



*250 Jahre EXZELLENZ in
medizinischer Lehre, Forschung &
Innovation und
Krankenversorgung*

8. Praktikum

Nierenerkrankungen

II. Institut für Pathologie, Semmelweis Universität

Pyelonephritis

- Entzündung des Nierenbeckens und des Nierenparenchyms
- Entstehung:
 - hämatogen (seltener)
 - ascendierende Infektionen
 - begünstigende Faktoren:
 - Harnwegobstruktion
 - Vesikoureteraler Reflux
 - Instrumental Interventionen
 - weibliches Geschlecht, Schwangerschaft
 - Diabetes mellitus, Immunsuppression
 - Geschlechtsverkehr

Akute Pyelonephritis - typische Erreger

Aszendierende Infektion (90%)

- E. coli
- Proteus
- Klebsiella
- Enterobacter
- Pseudomonas

Seltener, eher hämatogen:

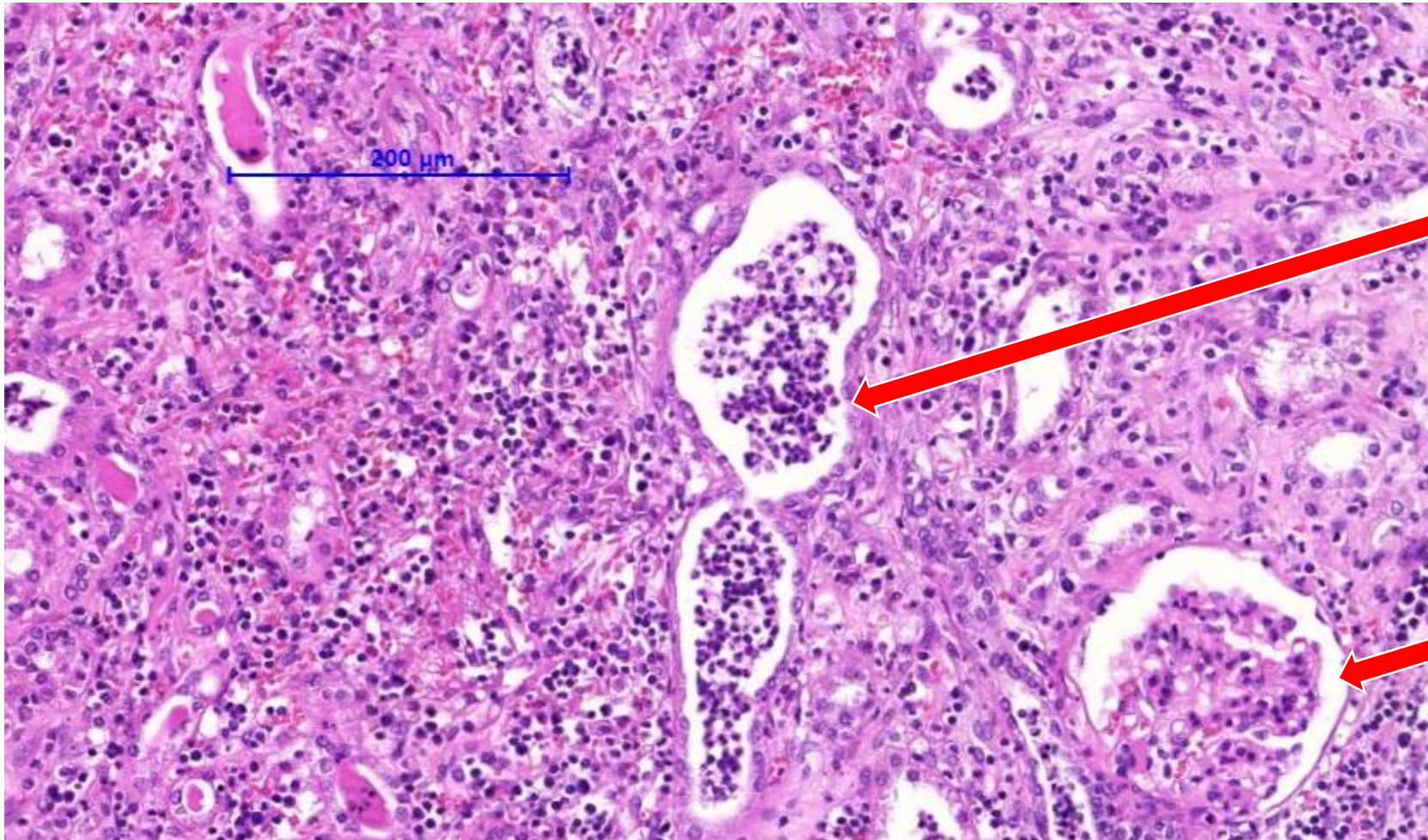
- Staphylococcus
- Streptococcus

Akute Pyelonephritis

- Kann einseitig oder beidseitig (seltener) auftreten
- Fieber, Schüttelfrost, Flankenschmerzen
- Dysurie, Pollakisurie
- Pyurie, Bakteriurie, Leukozyten-Zylindern im Harn
- Eitrige Entzündung des Nierenparenchyms, Nekrose
Abszessbildung (multiplex, kleine Abszesse)
- Seltene Komplikationen:
 - Papillanekrose (Ischaemie + eitrige Entzündung)
 - Pyonephros (Nierenbecken und Ureter mit Eiter gefüllt)

Mikroskopie

bei abszedierender Infektion



- **Akute Entzündung in Tubuli und Interstitium (neutrophil Granulozyten, Leukozytenzylindern)**
- **Glomerulus: erhalten**

Endstadium der Nierenerkrankungen „end stage kidney“

fortschreitender Verlust von funktionellem Nierengewebe bis zur Niereninsuffizienz

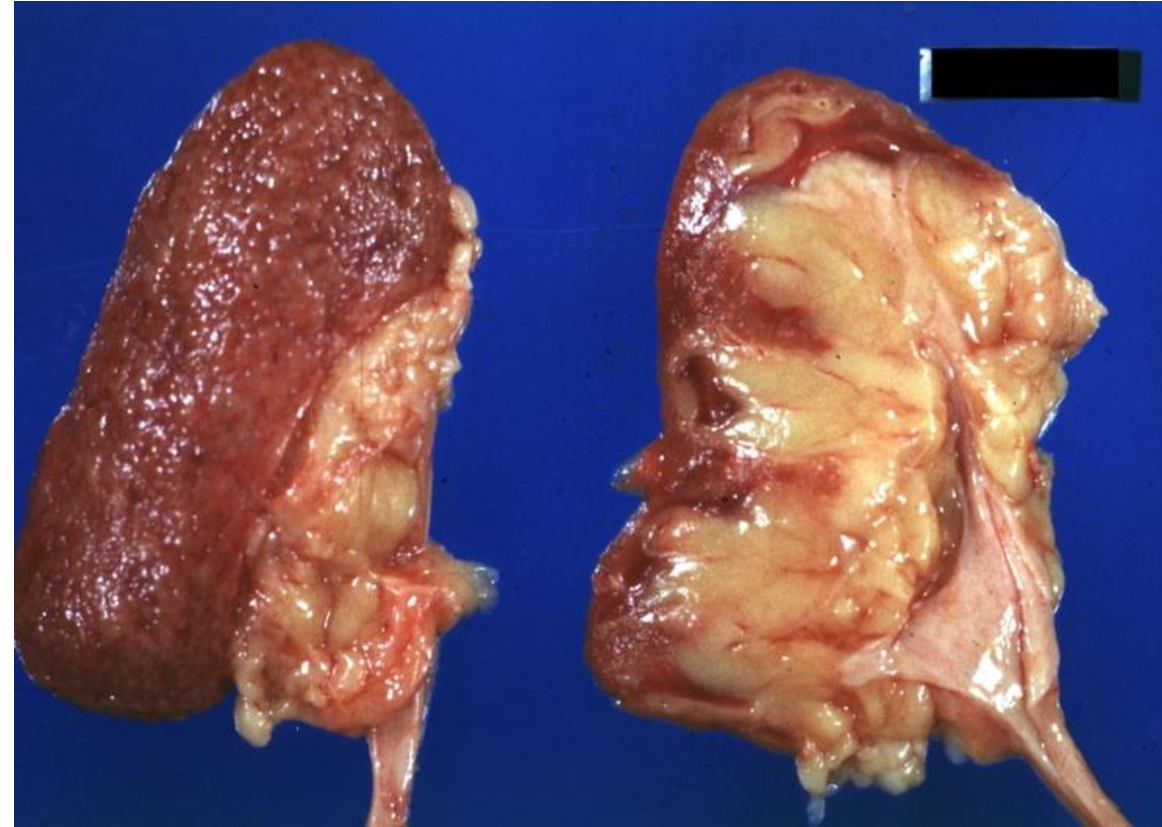
Ursachen:

- immunmedierte Entzündung (z.B.: Glomerulonephritiden)
- wiederkehrende Pyelonephritis-Episoden
- Diabetes mellitus
- Hypertonie
- Vaskuläre Veränderungen (Nephrosklerose)
- seltener: erworbene Erkrankungen

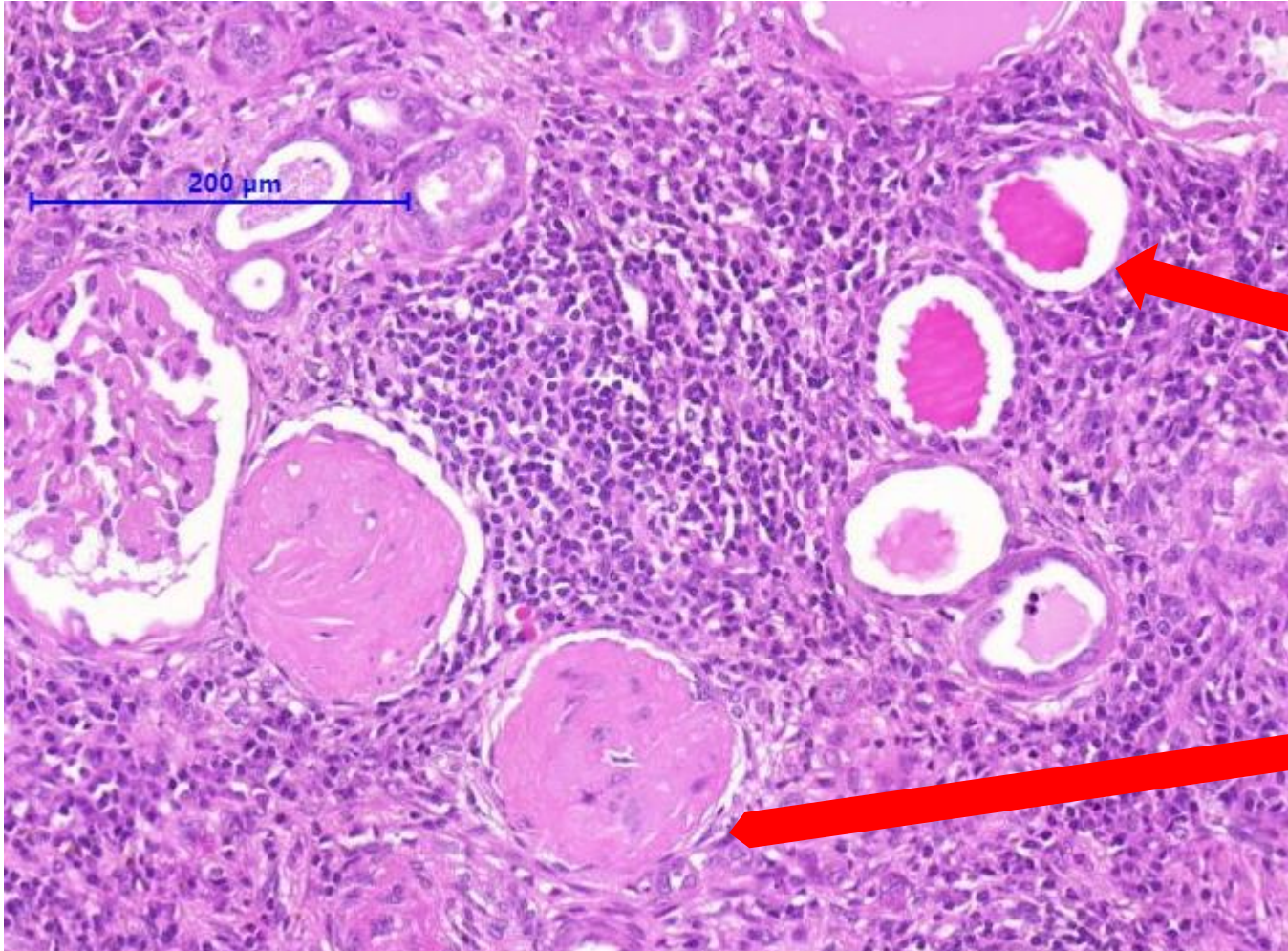
Klinikum = fortgeschrittene chronische Niereninsuffizienz

Makroskopische Morphologie

- Atrophische Niere, Schrumpfniere
- Kompensatorische Fettgewebsvermehrung *oder* Sackniere
- Feste Konsistenz
- Oberfläche: unregelmäßig, narbig
- Nierenrinde: schmal



Mikroskopische Morphologie



- Interstitielle Fibrose
- kronische Immunzellinfiltrate
- Hyaliner Zylinder
- Tubuläre Atrophie
 - „Klassisch“ (proximale Tubuli)
 - „Super“tubuli (proximale Tubuli)
 - „Endokrin“ (prox. und dist. Tubuli)
 - „Thyroidisation“ (distale Tubuli)
- Sklerotische Glomeruli

Nierenbiopsie

Seit 1951 (Iversen und Brun) {1944 (Nils Alwall – nicht publiziert)}

Gründe for eine Nierenbiopsie:

- Diagnosestellung
- Beurteilung der Aktivität oder Schweregrad einer bekannten Erkrankung
- Beurteilung von prognostische Faktoren einer bekannten Erkrankung
- Hilfe bei der Erstellung eines Therapieplans
bzw. Monitoring der Therapieantwort

Nierenbiopsie - Indikationen

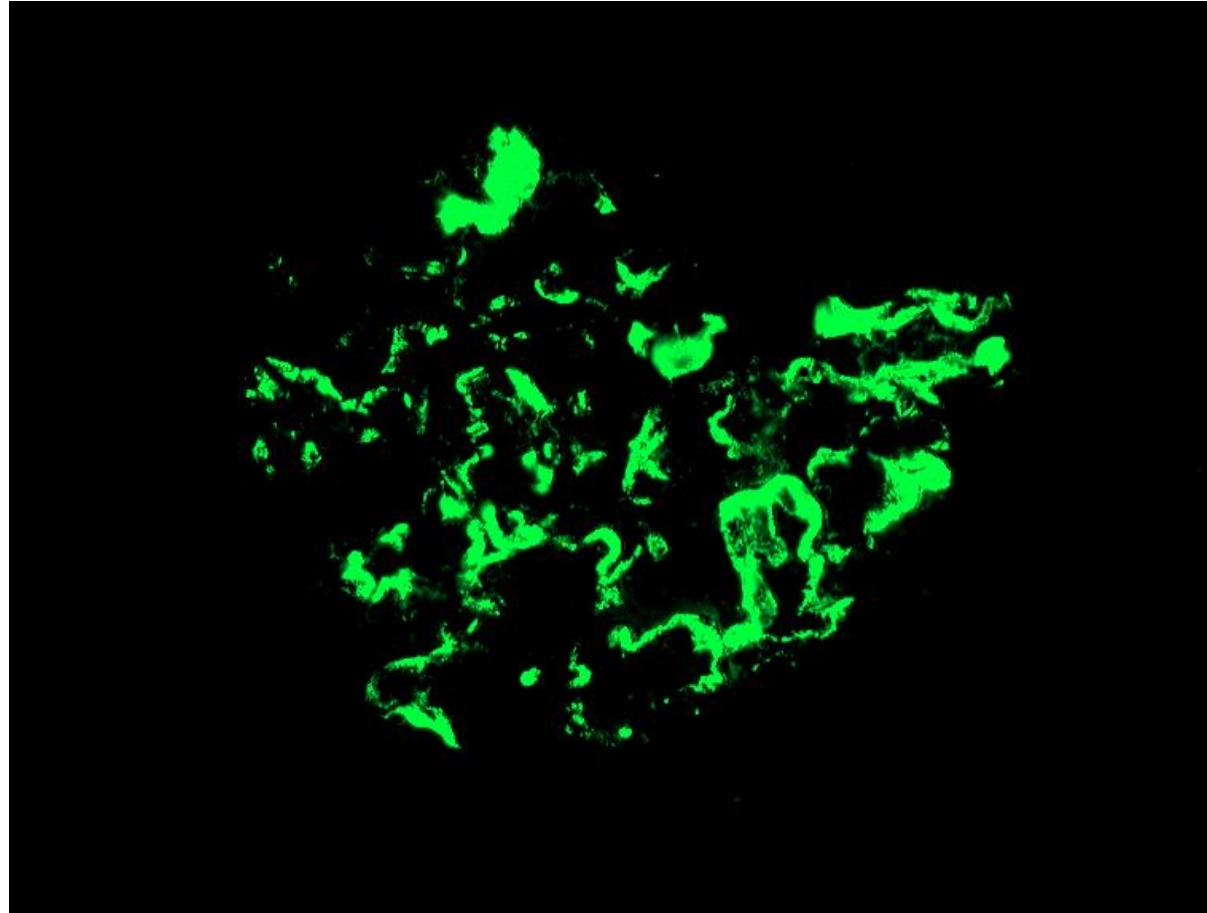
Die Nierenbiopsie ist bei vielen Nierenerkrankungen die einzige Möglichkeit einer definitive Diagnose über die klinisch/laborchemisch vermutete Nephropathie zu erhalten

- Nephrotisches Syndrom (häufigste Indikation)
- Akute Nephritis (diff.dg.)
- Niereninsuffizienz unbekannter Ursache (unauffälliger Ultraschallbefund)
- Hämaturie (glomeruläre Ursache → dysmorphe Erythrozyten)
- Insuffizienz einer transplantierten Niere
- Bestimmung der renalen Beteiligung von systemischen Erkrankungen
z.B. systemischer Lupus erythematodes, Amyloidose

Untersuchungen auf einer Nierenbiopsie

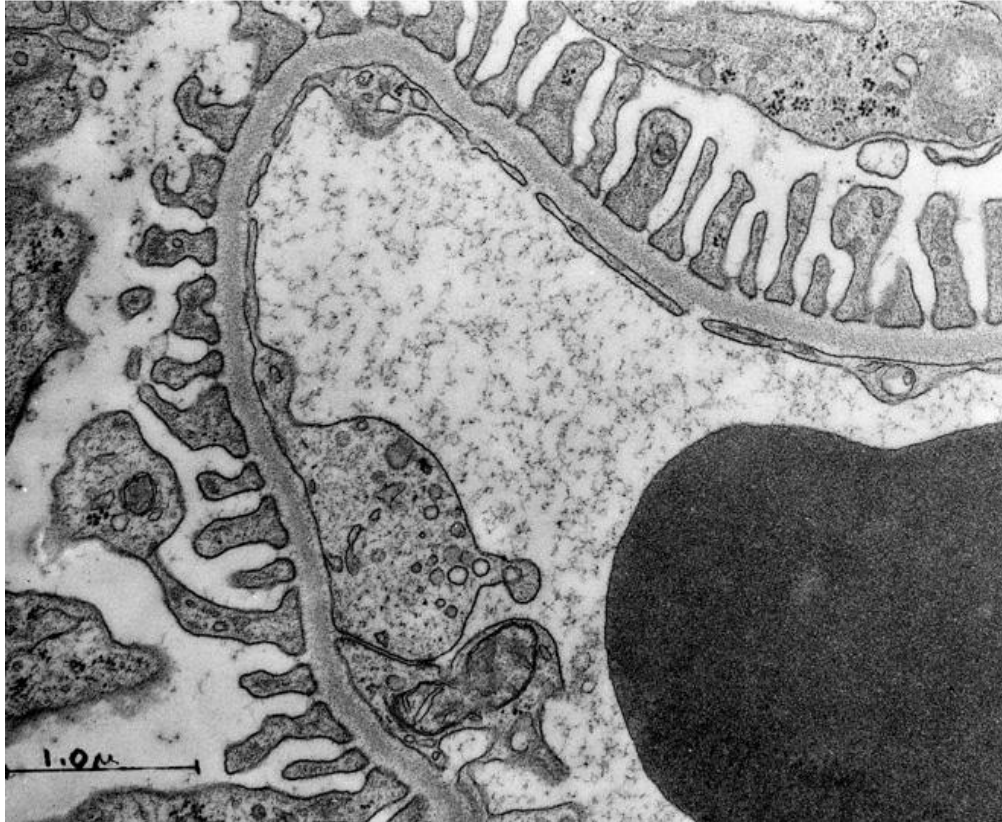
- Für eine Diagnose erforderlich: 14 Glomeruli
- Rutin Histologie Färbungen (min. 10 gl.):
PAS, Trichrom-Färbung, Silberimpregnierung, Kongorot, Elastica van Gieson
- Immunfluoreszenz (min. 3 gl.):
kappa und lambda Leichtkettenproteinen, IgG / A / M,
Komplement: C3, C1q, C4
- Elektronmikroskopie (min. 1 gl.)

IgA nephropathie (Morbus Berger) – Immunfluoreszenz



stark gefärbte, granulierte, mesangiale Immunkomplexablagerung

Minimal-Change-Glomerulonephritis – Elektronmikroskopie



Normal Struktur –

Podozyten Fußfortsätze sind erhalten



MCGN –

Fusion der Podozyten Fußfortsätze

Nephropathologische Grundphänomene

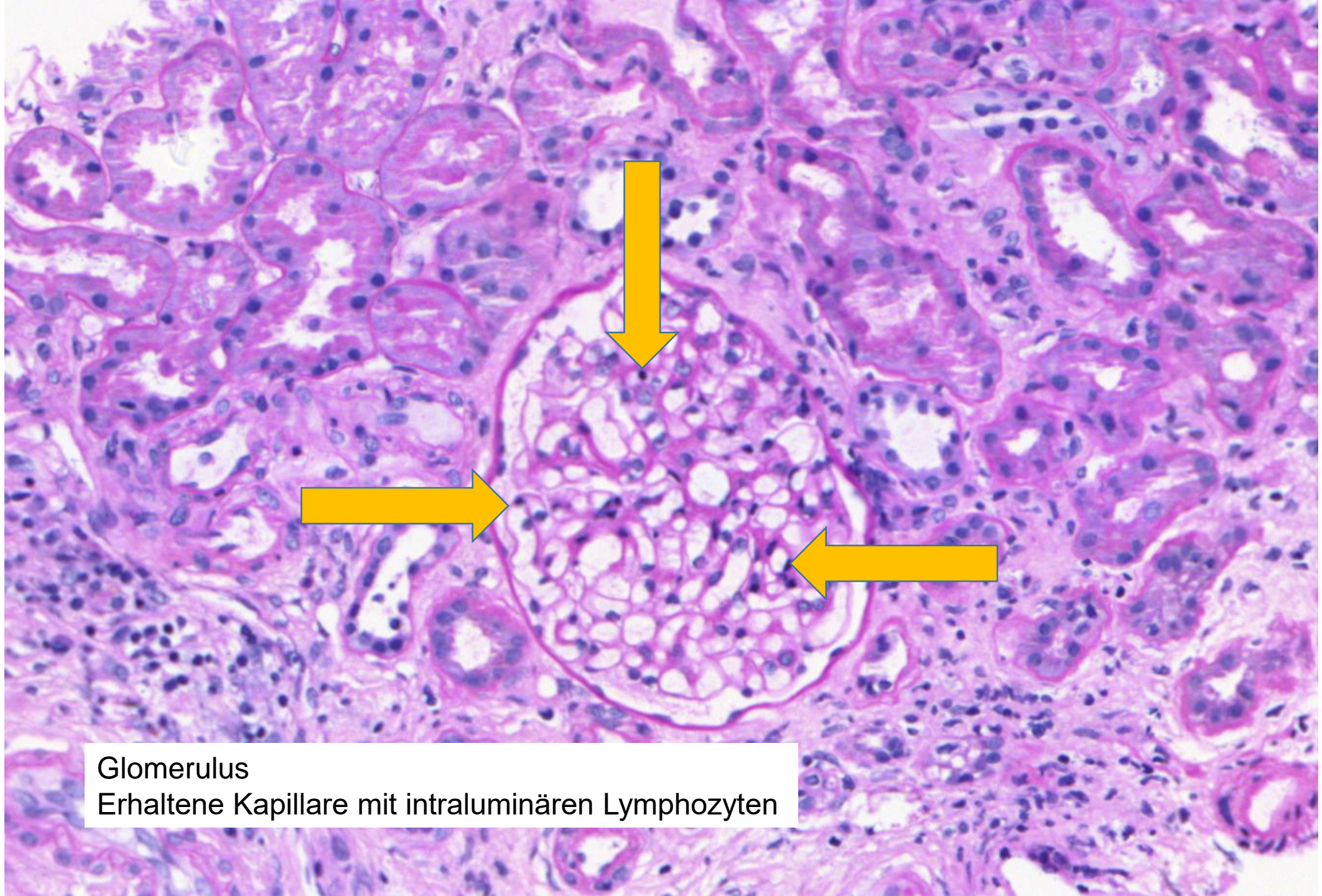
Fallbericht

62-jährige Patientin

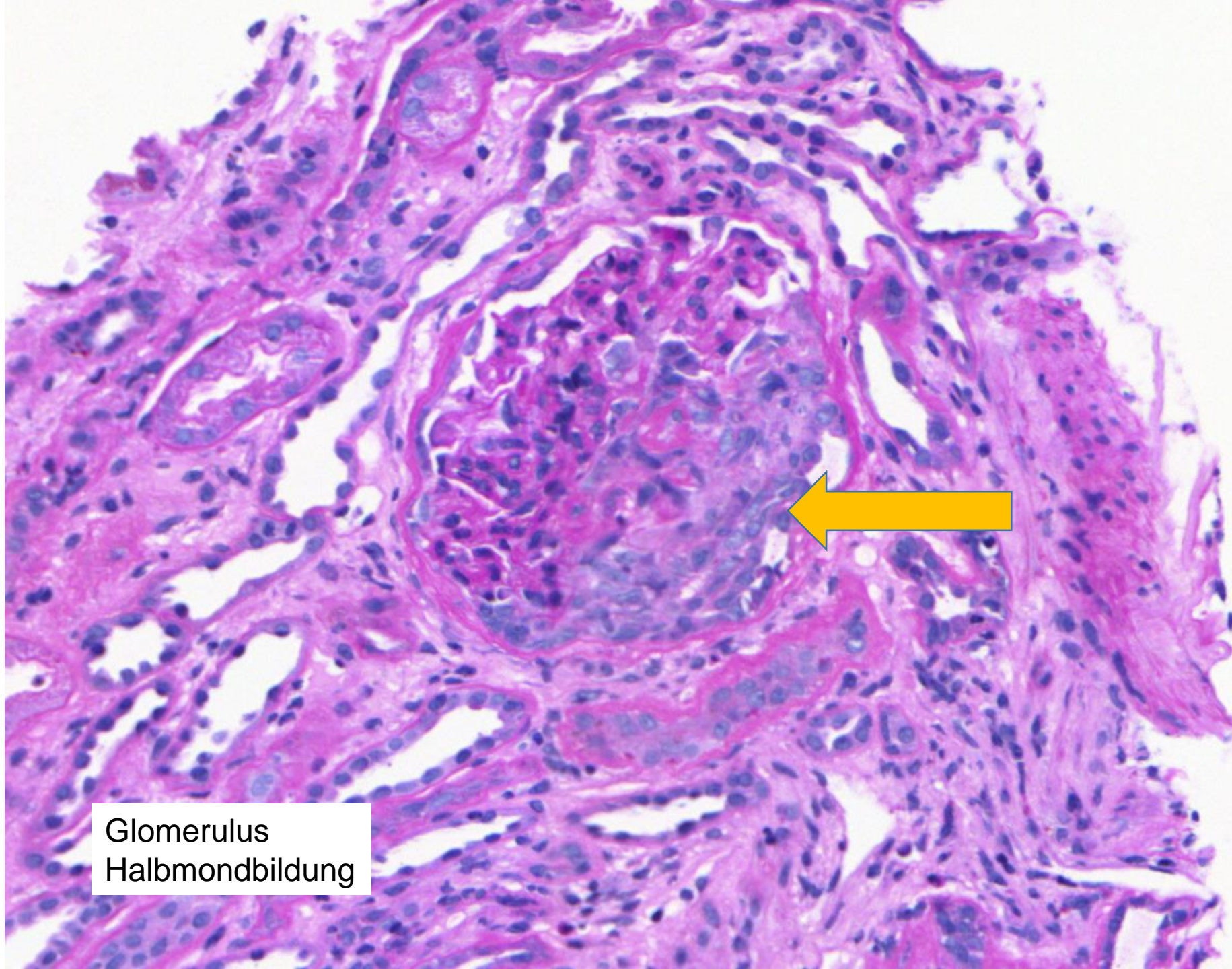
- Anamnese: Hypertonie seit Jahrem
- Präsentation:
 - akute Niereninsuffizienz (Kreatinin: 243, GFR: 18)
 - Mikrohämaturie
 - Proteinverlust

PAS

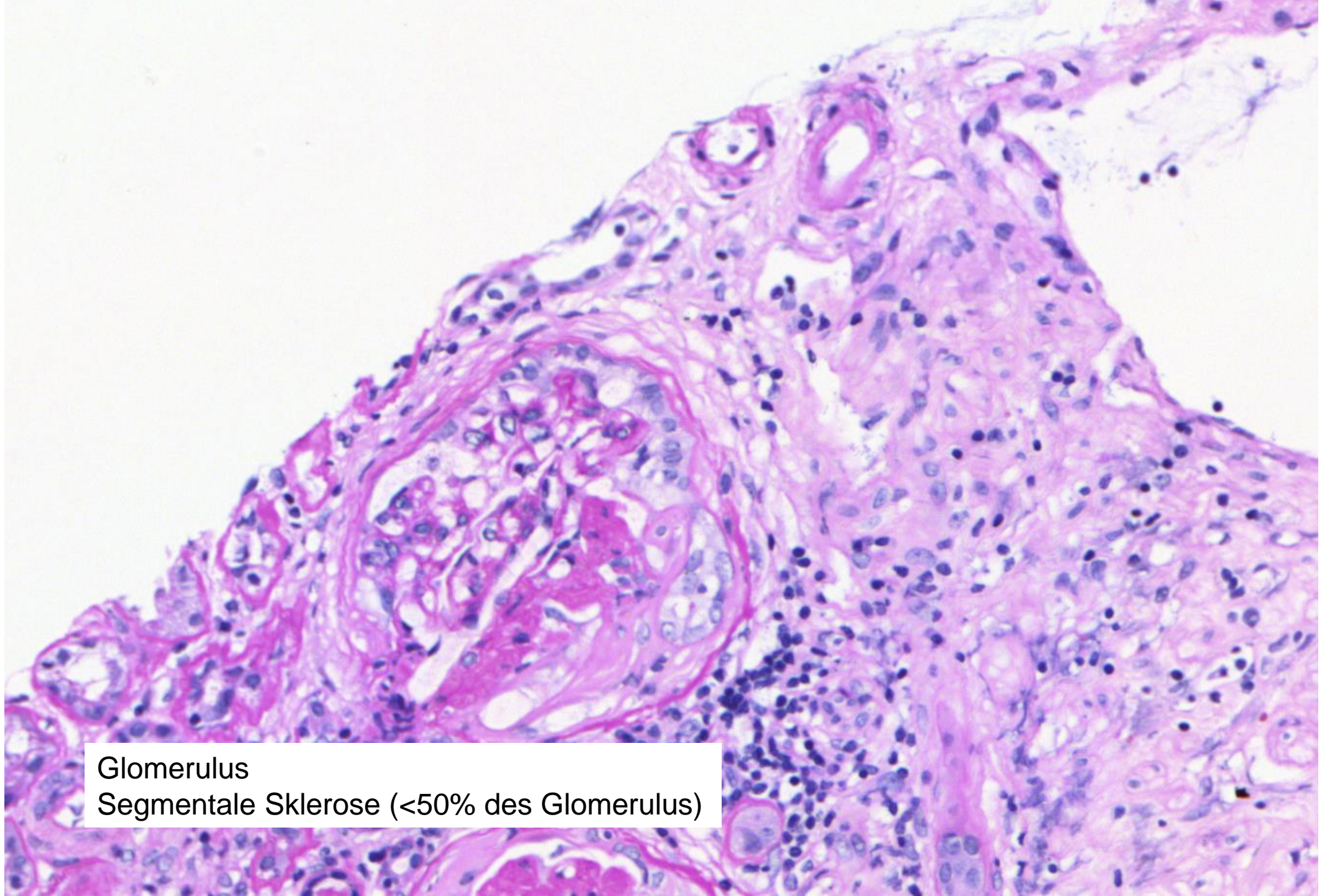




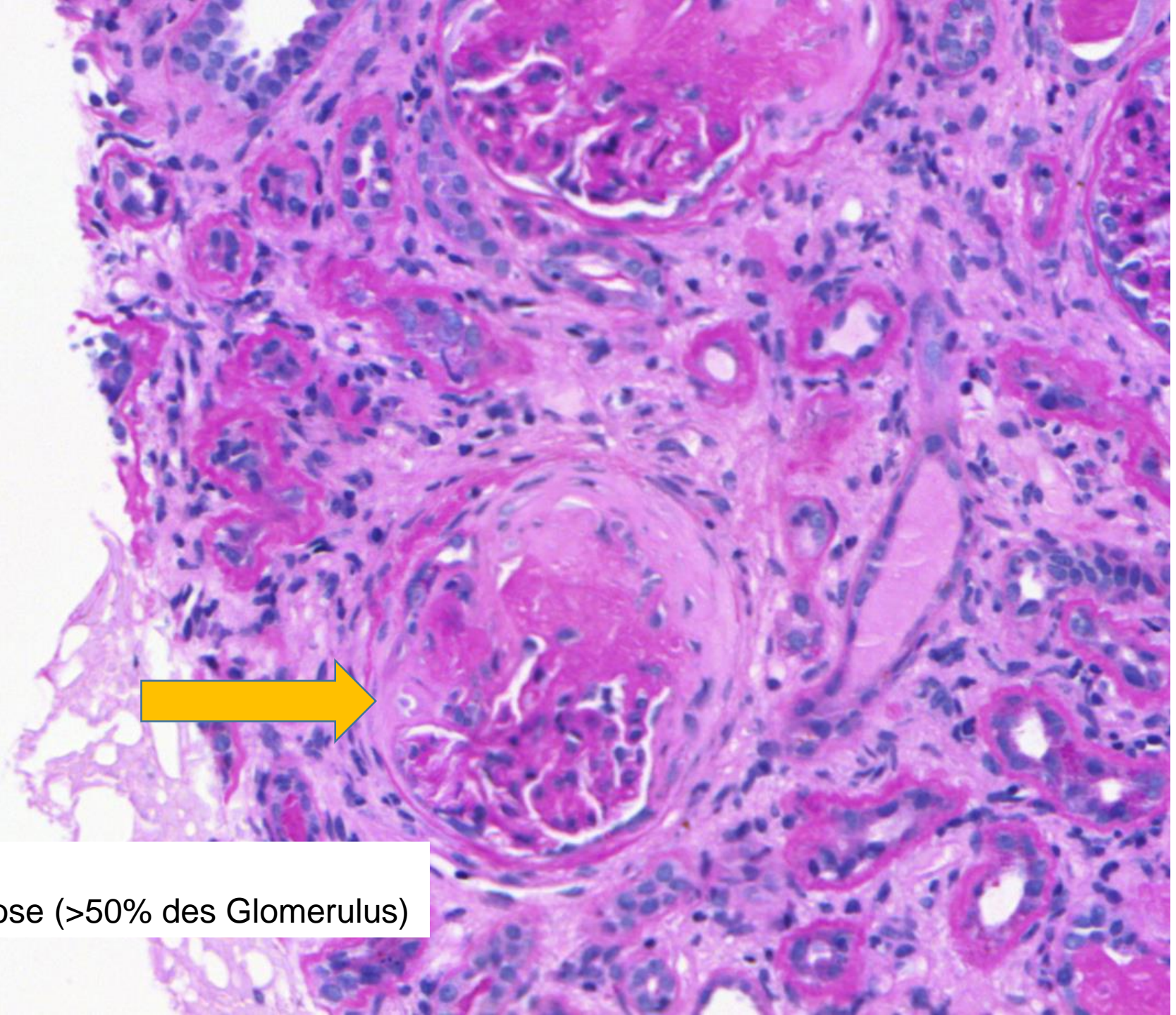
Glomerulus
Erhaltene Kapillare mit intraluminären Lymphozyten



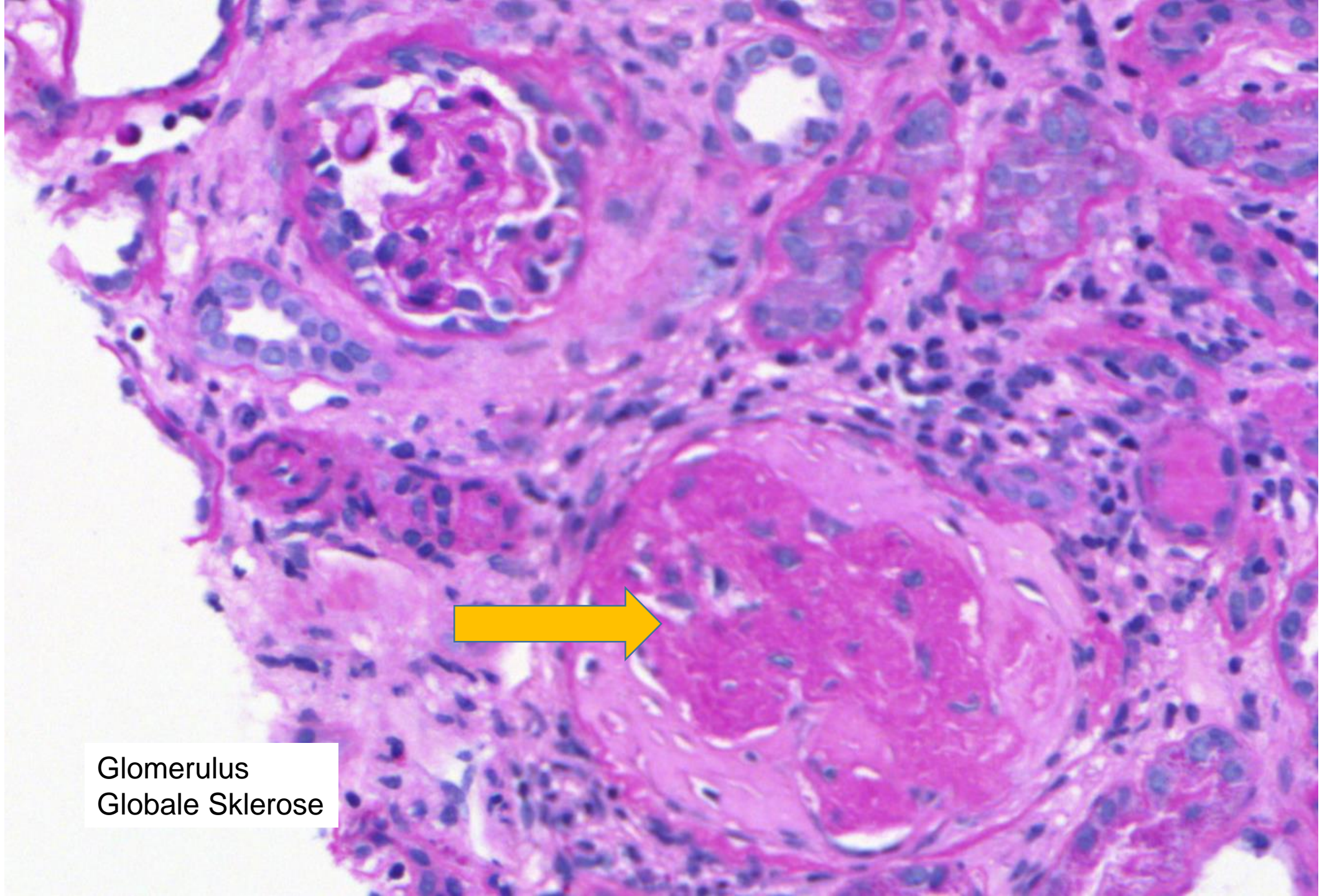
Glomerulus
Halbmondbildung



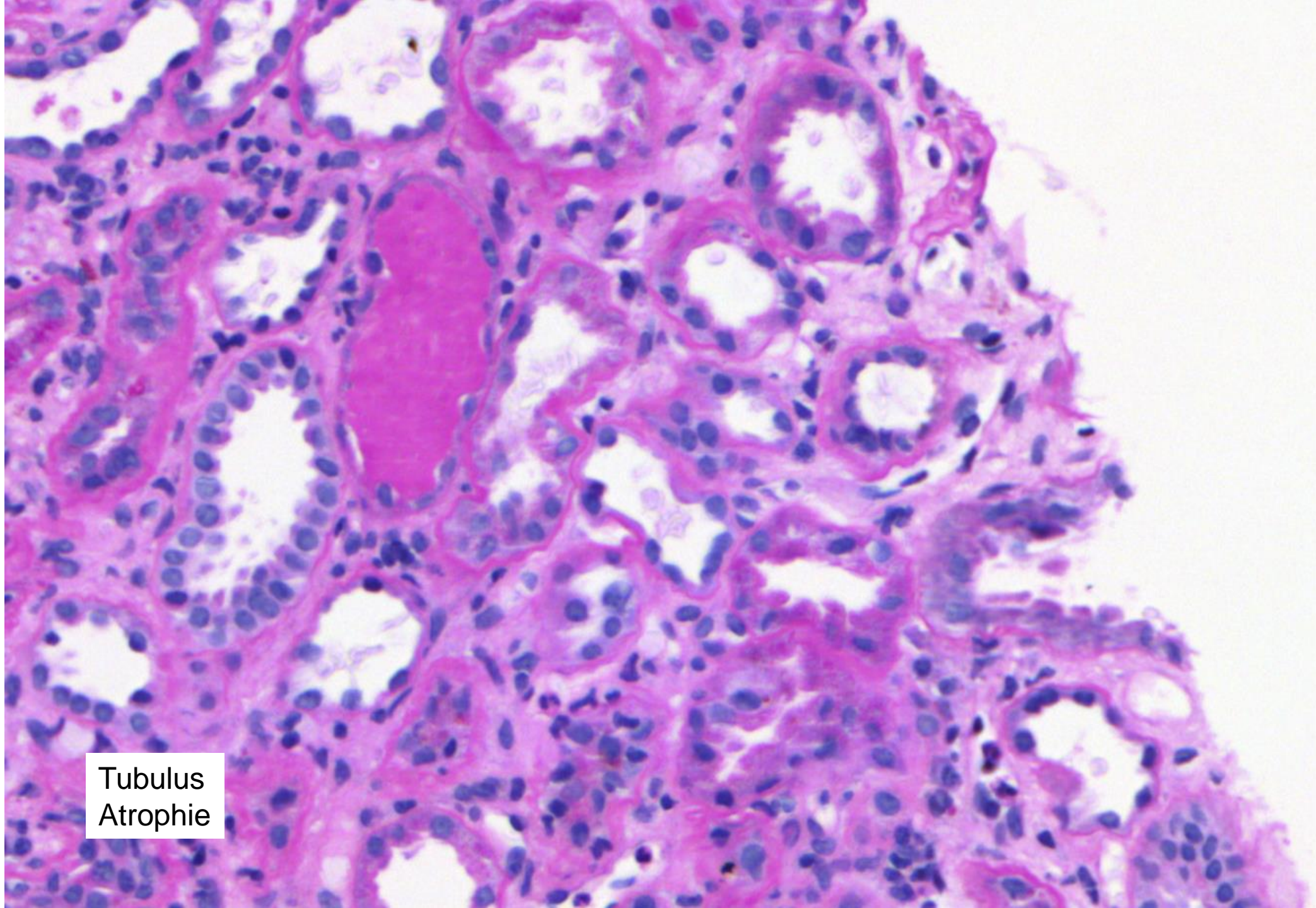
Glomerulus
Segmentale Sklerose (<50% des Glomerulus)



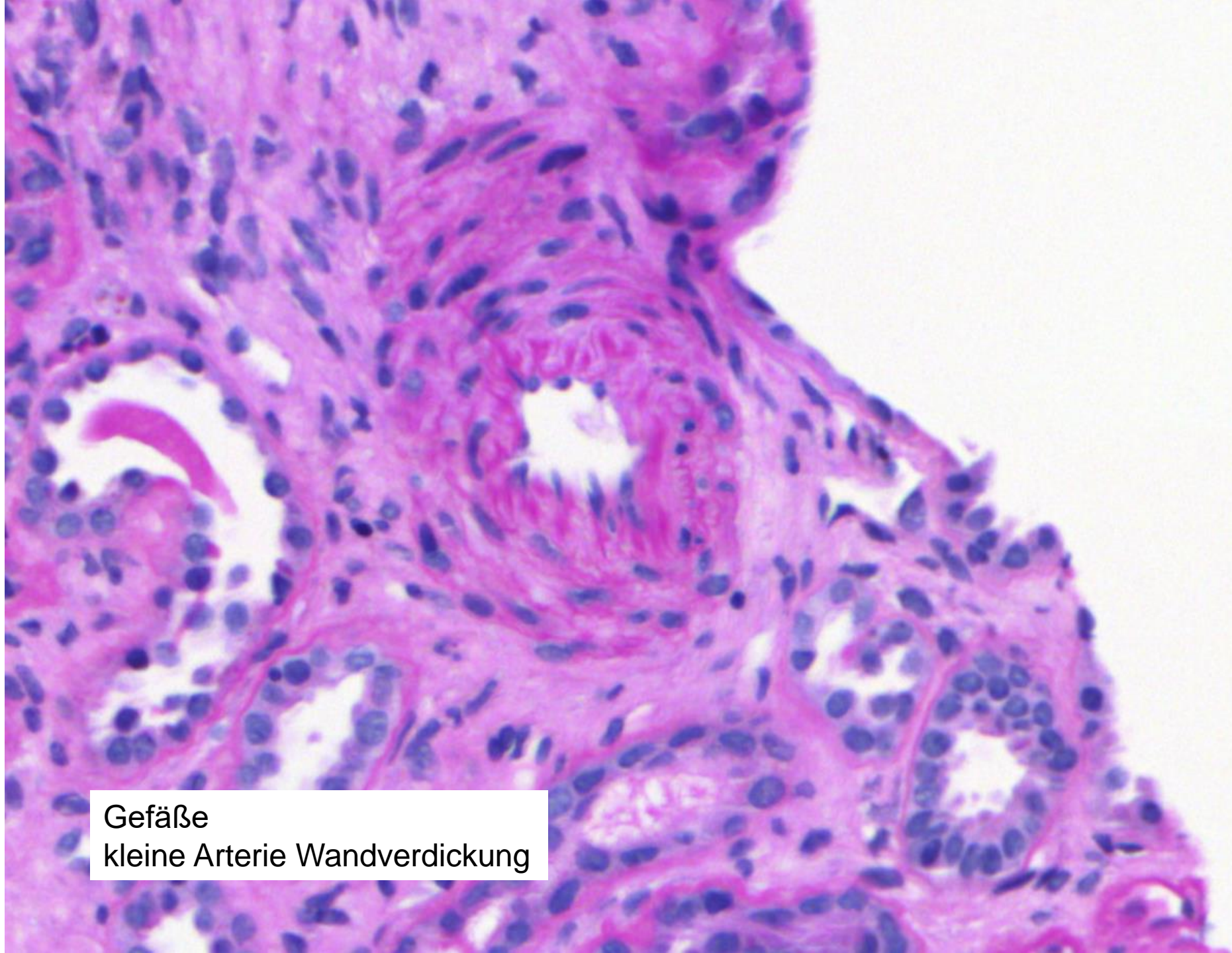
Glomerulus
Globale Sklerose (>50% des Glomerulus)



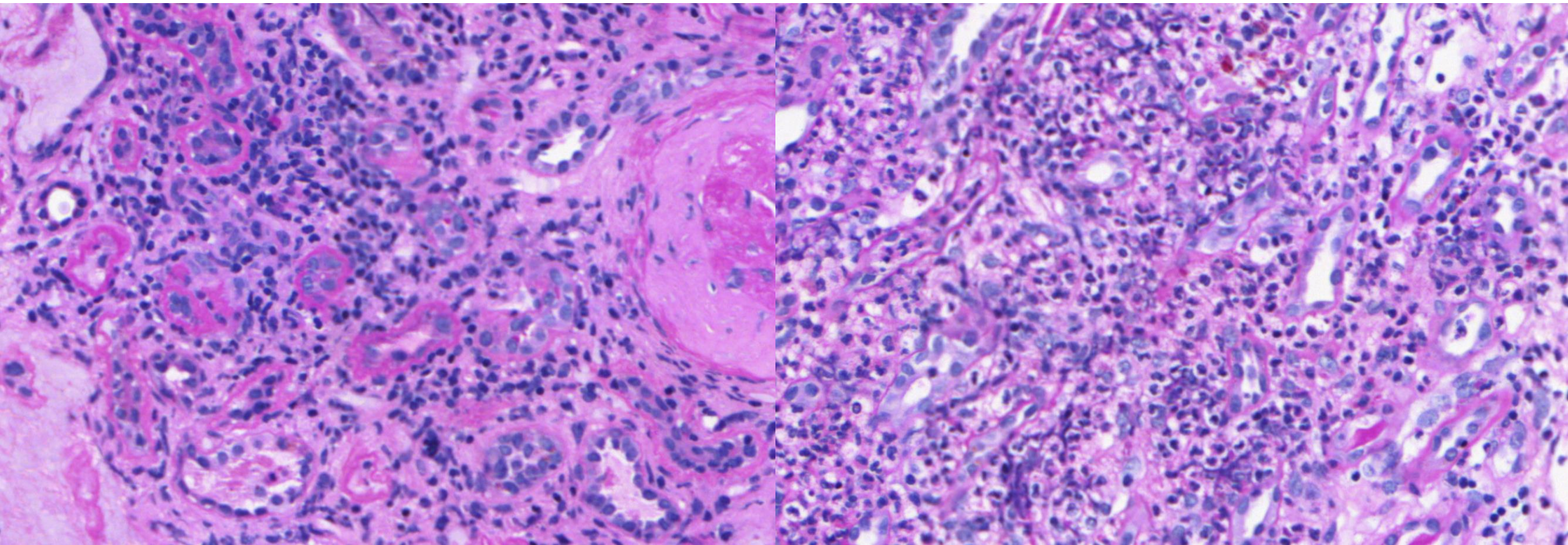
Glomerulus
Globale Sklerose



Tubulus
Atrophie



Gefäße
kleine Arterie Wandverdickung



Interstitium – Entzündung (Lymphozyten und Neutrophil Granulozyten)

Diagnose:

Immunkomplex-Glomerulonephritis (ANCA-assoziierte?)

Extracapilläres Glomerulosclerosis

Glomerulosclerosis segmentalis

Akute und chronische Entzündung

Atrophie

Fibrose

Nekrose

Nierentumoren

Häufige gutartige Tumoren

- Papilläres Adenom
- Onkozytom
- Angiomyolipom

Nierentumoren

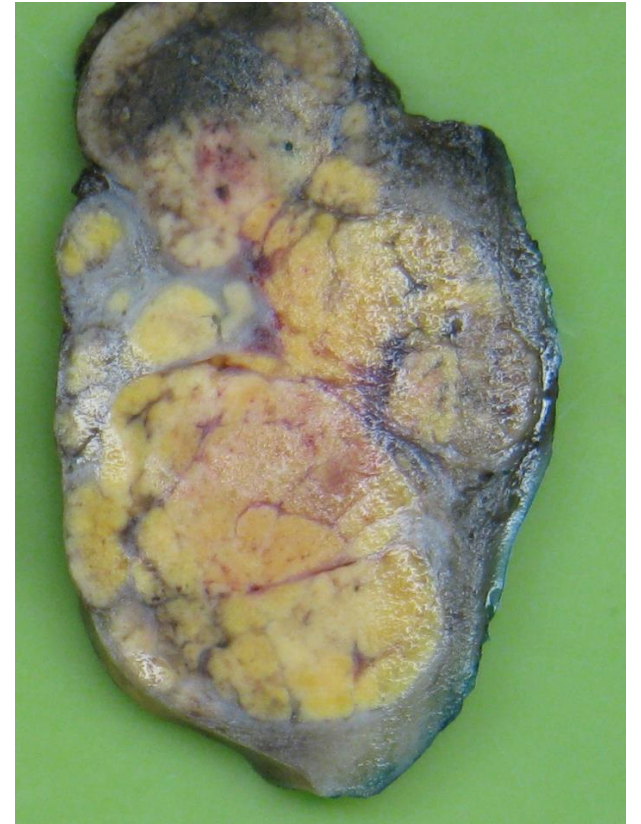
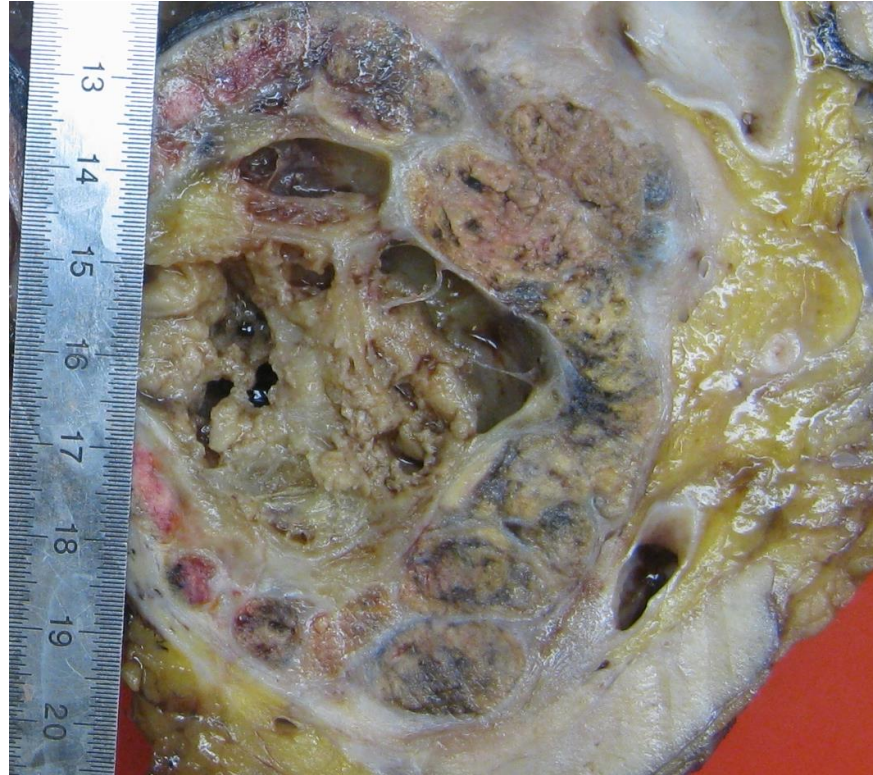
Bösartige Tumoren

- Konventionelles, klarzelliges Nierenzellkarzinom
- Papilläres Nierenzellkarzinom
- Chromophobes Nierenzellkarzinom
- Seltene Typen: pl.: klarzelliges-papilläres Nierenzellkarzinom, Sammelrohrkarzinom (Ductus Bellini Kz.), «acquired cystic disease»-assoziierte Nierenzellkarzinom,
- Metastase (selten)

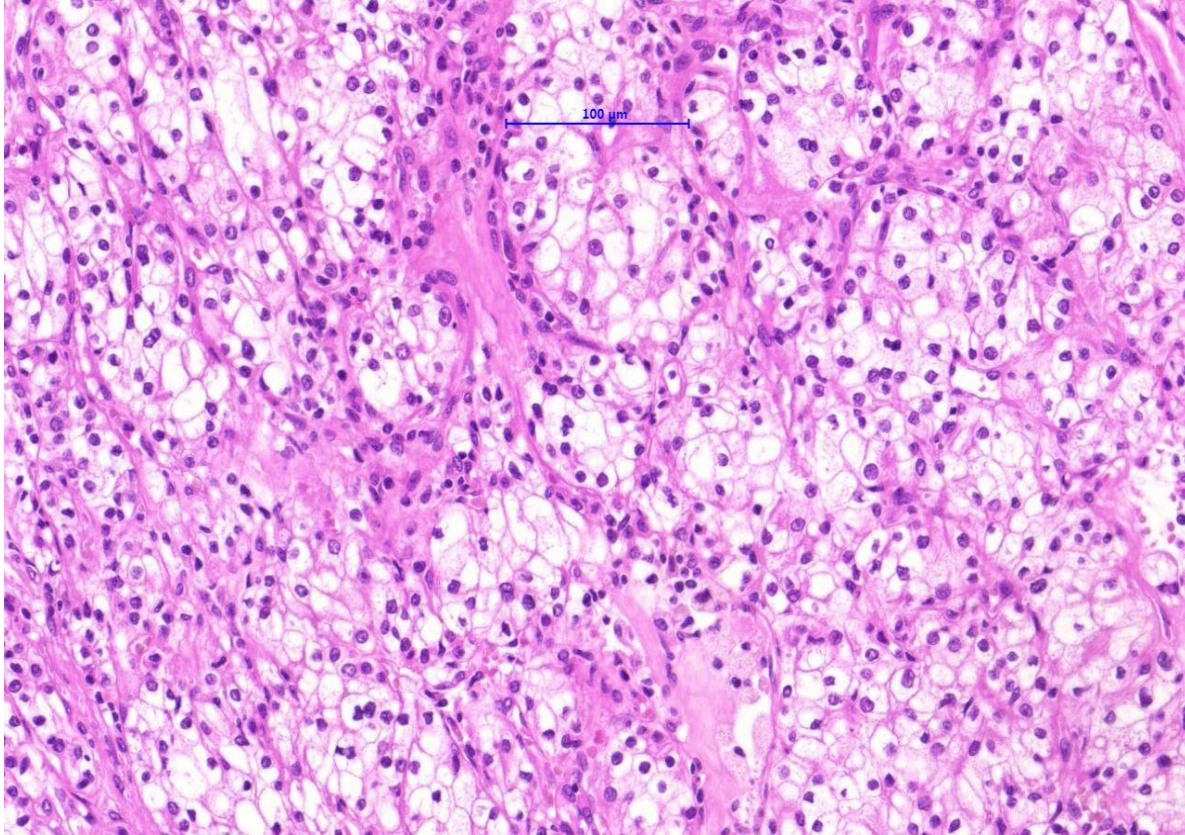
Klarzelliges Nierenzellkarzinom

- Häufigster bösartiger Tumor in der Niere
- Meistens solitär
- Expansives Wachstum
- Kanariengelb (früher: „Hypernephrom“)
- Zystische Degenerationen, Einblutungen sind häufig
- Mikroskopie: klare, „pflanzenzellenartige“ Tumorzellen (hohe Glykogen- und Lipidinhalt)
- Metastase: hämatogen,
 direkte Invasion durch V. renalis in V. cava inferior
 → Lunge, Gehirn, Knochen, Nebenniere, Leber

Klarzelliges Nierenzellkarzinom



Klarzelliges Nierenzellkarzinom



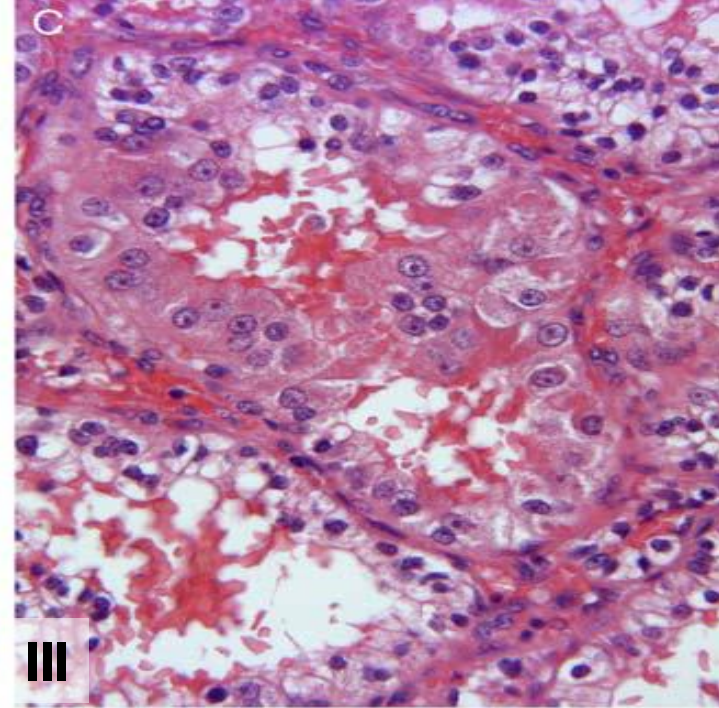
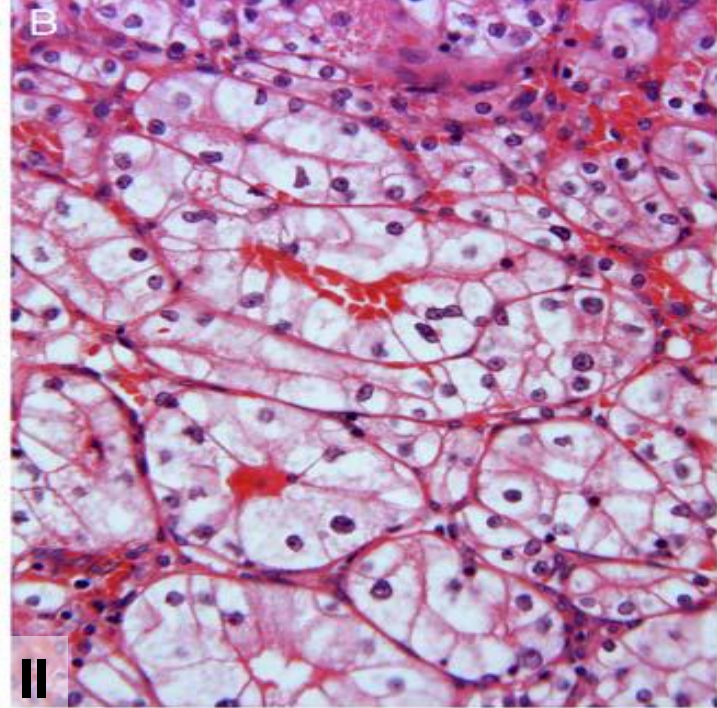
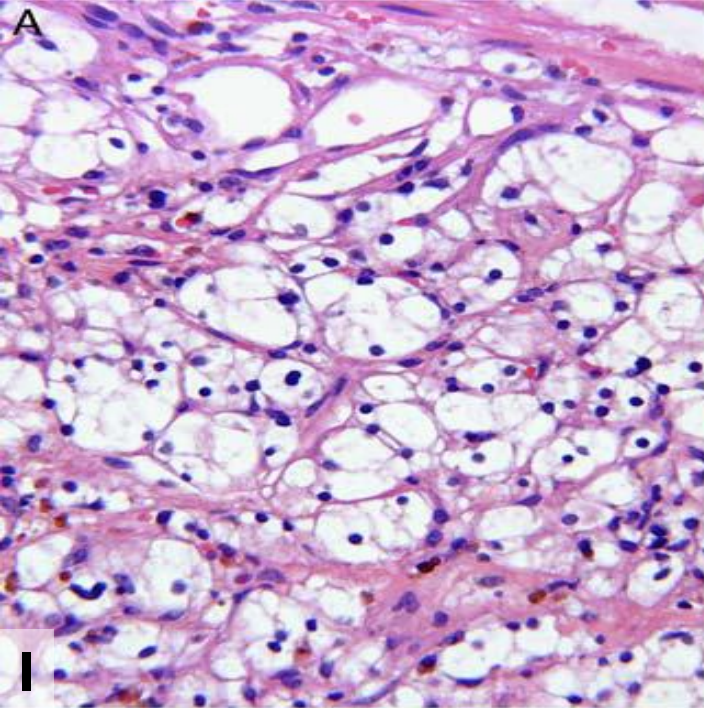
- Zellreich, ohne Desmoplasie
- Klare, oder granuliert Zytoplasma (hohe Glykogen- und Lipidinhalt)
- „pflanzenzellenartige Tumorzellen“
- GRADING nach Nukleolus!

Papilläres Nierenkarzinom

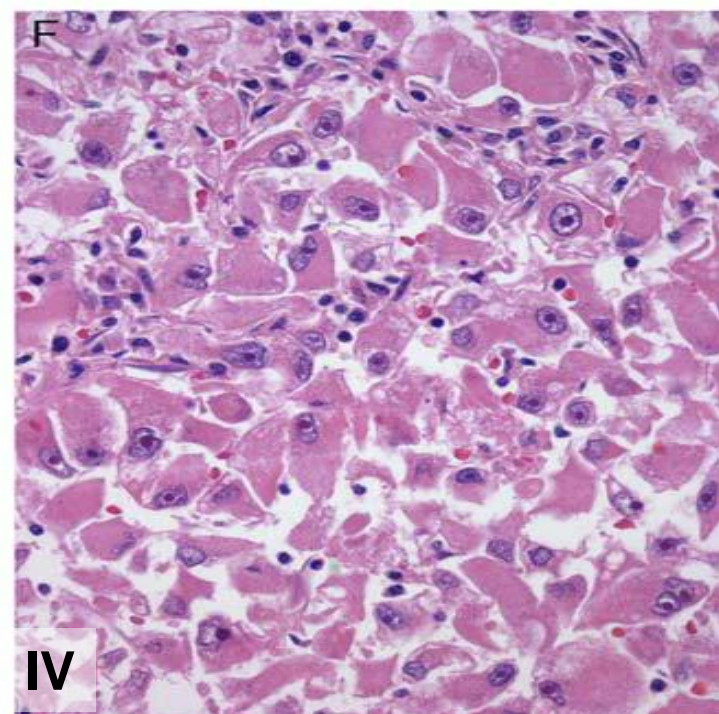
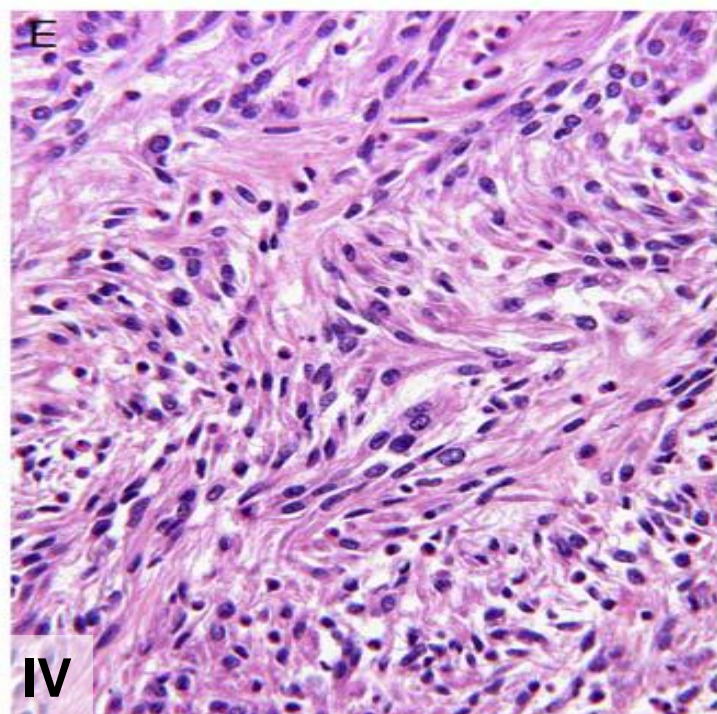
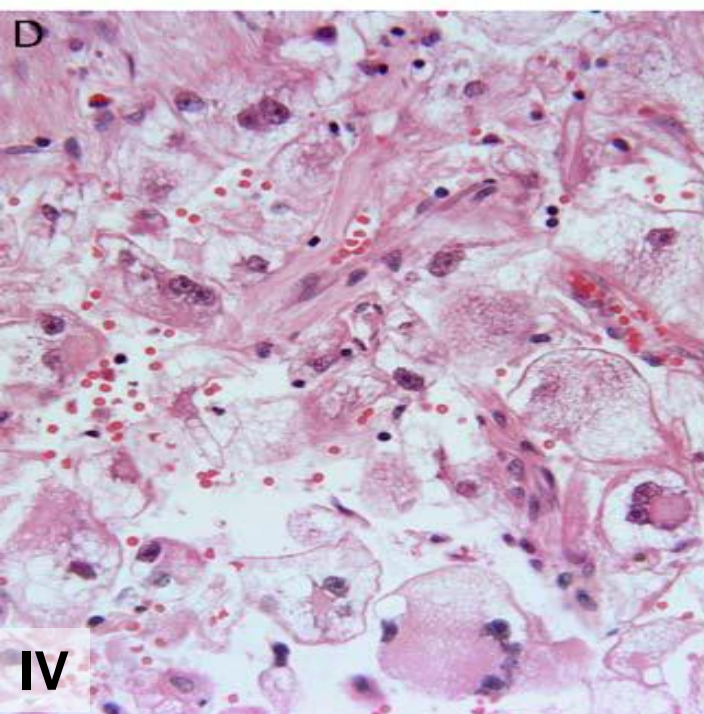
- 10-20% der Nierentumoren in Erwachsenen
- Häufig beidseitig oder multiplex
- Fibrovaskuläre Achsen
- Typ 1 und 2 (Prognose ist unterschiedlich)
- Makroskopie: gelblich-braunlich, Blutungen, Nekrose, zystische Degenerationen
- Mikroskopie: schaumige Makrophage, intrazelluläre Hämosiderin, Psammomkörper, Hyalinglobuli

Chromophobes Nierenkarzinom

- 5-7% der Nierentumoren in Erwachsenen
- Makroskopie: hellbraun
- Mikroskopie: perinukleäre Halo, retikulierte Zytoplasma, binukleäre Zellen
- Meistens gute Prognose

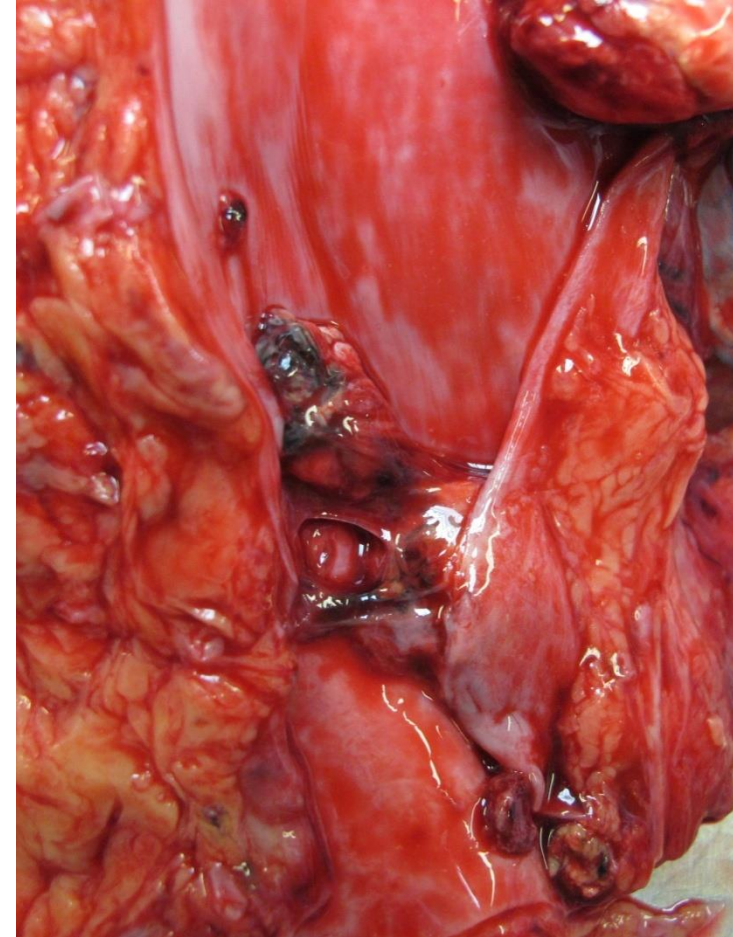


ISUP Grade



Nierenkarzinom Stadium

- Tumorgroße
- Invasion in Nierenvene
- Invasion in Pyelon
- Invasion in peripyelarisches Fettgewebe
- Überschreitung der Gerota-Faszie
- Metastasen



Tumorthrombus in Vena cava inferior
(klarzelliges Nierenkarzinom)