

Embryologischer Rückblick

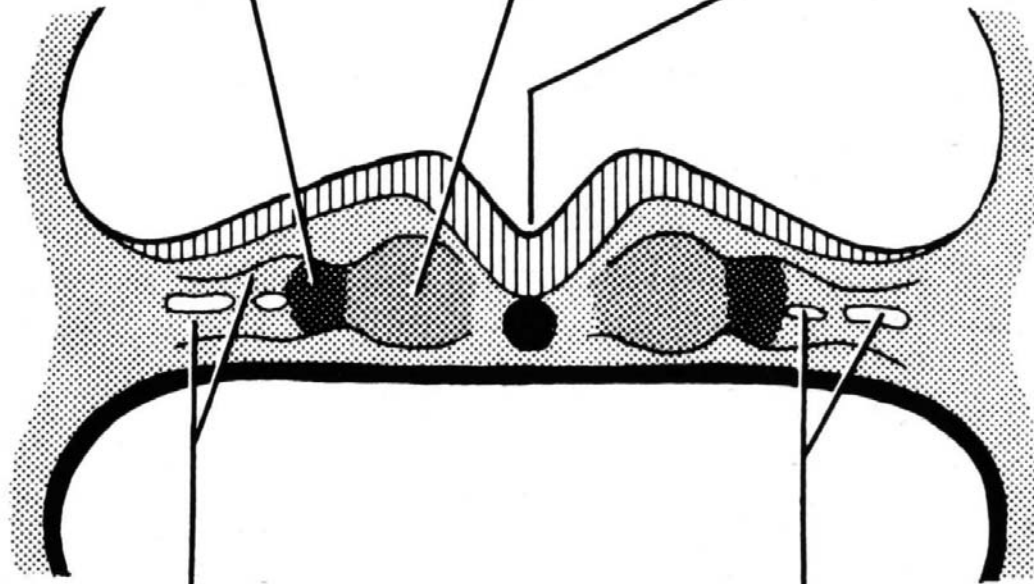
- 3 Nierenanlagen:
 - Vorniere (Pronephros) entspricht der Niere bei primitiven Fischen, davon bleibt ein Teil des Vornierenganges, funktioniert beim Menschen nie
 - Urnieren (Mesonephros) funktionsfähige Nierenanlage bis ca. 6. Wo., geht bis auf den Urnierengang (sog. Wolfscher Gang) unter, der bildet beim Mann Teile des Samenleiters, bei der Frau Hydatiden
 - Nachnieren = endgültige Niere
- Entstehung der Niere aus dem Mesoderm, durch Faltung in dorsolateraler Position, Entstehungsort der Tubuli und Glomeruli

Nephrotom
(Intermediäres
Mesoderm)

Paraxiales
Mesoderm

Neuralrinne

B



Seitenplatten
des Mesoderm

Zölomspalten

Fehlbildungen der Niere

Ontogenetische Grundlagen: Auswachsen der Ureterknospe nach kranial mit Ausbildung des Ureters und des Nierenbeckens

Davon ausgehend Bildung der Sammelrohre und Induktion der Bildung von Glomeruli im metanephrischen Mesenchym

- bei HOX-Genläsion Zystennieren wegen veränderter Empfindlichkeit gegenüber Wachstumsfaktoren
- bei fehlendem Auswachsen der Ureterknospe Nierenagenesie

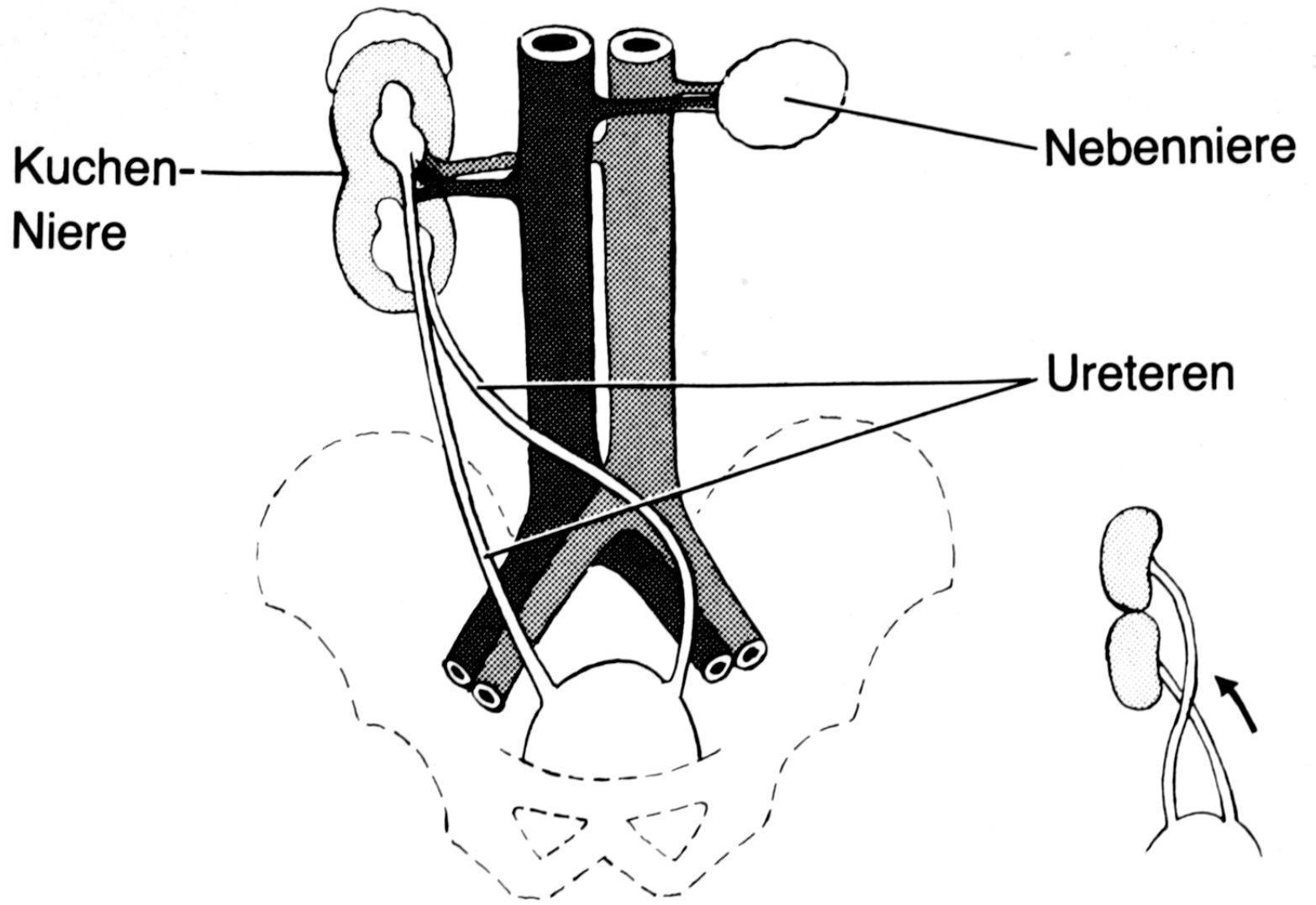
Bei gestörter Aszension der Nieren aus dem kleinen Becken Nierendystopie

Nierendystopie

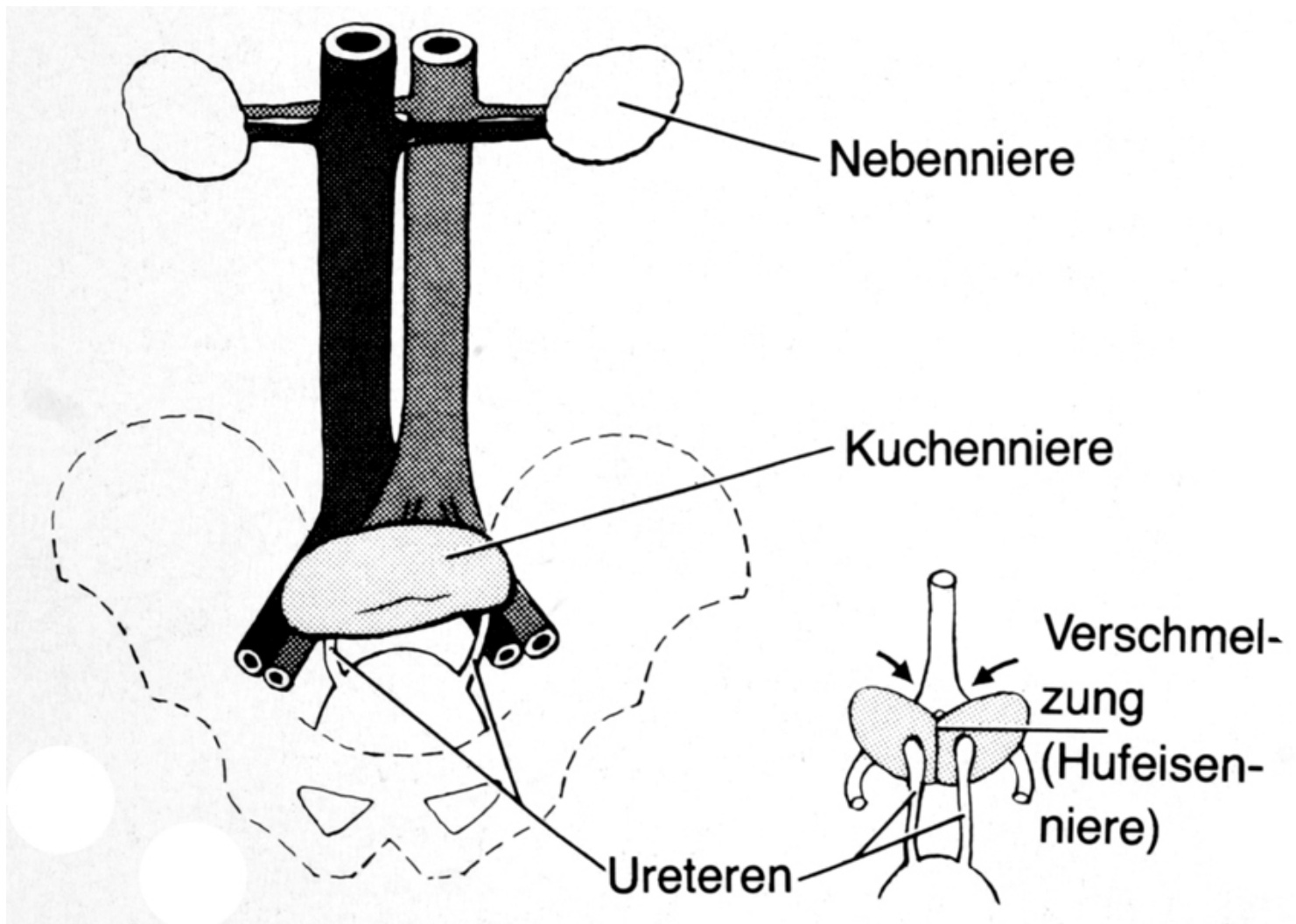
- am häufigsten im kleinen Becken (meist einseitig)
- Verschmelzung als Kuchenniere
- Unilaterale Doppelniere
- Überkreuzte Nierendystopie

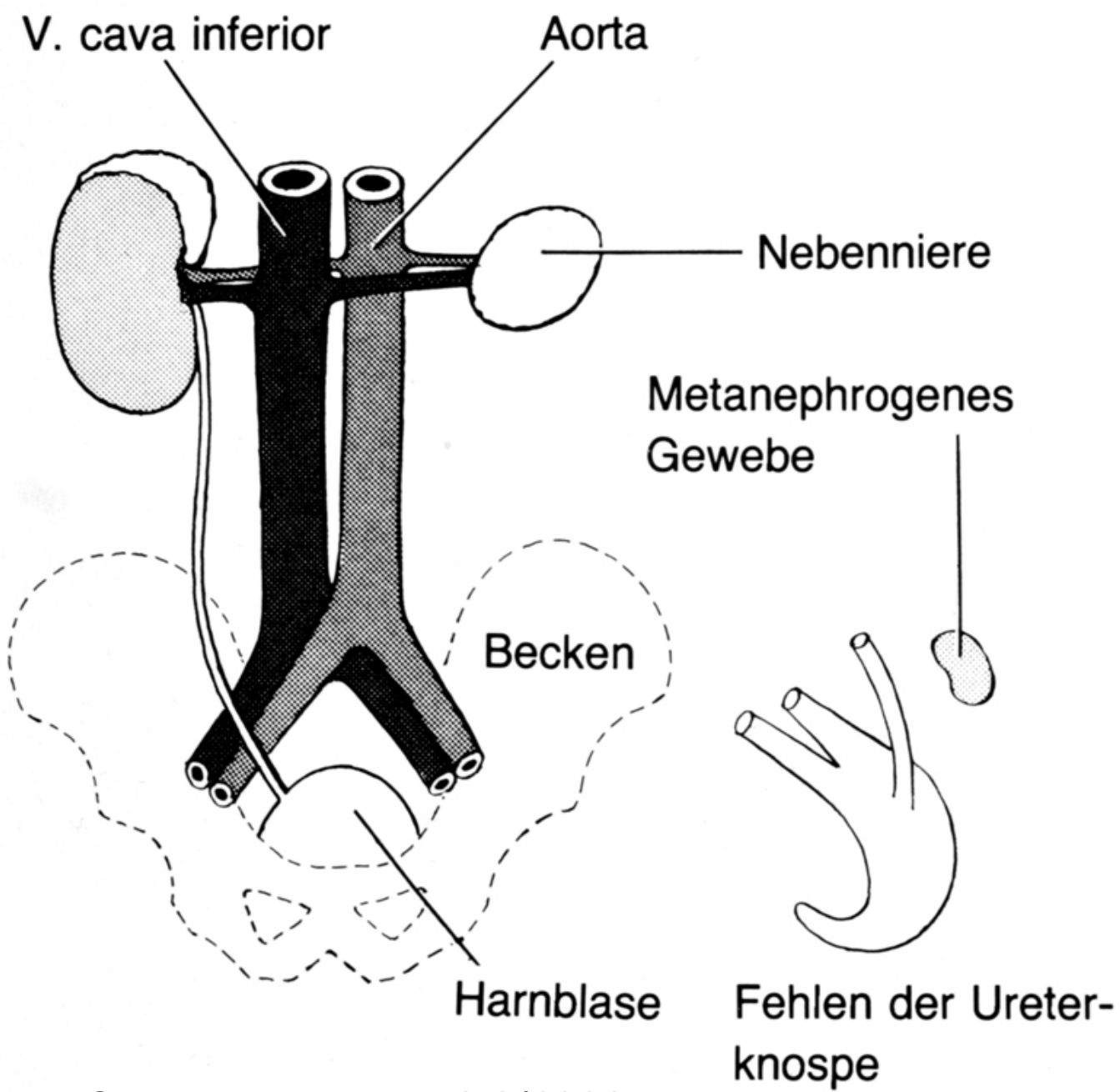
Fehlbildungen der Niere

- **Beckeniernere:** fehlende Aszension
Morphologisch: kurze Ureteren,
Gefäße aus Iliacalarterien gespeist
DD: Wanderniere: regelrechte
Ureteren, lange Gefäße
- **Hufeisenniernere:** Verwachsung der Nieren
am unteren Nierenpol, kein Aszensus
über die A. mesenterica inf. möglich

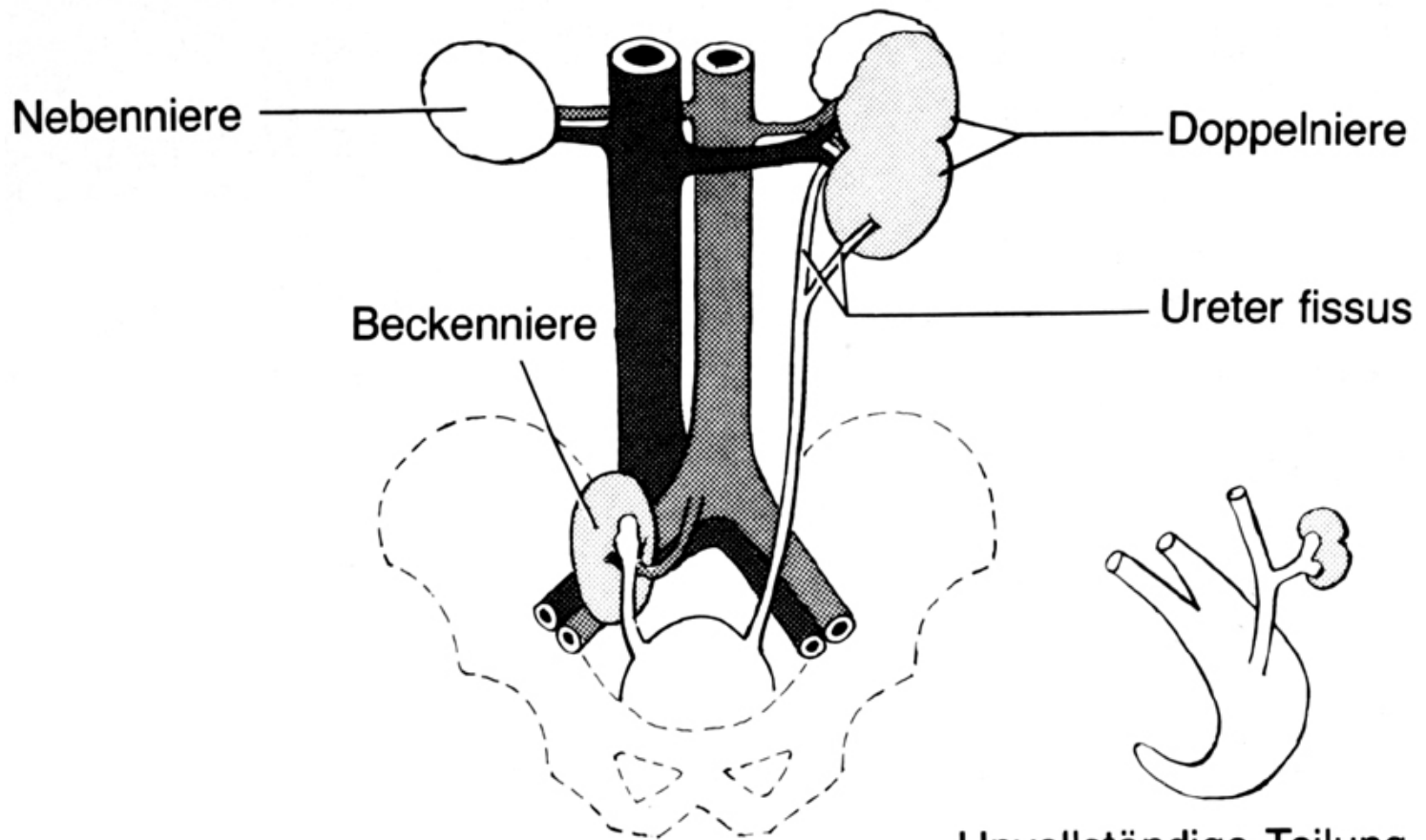


gekreuzte Ektopie

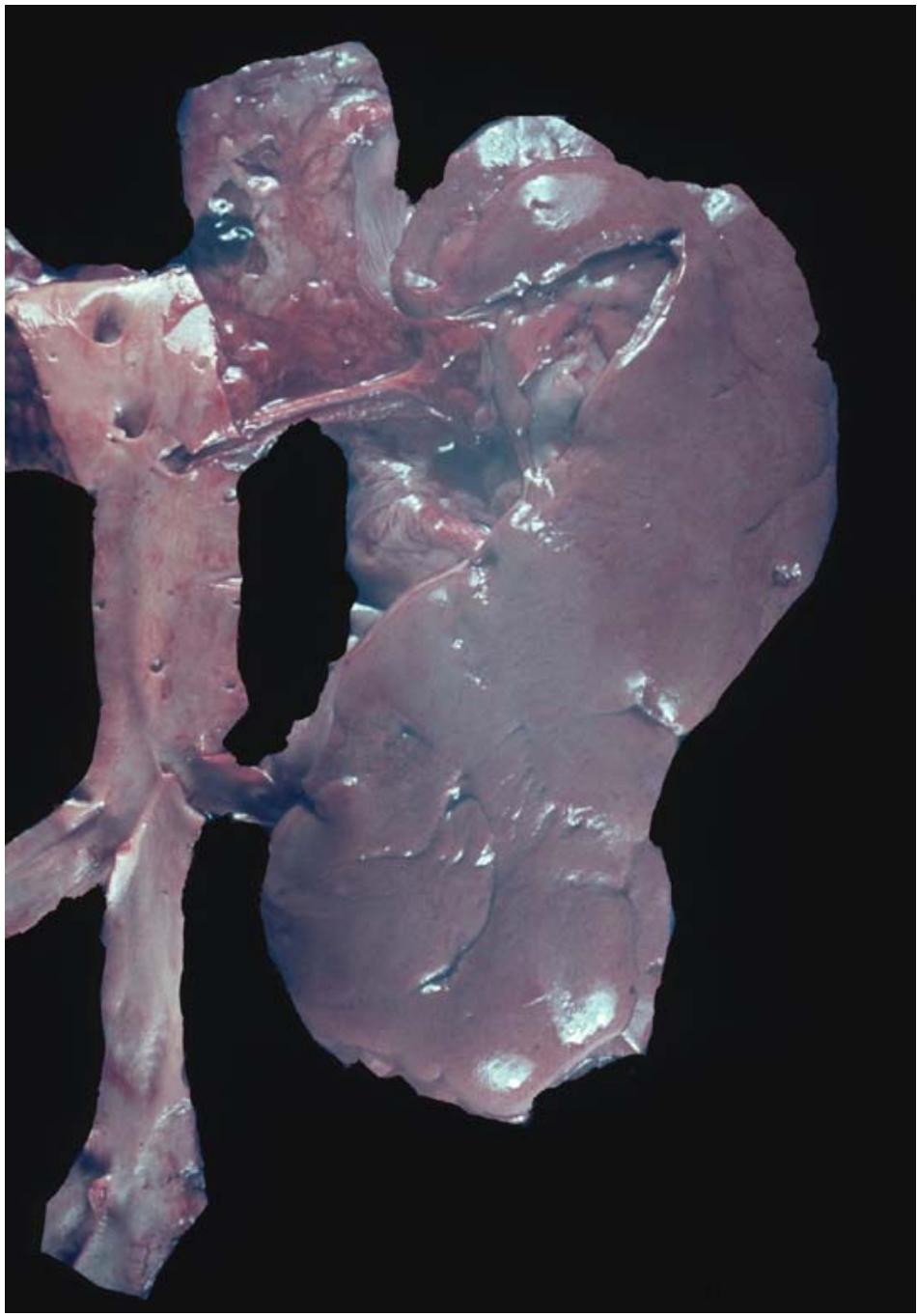


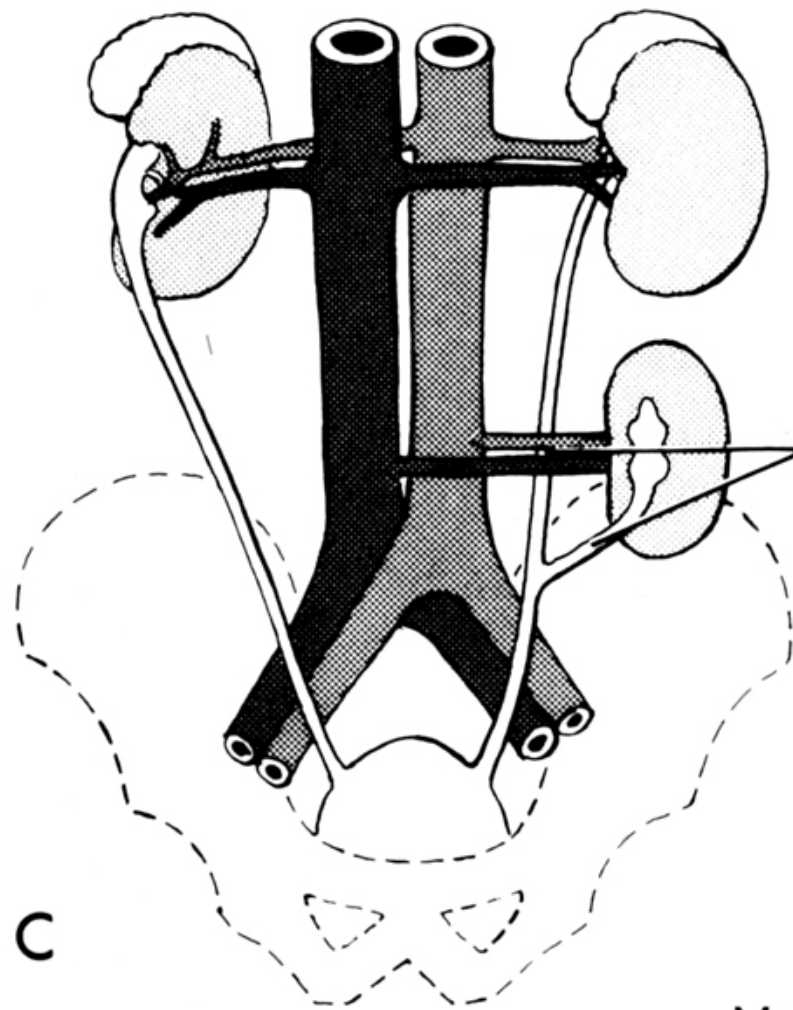


ave: solitäre NS Arterie bilateral 0.3/1000 Anhydramnion



**Unvollständige Teilung
der Ureterknospe**



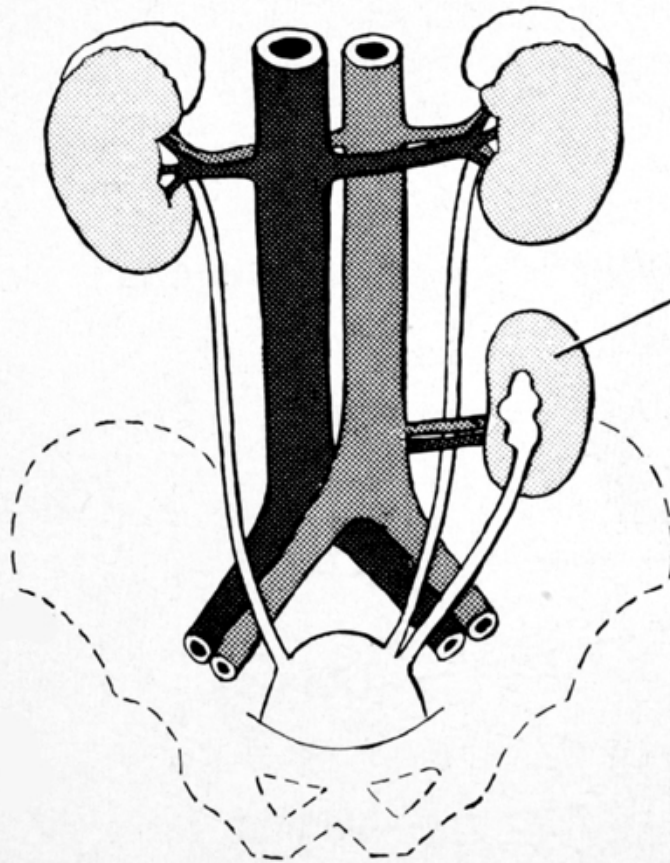


Ureter
fissus

Doppelte
Nieren



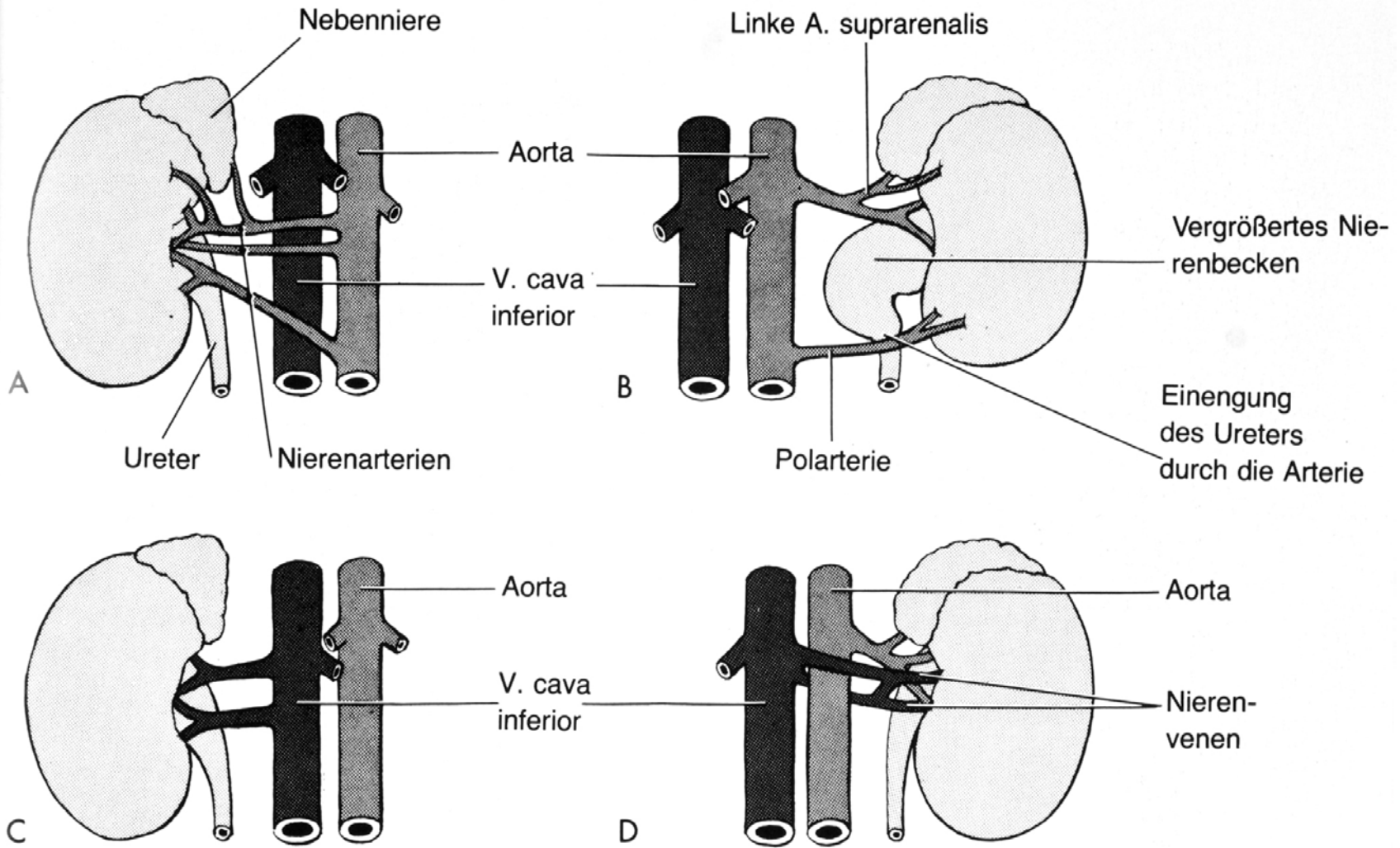
Vollständige Teilung
der Ureterknospe



Akzessorische
Beckenniere

Zwei
Ureterknos-
pen





Fehlbildungen der Niere

- Zystennieren durch:
 - intraluminaler Drucksteigerung
 - Basalmembranedefekt
 - Epithelhyperplasie/gestörter Matrixaufbau (polyzyst. Nephropathie)
Potter I-III

Potter-Syndrom

- **Potter I**

infantiler Typ/autosomal rezessiv
Niereninsuff., Leberfibrose

- **Potter II**

dysplastische Zystenniere (evtl. durch
Abflußhinderniss), undiff. Mesenchym

- **Potter III**

adulter Typ/autosomal dominant
häufig mit HBA und Leberzysten
kombiniert

Andere Formen von Zystennieren

- **familäre Nephronophthise**
autosomal rezessiv/dominant
BM-Störung kombiniert mit
Knochenanomalien, Leberfibrose,
Retinopathia pigmentosa etc.
- **erworbene zystische Nephropathie**
Dialyseniere

Durchblutungsstörungen der Niere

- **anämischer Niereninfarkt**

keilförmiger Infarkt durch Verzweigung der Aa. arcuatae bzw. Interlobärarterien

Morph.: lehmgelber Infarkt mit hämorrhagischen Randsaum (Histokurs)

- **Subinfarkt der Niere**

andauernde relative Ischämie bei Vaskulopathien

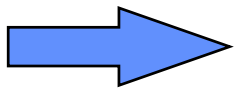
Morph.: trichterförmige Fibrose mit noch erhaltenen Glomeruli, Fehlen der Tubuli

- **Hämorrhagischer Niereninfarkt**

bei Thrombose der abführenden Venen
dunkelblaurote Stauung

Schocknieren

- durch funktionelle Ausschaltung aus dem Kreislauf
- betonte Mark-Rindengrenze durch Ischämie der Rinde (Konstriktion der Vasa afferentia) und Hämostase des Markes
- interstiellies Ödem: Nieren weich, schwer
- nekrotisches Tubulusepithel
- Eiweißzylinder (Tamm-Horsefall) in den Tubuli
- evtl. beidseitige Nekrose bei DIG (Sepsis, Fruchtwasserembolie)
- Anurische/polyurische Phase, mgl. Regeneration



Renovaskulopathien

- **Mitbeteiligung bei allgemeiner Arteriosklerose**
Morph.: entspr. Subinfarkt/Schrumpfniere
- **Arteriolo-sklerose:** Gefäßveränderung bei nicht-maligner Hypertonie
Morph.: feinrot granulierte kleine Nieren, verschmälerte Rinde mit Glomerulosklerose/Verödung
- **Arteriolo- nekrose:** bei maligner Hypertonie mit schlechter Prognose
Morph.: petechiale Blutung auf der Niere, lamelläre Fibrose der kleinen Gefäße mit fibrinoider Nekrose, Kollaps der Glomeruli

Vaskulitiden/Nierenbeteiligung bei immunologischen Erkrankungen

Immunvaskulitiden

- Panarteriitis nodosa

Immunkomplex- Vaskulitis, häufig Männer

Morph.: multiple Infarkte, Subinfarkte, Narben

- Goodpasture Syndrom

Autoantikörper gegen Basalmembran-Kollagen, junge Männer

- Wegner Granulomatose

granulomatöse Entzündung mit Vaskulitis,

Immunkomplexe? Männer>Frauen, 40-50J

Diabetische Nephropathie

Kimmelstiel-Wilson-Syndrom

- unspezifische Ablagerung von Basalmembrankollagen mit Vermehrung von Dissachariden
Störung der Filtrationsbarriere (Ladungseigenschaften)
- **Morph.:** **Frühstadium**
Mesangiumproliferation
 Spätstadium
Sklerose der Mesangien mit Ablagerung PAS+ Materials
Insudation von Plasmasubstanzen, Basalmembranverbreiterung, Glycogenspeicherung in Tubulusepithelien
Armanni-Ebstein-Zellen
diabetische Mikroangiopathie

Glomerulonephritis - Ein nomenklatorisches und pathogenetisches Verwirrspiel

**Aber: der Schlüssel zum Verständnis
liegt in der Tatsache, daß es sich nur
Formen der
Überempfindlichkeitsreaktionen
handelt, die meist in beiden Nieren
ablaufen**

Rückblick

- **Typ I: anaphylaktische Reaktion**
- **Typ II: Autoantikörper gegen körpereigene Strukturen**
- **Typ III: Ablagerung von Antikörperkomplexen und konsekutive Komplementsystemaktivierung**
- **Typ IV: zellvermittelte Immunität**

In-situ-Immunkomplex-GN

- Auslöser durch Autoantikörper gegen renale Antigene
 - epithelial Plasamalemm
 - endothelial Podoendin
 - BM-Material Goodpasture Antigen
 - Laminin, Endaktin
 - mesangiale Antigene
- **Bsp.: extrakapilläre, membranöse GN**
- lineare Immunfluoreszenz

- **Extrakapilläre GN**

rasch progredient, Autoantikörper gegen BM-Strukturen, bei Goodpasture-Syndrom, Mb. Wegener, idiopathisch

Morph.: halbmondförmige Proliferation des Kapselepitheles, sonst morphologisch buntes Bild, lineare IF

- **Membranöse GN**

häufig bei Patienten mit HLA-DR3, häufigste de-novo GN in NTX

ausgelöst nach endogenem oder exogenem AG-Kontakt (Kreuzreaktion?), Hepatitis B, Heroin, LE, Medikamente,

Morph.: zahnradartige Verdickung der BM, kaum Zellproliferation

Zirkulierende Immunkomplex-GN

- Bildung von Immunkomplexen nach Applikation fremder Antigene (Serumkrankheit)
- Bildung löslicher Antigen-Antikörper-Komplexe die die Kapillaren passieren und auf der Außenseite der BM abgefangen werden
- dort lokale Entzündungsreaktion durch Komplementaktivierung

Zirkulierende Immunkomplex-GN

- granuläres Ablagerungsmuster in der Immunfluoreszenz
- **Bsp.: Poststreptokokken-GN, membranoproliferative GN Typ I**

- **Poststreptokokken-GN = endo-
kapilläre GN**

diffuse glomeruläre Entzündung, meist 1-2 Wochen nach Streptokokkeninfektion (oder HBV, EBV, Malaria), Reaktion spielt sich überwiegend am Endothel ab, gute Prognose

Morph.: stark vergrößerte Glomeruli mit Vermehrung von Endothelien und Mesangiumzellen, zudem EZ-Zellen, an der Aussenseite der BM Ablagerung von IK - Humps

Zellvermittelte GN

- Kein nachweis von Immunglobulinablagerungen
- Aber: Lymphozyteninfiltrate, gegen glomeruläre AG gerichtet
- **Bsp.: minimal change GN**

- **Minimal change GN**

Assoziation mit HLA-DR8, -DR7,
nach Aktivierung des Immunsystems
wie Immunisierung, Infektionen, evtl.
kombiniert mit Typ I Reaktion

Morph.: Verschmelzung der
Podozyten, geringe Vermehrung
mesangialer Zellen

kein typisches Immunfluoreszenz-
muster

Komplementvermittelte GN

- Schädigung der Glomeruli nach alternativer Aktivierung des Komplementsystems
- kein Nachweis einer Immunglobulinablagerung, keine Immunfluoreszenz
- **Bsp.: membranproliferative GN Typ II**

- **Membranoproliferative GN Typ II**
hervorgerufen durch alternative Aktivierung des Komplementsystems durch C3-Nephritisfaktor
meist im Kindesalter, kehrt im Transplantat wieder
- Morph.:** diffuse Vergrößerung der Glomeruli, mit Proliferation der Mesangiumzellen und überschießender BM-Neubildung,
kein typisches Immunfluoreszenzbild

Sonderformen der GN

- **Fokale GN** herdförmige IK-GN
- **Goodpasture Syndrom** Auto-AK gegen Kollagen-Typ IV Bestandteil, Anti-BM-GN
- **Wegener Granulomatose** Auto-Ak gegen Neutrophilengranula, Vaskulitis
- **Alport-Syndrom** KollagenIV Anlagestörung auch Auge und Innenohr betreffend, Filtrationsstörung
- **Schoenlein-Hennoch Purpura** Immun-komplexvaskulitis nach Infektion
- **Lupus erythematodes** kann alle Formen der GN nachahmen

Diagnose der GN

- basiert auf Immunfluoreszenzmuster
Routinehistologie und Elektronen-
mikroskopie
- im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung
(sog. end stage kidney) häufig keine
Einordnung mehr möglich
- typischerweise kleine weiße feste Nieren mit
verwachsener Nierenkapsel, verdickter
Bowman-Kapsel, interstitielle Fibrose und
Pseudotubulibildung (fibrosierte Gefäße)

Entzündliche Erkrankungen der Tubuli und des Interstitiums

- **meist einseitig**
- **akute Pyelonephritis**
akut destruierende interstitielle Nephritis
- **chronische Pyelonephritis**
chronisch destruierende interstitielle Nephritis
- **akute nicht destruierende-interstitielle Nephritis**
- **chronische nicht-destruierende interstitielle Nephritis**

Akute Pyelonephritis

- meist durch uropathogene Erreger (E.coli, Klebsiellen, Proteus)
- erleichtert durch metabolische Erkrankungen: Urämie, Hyperkalzinose, Oxalose
- Aszension oder hämatogene Streuung
 - Aszension:** bei Harnabflußstörungen (Tumoren, BPH, Urolithiasis) bei Frauen leichtere Keimaszension durch kurze Urethra
 - Hämatogene Streuung:** bei Septikopyämie durch die Filterwirkung der Nierenkapillaren durch häufige Ausbildung von Mikroabszessen

- **Morph.:** Eiterstraßen und Abszesse besonders in den Markanteilen der Niere mit granulozytärer Reaktion
- Gefahr der Urosepsis

Chronische Pyelonephritis

- durch Bakterien oder Bakterienbestandteile ausgelöste chronische Entzündung mit Zerstörung und Fibrose des Interstitiums, am ehesten autoreaktive Erkrankung, häufig mit obstruktiven Nierenerkrankungen und Infektionen durch E. coli, Staph. aureus, Streptokokken kombiniert
- Morph.: fibrosiertes Interstitium mit schütterem EZ-Infiltrat und atrophen Tubuli, Ablagerung PAS-+ Materials (strumigene Felderung)
Schlignenkollaps
Sonderform: xanthomatöse Nephritis
Reflusnephropathie

Akute nicht-destruierende interstitielle Nephritis

- akut verlaufende nicht-eitrige Entzündung im Interstitium
- Ursachen: autoimmun, postinfektiös
medikamentös allergisch
- **Morph.:** große weiche Nieren mit blasser Schnittfläche, verwaschene Mark-Rindengrenze

Chronische nicht-destruierende interstitielle Nephritis

- chronische nicht-eitrige Entzündung im Interstitium mit Vernarbung
- meist nach langjährigem Phenacetin- und Paracetamolabusus (ca. 2kg) durch Ausbildung nephrotoxischer Metabolite, Anreicherung im Markinterstitium und Sklerose
- auch nach Schwermetallexposition (Quecksilber, Cadmium), Balkannephropathie
- **Morph.:** glatt oder grobhöckrige Nierenoberfläche, verwaschene Mark-Rindengrenze, typische Papillennekrosen, Lipofuscinpigment

Granulomatöse Nierenerkrankungen

- **Mitbeteiligung bei TBC** (im Rahmen der hämatogenen Generalisation)
früher häufige Komplikation mit
Ausbildung einer Kitt- bzw. Mörtelniere

Stoffwechselstörungen der Niere

- **Amyloidose**
 - AL primäre Amyloidose, z.B. MGUS
 - AA sekundäre Amyloidose, z.B. Entzündung
- **Plasmozytomniere**
- **Nephrokalzinose**
- **Eklampsieniere**

Nierenamyloidose

- **AA-, AL- und AF-Amyloidose**
glomeruläre Amyloidose
Ablagerung im Mesangium in den peripheren Basalmembrananteilen der Glomerulusschlingen, gestörte Filtration
- **vaskuläre Amyloidose**
Ablagerung in kleinen Arterienästen und Arteriolen
- **Morph.:** blaß-gelbe verfestigte Nieren mit gummiartiger Konsistenz

Plasmozytomniere

- Ablagerung toxischer Leichtkettenproteine im sauren Milieu im den distalen Tubulusabschnitten und Verlegung der Lumina
 - begleitende Hypercalcämie
- **Morph.:** große, blaß-feste Nieren mit Nachweis hyaliner Zylinder in den distalen Tubuli, begleitende Pyelonephritis

- **Harnsäurenephropathie**
Ablagerung von Harnsäurekristallen sog. Harnsäureinfarkte, begleitende Fremdkörperreaktion
- **Nephrocalcinose**
Kalkablagerungen intrazellulär und in den Basalmembranen, meist zusätzlich Arterienverkalkung
- **Eklampsieniere**
Nierenschädigung durch Nephrotoxine
Gerinnungsprodukte
Hypertonie

Tubulopathien

- **toxisch**
- ischämisch (Schockniere)
- hypokaliämische Tubulopathie
- tubuläre Speichererkrankungen

Toxische Tubulopathien

- Quecksilber
- Blei
- Cadmium
- Tetrachlorkohlenstoff
- Diäthylenglykol
- Gentamycin

Tubuläre Speichererkrankungen

- **Eiweißspeicherung**
Schwellung der Epithelien
- **Myoglobin**
Myoglobin und Hämoglobin als
Tubulotoxine Crashniere, Verbrennung
- **Bilirubinspeicherung**
Ikterus
- **Fettspeicherung**
- **Zuckerspeicherung**

Transplantationsniere

- **hyperakute Abstoßung** durch vorbestehene Autoantikörper gegen das Spenderorgan (Typ II-Reaktion)
- **akute Abstoßung** nach 12d bis 4 Mo. Druch T-Zell vermittelte Abwehr
- **chronische Abstoßung** = chronische Transplantatvaskulopathie mit Ablagerung von IK in den Gefäßwänden (Typ II-Reaktion)
- **recurrierende GN im Transplantat**
 - jede GN kann im Transplantat wieder auftreten
 - häufig jedoch bei Anti-BM-GN, membranoproliferative GN

Nierentumoren

- **epitheliale Tumoren**

- können vom Nierengewebe oder vom NBKS ausgehen

- Adenome/Papillome

 - Nierenrindenadenom

 - Onkozytom der Niere

- Karzinome

 - Nierenzellkarzinom

- **mesenchymale Tumoren** der Niere

- meist gutartig

 - Leiomyom

 - Angiomyolipom

 - Medulläres Fibrom

- **Nierenrindenadenom**

kleine tubulopapilläre Tumoren, die häufig als Zufallsbefunde bei Sektionen gefunden werden (sehr kleine hoch-differenzierte papilläre Karzinome)

- **Nierenonkozytom**

sehr langsam wachsender Tumor der selbst bei deutlicher Größenzunahme noch nicht metastasiert (3cm)
eosinophiles Zytoplasma

- **Nierenzellkarzinom**

- meist sporadischer Tumor, jedoch beim Hippel Lindau Syndrom gehäuft
- Altersgipfel: 60. Lj.
- Prädisposition: Pfeiffen- und Zigarrenraucher, Cadmiumarbeiter, Phenacetinabusus
- Morph.: typische bunte teils eingeblutete und fibrosierte Schnittfläche mit gelblichen Anschnitten und Nekrosen, teils erheblicher Durchmesser
- Expression epithelialer und mesenchymaler Marker als Besonderheit

• Arten des Nierenzellkarzinoms

- hellzelliger Typ (ca. 80%), pflanzenzellartiger Aspekt der Tumorzellen, früher hypernephroides Karzinom
- chromophiler Typ (10%)
papilläres Wachstumsmuster der teils onkozytären Tumorzellen mit typischen Schaumzellen
- chromophober Typ (5%)
solid wachsender Tumor mit sehr hellen, feinretikulären Zellen, rel. günstige Prognose
- Spindelzelltyp (1%)
agressiv wachsendes pseudo-sarkomatöses Karzinom
- Bellini-Gang-Karzinom
sehr seltenes stark invasiv wachsendes Karzinom mit rel. schlechter Prognoser

Ausbreitung und Metastasierung von Nierenzellkarzinomen

- bei fortgeschrittenem Wachstum Einbruch ins NBKS oder die intrarenalen Gefäße mit Invasion in die V. renalis/ V. cava inferior/ rechter Vorhof
- Metastasen häufig vor Diagnose des Primums
 - bevorzugt hämatogene Metastasierung
 - häufig in HNO-Trakt
 - Lunge, Leber, andere Niere, Skelett

Nephroblastom

Wilms-Tumor

- ausgehend von embryonalen Zellen des metanephrischen Blastems
 - dysontogenetischer Tumor
- ca. 25% der Malignome im Kindesalter
- Deletion auf Chromosom 11 mit Verlust der Tumorsuppressorgene WT1 und WT2
- Regulation der Zellproliferation und Adhäsion, Kombination mit urogenitalen Fehlbildungen

- meist 2-3. Lebensjahr
- zum Diagnosezeitpunkt häufig schon metastasiert
- **Morph.:** fischfleischartige Schnittfläche mit Blutungen und Nekrosen
 - epitheliale Komponente mit primitiven Tubuli
 - blastemische (kleinzellige Komponente)
 - Stromakomponente aus myxoidem Stroma
- chemotherapiesensibel 5JÜZ ca. 90%

Unterteilung der Wilms Tumoren

- Low risk Gruppe
 - Mesoblastisches Nephroblastom
 - Partiell differenziertes Nephroblastom
- Standardmalignität intermediate risk
 - Epithelialer, blastemreicher, stromareicher, regressiver Typ, Mischtyp, fokale Anaplasie
- High risk
 - Diffuse Anaplasie, Klarzellsarkom, Rhabdoidtumor

- häufig mit Fehlbildungssyndromen kombiniert
 - Wilms-Aniridie-Sy.:** komb. mit urogenitalen Fehlbildungen
 - Beckwith-Wiedemann-Syndrom:** Omphalocele, Makroglossie, Visceromegalie, Nierendysplasie, Hepatoblastome,
 - Perlmann-Sy.:** Fetaler Gigantismus, bilaterale Nephromegalie
 - Drash-Sy.:** männl. Pseudohermaphroditismus

Pathologie der ableitenden Harnwege

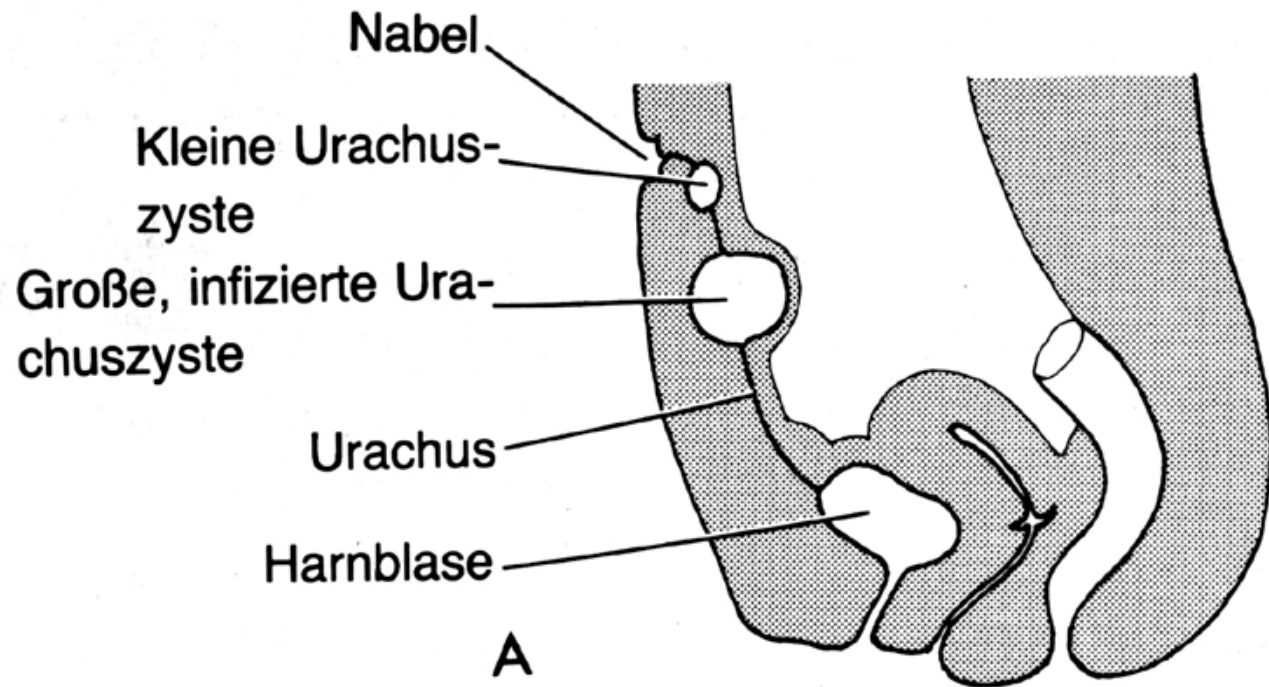
- Nierenbecken, Ureter, Harnblase, Urethra
- Fehlbildungen
- Entzündungen
- Tumoren
- metabolische Läsionen (Steine)

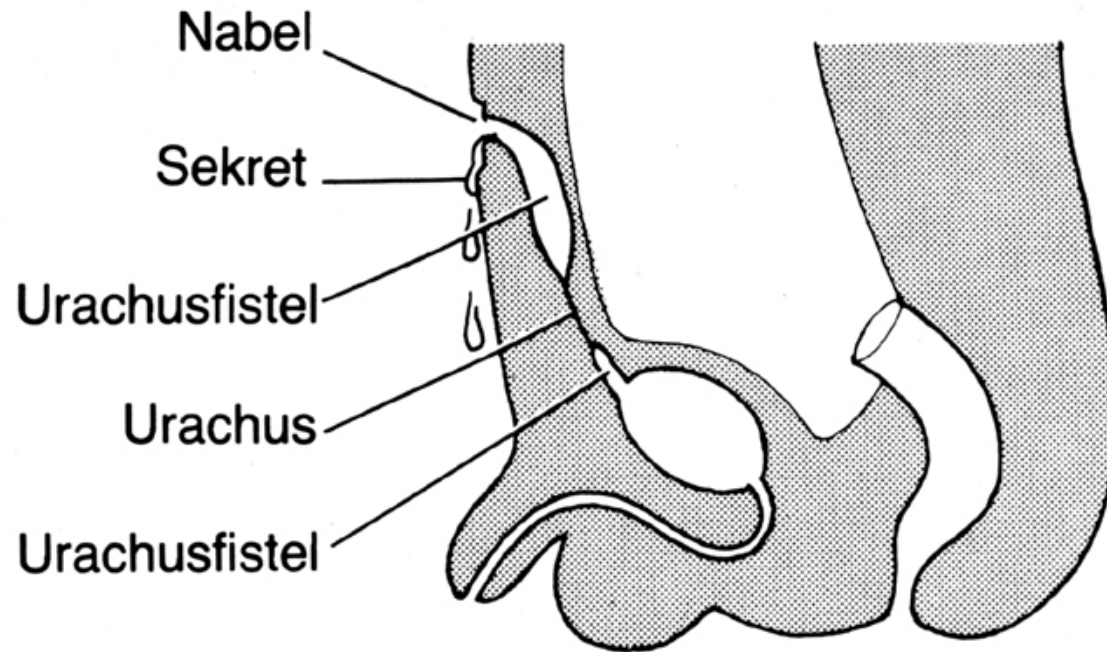
Fehlbildungen der ableitenden Harnwege

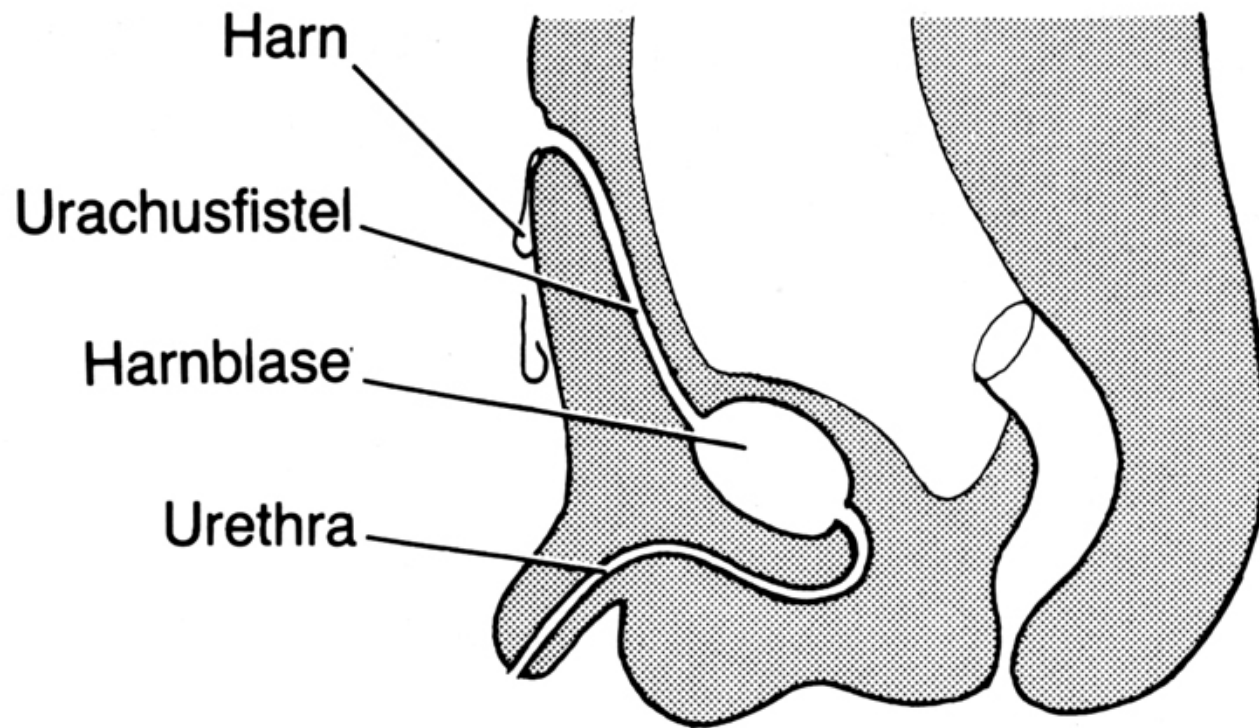
- große Bedeutung in der Kinderchirurgie
- **Ureteranomalien**
 - Ureter fissus (Spaltureter)** vorzeitige Aufspaltung der Ureterknospe, Ausbildung zweier NBKS
 - Ureter duplex**: vollständige Trennung der Ureter mit zwei Ostien und NBKS
 - Ureter bifurcatus**: Ureter mit blind endendem Anteil und Gefahr der Steinbildung
- **Ureterlageanomalien**
 - heterotope Uretermündung** (Harnblase, prost. Urethra, Vagina)
 - retrocavaler Ureter mit Abflußstörung

- **Ureterformanomalien**
 - Megaureter** meist Wandaufbau- oder Innervationsstörung
 - Ureterabgangsfalten/-abgangsstenosen**
Schleimhautverdickung oder Kompression von außen, häufig mit muskulärer Wandhypertrophie und Wandfibrose kombiniert
- **Kelchdivertikel** zystenartige Hohlräume nach Fehlbildungen oder Abszessen
- **Urachusfistel** Reste des Urachus, teils von Übergangsschleimhaut ausgekleidet, auch Urachuszysten, DD persist. Duct. omphaloentericus, Urachuskarzinom

- **Extrophia vesicae** häufigste Fehlbildung des Urogenitaltraktes, Hemmungsmißbildung der vorderen Kloakenmembran mit Fehlendem Verschuß der Bauchwand, der Symphyse, Epispadie und Fehlen der Glans penis
-Therapie: chirurgische Rekonstruktion
-gehäufte Pyelonephritiden, erhöhte Inzidenz des Harnblasenkarzinoms
- **angeb. Harnblasendivertikel**
Wandschwäche der Harnblase mit Ausstülpung aller Wandschichten (bis 5L)
- idiopathische Harnblasenwandhypertrophie

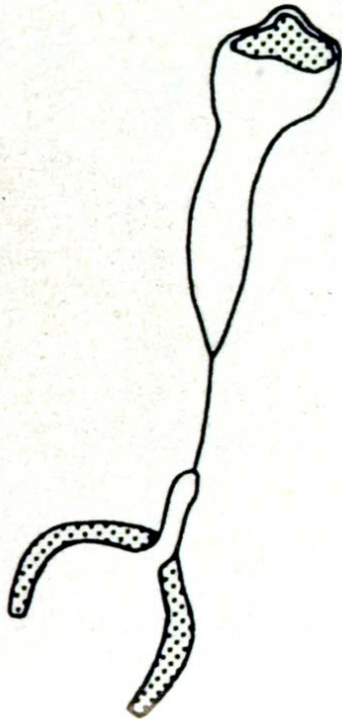






– ohne Reflux (idiopathischer Megaureter)

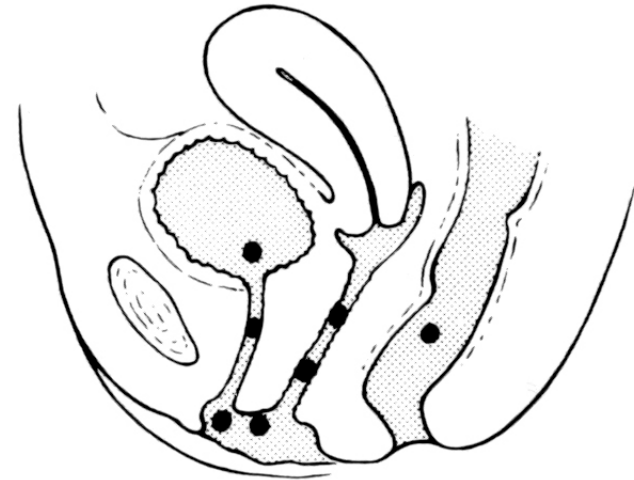
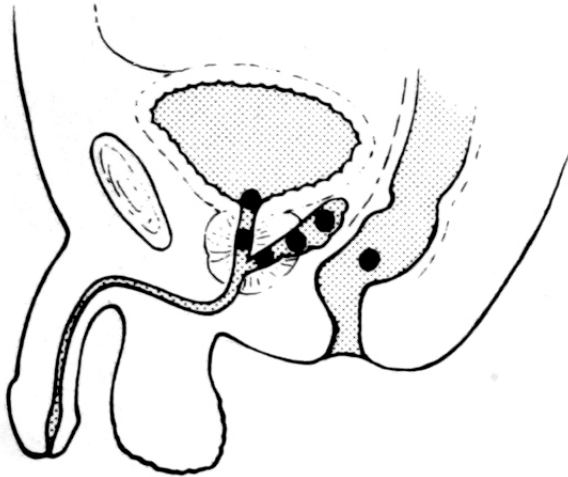
*Hypogenese des Ureters
(Hypoplasie, Atresie)*



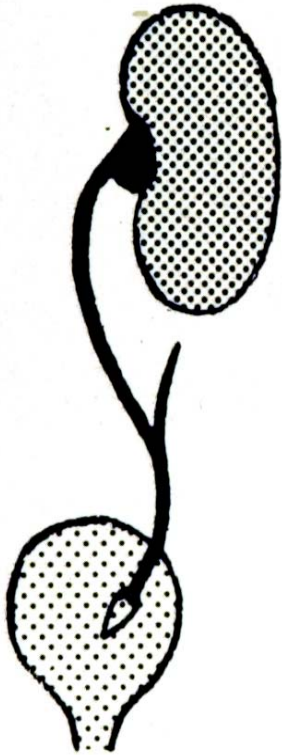
*Heterotope Uretermündung
(ektoper Ureter)*

1 : 9000 Nierenautopsien,
80% mit Doppelureter oder
Doppelniere,

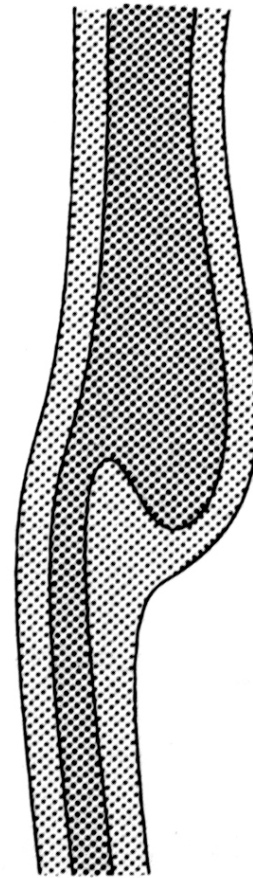
♂ : ♀ = 1 : 3 - 4



*Blind endende Duplikation
des Ureters*



Ureterklappen



Hydronephrose

- Erweiterung von Ureter und NBKS mit sekundärer Druckatrophie des Nierenparenchyms und Funktionsverlust
- initial bleibt glomeruläre Filtration erhalten, später sinkt Nierendurchblutung
- Gefahr der Pyelonephritiden
- **hydronephrotische Sackniere als Endzustand**

Angeborene Hydronephrosen

- Urethra-Atresie
- vesikouretraler Reflux
- Ureter-/Urethraklappen
- Wanderniere
- atypische Gefäßverläufe mit Kompression Ureters

Erworbene Hydronephrosen

- Nierenbecken- Uretersteine
- Schwangerschaft
- BPH, Prostatakarzinom
- Papillennekrose (Paracetamol)
- Strahlenfibrose
- Mb. Ormond
- Vernarbungen

Urolithiasis

- meist in Harnblase und NBKS gebildet
- Faktoren die Steinbildung beeinflussen
 - erhöhte Salzkonzentration
 - Dehydrierung, Hyperkalzämie, Steatorrhoe mit vermehrter Oxalatesorption, Urämie, Cystinurie
 - Mangel an Komplexbildnern
 - Phosphat, Magnesium
 - Urin-pH
 - sauer: Uratsteine
 - alkalisch: Mg, Ammonium, Kalziumphosphatsteine
 - Mangel an Steinbildungsinhibitoren
 - Kristallnukleatoren
 - Bakterien, Papillennekrosen

Entzündungen der abführenden Harnwege

- aufgrund der gemeinsamen Auskleidung von NBKS, Ureter, Harnblase und Urethra durch Übergangsepithel ähnliches Reaktionsmuster auf Reize
- häufiger sind Frauen im geschlechtsreifen Alter betroffen, kurze Urethra
- erleichtert durch Urostase, Verlust der IgA-Abwehr (Katheter),

Akute Urozystitis

- häufig bei Kleinkindern und Frauen
- ausgelöst durch Fäkalflora (Proteus, E. coli, Enterokokken, Staphylokokken)
- Entstehung descendierend oder ascendierend kanalikulär
- seröse, pseudomembranöse, eitrige oder hämorrhagische Entzündung
- Pollakisurie, Algurie, Hämaturie

Chronisch-granulomatöse Urocystitis

- **Urocystitis granulomatosa**
kanalikulär descendierend, lymphogen
- **TUR-Granulome**
häufig nach transrethraler
Tumorentfernung

- **Bilharziose der Harnblase**

- Schistosoma haematobium, von Theodor Bilharz beschrieben

- in Afrika und Asien, bes. in Ufernähe, Prophylaxe möglich

- Pärchenegel nisten sich mit Eiern in der Harnblasenwand ein

- chronische Entzündung und Verkalkung

- Morph.:** Granulome, Plattenepithelmetaplasie, Schrumpfharnblase

- Gefahr eines Plattenepithelkarzinoms der HB

- Harnblasenkarzinom häufigster Tumor in der UNI Kairo

Morphologische Sonderformen der Urocystitis

- **Urocystitis follicularis**
- **Urocystitis glandularis**
ausgehend von Brunn`schen Epithelnestern
- **Urocystitis papillaris**
- **Interstitielle Cystitis** (Hunner-Ulcus)
 - evtl. Autoimmungeschehen mit Folge einer Schrumpfung der Harnblase
 - Morph.: Vermehrung von Mastzellen, eosinophile Granulozyten und Fibrose der Muskulatur

Tumoren des Übergangsepithels

- **induziert durch**
Zigarettenrauchen, Phenacetinabusus,
Bilharziose, Balkan-Nephropathie,
Kohlenwasserstoffe, Immunsuppression
- lange Latenzzeit, ca. 20 Jahre
- bekannte **Präkanzerosen** als Vorstufen
- papilläre und nicht-papilläre
Übergangszellkarzinome
- am häufigsten in der Harnblase und im
Nierenbecken

Präkanzerosen des Übergangsepithels

- **einfache Hyperplasie**
- **atypische Hyperplasie**
- **Carcinoma in situ**
vollständiger Schichtungsverlust des Epithels, flache Läsion Vorläufer des nicht-papillären Urothelkarzinoms
- **Urothelpapillom**
gestörte Epithelschichtung mit Verbreiterung des Epithel (< 7 Zellreihen), papilläre Läsion, Vorläufer des papillären Urothelkarzinoms

Table 17.13 Histologic features used to classify urothelial papillary lesions according to the scheme proposed by the WHO/ISUP

	Papilloma	Papillary neoplasm of low malignant potential	Low-grade papillary carcinoma	High-grade papillary carcinoma
Architecture				
Papillae	Delicate	Delicate: occasionally fused	Fused, branching, and delicate	Fused, branching, and delicate
Organization of cells	Identical to normal	Polarity identical to normal; any thickness; cohesive	Predominantly ordered, yet minimal crowding and minimal loss of polarity; any thickness; cohesive	Predominantly disordered with frequent loss of polarity; any thickness; often dyscohesive
Cytology				
Nuclear size	Identical to normal	May be uniformly enlarged	Enlarged with variation in size	Enlarged with variation in size
Nuclear shape	Identical to normal	Elongated, round-oval, uniform	Round-oval; slight variation in shape and contour	Moderate-marked pleomorphism
Nuclear chromatin	Fine	Fine	Mild variation within and between cells	Moderate-marked variation both within and between cells with hyperchromasia
Nucleoli	Absent	Absent to inconspicuous	Usually inconspicuous*	Multiple prominent nucleoli may be present
Mitoses	Absent	Rare, basal	Occasional, at any level	Usually frequent, at any level
Umbrella cells	Uniformly present	Present	Usually present	May be absent

* If present, small and regular and not accompanied by other features of high-grade carcinoma.

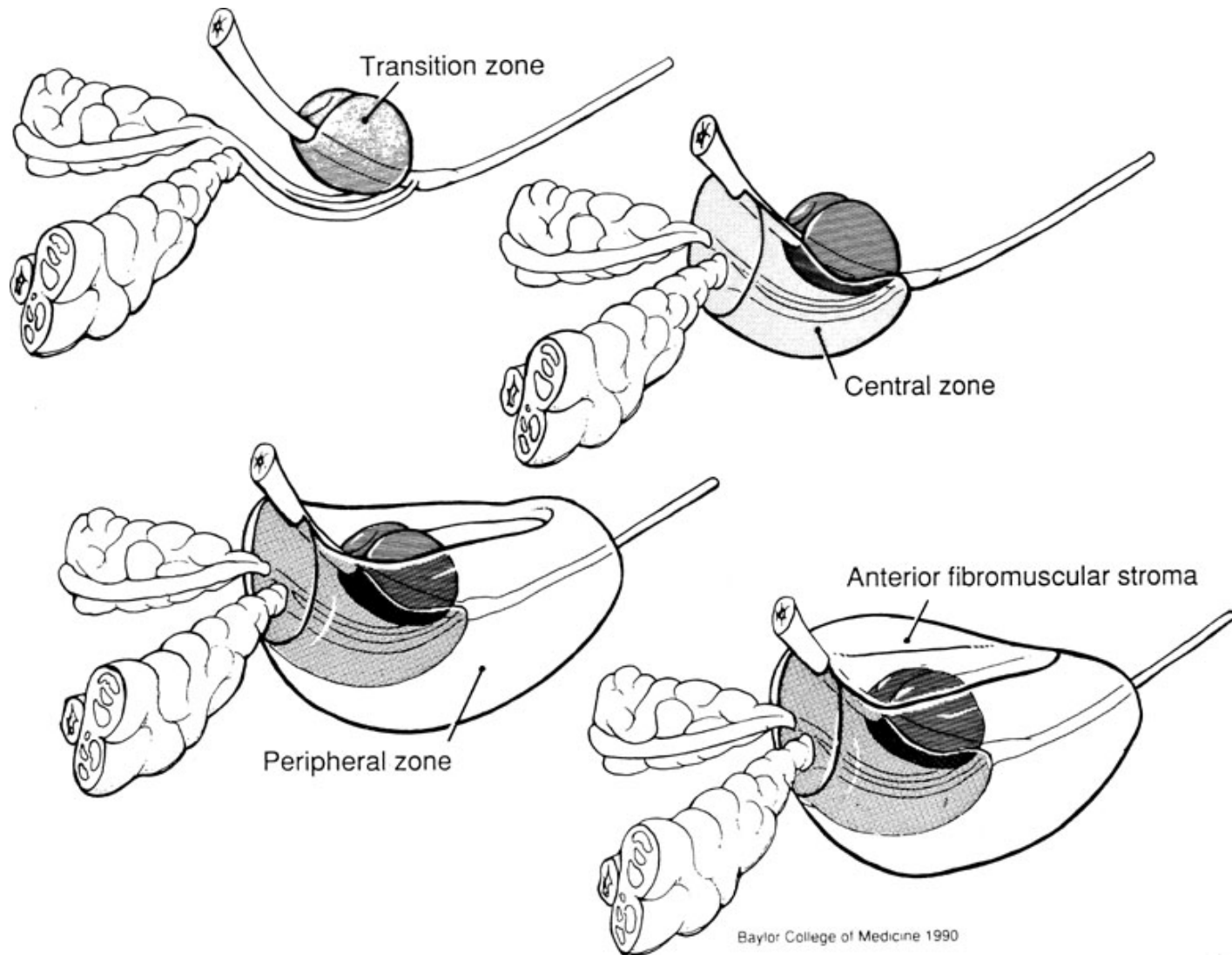
(From Epstein JI, Amin MB, Reuter VR, Mostofi FK, and the Bladder Consensus Conference Committee. The World Health Organization/International Society of Urological Pathology Consensus Classification of Urothelial (Transitional Cell) Neoplasms of the Urinary Bladder. *Am J Surg Pathol* 1998, **22**: 1435–1448)

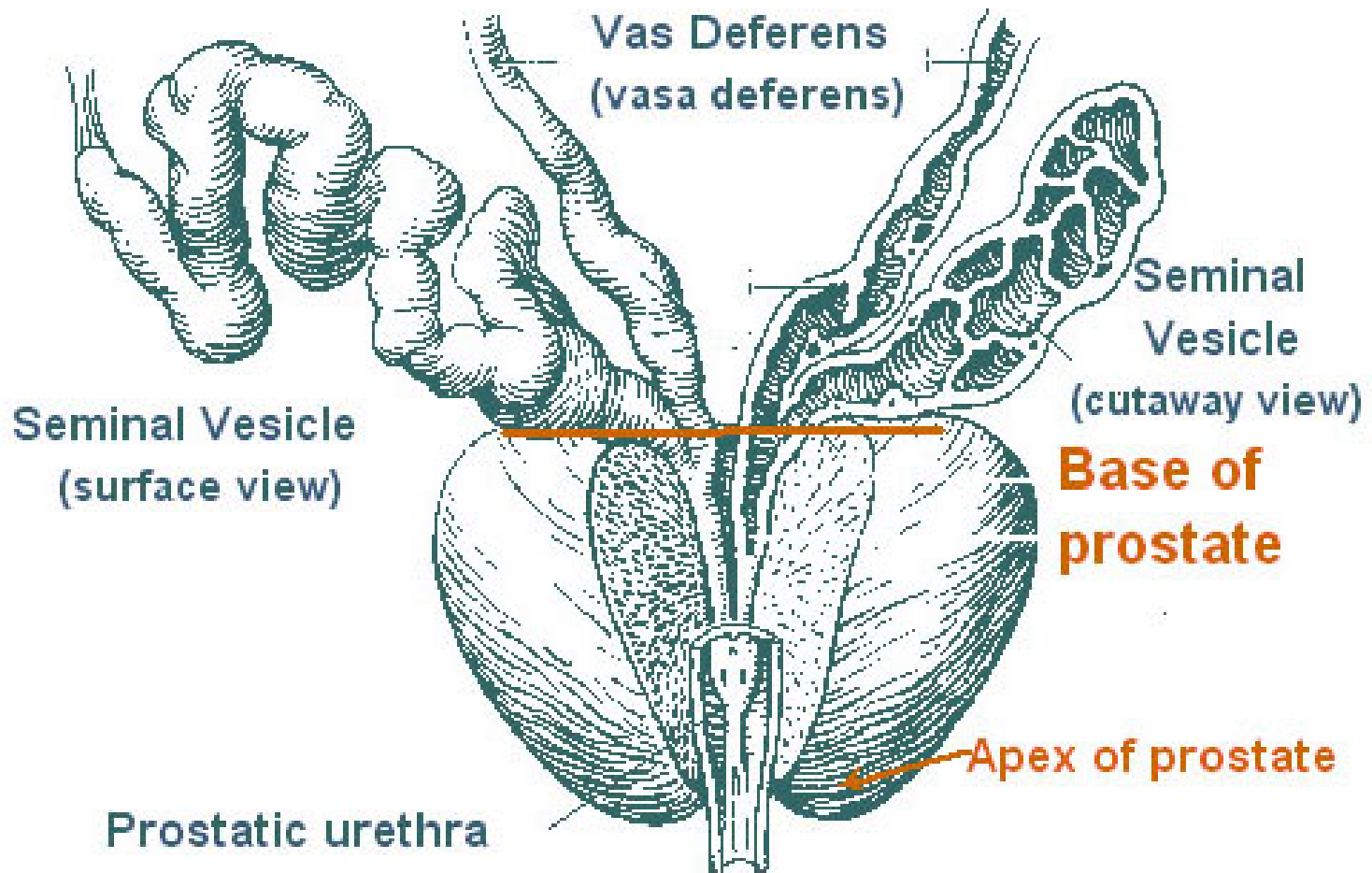
Pathologie der Prostata

- Entzündungen
- Tumorartige Läsionen
- Prostatakarzinom

Embryologischer/anatomischer Rückblick

- Unterteilung in Innendrüse (zentral-kranialer Anteil)
 - Entsteht aus Abkömmlingen des Wolf-Ganges
- Aussendrüse (kaudal-peripherer Anteil)
 - Entsteht aus dem Sinus urogenitalis





Benigne Prostatahyperplasie

- KH des Mannes und des Hundes
- meist im höheren Lebensalter
- **Ursache:**
 - Hormondysbalance mit Aktivierung von FGF, TGF, EGF durch Androgene
 - Vermehrung von Dihydrotestosteron und der Metabolite Androstendiol/17 β -Östradiol
 - gibt es nicht bei Kastraten, selten bei Leberzirrhotikern und sexuell extrem aktiven Männern
- **Komplikation:**
Harnabflußhindernis, HWI



- **Morphologie:**

- knotige Vergrößerung der Prostata, besonders in den zentralen Abschnitten
- Proliferation der Drüsen und des bindewebigen Stromas
- Kompression der Urethra durch sog. Mittellappen
- Retentionszysten und begleitende chronische Prostatitis
- evtl. Prostatainfarkte, selten Plattenepithelmetaplasien

Prostatakarzinom

- einer der häufigsten Tumoren beim Mann (ca. 80% der 80-jährigen)
- meist in der Außendrüse gelegen, dadurch häufig Kapselpenetration und evtl. Infiltration der Nervenscheiden, häufig multizentrisch in der Prostata
- **Ursachen:**
 - Aktivierung der Onkogene c-myc, c-erbB2
 - hoher Androgenspiegel, Testosteron direkt als Wachstumsstimulanz (anti-androgene Therapie)
 - selten bei Asiaten, häufig bei Afroamerikanern
 - bei Eunuchen unbekannt, angebl. selten bei sexuell extrem aktiven Männern
 - fettreiche Ernährung als Risikofaktor

- **Morphologie**

- makroskopisch häufig schlecht zu erkennen

- ca. 95% Adenokarzinome, sonst

- Urothelkarzinome oder PE-Karzinome

- Grading nach Gleason (Haustierkrebs/

- Raubtierkrebs

- Immunhistochemie: PSA

- nach Radiochemotherapie**: PE-Metaplasie,

- Regression

- **Metastasen**

- regionäre Lk-Metastasen, Fernmetastasen

Diagnostik

- PSA-Wert
- Prostatastanzbiopsien (Fächerbiopsien)
- Evtl. TUR-P

BPH ist keine
Präkancerose