

INHALTSVERZEICHNIS

1. Patho II - Fehlbildungen & Schäden
- 1.1. Fehlbildungen
- 1.2. Potter
- 1.3. Entwicklung
- 1.4. Urether
- 1.5. angeborene zystische Erkrankung
- 1.6. Nierenzysten
- 1.7. Nierenschäden
- 1.8. Infarkt
- 1.9. Schockniere
- 1.10. Take Home

1. PATHO II - FEHLBILDUNGEN & SCHÄDEN

Knüchel-Clarke & Sachweh

1.1. Fehlbildungen.

- alles möglich, ganz harmlos bis unvereinbar mit dem Leben

1.2. Potter.

- Potter-Face: Papageiennase & Ödem, Abdomen aufgebläht
- viel zu wenig Fruchtwasser ist der Grund (Oligo- bzw. Anhydramnion)
- Nieren riesig
- nicht zwingend mit Nierenfehlbildung verbunden aber häufig

1.3. Entwicklung.

- primärniere wird wieder zurückgebildet
- Nachniere ist dann später die Niere
- Bildung sehr weit unten, dann Wanderung nach oben
- fehlende Wanderung: Beckeniere (evtl auf halbem Wege)
- Hufeisennierte: Verschmelzung der Südpole 1:600
- Uretherknospe muss sich mit dem metronephrogenem Blastem vereinigen

1.4. Urether.

- 1 • Spaltung möglich: Urether duplex (Komplett) oder .. fissus (Vereinigung auf dem Weg)
- 1 • Nierenagenesie: nur Nebenniere da
- 1 • beim Säugling sind die Nebennieren gleich groß wie die Nieren
- 1 • erst ab der Geburt wird die Niere benötigt (dank Plazenta)
- 1 • kein Überleben möglich, Dialyse klappt irgendwie nicht

1.5. angeborene zystische Erkrankung.

- 1 • Potter I → 90% sterben da Lunge auch schlecht entwickelt = ARPKD
- 2 • Potter II - sehr schlecht organisiertes Gewebe, mitunter Knorpel dazwischen, lebensfähig
- 2 • Potter III gibt es auch
- Potter IV: Abflussbehinderung, lebensfähig

1.6. Nierenzysten.

- 10% der Leute haben sowas, dilatierte Tubuli oder Infarktgebiete

1.7. Nierenschäden.

- Bluthochdruck verursacht Hyalinisierung der kleinen Gefäße → Atrophie und kleine Vernarbung
- Ergebnis: rote Granularniere, hubbelig
- Grund: Arteriolo-sklerose
- bei Arteriosklerotischer Stenose: Schrumpfniere
- Teufelskreis → schlechte Nierendurchblutung erzeugt einen sekundären Bluthochdruck mit weiterem Schaden

1.8. Infarkt.

- Koagulationsnekrose (Eiweißreiches koaguliert)
- hämorrhagische Randsaum
- Keilform oder ganzer Pol

1.9. **Schockniere.**

- problem sind eigentlich lauter kleine Microthromben
- Anmutung: blass und Einblutungen
- bei Hyperakuter Abstoßung oder EHEC kann sowas vorkommen, die Arterien werden gelöst
- Hyperakute ABstoßung kann auch nach Jahren vorkommen, z.B. wenn die Immunsuppression nicht genommen wird
- Biopsie: Tubulitis, Vaskulitis & Sklerosierung bei chronischer Abstoßung
- akute Abstoßung = Bild der Schockniere

- Medikamentöser ansatz: Sklerosierung verhindern

1.10. **Take Home.**

- Hypertonie macht rote Granularatrophie und Teufelskreis über Renin-Angiotensin-Mechanismus
- Primäre Arteriosklerose macht Infarkte und Schrumpfnieren
- CutOff: 50gramm (80 gramm)
- Schockniere: Mirkothromben und Tubulusnekrosen, blass & geschwollen
- Abstoßung: Tubulitis & Arteriitis, morphologisch variabel