

Spezielle Pathologie des Harntraktes

4. Teil

Kreislaufstörungen der Niere

Blutungen:

petechiale Blutungen treten bei verschiedenen Infektionskrankheiten auf, häufig auf der Basis einer Disseminierten intravasalen Gerinnung mit anschließender Verbrauchskoagulopathie

z.B.: Europäische Schweinepest, Afrikanische Schweinepest

bei neugeborenen Ferkel müssen blutreiche, mangelhaft entfaltete Glomerula abgegrenzt werden !!

Ischämische Schäden:

- **Störungen an den großen Gefäßen**

- > **Infarkt**

- **Störungen an den kleinen Gefäßen (ab Vas efferens)**

- > **Papillen-Nekrose**

- > **Nierenrinden-Nekrose**

- > **ischämische Tubulonekrose (s.u.)**

Niereninfarkt (1):

Vork:

Rd, Schw, Hd, sonstige Hsgt

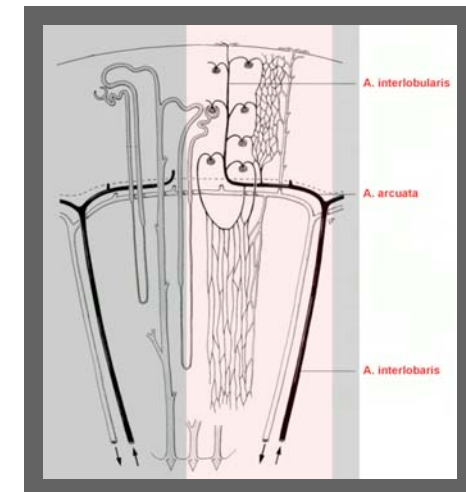
Niereninfarkt (2):

PG:

- Verlegung von Arterien durch einen Embolus
- Niere ist ein Endarteriengebiet,
- Größe und Form des Infarkts abhängig vom Gefäßkaliber

A. renalis	gesamte Niere
A. interlobaris	Rinden-Mark-Infarkt
A. arcuata	trapezförmiger Infarkt
A. interlobularis	keilförmiger Infarkt

- bei Hsgt häufig thrombotisch-embolischer Natur (Thrombendocarditis valvularis), deshalb häufig auch infiziert > d.h. statt Kreislaufstörung Entzündung



Niereninfarkt (3):

Makro:

Infarkte werden nach ihrem Alter unterschieden

- < 6 - 8 Std. nicht zu erkennen (!) Zeit vom Zelltod bis zur Nekrose

- **frischer (akuter Infarkt)**

Form s.o., Gewebe heller, quillt über die Oberfläche hervor, hyperämischer bzw. hämorrhagischer Randsaum (= ischämischer Infarkt)

wenn es aus der Peripherie in den Infarkt hineinblutet, dann **hämorrhagischer Infarkt (selten)**

Niereninfarkt (4):

Histo:

zentrale Nekrose (Koagulations-), beginnend an den prox. Tubuli

meistens Tubulusepithelzellen in eosinophile homogene Masse umgewandelt

die ursprüngliche Textur des Organs ist zu erkennen

in Glomerula und Interstitium sind häufig noch Reste der Zellkerne erhalten

im Randbereich Hyperämie und PMN; wenn Infarkt älter beginnende Bildung von Granulationsgewebe (wenige Tage)

Niereninfarkt (5):

DD:

- **akute Pyelonephritis**, Veränderungen reichen keilförmig bis in das Nierenmark (siehe Name), meistens zahlreiche Herde, die einzelnen Herde sind kleiner
- **weiße Fleckniere des Kalbes** (s.u.)
- **Nierenleukose, tumoröse Form** (v.a. Kalb und Katze)

Niereninfarkt (6):

Folgen:

**wenn es sich um infizierte Thromben gehandelt hat evtl.
eitrige Entzündung bis zur Abszeßbildung**

Niereninfarkt (7):

alter Infarkt:

Makro:

weißliche, eingezogene Narbe

**wenn es sich um einen rezidivierenden Prozeß handelt,
dann auch Infarkte unterschiedlichen Alters nebeneinander**

DD:

**da die Narbe ein unspezifisches Reparationsgewebe ist
findet man Narben bei allen Prozessen mit Untergang
von Nierengewebe, d.h. die Häufigkeit von Infarkten wird
überschätzt**

Ischämische Schäden:

- Störungen an den großen Gefäßen
 - > Infarkt

- **Störungen an den kleinen Gefäßen (ab Vas efferens)**
 - > **Papillen-Nekrose**

 - > **Nierenrinden-Nekrose**

 - > **ischämische Tubulonekrose (s.u.)**

Papillennekrose (1):

PG:

- **stellt sich als Komplikation verschiedener primärer Erkrankungen ein**
- **mehrere Faktoren bedingen eine besondere Vulnerabilität der Nierenpapille:**
 - **von der laufenden Durchblutung entfallen auf die Rinde 92%, äußeres Mark 7%, Papille 1%**
 - **trotzdem enthält das Mark über 50% der Gesamtblutmenge der Niere**

Papillennekrose (2):

- **d.h. der Blutfluß in der Papille ist sehr langsam, es besteht die Gefahr der Stase mit kritischem Absinken der O₂-Spannung**
- **für eine ordnungsgemäße Durchblutung des Markes sind u.a. Prostaglandine verantwortlich**
- **das Gegenstrom-Prinzip führt auch zu einer Konzentrierung von toxischen Substanzen mit einem Maximum im inneren Markbereich**

Papillennekrose (3):

- Ursachen:

◆ mangelhafte Durchblutung (Ischämie) aufgrund:

- Arzneimittel-bedingt

**nichtsteroidale Antiphlogistika mit Wirkrichtung
Prostaglandinsynthese (Cyclooxygenase)-Hemmer
(wie z.B. Voltaren®)**

akute Form bei Hsgt. (Pferd, Hund)

**meist nach einmaliger Gabe von Voltaren / Dichlo-
phenac bei gleichzeitig eingeschränkter Wasser-
zufuhr bzw. bei Durchfall oder Erbrechen**

Papillennekrose (4):

chronische Form beim Mensch (Analgetika-Nephropathie)

**nach chronischer Aufnahme (mehrere kg), rezidivierende
Läsionen (fokale Nekrosen) mit reparativer interstitieller
Fibrose**

- Nierenamyloidose bei Katze

**bei Ktz weniger eine glomeruläre Amyloidablagerung
als vielmehr interstitiell im Nierenmark**

ähnlich auch beim SharPei (s.u.)

Papillennekrose (5):

- **toxische Ursachen**

bei der Papillennekrose des Hundes wurden wiederholt toxisch erhöhte Arsengehalte in der Niere nachgewiesen

- **interstitielle Nephritis**

bei bevorzugter Fibrosierung des Interstitiums im Markbereich

- **Hydronephrose**

mit Druck auf die Gefäße in der Papille

Papillennekrose (6):

- ◆ **entzündliche Veränderungen**

**bei eitrig-nekrotisierenden Nierenbeckenentzündungen
(Pyelitis), v.a. beim Rind (s.u.)**

dann eigentlich keine Kreislaufstörung !

Papillennekrose (7):

Makro:

in den meisten Fällen bilateral

akut: helle Bezirke mit hämorrhagischem Randsaum zum restlichen Nierengewebe hin

chron: Ablösung der nekrotischen Massen (jetzt kann der Urin wieder aus den Sammelröhren abfließen)

Sequesterbildung im Nierenbecken, Abgang unter Kolikerscheinungen oder als Kristallisationspunkt für Nierenbeckensteine

Papillennekrose (6):

Histo:

ähnelt im Aufbau dem Nierenrindeninfarkt, meist keine deutliche Demarkation

Folgen:

durch Vernarbungsprozeß möglicherweise Abflußbehinderung und vermehrtes Infektionsrisiko

Ischämische Schäden:

- Störungen an den großen Gefäßen
 - > Infarkt
- Störungen an den kleinen Gefäßen (ab Vas efferens)
 - > Papillen-Nekrose
 - > **Nierenrinden-Nekrose**
 - > **ischämische Tubulonekrose (s.u.)**

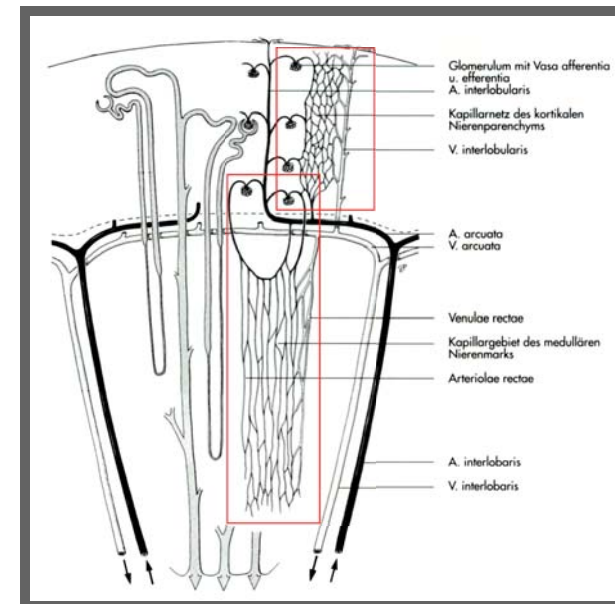
Nierenrindennekrose (1):

Vorkommen:

beim Tier (und auch beim Menschen) sehr selten

PG:

- eine ischämische Nekrose der äußeren Nierenrinde
- meistens verbunden mit Thromben in den Glomerulumschlingen und Arteriolen
- die Versorgung des Markes erfolgt durch Vasa recta die aus den juxtamedullären Glomerula hervorgehen



Nierenrindennekrose (2):

PG:

- u.a. beim Endotoxinschock (Sepsis mit gramnegativen Bakterien), Lipopolysaccharide aktivieren über den Hageman-Faktor das Gerinnungssystem und wirken außerdem direkt auf das Gefäßendothel ein
> Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
- experimentell als Shwartzman-Sanarelli-Phänomen beim hochgradig Endotoxin-sensiblen Kaninchen (2-malige Gabe im Abstand von 24 h)

Nierenrindennekrose (3):

Makro:

landkartenförmige helle Herde mit hämorrhagischem Randsaum, die auf die (äußere) Rinde beschränkt sind

Histo:

der DIC entsprechende hyaline Thromben in den glomerulären Kapillaren

Ischämische Schäden:

- Störungen an den großen Gefäßen
 - > Infarkt
- Störungen an den kleinen Gefäßen (ab Vas efferens)
 - > Papillen-Nekrose
 - > Nierenrinden-Nekrose
 - > **ischämische Tubulonekrose** (wird bei den Nephrosen besprochen)