



*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:

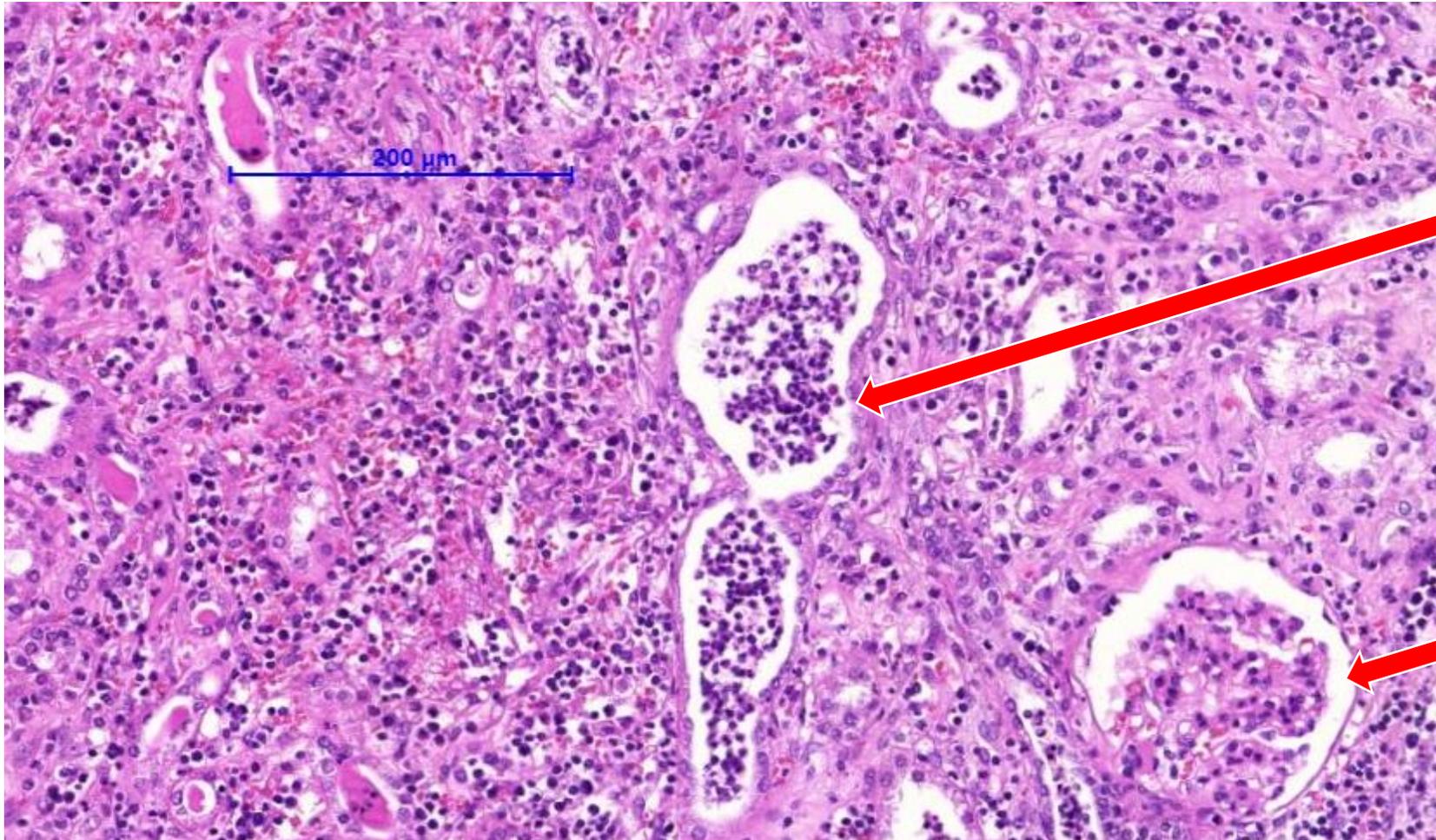
- Staphylococcus
- Streptococcus

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

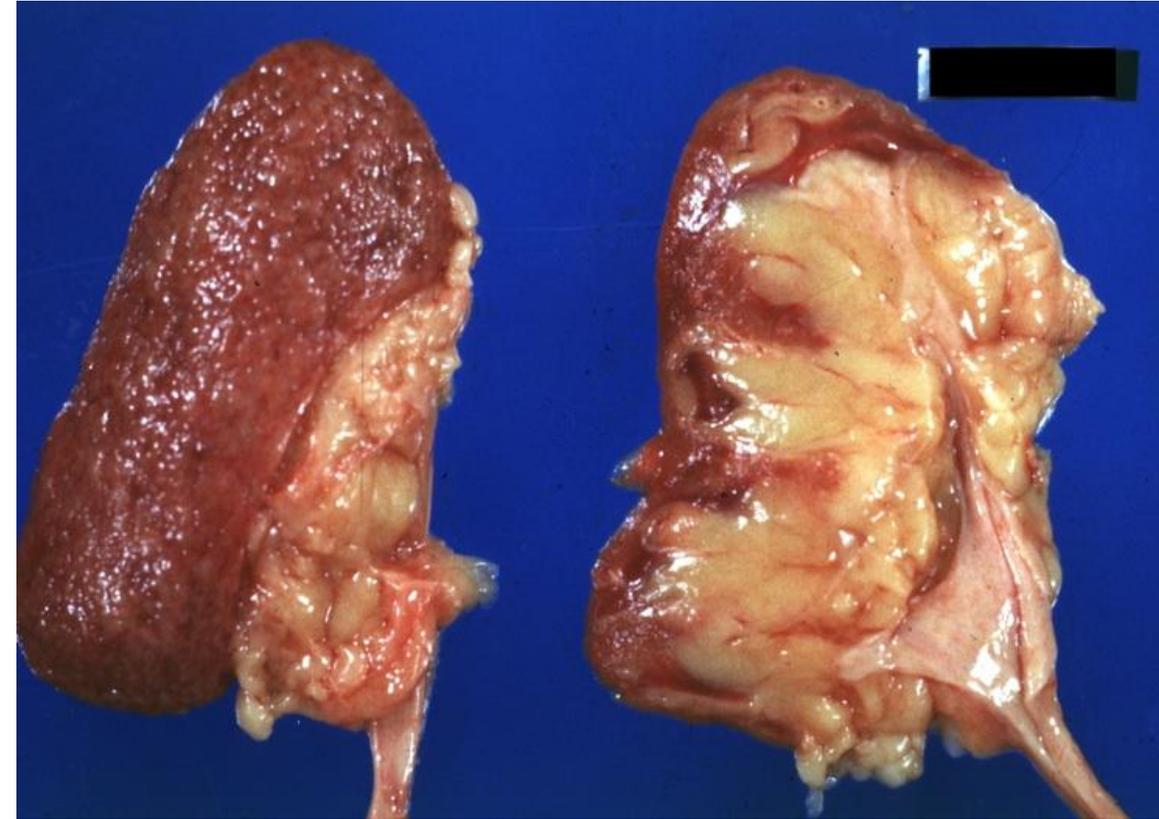
Ursachen:

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

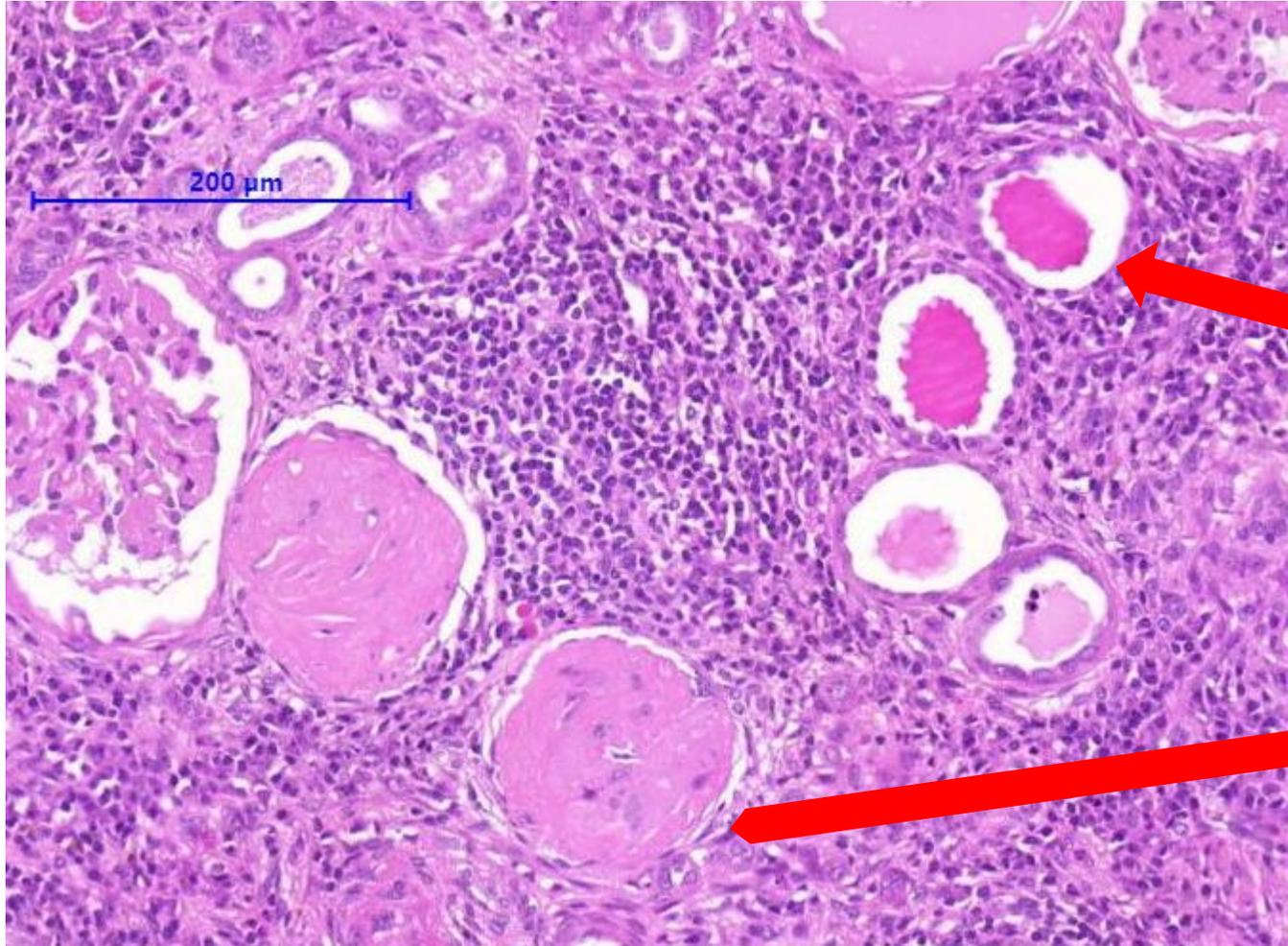
Klinikum = fortgeschrittene chronische Niereninsuffizienz

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

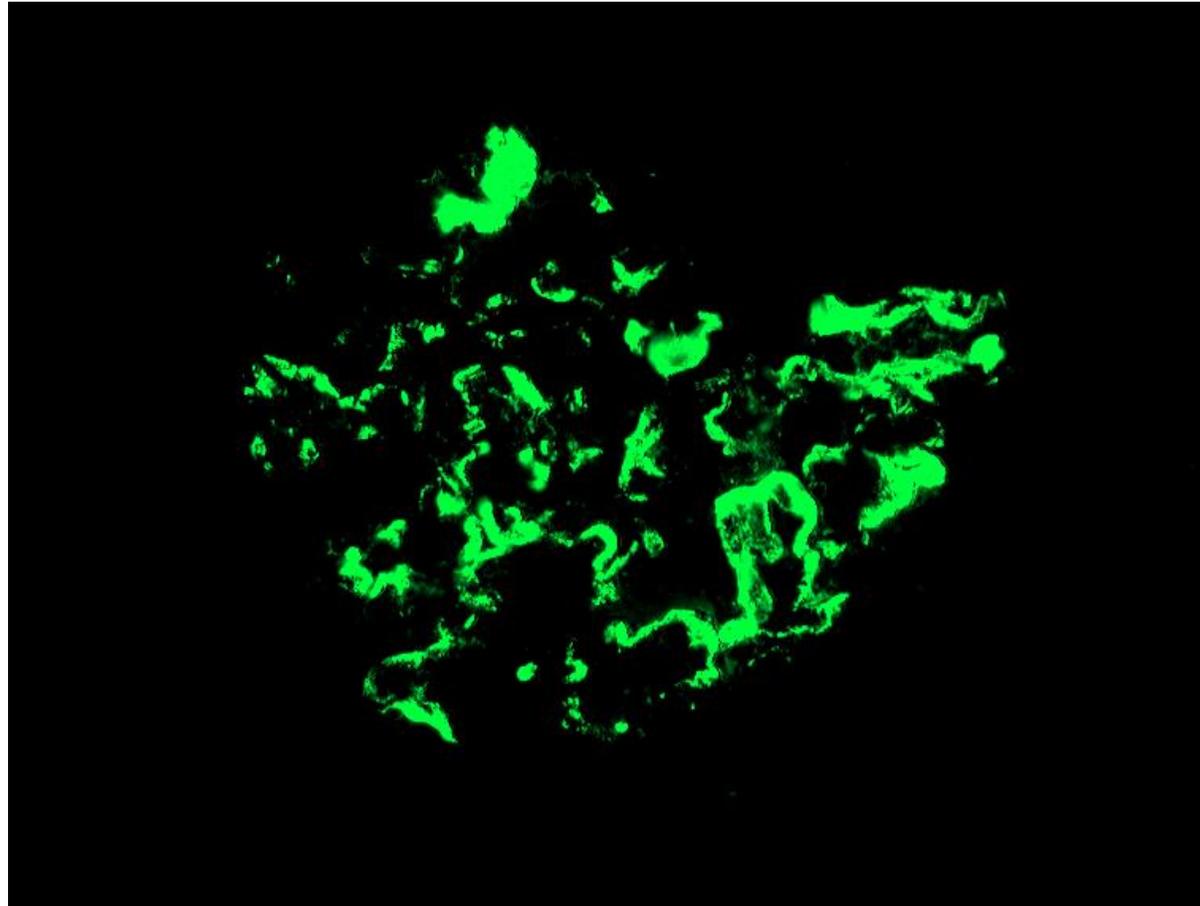
Die Nierenbiopsie ist bei vielen Nierenerkrankungen die einzige Möglichkeit einer definitive Diagnose über die klinisch/laborchemisch vermutete Nephropathie zu erhalten

- 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

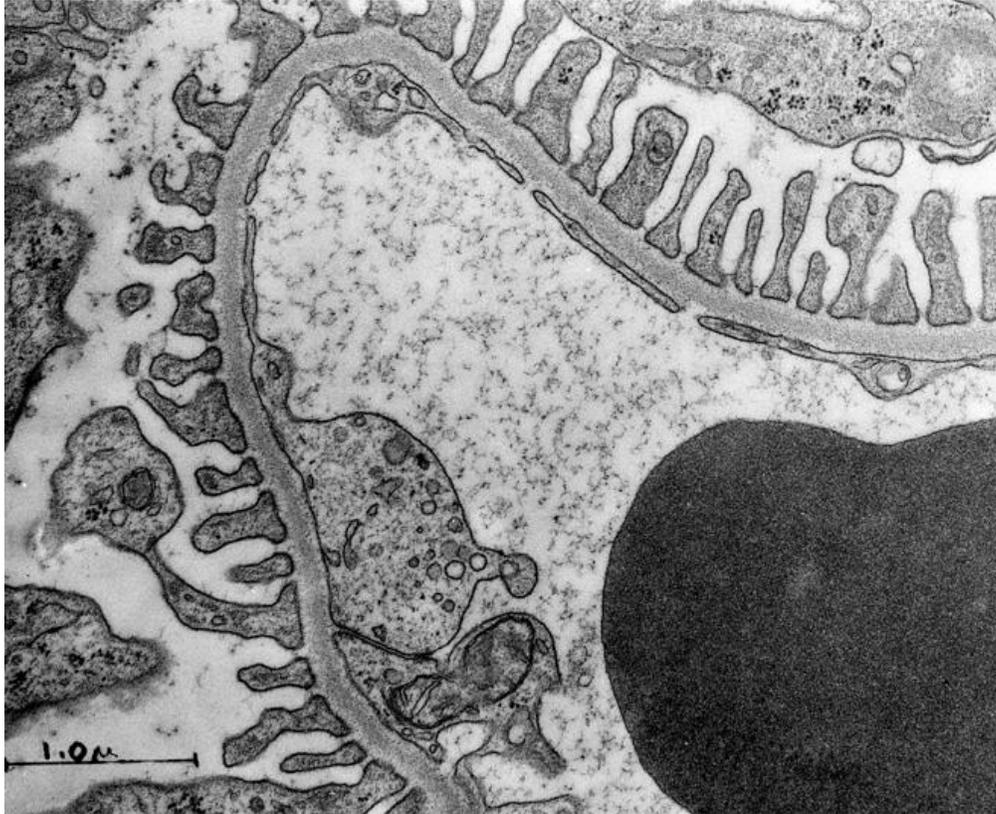
- Für eine Diagnose erforderlich: 14 Glomeruli
- Rutin Histologie Färbungen (min. 10 gl.):
PAS, Trichrom-Färbung, Silberimpregnierung, Kongorot, Elastica van Gieson
- Immunfluoreszenz (min. 3 gl.):
kappa und lambda Leichtkettenproteinen, IgG / A / M,
Komplement: C3, C1q, C4
- Elektronmikroskopie (min.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

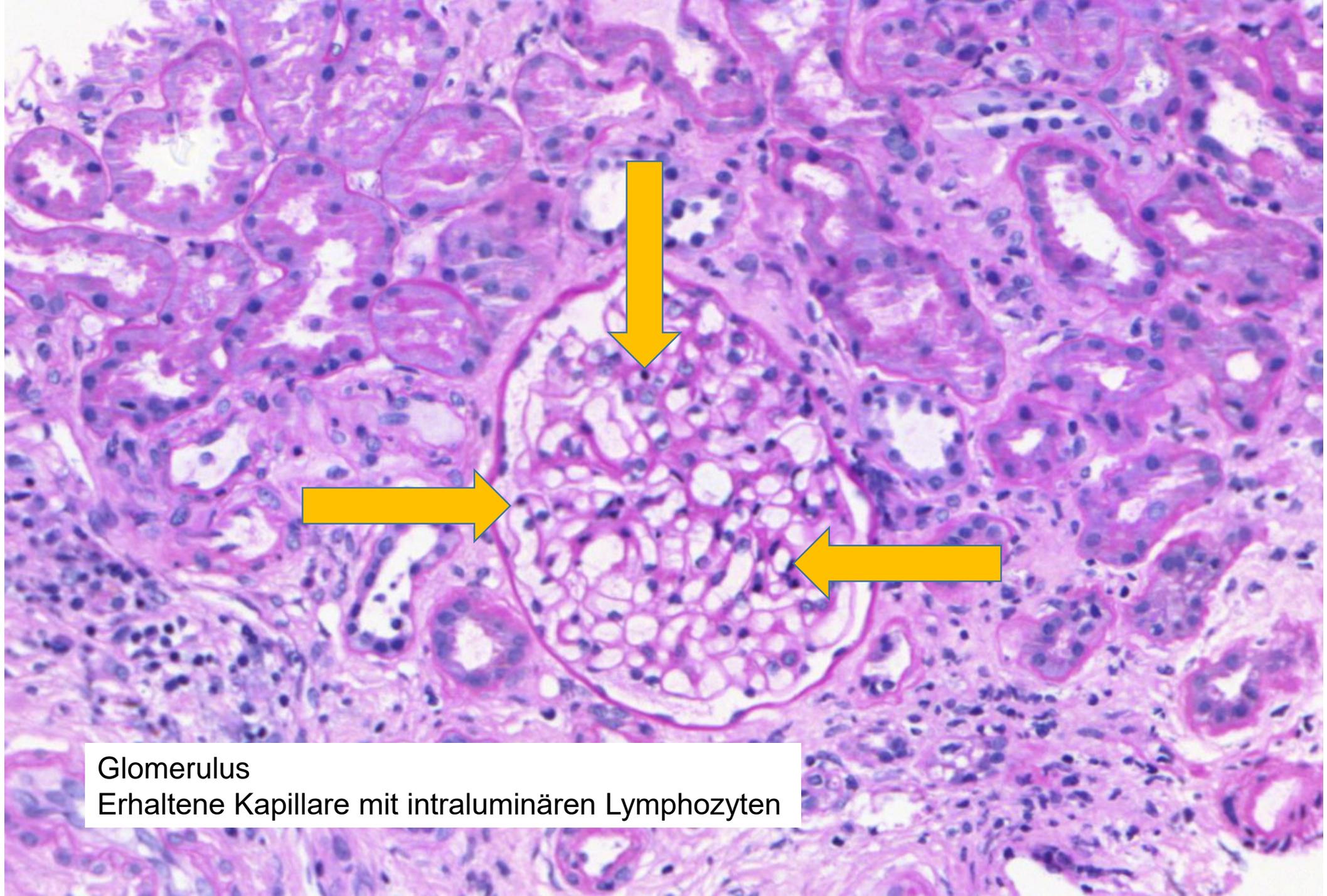
Fallbericht

62-jährige Patientin

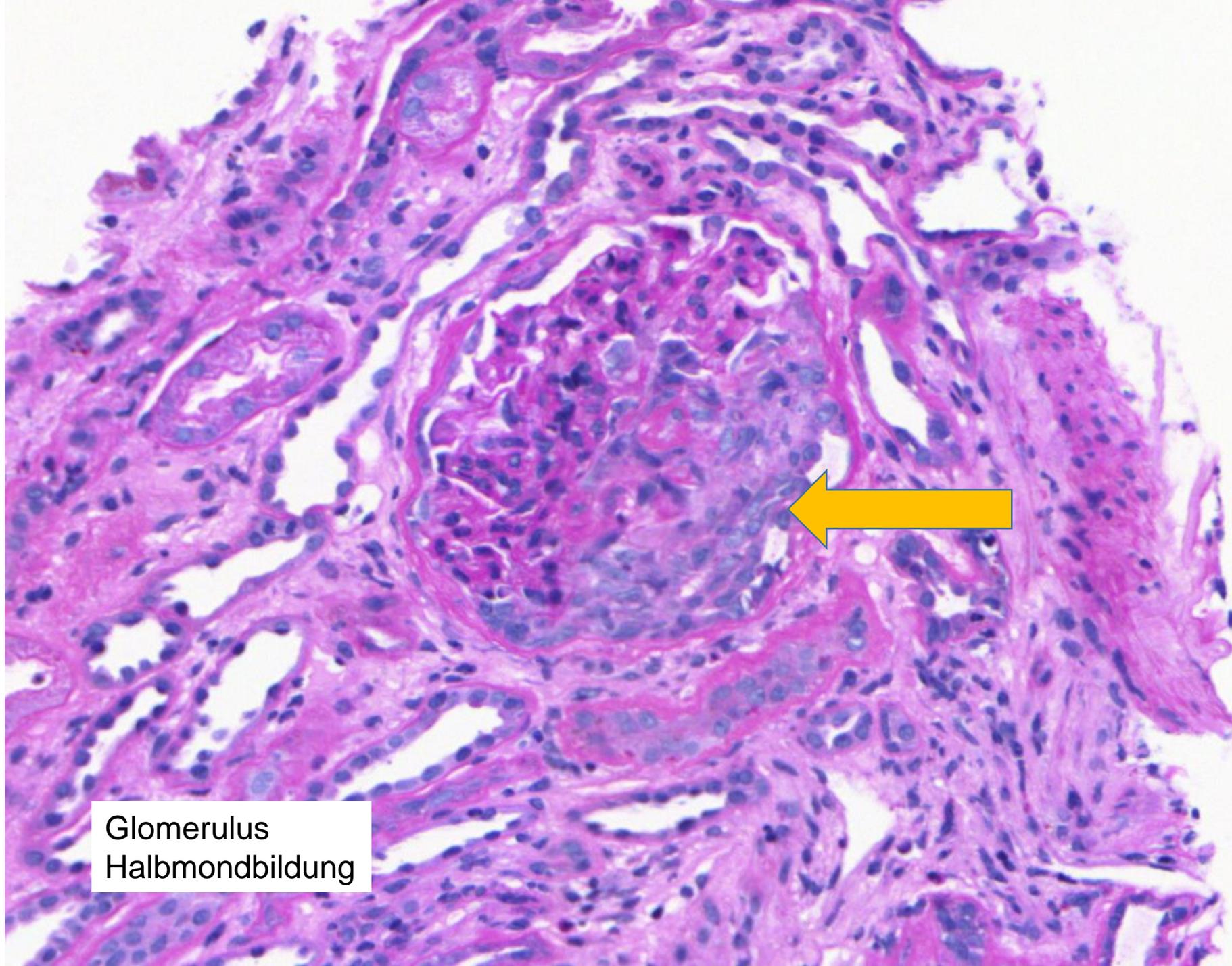
- Anamnese: Hypertonie seit Jahrem
- Präsentation:
 - akute Niereninsuffizienz (Kreatinin: 243, GFR: 18)
 - Mikrohämaturie
 - Proteinverlust

PAS

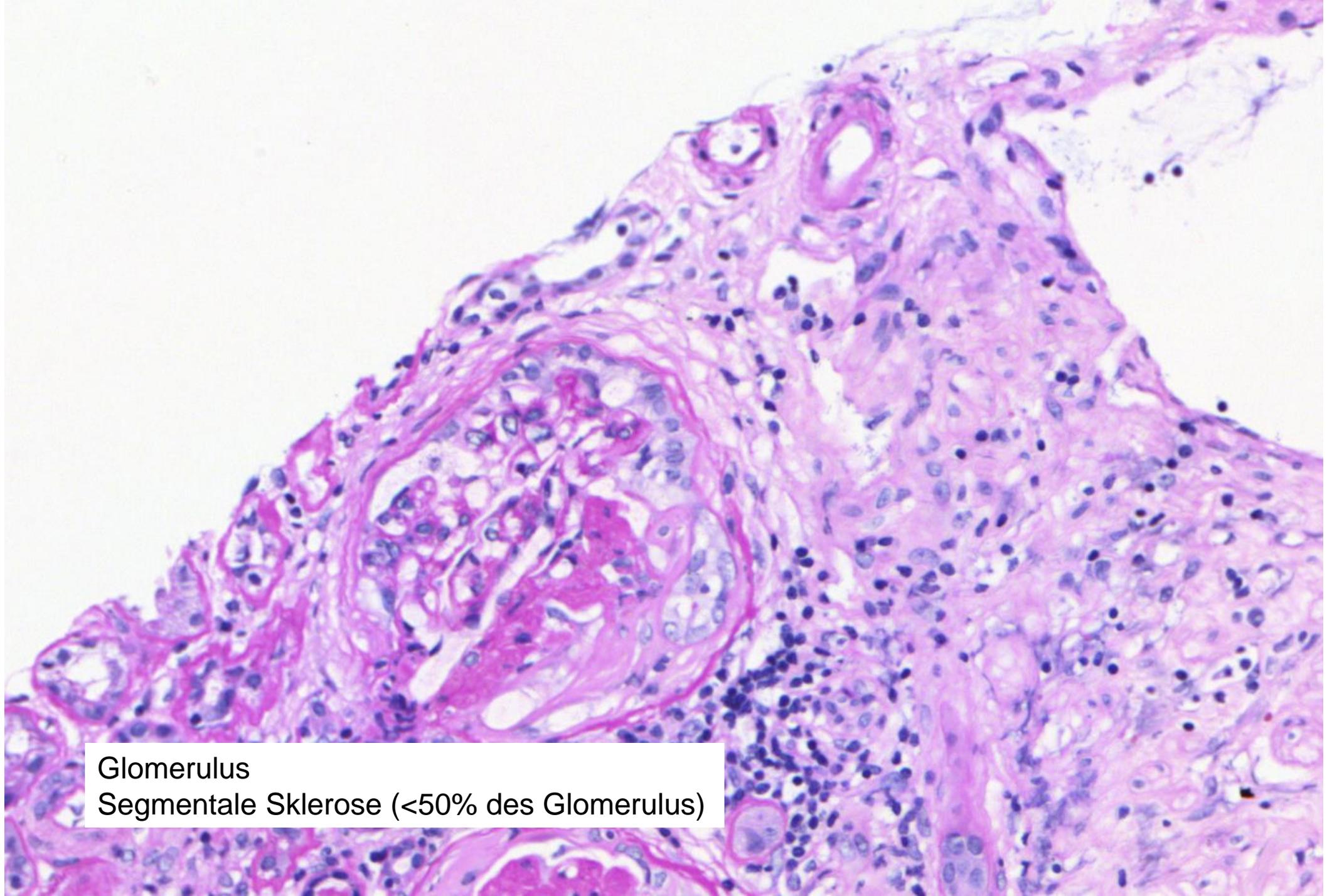




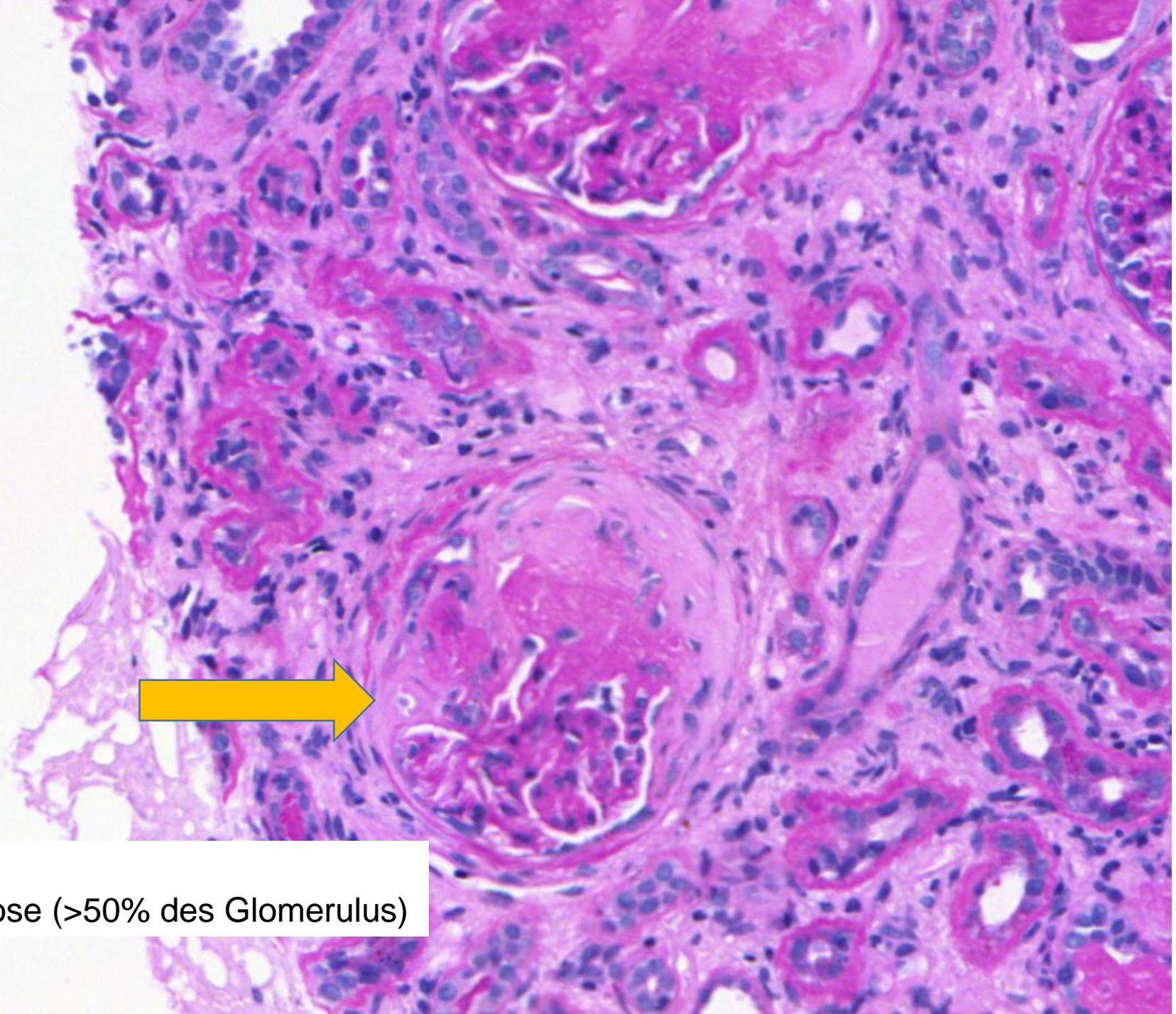
Glomerulus
Erhaltene Kapillare mit intraluminären Lymphozyten



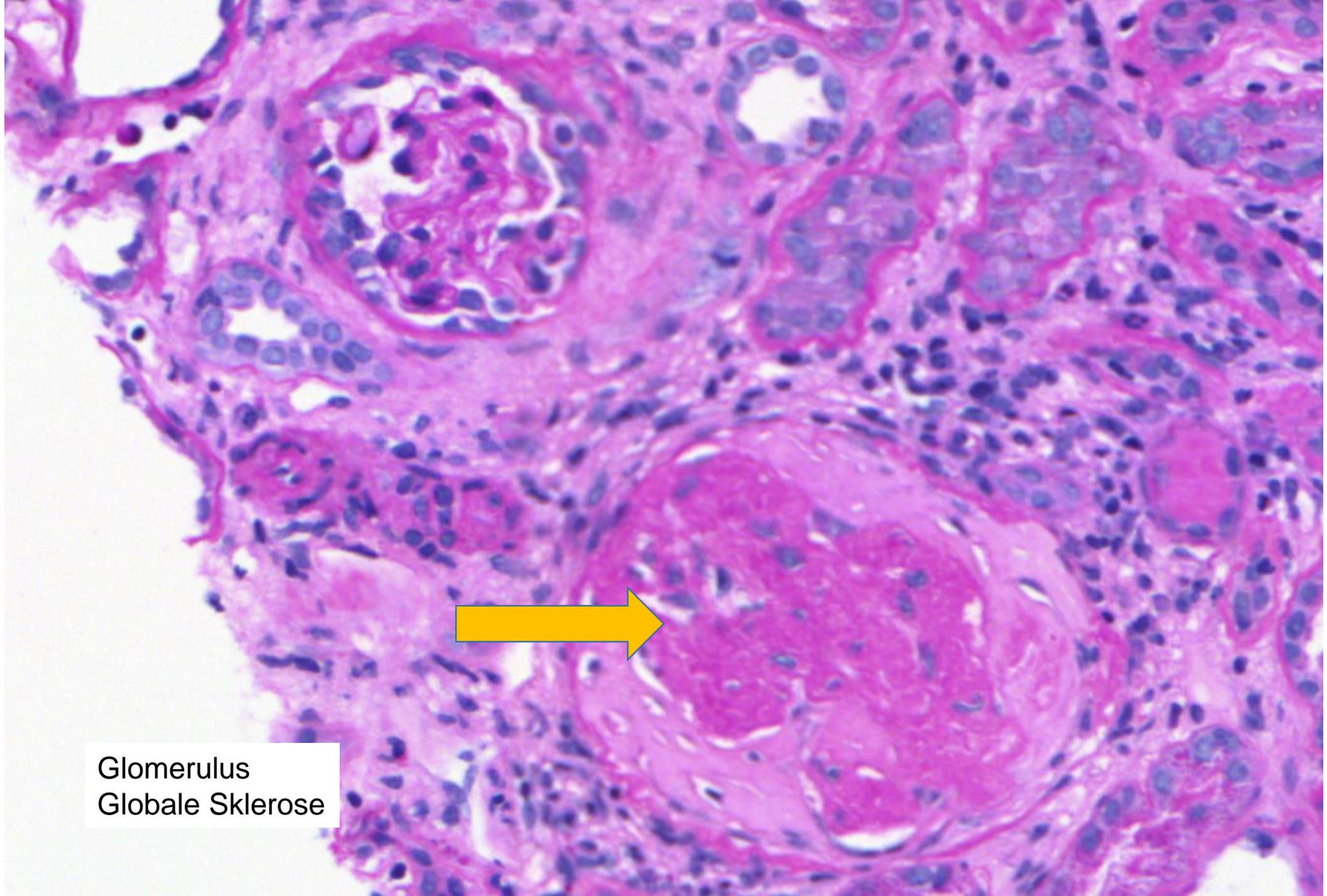
Glomerulus
Halbmondbildung



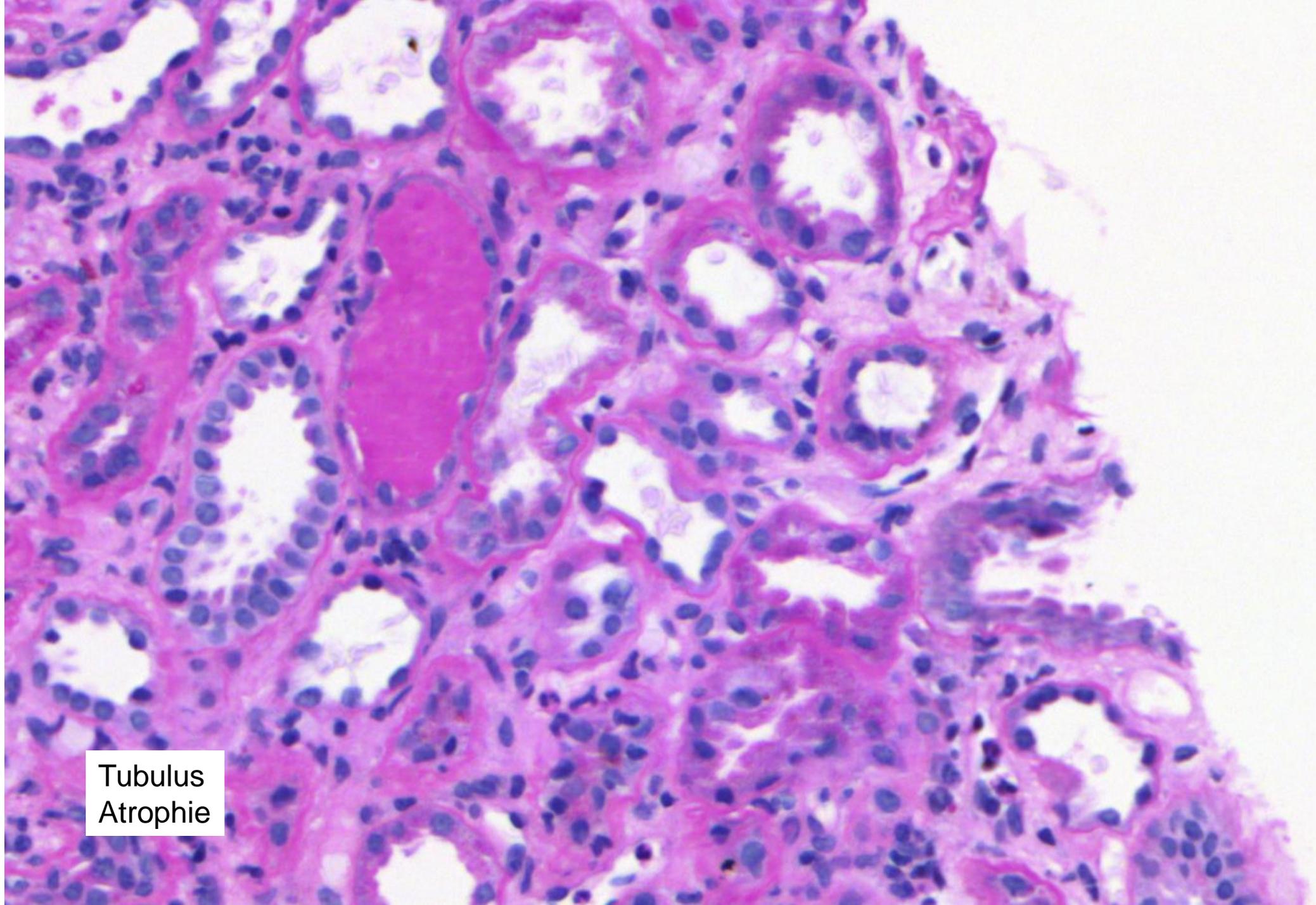
Glomerulus
Segmentale Sklerose (<50% des Glomerulus)



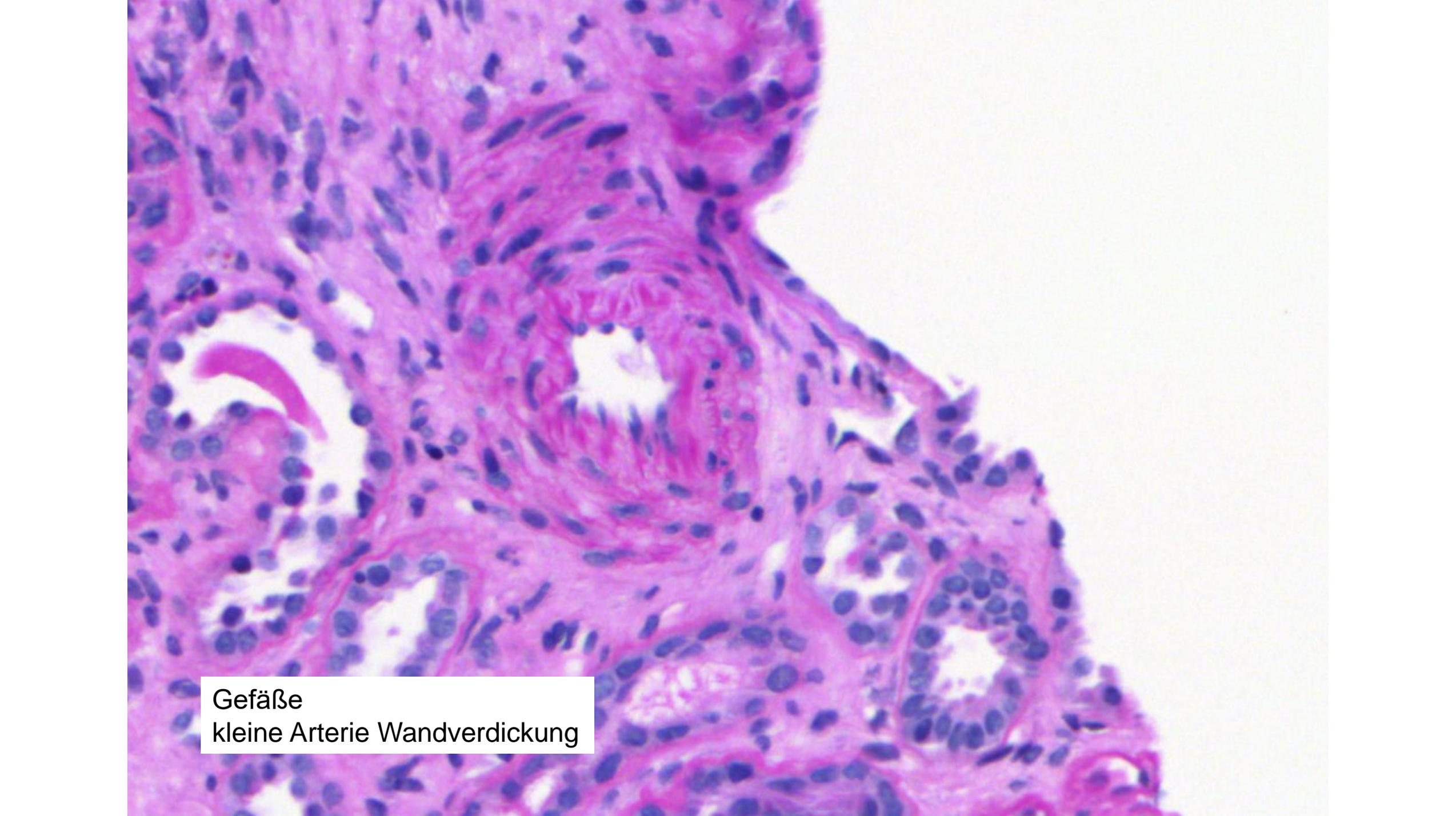
Glomerulus
Globale Sklerose (>50% des Glomerulus)



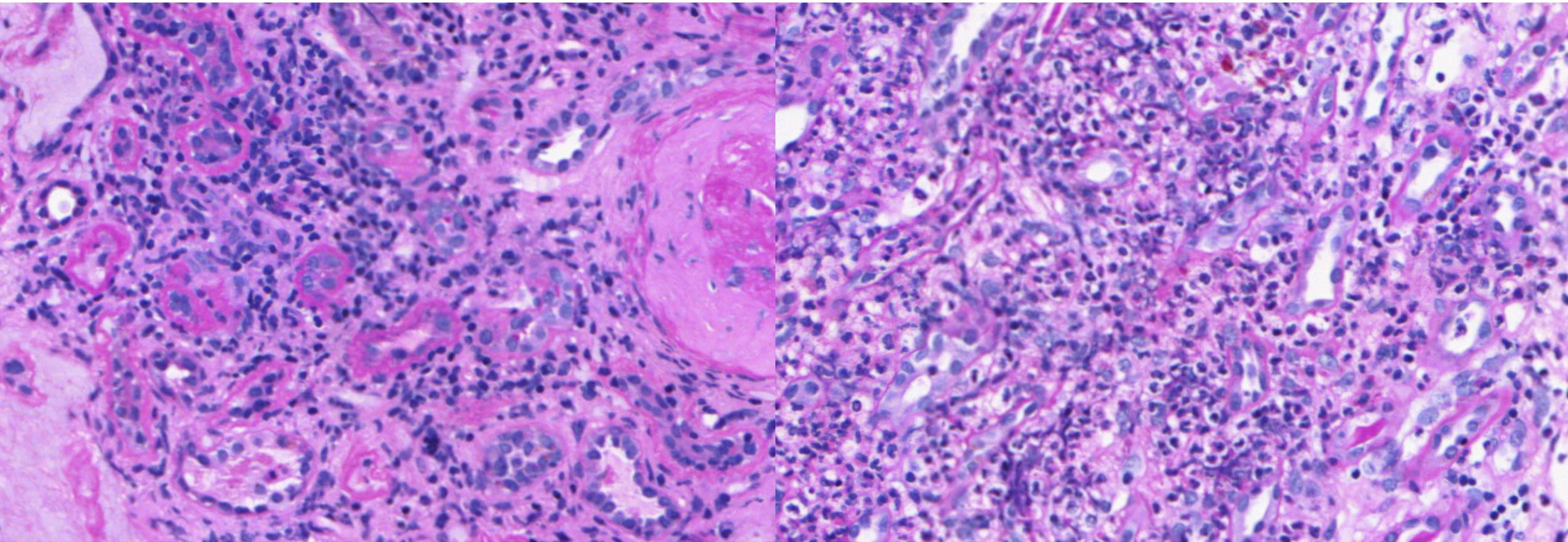
Glomerulus
Globale Sklerose



Tubulus
Atrophie

A histological micrograph showing a cross-section of a small artery. The vessel lumen is visible on the left, surrounded by a thickened wall composed of multiple layers of smooth muscle cells. The nuclei of these cells are stained dark blue, and the cytoplasm and extracellular matrix are stained pink. The overall structure is circular and shows significant wall thickening, characteristic of a small artery in a pathological state.

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)

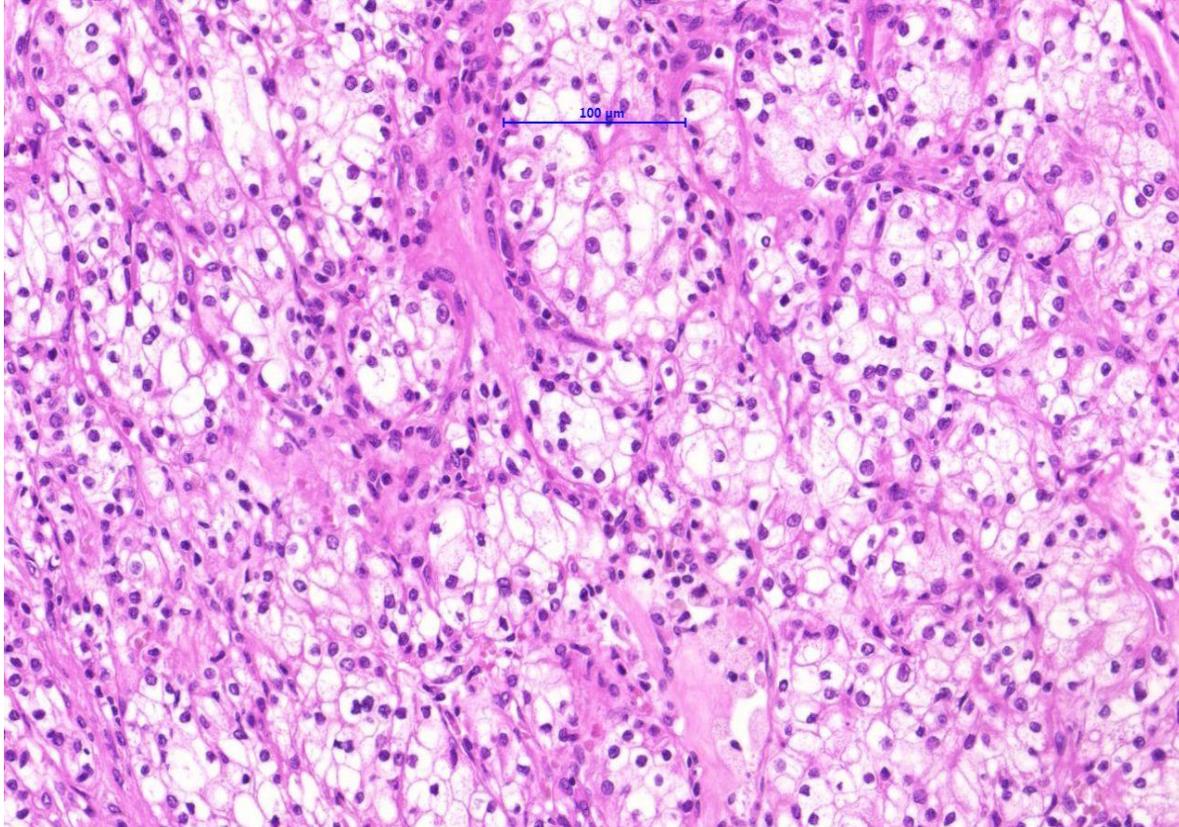
Klarzelliges Nierenzellkarzinom

- 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



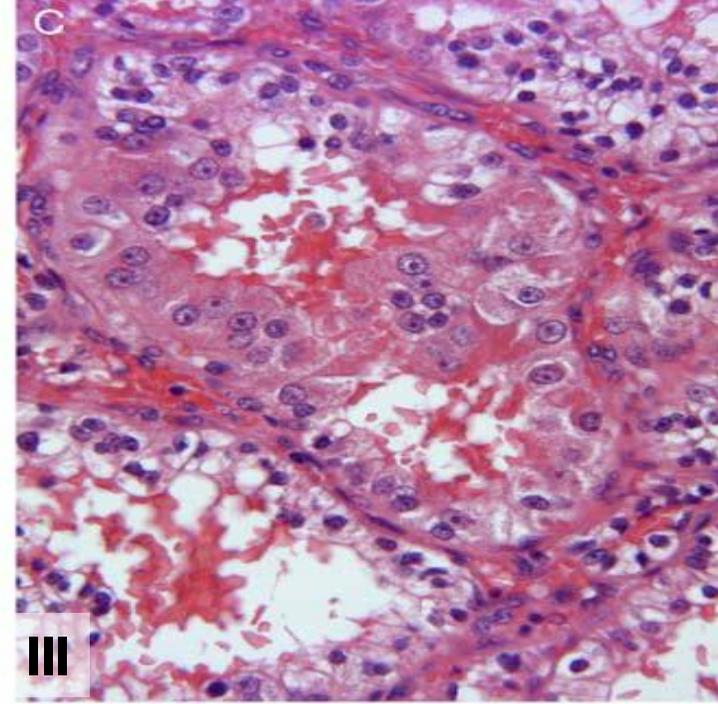
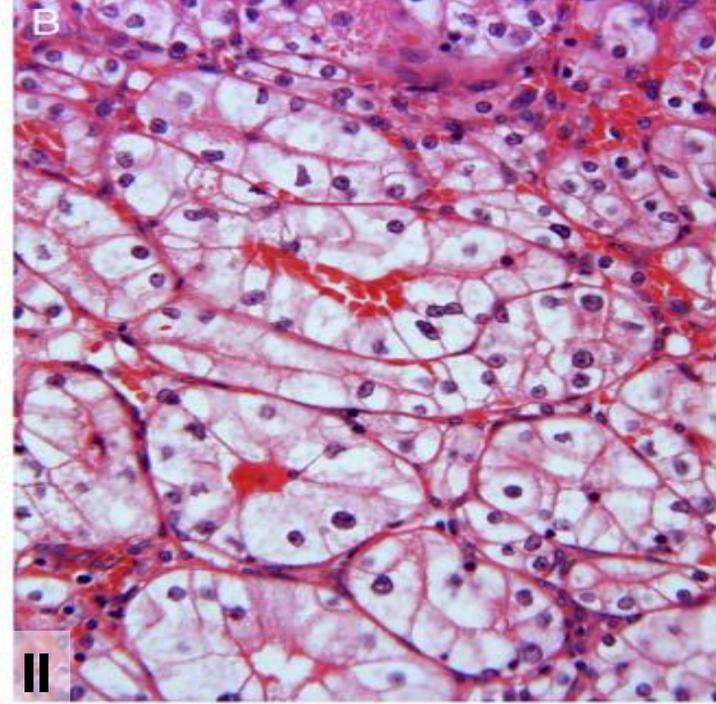
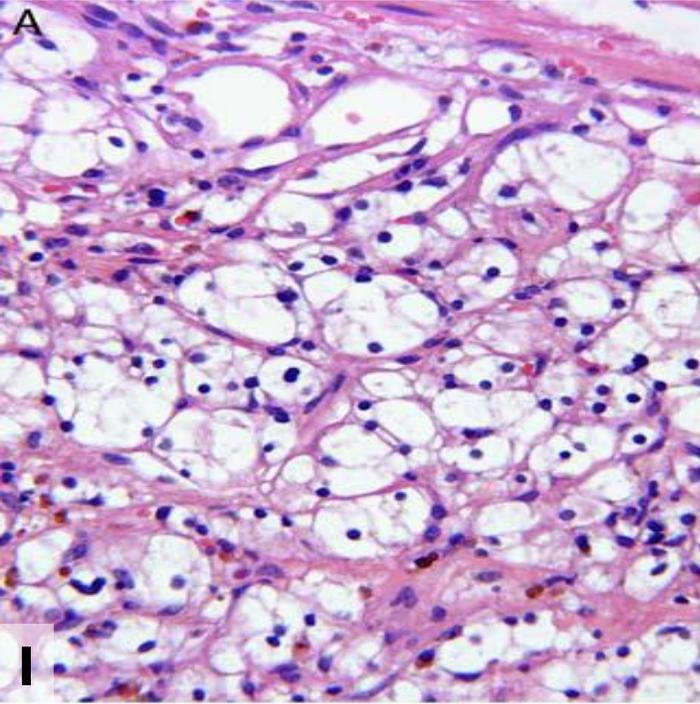
- Zellreich, ohne Desmoplasie
- Klare, oder granuliert Zytoplasma (hohe Glykogen- und Lipidinhalt)
- „pflanzenzellenartige Tumorzellen“
- GRADING nach Nukleolus!

Papilläres Nierenkarzinom

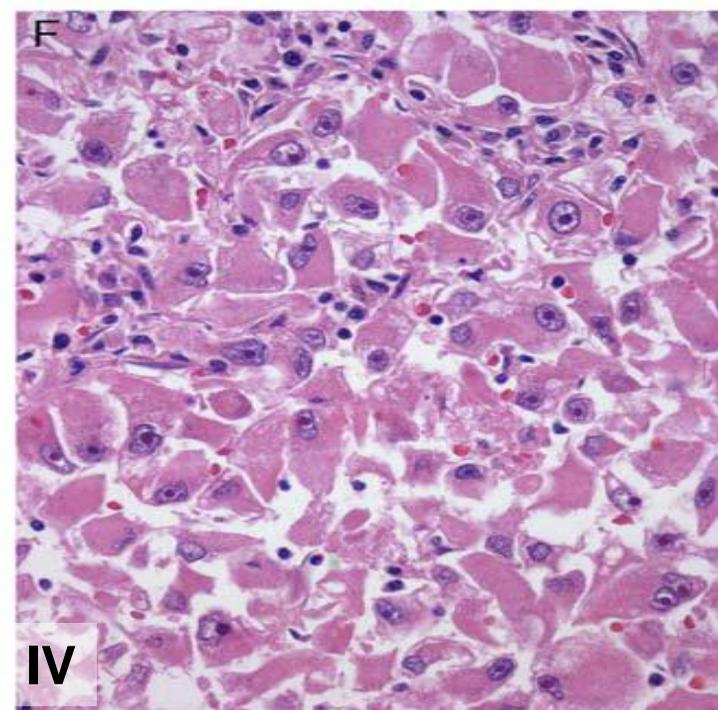
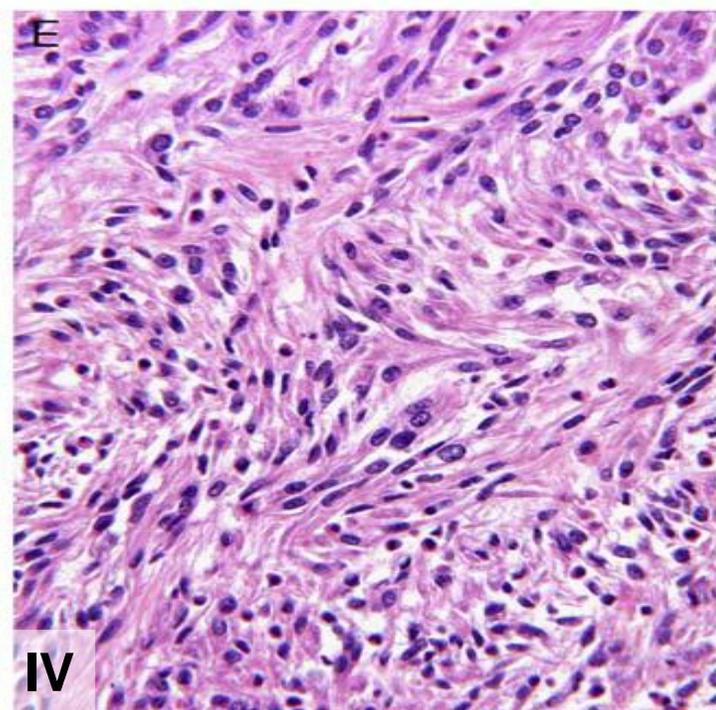
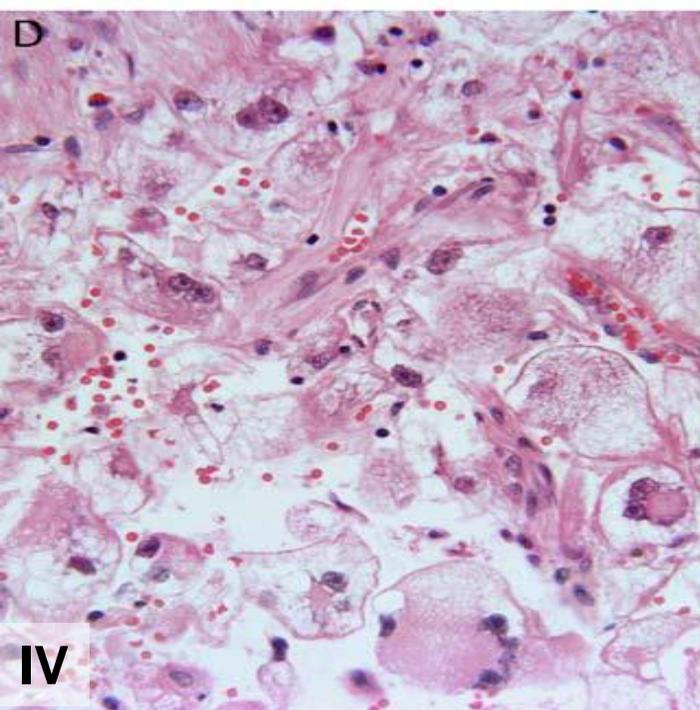
- 10-20% der Nierentumoren in Erwachsenen
- Häufig beidseitig oder multiplex
- Fibrovaskuläre Achsen
- Typ 1 und 2 (Prognose ist unterschiedlich)
- Makroskopie: gelblich-braunlich, Blutungen, Nekrose, zystische Degenerationen
- Mikroskopie: schaumige Makrophage, intrazelluläre Hämosiderin, Psammomkörper,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

Chromophobes Nierenkarzinom

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

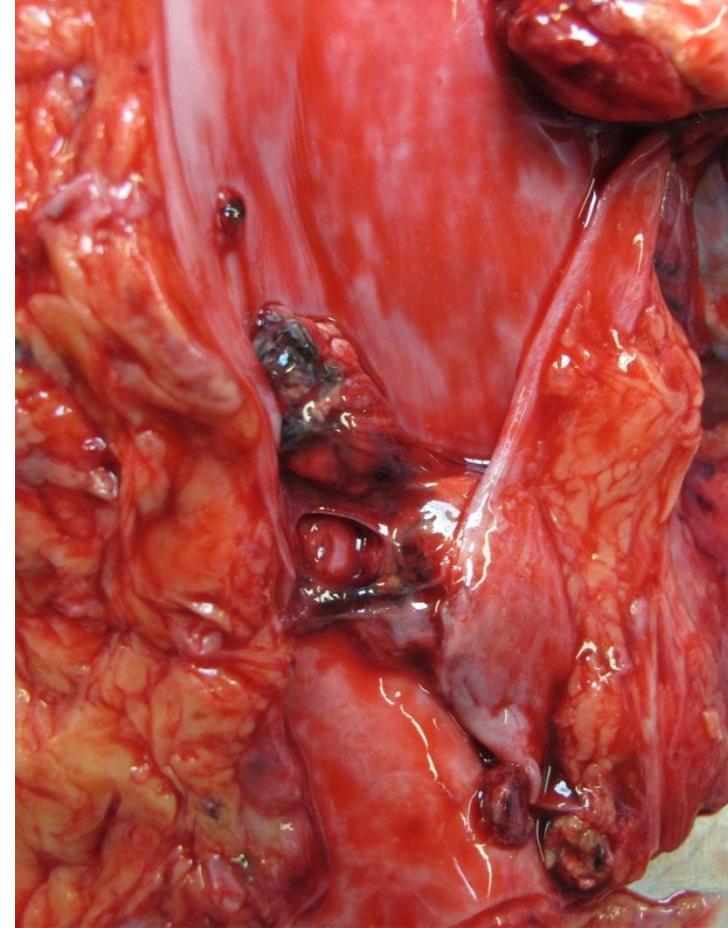


ISUP Grade



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)