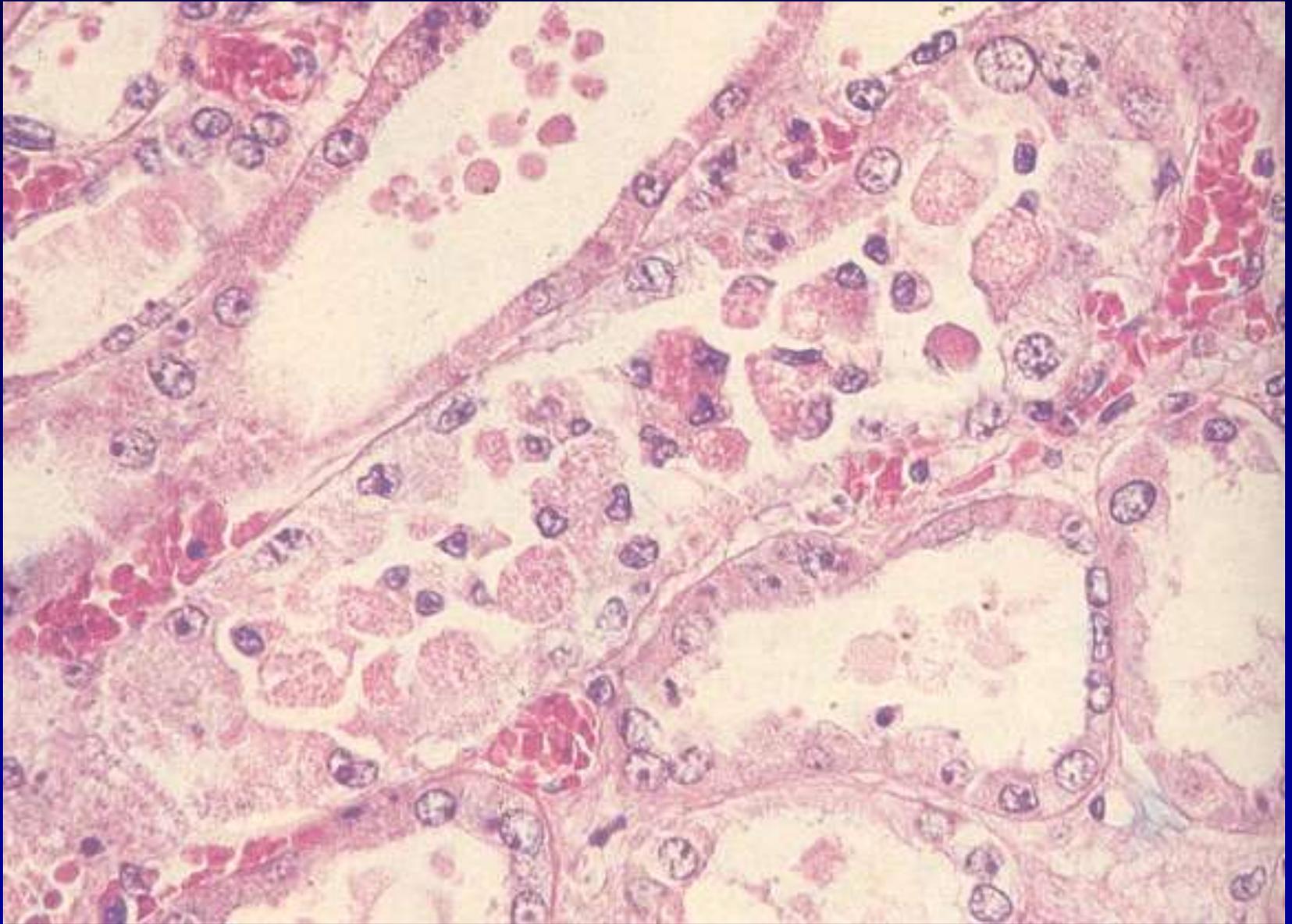
sschwergradige Skelettmuskulaturverletzung  
(Rhabdomyolyse)

Hitze Anschlag, Drogen Koma, Alkohol Abusus

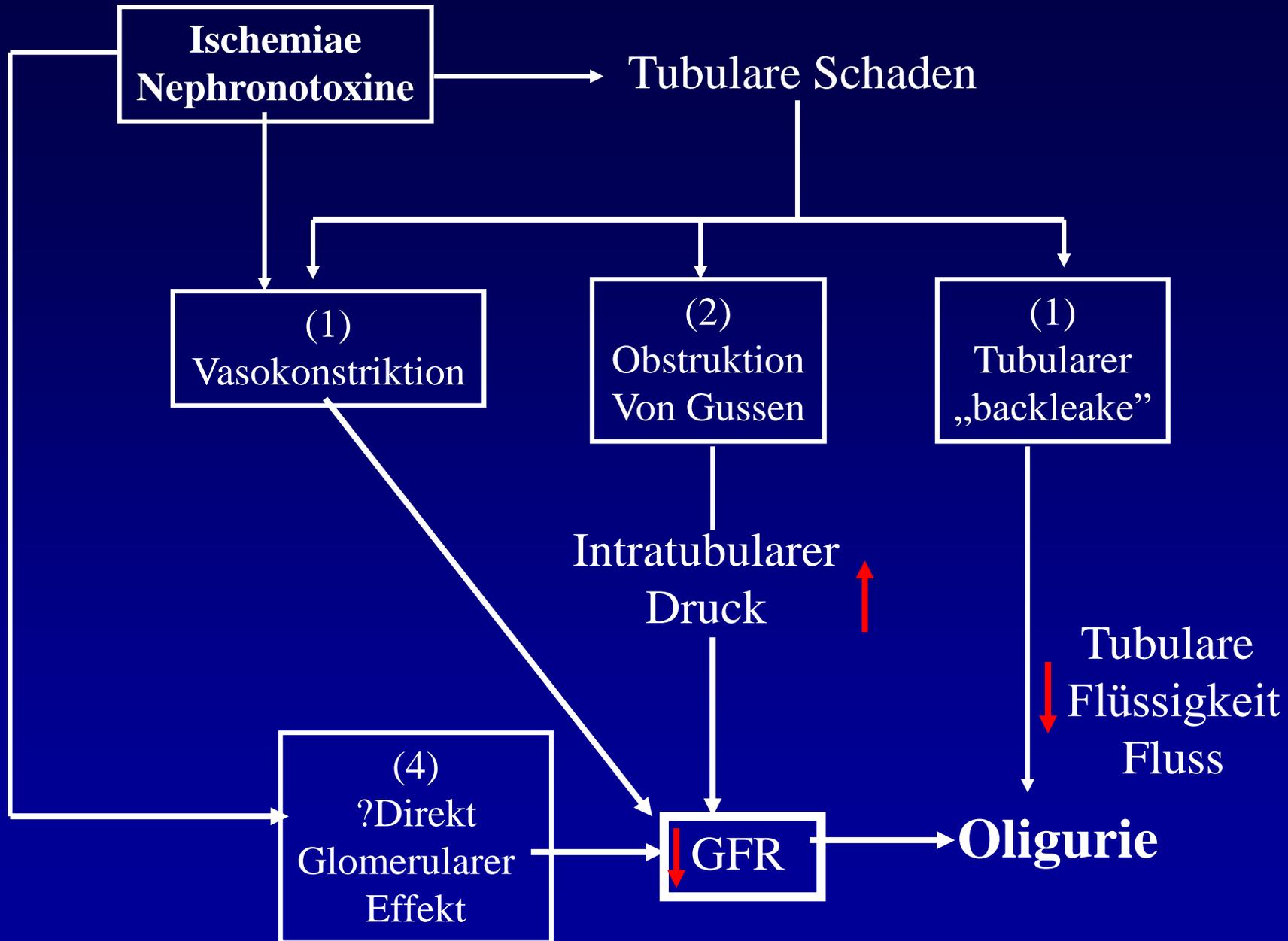
2. *Nephrotoxisch* (ingestion, Injection, Inhalation Toxinen)

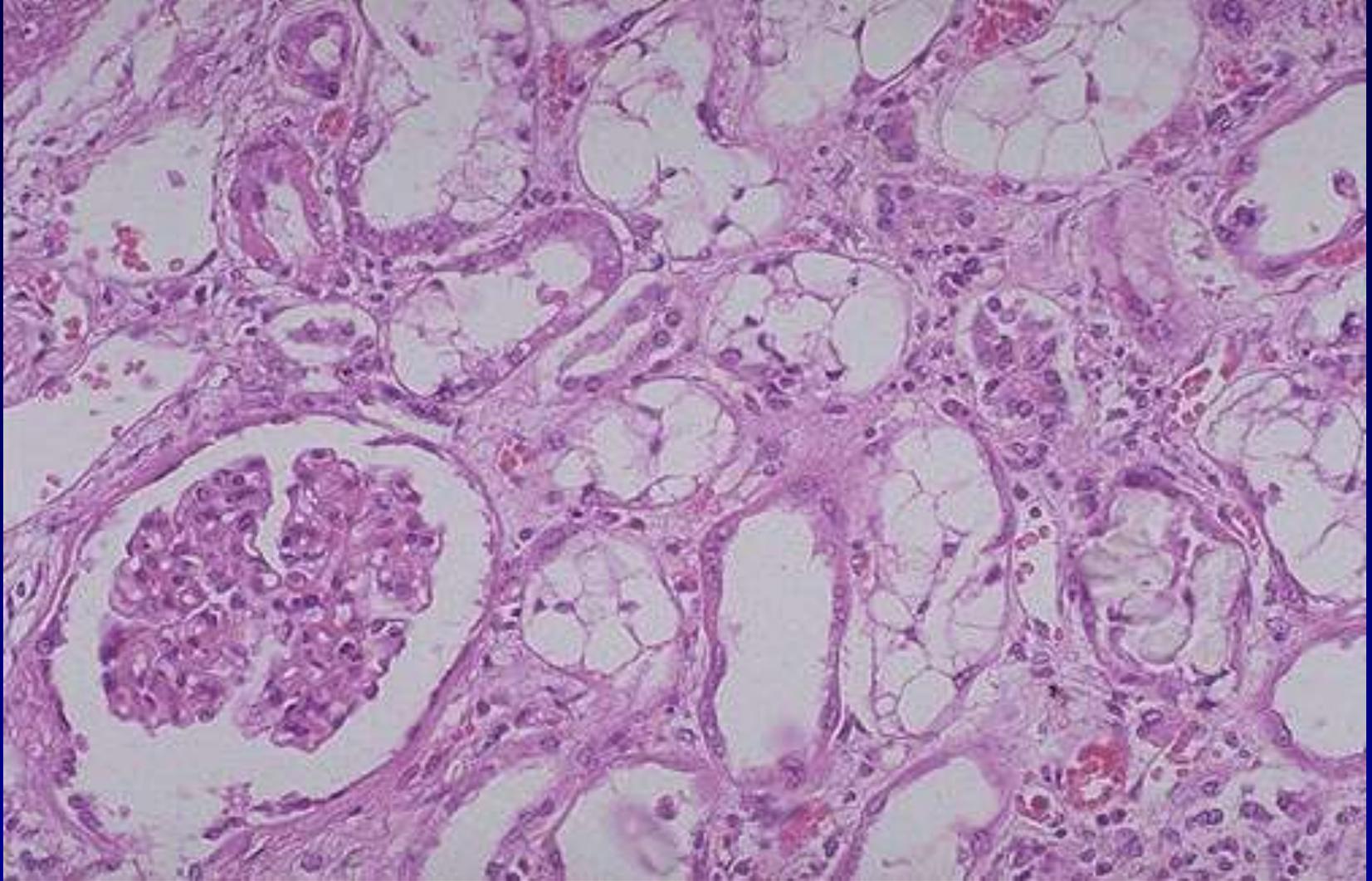
- Gentamicin, Zephalosporin, Zyclosporine,
- Blei, Arsen, Quicksilber,
- Methyl Alkohol, Karbon tetrachloride,
- Gifte (Pilze, Insektizide, Herbizide)

# Akute Tubulare Nekrose



# Mögliche Pathomechanismen in ATN





Tubulare Vakuolization und Dilatierung ist hier die Ergebniss von EthyleneGlycol Vergiftung. Akute tubulare Nekrose (ATN) hervorgerufen von Toxine hat in Regel **diffuse** tubulare Beteiligung. An der ander Seite ATN induziert von Ischemie (Herzinsuffizienz) hat felckige tubulare Beteiligung.

# Niereninsuffizienz - Urämie

---

- Urämiegifte – Fibrinöse Entzündungen an serösen Hauten, Lungenödem, Diarrhöen, toxische Hämolyse,
- Hirnödem, kapillar-toxisches Ödem - Thrombozytopenie
- Elektrolytstörungen: Hypokalzämie, Hyperphosphatämie, metabolische Azidose: Folge: Demyelisierung peripherer Nerven: Polyneuritis, Herzrhythmusstörungen, Osteomalazie
- Hormonmangel: Anämie
- **Kreatininkonzentration: 3 mg/dl beginnende**  
**6 mg/dl fortgeschrittene**  
**10 mg/dl präterminale**  
**Niereninsuffizienz !** **Mehr: terminale**

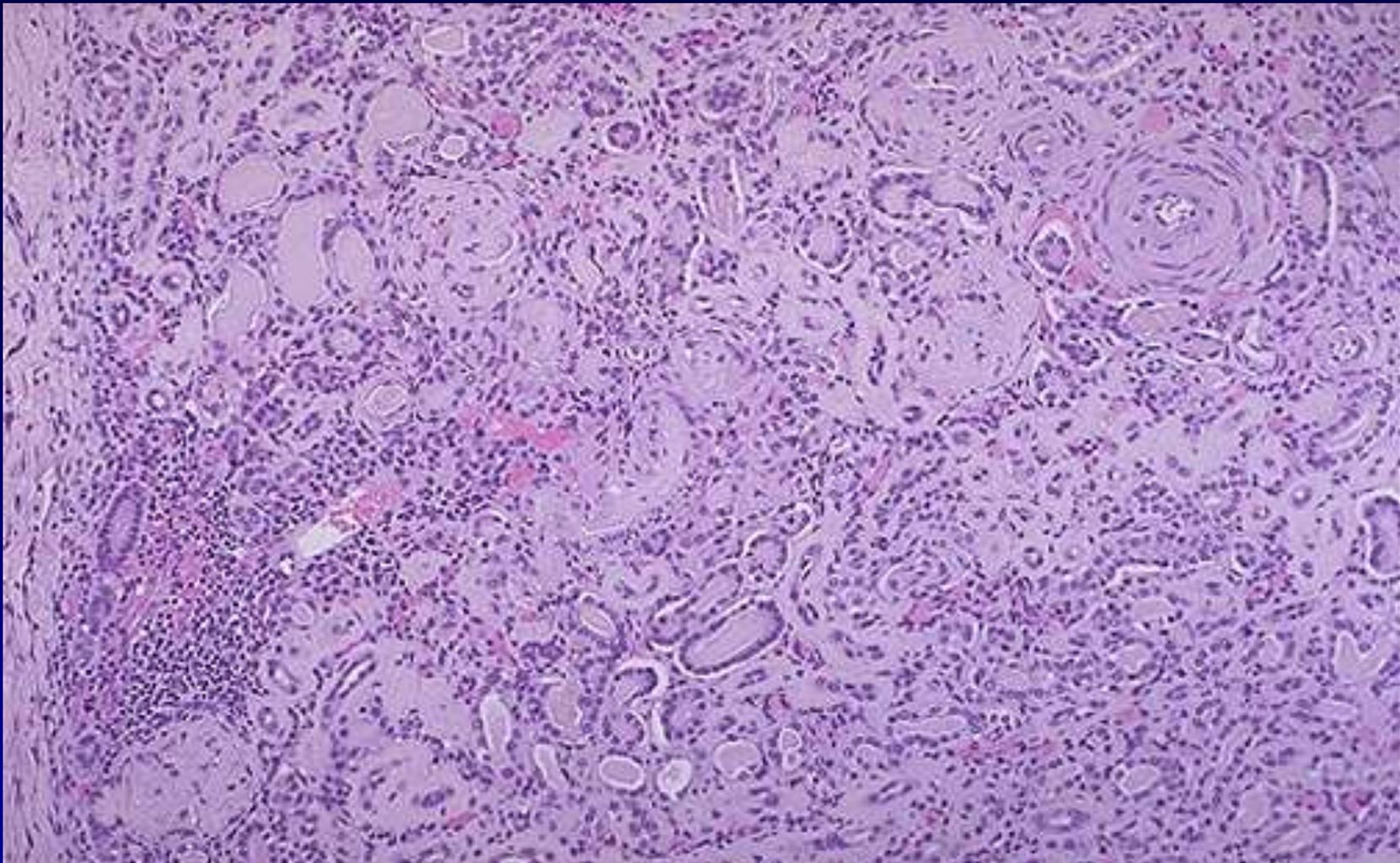
# Niereninsuffizienz - Urämie

---

- **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, , Schrumpfnieren: 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".