

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover
University of Veterinary Medicine Hannover, Foundation



Pathologie des Harntraktes

Einführungsvortrag

25. Schnittseminar der Fachgruppe Pathologie der Deutschen
Veterinärmedizinischen Gesellschaft

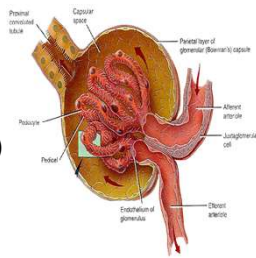
Prof. Dr. M. Hewicker-Trautwein
Institut für Pathologie, Arbeitsgruppe Immunpathologie

Einführung

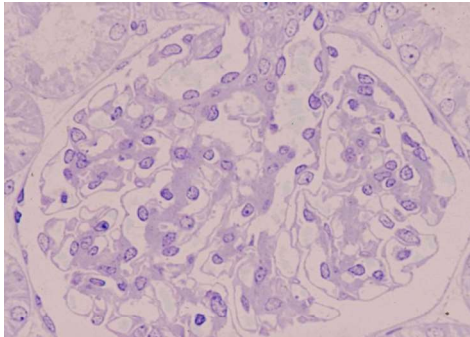
1. Histologie (Glomerulum)
2. Methoden, Spezialfärbungen
3. Glomerulonephritis (GN)/Glomerulopathien:
histologische Kriterien
4. Immunvermittelte Glomerulonephritiden:
Pathogenese u. Klassifikation
5. Glomerulonephrosen

1. Histologie (Glomerulum)

- Bowmansche Kapsel
- Parietales Epithel
- Kapillarschlingen
- Viszerales Epithel (Podozyten)
- Mesangium



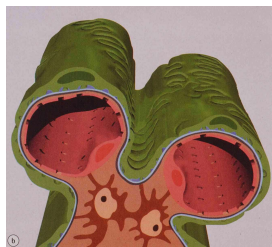
Science & Medicine 2009 blogspot.com



Glomerulum, Hund, Methylmethacrylat, 1 µm, Giemsa-Färbung

Glomeruläre Gefäßschlingen und Mesangium

- Kapillarendothel (fenestriert)**
- Glomeruläre Basalmembran (GBM)**
- Podozyten (Fußfortsätze)**



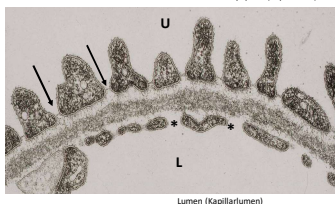
Slonens & Lowe, Human Histology, 1997, Mosby

Mesangium

- Mesangiumzellen
- Makrophagen (ca. 10%)
- Mesangiummatrix

Glomeruläre Filtrationsmembran/-barriere

- **Podozyten:**
 - Schlitzmembran (25-30 nm) (Pfeile) mit Poren (6-9 nm)
- **GBM:**
 - 100-300 nm
 - Kollagen (< Typ IV)
- **Kapillarendothel:**
 - Fenestrae* (50-100 nm)



Churg, Bernstein & Glasock, 1955, Igaku-Shoin

Glomeruläre Ultrafiltrationsbarriere

- GBM** (semipermeabel)
- Lösliche Substanzen
 - Partikel: $\leq 3,5$ nm
 - Proteine ab 80 kDa (z.B. Globuline): keine Passage
 - Albumin (66-69 kDa): zu 99,97% keine Passage (stark **negativ** geladen)

- Elektrische Ladung** (elektrostatische Barriere)
- GBM (LRI, LRE): Sialoglykoproteine **negativ geladen**
 - Podozyten (Glykokalix): **negativ geladen**
 - Endothelzellen (Glykokalix): **negativ geladen**

Bei Veränderungen in Porosität (glomerulärer Schaden) oder Ladung:
-> **Proteinurie**

Mesangium

Mesangialzellen (Mesangiozyten)

- Stützfunktion
- Phagozytose**: Makromoleküle, GBM, **Immunkomplexe** (Fc-Rezeptor, Msch.)
- Proliferation (Glomerulonephritiden)**
- Kontraktile
- Blutfluss-Modulation
- Zytokine: Produktion, Reaktion
- Synthese mesangialer Matrix

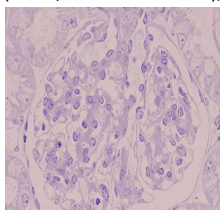
Mesangiale Matrix

BM-ähnliches Glykoprotein,
Zunahme bei Glomerulonephritiden (PAS+, versilberbar)

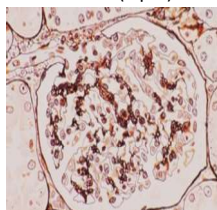
2. Methoden, Spezialfärbungen

Einbettung

- Paraffin, HE-Schnitte (3 μ m)
- Kunststoffeinfettung: Methyl-/Glycolmethacrylat (MMA/GMA Technovit 7100); Dünnschnitte (1 μ m)



Glomerulum, Hund, MMA (1 μ m)
Giemsa-Färbung



Glomerulum, Hund, MMA (1 μ m)
Versilberung (Movat-Färbung)

Spezialfärbungen

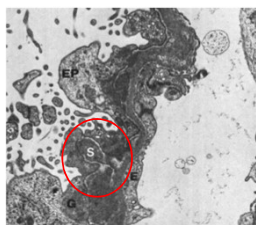
Struktur/Veränderung	PAS	Versilberung (z.B. JMS)	Masson Trichrom	Azan
GBM, TBM	rot	schwarz*	blau**	blau**
Mesangium	rot	schwarz*	blau	blau
Sklerose (vermehrte mesangiale Matrix)	rot	schwarz*	blau	blau
Hyalinose (Plasma-Insudation Kapillarwand)	rot	braun***	rot	rot
Bindegewebe (Fibrose/Kollagen)	negativ	braun***	blau	blau
Immunkomplexe	negativ	kaum versilberbar	rot****	negativ

JMS = Jones methenamine silver; * versilberbar/argentophil;
** glomeruläre Kapillarwand; *** nicht versilberbar; ****Fuchsinophil

Weitere Methoden

Elektronenmikroskopie (elmi) (TEM):

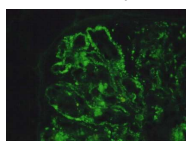
- GBM
- Immunkomplex-Ablagerungen (S = osmiophile Substanzdepots)



Membranbe GN, Hund, Müller-Peddinghaus et al. 1978

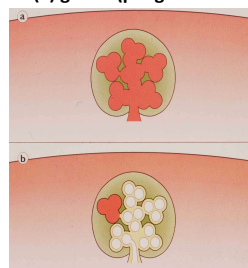
Immunfluoreszenzmikroskopie (IF), Immunhistochemie (IHC):

- Nachweis von Antigenen u. Immunkomplex-Komponenten (IgG, IgM, IgA, C3)



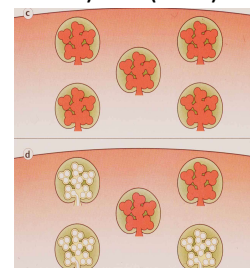
3. Glomerulonephritis (GN)/Glomerulopathien: histologische Kriterien

(a) global (panglomerulär)



(b) segmental

(c) diffus (> 50 %)



(d) fokal (< 50 %)

Schwartz & Lewis, Human Histology, Fig. 15-13b, 2nd ed., 1997

3. Glomerulonephritis (GN)/Glomerulopathien: histologische Kriterien



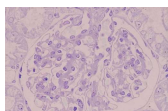
- a) Zellularität
- b) Fibrinexsudation, *glomerular crescent*
- c) Podozyten: Schwellung/Verlust der Fußfortsätze
- d) GBM: Verdickung u./od. *Remodelling*
- e) Glomeruläre Sklerose (GS)
- f) Glomeruläre Hyalinose
- g) Glomerulär-zystische Dilatation u. Atrophie

a) Zellularität

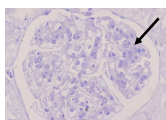
- Mesangialzellhyperplasie (Hyperzellularität):
> 3 eng zusammenliegende Mesangialzellen (Hd.) („mesangioproliferativ“)
- Endokapilläre Hyperzellularität
- Epithelzellproliferation
- Influx von Entzündungszellen (≥ 5 Neutrophile pro Glomerulum)

a) Zellularität

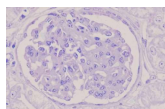
Normal



Segmentale
mesangiale
Proliferation



Globale (panglomeruläre)
mesangiale Proliferation

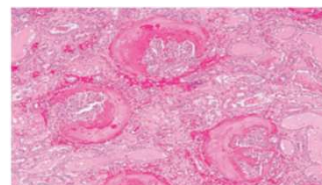


Glomerula, Hund, Dünnschnitte (MMA), Giemsa-Färbung

b) Fibrinexsudation/*glomerular crescent*

- nach GBM-Ruptur in hgr. geschädigten Glomerula
- Plasma, Fibrin, Erys, Neutrophile, Nekrosen

→ Exsudative GN
(*crescentic GN*)



crescent =
Halbmond



Figure 4-36 Crescentic proliferative glomerulonephritis in a pig with porcine dermatitis and nephropathy syndrome from porcine circovirus 2 infection. (Courtesy T. Clark.)

Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals 2016

c) Podozyten:

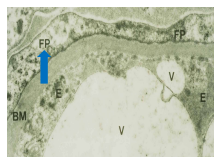
Schwellung/Verlust der Fußfortsätze

- bei Proteinurie (reversibel)
- z.B. bei *Minimal change disease* (Mensch, Hund, Katze),
fokal-segmentaler Glomerulosklerose (Hd., Msch.)
- Elmi: globale Fusion der Fußfortsätze

obB



Chung, Kemmerlin & Glascock, 1995, Igaku-Shoin

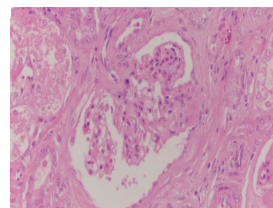


Vidmaric et al. 1993, J Comp Path, 109: 271-280

c) Podozyten:

Schwellung/Verlust der Fußfortsätze

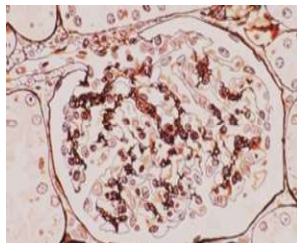
- Nach Podozyten-Schädigung -> Verlust -> *Synechien* (Adhärenz der GBM an Bowmansche Kapseln)
- Beispiel: fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS) beim Hund



d) Verdickung u./od. Remodelling der GBM

Lichtmikroskopie

GBM nur sichtbar mit speziellen Techniken: PAS, Versilberung



Glomerulum, Hund, MMA, Methenaminsilber-Färbung

d) Verdickung u./od. Remodelling der GBM

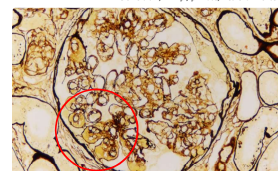
Lichtmikroskopie

- Spikes, holes (Membranöse GN)



Glomerulum, MRL-ppr/for Maus, Methenaminsilber-Färbung

- Doppelkonturen (Membranoproliferative GN Typ I)



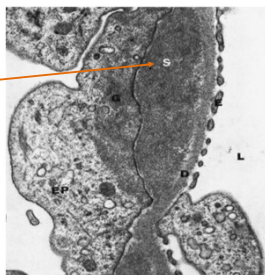
Glomerulum, Hund, PAS-Färbung

d) Verdickung u./od. Remodelling der GBM

Elektronenmikroskopie (TEM):

Verdickung/Irregularität durch elektronendichte Ablagerungen (Immunkomplexe):

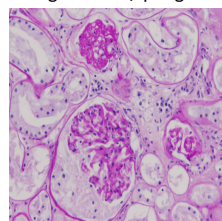
- Subepithelial
- subendothelial



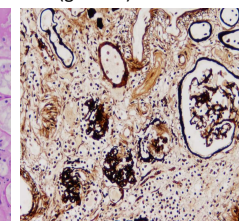
Membranöse GN, H&E, Müller-Peddinghaus et al. 1978, Dtsch Vet Med A, 25: 341-362

e) Glomeruläre Sklerose (GS)

- Zunahme mesangialer Matrix (sog. BM-artige Grundsubstanz): ist eosinophil, PAS-positiv u. versilberbar (argentophil)
- Segmentale / panglomeruläre (globale) Sklerose



Glomerula, Katze, PAS



Glomerula, Katze, JMS-Färbung

e) Glomeruläre Sklerose (GS)

Segmentale Glomerulosklerose:

- Sekundär bei Immunkomplex-GN



Glomerulum, CKD, Katze, JMS-Färbung

- Sekundär bei Chronic kidney disease (CKD) bei Hund u. Katze

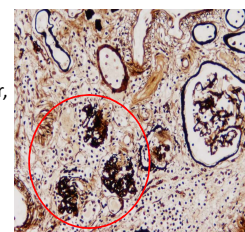
- Eigenständiger Prozess: z.B. bei fokaler-segmentaler Glomerulosklerose (FSGS, Hund) (IC-)

e) Glomeruläre Sklerose (GS)

Panglomeruläre (globale) GS:

verödete Glomerula, glomerular obsolescence

- altersassoziiert (Hund, Katze)
- Signifikant erhöht bei progressiver, chronischer Nierenerkrankung (Chronic kidney disease, CKD)

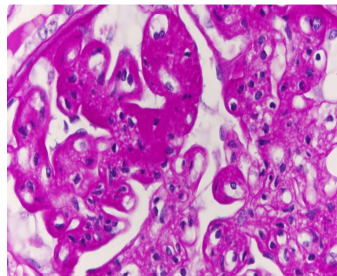


Glomerula, CKD, Katze, JMS-Färbung

f) Glomeruläre Hyalinose

- Bei **Hyperfiltration**: Plasma-Insudation in Kapillarwand zwischen GBM u. Podozyten
- hyalin, **PAS-positiv**, nicht versilberbar
- Unspezifisch
- Immunkomplex-GN-assoziiert oder nicht
- oft im Endstadium von GS/GN (bei hgr. glomerulären Schäden)

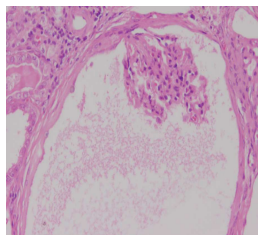
f) Glomeruläre Hyalinose



Membranoproliferative GN (Typ I), Hund, PAS

g) Glomerulär-zystische Dilatation u. Atrophie

In einzelnen Glomerula:
unspezifisch, ältere Hunde

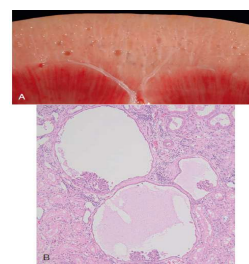


g) Glomerulär-zystische Dilatation u. Atrophie

In vielen Glomerula
= Retentionszysten
bei Glomerulopathien/GN durch
tubulointerstitielle Entzündung u.
Fibrose → Obstruktion von Tubuli,
Harnrückstau → Dilatation der
Bowmanschen Kapseln

Fibrovesikuläre Nephritis
(*glomerulocystic disease*)

kleine, makroskopisch sichtbare Zysten
in Rinde



Jobb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals, M. Grant Mackie (ed.), 6th edition, 2016, Vol. 2

Nephrohydrose

4. Immunvermittelte Glomerulonephritiden: Pathogenese u. Klassifikation

- Immunkomplex-Glomerulonephritis (**ICGN**)
- In situ*-Immunkomplex-Glomerulonephritis
(*in situ*-**ICGN**)
- Anti-Basalmembran-Antikörper-Nephritis

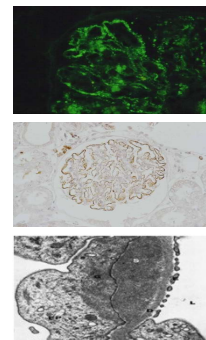
a) Immunkomplex-Glomerulonephritis (ICGN)

Zirkulierende IC

- exogene (z.B. virale, parasitäre, bakterielle) od. endogene (SLE: Nukleinsäuren) Antigene
- Serumkrankheit

Diagnostik: Nachweis abgelagerter
Immunkomplexe

- IF/IHC: **granuläres** Muster
- Elmi: elektronendichte
Ablagerungen



b,c) *In situ*-ICGN/Anti-BM-AK-Nephritis***In situ*-ICGN****Planted antigens:**

virale, bakterielle, parasitäre, AM (drugs), DNS (endogene), Tumorantigene

z.B. *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia*, SLE beim Hund (?), FeLV bei der Katze (?)

Anti-BM-AK-Nephritis**Anti-GBM-AK (anti-Kollagen Typ IV):**

Ablagerung: Niere u. Lunge, lineares Immunfluoreszenz-Muster

Goodpasture-Syndrom (Mensch.); Pferd: 1 Fall (?)

Immunkomplexe: Pathogenitätsfaktoren

- Persistierendes Antigen
- Größe, Ladung, Ag-AK-Mengenverhältnis, Löslichkeit der Immunkomplexe
- Zusammensetzung: IgG- und IgM-haltige IC
→ Komplement (C3)-Aktivierung (auf klassischem Weg)

Hewicker-Trautwein u. Beinke 2006...

Immunkomplexe: Pathogenitätsfaktoren

Große, nicht lösliche IC (Ag-AK-Äquivalenzbereich):

- Laufende Bildung im Organismus (physiologisch)
- schnelle Elimination aus Zirkulation
- Phagozytose: Fc-/C3b-Rezeptoren von Makrophagen (Leber, Milz)

Immunkomplexe: Pathogenitätsfaktoren

Pathogene IC (relativ klein, bei Ag- oder AK-Überschuss):

- Werden schlechter phagozytiert
- Lagern sich in Glomerula ab

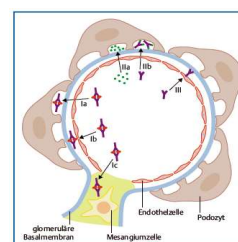
Immunkomplex-Glomerulonephritis (ICGN)
Pathogenese

IC-Ablagerung zirkulierender IC (od. *in situ*-Bildung):

- Komplement-Bindung (klass. Weg): C3a, C5a
- Chemotaxis: Leukozyten, Thrombozyten
- Sauerstoffradikale, Proteasen: Kapillarschäden
- MAC C5b-9: Zellschäden (Podozyten, Endothel, Mesangiozyten)
- Zytokine, Wachstumsfaktoren: Mesangialzellproliferation, Matrixexpansion

Zirkulierende Immunkomplexe:
Ablagerungsmuster

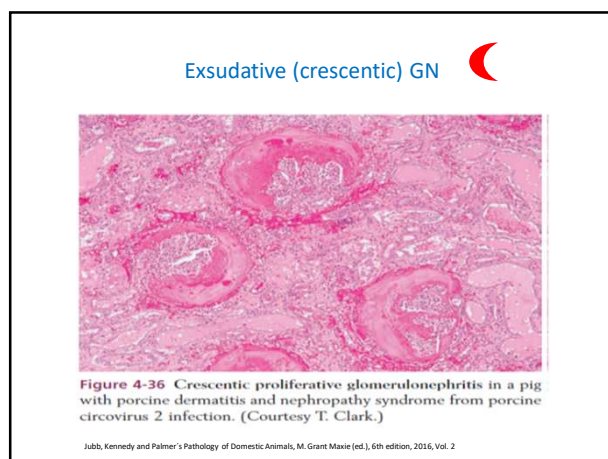
- Subepithelial (Ia)
- Subendothelial (Ib)
- Mesangial (Ic)



Hewicker-Trautwein u. Beinke 2015, In: Baumgärtner u. Grober (Hrsg.), Allgemeine Pathologie für die Tiermediziner, Elsevier

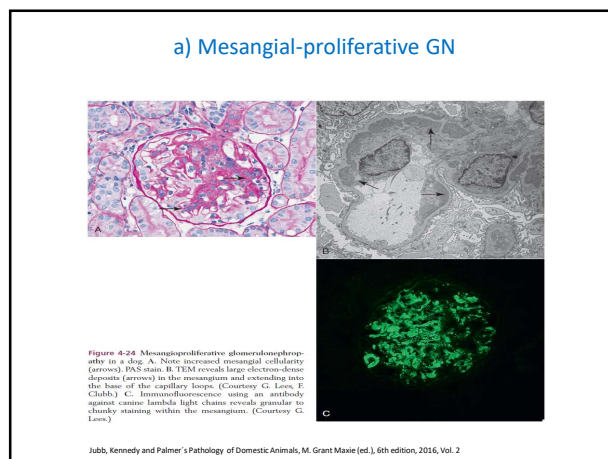
Glomerulonephritis-Formen

GN-Formen	IC	Beispiele
Exsudative GN	+	Schwein (PDNS/PCV-2; akuter Rotlauf, akute klassische Schweinepest); Nerz (Aleutenkrankheit), Hund (<i>Leptospira canicola</i>); Katze (1 Fall); Mensch (Post-Streptokokken-Nephritis)
Proliferative GN (a-c)		
a) Mesangial-proliferative GN	+	Hund, Nerz (Aleutenkrankheit), Pferd (EIA), Katze (FeLV, FIP, FIV)
b) Membranproliferative (mesangiokapilläre) GN Typ I	+	Hund (ab 5 J.); familiäre Nephropathie des Berner Sennenhundes; Katze (FeLV, FIP, FIV)
c) Intra- u. extrakapillär-proliferative GN	+	Schwein (PDNS); Hund (sehr selten); Pferd (Goodpasture-Syndrom); Mäuse (SLE-Modelle: NZB-/NZW-Mäuse, MRL-Mäuse); Mensch (Goodpasture-Syndrom/rasch progressive GN)
Mesangial-sklerosierende GN	+	Hund, Nerz (Aleutenkrankheit, AD)
Membranöse GN	+	Hund (<i>Dirofilaria immitis</i> , viszerale Leishmaniose, SLE), Katze (FeLV, FIP, FIV, malignes Lymphom), Nerz (AD)



Glomerulonephritiden

GN-Formen	IC	Beispiele
Exsudative GN	+	Schwein (PDNS/PCV-2; akuter Rotlauf, akute klassische Schweinepest); Nerz (Aleutenkrankheit), Hund (<i>Leptospira canicola</i>); Katze (1 Fall); Mensch (Post-Streptokokken-Nephritis)
Proliferative GN		
a) Mesangial-proliferative GN	+	Hund, Nerz (Aleutenkrankheit), Pferd (EIA), Katze (FeLV, FIP, FIV)
b) Membranproliferative (mesangiokapilläre) GN Typ I	+	Hund (ab 5 J.); familiäre Nephropathie des Berner Sennenhundes; Katze (FeLV, FIP, FIV)
c) Intra- u. extrakapillär-proliferative GN	+	Schwein (PDNS); Hund (sehr selten); Pferd (Goodpasture-Syndrom); Mäuse (SLE-Modelle: NZB-/NZW-Mäuse, MRL-Mäuse); Mensch (Goodpasture-Syndrom/rasch progressive GN)
Mesangial-sklerosierende GN	+	Hund, Nerz (Aleutenkrankheit, AD)
Membranöse GN	+	Hund (<i>Dirofilaria immitis</i> , viszerale Leishmaniose, SLE), Katze (FeLV, FIP, FIV, malignes Lymphom), Nerz (AD)



b) Membranproliferative GN (Typ I) (mesangiokapilläre GN)

IC-Ablagerung mesangial u. subendothelial (IgG, IgM, C3):

- IC stimulieren Mesangium: Zellproliferation
- Interposition von mesangialen Zellen u. Matrix: verdickte Schlingen
- Doppelkonturen der GBM

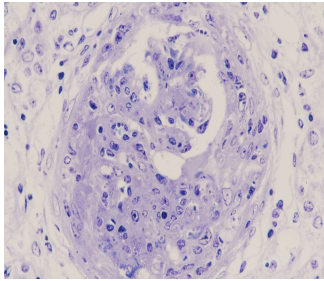
Stevens & Lowe, Human Pathology, 1995, Moody

Membranproliferative GN (MPGN) (Typ I)

- Interposition mesangialer Zellen (Pfeile: Zellkerne erkennbar)
- Doppelkonturen/Duplikation der GBM

MPGN, Hund, Methenaminsilber-Färbung

c) Intra- u. extrakapillär-proliferative GN



MRL-*lpr/lpr* Maus (SLE-Modell), Dünnschnitt (MMA), Giemsa-Färbung

- Schwein (PCV-2), sonst selten bei Haustieren
- SLE (Msch., Maus-Modelle)
- Msch.: beim Goodpasture-Syndrom, Anti-BM-Antikörper-Nephritis) (rasch progressive GN)

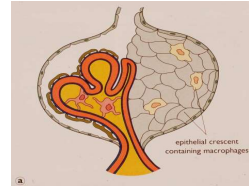
Intra- u. extrakapillär-proliferative GN

Fibrinexsudation induziert:

- Zellproliferation: viszerale u. parietale Epithelzellen
- Infiltration: Makrophagen, Neutrophile

→ cellular crescent

Synonyme:
Halbmond-GN,
rasch progressive GN



Stevens & Lowe, Pathology, 1994, Mosby

Glomerulonephritis-Formen

GN-Formen	IC	Beispiele
Exsudative GN	+	Schwein (PDNS/PCV-2; akuter Rotlauf, akute klassische Schweinepest); Nerz (Aleutenkrankheit), Hund (<i>Leptospira canicola</i>); Katze (1 Fall); Mensch (Post-Streptokokken-Nephritis)
Proliferative GN (a-c)		
a) Mesangial-proliferative GN	+	Hund, Nerz (Aleutenkrankheit), Pferd (EIA), Katze (FeLV, FIP, FIV)
b) Membranoproliferative (mesangiokapilläre) GN Typ I	+	Hund (ab 5 J.; familiäre Nephropathie des Berner Sennenhundes; Katze (FeLV, FIP, FIV)
c) Intra- u. extrakapillär-proliferative GN	+	Schwein (PDNS); Hund (sehr selten); Pferd (Goodpasture-Syndrom); Mäuse (SLE-Modelle: NZB-/NZW-Mäuse, MRL-Mäuse); Mensch (Goodpasture-Syndrom/rasch progressive GN)
Mesangial-sklerosierende GN	+	Hund, Nerz (Aleutenkrankheit, AD)
Membranöse GN	+	Hund (<i>Dirofilaria immitis</i> , viszerale Leishmaniose, SLE), Katze (FeLV, FIP, FIV, malignes Lymphom), Nerz (AD)

Membranöse GN (MemGN)

IC-Ablagerungen/
-Depots

Trichrom: fuchsinophile IC
Versilberung: Spikes

Elmi:
- IC subepithelial (*)

- Bildung von Spikes:
versilberbares BM-
Material zwischen IC
(Pfeile)

- später: BM-Material
umgibt die IC-Depots
(Pfeilkopf)

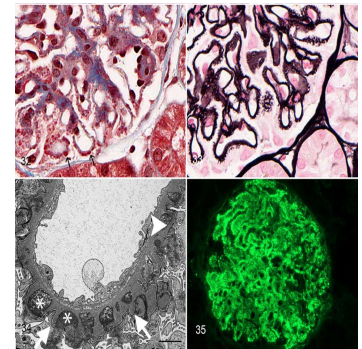
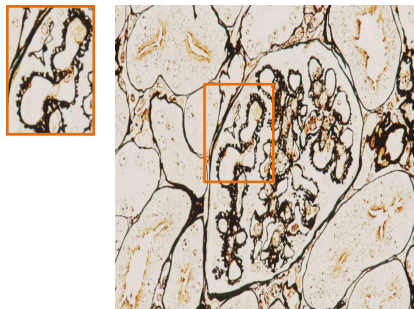


Fig. 30-35 aus Cianciolo et al. (2016): World Small Animal Veterinary Association Renal Pathology Initiative: Classification of Glomerular Diseases in Dogs, Veterinary Pathology, 53: 113-135

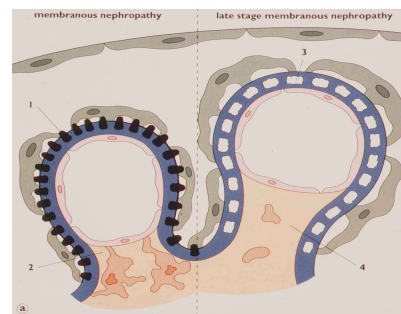
Membranöse GN

- Spikes
- Holes



MRL-*lpr/lpr* Maus, Methenaminsilber-Färbung

Membranöse GN



Stevens & Lowe, Human Pathology, 1995, Mosby



Railroad tracks

5. Glomerulonephrosen

- Amyloidnephrose
- Glomeruläre Lipidose
- *Minimal change disease (Minimal change nephropathy)*
- Glomerulosklerose (GS)

Amyloidnephrose

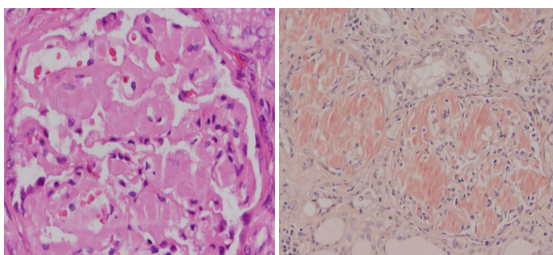
- Sekundäre (reaktive) systemische AA-Amyloidose (versch. Tierarten)
- Familiäre systemische AA-Amyloidose
 - Katzen (Abessinier < Nieren, Siamkatzen < Leber)
 - Shar-Pei (Nieren u. häufig extrarenal)

Amyloidablagerungen histologisch:

- Glomerulär (Mesangium, subepithelial), TBM, Arterien-Adventitia
- Hunde*: meist glomerulär, z.T. medullär
- Shar-Pei*: glomerulär u. medullär (medullär häufiger als bei and. Hunderassen)
- Katzen: überwiegend medullär
- Rinder: glomerulär, z.T. medullär

*Sager et al. 2012, J Vet Intern Med 26: 259-268

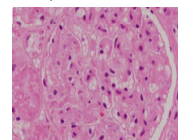
Amyloidnephrose



Glomerula, Hund, HE / Kongorot-Färbung

Glomeruläre Lipidose

- Lipid-haltige **Schaumzellen** in glomerulären Kapillaren



Glomerulum, Hund, HE

- In früheren Beschreibungen: „Zufallsbefund“

- Kohnken et al. (2017)*

- 41/46 Hunden: fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS), juvenile Nephropathie od. glomeruläre Amyloidose
- 5/46 Hunden: Proteinurie plus arterielle Hypertonie, Azotämie u./od. Hypalbuminämie

* Vet Path 2017, 54: 795-801

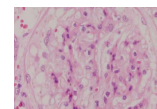
Minimal change disease (MCD) (*Minimal change nephrotic syndrome, MCNS*)

MCD beim Menschen

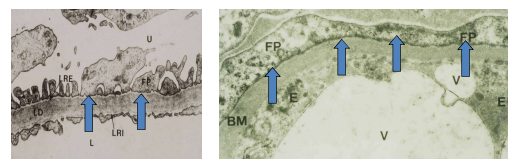
- Kinder (<6 Jahre), massive Proteinurie, z.T. Hämaturie
- Bei 10-15% aller Fälle von nephrotischem Syndrom
- Idiopathisch, AM-Unverträglichkeit, toxische oder immunologische Ursachen
- Minimale histologische glomeruläre Veränderungen

Minimal change disease (MCD)

HE: minimale Veränderungen



TEM: Verlust/globale Fusion der Podozyten-Fußfortsätze



normal

Vilafranca et al. 1993, J Comp Path, 109: 271-280

Minimal change disease (MCD) Minimal change nephrotic syndrome (MCNS)

- Erster idiopathischer Fall beim Hund (Vilafranca et al. 1993, J Comp Path, 109: 271-280)
- Nach Tyrosinkinase-Inhibitor (Masitinib/Imatinib)-Behandlung:
 - 1 Hund transiente Proteinurie, 1 Katze 2,5 Jahre Proteinurie
 - Mechanismus unklar: Effekt auf Nierentubuli od. glomeruläre Zellen vermutet (exprimieren c-KIT- bzw. PDGF-Rezeptor)
- Hunde nach exp. Ehrlichia canis-Infektion (transiente Proteinurie)

Sumi et al. 2010, J Vet Int Med, 24: 433-435;
Backlund et al. 2011, J Fel Med Surg 13: 291-295
Codner et al. 1992, AVR, 53: 2286-2291

Glomerulosklerose (GS)

Segmentale GS:

- sekundär bei ICGN (IC+)
- als eigenständiger Prozess (**FSGS Hund**) (IC-)
- sekundär bei *Chronic kidney disease (CKD)* bei Hund u. Katze

Panglomeruläre (globale) GS:

- Einzelne Glomerula bei älteren Hunden
- chron. GN (Endstadium)

Fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS)

- Hd, Msch.: häufige Ursache für Proteinurie
- HE: fok.-segm. mesangiale Sklerose, Synechien
- Elmi: Fusion der Fußfortsätze der Podozyten (DD: MCS), Verlust der Fußfortsätze
- IF, Elmi: keine Immunkomplexe

Fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS) beim Hund

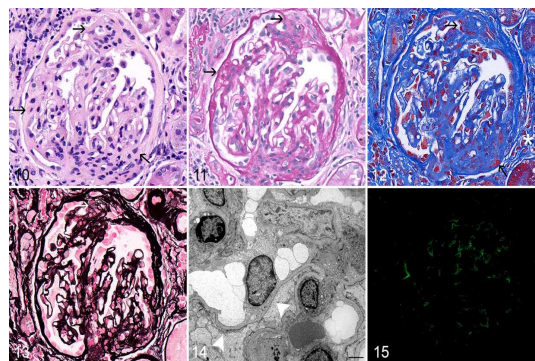


Fig. 10-15 aus Cianciolo et al. (2016): World Small Animal Veterinary Association Renal Pathology Initiative: Classification of Glomerular Diseases in Dogs, Veterinary Pathology, 53: 113-135

Fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS)

Primäre (idiopathische) FSGS

- Mensch (80%) u. Hund: Ursache unbekannt
- Schädigung der Podozyten/parietaler Epithelzellen?

Sekundäre FSGS

- Podozytenschädigung (Überlastung/Hyperfiltration des Glomerulums, Bluthochdruck)
- Toxine, Zytokine, Entzündungsmediatoren
- Genetisch: Podozytopathien; Msch., Hd. (Soft Coated Wheaten Terrier (SCWT), Airedale Terrier, familiär beim Zwergschnauzer)
- Infektionen (HIV)

Glomerulosklerose (GS)

Diabetische Nephropathie (Typ Kimmelstiel-Wilson)

- Nur beim Msch. als Spätfolge von chronischem Diabetes mellitus (DM)

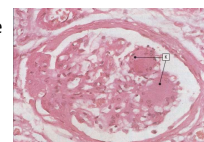


Fig. 15.15 Kimmelstiel-Wilson nodulus. An H&E-stained paraffin section of kidney from a patient with diabetes mellitus showing a localized nodule of mesangial matrix (Kimmelstiel-Wilson nodulus, K) in two of the glomerular lobules.

Stovins & Lowe, Human Histology, 1997, Mosby

- Hd., Ktz. mit DM: vermehrt glomeruläre Veränderungen (Hyalinose, mesangiale Sklerose); unspezif. interstitielle, fibrosierende Nephritis

