

Spezielle Pathologie des Harntraktes

9. Teil

Interstitielle Nephritis

Pathologie Harntrakt

<i>Nephritisform</i>	<i>Ausbreitung</i>	<i>Verteilungsmuster der Läsionen</i>	<i>vermehrungsfähige Erreger</i>	<i>sonstige Ursachen</i>
1. Glomerulonephritis	hämatogen	diffus +++ fokal +	ja	Immunkomplexe Teil von 3.
2. Interstitielle Nephritis	hämatogen	diffus ++ fokal +	ja / nein	- Erregerbestandteile - Medikamente - Schwermetalle - Analgetika - immunpathol.Reaktionen
3. Metastatisch-eitrige interstitielle Nephritis	hämatogen	fokal	Bakterienembolie sept. Thromben	
4a. Pyelonephritis, deszendierend (Ausscheidungs-n.)	hämatogen kanalikulär	fokal	ja	Folge von 3. evtl. auch 2.
4b. Pyelonephritis, aszendierend	urinogen	fokal	ja	- Reflux von Harn - Harnwegsobstruktion

Interstitielle Nephritis (1):

Def:

- Erkrankungen, bei denen primär das Nieren**interstitium** (Gefäße, Bindegewebe) in Verbindung mit dem **Tubulus**apparat betroffen sind

= **tubulointerstitielle Nephritis**

- je nach Charakter und Ausdehnung der Entzündung werden - gemäß örtlichem Lehrbuch - unterschieden:

Interstitielle Nephritis (2):

Def:

- herdförmige metastatisch-eitrige Nephritis (s.o.)
- herdförmige nicht-eitrige interstitielle Nephritis
- diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis
- die sich ebenfalls im Interstitium abspielenden granulomatösen Entzündungen werden separat aufgeführt

Herdförmige nichteitrig interstitielle Nephritis

Herdförmige nicht-eitrige interstitielle Nephritis (1):

PG (allg.):

- ein einheitliches pathogenetisches Prinzip liegt nicht zugrunde
- die Gruppe ist vor allem durch den makroskopischen Befund von helleren Herden in der Nierenrinde gekennzeichnet

Vork:

Prototyp ist die sog. **"weiße Fleckniere des Kalbes"**

Weißer Fleckniere des Kalbes (1):

Ae:

unbekannt (!), intrauterine oder postnatale Infektion mit *E. coli*, *Salmonella spec.* u.a.

Makro:

bis zu erbsengroße, in der Nierenrinde gelegene weißliche Herde, die über die Oberfläche hervorragen

Histo:

herdf. Ansammlung von Lymphozyten, Plasmazellen, Mø, aber auch von PMN (bis hin zu Bildern wie bei Ausscheidungsnephritis) (fraglich ob nicht eine metastatische eitrige Nephritis)

Weißer Fleckniere des Kalbes (2):

Folgen:

eine Jungtiererkrankung, die sich ohne erkennbare Residuen zurückbildet

DD:

- sporadische lymphatische Leukose der Kälber**
- ischämische Infarkte (hämorrhagischer Randsaum)**

Herdförmige nicht-eitrige interstitielle Nephritis (2):

Sonstiges Vorkommen:

ähnliche makroskopische (!) Veränderungen kommen auch vor bei:

- **Kaniner Herpesvirus-Infektion** (in der chronischen Phase, wenn das Tier überlebt)
- **Bösartiges Katarrhalfieber des Rindes** (selten, eigentlich eine nichteitrig Perivaskulitis und nekrot. Vasculitis)
- **Enzephalitozoonose beim Kaninchen** (s.u.)

Diffuse nichteitrige interstitielle Nephritis

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis:

Versuch einer Einteilung:

- zu unterscheiden sind akute und chronische Läsionen
- bei einzelnen Krankheiten - und das bedeutet gleichzeitig bei einzelnen Tierarten - kennt man beide Stadien mit ihren jeweiligen Veränderungen (ein gutes Beispiel ist die Enzephalitozoonose beim Kaninchen) und kann daraus bedingt auf die Pathogenese schließen
- bei anderen Bildern / Tierarten sieht man regelmäßig nur das chronische Bild, kann also zu Ursache, Pathogenese und zum Bild in der akuten Phase keine Aussagen machen (trifft auf die chron. Nephritis bei Hund und Katze zu (früher bei der Leptospirose anders)

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (1):

Vork:

- bei allen Tierarten
- vor allem aber bei älteren Hd und Ktz
- hier die häufigste Nierenerkrankung

Ae:

kann in den seltensten Fällen ermittelt werden (!)

- vermehrungsfähige Erreger (??)
- Erreger-Bestandteile, die in die Niere eingeschwemmt werden (?)
- Chemikalien, Arzneimittel (Mensch: Analgetika; Tiere: ?)

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (2):

PG (1):

Noxe gelangt hämatogen in die Niere (> beide Nieren betroffen), dort:

- Ausscheidung über die Glomerula und „Ansiedlung“ in den Tubuli**
- Austritt aus den postglomerulären, interstitiellen Gefäßen in das Interstitium > evtl. Durchdringen der Basalmembran > interzelluläre Passage > Tubuluslumen (z.B. Leptospiren)**

bei der Ansiedlung spielen sicherlich Haftmechanismen eine Rolle

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (3):

PG (2):

für die Entzündung können verantwortlich sein:

- die Noxe selbst**
- durch die Noxe verursachten Läsionen an der Niere**
- durch die Noxe induzierte immunpathologische Reaktionen gegen die Noxe bzw. gegen Bestandteile des Wirtes (u.a. tubuläre Basalmembran)**

als Quelle für eine längerdauernde Streuung von Erregern / Erregerbestandteilen werden chron. eitrige Entzündungen diskutiert (Pyometra, eitrige Prostatitis)

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (4):

PG (3):

- **akute Entzündungen kommen selten vor (werden selten gesehen !!) (siehe oben)**
- **es dominieren (primär ?) chronische Formen, die progredient verlaufen**
- **sie führen in die Schrumpfniere (end stage kidney) mit chronischem Nierenversagen**

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (5):

akute Erkrankung (hypothetisch):

diese Form wird nur gesehen, wenn sie zum akuten Nierenversagen mit Todesfolge führt

Makro:

vergrößerte, hyperämische Nieren, eine helle Radiärstreifung kann im Rindenbereich zu sehen sein

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (6):

akute Erkrankung (hypothetisch):

Histo:

Beginn mit interstitiellem Ödem, Veränderungen an den Tubuluszellen (Nekrose), Infiltration mit Mø, Lymphozyten, Plasmazellen, evtl. wenigen PMN

Ae:

z.B. Leptospirose (*L. canicola* - Stuttgarter Hundeseuche)

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (7):

chronische Erkrankung:

Makro:

- helle, derbe Nieren
- verkleinerte Nieren (Schrumpfnieren)
- feinhöckerige Oberfläche
- evtl. in der Rinde auf der Schnittfläche helle Radiärstreifung
- evtl. Zystenbildung
- zum Zeitpunkt der Obduktion dann meistens feingranulierte Schrumpfnieren

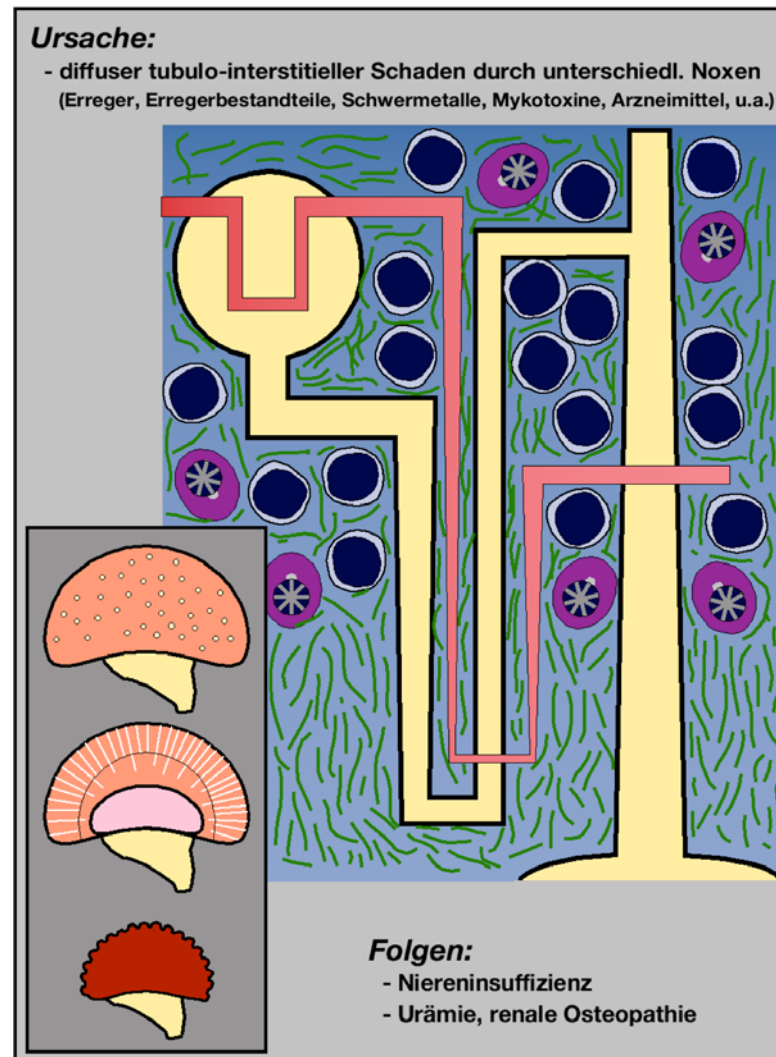
Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (8):

chronische Erkrankung:

Histo:

- **interstitielle Fibrose**
- **interstitielle Entzündungszellen (Lymphozyten, Plasmaz.)**
- **Zystenbildung (Glomerula, Tubuli)**
- **Verkalkung**
 - **metastatisch: Basalmembran von Glomerulum, Tubulus
Wände größerer Gefäße
= osteorenales Syndrom**
 - **dystrophisch: Tubuluszellen**
- **Schwund von Glomerula und damit ganzen Nephronen !!**

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (9): chronische Erkrankung



Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (10):

Verhältnis postglomeruläre Kapillaren zu den Tubuli (normal):

eine enge Nachbarschaft ist erforderlich

> Versorgung der Tubuluszellen mit O₂ und Nährstoffen

> Abtransport der rückresorbierten Substanzen inkl. H₂O

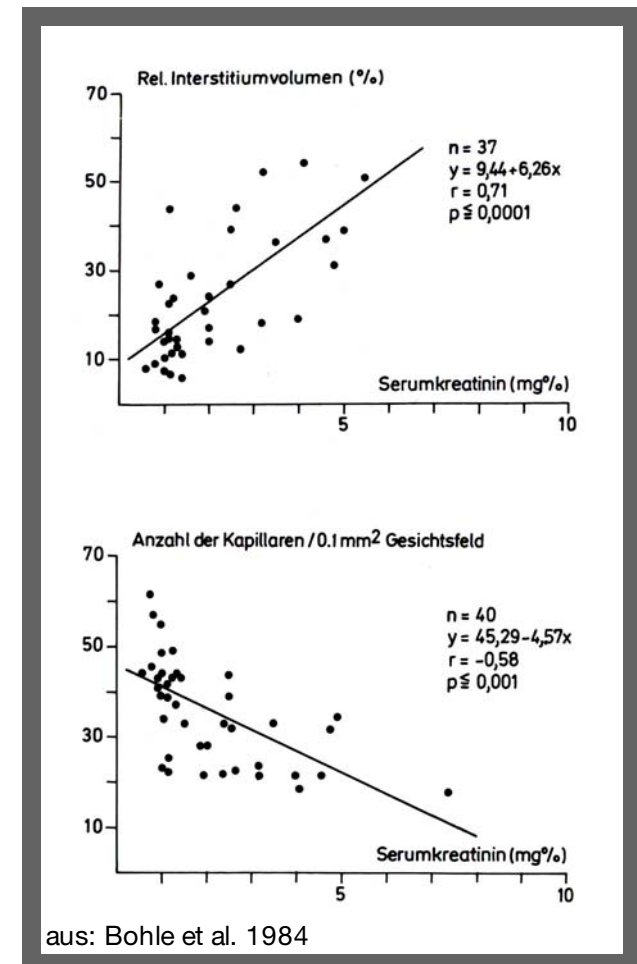
- Interstitium nur rd. 2% des Volumens der Nierenrinde**
- rd. 60% der Kapillaroberfläche haben unmittelbaren Kontakt mit Tubuli**
- rd. 25% der Tubulusoberfläche sind von Kapillaren bedeckt**

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (11):

Verhältnis postglomeruläre Kapillaren zum Interstitium (patho):

was passiert, wenn sich das Interstitium zu Lasten der Kapillaren ausweitet ?

- Einengung und späterer Verlust der postglomerulären Kapillaren
- die Einengung der Kapillaren erhöht den Druck im Glomerulum und senkt so die Durchflußrate durch das Glomerulum > verminderte Filtrationsleistung > Retention harnpflichtiger Substanzen



Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (12):

Verhältnis postglomeruläre Kapillaren zum Interstitium (patho):

**was passiert, wenn sich das Interstitium
zu Lasten der Kapillaren ausweitet ?**

- die nicht mehr versorgten Tubuli gehen unter**
- aufgrund des Rückstaus von Harn kommt es zur zystischen Dilatation der Glomerula**
- andere Glomerula veröden / kollabieren (Obsoleszenz)**
- es kommt zu einem Anstieg von Kreatinin und Harnstoff**
- und damit zur Niereninsuffizienz und schließlich zum Nierenversagen!**

Diffuse nicht-eitrige interstitielle Nephritis (13):

Folgen:

zunehmende Niereninsuffizienz

> osteorenales Syndrom

und / oder Urämie (s.u.)