

# Embryologischer Rückblick

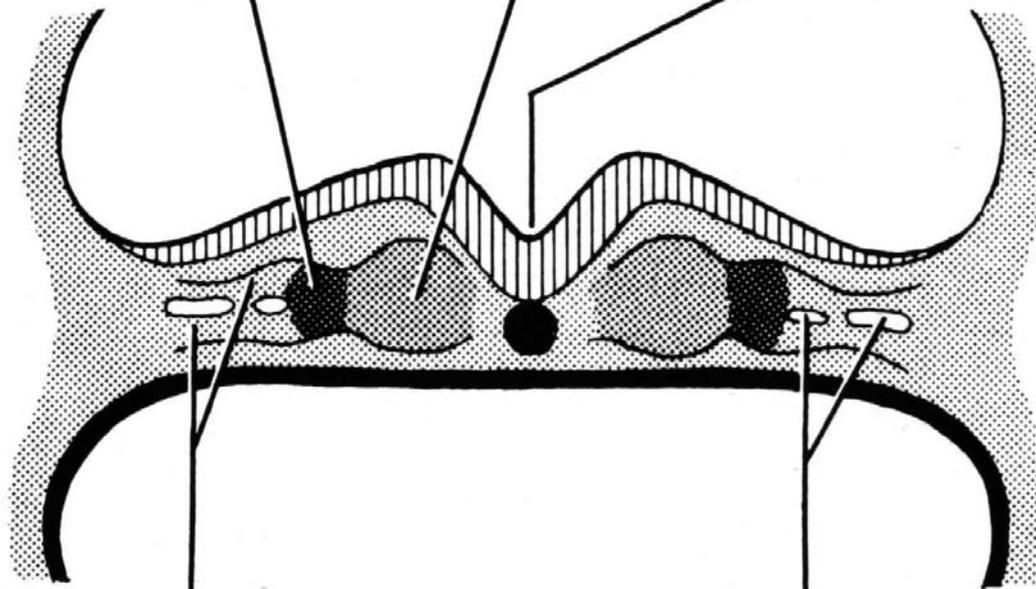
- 3 Nierenanlagen:
  - Vorniere (Pronephros) entspricht der Niere bei primitiven Fischen, davon bleibt ein Teil des Vornierenganges, funktioniert beim Menschen nie
  - Urnieren (Mesonephros) funktionsfähige Nierenanlage bis ca. 6. Wo., geht bis auf den Urnierengang (sog. Wolfscher Gang) unter, der bildet 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

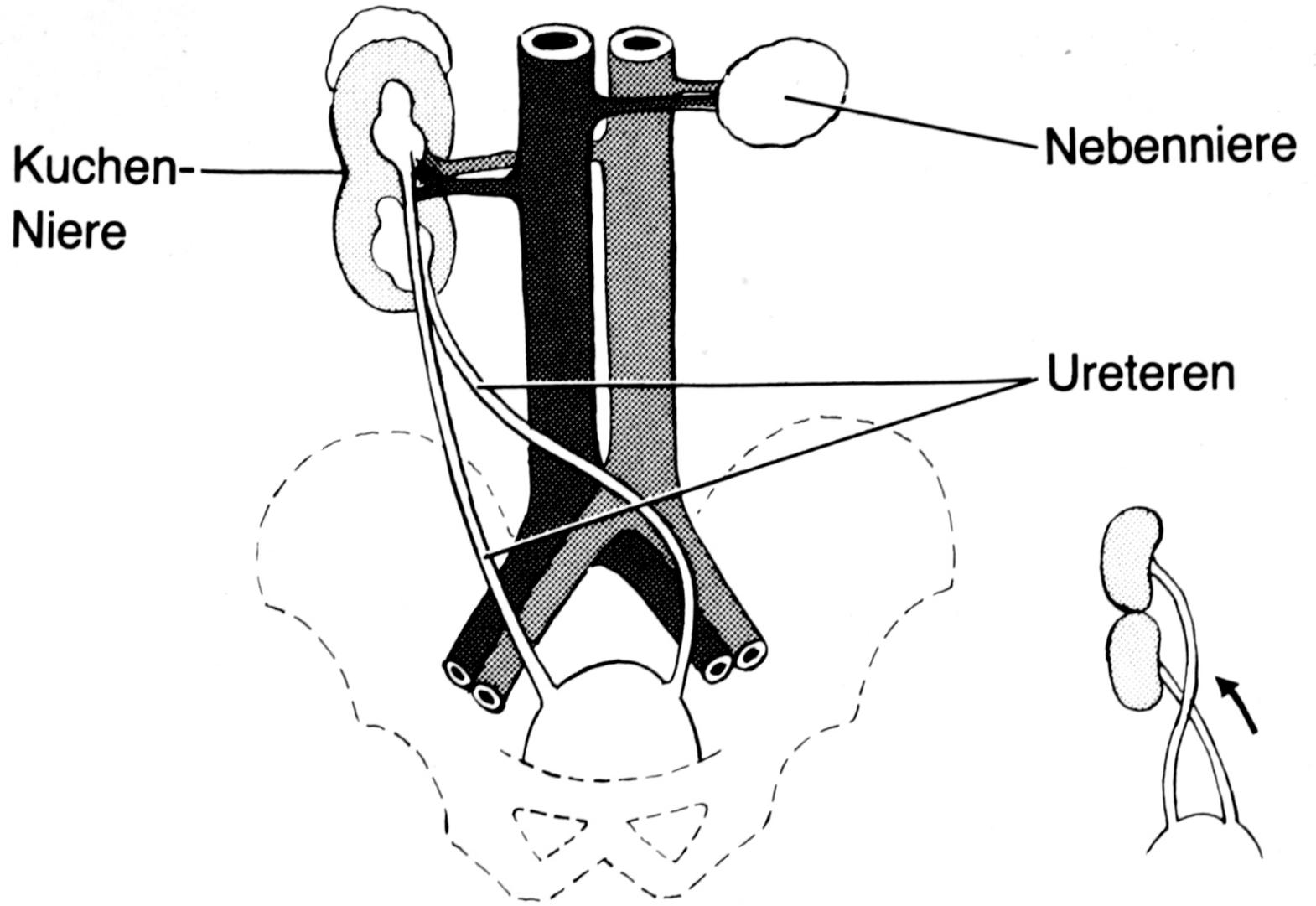
Bei gestörter Aszension der Nieren aus dem kleinen Becken Nierendystopie

# Nierendystopie

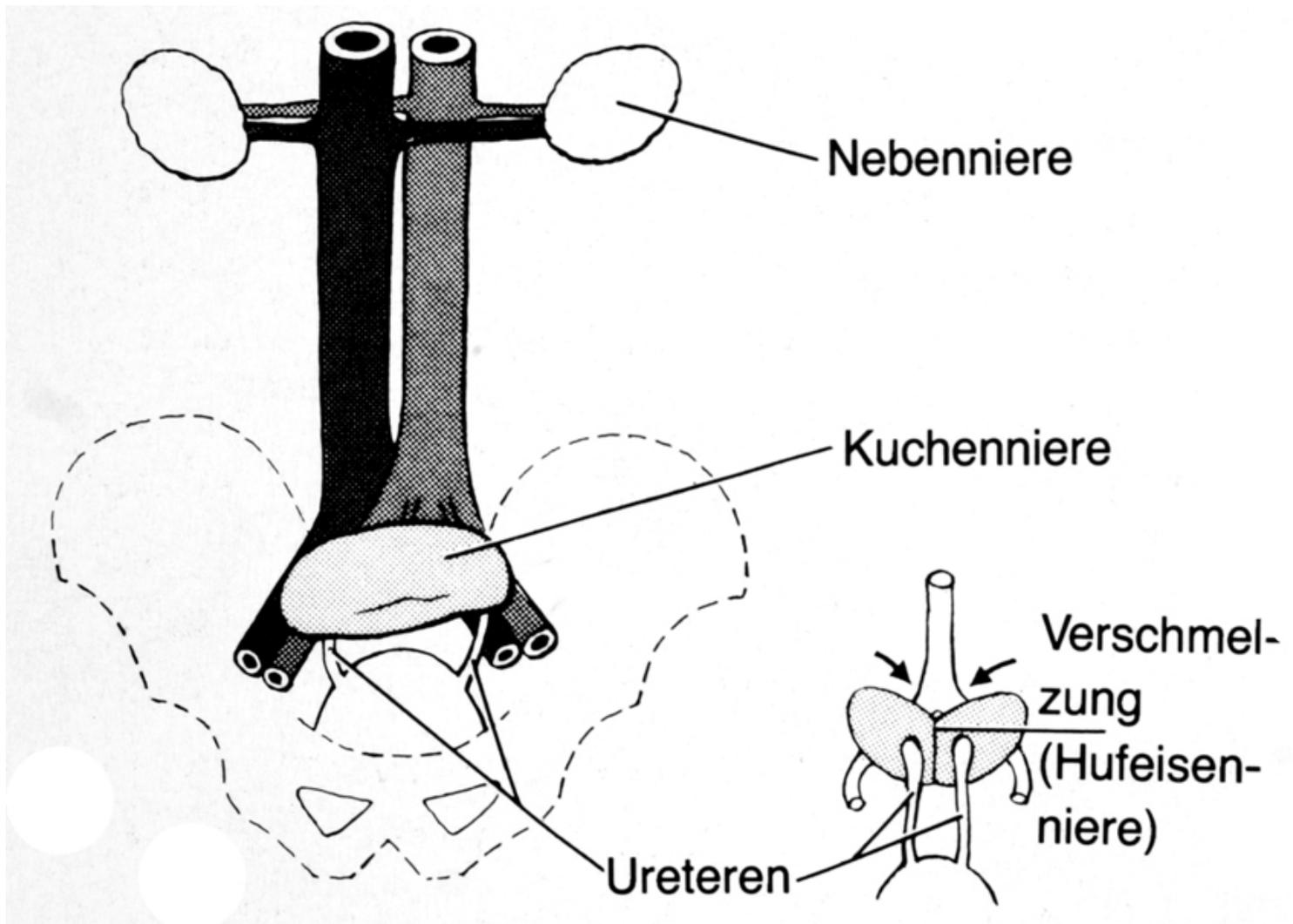
- am häufigsten im kleinen Becken (meist einseitig)
- Verschmelzung als Kuchenniere
- Unilaterale Doppelniere
- Überkreuzte Nierendystopie

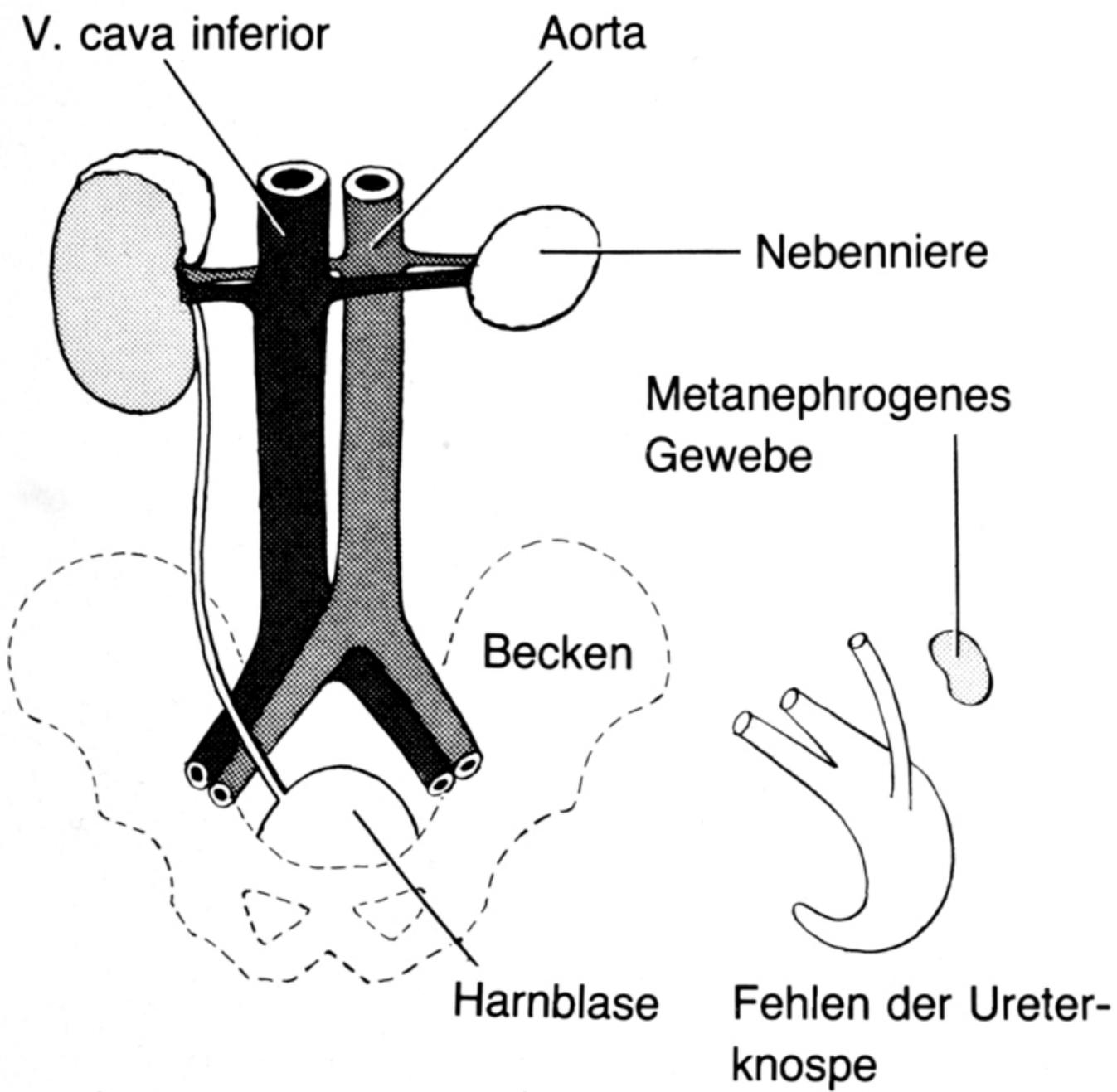
# Fehlbildungen der Niere

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

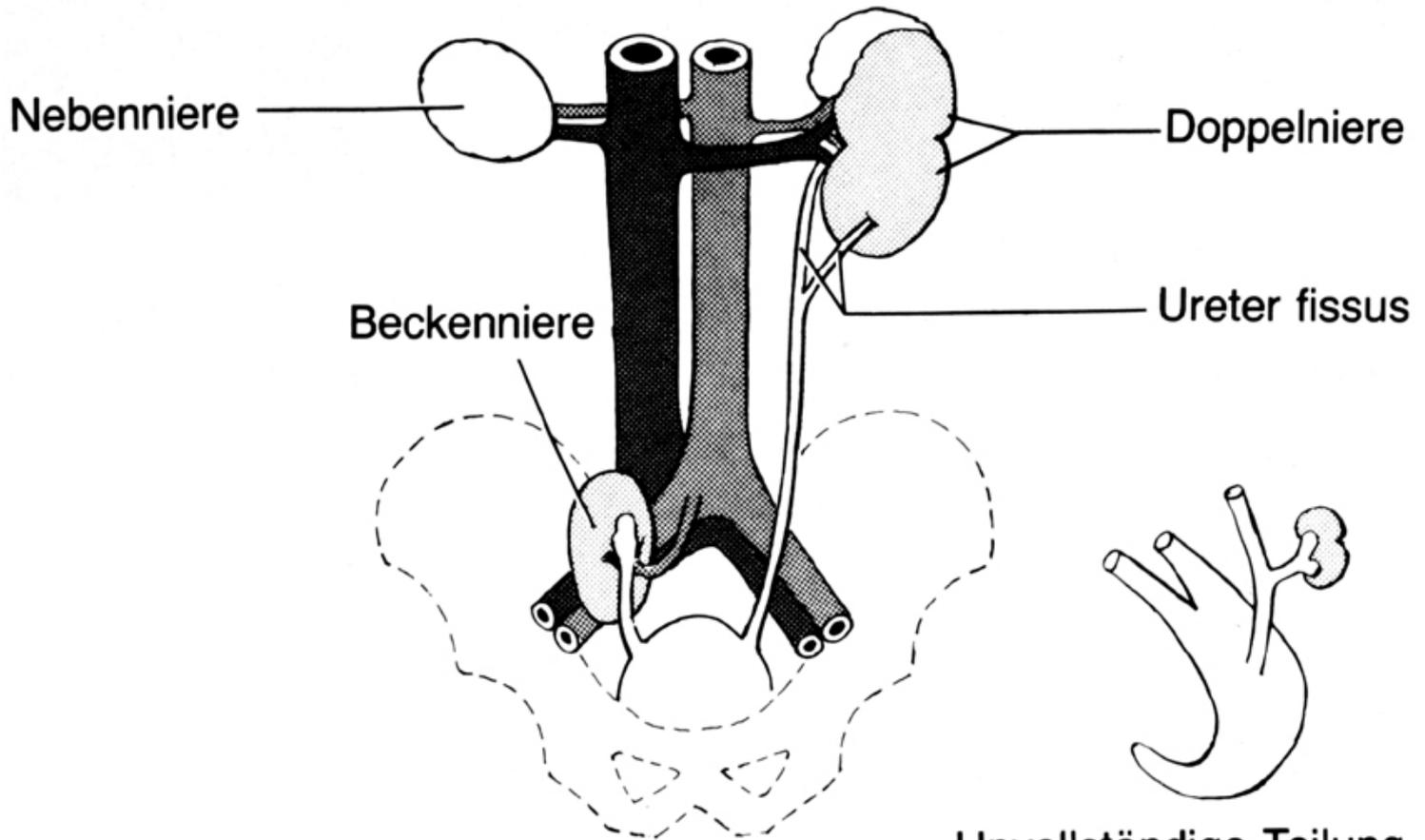


gekreuzte Ektopie

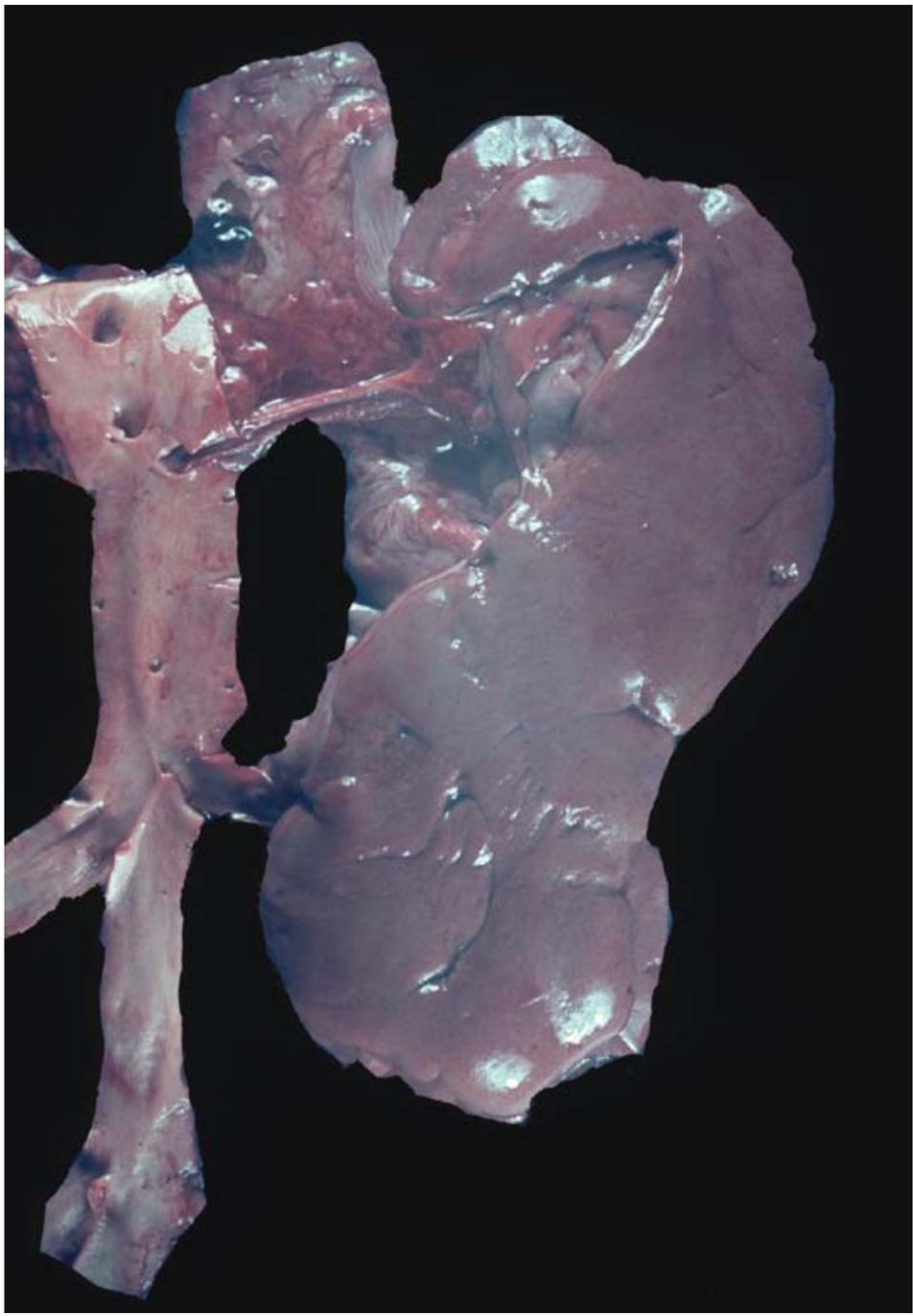


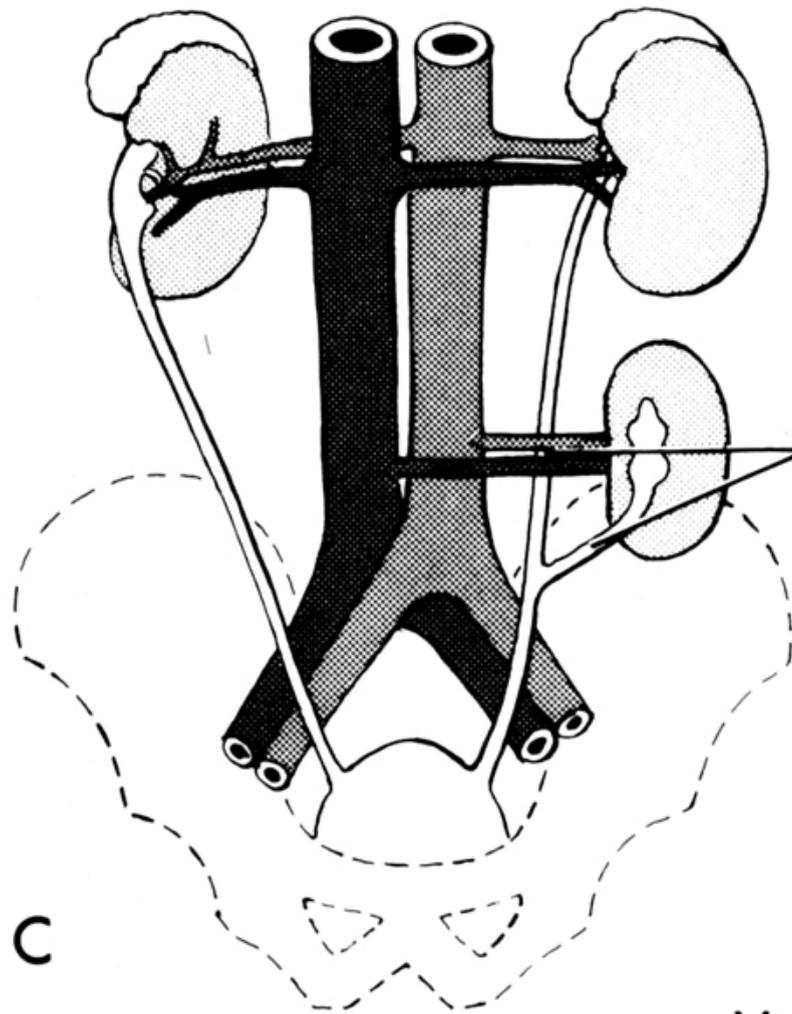


ave: solitäre NS Arterie bilateral 0,3/1000 Anhydrampion



Unvollständige Teilung  
der Ureterknospe





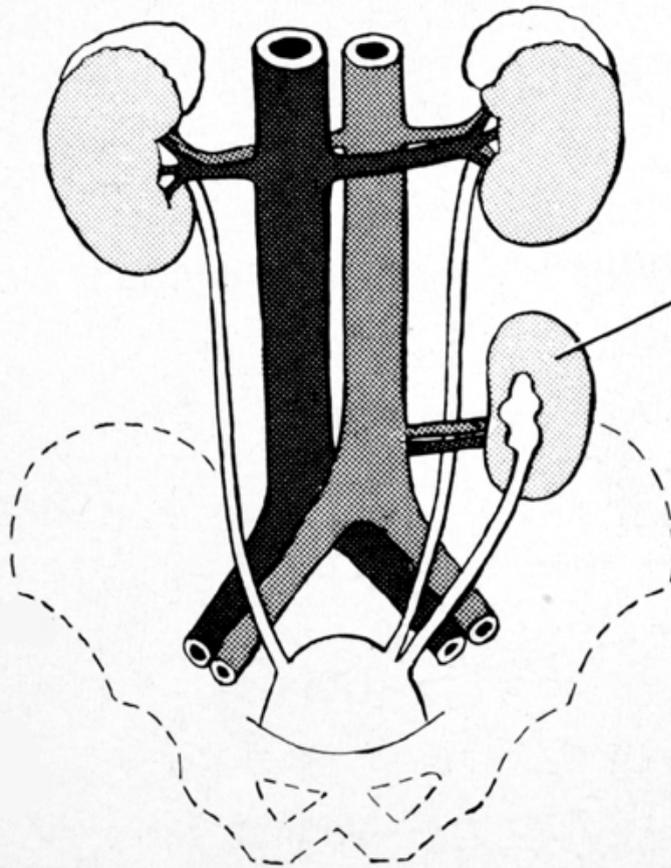
C

Ureter  
fissus

Doppelte  
Nieren



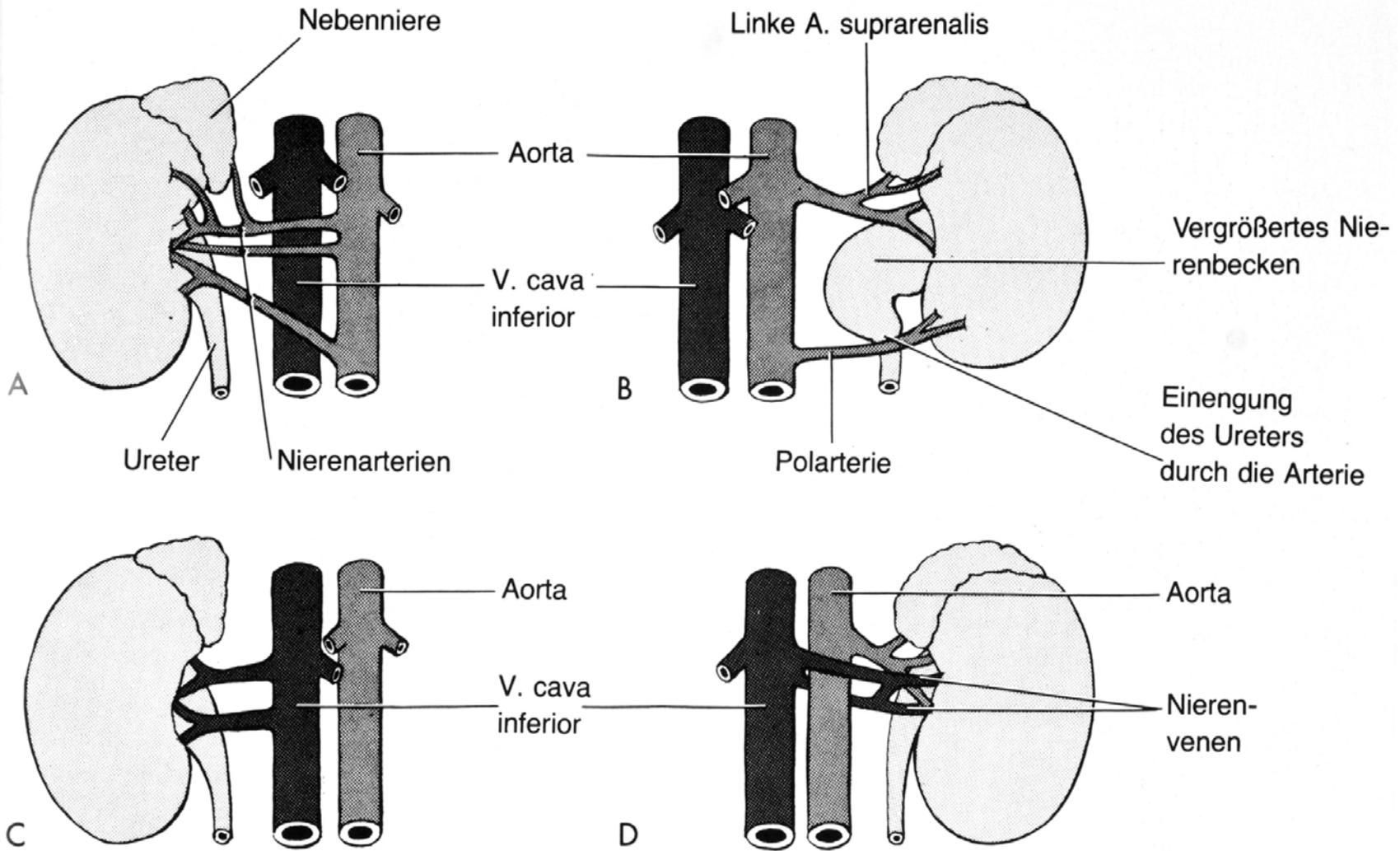
Vollständige Teilung  
der Ureterknospe



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

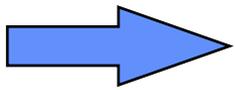
- **familäre Nephronophthise**  
autosomal rezessiv/dominant  
BM-Störung kombiniert mit  
Knochenanomalien, Leberfibrose,  
Retinopathia pigmentosa etc.
- **erworbene zystische Nephropathie**  
Dialyseniere

# 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 Fäulung)  
Schlingenkollaps  
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

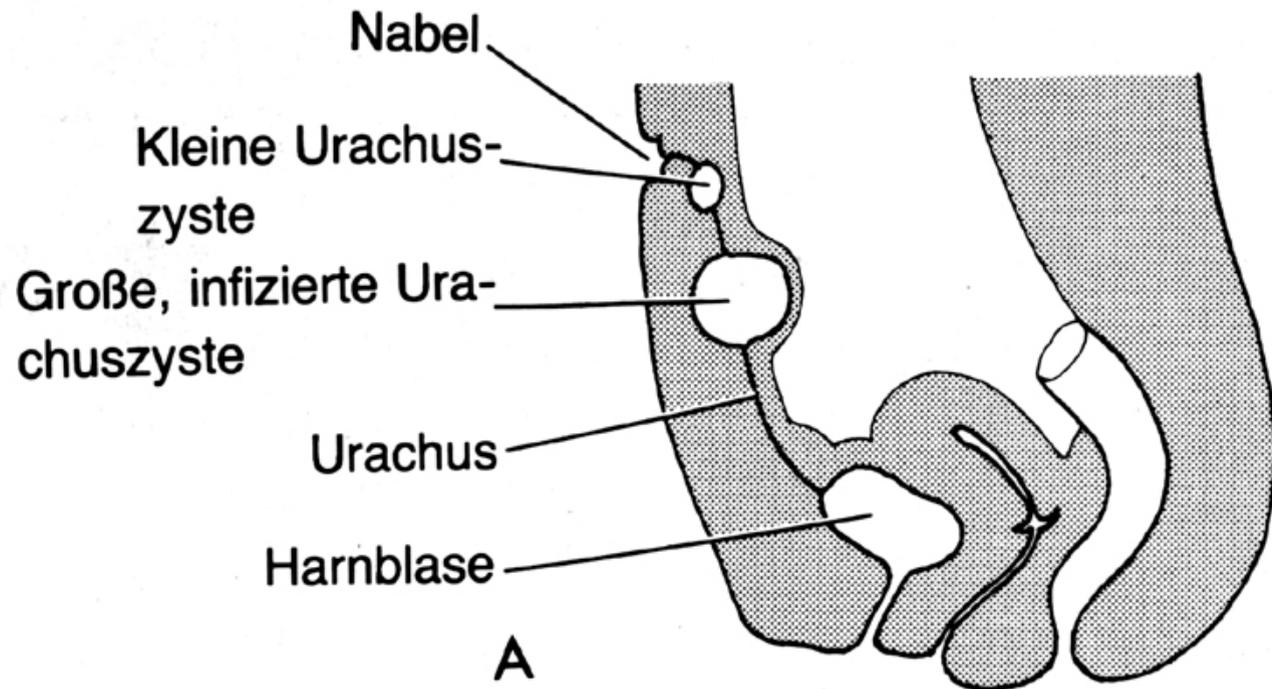
- Nierenbecken, Ureter, Harnblase, Urethra
- Fehlbildungen
- Entzündungen
- Tumoren
- metabolische Läsionen (Steine)

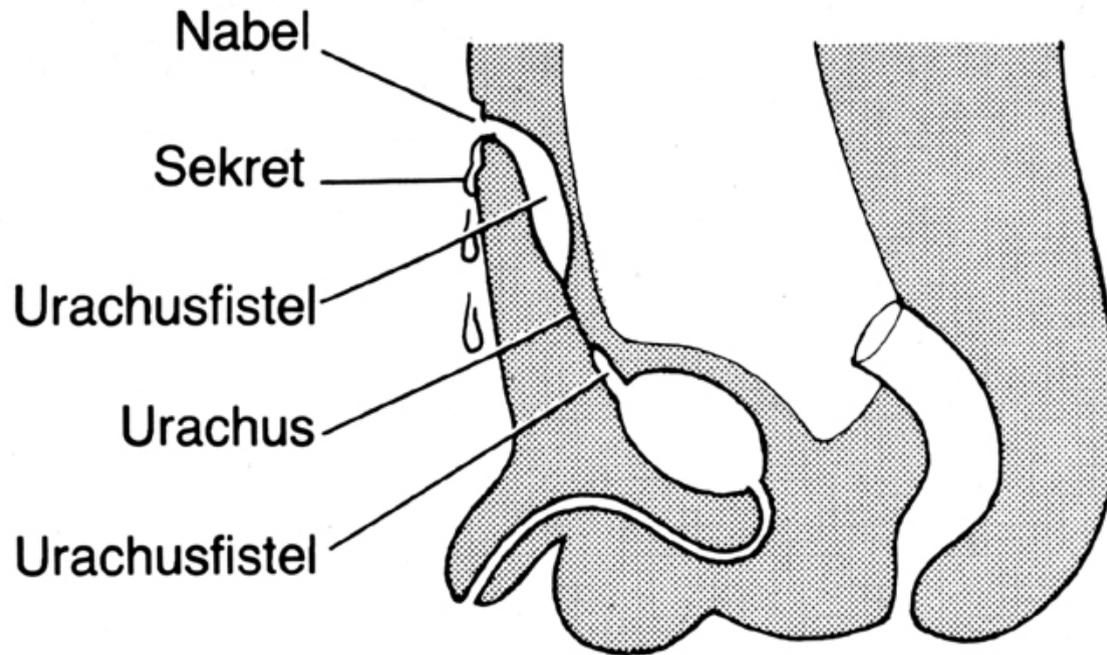
# Fehlbildungen der ableitenden Harnwege

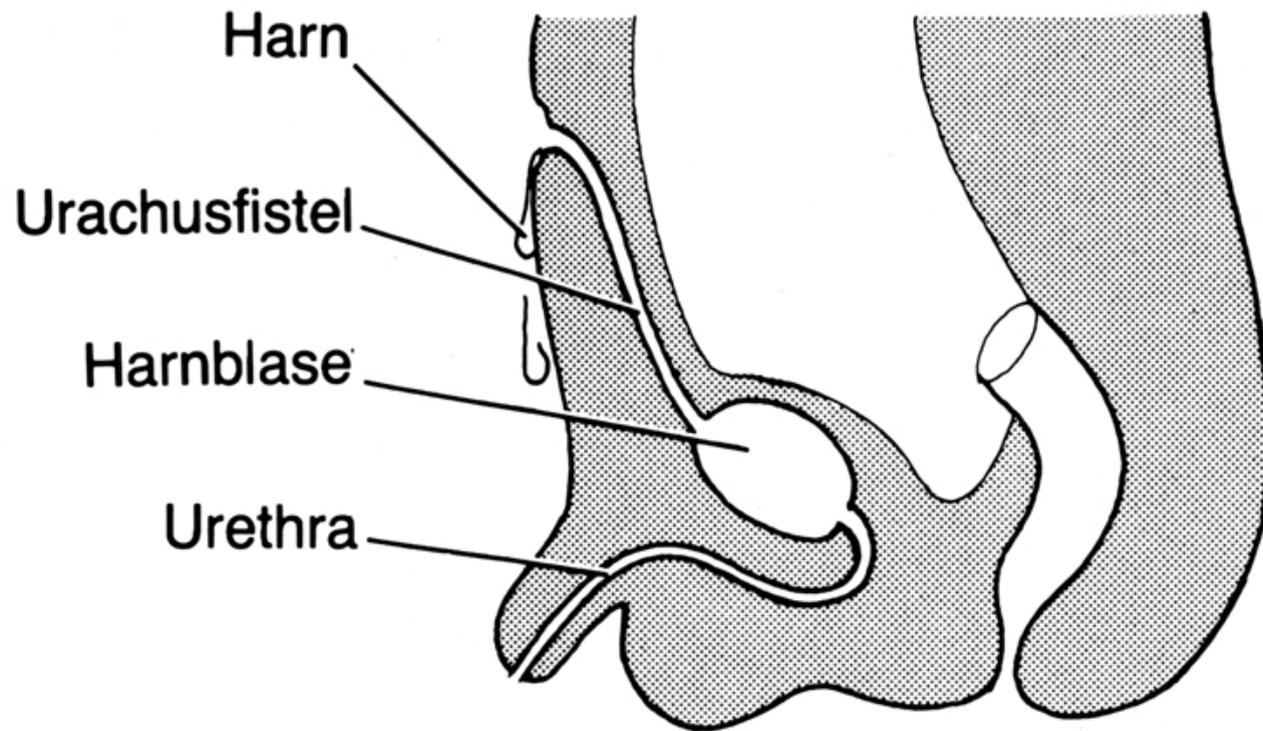
- große Bedeutung in der Kinderchirurgie
- **Ureteranomalien**
  - Ureter fissus (Spaltureter)** vorzeitige Aufspaltung der Ureterknospe, Ausbildung zweier NBKS
  - Ureter duplex**: vollständige Trennung der Ureter mit zwei Ostien und NBKS
  - Ureter bifurcatus**: Ureter mit blind endendem Anteil und 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

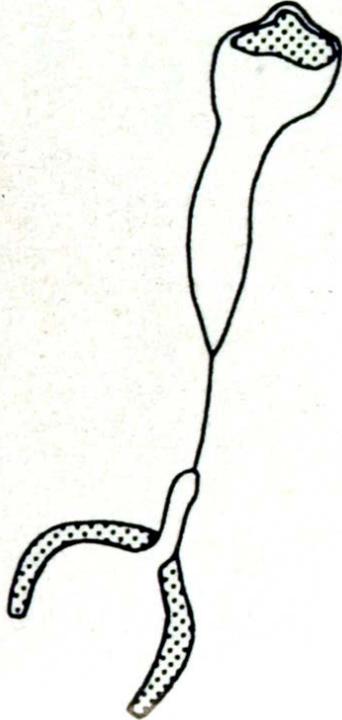






– ohne Reflux (idiopathischer Megaureter)

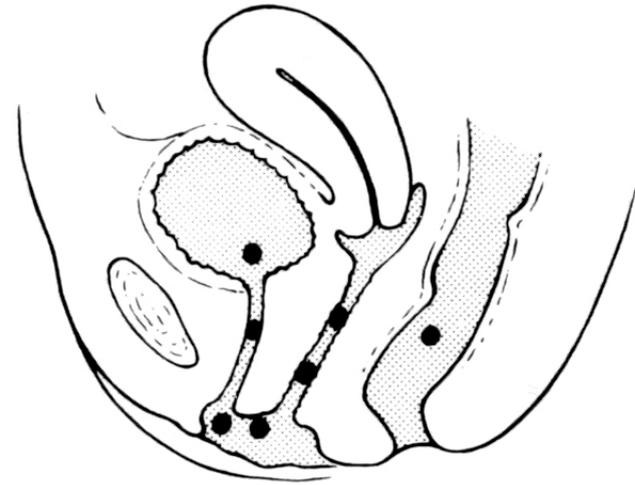
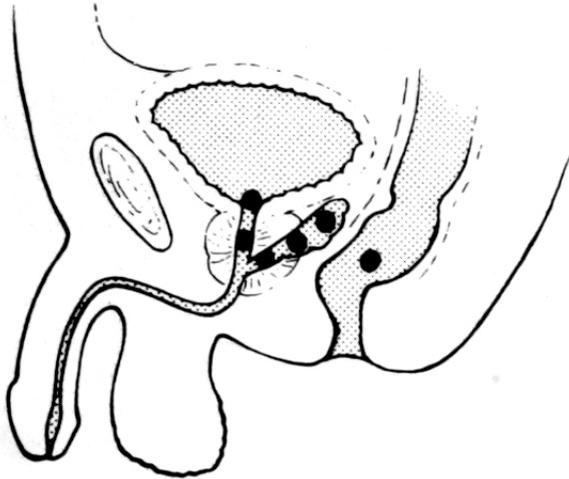
*Hypogenese des Ureters  
(Hypoplasie, Atresie)*



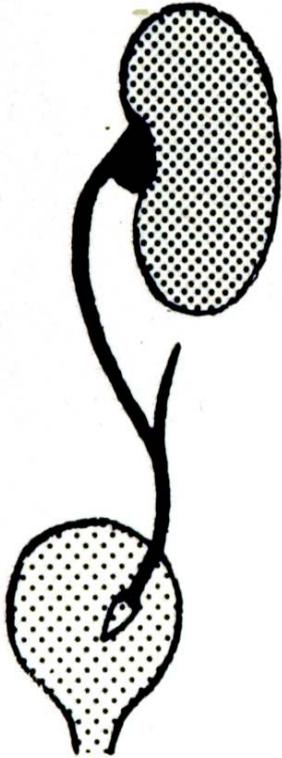
*Heterotope Uretermündung  
(ektoper Ureter)*

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

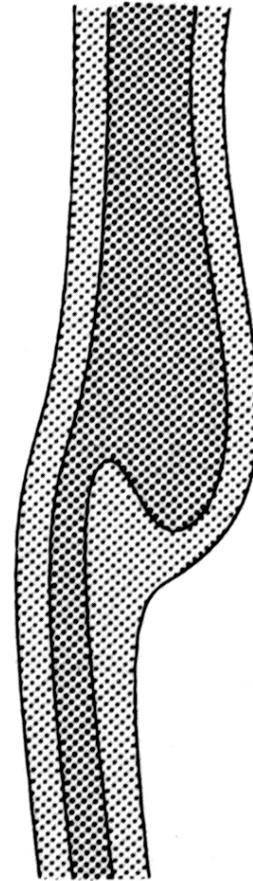
♂ : ♀ = 1 : 3 - 4



*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.

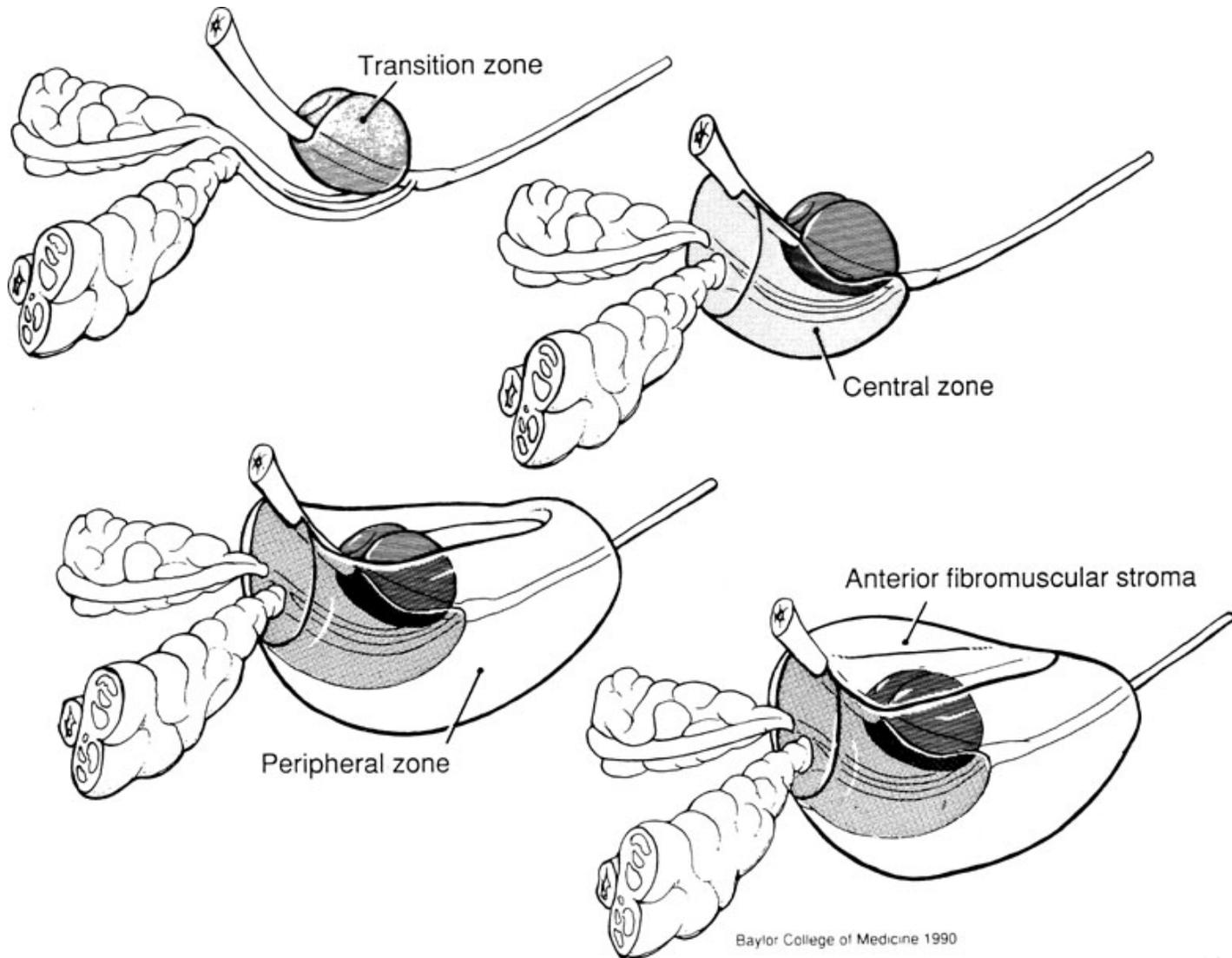
(From Epstein JI, Amin MB, Reuter VR, Mostofi FK, and the Bladder Consensus Conference Committee. The World Health Organization/International Society of Urological Pathology Consensus Classification of Urothelial (Transitional Cell) Neoplasms of the Urinary Bladder. *Am J Surg Pathol* 1998, **22**: 1435–1448)

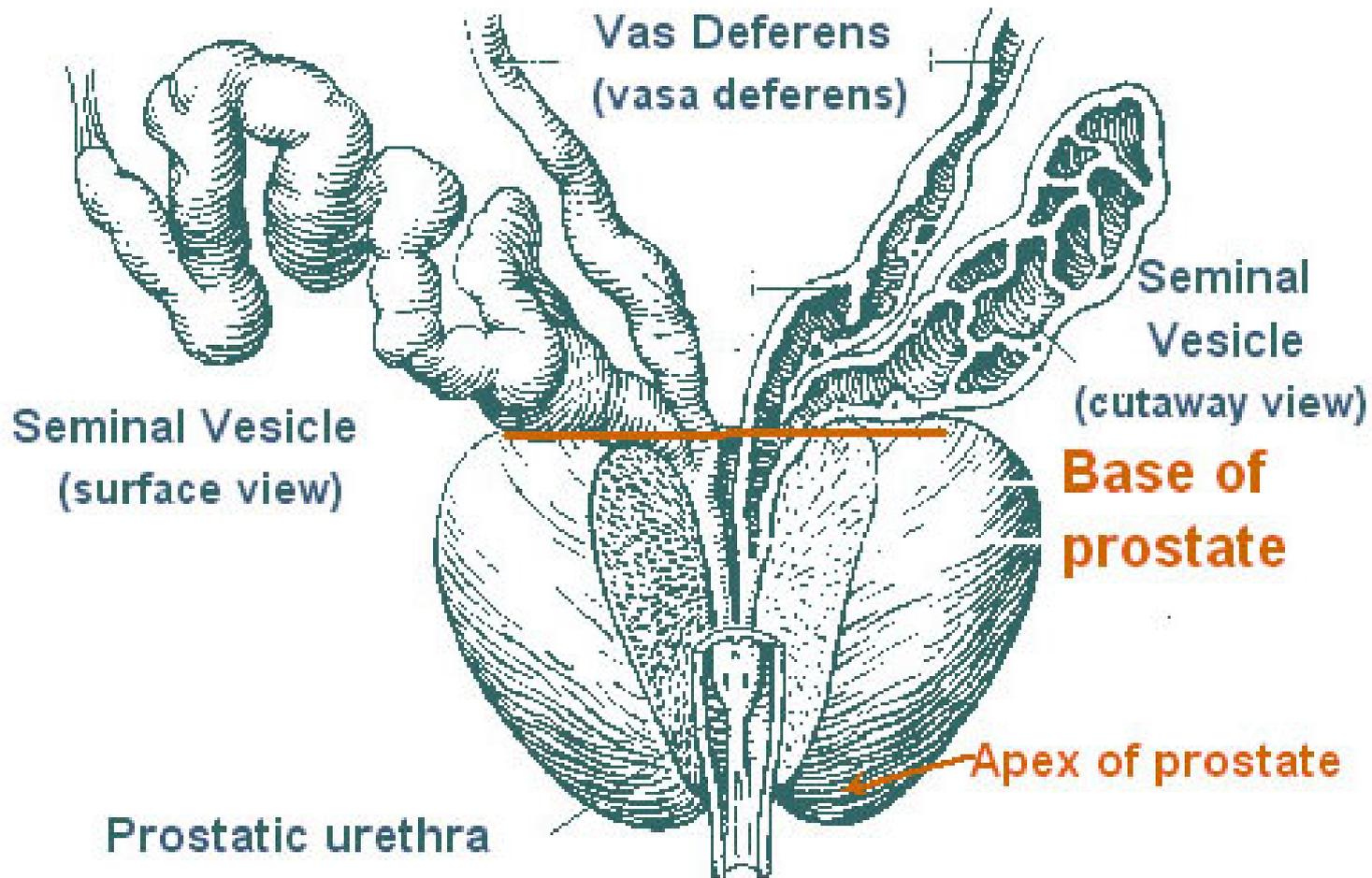
# Pathologie der Prostata

- 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 $\beta$ -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