



Spezielle Pathologie

- Niere -

PD Dr. Udo Kellner

Gliederung Niere

1. Anatomie und Physiologie
2. Fehlbildungen/Zysten
3. Kreislaufstörungen
4. Entzündungen und Stoffwechsel
 - i. Glomerulopathien
 - ii. Entzündungen des Parenchyms und Pyelonephritis
 - iii. Nephrolithiasis (allgemeine Pathologie)
5. Tumoren

Klinisch-pathologische Konferenz

Nephrologe: Ich berichte über eine 60 Jahre alte Patientin mit seit längerem bestehenden rezidivierenden Mikrohämaturien, zeitweise auch Makrohämaturien. Der Immunglobulin-A-Spiegel ist erhöht und liegt bei 600 mg/dl. Desweiteren besteht eine Proteinurie mit 0.4 g/Tag. Die Patientin hatte eine Hypertonie mit 170/100 mm Hg, ist aber derzeit mit einer 4fach antihypertensiven Therapie einschliesslich eines ACE Hemmers auf 140/90 mmHg eingestellt. Eine antihypertensive Therapieausweitung wird nicht toleriert. Bei leicht steigendem Kreatinin von 0.8 auf 1.2 mg/dl (106 µmol/l) wurde eine diagnostische Nierenbiopsie unter dem Verdacht auf eine IgA-Nephropathie durchgeführt.

Pathologe: Wir erhielten drei Nierenzylinder mit insgesamt zwölf Glomeruli. Dabei zeigt sich schon in der Lichtmikroskopie eine Hyperzellularität im Mesangium jedoch ohne Beteiligung der endo- und extrakapillären Glomerulumanteile. Elektronenmikroskopisch konnten Proteindepots nachgewiesen werden, die immunhistochemisch Immunglobulin-A entsprachen. Die Nierentubuli enthielten z.T. Eiweißzylinder. Wir haben es hier somit mit einer mesangioproliferativen Glomerulonephritis zu tun.

Nephrologe: Hierzu passt auch die Klinik und die Laborparameter. Etwas verwunderlich war nur die akute Nierenfunktionsverschlechterung um 50% nach relativ kurzem Verlauf von nur 3 Jahren die wir zum Anlass nahmen eine Biopsie durchzuführen. Generell werden aber auch bei einem solchen Verlauf nur 20 bis 40 % der Patienten nach zwei oder mehr Dekaden eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz entwickeln. Bei Proteinurie > 1 g/Tag würden wir bei dieser Patientin eine Corticosteroid-Therapie nach dem Pozzi-Schema anbieten. Alternativ oder additiv kann auch noch eine Therapie mit Fischöl versucht werden, wobei die Studienergebnisse hier widersprüchlich sind. Der Blutdruck sollte auf Werte unter 130/80 mmHg eingestellt werden, bei Proteinurie > 1 g/Tag sogar auf Werte unter 125/75 mmHg. Zusätzlich zu dem bereits gegebenen ACE-Hemmer kann hier noch ein AT1-Rezeptorantagonist und ggf. auch noch Spironolakton gegeben werden.

Der Nephrologe wendet sich an den Pathologen

Nephrologe: In Ihrem Befund las ich noch etwas über einen Tumor?

Pathologe: Richtig, in einem der Biopsiezylinder fanden wir einen papillären Tumor mit kleinen runden unauffälligen Zellkernen. Eine Kapsel konnten wir nicht nachweisen ebenso keine Nekrosen und auch keine Angioinvasion. Es handelt sich hier ja um einen Zufallsbefund. Um die Dignität einschätzen zu können, bräuchten wir noch Informationen über die Größe und Lage des Tumors, war dieser sonographisch zu sehen?

Nephrologe: Die Nadelbiopsie, die wir ja immer unter sonographischer Kontrolle durchführen zeigte eine kleine kaum abgrenzbare weitgehend isoechogene Raumforderung, die wir nicht einschätzen konnten und daher mit biopsiert haben. Der Herd misst 0,8 cm. Wir haben daraufhin auch ein Kontrastmittel-CT durchführen lassen.

Nephrologe wendet sich an den Radiologen

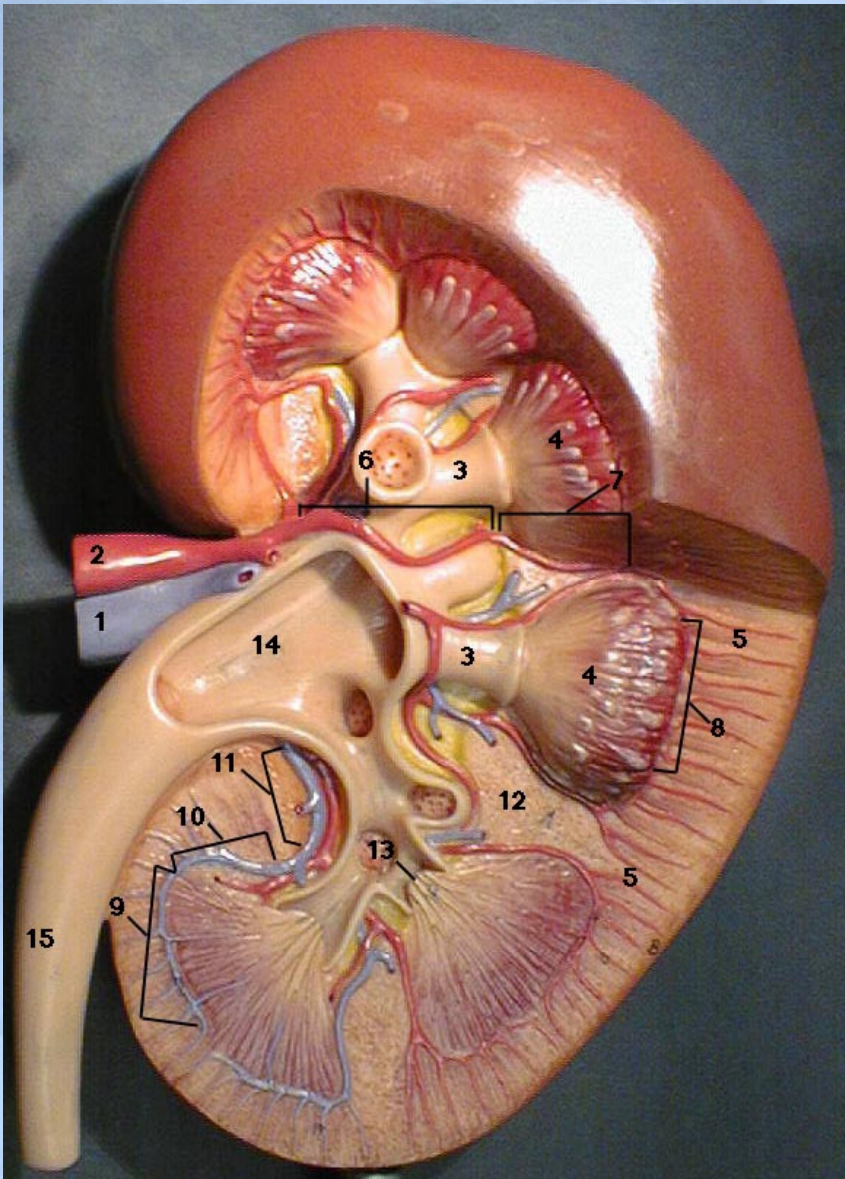
Radiologe: Auch wir sehen einen subkapsulär gelegenen, nicht kontrastmittelanreichernden Tumor von 0,9 cm Größe. Keine liquiden Veränderungen. Kein Tumoreinbruch in Blutgefäße. Die Nierenkapsel wird nur leicht hervorgehoben. Lymphknoten lassen sich im Hilusbereich nicht darstellen.

Pathologe: Bei der sehr kleinen Größe und der Morphologie eines G1 Tumors handelt es sich hier um ein papilläres Nierenzelladenom. Es besteht die Möglichkeit des Übergangs in ein Karzinom, Studien hierzu gibt es hierzu nicht, sichere Angaben zur Wahrscheinlichkeit kann ich nicht angeben!

Urologe: Je nach Einstellung der Patientin kann man sonographisch kontrolliert abwarten (watch and see), die Grenze zum Karzinom mit einem Zentimeter ist allerdings schon fast erreicht. Bei hohem Sicherheitsbedürfnis der Patientin könnten wir endoskopisch eine organschonende Keilresektion durchführen. Dies geht nur weil der Tumor subkapsulär liegt und die Kapsel vorwölbt, daher operativ zu sehen ist.

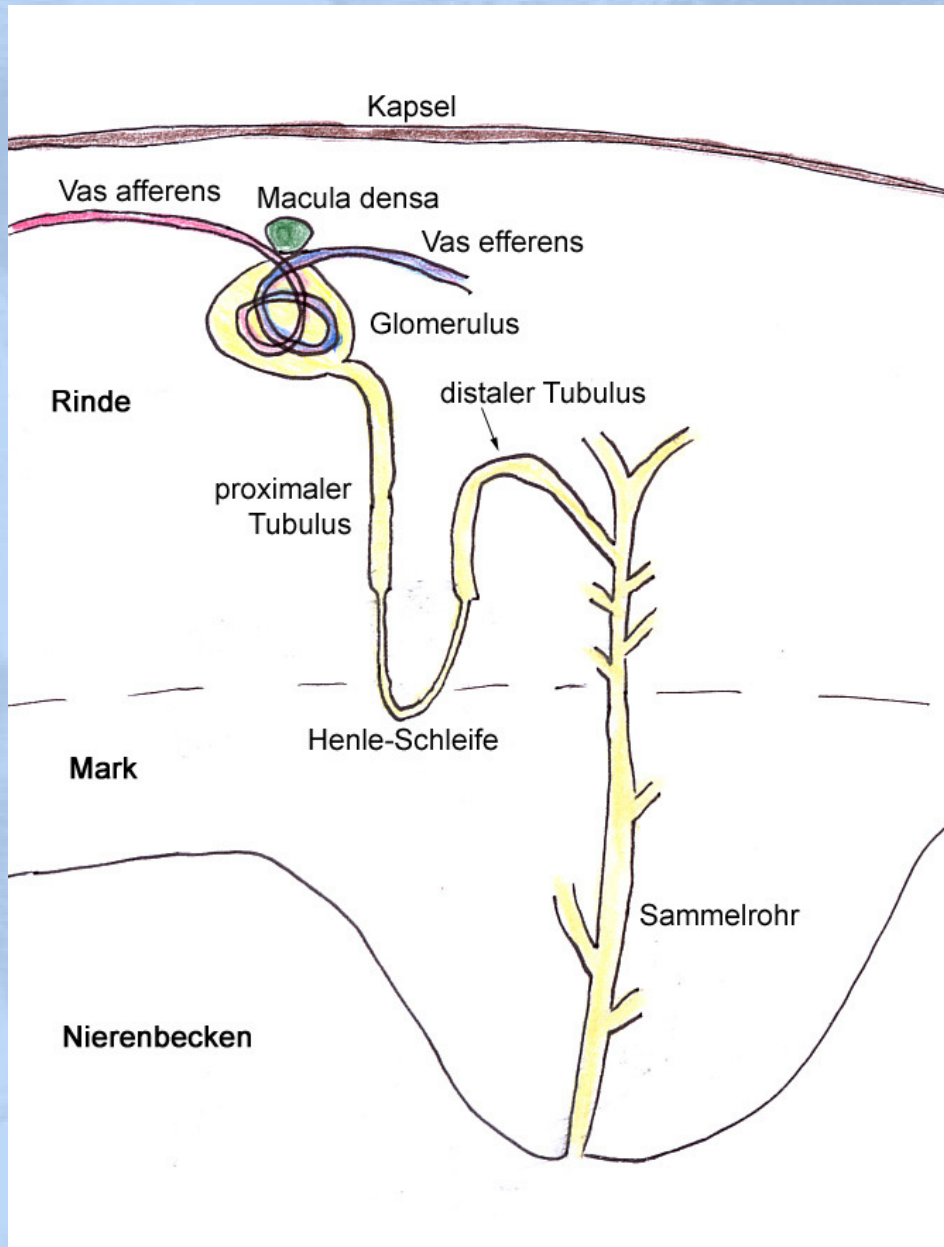
Nephrologe: Ich werde das Problem mit der Patientin diskutieren. Um das eventuelle Grössenwachstum rechtzeitig zu erkennen, wird sie sich in 3 Monaten zu einer sonographischen Verlaufskontrolle wieder hier vorstellen.

Anatomie / Physiologie



- paarig angelegt
- wiegen einzeln zwischen 100 & 150 g
- Schnittfläche:
 - Kapsel
 - Rinde
 - Mark (7-8 Kelche)
 - Nierenbecken

Anatomie / Physiologie



- physiologischer Verlauf der Harnbildung

Anatomie / Physiologie

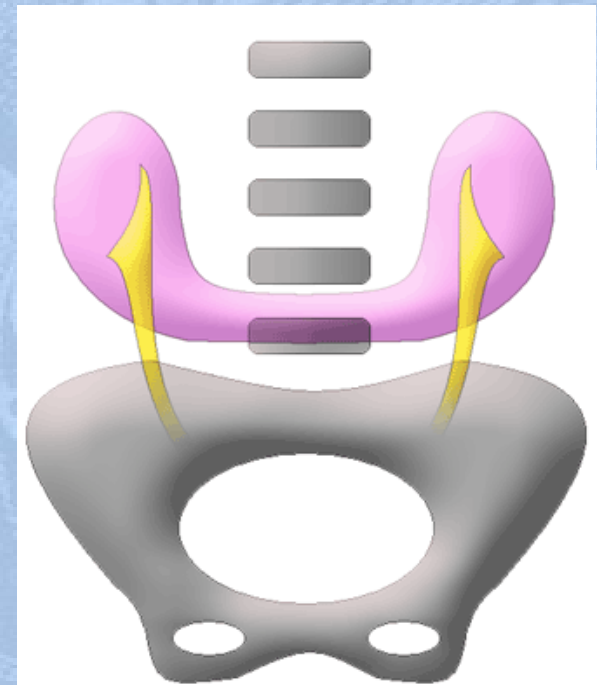
- **Elimination** von wasserlöslichen **Stoffwechselprodukten**, bzw. **Fremdstoffen**
- **Elektrolytregulation**
- Steuerung des **Wasserhaushaltes**
- Steuerung zus. mit d. Lunge des **pH Wertes**
- **Blutdruckregulation**
- **Hormonbildung** (Erythropoietin)
- Bedeutung für den **Knochenstoffwechsel** (Produktion von 1,25-Dihydroxychoecalciferol)

Zahlen

- 2.000.000 Nephrone
- täglich um die 150 Liter Primärfiltrat
- nach Rückresorption in den Tubuli ca. 1,5 Liter Endharn
- 25 % des Herz-Minuten-Volumens gelangt in die Nieren
- ca. 150 L Blut/Tag/Nieren
- Pro Tag wird das gesamte Körperblut 300 x durch die Nieren geschickt

Nierenfehlbildungen

- Kleine Variationen häufig
- **Doppelseitige** Agenesie/Aplasie nicht mit dem Leben vereinbar, **einseitig** möglich!
- Lageveränderungen angeboren o. erworben Senk-, Becken-Niere
 - Harnrückstau möglich (abgeknickter Urether) cave Entzündung!
- Fusions- o. Hufeisen-Niere – **keine pathologische Bedeutung**



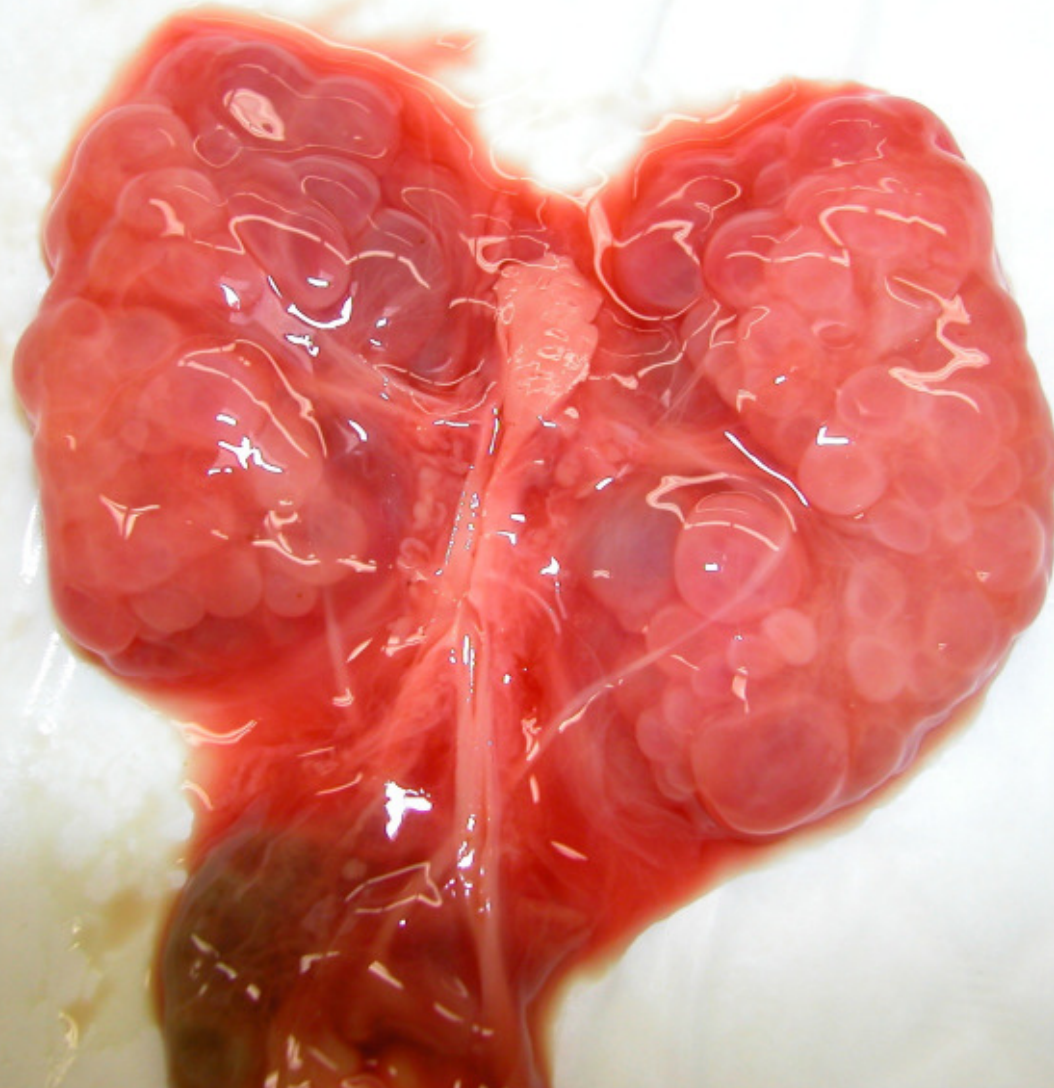
Nierenzysten

- Sog. einfache Nierenzysten sind häufig, erworben, können multiple auftreten
- zystische Karzinome kommen vor!

Hereditäre polyzystische Nieren:

- Schwammnieren
- Einteilung nach Edith L. Potter
- Früher o. später Niereninsuffizienz
- Klinisch Relevant sind Potter Typ I und III

Zystennieren Potter Typ I



Zystennieren: Potter-Typen

Typ I neugeborenen Typ

- Autosomal Rezessiv
- Häufigkeit 1:6.000 – 14.000
- abnormale Zellproliferation im Sammelrohr, dadurch Zystische Erw. der distalen Anteile
- häufig auch Leberzysten evt. Lungen und Pankreaszysten

• **Typ II** zystische Nierendysplasie

- manifest im Kindesalter
- unilaterale Ausbildung möglich
- Ursachen unbekannt evtl. PAX2
- variable Ausprägung
- meist „subklinisch“

Zystennieren: Potter-Typen

Typ III Zystennieren des Erwachsenen

- Manifestation 30. – 40. Lebensjahr
- Häufigkeit 1:300 – 500
- Vereinigung der Ureterknospen mit dem metanephrogenen Gewebe gelingt nicht immer
- Folge Atresie und Ektasie der vorgesch. Nephrone
- Zysten werden immer größer
- 30% haben Leberzysten weniger Pankreaszysten
- 20% haben Hirnbasisaneurysmen

Typ IV

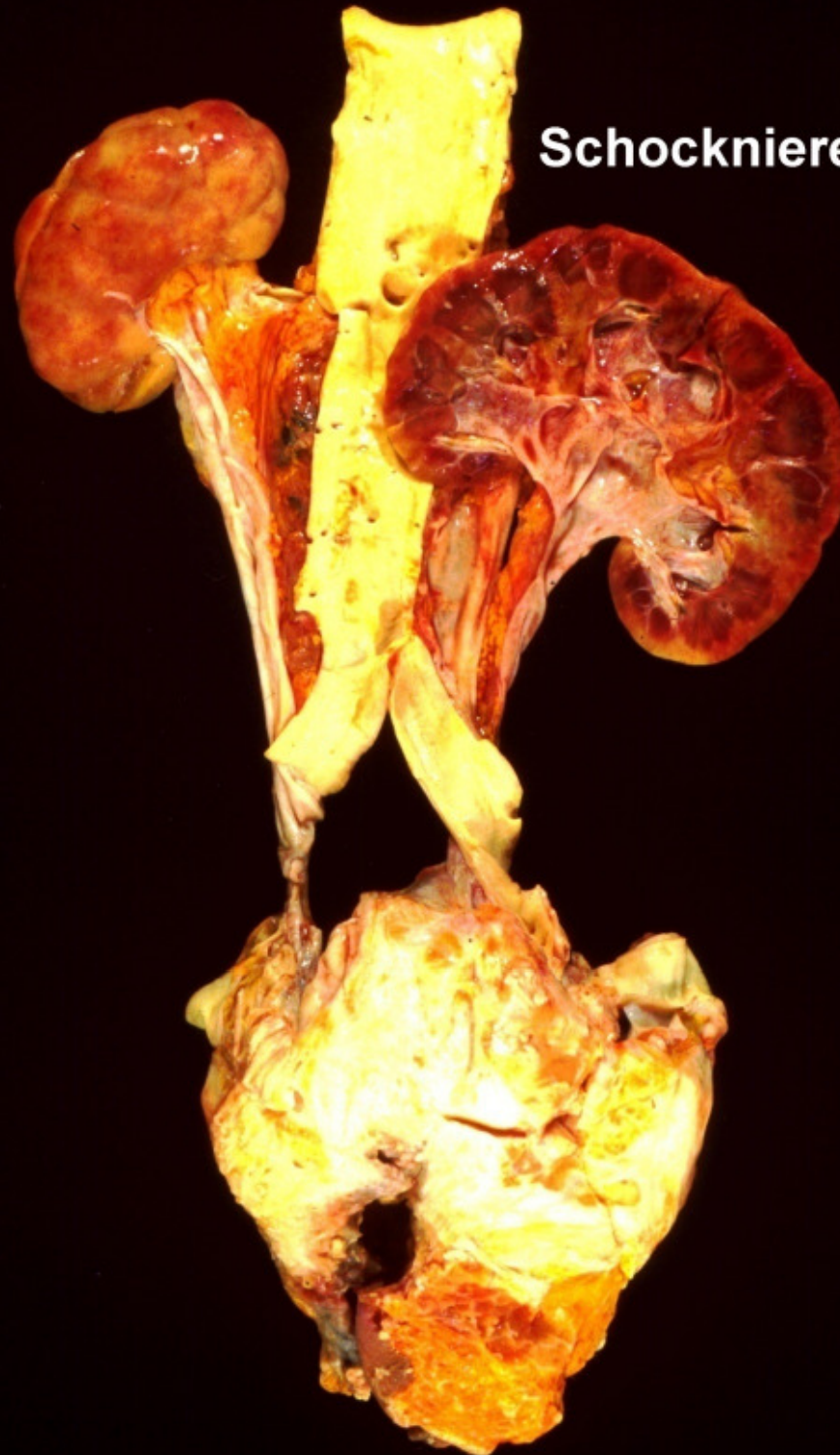
- Ursache: Urethralverschluss in der Endphase der Nierenentwicklung
- Betroffen Sammelrohre evtl. auch höher gelegene Strukturen
- schwere Fälle können nach der Geburt zum Tode führen
- Keine Assoziation zu anderen Organzysten!

Kreislaufstörungen

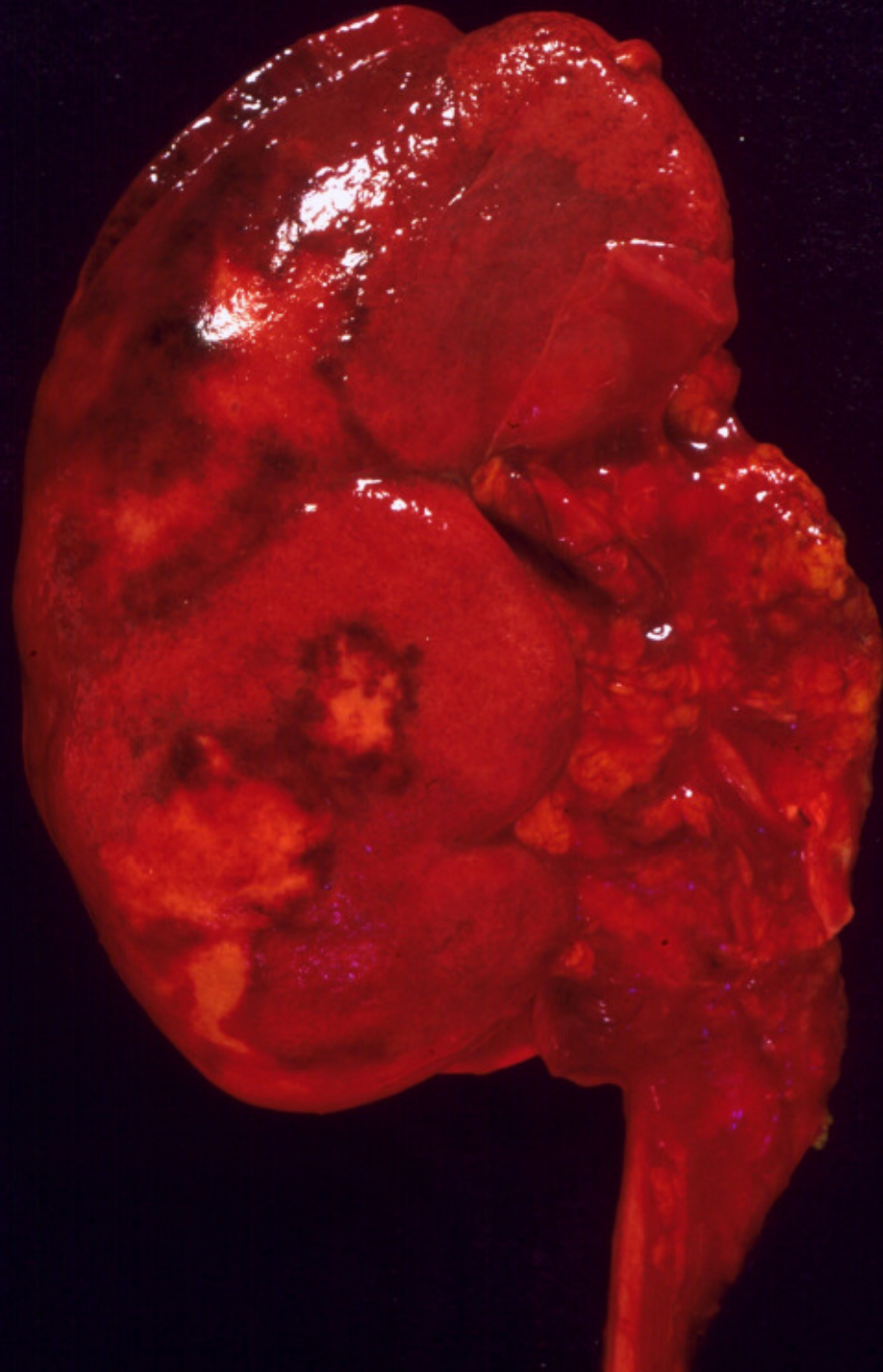
Teil der Allgemeinen Pathologie hier kurzes Nieren relevantes Repetitivum:

- **Schockniere:** Wg. Volumenmangel schlecht durchblutete Rinde (Lage der Glomerula) Mark gut abgrenzbar
- **Niereninfarkt:** Anämischer Infarkt mit hämorrhagischen Randsaum
- **Subinfarkte** sind diffuse oder herdförmige Ischämien mit Tubulusschaden und reduzierter glomerulärer Filtration bei noch peritubulärer Durchblutung. Ursächlich sind Nierenarterienstenosen, die bei Einseitigkeit zur Hyperplasie der kontralateralen Niere führen können. Die betroffene Niere schrumpft. Aufgrund der Hypoxie der betroffenen Niere schüttet diese vermehrt Renin aus, welches zu einem Hypertonus führt.
- **Vaskuläre Schrumpfnieren:** Ein o. beidseitig; untergegangen sind meist die Glomerulie; fein-höckerige Oberfläche

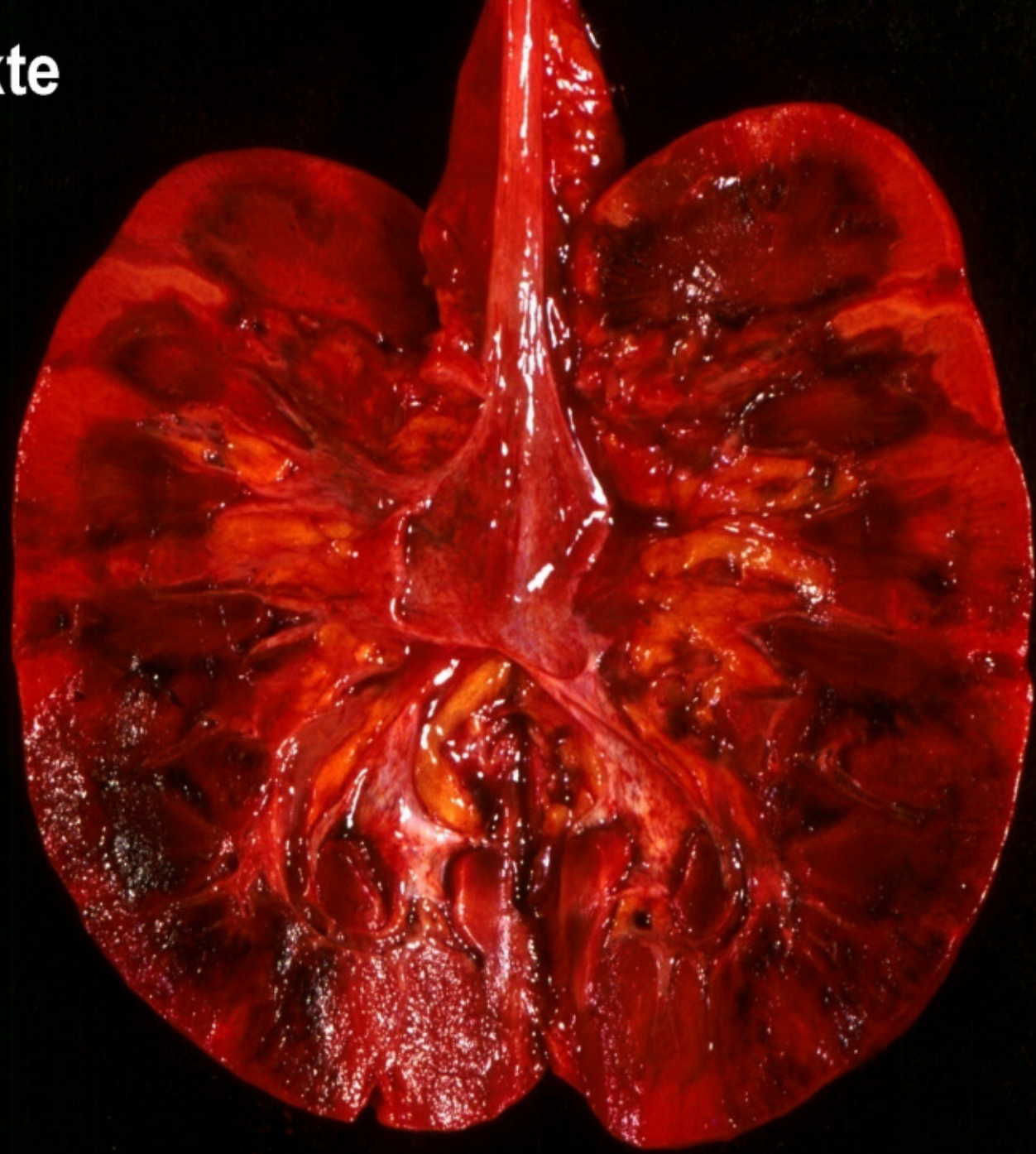
Schocknieren



Niereninfarkte

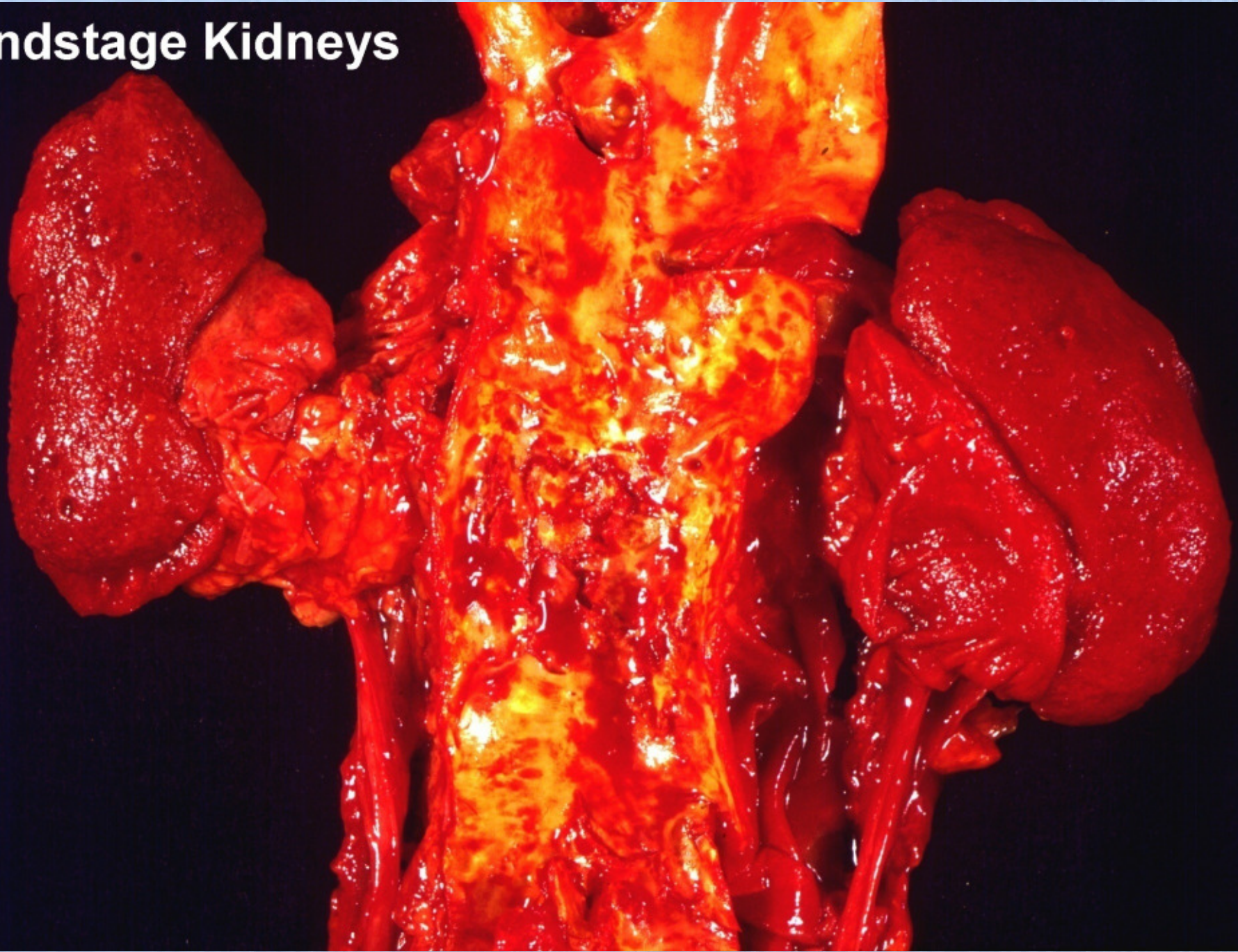


Niereninfarkte





Endstage Kidneys



Kreislaufstörungen

Niere und Hypertension

- Hauptursache der sekundären Hypertonie
 - Nierenschrumpfung o. renoparenchymatöse Hypertonie
 - Nierenarterienstenose o. renovaskuläre Hypertonie
- Über die Niere wird u.a. auch der Blutdruck geregelt: Renin/Angiotensin
 - Bei Nierenarterienstenosen wird reflektorisch zu viel Renin gebildet, welches zu einer arteriellen Hypertonie führt

Spezielle vaskuläre Erkrankungen

- **Sekundäre maligne Nephrosklerose**
 - Auf dem Boden einer malignen Hypertonie
 - Mittleres Lebensalter
 - Gefäßinnenschichtverbreiterung, Glomerulum Kollaps
- **Disseminierte Cholesterinkristallembolie**
 - Langdauernde rezidierte „Atheromembolien“
- **Fibromuskuläre Dysplasie**
 - Texturstörung der Arterienwand
 - Fibrose Stenose Aneurysmen
 - 3 Typen: Intima, Media, Adventitia (Kinder!)

Hereditäre Glomerulopathien

Alport-Syndrom:

- X-chromosomal dominant
- Häufigkeit von 1 : 5.000 bis 10.000
- persistierende oder intermittierende Hämaturien schon im frühen Lebensalter
- Proteinurie und Ausbildung eines nephrotischen Syndroms
- bei Männern zu einer schwereren Erkrankung mit terminaler Niereninsuffizienz zwischen 20 und 40 Jahren
- Gen-Defekt betrifft die Alpha-Kette des Kollagen Typ IV
- im Nierentransplantat kann es zu einer Anti-Basalmembran-Glomerulonephritis kommen
- Morphologisch ist der elektronenmikroskopische Befund pathognomonisch, insbesondere abnorm konfigurierte periphere glomeruläre Basalmembranen

Hereditäre Glomerulopathien

Dünne Basalmembran-Glomerulopathie:

- benigne familiäre Hämaturie
- autosomal dominant, z.T. auch autosomal rezessiv
- dünne Basalmembranen
- Diese Erkrankung ist relativ häufig und bleibt zumeist unbemerkt
- in der Regel keine terminale Niereninsuffizienz

Fabry-Erkrankung:

- Glykolipid-Speichererkrankung bedingt durch einen Alpha-Galactosidasemangel
- Häufigkeit beträgt 1 : 40.000
- zeigt bereits Veränderungen in der Lichtmikroskopie, pathognomonisch ist hier jedoch ebenfalls die Elektronenmikroskopie mit Nachweis von zwiebelschalenartig geformten Lamellenkörpern

Glomerulonephritis

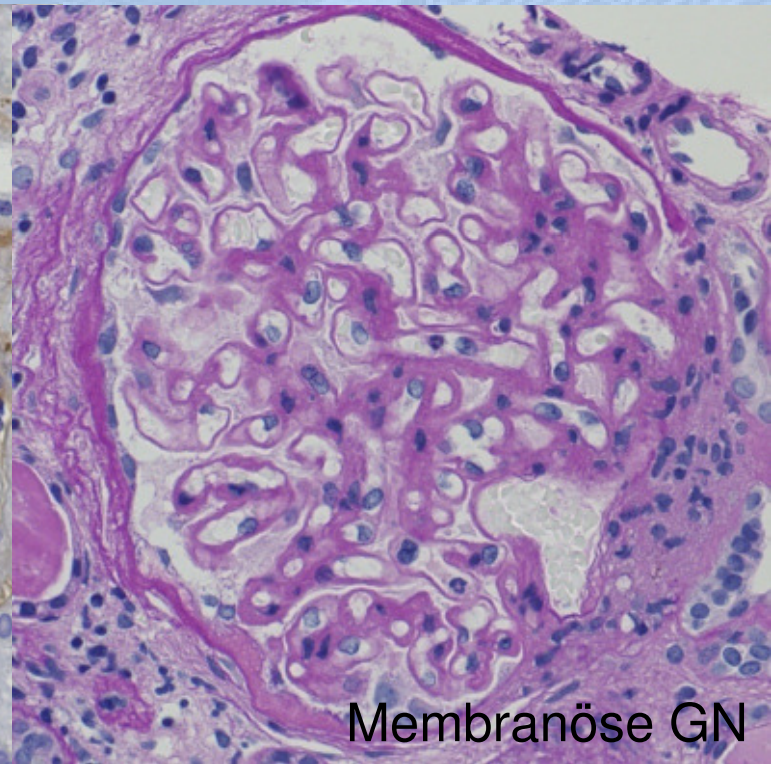
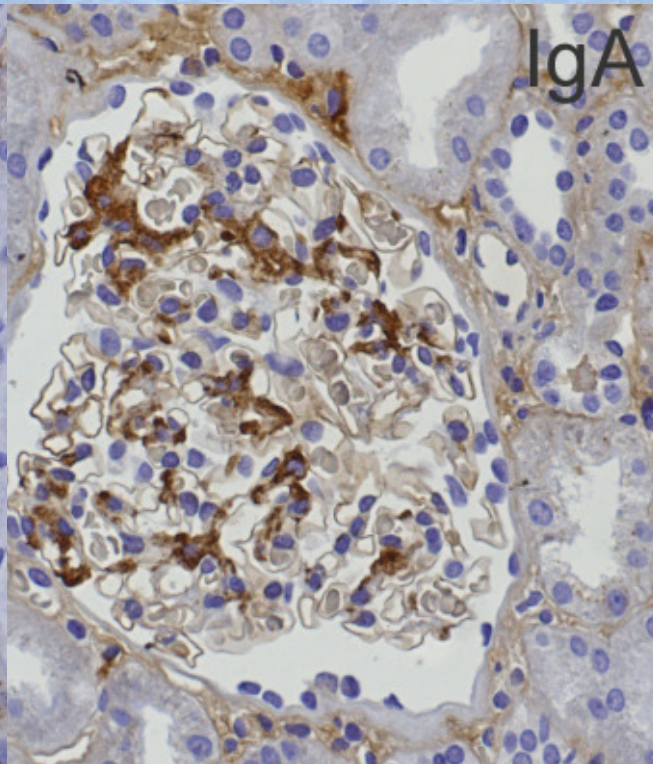
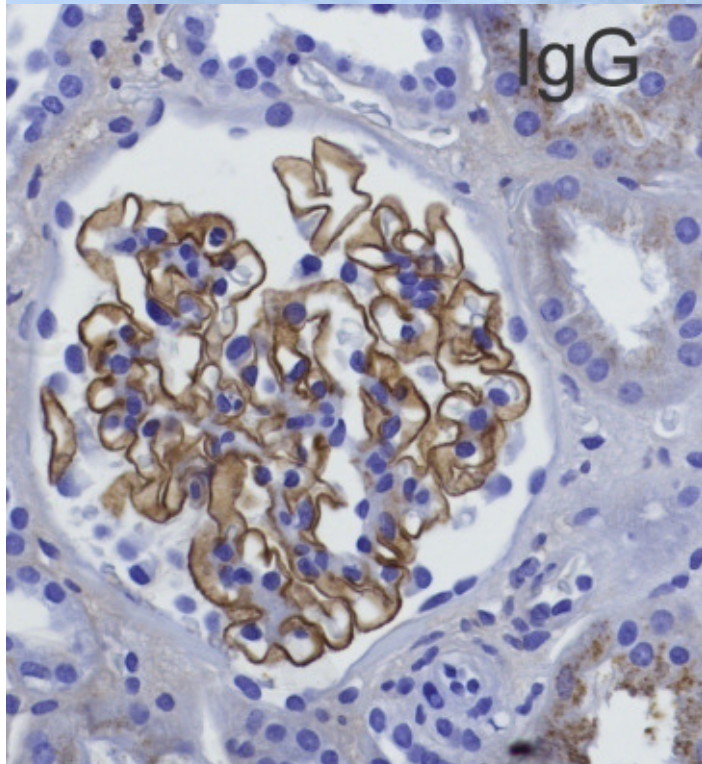
Definition: Entzündung der Glomeruli (*Corpuscula renales*)

Lerntipp: Glomerulopathien sind die häufigste Ursache einer akuten oder chronischen **dialysepflichtigen Niereninsuffizienz**. Da diese auch therapeutisch sehr unterschiedlichen Erkrankungen klinisch in der Regel nicht unterschieden werden können ist dies die Domäne der Nierenbiopsie-Diagnostik.

Glomerulonephritis

- In der Regel nicht Infektiös
- Meist **Proteinablagerungen**, hierdurch
 - **Verstopfungen** der Filtereinheiten
 - o. **Lecks**
- Verschiedenen anatomische Einheiten können betroffen sein: sie kann sich **fokal** und **diffus**, **kapillär** oder **extrakapillär**, **segmental** oder das **gesamte Glomerulum** betreffen
- Können blande verlaufen o. zur Niereninsuffizienz führen
- Entwickelt sich schnell (rapid progressive) o. langsam – chronisch
- Es werden **primäre** und **sekundäre** Formen unterschieden

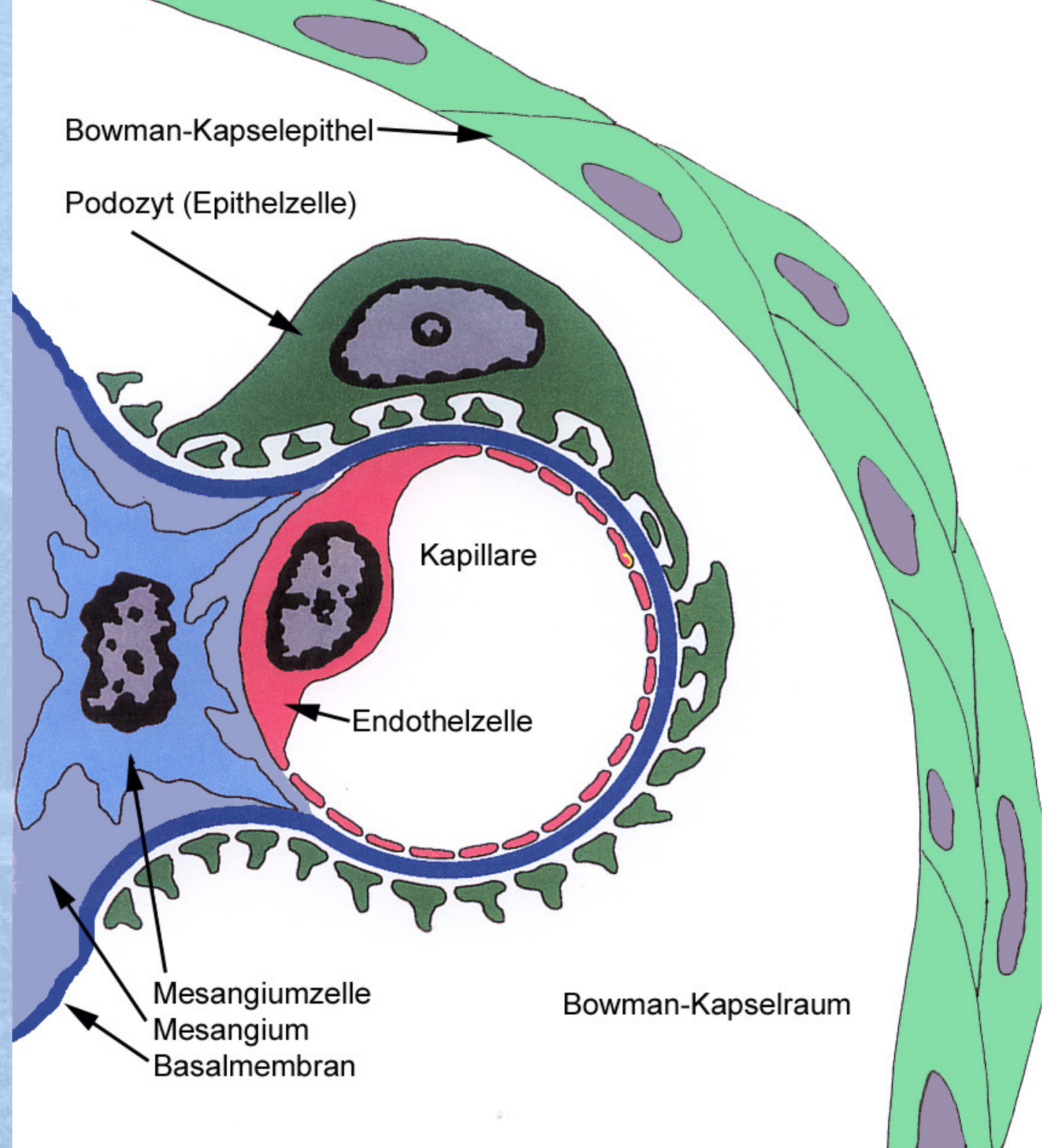
Beispiele der GN



„Anatomie“ der GN

- **Kapillarschlingen;** Hier können sich Entzündungszellen ansammeln.
- **Mesangium;** Im Mesangium mit Zellen zwischen den Kapillaren kann es zu einer Vermehrung der Matrix und Zunahme des Zellgehaltes sowie Immunkomplexablagerungen kommen.
- **Basalmembran;** Immunkomplexe können sich an der Basalmembran sowohl innen als auch außen ablagern. Auch intramembranös kann es zu Ablagerungen kommen (Dens despositis).
- **Endothel;** Im Bereich des Endothels kann es zu Schwellungen, Proliferationen und Nekrosen kommen.
- **Podozyten;** Die Podozyten (Epithelien) können verschmelzen und Nekrosen aufweisen.
- **Bowman-Kapselepithel;** Hier kann es zur Proliferation der Epithelien kommen (extrakapilläre Halbmondbildung).

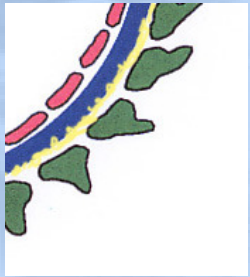
„Anatomie“ der GN



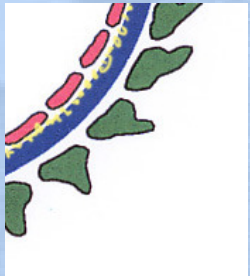
Glomerulonephritis

Morphologisch orientierte Einteilung wichtiger GN-Formen				
GN-Form	führende morphologische Befunde	klinisches Korrelat	assoziierte Grunderkrankungen bzw. systemische Auffälligkeiten	Prognose
GN mit diffuser Halbmondbildung (diffuse extrakapilläre GN)	Proliferation des Bowman-Kapselepithels (extrakapilläre Halbmondbildung)	rapid-progressiver Verlauf in Richtung terminale Niereninsuffizienz	Wegener-Granulomatose Antibasalmembran-GN (Goodpasture-Syndrom) Lupus erythematodes Purpura Schönlein-Henoch	je nach Therapierbarkeit mehr oder minder rascher Übergang in eine Niereninsuffizienz
Minimal-Change-GN	verbreiteter Abstand der Podozytenfüßchen	nephrotisches Syndrom	keine	heilt meist spontan aus
Membranöse GN	Immunkomplexablagerungen entlang der Außenseite der glomerulären Basalmembran		entzündliche Erkrankungen mit Immunkomplex-Bildung	bei rechtzeitiger Therapie gut
Membrano-proliferative GN	Immunkomplexablagerungen entlang der Innenseite der glomerulären Basalmembran, zusätzlich Zellproliferation im Mesangium		Typ I: zirkulierende Immunkomplexe Typ II: C3-Konvertase-Antikörper	in Abhängigkeit von der Therapie gehen etwa 50 % der Fälle in eine terminale Niereninsuffizienz über
Endokapilläre GN	höckerartige Immunkomplexablagerungen an der Außenseite der Basalmembran („Humps“), geschwollene Endothel- und Mesangiumzellen	nephritisches Syndrom	Poststreptokokkensyndrom	gut
Mesangioproliferative GN (IgA-GN)	Zellproliferation im Mesangium		IgA-Immunkomplexe	gut

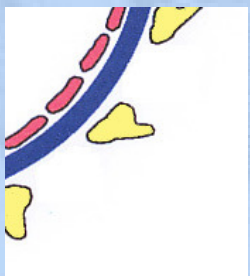
Schema GN



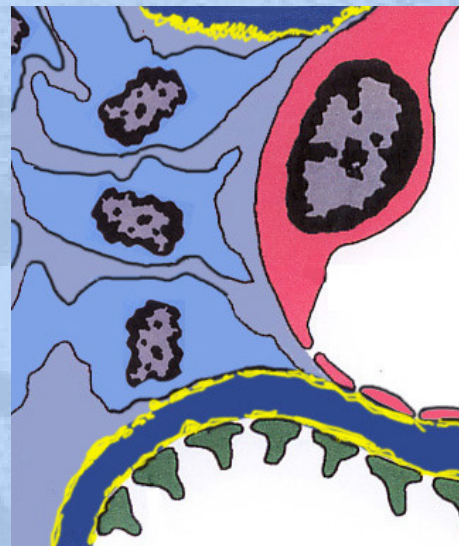
Extracapilläre



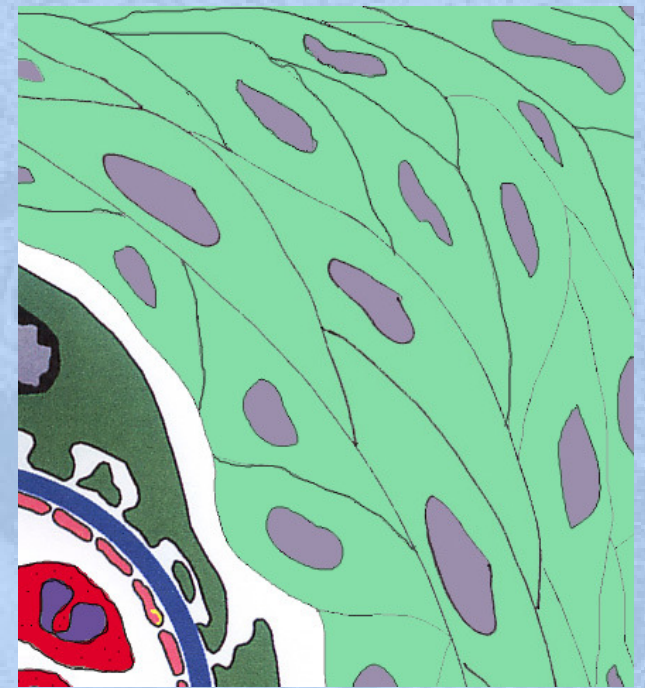
Endokapilläre



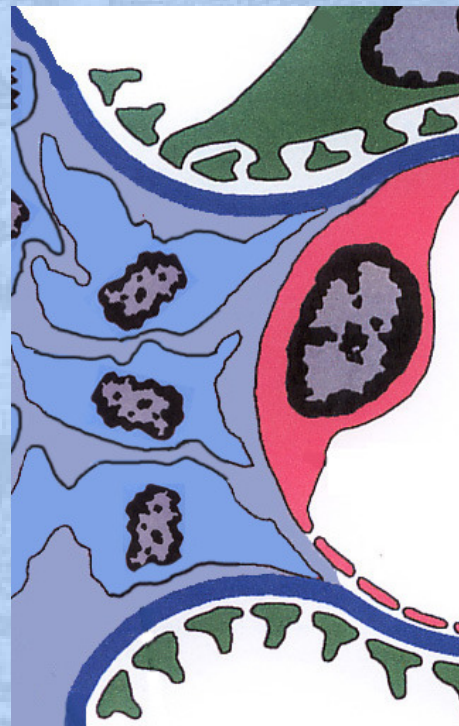
Minimal Change



Membrano-
proliferative



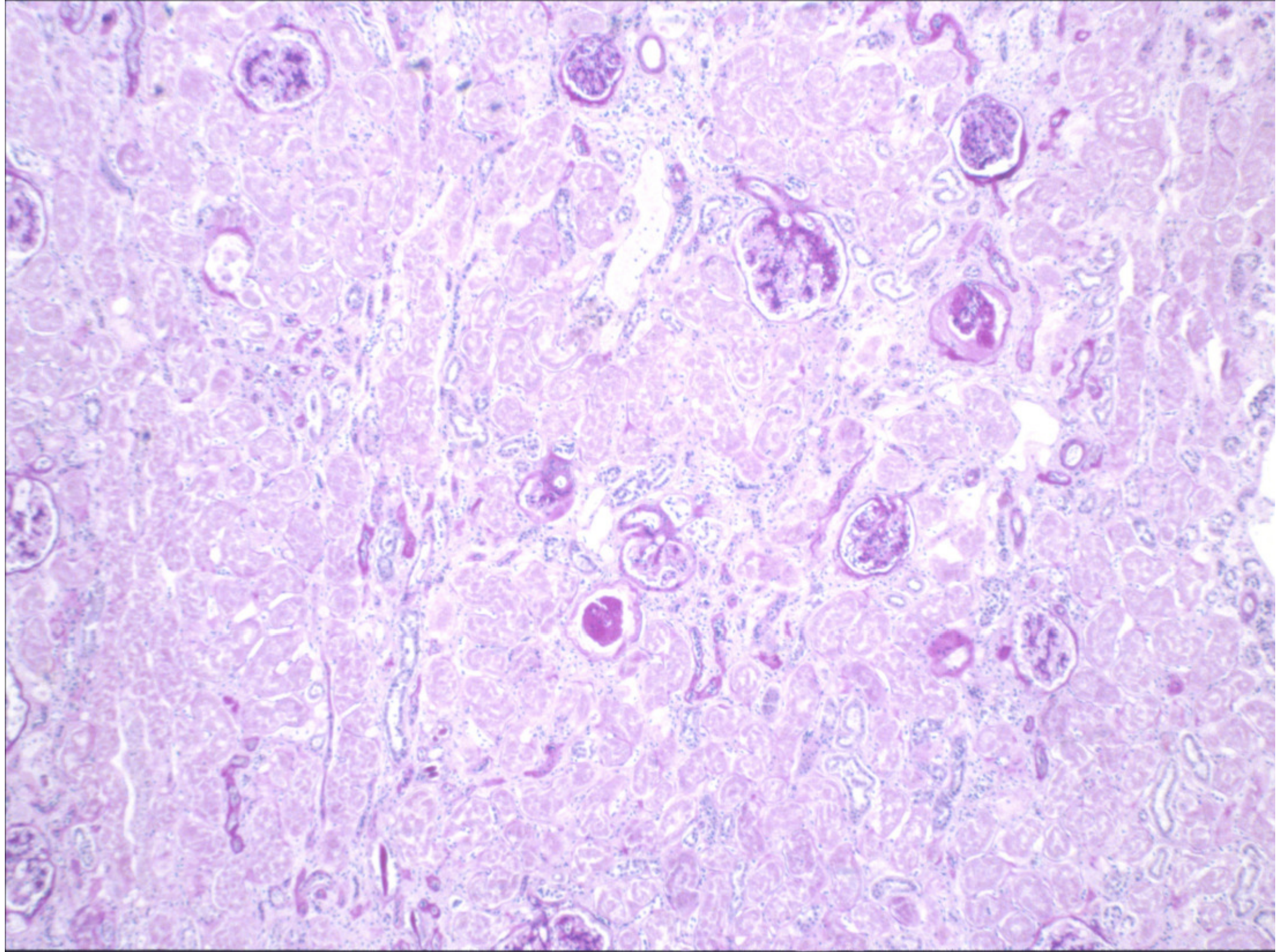
Rapid progressive
mit diff. Halbmond-
bildung

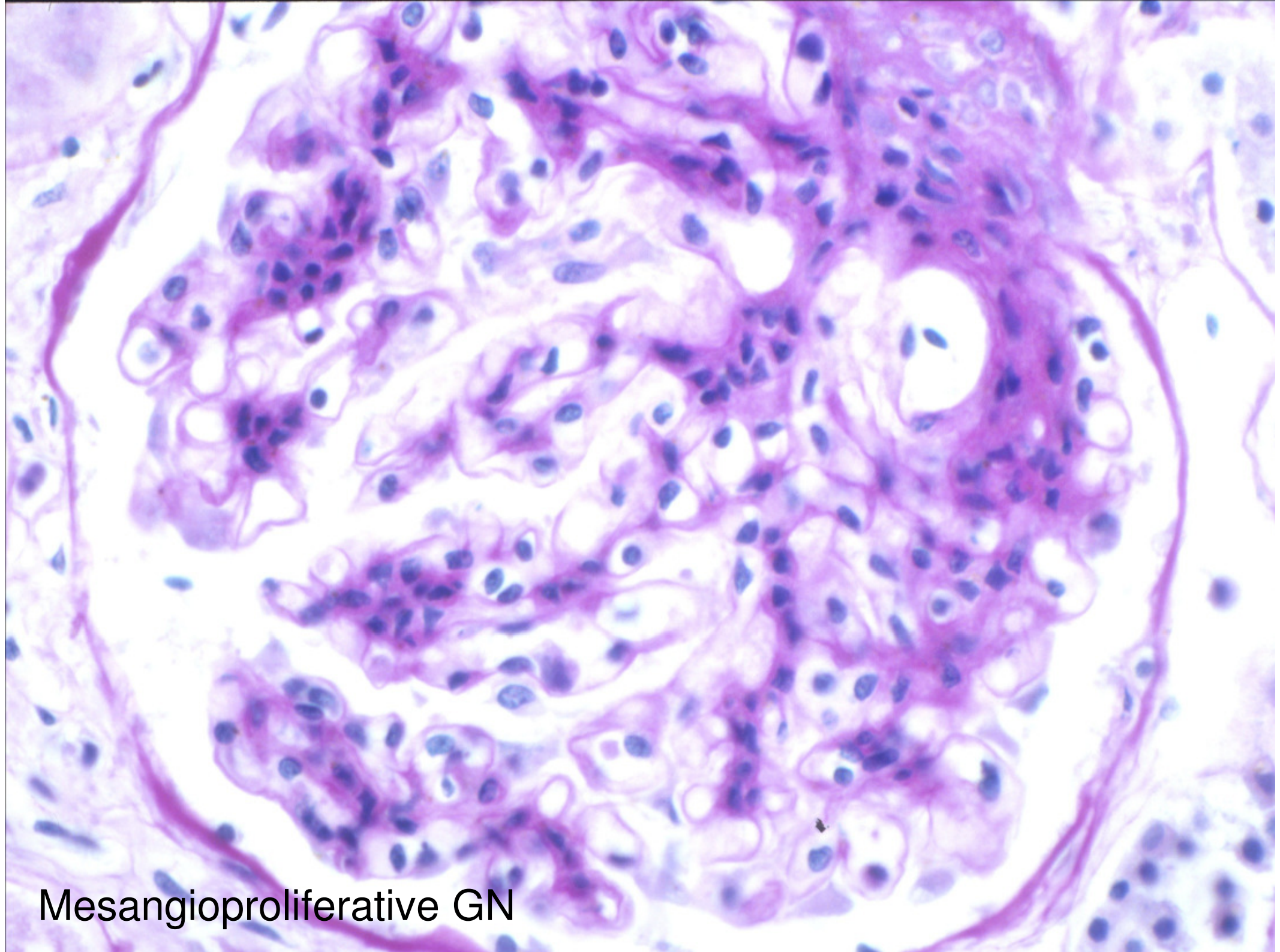


Mesangioproliferative

Primäre GN's

- Minimal change Glomerulonephritis (Lipoidnephrose)
- Membranöse Glomerulonephritis
- Fokal segmentale Glomerulosklerose (FSGS)
- Membranproliferative Glomerulonephritis
- Rasch progrediente Glomerulonephritis (Crescentic Glomerulonephritis)
- Mesangioproliferative Glomerulonephritis (IgA-Nephritis, Morbus Berger)
- Postinfektiöse Glomerulonephritis

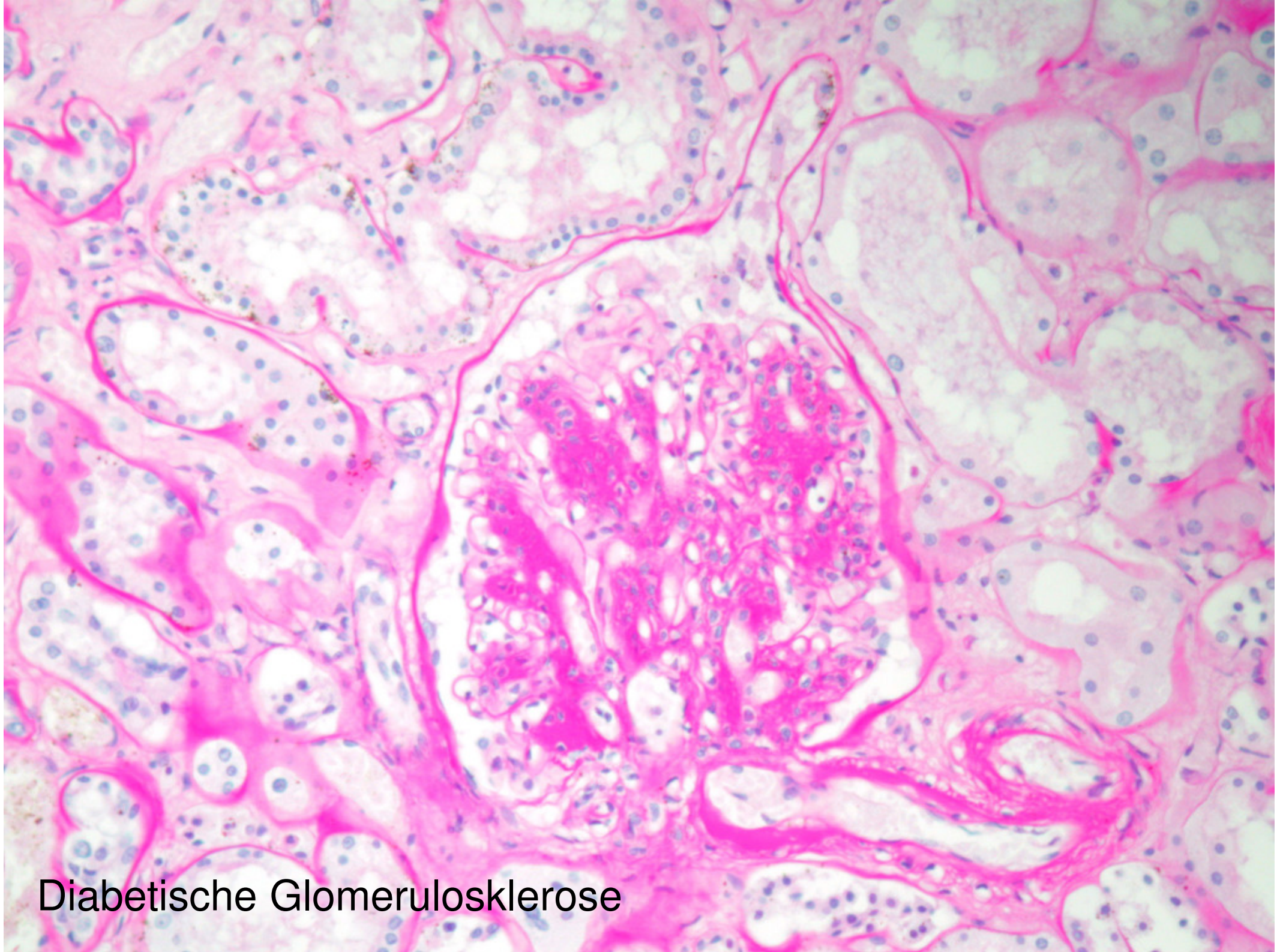




Mesangioproliferative GN

Sekundäre GN's

- Diabetes mellitus
- Lupus erythematodes
- Amyloidose
- Goodpasture-Syndrom
- Wegener-Granulomatose
- Purpura Schönlein-Henoch
- Mikroskopische Polyangiitis



Diabetische Glomerulosklerose

Tubuläre und interstitielle Nierenerkrankungen

„Plasmozytomniere“

- Amyloidablagerungen auch im Tubulussystem: zahlreiche hyaline teils kantig kristallin erscheinenden **Zylindern** im Sammelrohr und in den Mittelstücken
- Riesenzellen und lympho-granulozytäre Entzündungszellinfiltrate
- Tubulusatrophie und später interstitielle Fibrose mit Folge einer **Nephrokarzinose** entwickeln > **Niereninsuffizienz**

Nephrokarzinose

- Geringe interstielle Kalziumkristallablagerungen werden im Obduktionsgut in bis zu 100 % gefunden (normal)
- kann als dystrophische und metabolische Verkalkung auftreten
- Hyperkalziurien begünstigen die Erkrankung oder lösen diese aus
- Mikroskopisch Verkalkungen in den Tubulusepithelien bis hin in die Sammelrohre und auch im Interstitium
- Metabolische Stoffwechselprodukte können ebenfalls Kristallablagerungen in den Tubuli verursachen: Oxalatnephropathie, Zystinurie und Zystinose

Tubuläre und interstitielle Nierenerkrankungen

Akute Pyelonephritis

- Ganz überwiegend **bakteriell** bedingt, selten mykotisch
- Häufigkeit im Obduktionsgut: 2 % der Fälle
- klinische Symptomatik: **Fieber, Flankenschmerzen**, Pyurie, Dysurie und Polakisurie
- Heilt die Erkrankung nicht aus, kommt es zur **Narbenbildung** und den Übergang in eine chronische Pyelonephritis
- Morphologisch: Nieren vergrößert, gelblich mit kleinen konfluierenden vorgewölbten Herden und rötlichem Randsaum sowie auf der Schnittfläche gelblichen Abszessstraßen; reichlich neutrophile Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen im Bereich eingeschmolzener Tubuli

Chronische Pyelonephritis

- Auch die chronische Pyelonephritis ist zumeist bakteriell bedingt, kontinuierlich oder in Schüben und geht mit einer Vernarbung des Tubulussystems und des Interstitiums einher. 5 % der terminalen Niereninsuffizienz sind durch eine chronische Pyelonephritis bedingt, im Kindesalter 20 %. Nicht selten entwickelt sich parallel ein arterieller Hypertonus. Morphologisch entwickeln sich streifige und keilförmige Narben, lymphozytäre Infiltrate sowie erweiterte Tubulusabschnitte mit colloidartigen Massen gefüllt, die teilweise an das Bild einer Struma erinnern (Struma renalis). In späteren Stadien gehen auch die Glomerula unter. Es kommt zu einer Nierenatrophie (Pyelonephritische Schrumpfniere)

Tubuläre und interstitielle Nierenerkrankungen

Xanthogranulomatöse Pyelonephritis

- vermutlich bakteriell bedingte chronisch rezidivierende Pyelonephritis
- Besonderheit: Lipid enthaltenden schaumzellig transformierten Makrophagen
- Irreversible Schädigung mit der Folge einer terminale Niereninsuffizienz

Tuberkulose

- Etwa 5 % der unbehandelten Patienten mit Lungentuberkulose entwickeln eine Urogenitaltuberkulose, damit ist diese die **häufigste extrapulmonale Organtuberkulose**
- 20 % der Fälle Nierenbeteiligng
- Morphologie: miliare Aussat mit käsigkavernöser Organveränderung; Epitheloidzellgranulome mit Verkäsung
- Endstadium: Kitt- oder Mörtel-Niere genannt. Das Parenchym ist dabei stark geschrumpft

Akute nicht destruktive interstitielle Nephritis

- verschiedene Ursachen ausgelöst
- 1 % in Autopsie-Fällen
- klinische Symptomatik: renale Funktionseinschränkung, Fieber, erhöhte BSG, Übelkeit, Erbrechen, Mikrohämaturie und Exantheme
- Gutes Ansprechen auf Steroide
- eine terminale Niereninsuffizienz entwickelt sich selten
- Ätiologie: Medikamente? (u.a. Antibiotica und nicht steroidale Antiphlogistica) virale und bakterielle Infektionen?
- Morphologie: Nieren vergrößert, blass oder gerötet; das Interstitium verbreitert und unterschiedlich stark entzündlich infiltriert mit eosinophilen Granulozyten, Neutrophile selten

Tubuläre und interstitielle Nierenerkrankungen

Analgetica-Nephropathie (Phenacetinniere)

- wegen der bekannten Problematik deutlich **seltener geworden**
- chronische bilaterale Interstitielle Nephritis mit **aseptischen Papillennekrosen**
- bei **exessiver lang dauernder** Einnahme von **Analgetica** (nicht nur Phenacetin)
- 30 % der Patienten > **terminalen Niereninsuffizienz**
- Risiko für **urotheliale Karzinome** ist um den Faktor 13 gesteigert

Gicht-Nephropathie

- Bei 60 % der Gichtpatienten entwickeln sich Nierenveränderungen
- Kann chronisch und akut Verlaufen, letzteres evtl. mit Harnsäureinfarkten
- Mikroskopisch: Harnsäurekristalle in den Sammelrohren und im Interstitium der Markkegel

Tumoren der Niere

Wo?

- Parenchym (Nierenkarzinome/Adenome)
- Nierenbecken (Urothelkarzinome/Papillome)
- Mesenchym (u.a. Sarkome)

Wann?

- Kindesalter (Nephroblastom, Rhabdoidtumor)
- „ältere“ Erwachsene (Karzinome)

Gutartige Tumoren der Niere

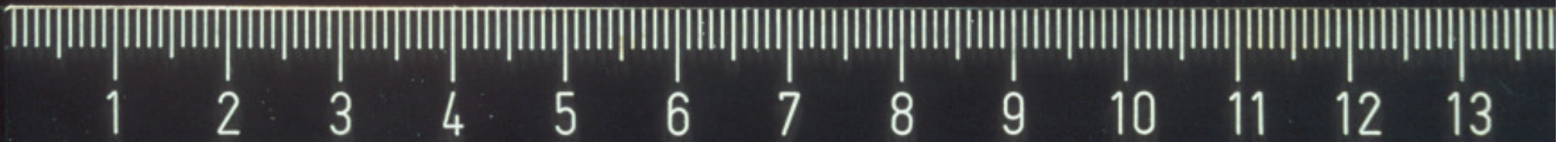
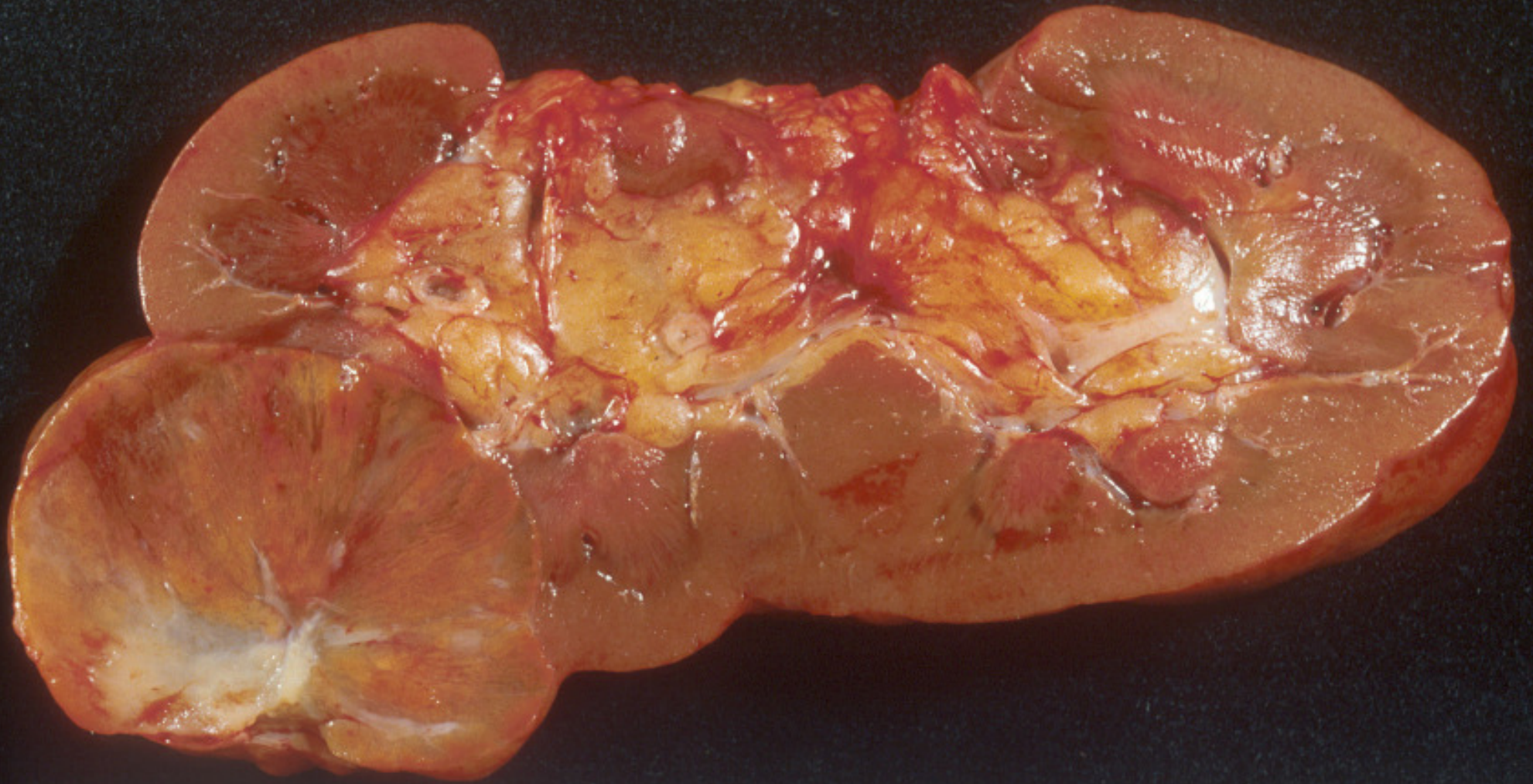
Adenome der Nierenrinde (meist papillär):

- Kleiner 1 cm keine schweren Atypien
- Können multiple auftreten

Onkozytom:

- Geht von den Sammelrohren aus
- Kann mehre Zentimeter groß werden
- Braune Schnittfläche, zentrale Narbe
- Eosinophiles Zytoplasma – abzugrenzen von Chromophoben Karzinomen

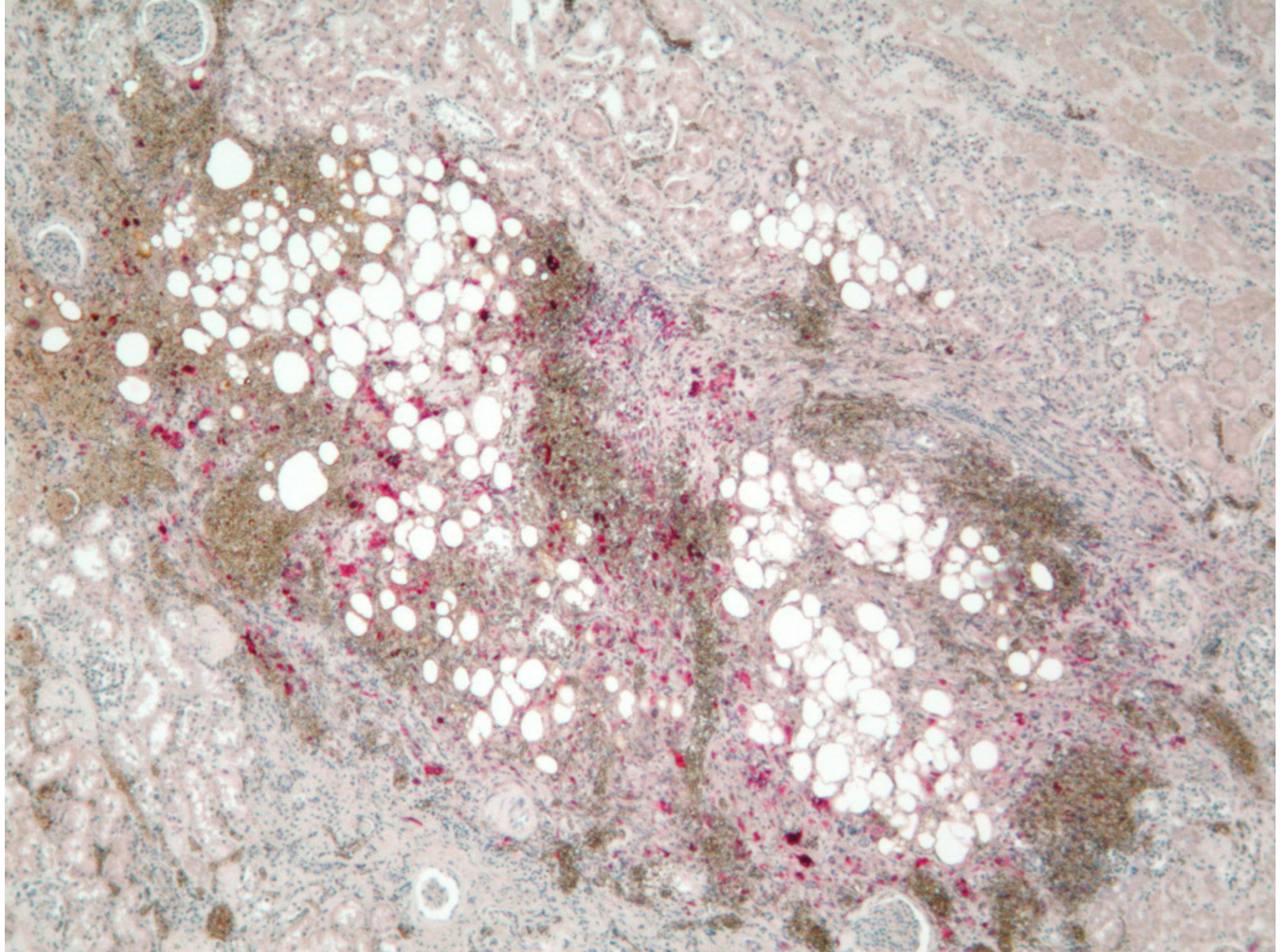
Onkozytom



Gutartige Tumoren der Niere

Angiomyolipom:

- Hamartie
- Atypisch konfigurierte größere arterielle Blutgefäße, Fettgewebe und glatte Muskelfasern
- Die Myozyten sind HMB45 pos.
- Kann bluten
- Nicht selten radiologisch vordiagnostiziert
- Cave im Schnellschnitt evtl. Verwechslung mit spindelzelligen Karzinomen!



Karzinome der Niere (RCC)

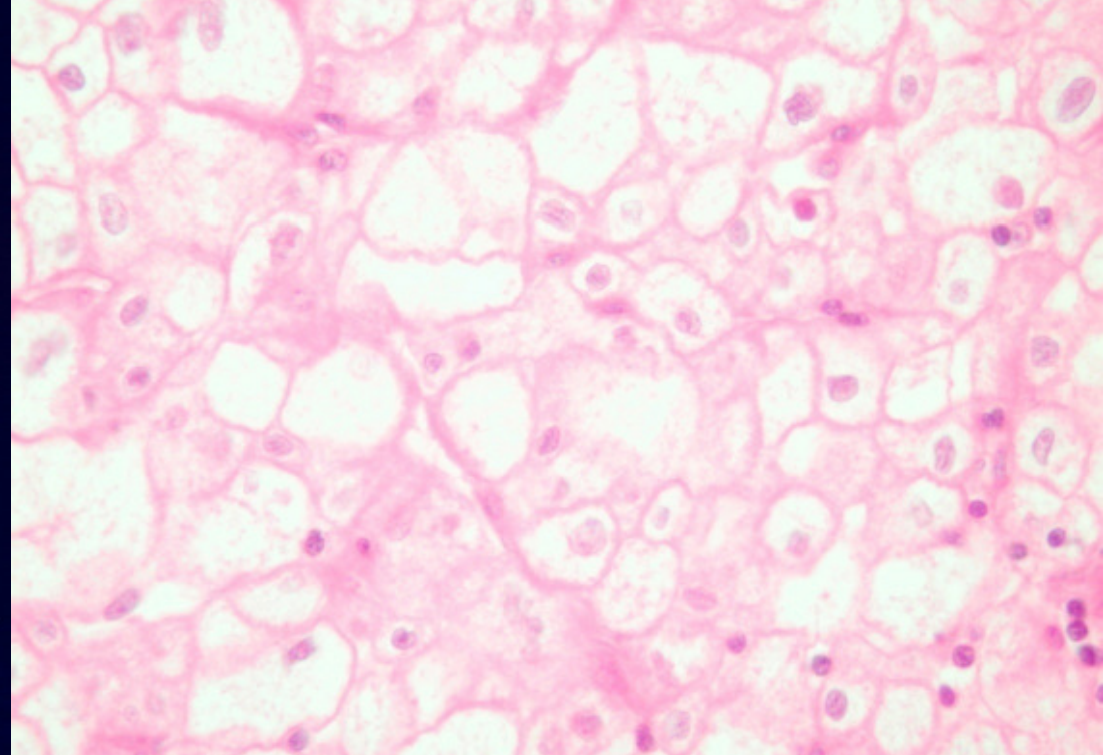
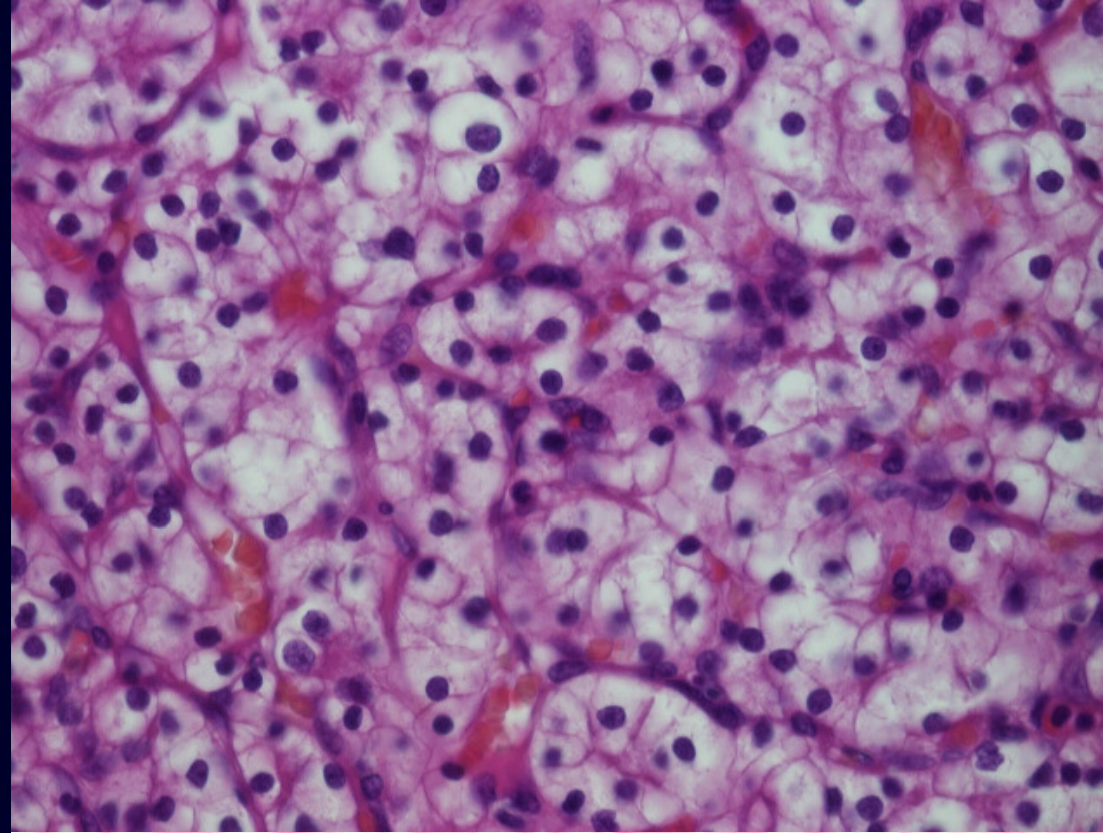
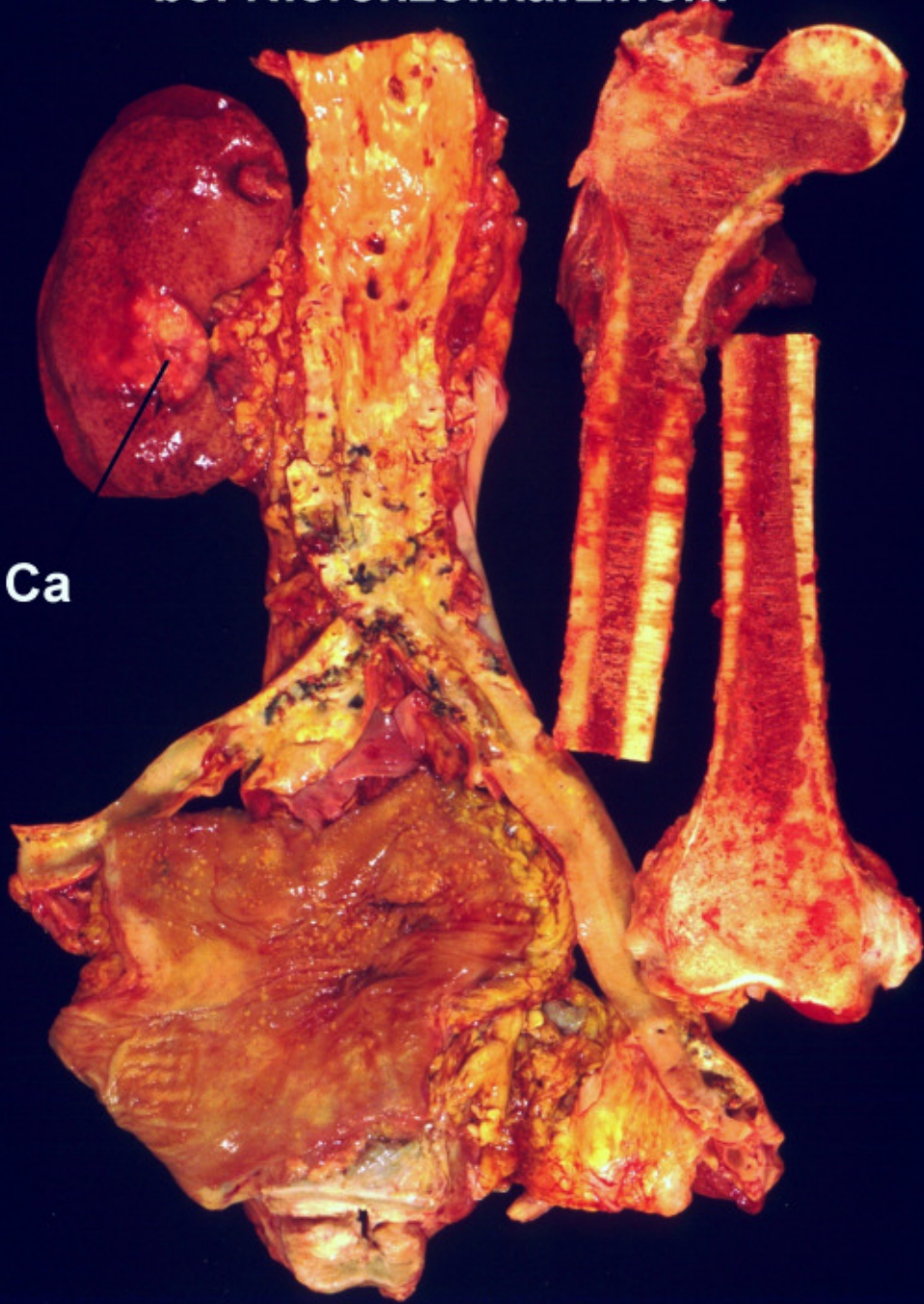
Entität	Ursprung	Häufigkeit	Morphologie	
			Makroskopie	Mikroskopie
Klarzelliges Karzinom	Proximale Tubuli	80%	Buntes Bild: Nekrosen Blutungen Gelborangene Anteile evt. Zysten	Ballen heller bis Glasklarer Zellen, recht isomorphe kleine Zellkerne. Keine Kapsel scharfe Begrenzung. Negative für kolloidales Eisen
Sarkomatoides Karzinom	Proximale Tubuli	1-2%	Graugelb, Einblutungen	Spindelige Zellen evt. noch Zellen eines klarzelligen Karzinoms (maligne Variante des klarzelligen Nierenzellkarzinoms).
Chromophiles Karzinom	Proximale Tubuli	10%	Grauweiß	Papilläre Epithelien, die in der HE-Färbung chromophil sind. Reichlich Makrophagen im Stroma
Chromophobes Karzinom	Sammelrohre	5%	Weiß - Gelb	Gruppen heller Zellen, im Gegensatz zum „Klarzeller“ jedoch fein granulär und positiv für kolloidales Eisen (Hale)
Ductus Bellini Karzinom	Sammelrohre	< 2%	Grau Weiß Derb	Tubulie und Duktulie im Gegensatz zu den anderen Karzinomen mit starker Stromareaktion und aggressiven schnell über die Organgrenze infiltrierendem Wachstum.

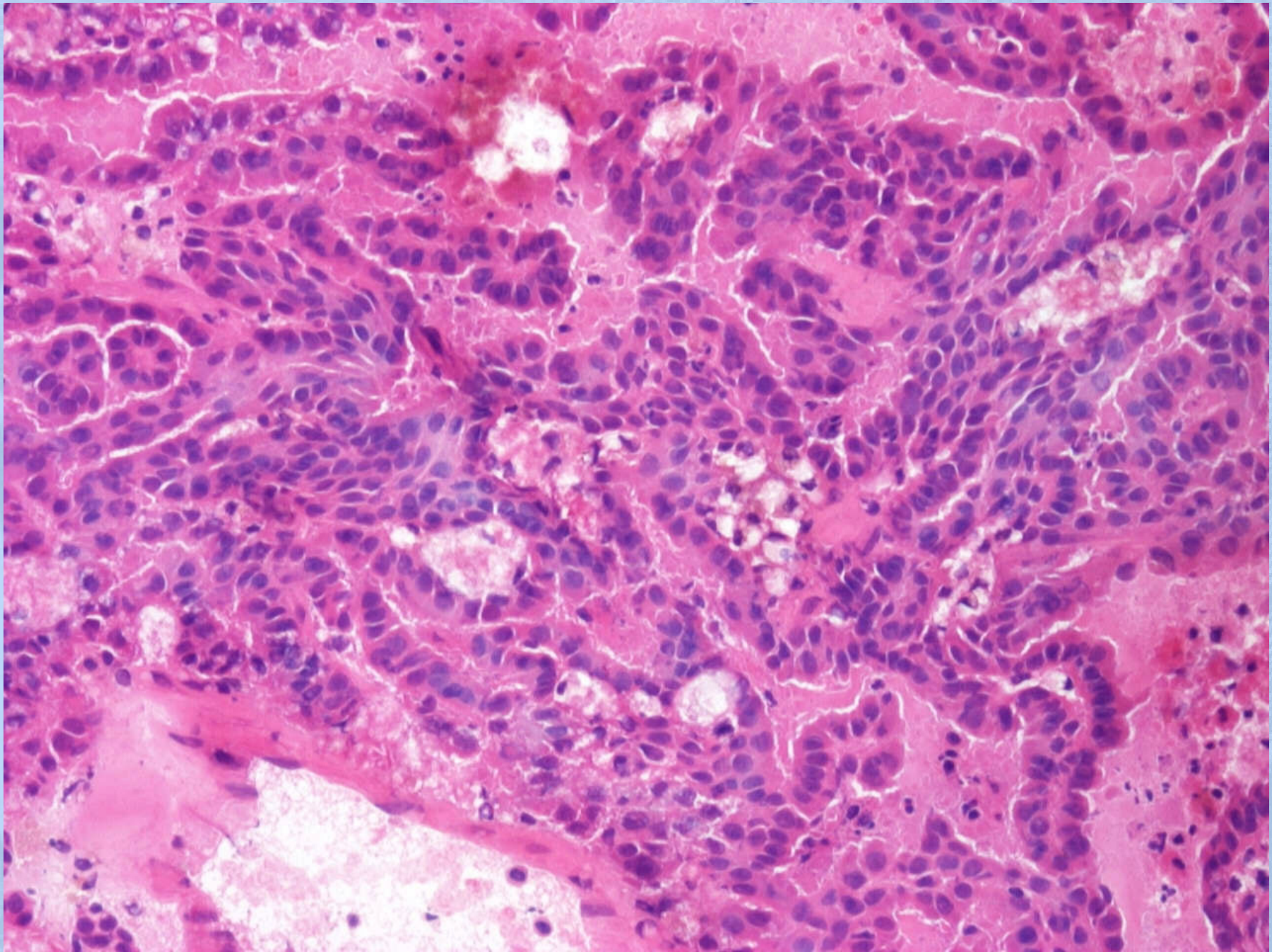
Klarzelliges Nierenzellkarzinom

- Häufigstes RCC, 3% aller maligner Tumoren
- Bei Erstdiagnose meist mehre cm groß
- Häufig Zufallsbefung (Sono, CT o. NMR)
- Risiko Abhängig von (SSIGN):
 - Größe (5cm) und Tumorstadium unabhängig!
 - Nekrosen
 - Grading
 - Angioinvasion
 - Metastasen: Lymphknoten und Fernmetastasen (unabhängig)
- Hämatogene Met. Knochen sonst Überall!

Paraneoplastische EPO Bildung bei Nierenzellkarzinom

Ca





Chromophobes Nierenzellkarzinom





www.pathologie-owl.de

A
B
C
D
E
F
G
H
I
J
K
L
M
N
O
P
Q
R
S
T
U
V
W
X
Y
Z

Fachgebiet
Medizinstudium

Zielgruppen
Medizinstudenten im klinischen Abschnitt

Bibliographie
2009. Ca. 640 S., ca. 250 Abb., kart.
ca. 34,95 € | DJ/36,- € | A/59,40 CHF
ISBN 978-3-13-143251-3
Standing Order: Ausbildung Humanmedizin,
Klinik
ET: Ca. Mai 2009

Kurzlehrbuch Pathologie

Die Autoren

Sven-Olaf Frahm, ehemals Institut für Pathologie, Universität Kiel
Udo Kellner, Pathologie, Klinikum Minden
Mathias Krams, Pathologie, Rosenheim
Christian Mawrin, Neuropathologie, Universität Magdeburg

Verkaufsargumente

Das zentrale Grundlagenfach der Medizin in bewältigbarer Zeit erlernen: Dieses Buch schafft ein Verständnis für pathologische Reaktionsweisen aller Organe/Organsysteme und damit auch ein wertvolles Grundgerüst für das Bestehen des Hammerexamins.

Pathologie praxisnah und modern erlernen

- **Das gesamte prüfungsrelevante Wissen** der Pathologie: Allgemeine Grundlagen der Pathologie sowie spezielle Pathologie einzelner Organe/Organsysteme mit relativem Schwerpunkt auf der Histopathologie
- **Zahlreiche klinische Bezüge** illustrieren die Bedeutung der Pathologie für die ärztliche Praxis
- **Fallbeispiele** aus der Sicht des Pathologen sowie **klinisch-pathologische Konferenzen** geben einen realitätsnahen Einblick in den Arbeitsalltag des Pathologen
- **Reiche Bebilderung**, insbesondere zahlreiche 4-farbige Fotos histopathologischer Präparate
- **Glossar** der pathologischen Grundbegriffe
- **Preisgünstig** im bewährten KLB-Reihenkonzept

Das erfolgreiche Kurzlehrbücher-Konzept

- **Einfache Orientierung:** Übersichtliche Gliederung und kompakte, leicht zugängliche Aufbereitung der Inhalte
- **Hervorragende Didaktik:** Key Points heben wichtige Kernaussagen zu Beginn eines Kapitelabschnitts hervor; zahlreiche Merksätze und Praxistipps; Fallbeispiele



9 783131 432513

Die Präsentation der
Vorlesung ist als PDF
unter:

www.Pathologie-OWL.de/6.html
Herunterzuladen!