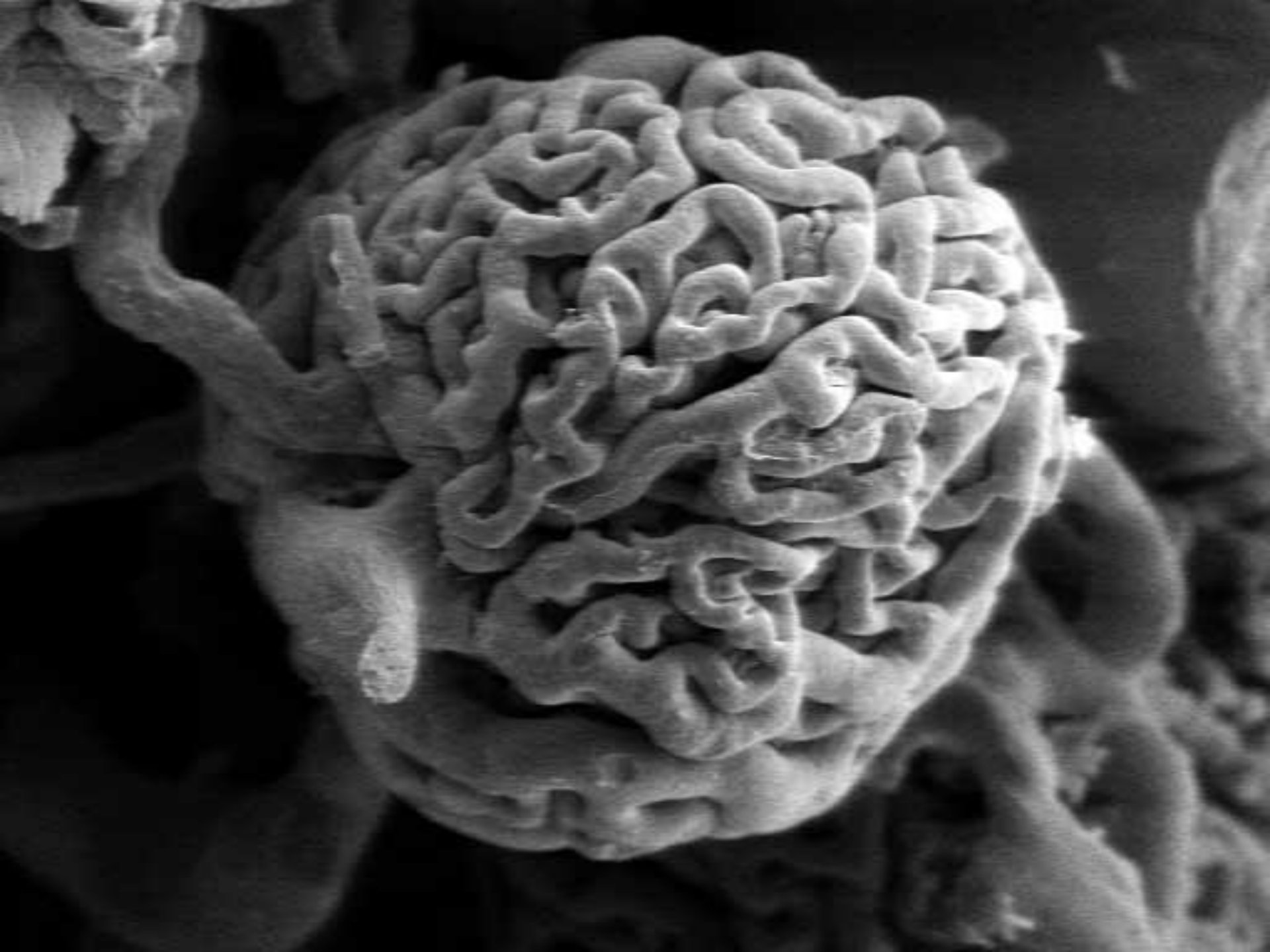
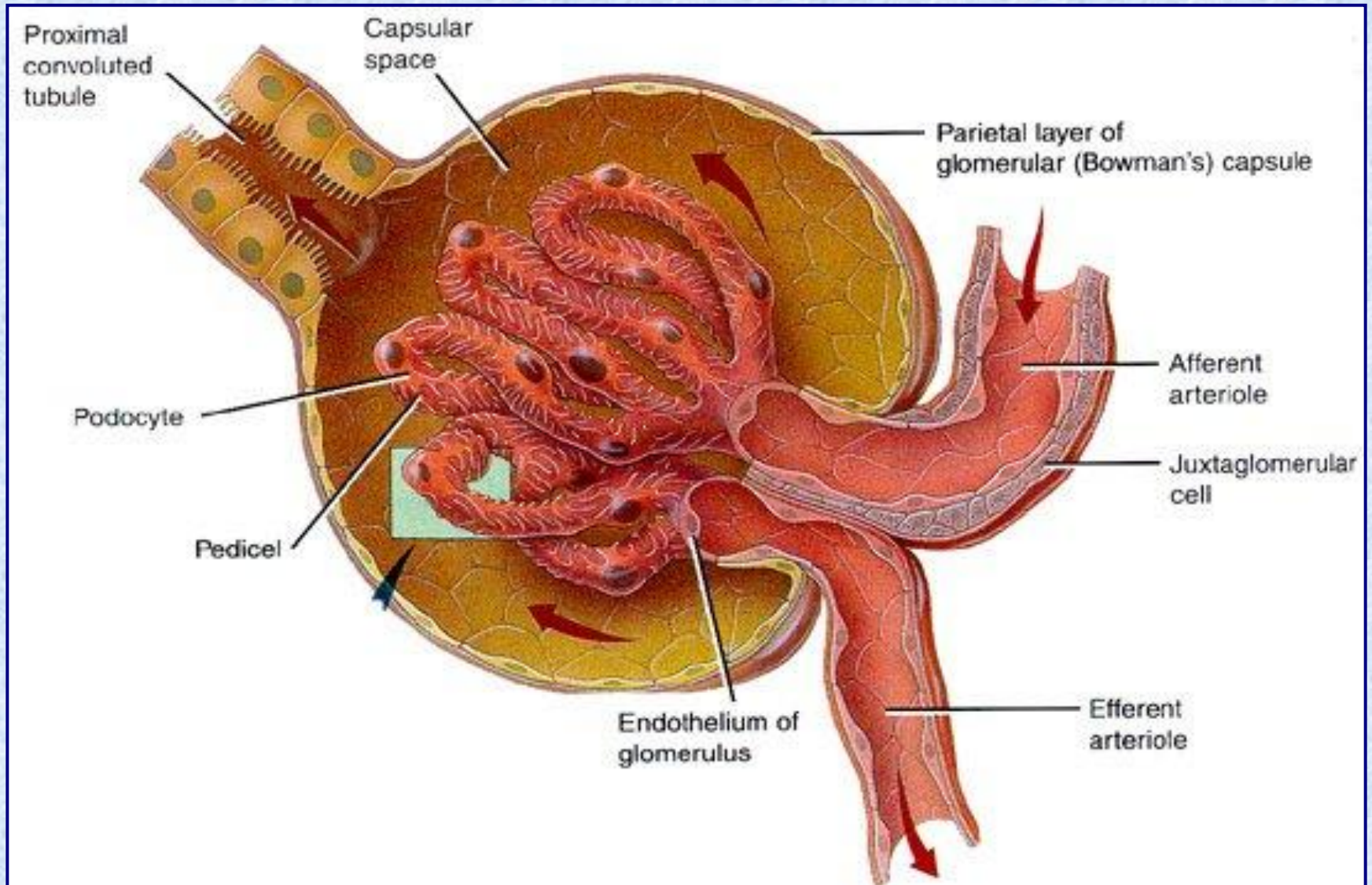
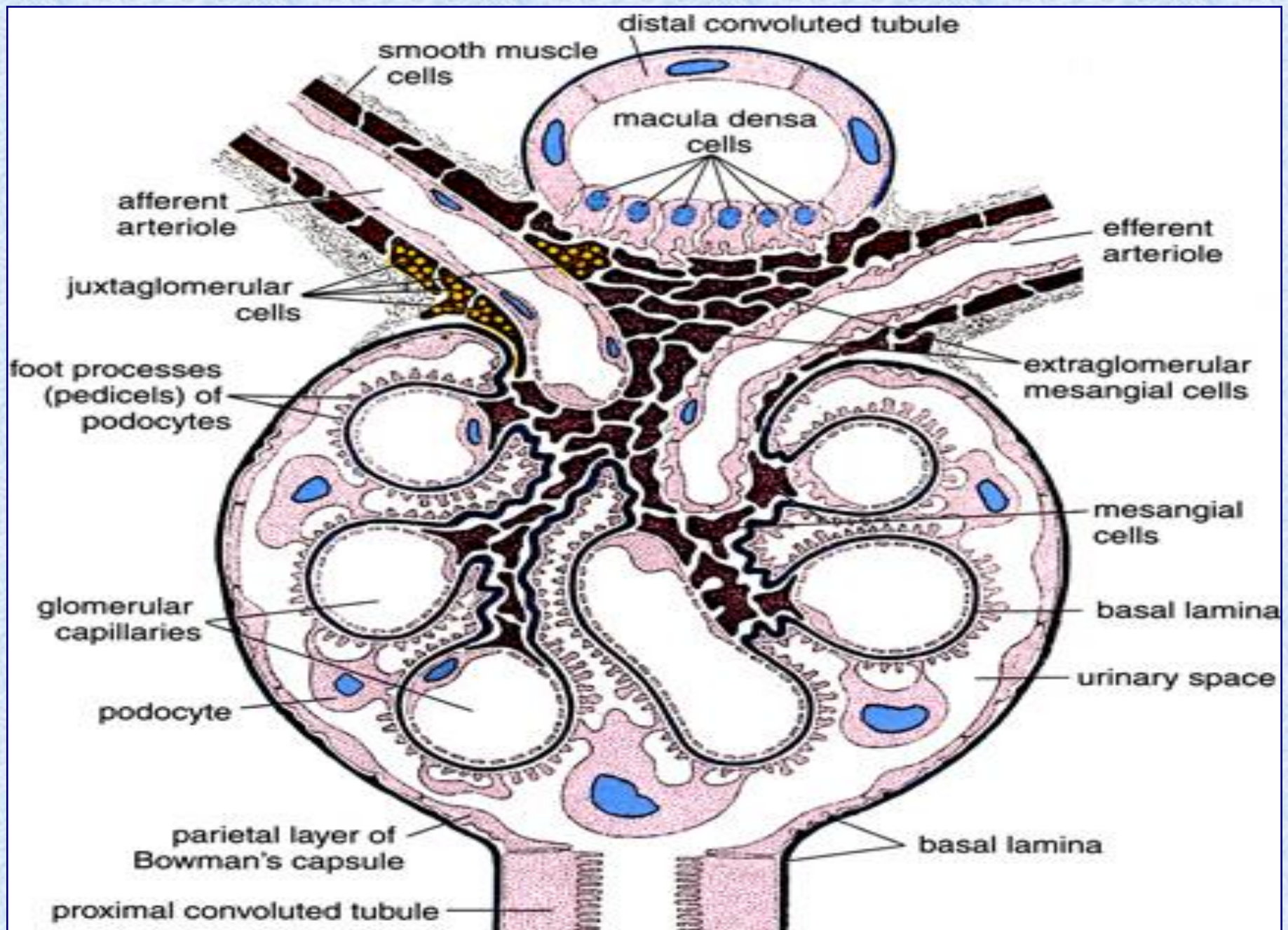


Glomerulusbetegségek



Glomerulus



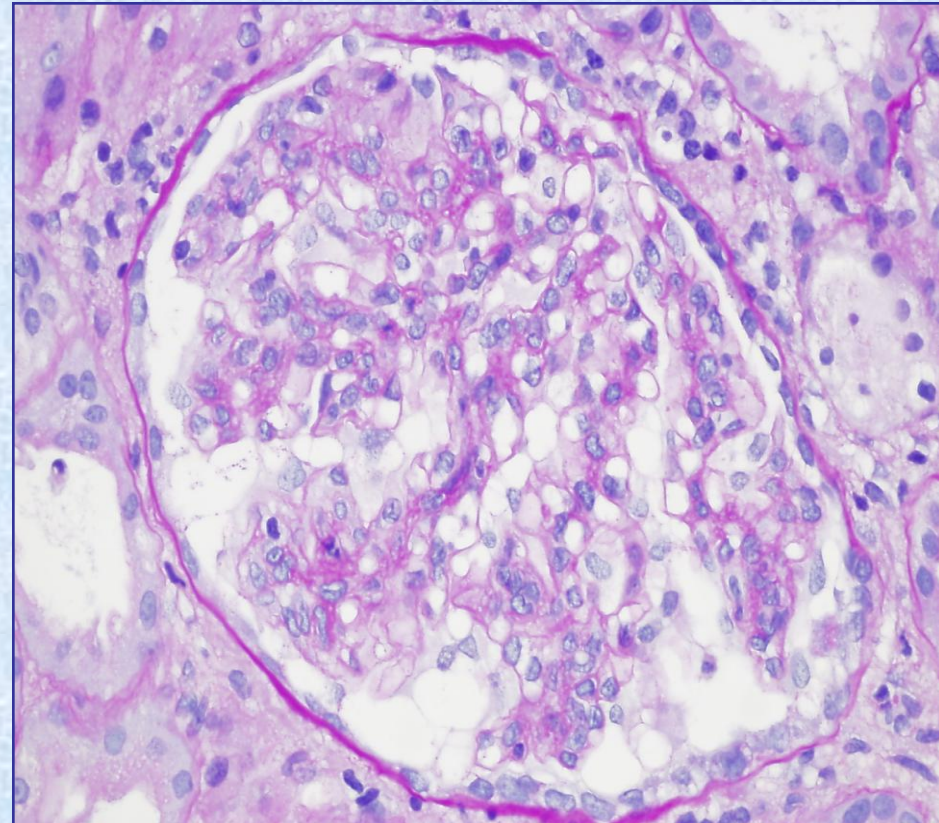




Mesangiális sejtek

Speciális funkciójú pericyták

- Összehúzódnak
- Fagocitálnak
- Proliferálnak
- ECM-t és kollagént termelnek
- Gyulladásos mediátorokat szekretálnak
- IgA- polimereket kötnek



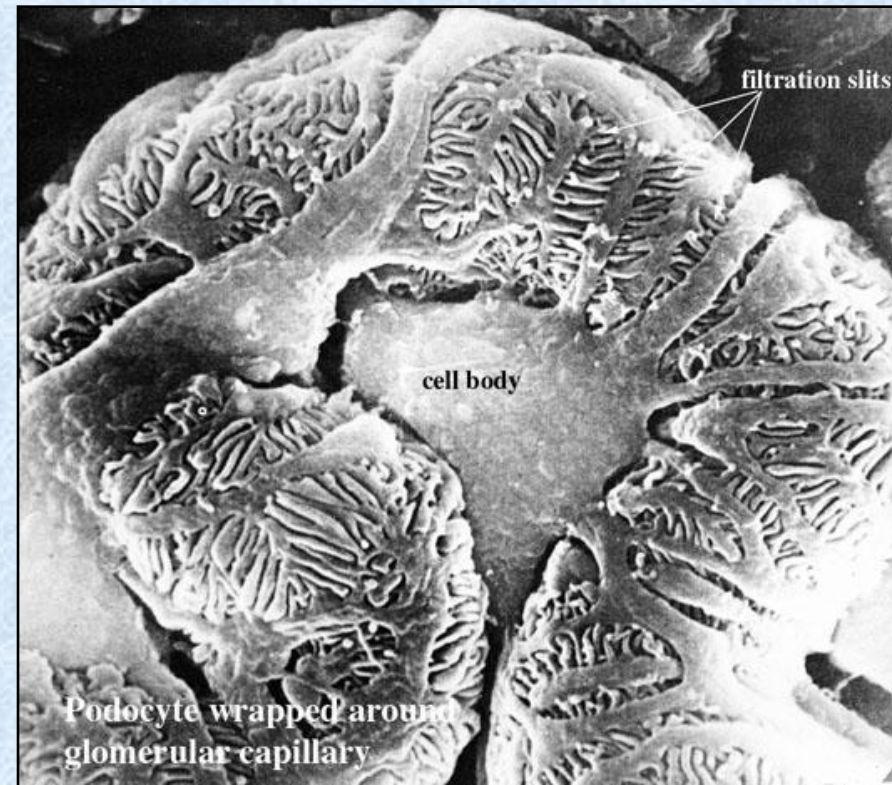
Podocyták

Speciális funkciójú hámsejtek

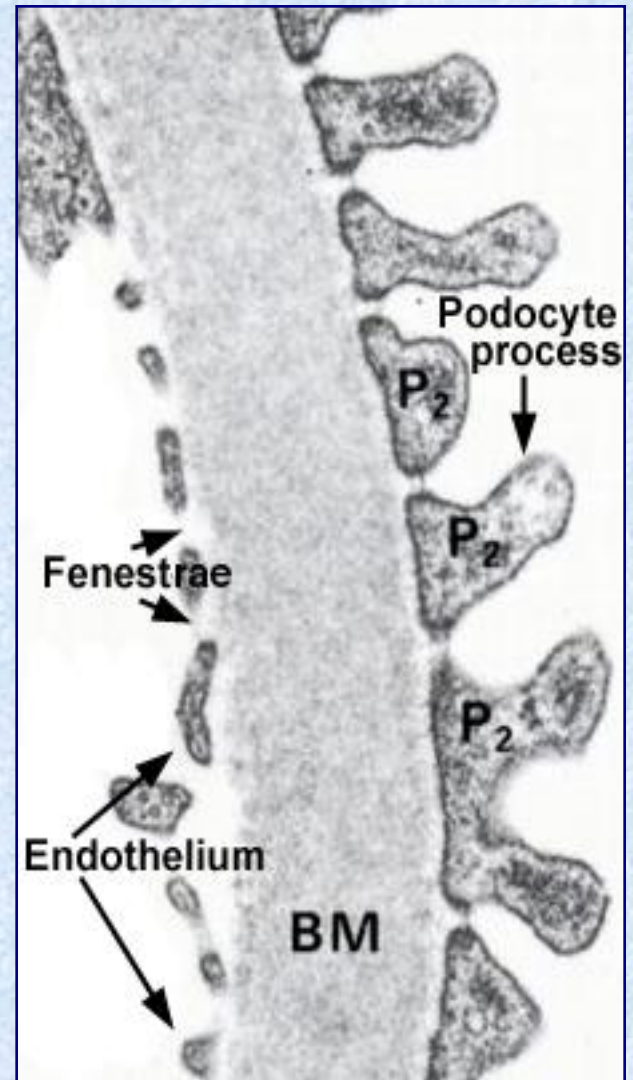
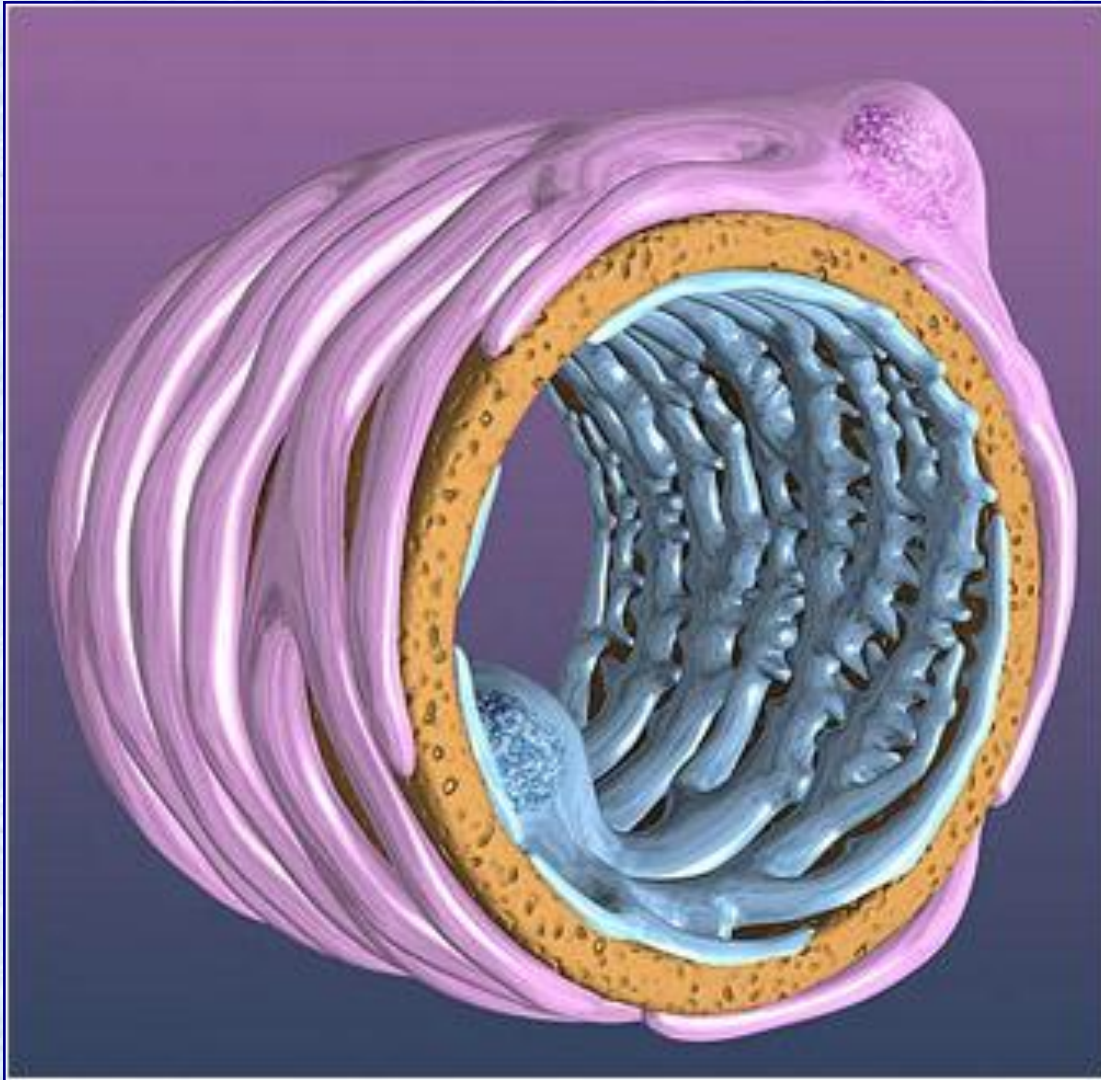
- GBM képzés
- A glomeruláris filtráció szabályozása elektromos töltés és molekula nagyság szerint

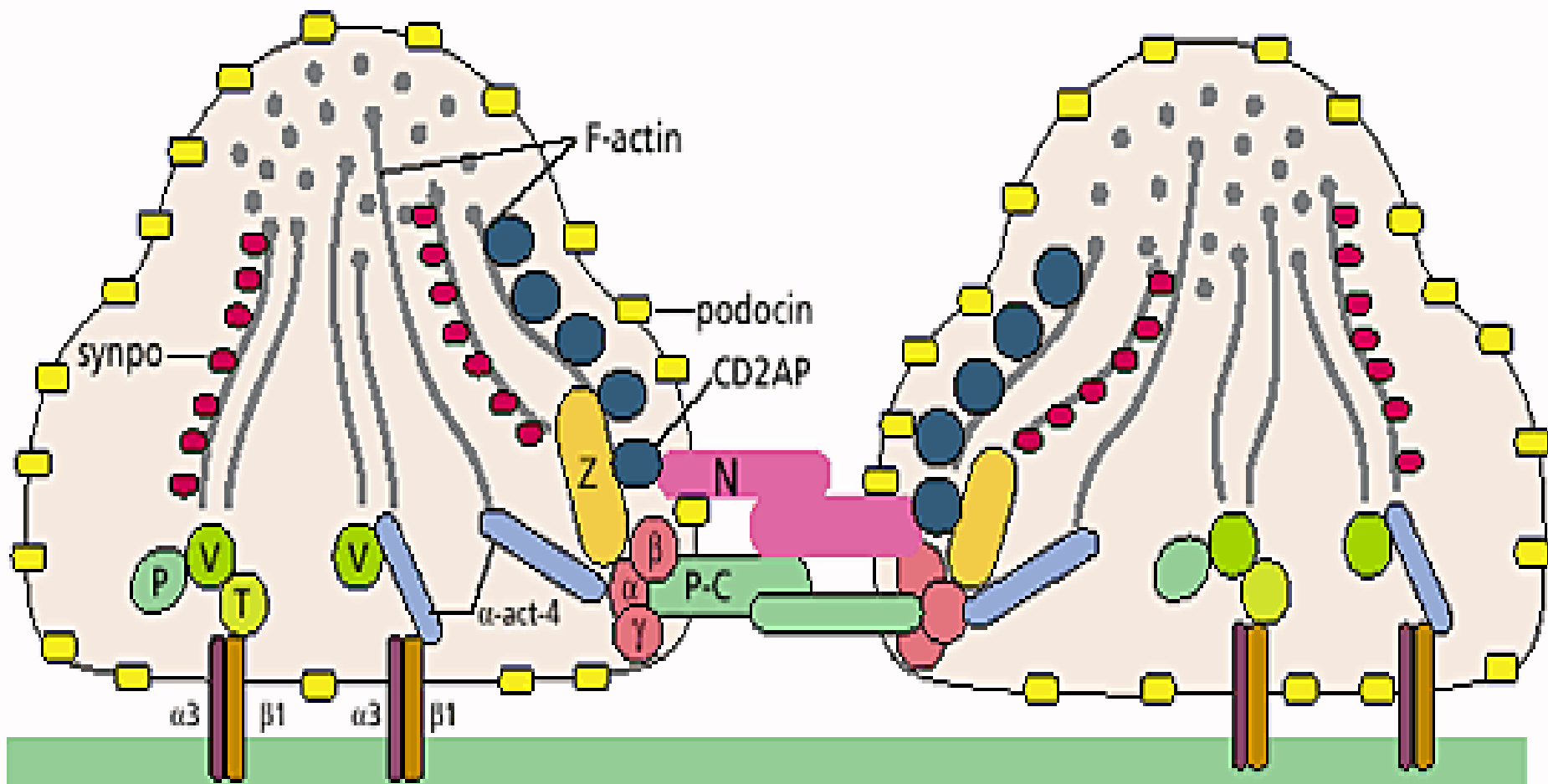
WT-1 supressor gén

- Fenntartja a podocyta funkciót
- Gátolja a podocyták proliferációját



Filtratio

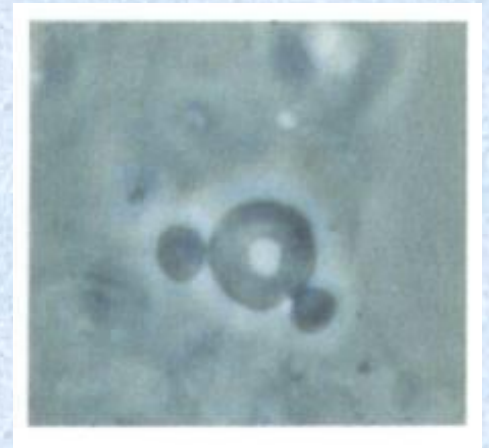




glomerular basement membrane (GBM)



Asymptomatic haematuria és/vagy proteinuria



- *Glomerularis haematuria*
4-5 dysmorf vvt. a vizeletüledékben
- *Subnephroticus proteinuria*

Nephrosis syndroma

- Proteinuria - 3,5 g/ nap
- Hypoalbuminemia
- Oedema
- Lipiduria
- Hyperlipidaemia

Nephritis syndroma

- Haematuria
- Hypertonia
- Oliguria
- Azotemia
- Proteinuria - 0,5-3 g / nap
- Oedema

Gyorsan kialakuló vesefunkció-romlás (RPGN)

- Nephritis syndroma
- Proteinuria
- Heveny veseelégtelenség

3 hónap alatt 3x emelkedés

Krónikus veseelégtelenség

- Azotaemia → uraemia
urea >36mmol/l GFR<30
- seKreatinin ↑ > 450 umol/ l
- Hypertonia
- Vesék sorvadtak

Mi a következő lépés?

biopsziavétel



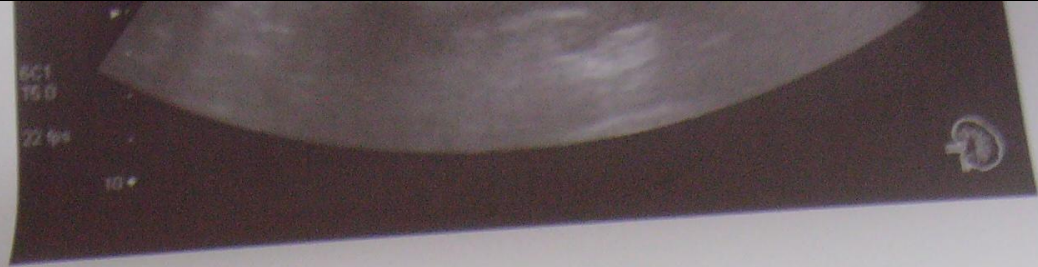
2DG
88
DR
70

BC1
T5.0
22 fps
10





bakteriális
 fertőzés
 sz. cs. szinusz
 lumen
 egyéb
 változatok előfordulhatnak
 a vizsgálatnál
 az anyagok vétele



mit? -
 jusa?



.....

Vesebiopszia

- Immunfluorescens vizsgálat

IgA, IgG, IgM, C1q, C3, C4, Kappa, Lambda, Fibrinogén

- Szövetteni vizsgálat

HE, PAS, Trichrom-festés, Jones, Congo

- Elektronmikroszkópos vizsgálat

Vezérfonál a vesebiopszia vizsgálatához

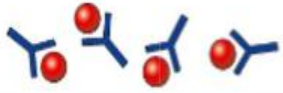
FM: a diagnosztikus lézió elhelyezkedése, jellege (HE, PAS, trikróm, Jones-ezüst)

IF és EM: a lézió patogenesisise

A vizsgálat igen költséges: kriosztát, fluoreszcens mikroszkóp, ultratom, elektronmikroszkóp

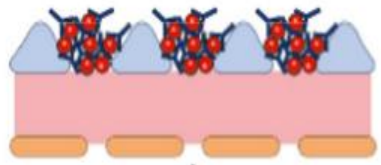
Glomeruláris károsodás mechanizmusai

- Keringő immunkomplex
- In situ képződő immunkomplex
- GBM ellenes antitest mediált folyamat
- Komplement aktiváció
- Immunválasz mediátorai
- Nem immun mechanizmus
podocyta károsodás
nephron vesztés

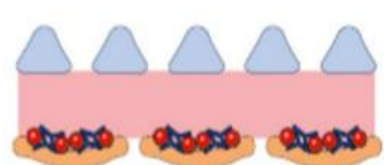


Deposition of circulating immune complexes

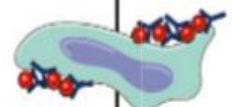
Subepithelial (at outer surface of glomerular basement membranes)



Subendothelial (at inner surface of glomerular basement membranes)



Mesangial

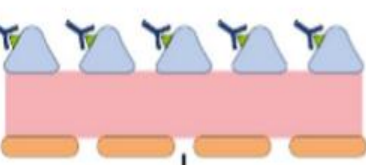


Granular immunofluorescence



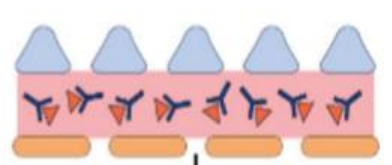
In situ binding of antibodies with or without immune complex formation

Antibody against antigen on podocytes



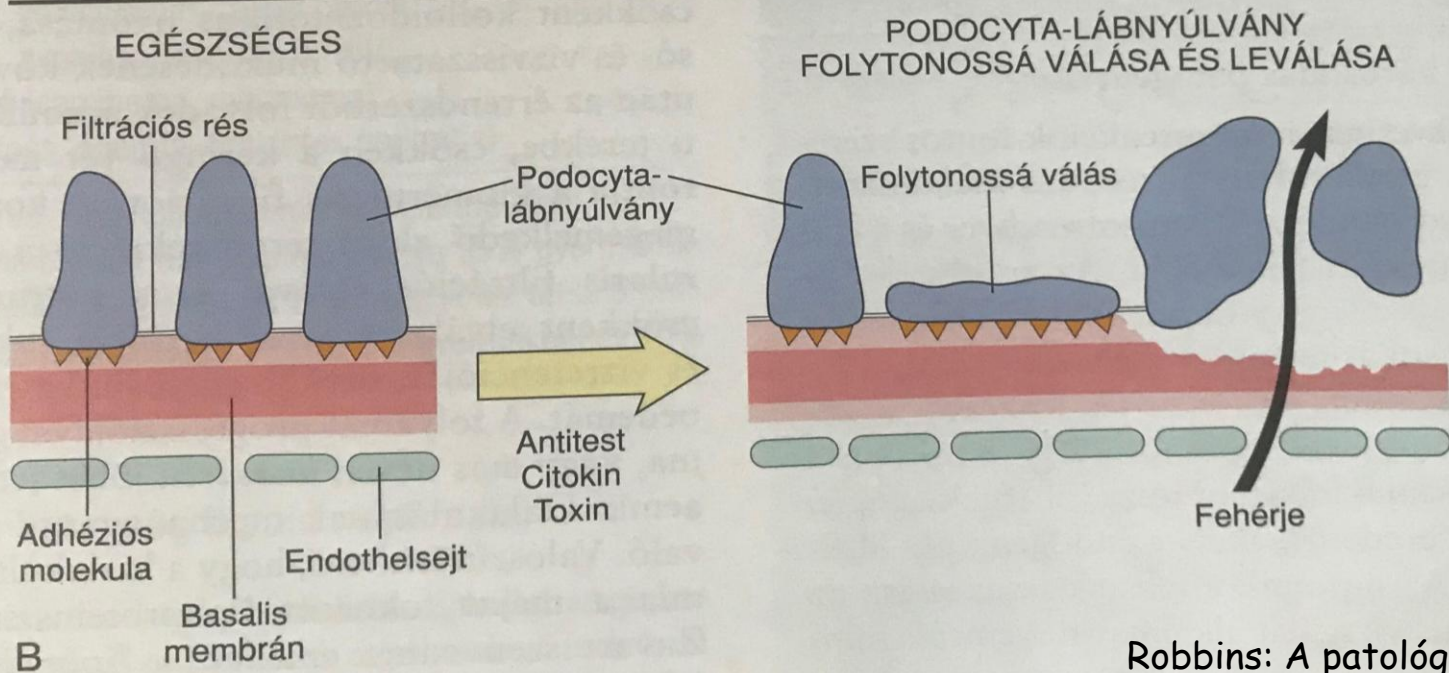
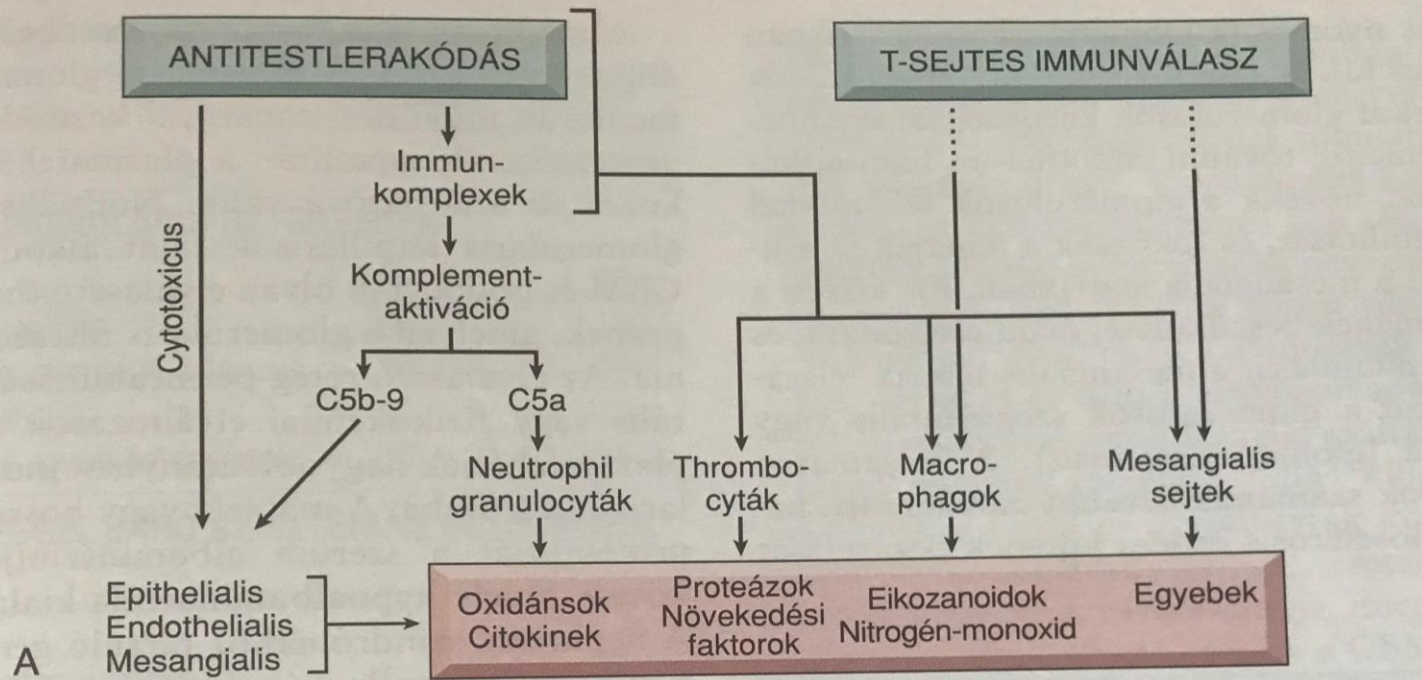
Subepithelial immune complex formation (membranous nephropathy)

Anti-glomerular basement membrane antibody



Anti-glomerular basement membrane glomerulonephritis (no immune complexes formed)

Linear immunofluorescence



A glomerularis betegségek felosztása

- Primer glomeruláris betegségek
- Glomerulonephritisek systemás betegségekben
- Glomeruláris léziók vasculares betegségekben
- Örökletes és egyéb glomeruláris léziók

TABLE 14.1 Glomerular Diseases

Primary Glomerular Diseases

Minimal-change disease
Focal segmental glomerulosclerosis
Membranous nephropathy
Acute postinfectious glomerulonephritis
Membranoproliferative glomerulonephritis
IgA nephropathy
Dense deposit disease
C3 glomerulonephritis

Glomerulopathies Secondary to Systemic Diseases

Lupus nephritis (systemic lupus erythematosus)
Diabetic nephropathy
Amyloidosis
Glomerulopathy secondary to multiple myeloma
Goodpasture syndrome
Microscopic polyangiitis
Granulomatosis with polyangiitis
Henoch-Schönlein purpura
Bacterial endocarditis-related glomerulonephritis
Thrombotic microangiopathy

Hereditary Disorders

Alport syndrome
Fabry disease
Podocyte/slit-diaphragm protein mutations

Primer glomeruláris betegségek

1. Lábnyúlványbetegség
2. Focal segmental glomerulosclerosis
3. Membranosus nephropathia
4. Membranoproliferative GN
5. Mesangioproliferative GN
6. Félholdas GN

INTERRELATIONSHIP OF PATHOLOGIC AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF GLOMERULAR INJURY

NEPHROTIC SYNDROME

MINIMAL CHANGE GLOMERULOPATHY

MEMBRANOUS GLOMERULOPATHY

FOCAL SEGMENTAL GLOMERULOSCLEROSIS

MESANGIOPROLIFERATIVE GLOMERULOPATHY

MEMBRANOPROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS

PROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS

ACUTE DIFFUSE PROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS

CRESCENTIC GLOMERULONEPHRITIS



NEPHRITIC SYNDROME

Nephrosis szindrómák gyermekkorban

Disease	Gene	Locus	Protein	Age at onset	Mode	Nephrin	WT1	Lamb2	Ki-67	Podocin	Steroid resistance
MCD	<i>NPHS1</i>	19q13.1	Nephrin	Congenital	AR	–	+	+	–	+	✓
	<i>NPHS2</i>	1q25–31	Podocin	Congenital, 1 year	AR	+	+	+	–	?	✓
	<i>WT1</i>	11p13	WT1	Congenital, 1 year	AD	+	Unknown	+	–	+	✓
DMS	<i>WT1</i>	11p13	WT1	1–4 years	AD	+	↓	+	↑	+	✓
	<i>LAMB2</i>	3p21	Lamb2	3 months– 1 year	AR	+	+	–	↑	+	✓
	<i>PLCE1</i>	NPFS3	PLCe1	4 months– 1 year	AR	+	+	+	Unknown	–	✓
FSGS	<i>NPHS2</i>	1q25	Podocin	Childhood	AR	+	+	+	–	–	✓
	<i>CD2AP</i>	6P12	CD2AP	Congenital (1 case)	AR						✓
	<i>WT1</i>	11p13	WT1	2–18 years	AD						✓
	<i>PLCE1</i>	10q.23.32- q24.1	PLCe1	2–8 years (rare)	AR	+	+	–	–	+	✓
CG	<i>COQ2</i>	4q21	Para-hydroxybenzoate- polyprenyl-transferase	Congenital (rare)	AR				+		✓

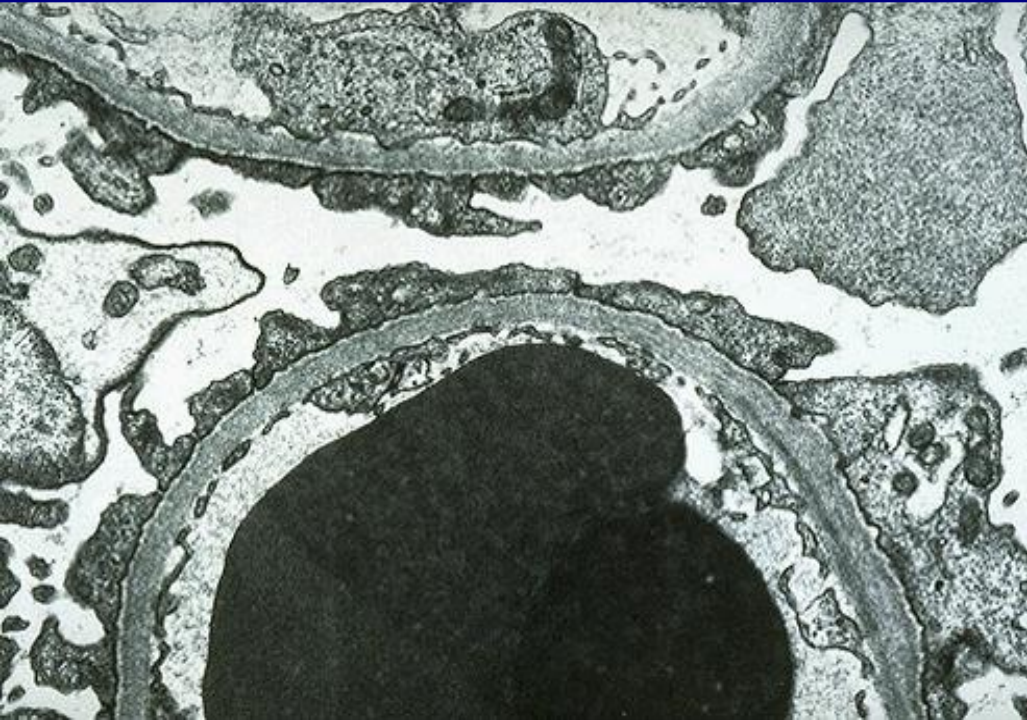
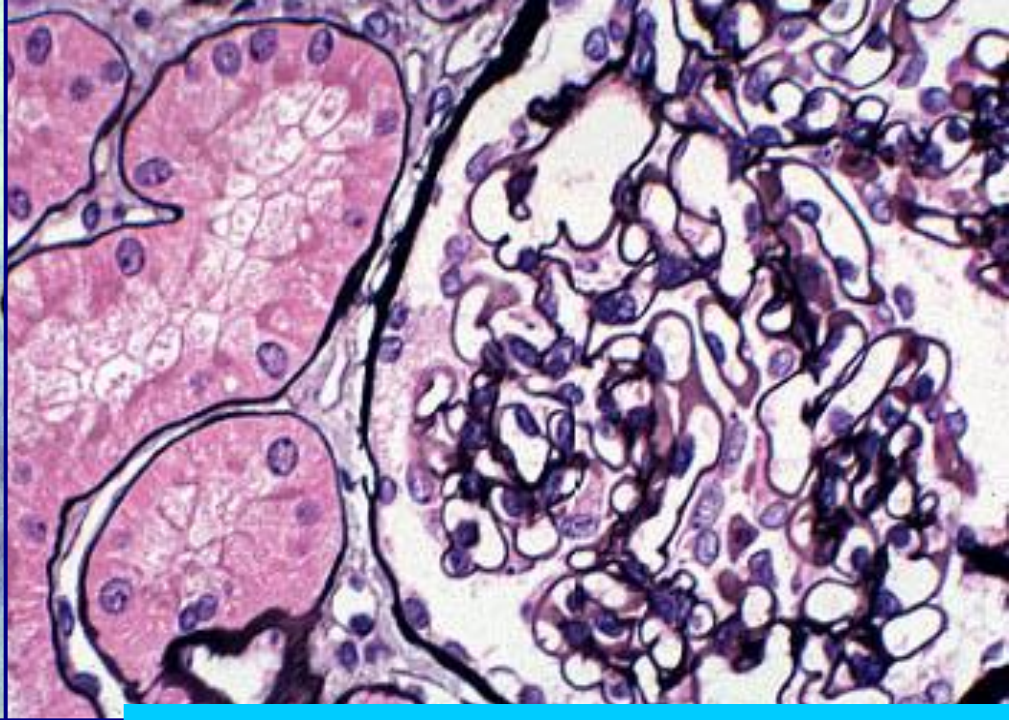
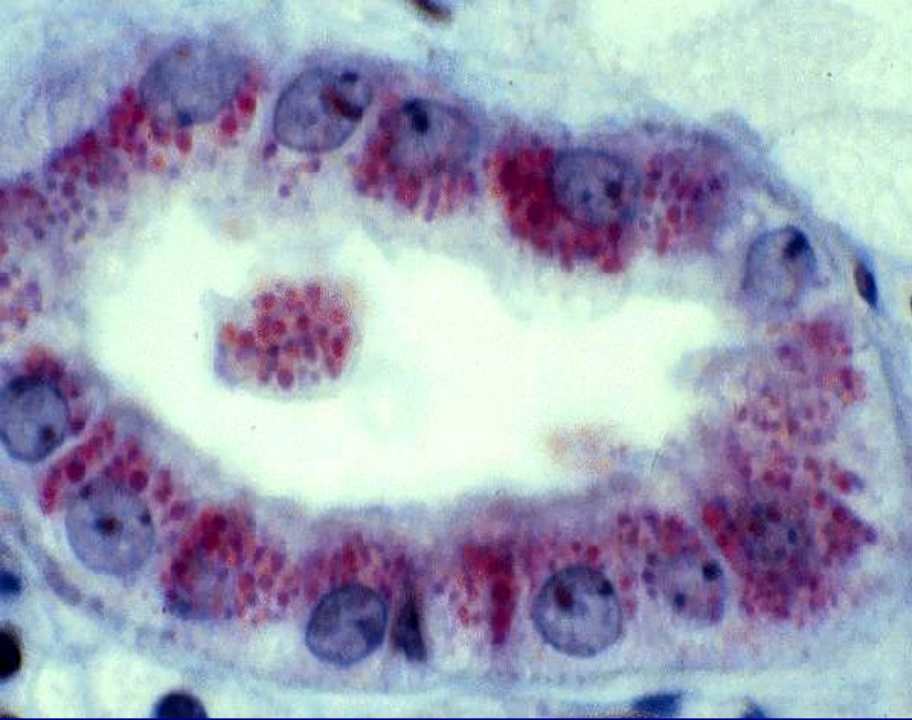
MCD indicates minimal change disease; DMS, diffuse mesangial sclerosis; FSGS, focal segmental glomerulosclerosis; CG, collapsing glomerulopathy; AR, autosomal recessive; AD, autosomal dominant.

Nephrosis-syndromával járó glomerulopathiák

- Lábnyúlvány betegség
- FSGS
- Membranosus nephropathia

Lábnnyúlványbetegség

- Minimal change disease -Lipoid nephrosis
- Leggyakoribb 2-6 éves korban
- Szelektív proteinuria
- IF és szövettan negatív
- EM: podocyták lábnyúlványainak diffúz összefolyása
- Pathogenezis: ismeretlen
- Szteroid kezelésre remisszió
- Jó prognózis



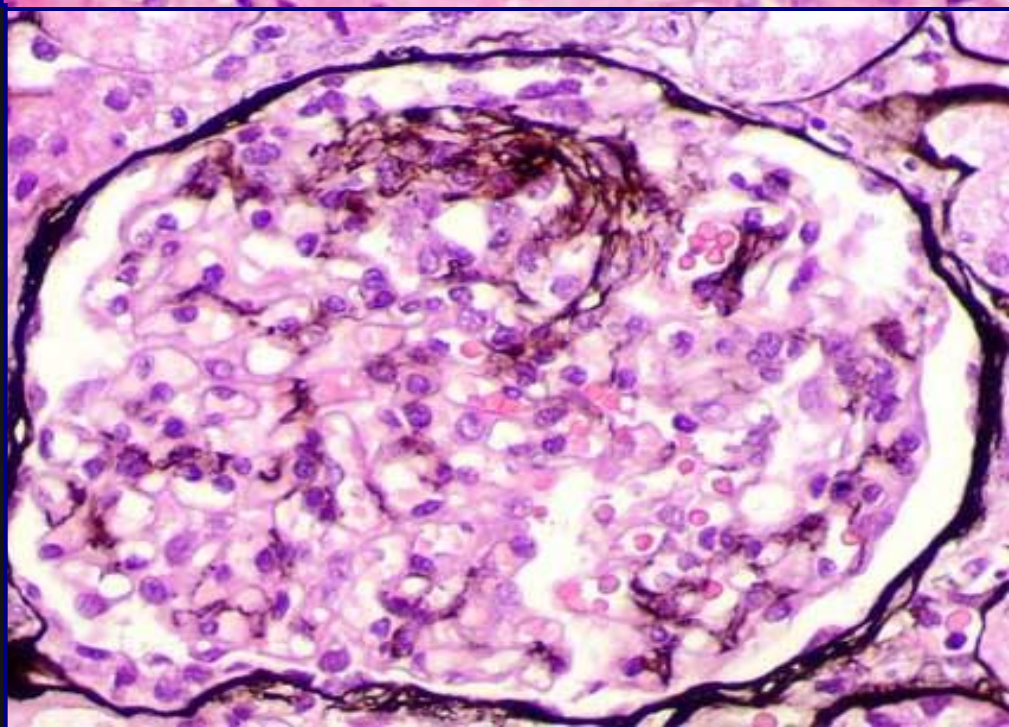
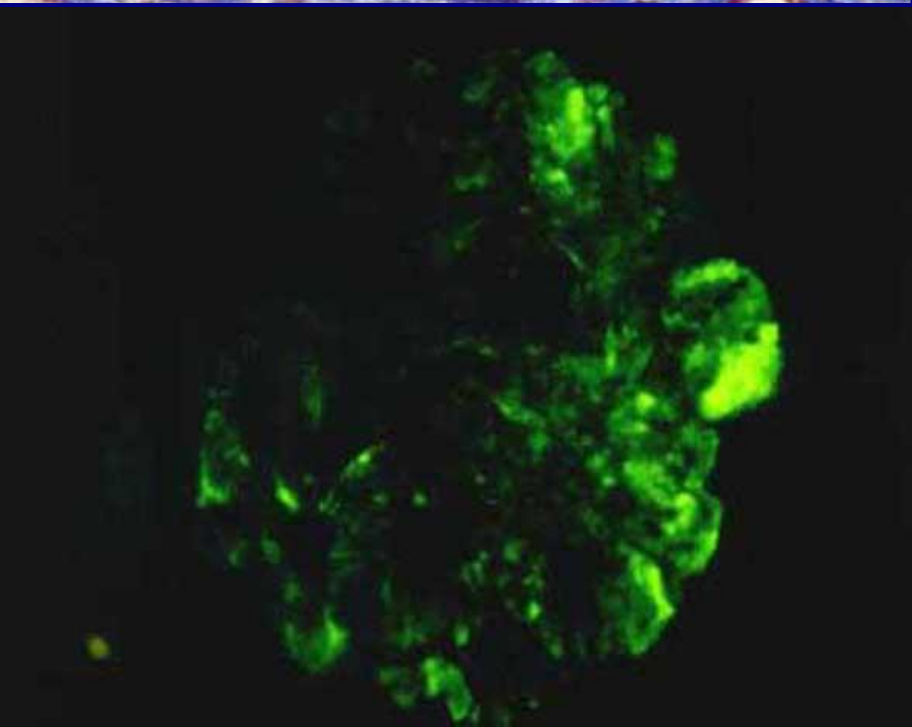
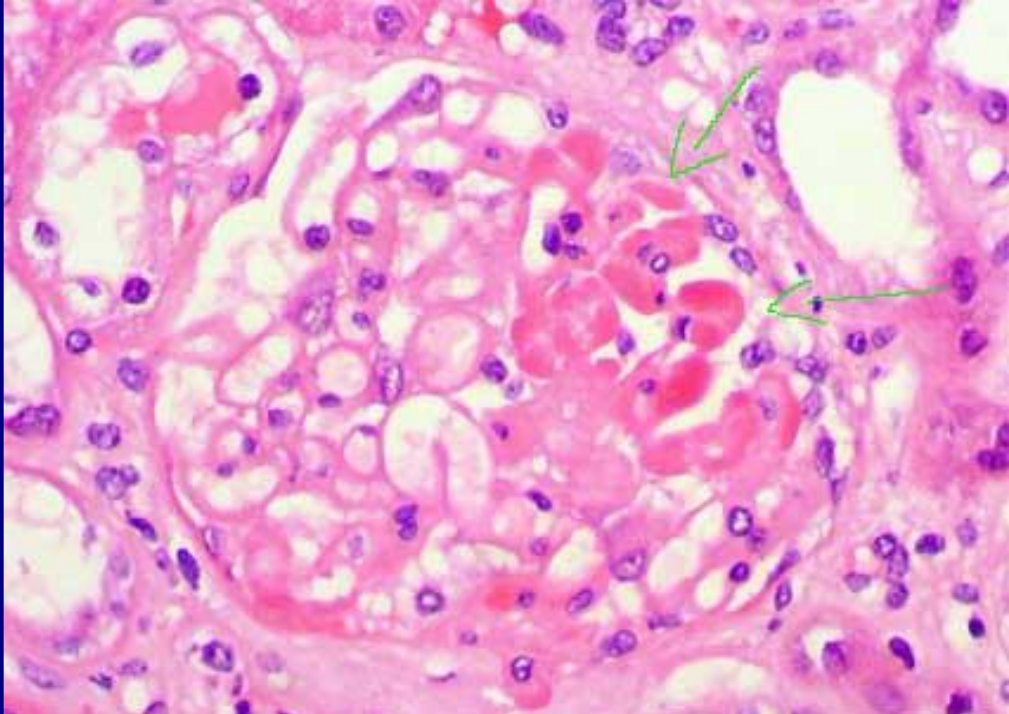
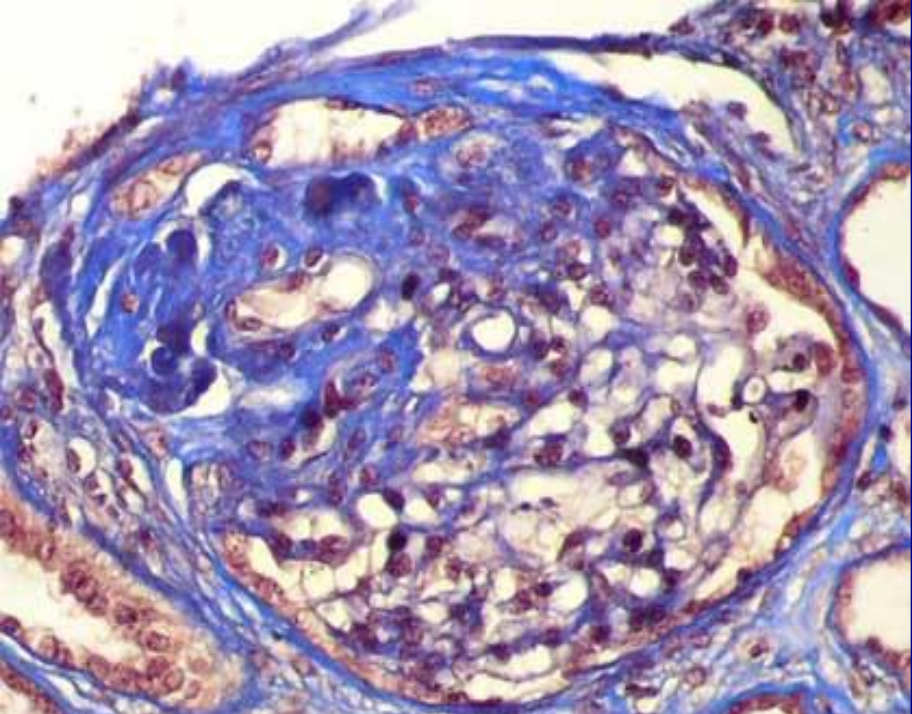
Normál

Másodlagos formák

- Gyógyszerek: NSAID, Lithium stb.
- Malignus daganatok: Hodgkin-kór, non-Hodgkin ly., Mycosis fungoides, AML, CML, T-sejtes leukémia stb.
- Egyéb: méhcsípés, ételallergia, EBV, HIV

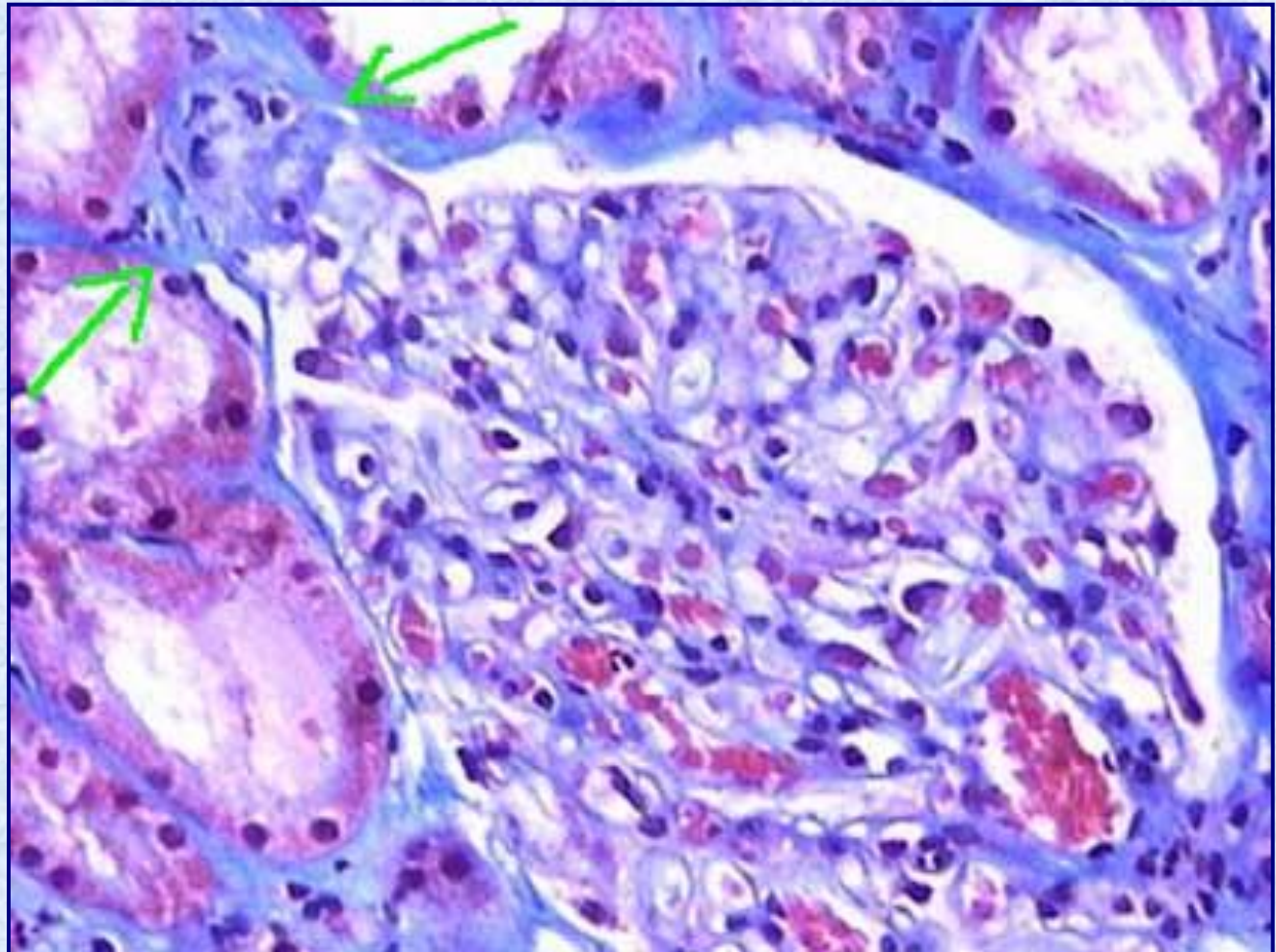
Focalis segmentalis glomerulosclerosis - FSGS

- Gyermekkorban, felnőttkorban egyaránt kialakulhat
- Haematuria is lehet
- IF: IgM és C3 - szemcsés, mesangialis/GBM
- Szövettan: focalis, segmentalis sclerosis
- EM: lábnyúlványfúzió, elválás GBM-tól
- Pathogenezis: keringő podocyta toxicus anyag?
- kezelés ellenére is veseelégtelenséghez vezet, transzplantált vesében is kiújul



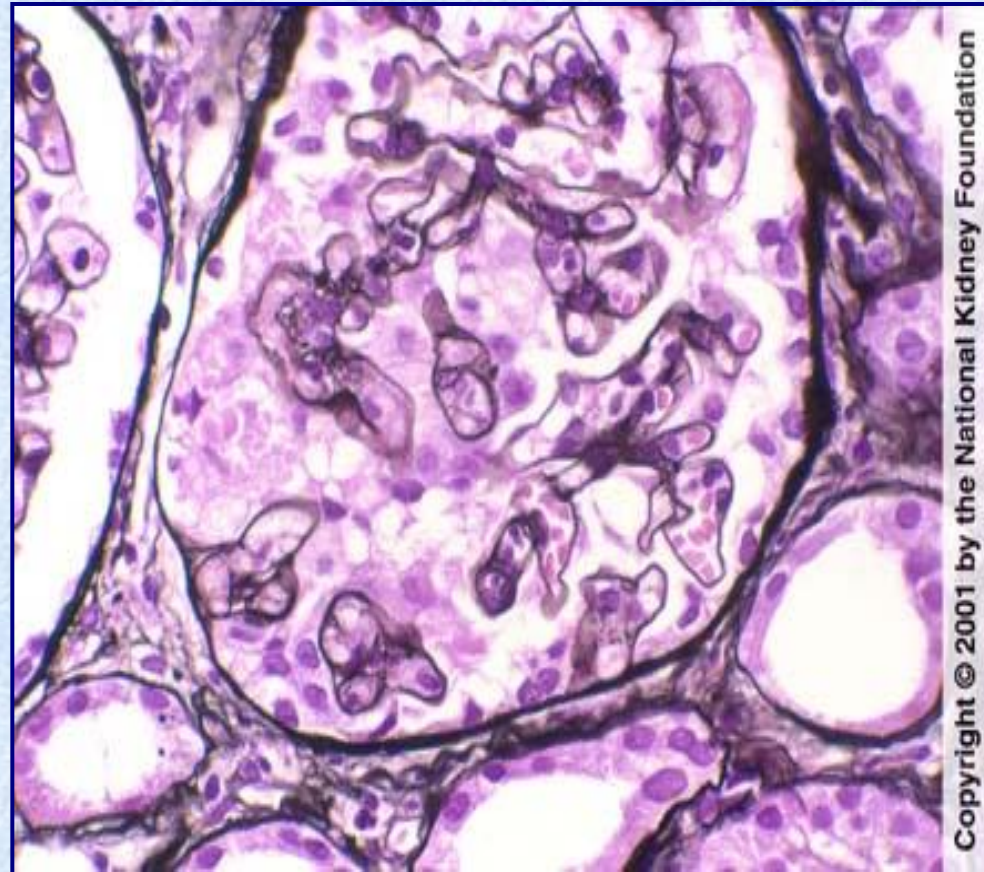
„Tip” lézió

- Vizeleti pólusnál alakul ki
- Steroidra jól reagál



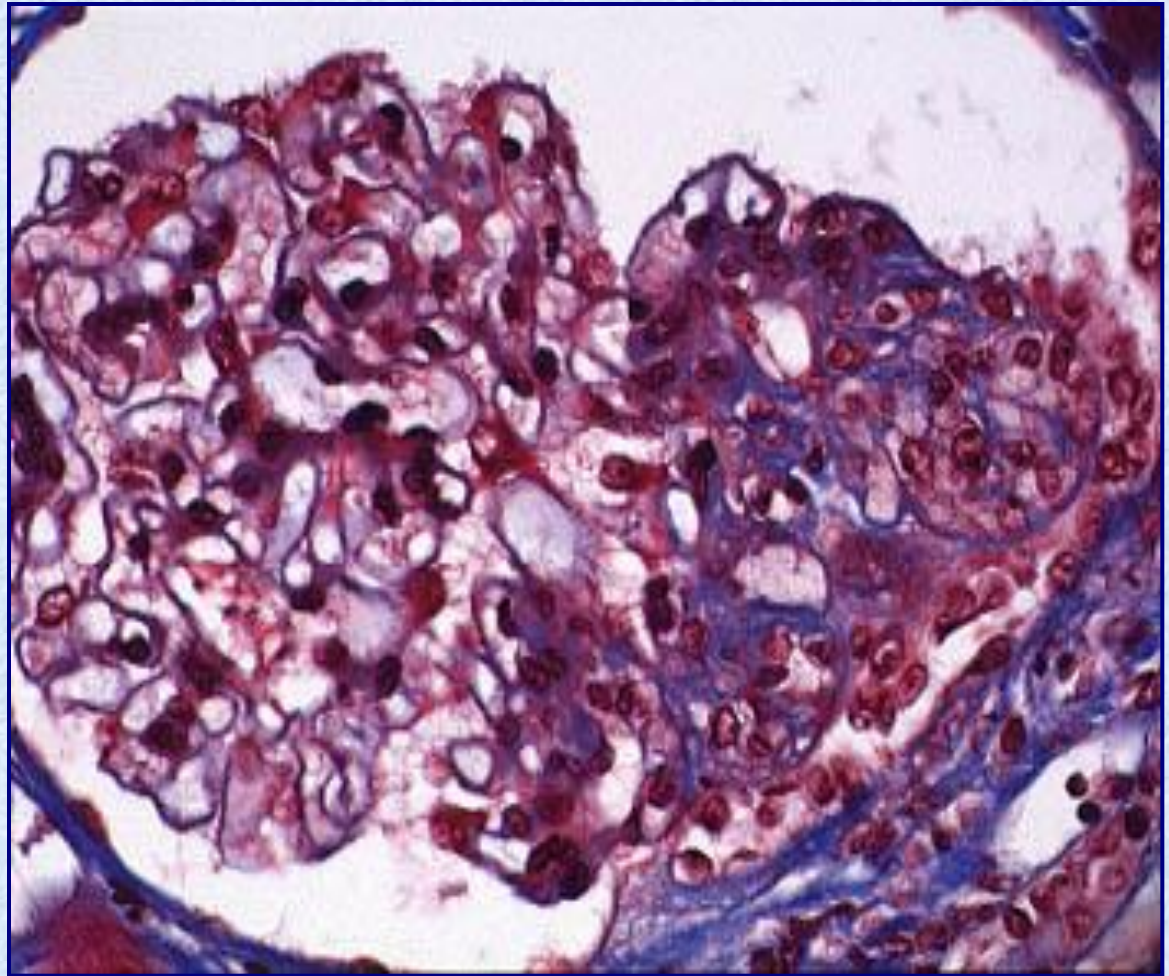
Collapsing glomerulopathy

- kapilláris kacs collapsusa
- podocyták hyperplasiája
- rossz prognózisú
- 1-2 éven belül
veseelégtelenséghez vezet
- HIV és iv. drogfogyasztáshoz
kapcsolt



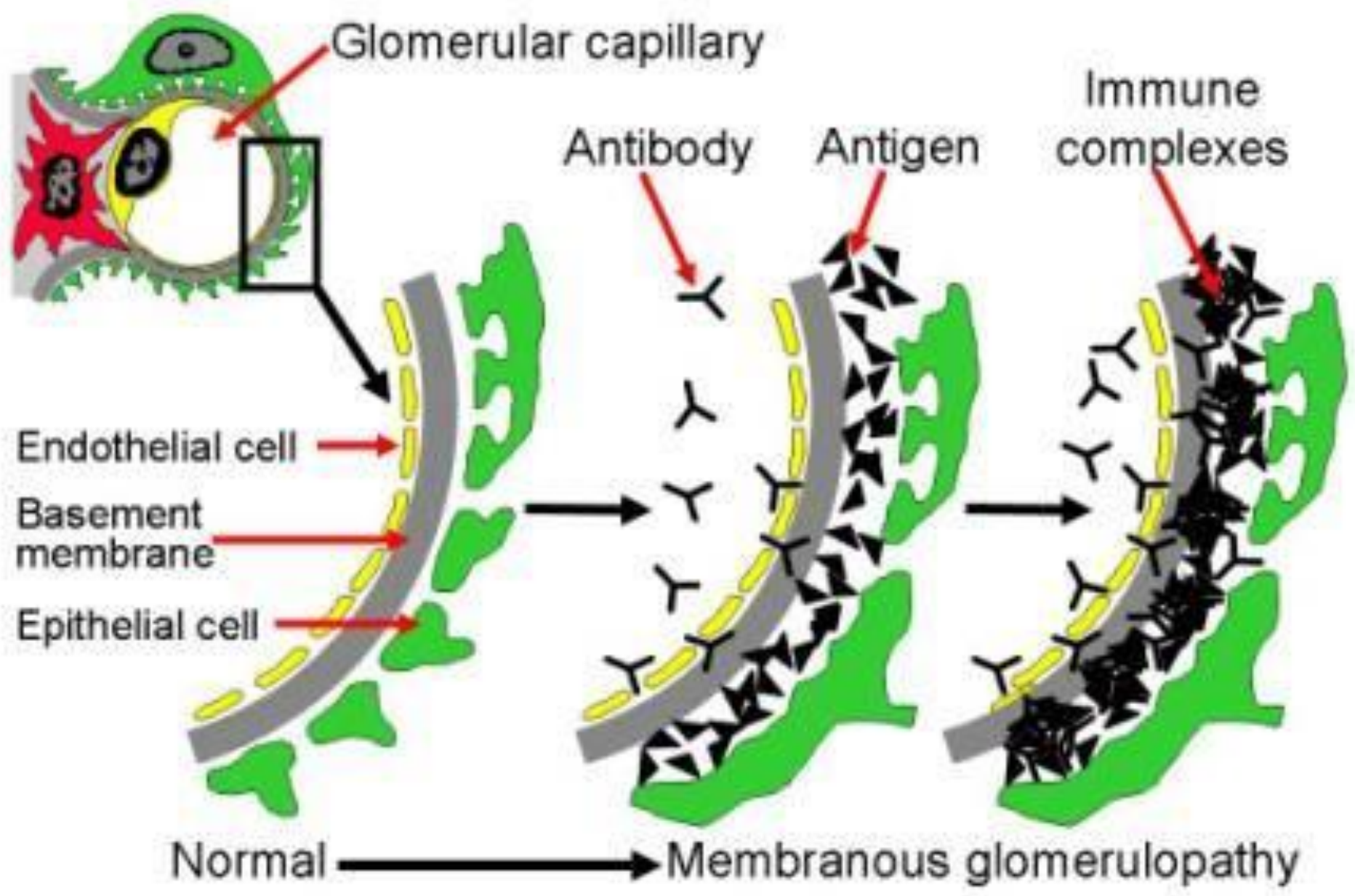
Perihilaris megjelenés

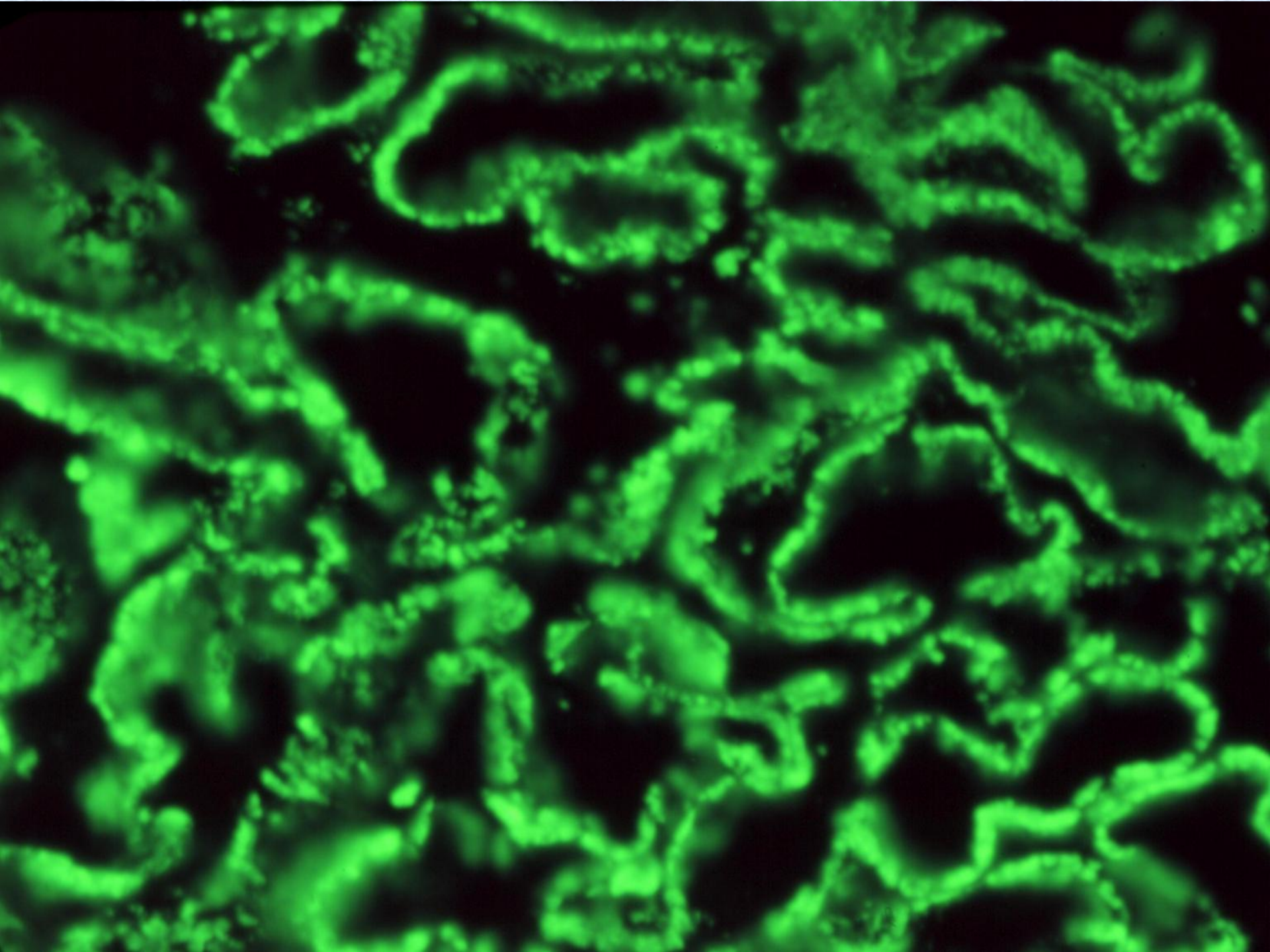
- Leggyakoribb
- Secunder
- Oligomeganephronia
- Nephron pusztulás után
- Elhízás
- VUR
- Cyanozissal járó szívbetegség
- Sarlósejtes anaemia
- Öregedő vese

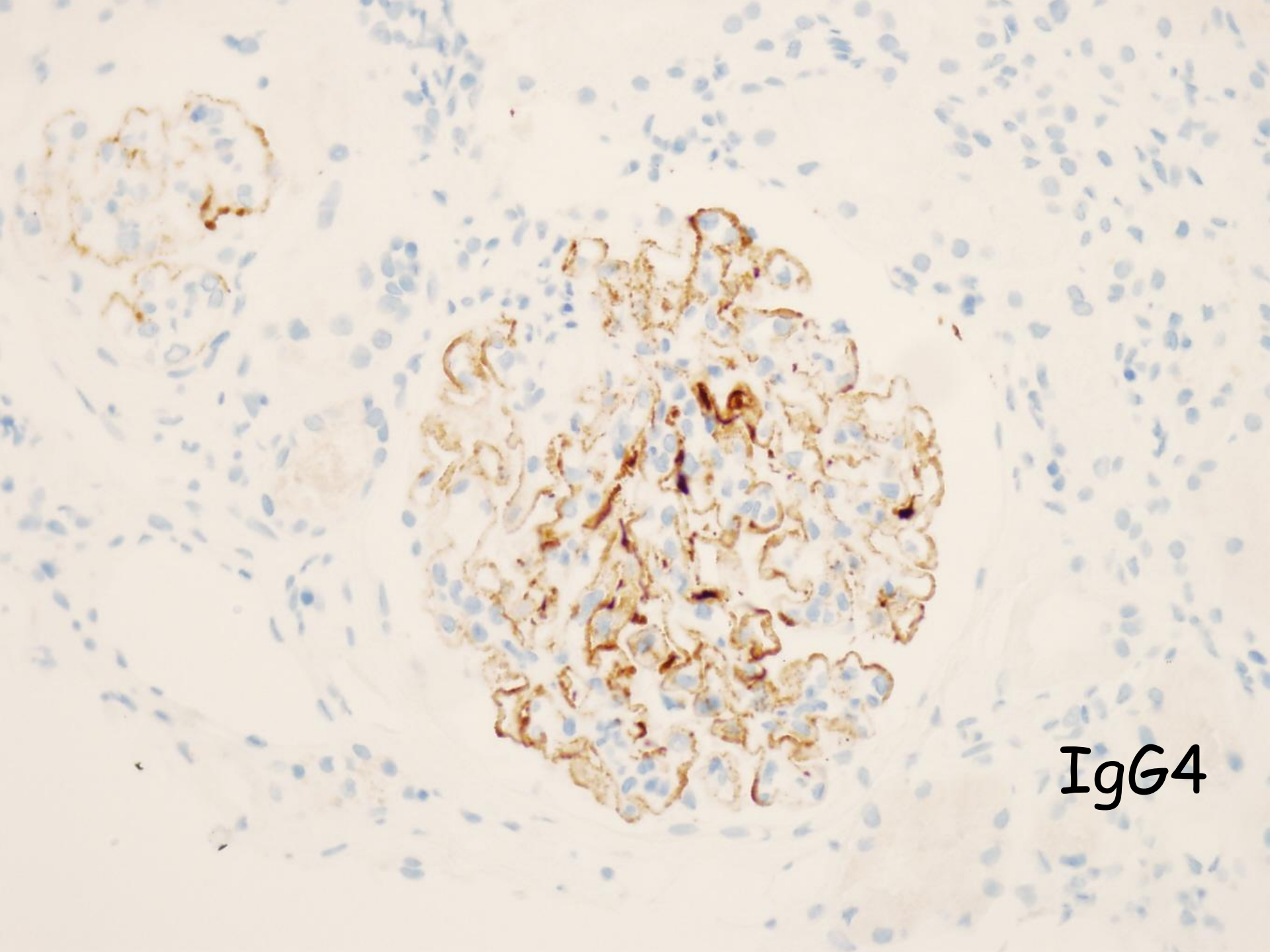


Membranosus nephropathia

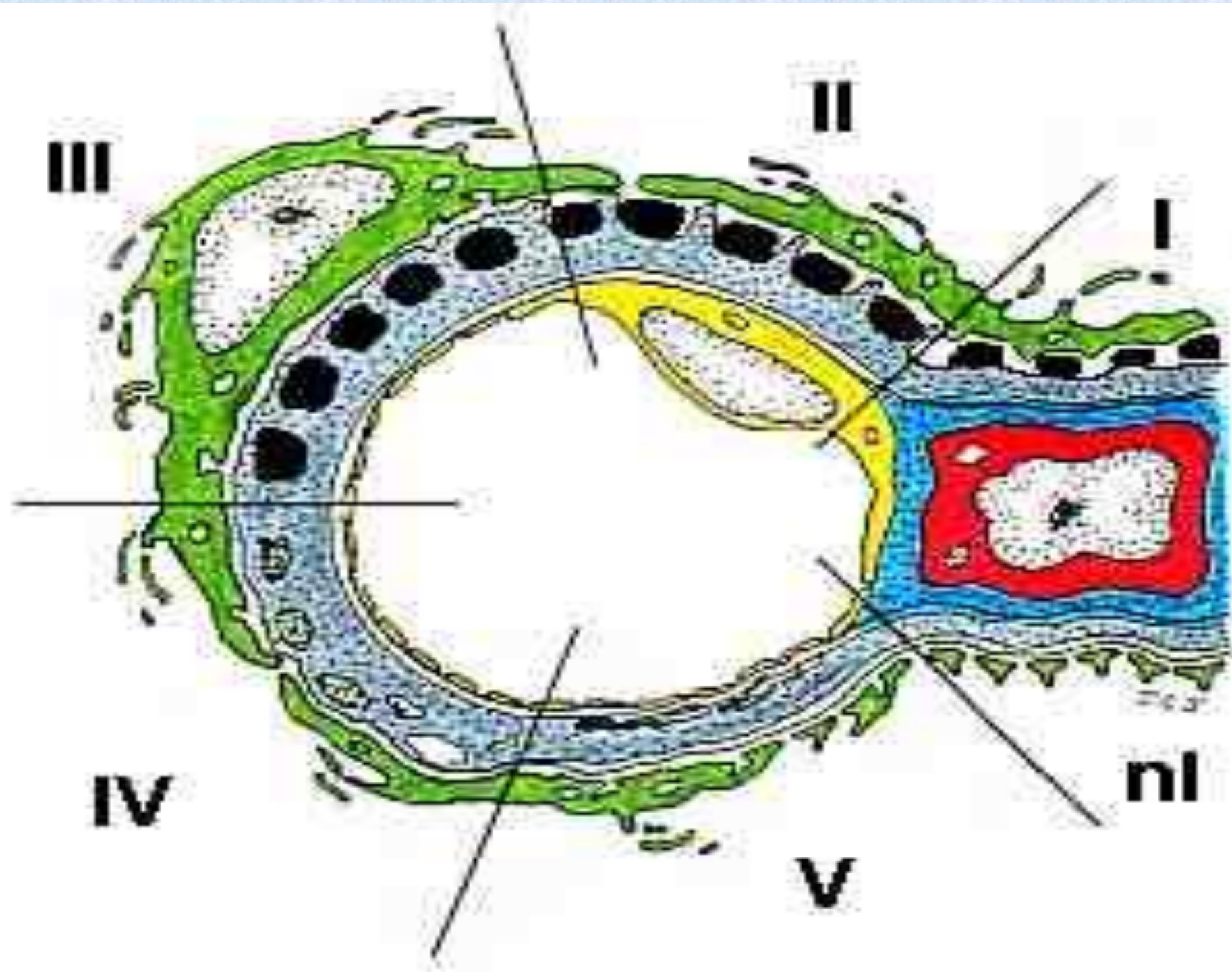
- Leggyakoribb 30-40 éves korban
- IF: IgG, C3 - szemcsés, GBM mentén
- Szövettan: GBM diffúz kiszélesedése
- EM: subepithelialis depositumok
- Pathogenesis: in-situ immunkomplexek
PLA2R - Ag a podocytán IgG4 - Ab a szérumban
- Prognózis: változó, veseelégtelenséghez vezet

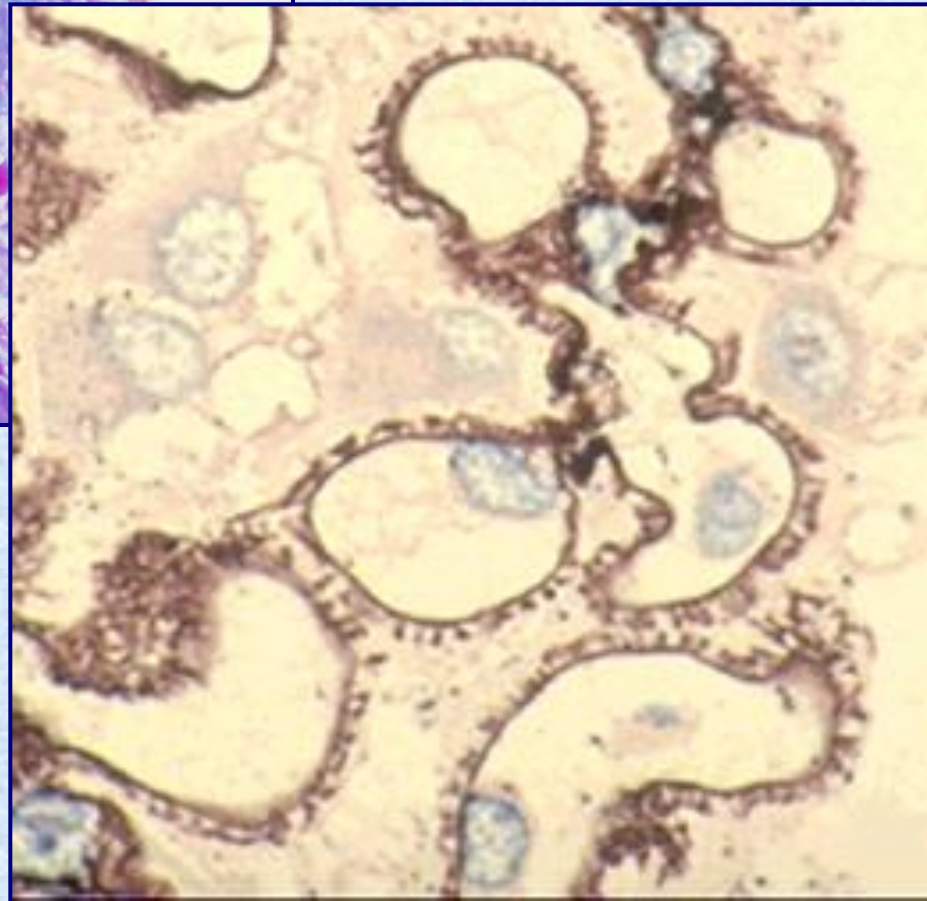
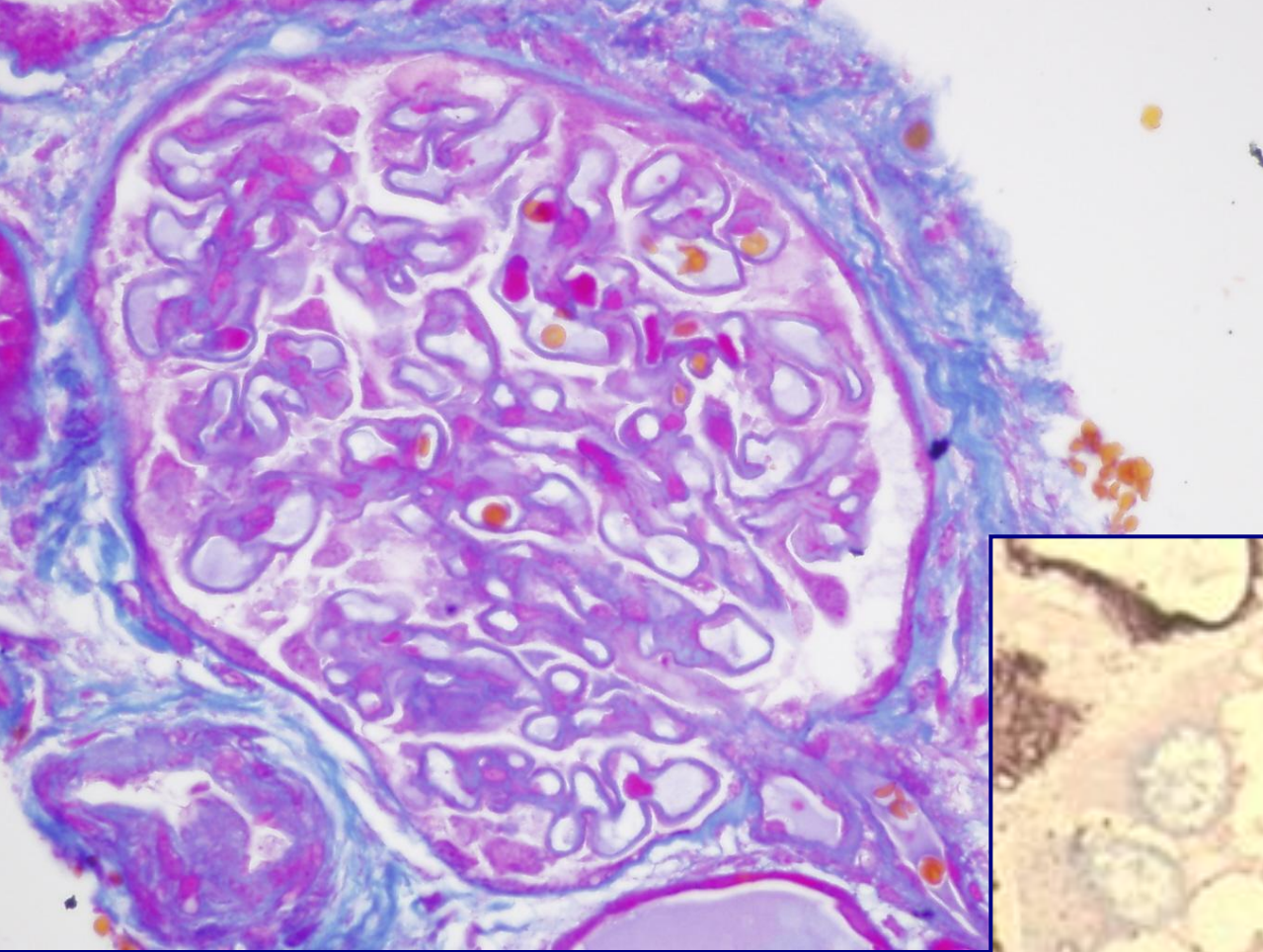


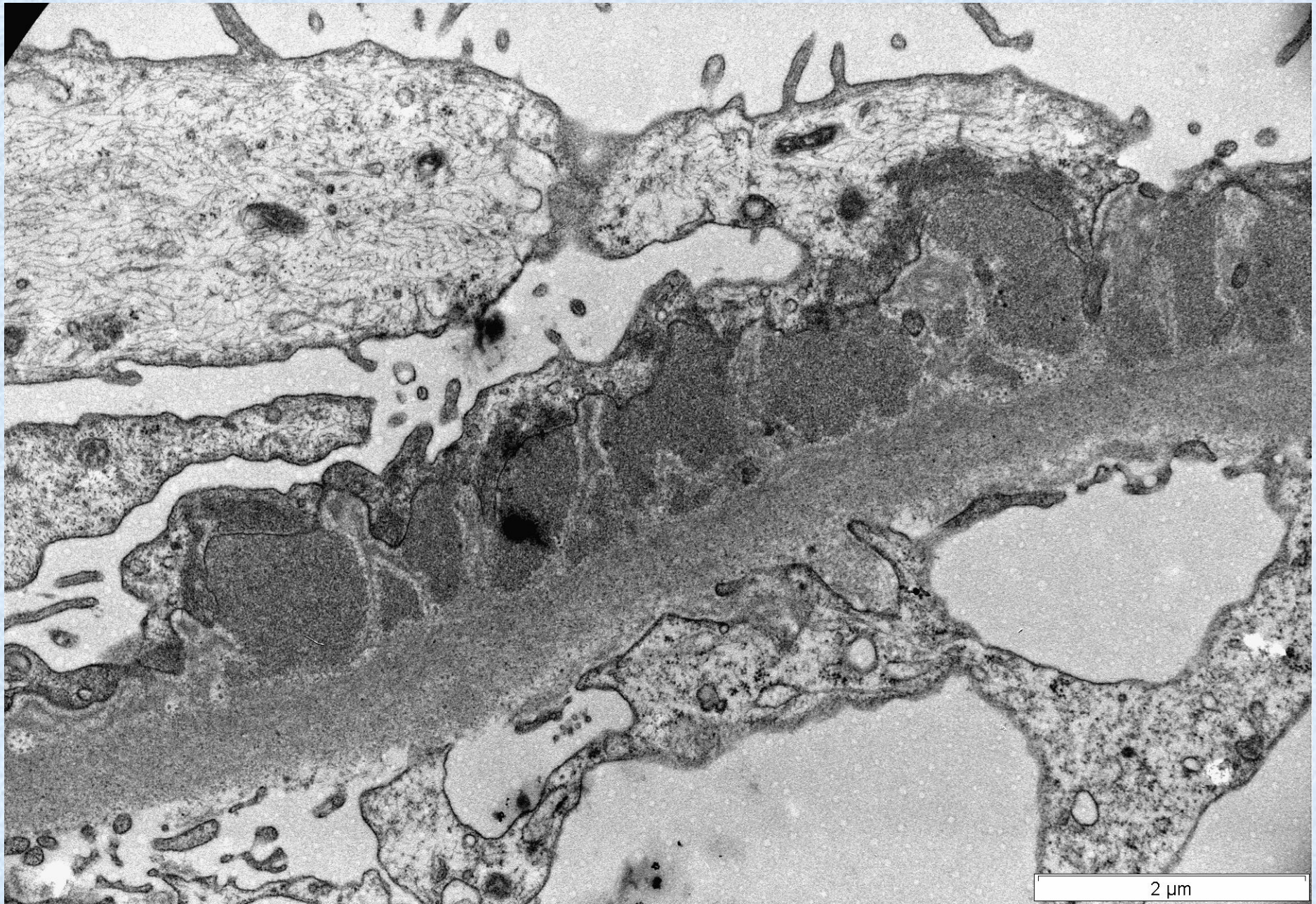




IgG4







Másodlagos MGN okai

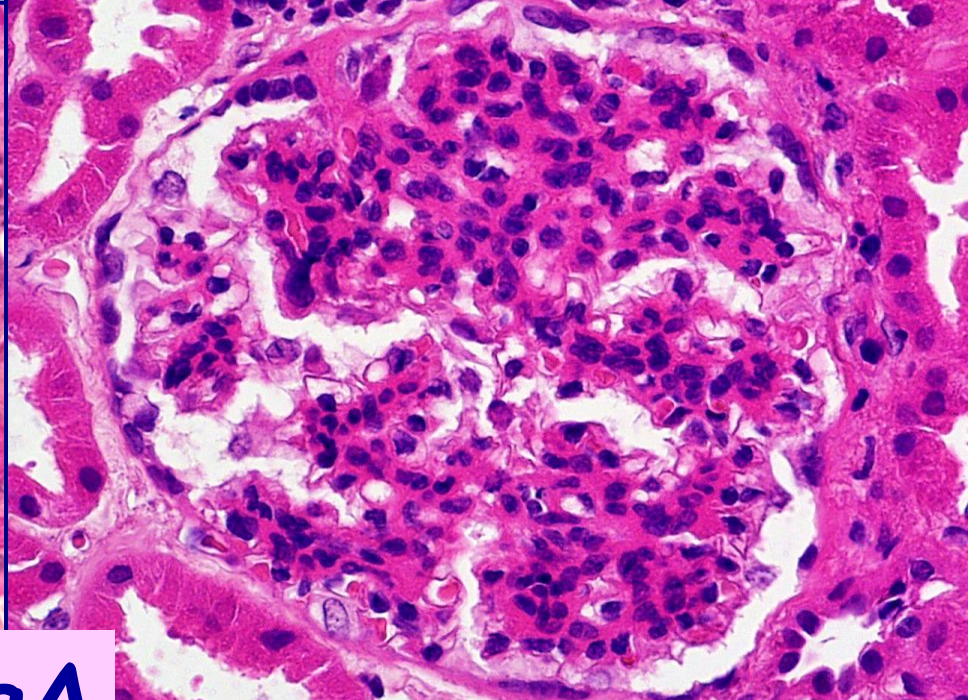
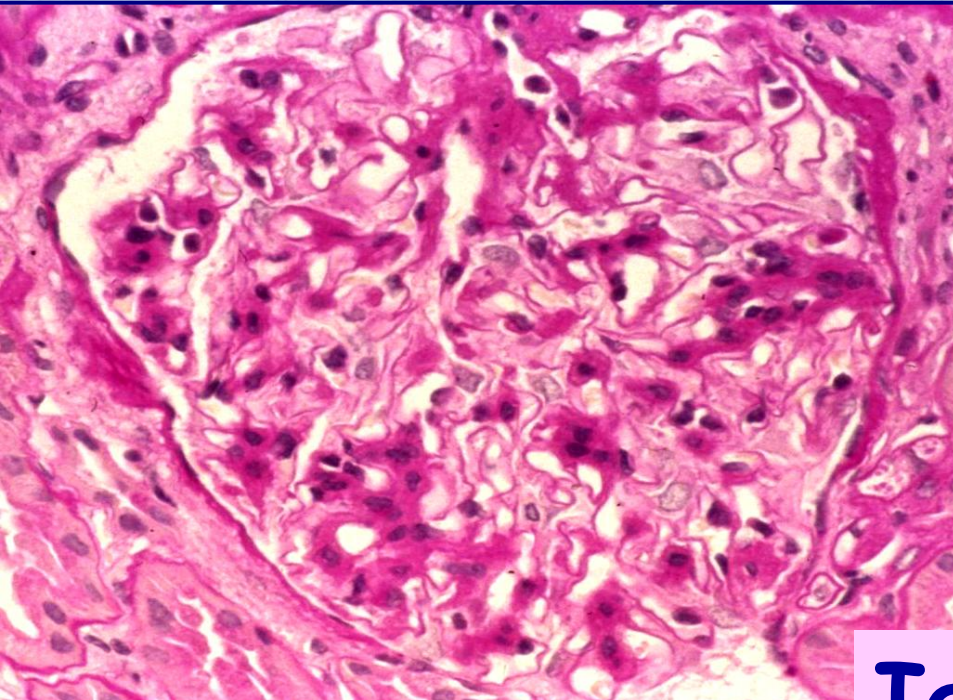
- Fertőzések: HBV, HBC, syphilis, malária
- Autoimmun betegségek: SLE, RA, Hashimoto-thyreoditis, Sjögren-syndroma, PBC
- Gyógyszerek: arany, penicillinamin, diclofenac
- Malignus daganatok: non-Hodgkin-lymphoma, carcinomák(tüdő, emlő, prostata, vastagbél stb.)
- Egyéb: vese véna thrombosis, diabetes mellitus, Guillan-Barré sy

Haematuriával járó glomeruláris betegségek

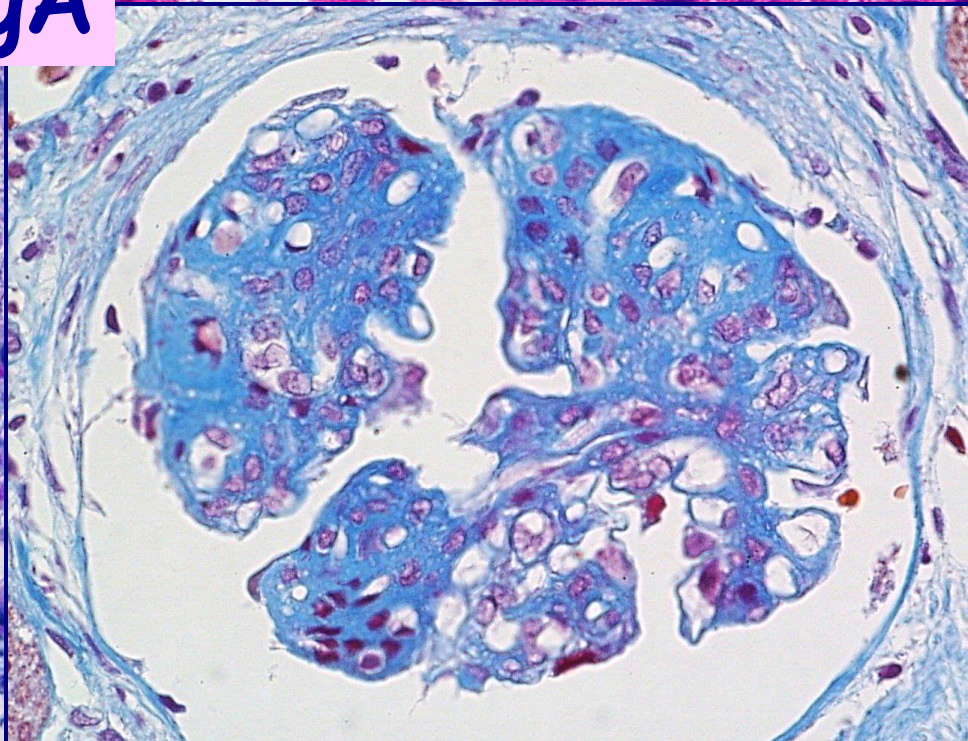
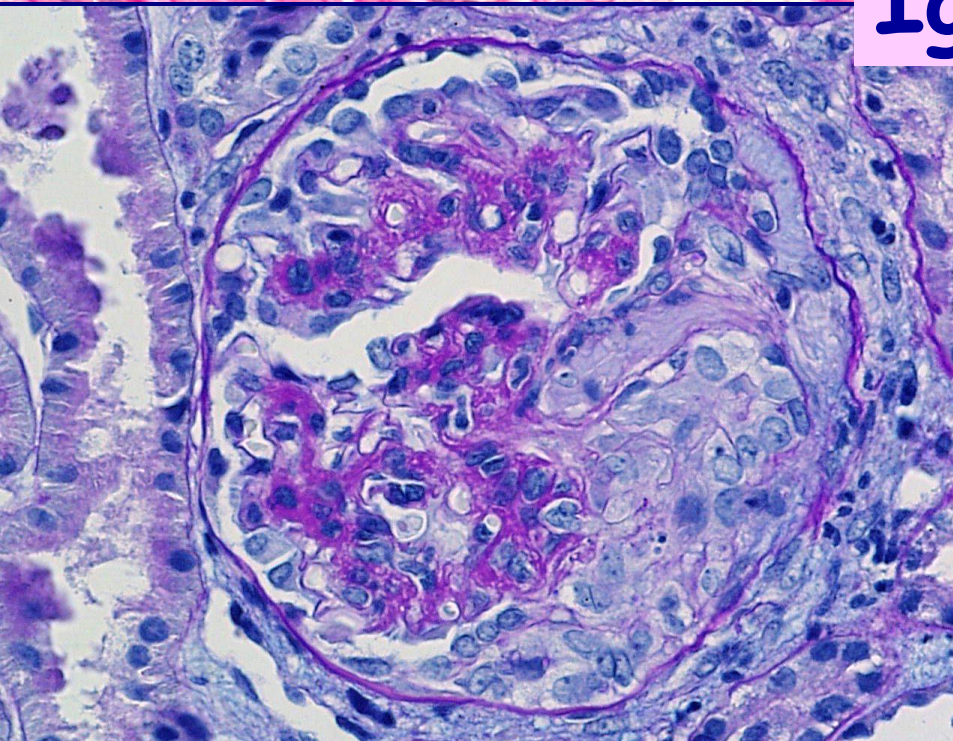
- IgA-nephropathia
- Vékony-bazális-membrán-nephropathia
- Alport-nephropathia

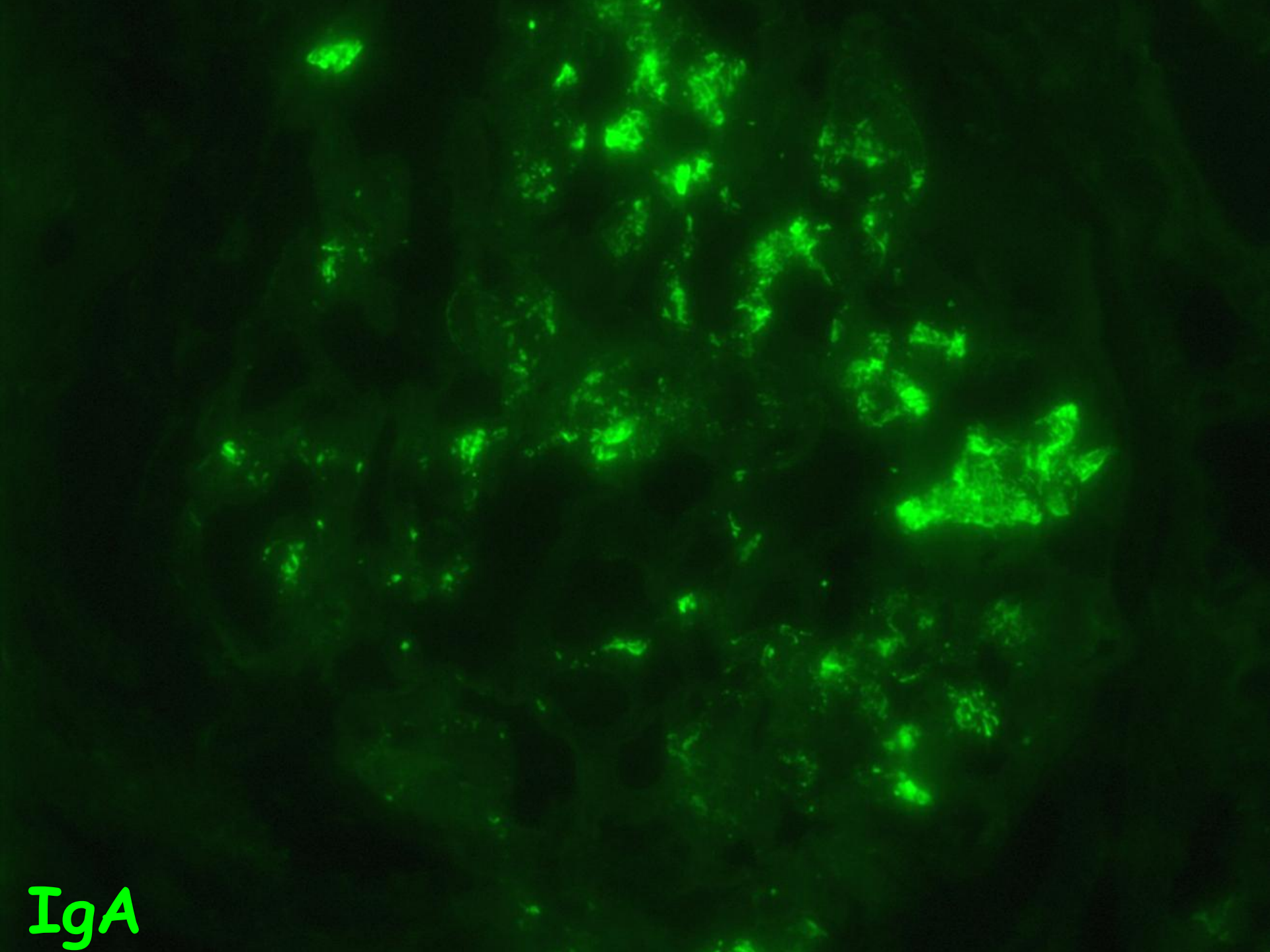
IgA-nephropathia

- Berger-kór
- 20-30 évesen; inkább a férfiak érintettek
- Leggyakoribb GN
- Tünetmentes haematuriától RPGN-ig
- IF: IgA, C3 szemcsés reakció a mesangiumban
- Szövettan: mesangialis proliferatio (bármi)
- EM: mesangialis depositumok
- Prognózis: veseelégtelenséghez vezet

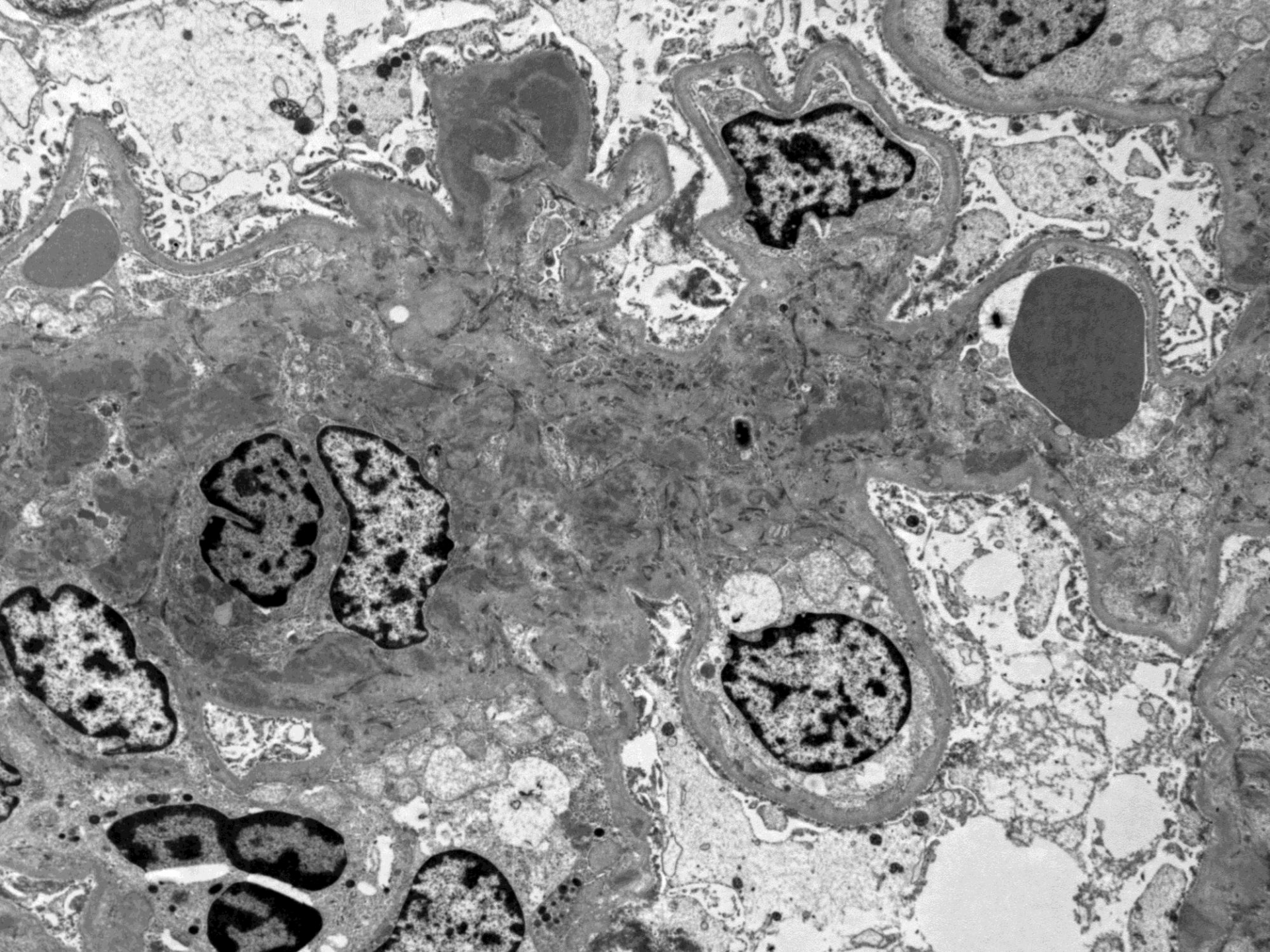


IgA





IgA

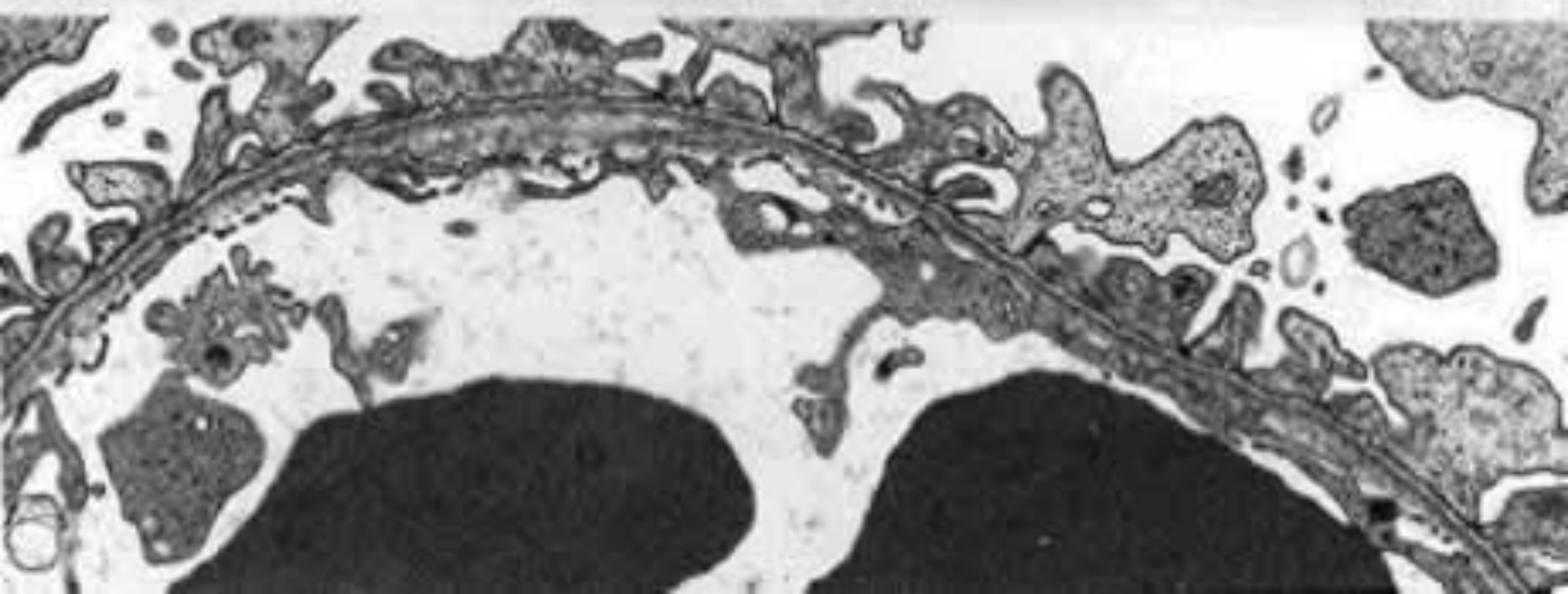
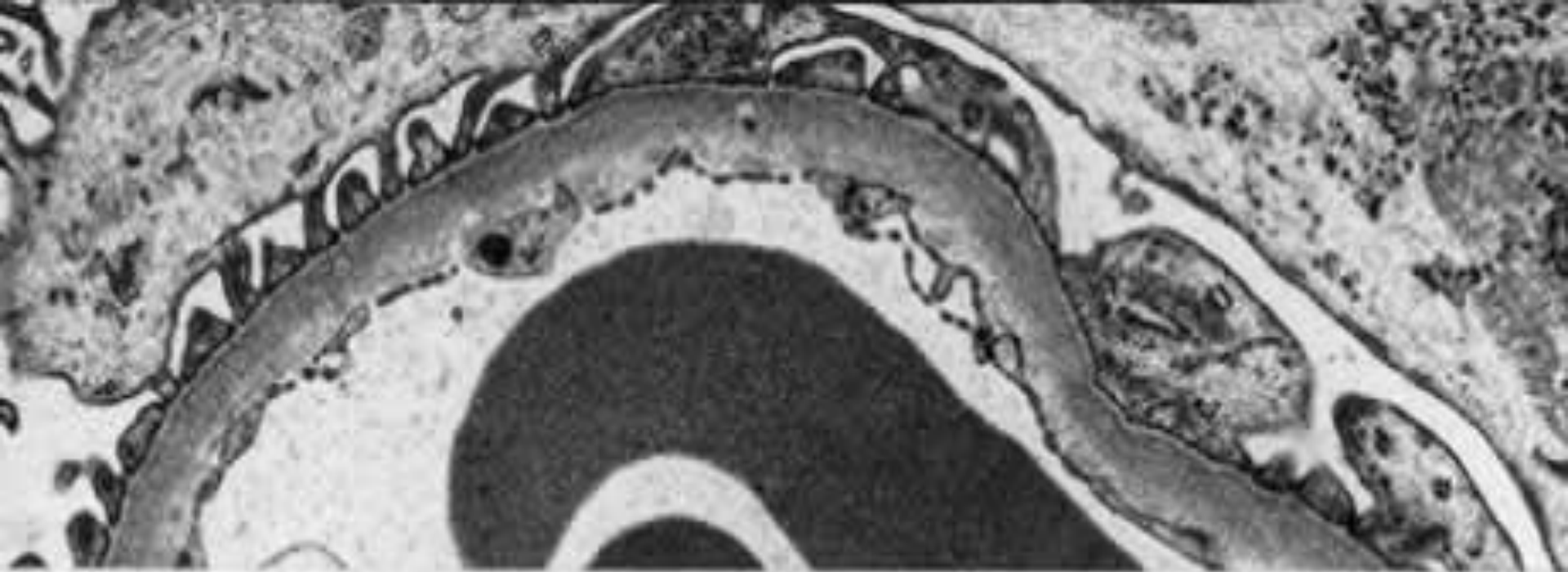


Másodlagos formák

- Krónikus májelégtelenség
- Cöliákia
- Dermatitis herpetiformis
- HIV
- Crohn betegség
- Carcinomák
- Mycosis fungoides
- Sjögren szindróma

Vékony bazális membrán nephropathia

- Benignus familiális hematuria
- Autoszomális, domináns öröklés
Col4A3 és Col4A4 mutációja
- GBM lamina densája elvékonyodott
- GBM: 200nm (normális: 310-380nm)
- Gyermekkorban jelenik meg
- Gyógykezelést nem igényel



Alport-nephropathia

- Kollagén IV alfa3-5 láncait kódoló gének mutációja; A3, A4 gén a 2-es kromoszómán, A5 gén X kromoszómán helyezkedik el.
- Alport-sy: vesebetegség, nagyothallás, látászavar
- IF: negatív
- Szövettan: negatív, mesangialis kiszélesedés, segmentalis sclerosis, interstitiális habos sejtek
- EM: GBM felrostozódása
- Prognózis: veseelégtelenséghez vezet
- Transzplantáció után anti-GBM nephritis alakul ki

Pathogenesis

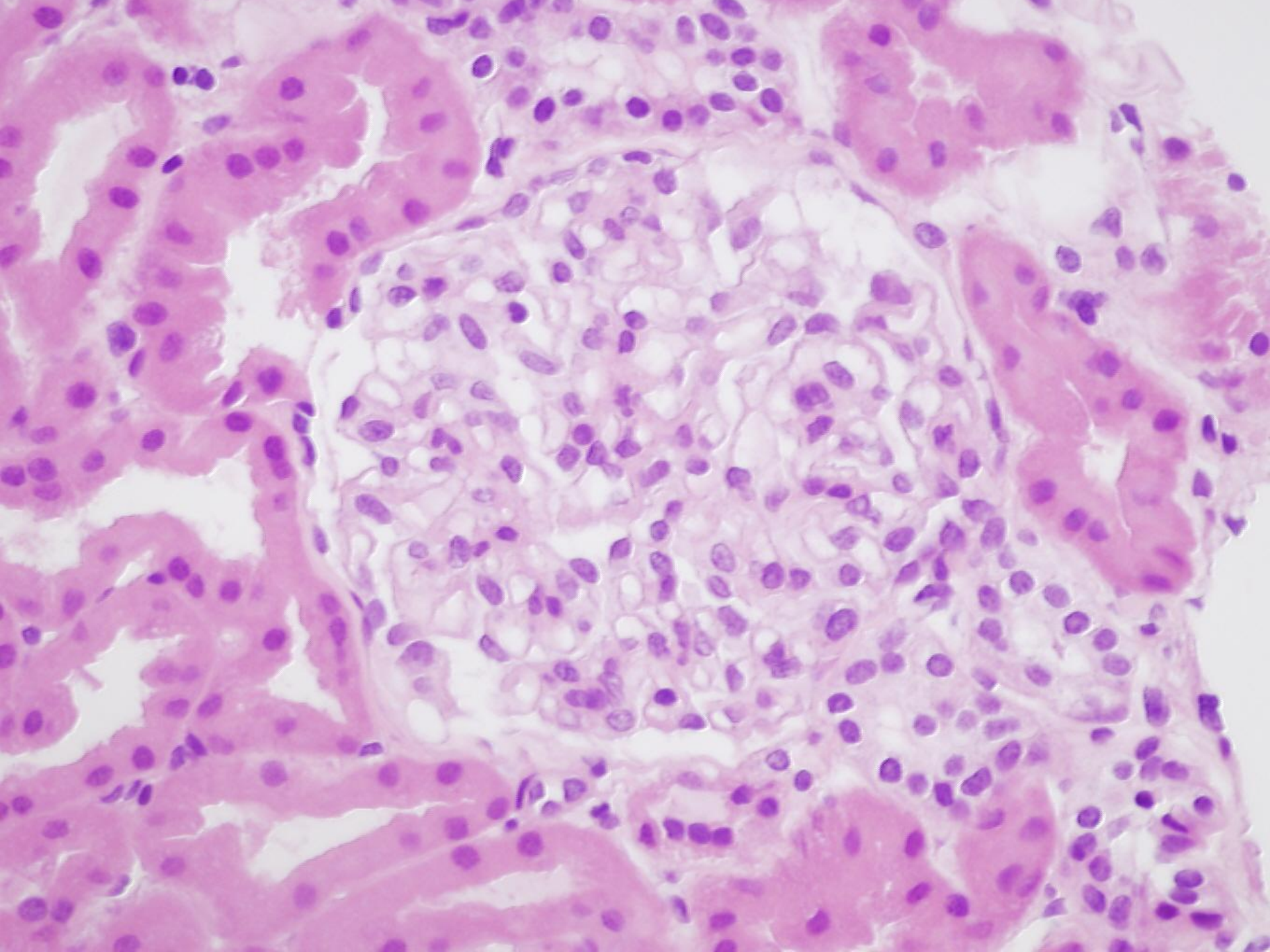
Magzati GBM

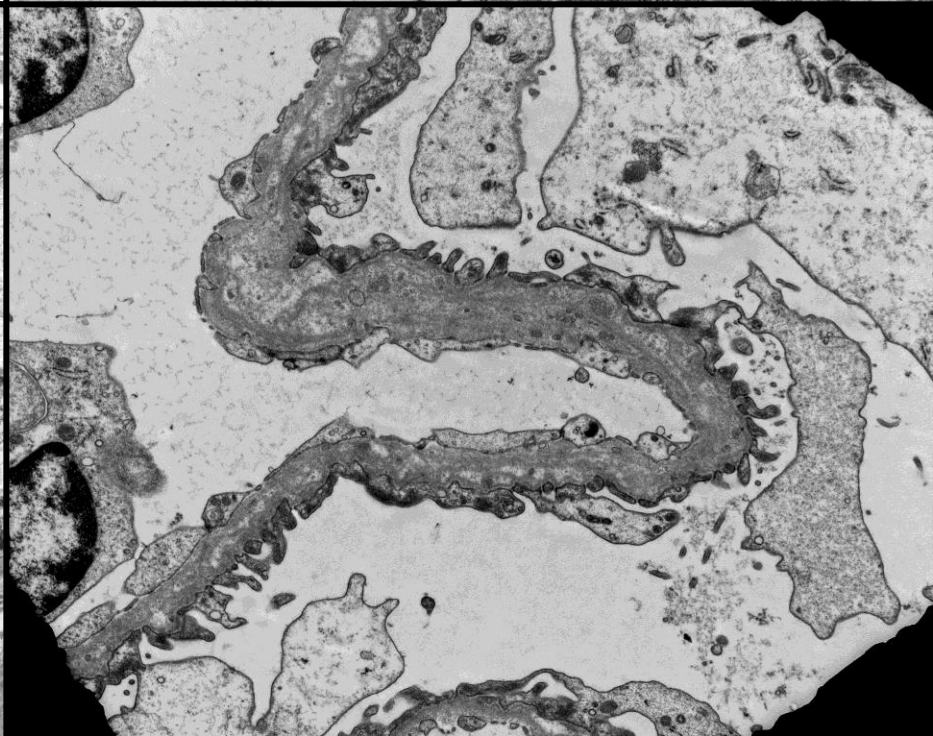
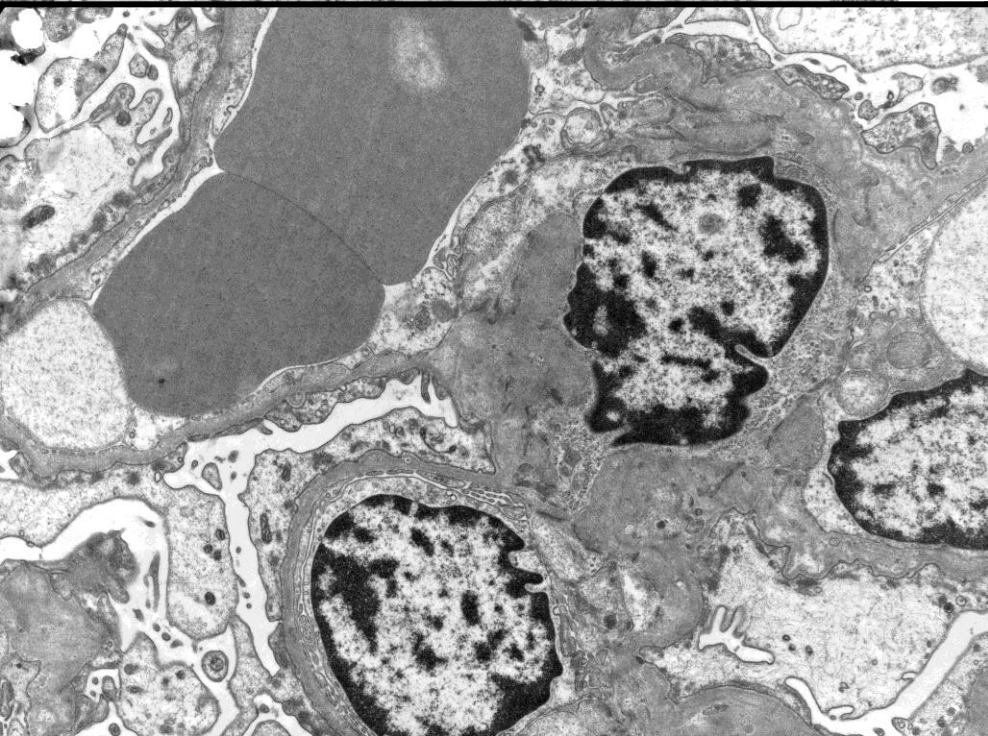
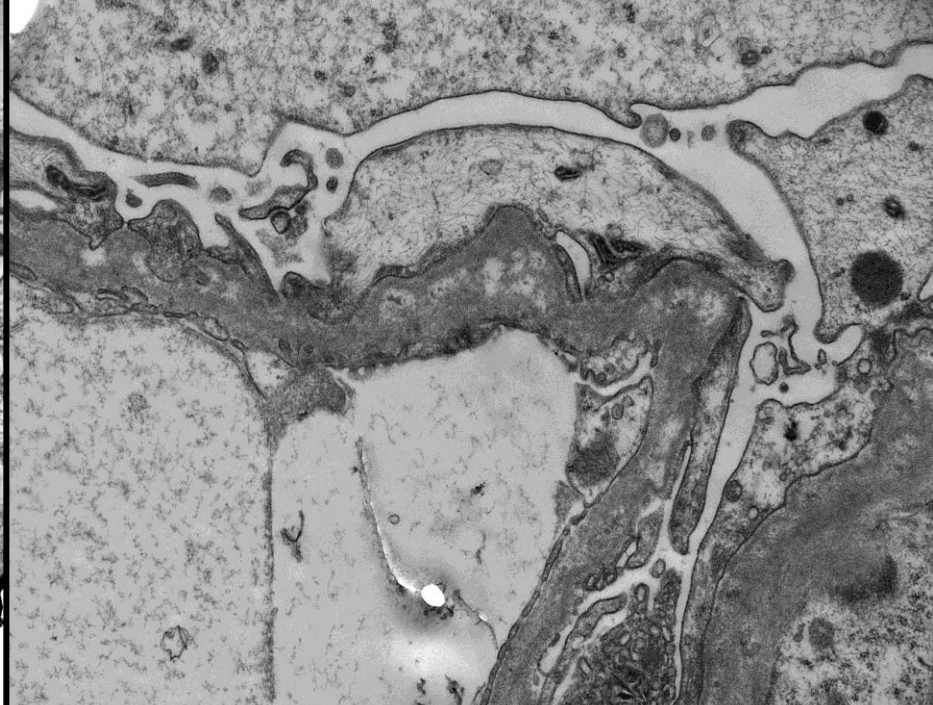
$\alpha 1\alpha 1\alpha 2$ hálózat

Születés
után

Felnőtt GBM

$\alpha 3\alpha 4\alpha 5$ hálózat



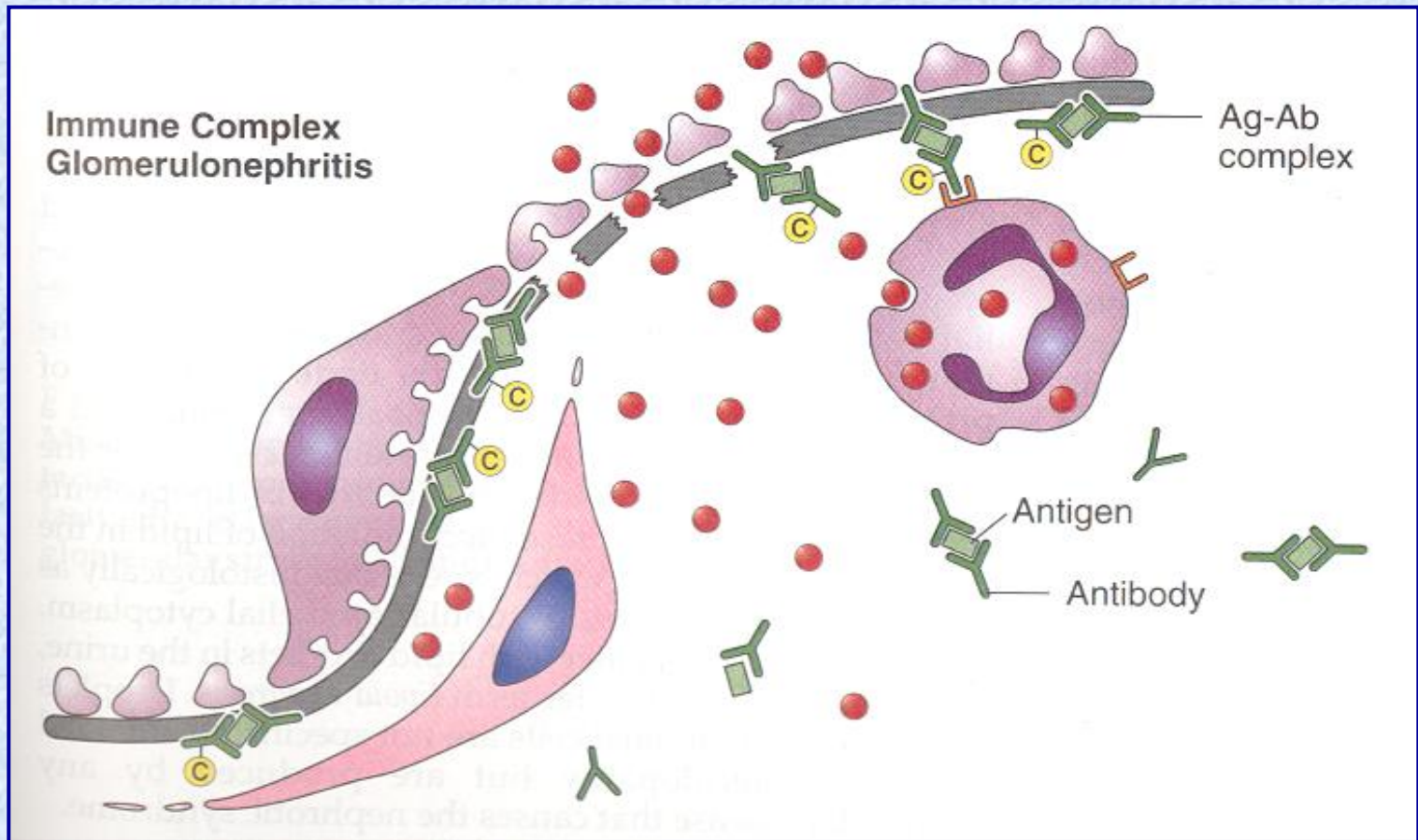


Nephritis-syndromával járó glomerulonephritisek

- Endocapillaris proliferatív GN
- Membranoproliferatív GN
- Félholdas GN

Endocapillaris proliferatív GN

- Acut proliferatív, poststreptococcalis, postinfectív
- Streptococcus béta-haemolyticus fertőzés után
- Főleg gyermeknél alakul ki
- Keringő immun komplexek
- AST emelkedik, C3 szint alacsony
- IF: IgG és C3- szemcsés, subepithel. és mesangialis
- Szövettan: neutrophilek, endothel és mesangium szaporulat, sejtdús glomerulusok
- EM: „hump”-ok, mesangialis kiszélesedés
- Prognózis: jó



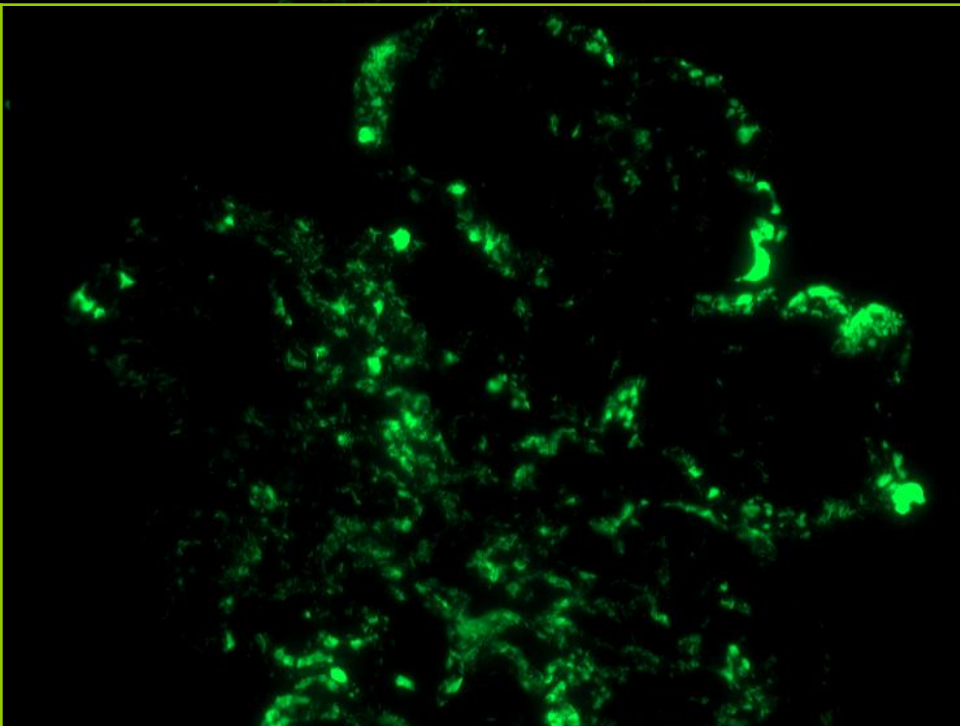
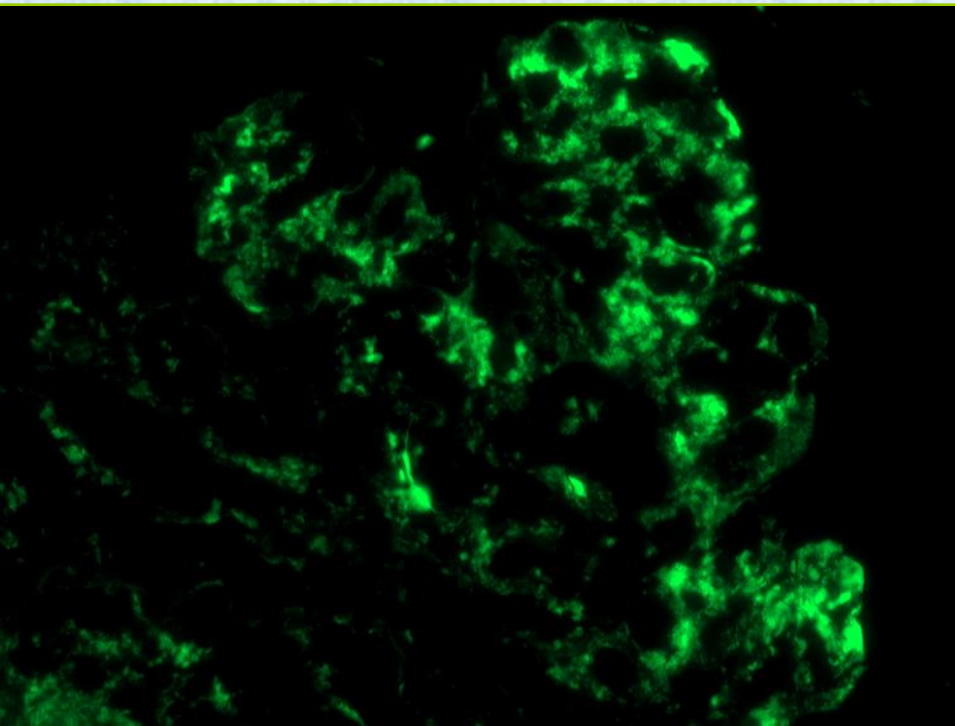
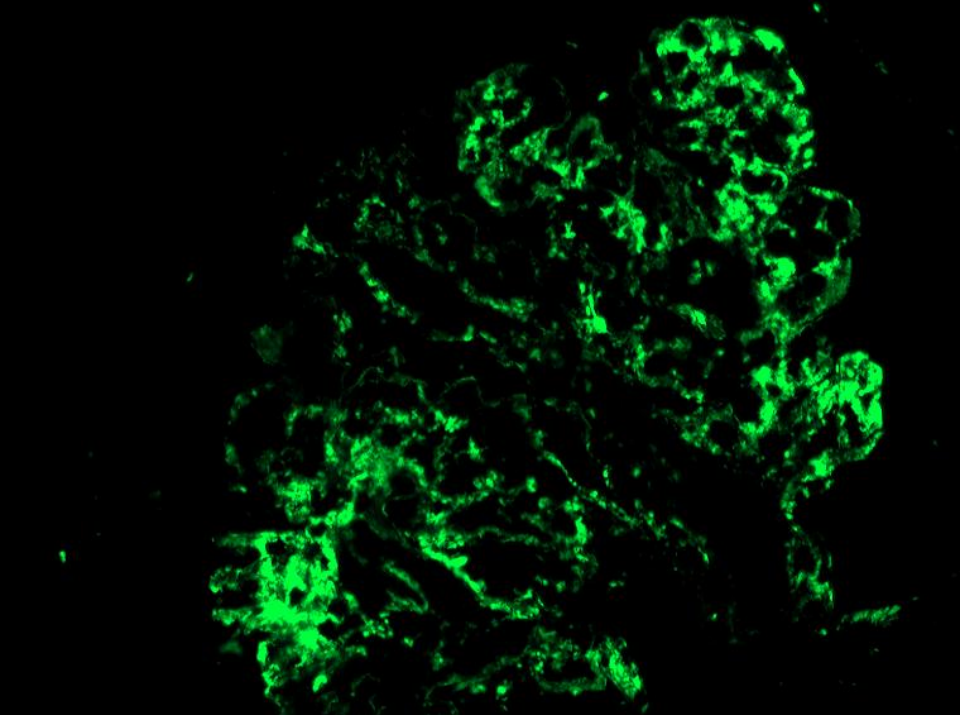
Antigen lehet exogen vagy endogen.

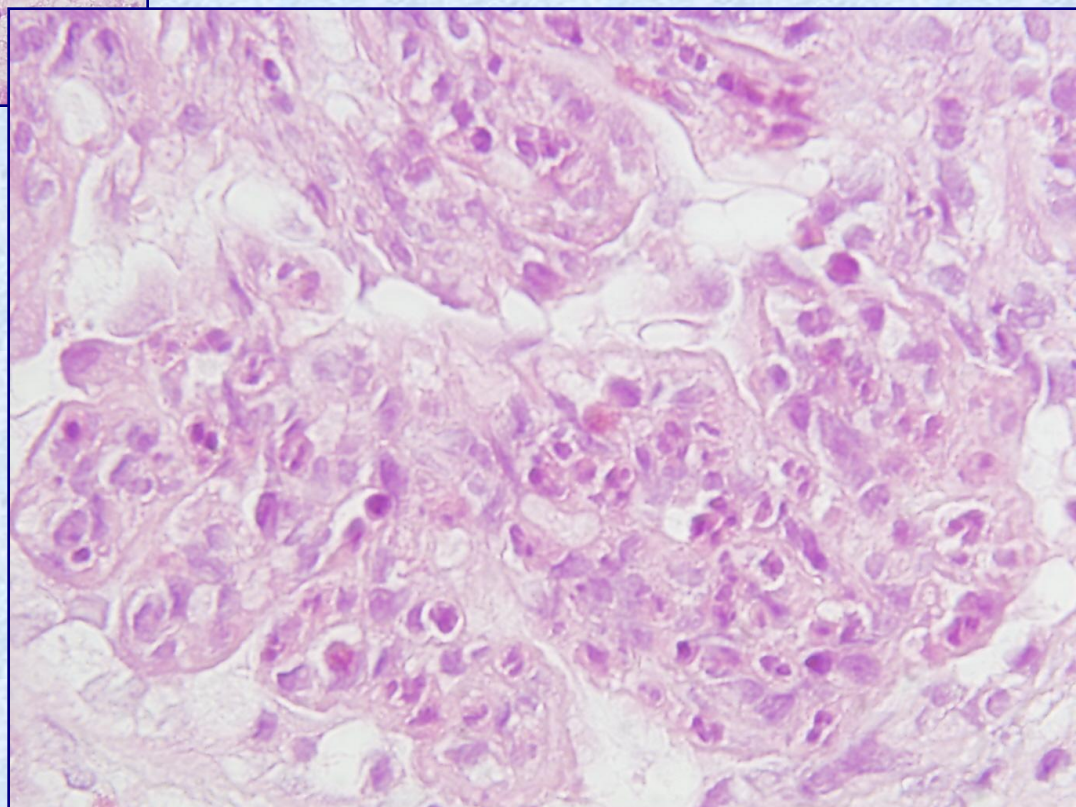
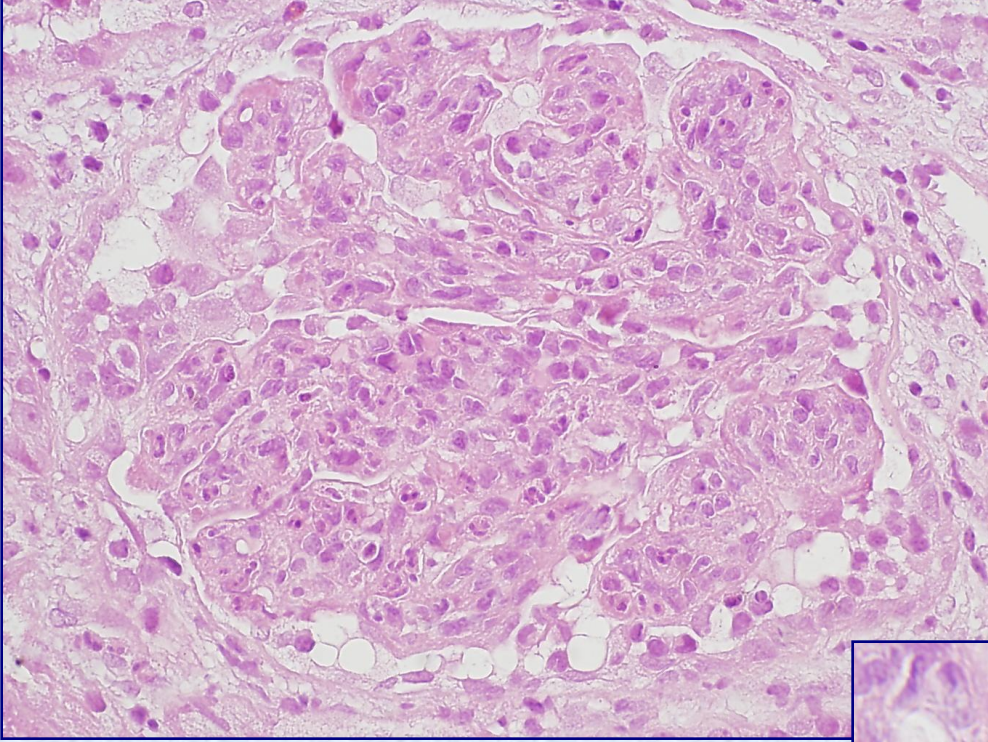
exogen: Streptococcus, Staphylococcus, Gold, HCV, HBV etc.

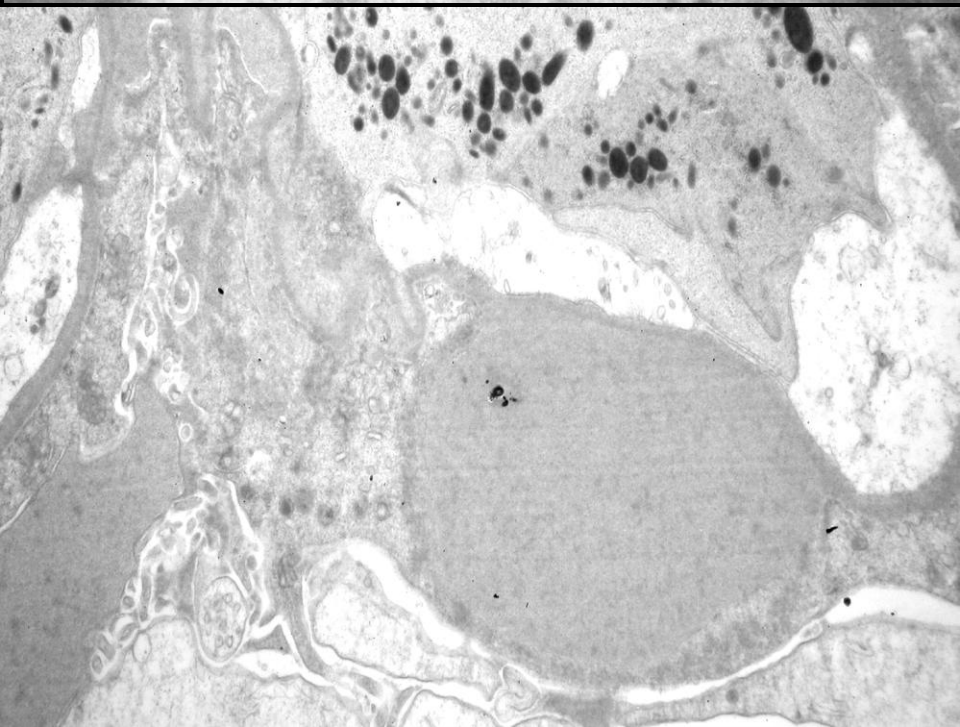
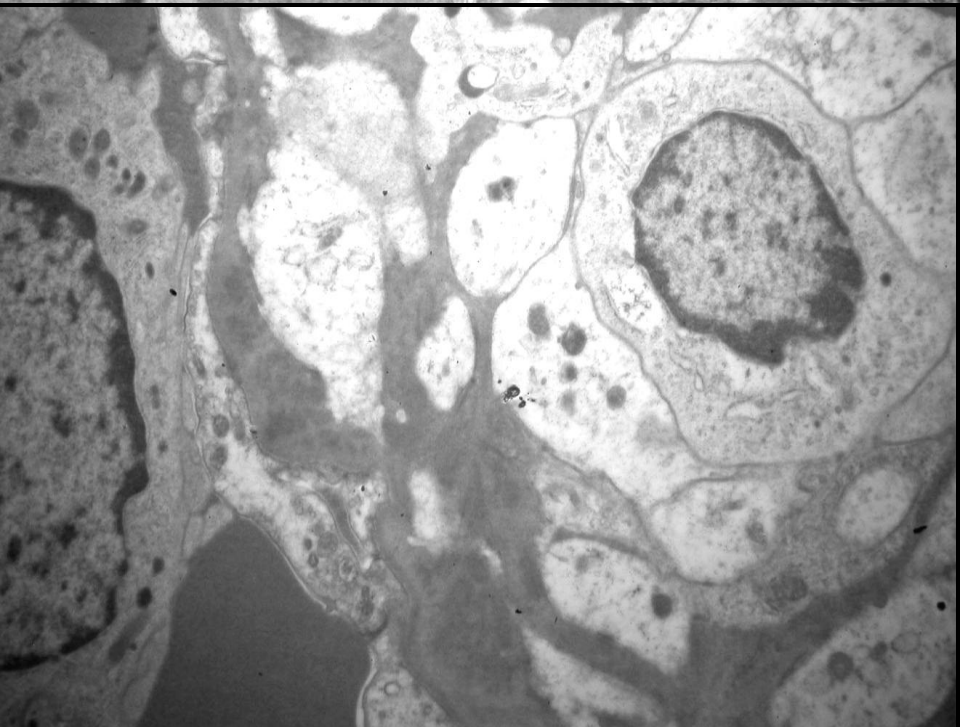
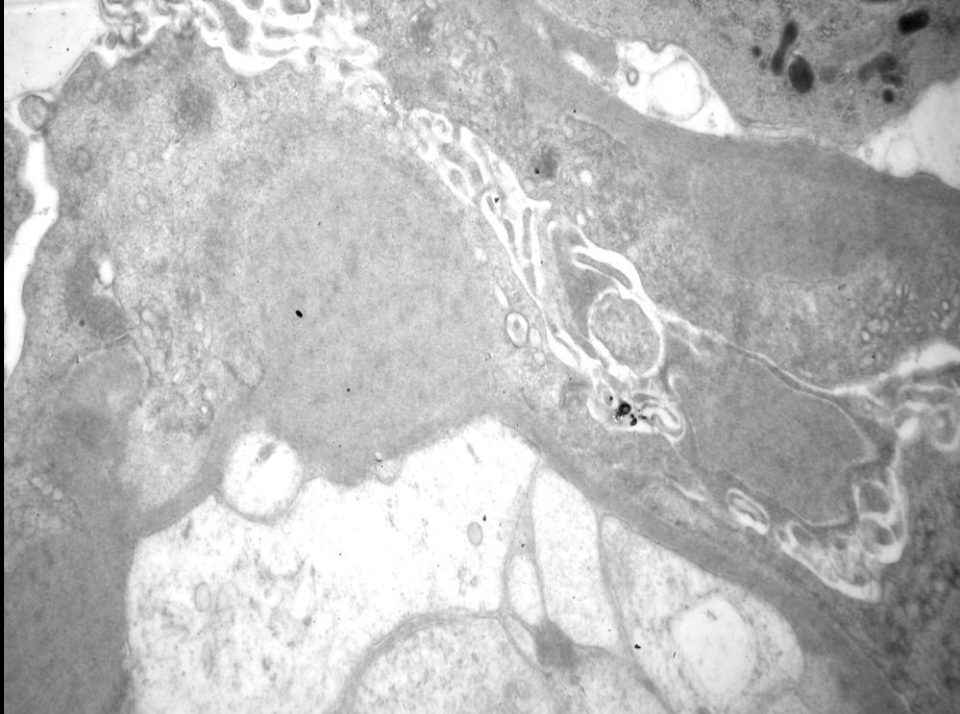
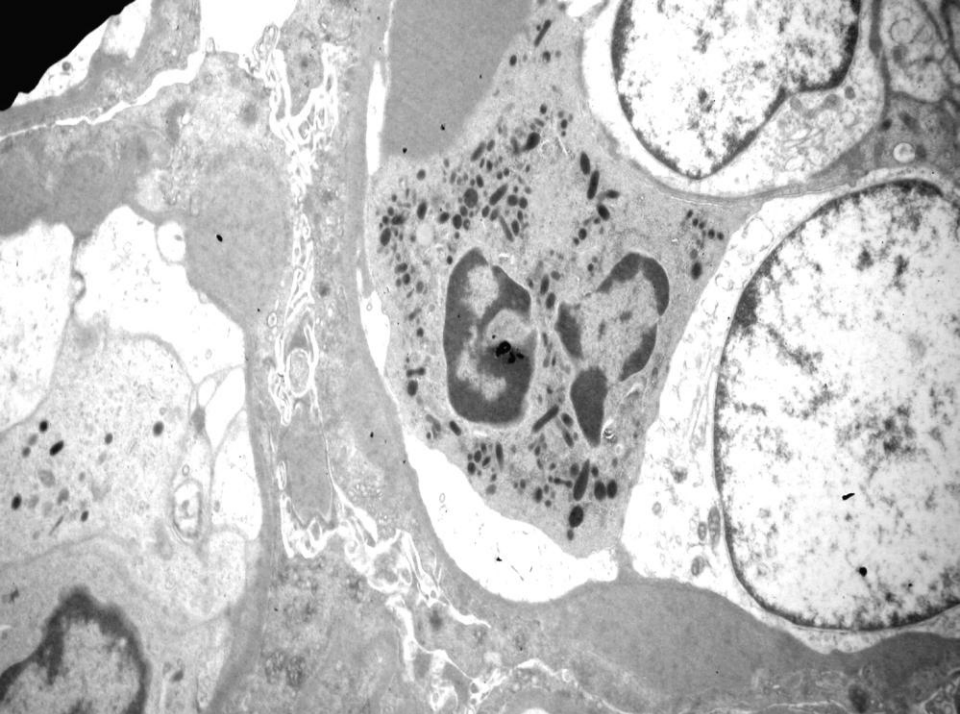
endogen: DNA (lupus), thyreoglobulin, tumor Ag.,etc.

Antigen-antitest komplexek alakulnak ki és akadnak fent a szűrőn (GBM). Chemotaxis, PMNL aktiválódik.

IgG
Complement 3







Membranoproliferatív GN

- 2 csoportba sorolják
- Idősebb gyermekek, fiatal felnőttek
- Nephrosis sy. is kíséri
- Hypocomplementaemia
- GBM és mesangium érintettség
- Rossz prognózis
- Transplantatumban is kiújul

- C3 Glomerulopathiák

Dense Deposit Disease (DDD) régebben: MPGN type II

C3 glomerulonephritis

Familiális C3 glomerulopathia

CFHR5 nephropathia

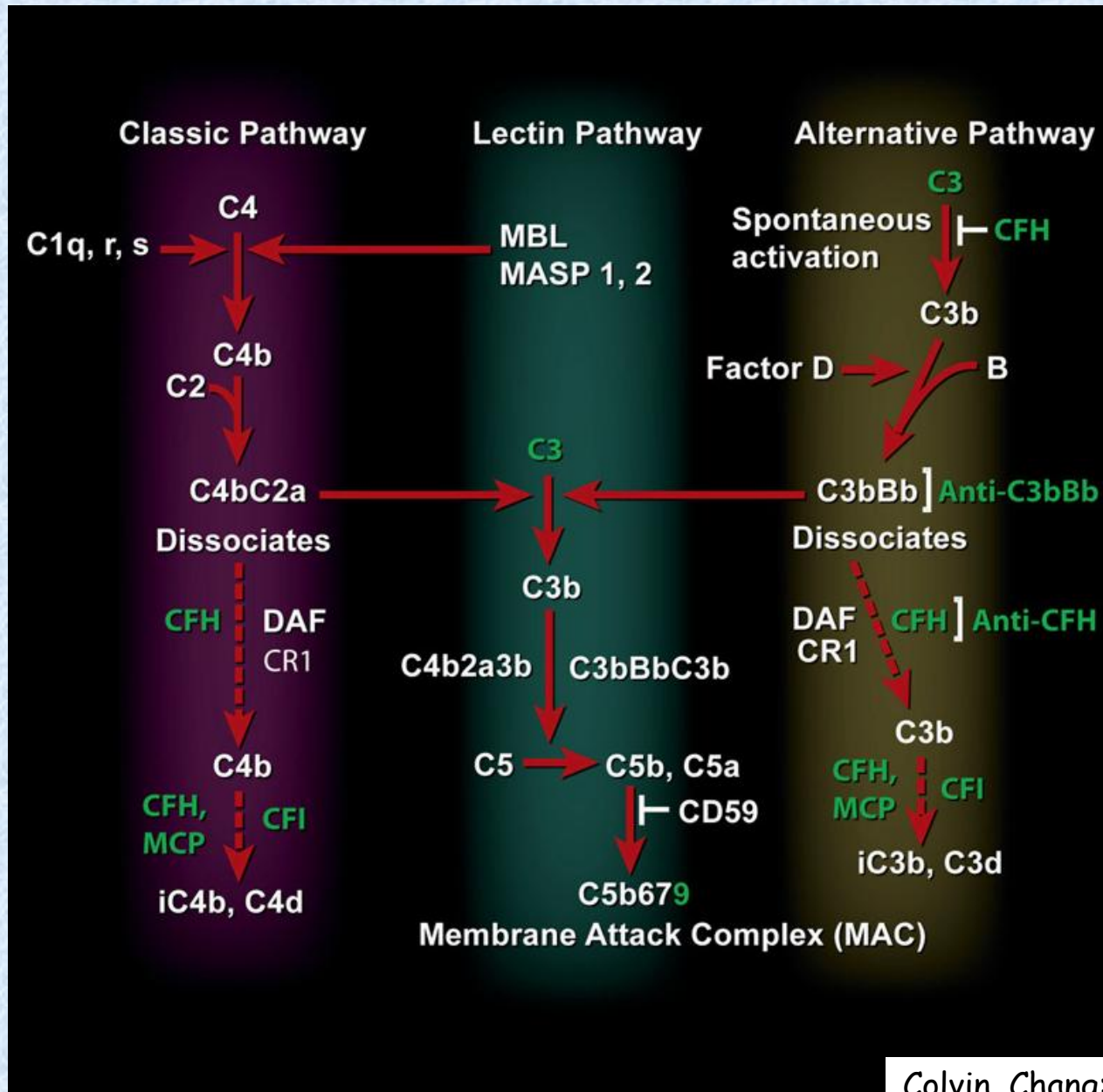
Atypusos akut glomerulonephritis

- Immunkomplex MPGN

- Type I

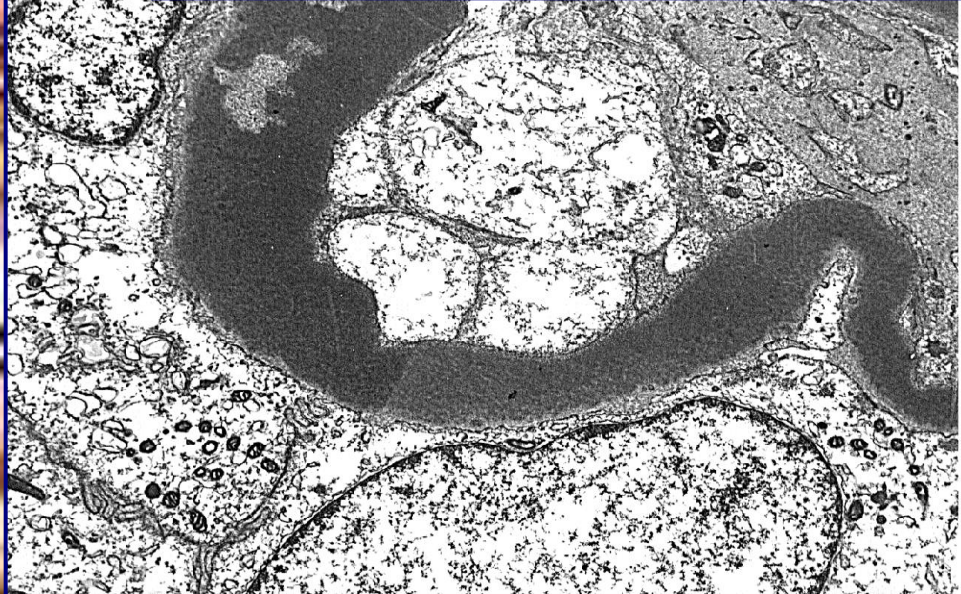
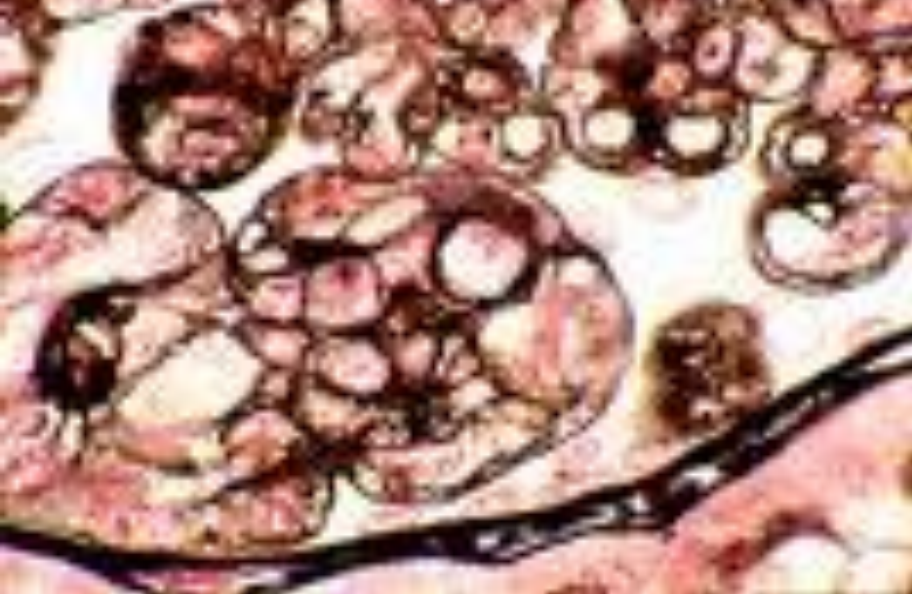
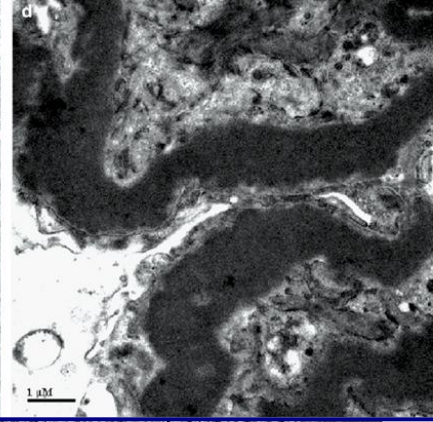
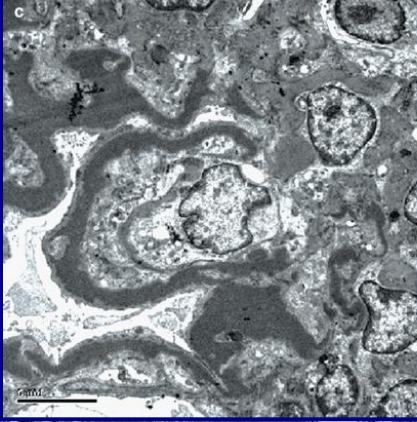
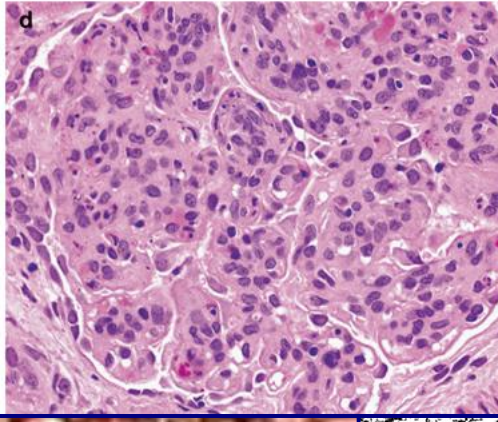
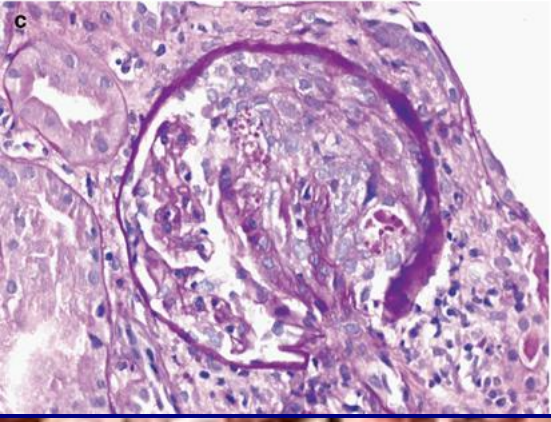
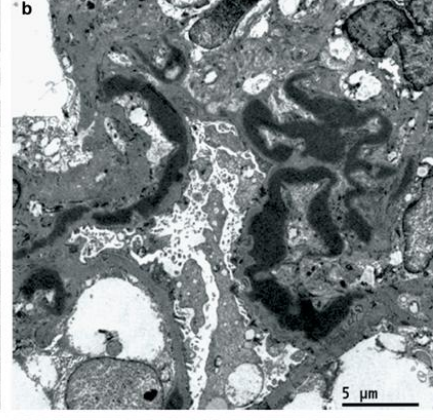
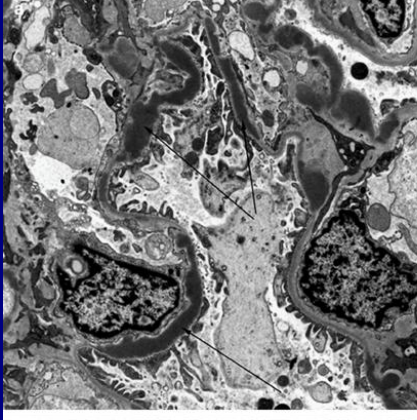
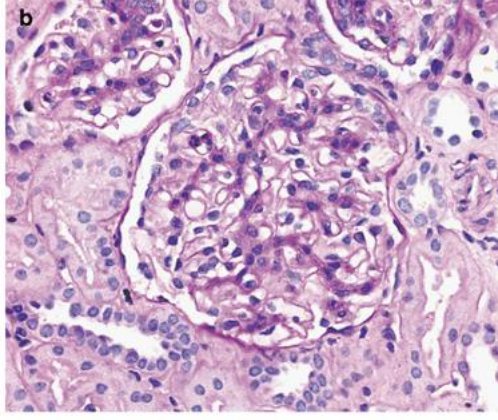
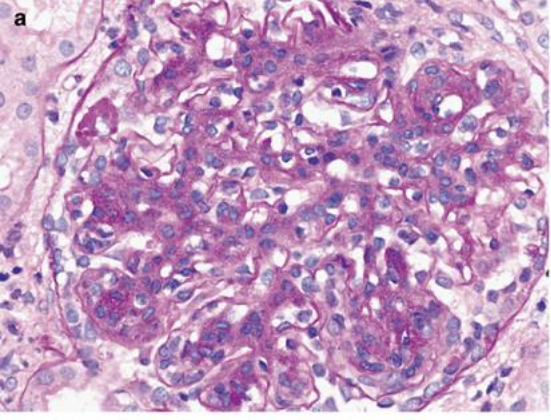
- Type III

Complement Dysregulation in C3 Glomerulopathies



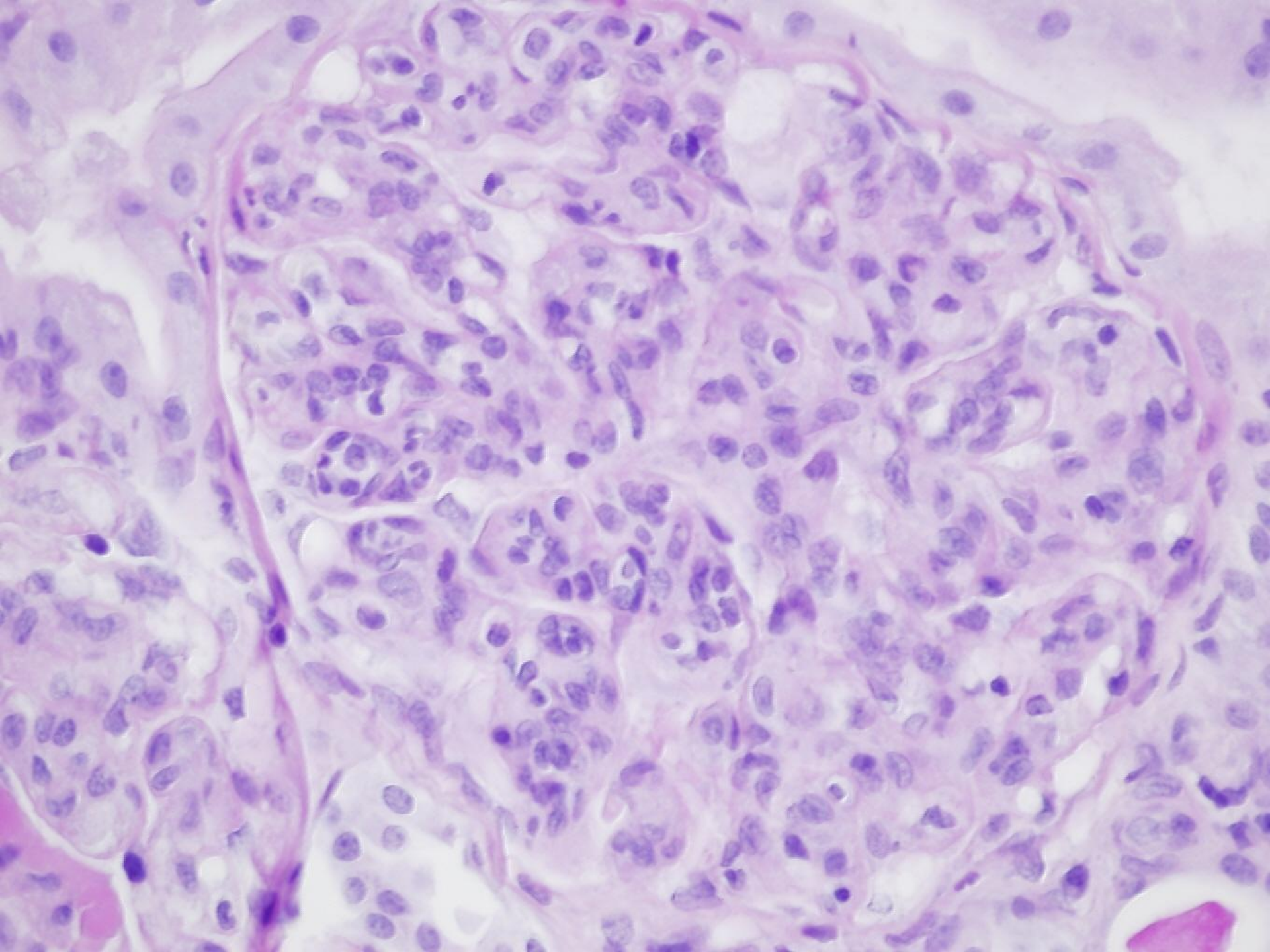
Dense Deposit Disease (MPGN II)

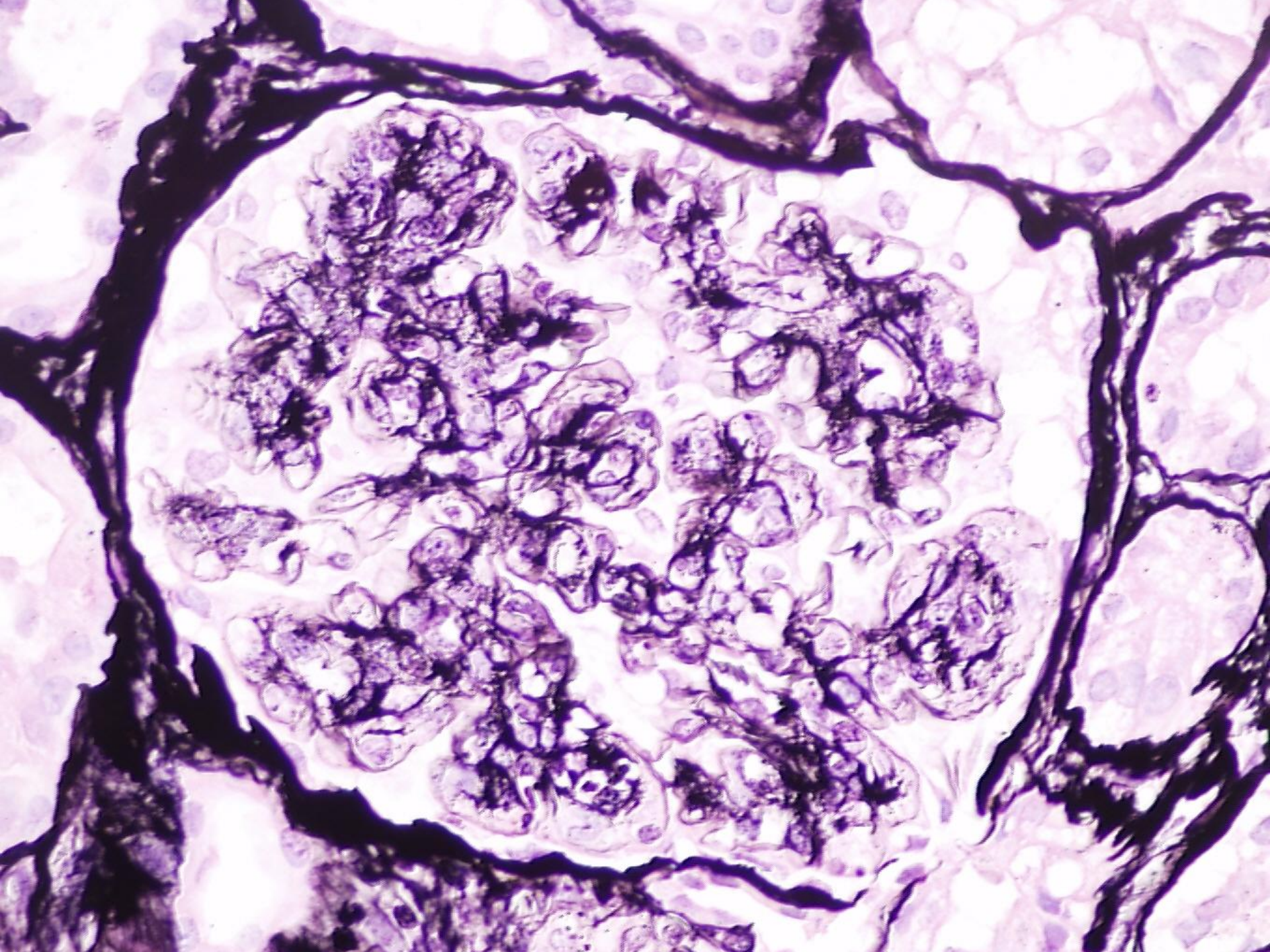
- Patogenezise nem ismert
- C3 nephriticus faktor szerepe
- IF: szalagszerű C3-festődés GBM mentén
- Szövettan: membranoproliferatív léziók, necrosis, félholdak is lehetnek.
- Em: elektron denz anyag lerakódása GBM-ban, Bowman-tokban, tubularis bm-ban.
- Nagyon rossz prognózis!

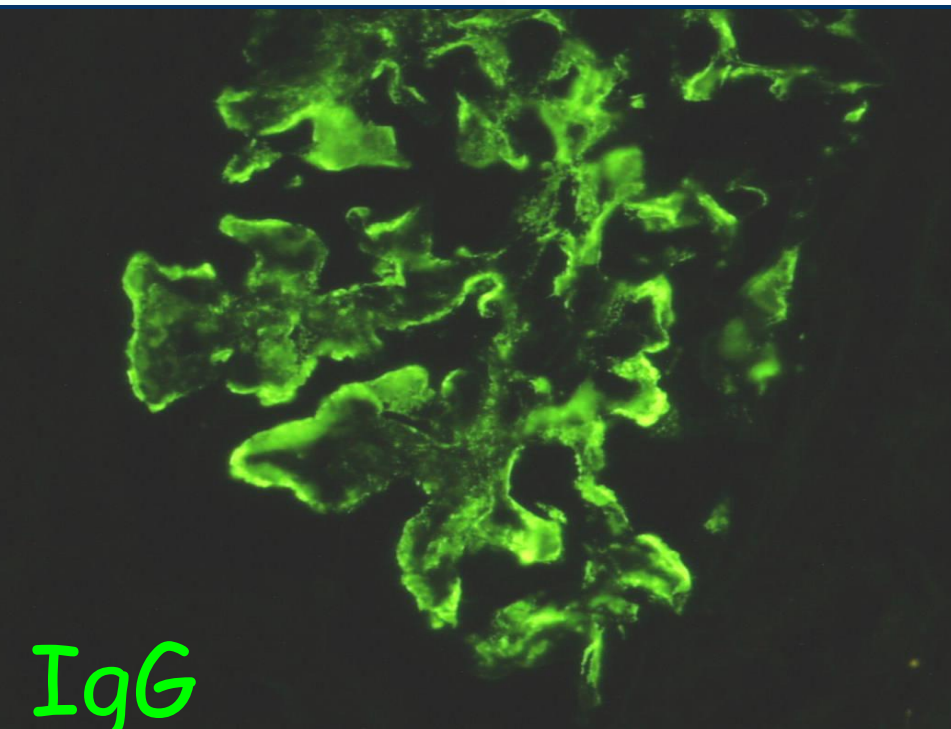
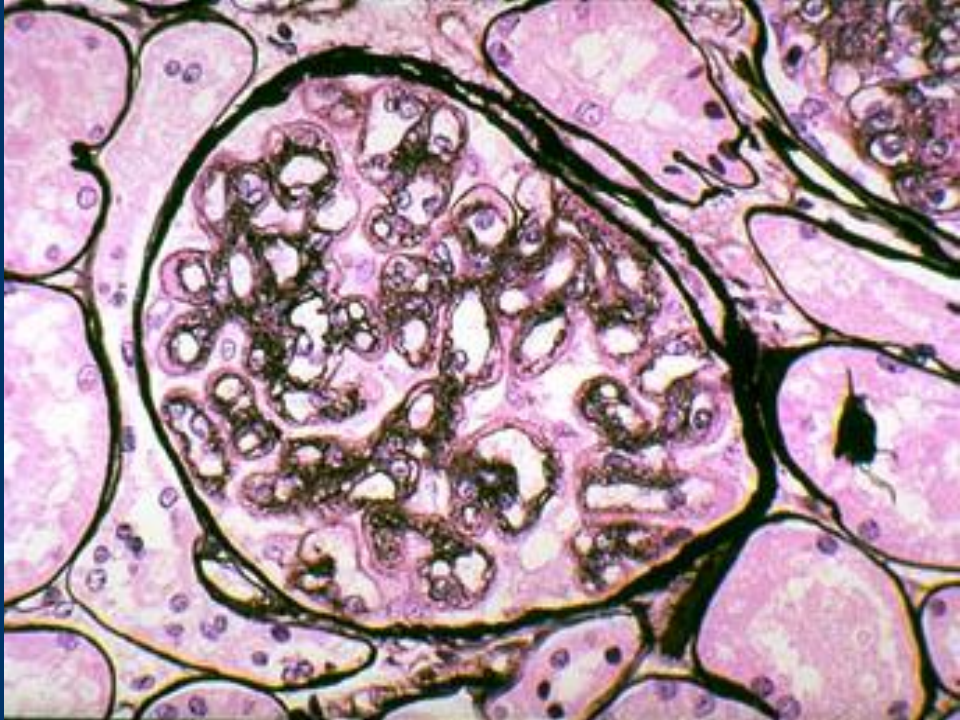
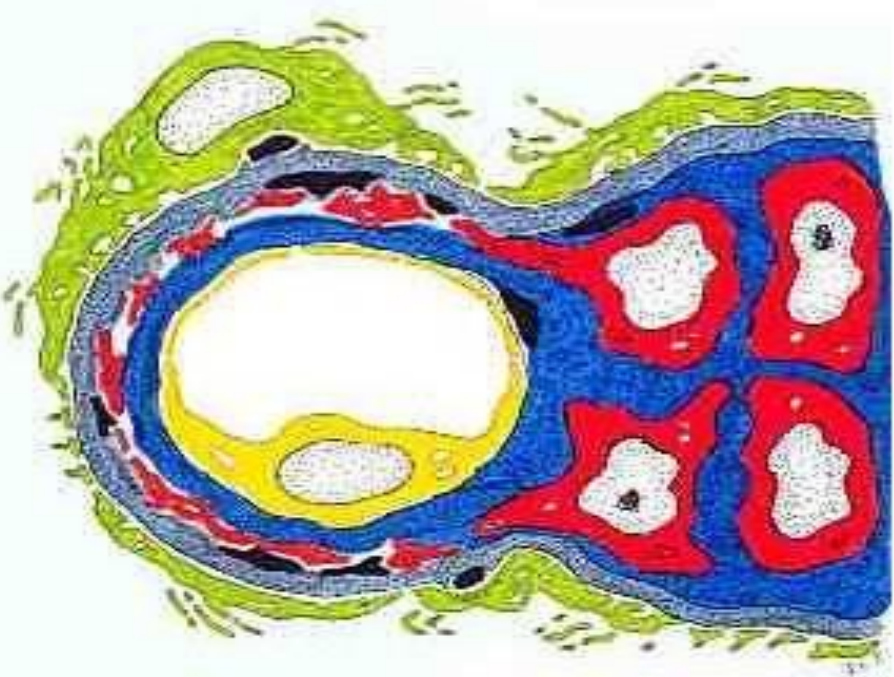


Membranoproliferatív GN

- Gyakoribb
- Keringő vagy in situ immunkomplexek,
Ag ismeretlen, complement aktiválódás
- IF: IgG, C3, C1q, C4 szemcsés, subendothelialis
- Szövettan: mesangialis interpositio,
villamossín, proliferatio, lebenyezettség
- EM: subendotheliálisan depositumok







Másodlagos MPGN okai

- Fertőzések: HBV, HCV, HIV, EBV, mycoplasma, endocarditis, malaria
- Neoplasiák: carcinomák, CLL, melanoma, non-Hodgkin lymphoma
- Autoimmun betegségek: SLE, SS, RA, Sjögren sy., sarcoidosis, cryoglobulinaemia
- Egyéb: drog abusus, Turner sy., Down-kór

Félholdas GN

- ANCA-pozitív, immundepozitum nélkül
- Immuncomplex-mediált
- Anti-GBM-nephritis

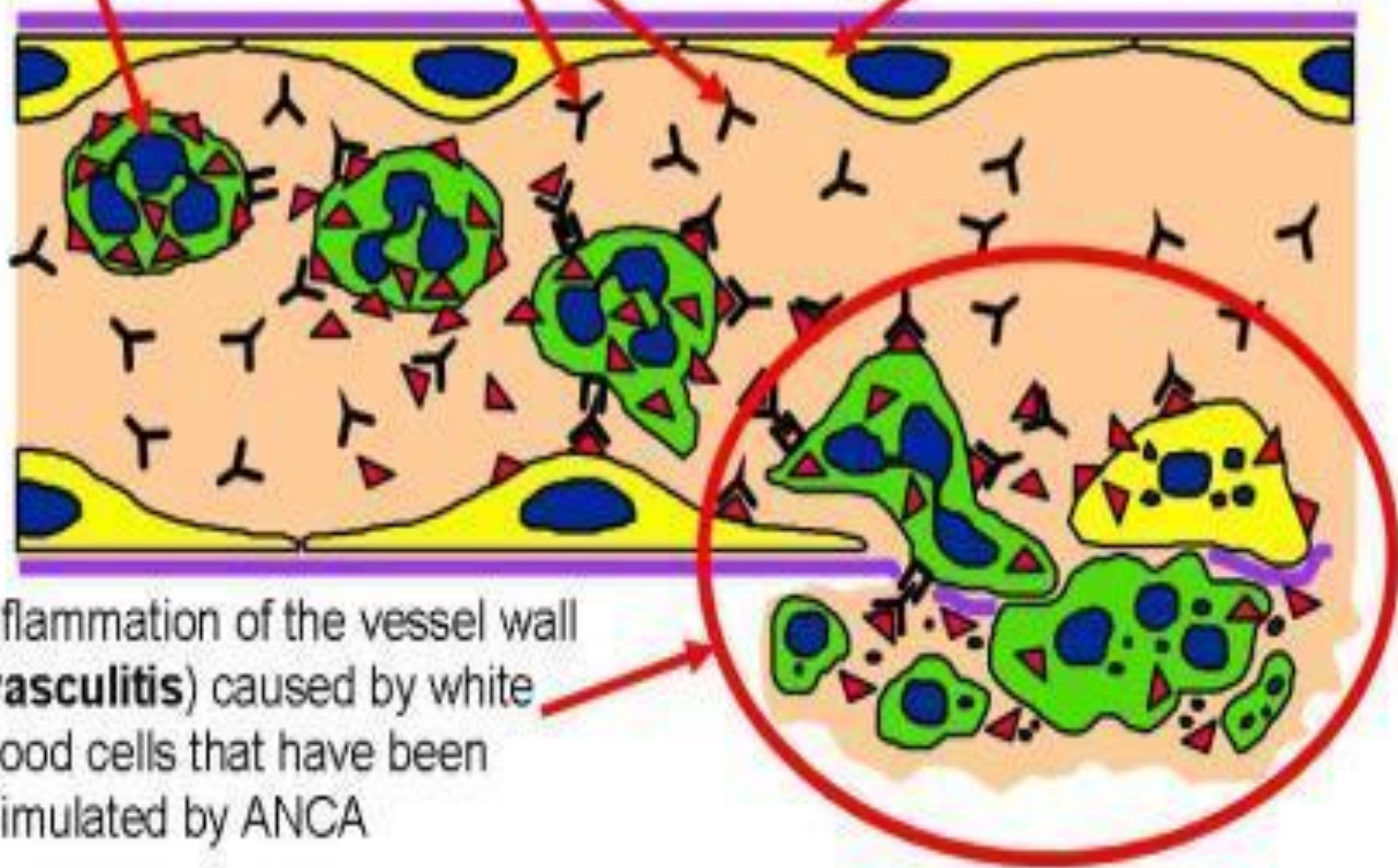
ANCA-pozitív, félholdas GN

- Kis ereket érintő vasculitisek
- cANCA - granulomatosisus polyangitis
- pANCA - mikroszkópos polyangitis
- IF: negatív
- EM: negatív
- Szövettan: félhold képződés, fibrinoid necrosis érfalban, kacsban, granuloma
- Prognózis: rossz, veseelégtelenséghez vezet, megelőzés!

Neutrophil type
of white blood cell

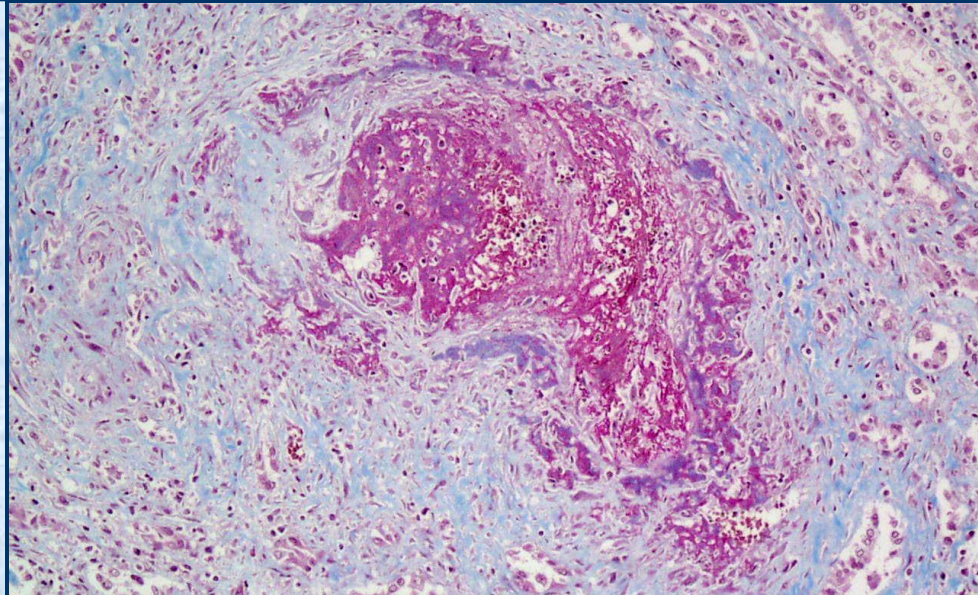
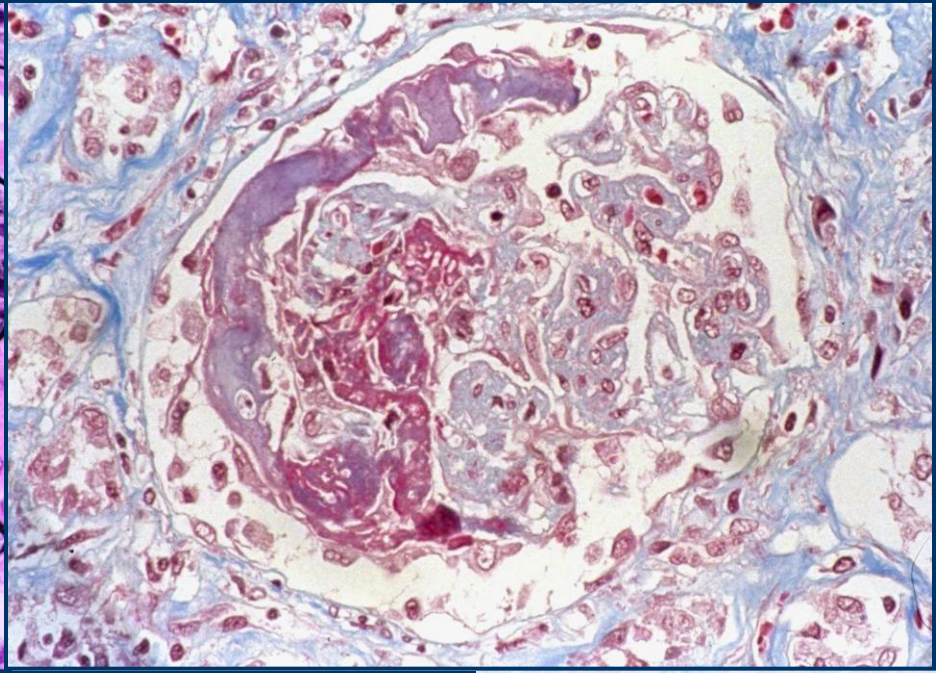
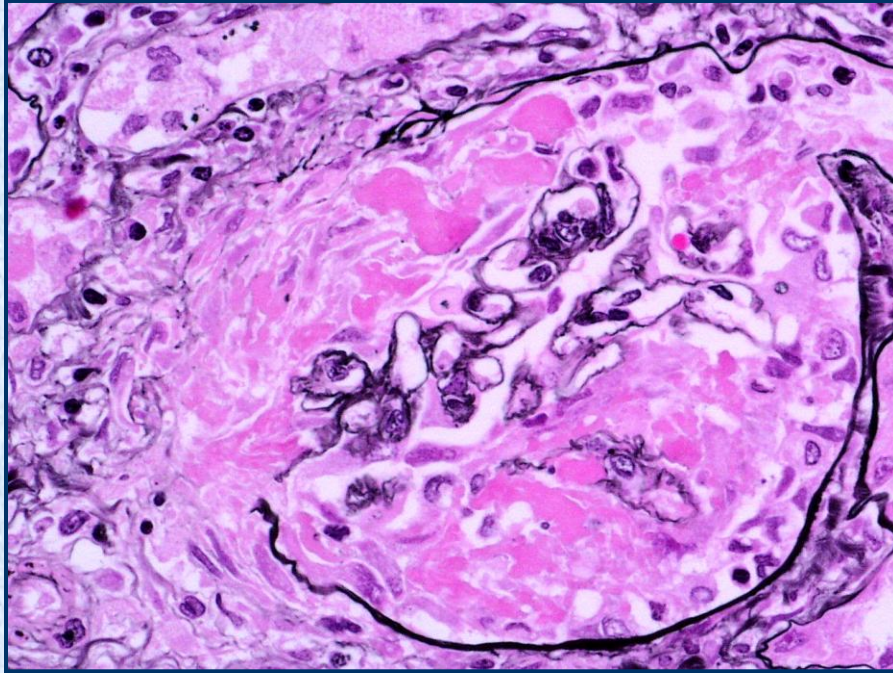
ANCA (Anti-Neutrophil Cytoplasmic Autoantibody)

Blood vessel wall

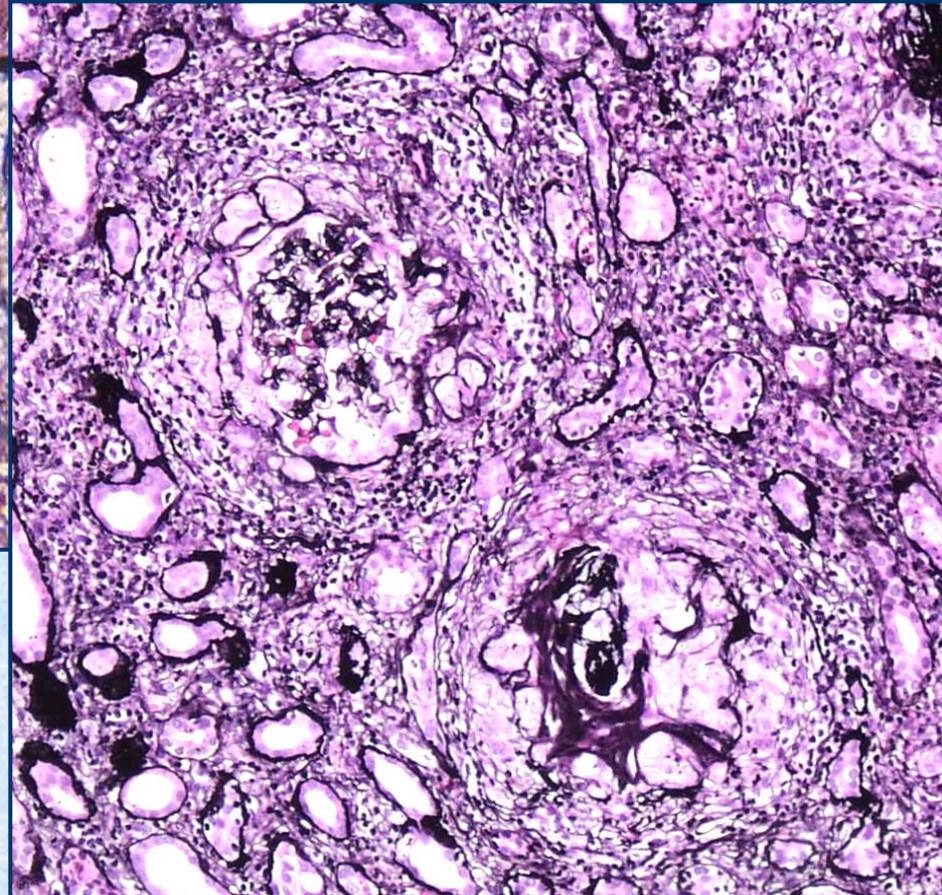
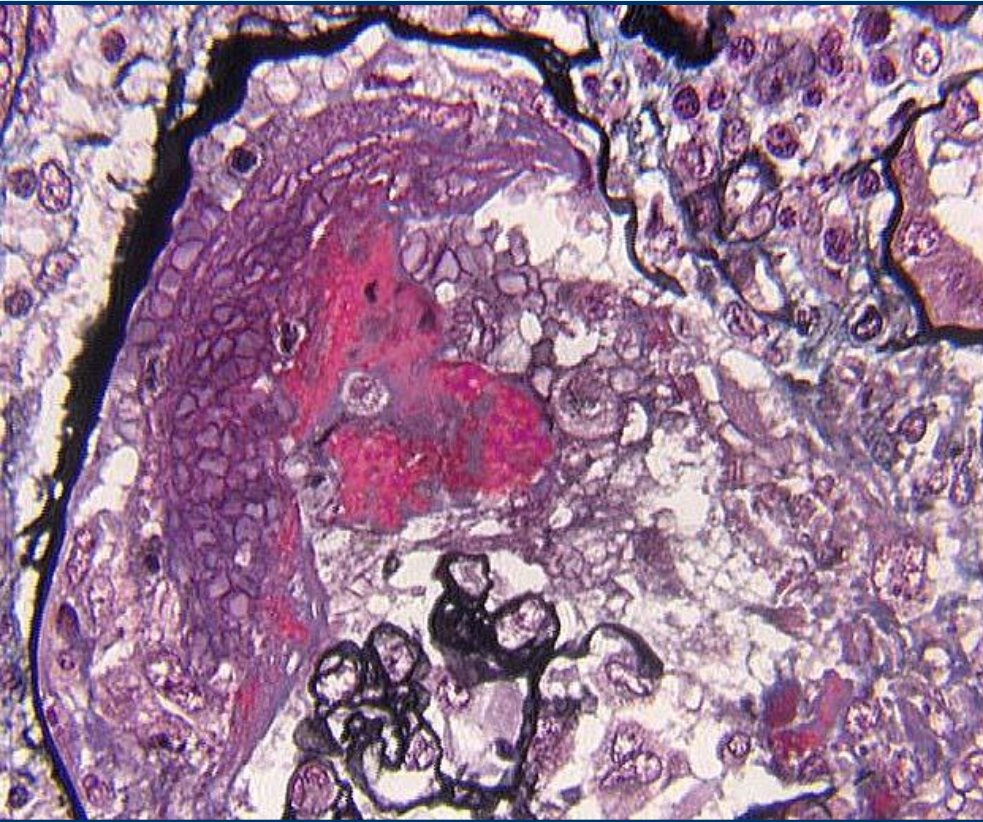


Inflammation of the vessel wall
(**vasculitis**) caused by white
blood cells that have been
stimulated by ANCA

Mikroszkópos polyangitis



Granulomatous polyangitis

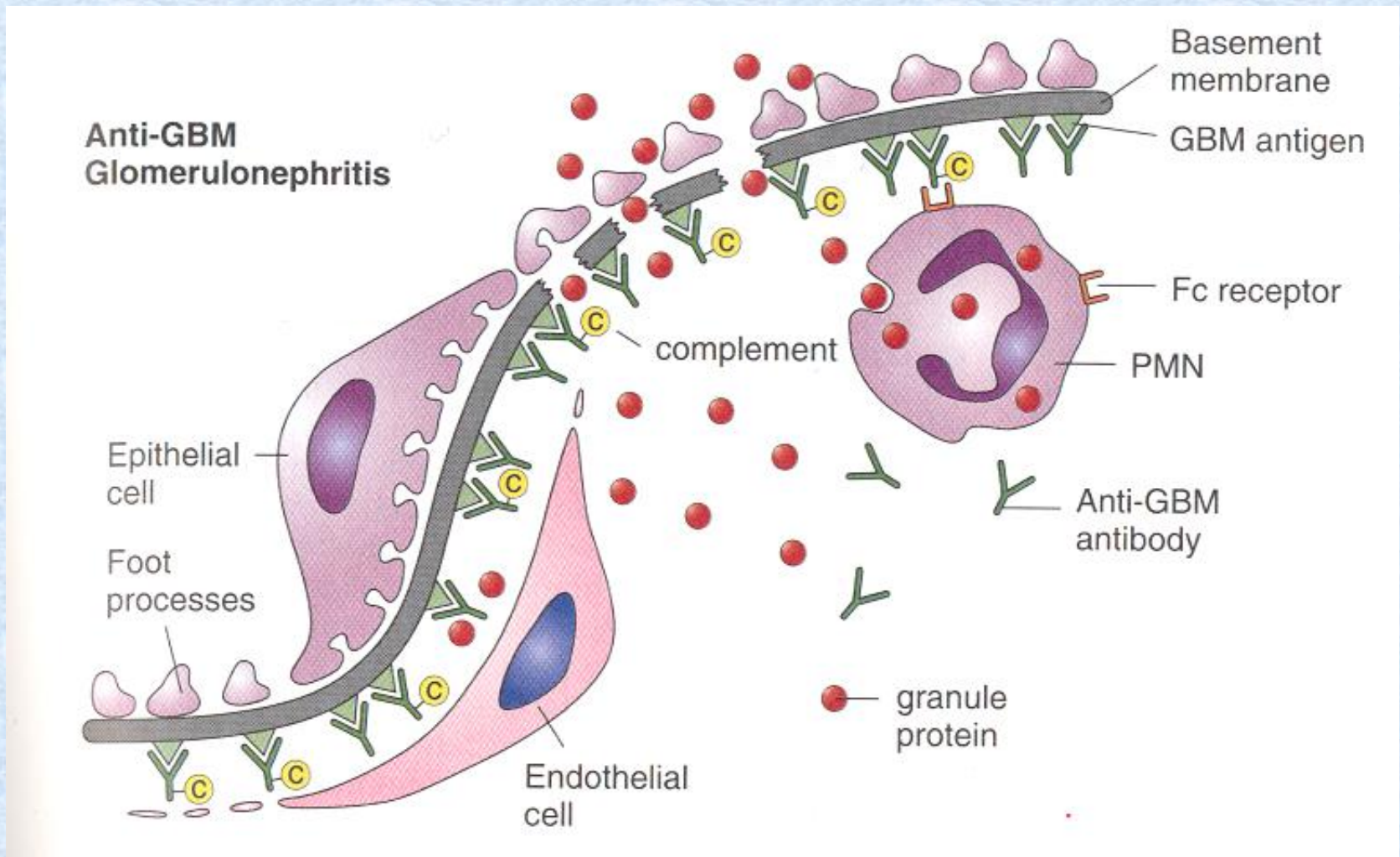


Immuncomplex-mediált félholdas GN

- Postinfectiv GN
- MPGN
- SLE
- Henoch-Schönlein Purpura
- IgA-nephropathia
- Cryoglobulinaemia

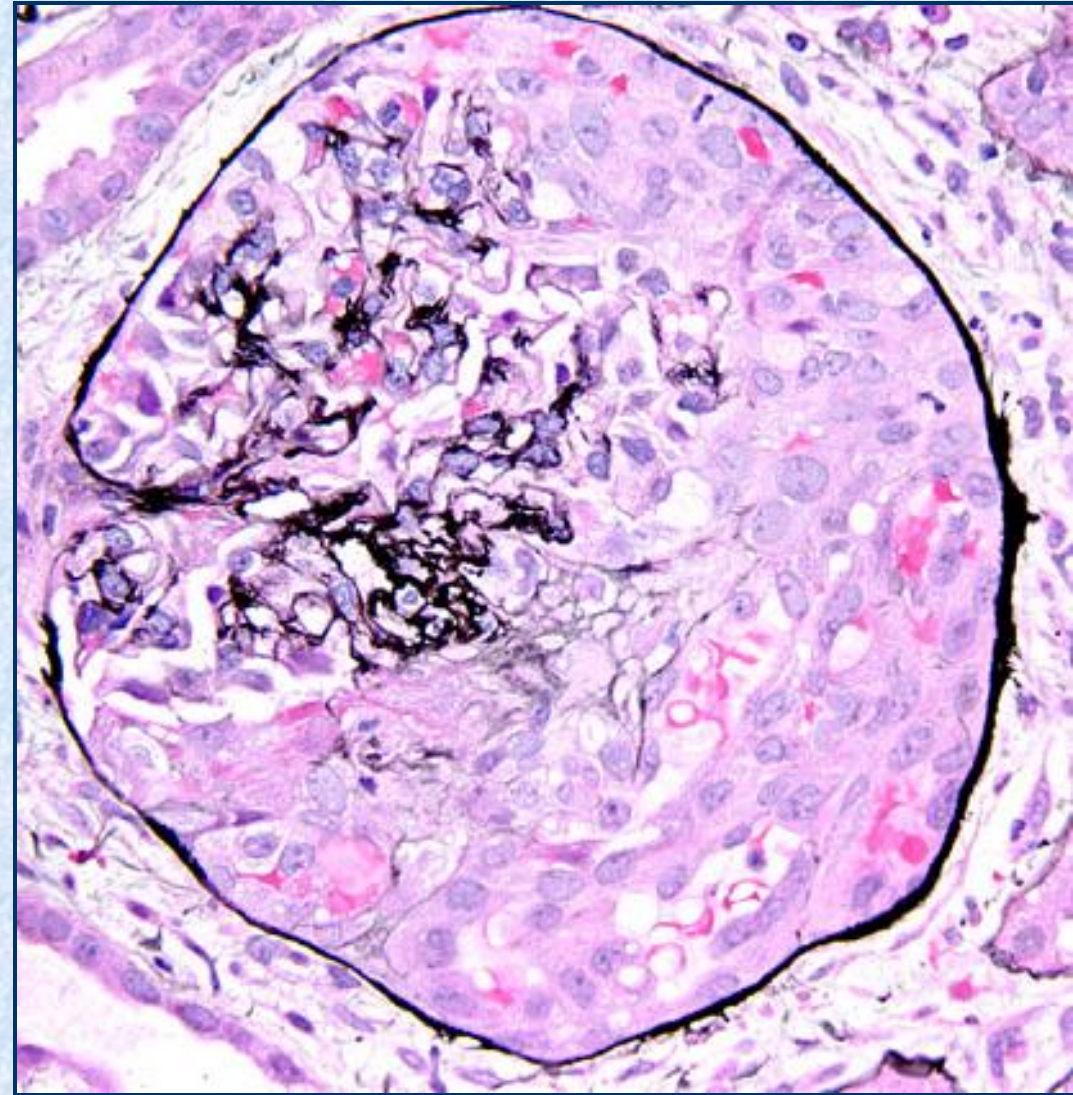
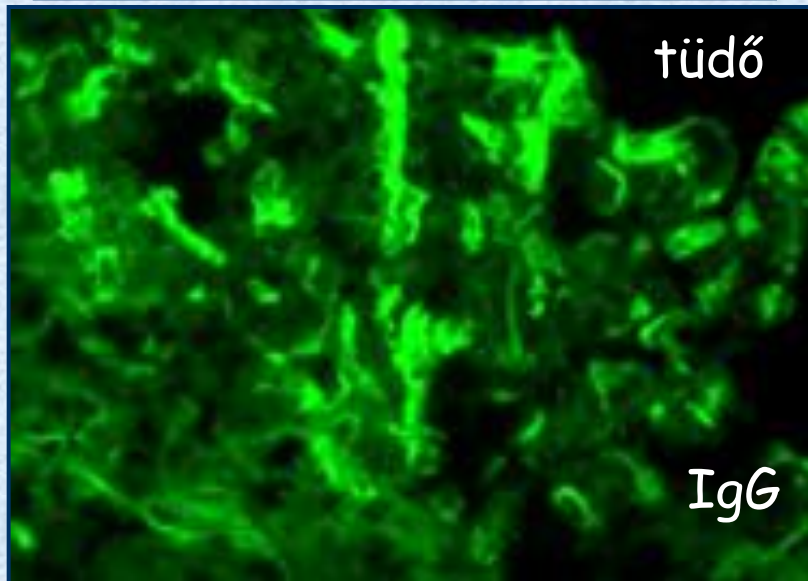
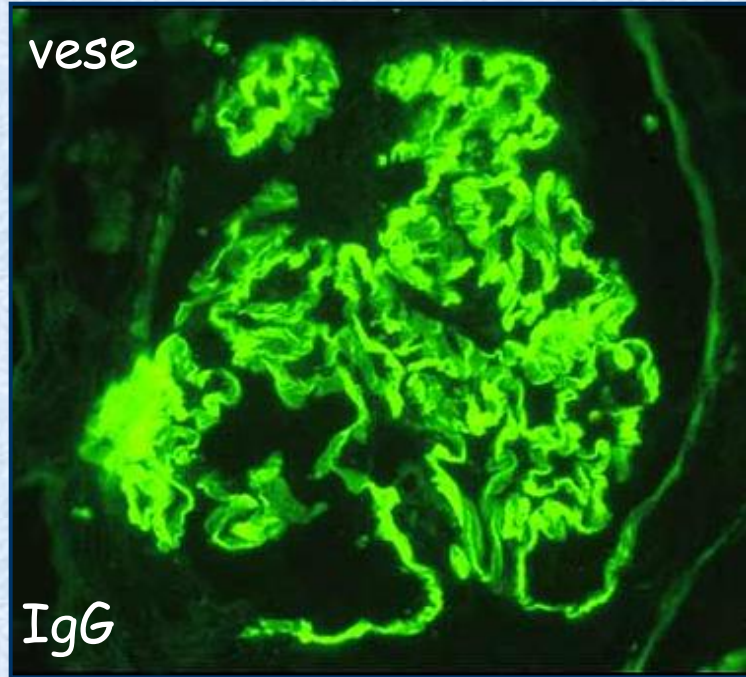
Anti-GBM nephritis

- GBM IV-es kollagén alfa3-lánc ellen Ag: Goodpasture antigén
- Goodpasture-syndroma: tüdő érintettség is
- In situ keletkező immunkomplexek
- IF: IgG lineáris reakció GBM és tubularis BM
- Szövettan: félhold, periglomeruláris lob
- EM: negatív
- Prognózis: rossz, veseelégtelenséghez vezet



Antitestek kötődnek a GBM antigénné vált componenséhez (Collagen type IV) és lineáris immunreakciót eredményez

Goodpasture - syndroma



A glomerularis betegségek felosztása

- Primer glomeruláris betegségek
- Glomerulonephritisek systemás betegségekben
- Glomeruláris léziók vascularis betegségekben
- Örökletes és egyéb glomeruláris léziók

Diabeteses nephropathia

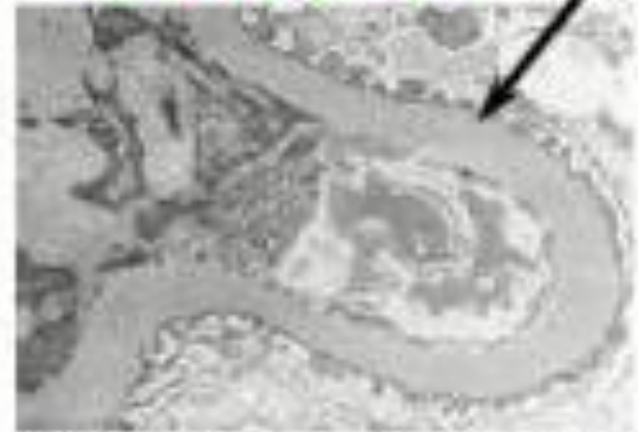
- Első tünete: microalbuminuria
- Glikozilálódás: erek, tubulusok és glomerulusok basalis membránja és a mesangiális matrix ↑
- Hyperfiltrációs károsodás
- IF: pseudolineáris IgG
- Szövettan: diffúz, nodularis megjelenés, az aff. és eff. arteriola hyalinos art.scler.
- EM: GBM diffúz megvastagodása

Normal capillary

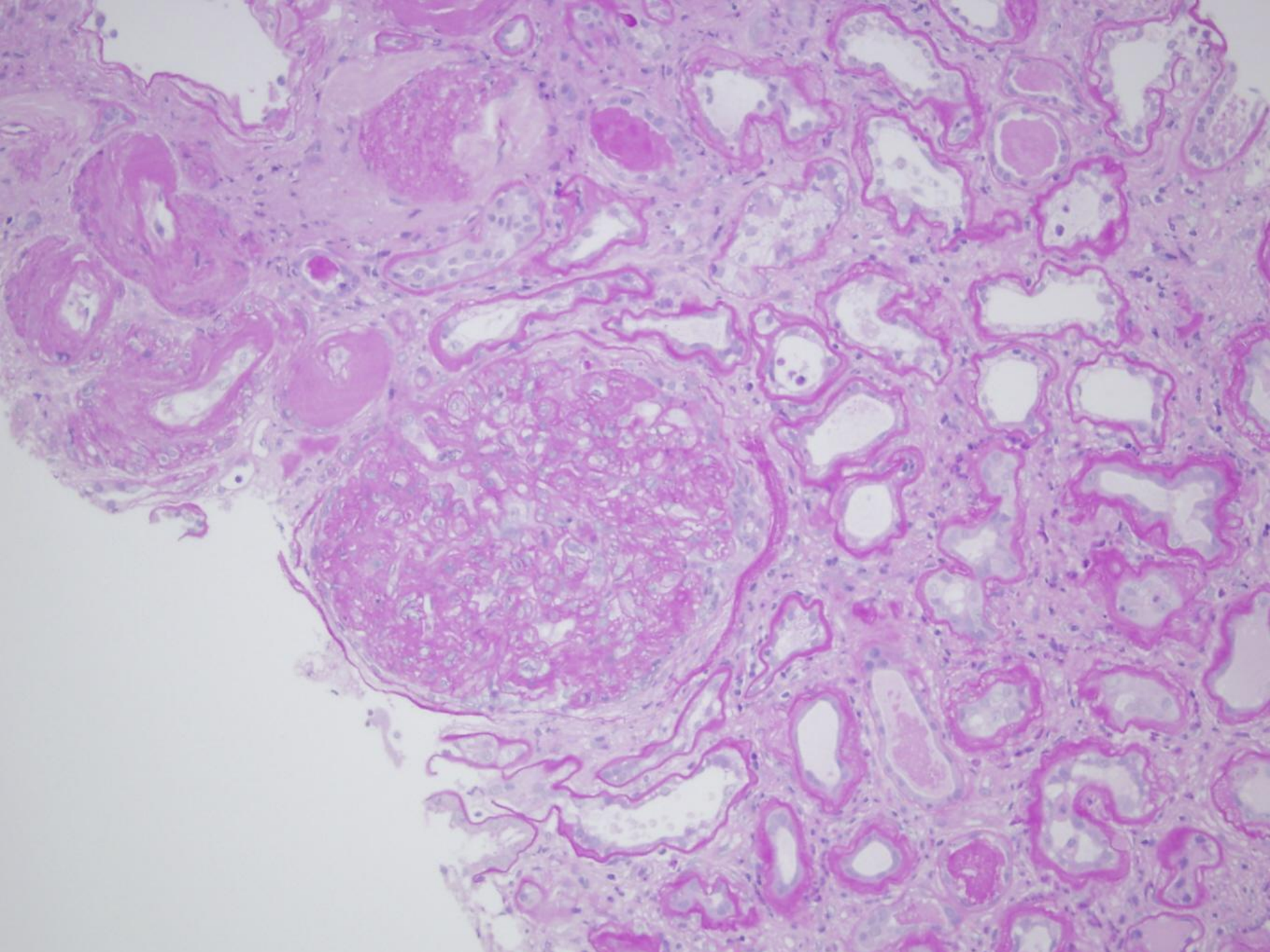


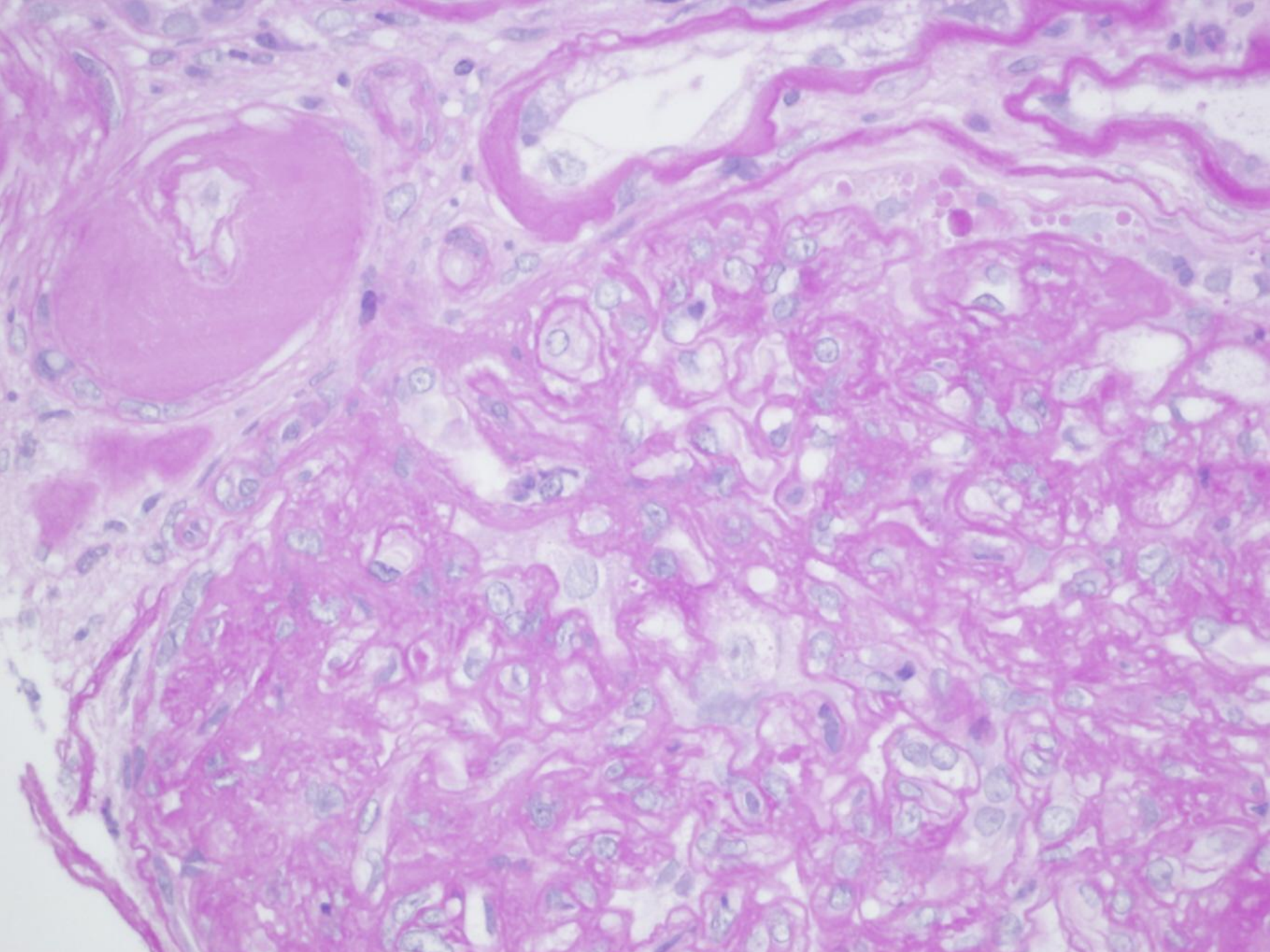
Diagram and electron microscopic photograph of a cross section of a normal glomerular capillary. The basement membrane is normal.

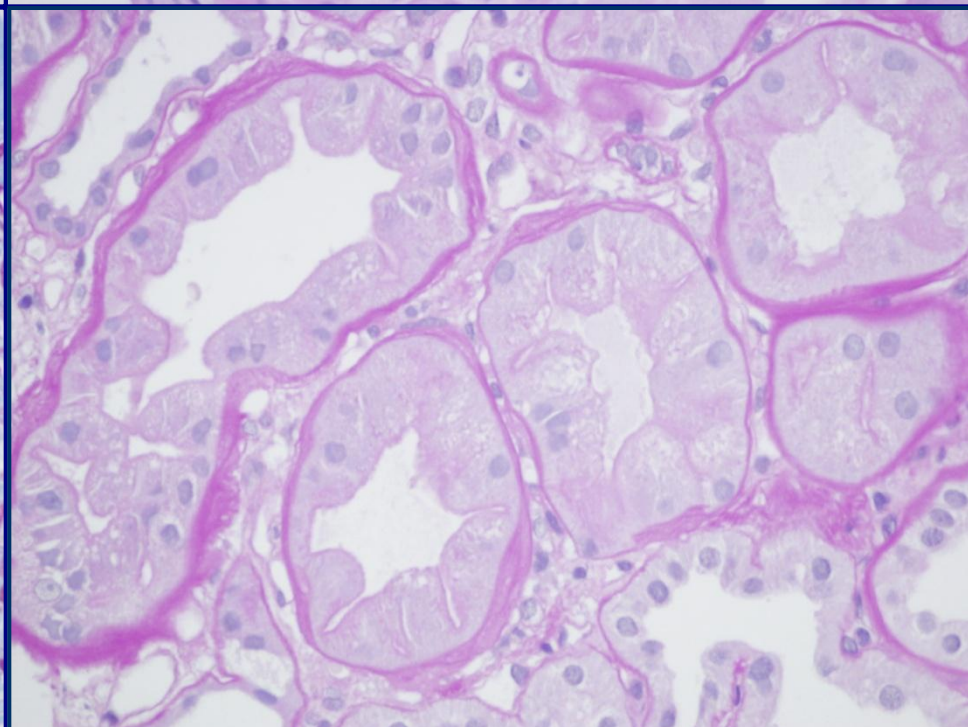
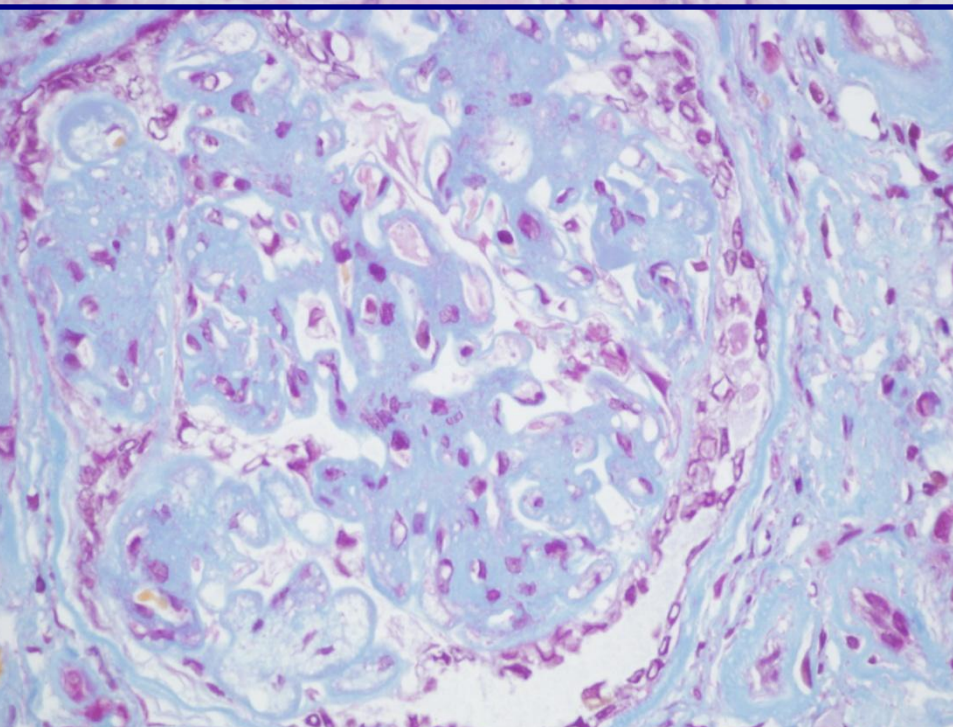
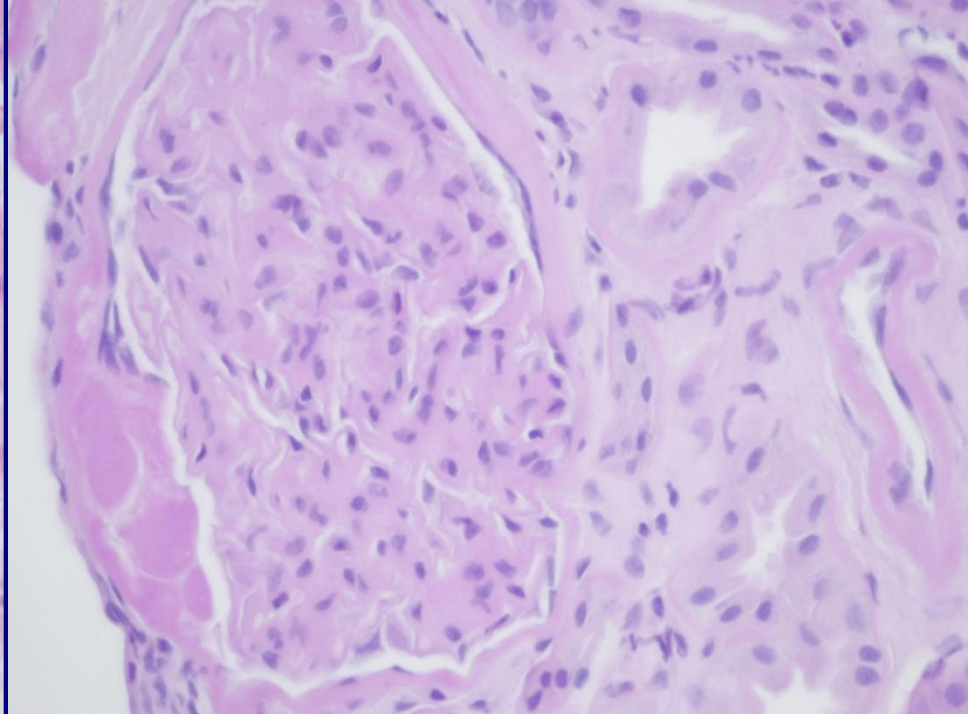
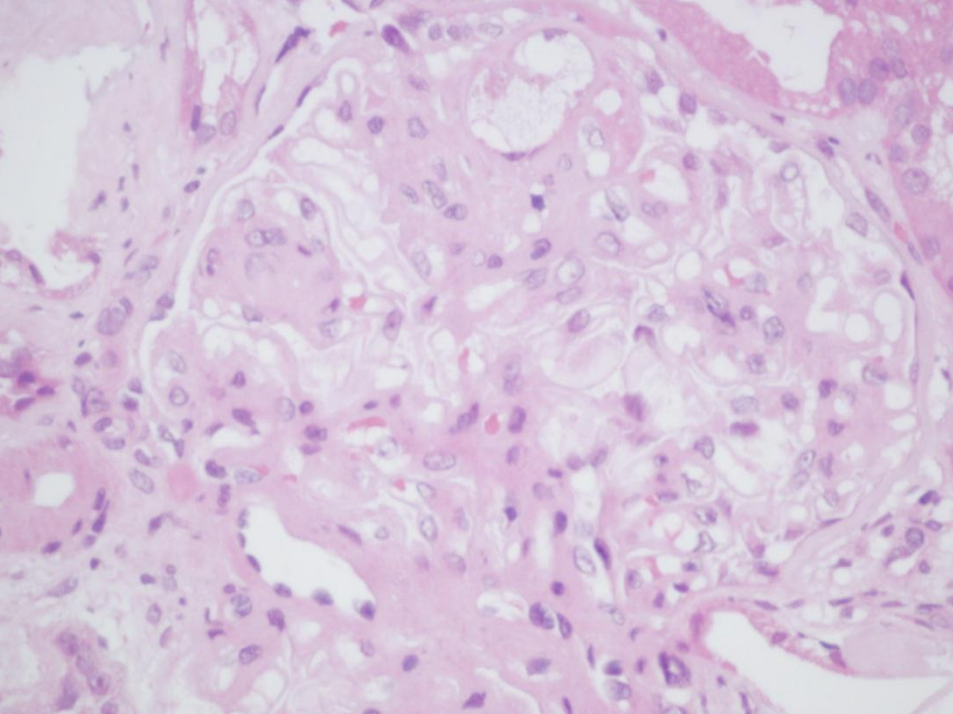
Diabetic capillary



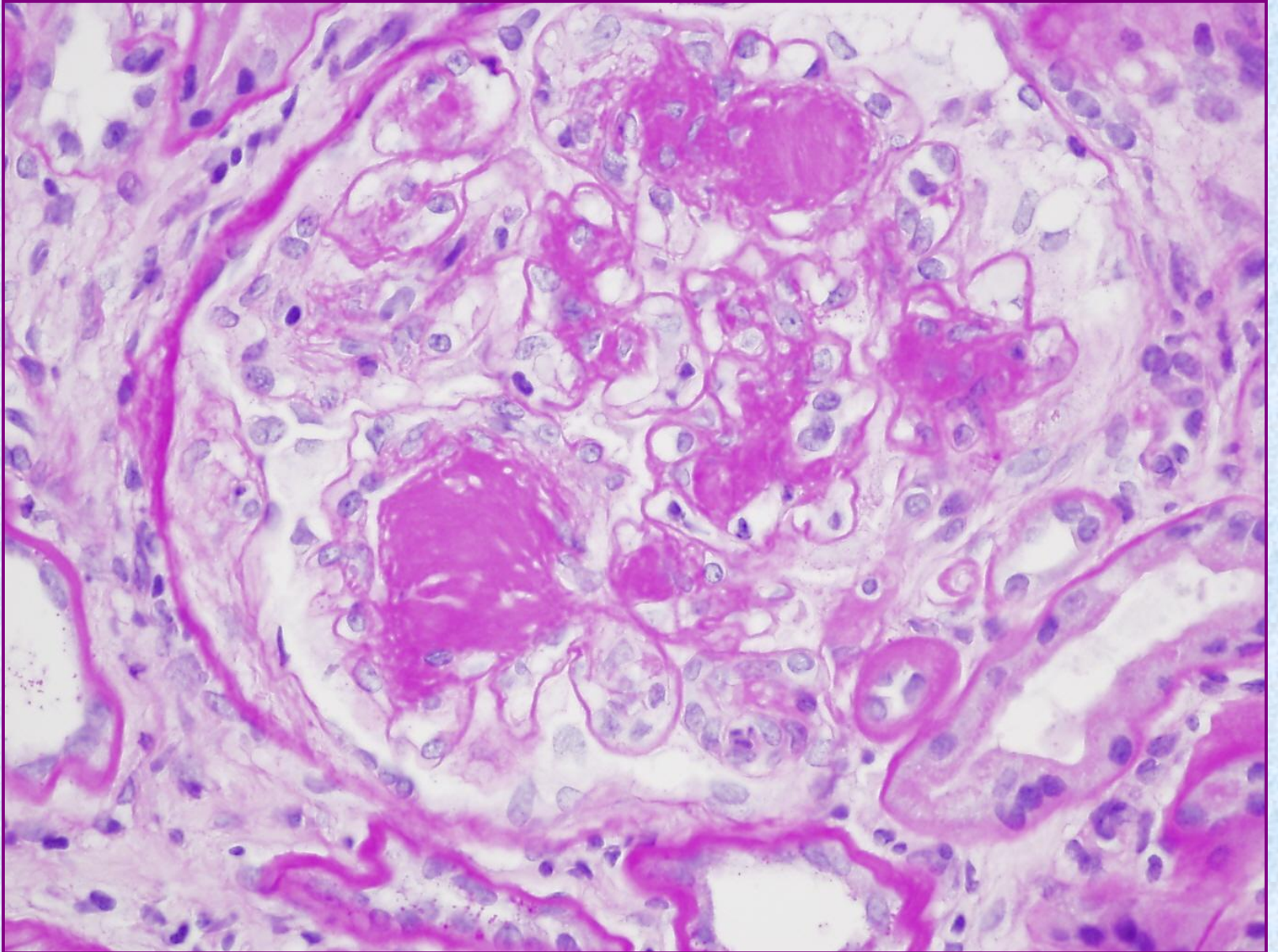
Cross section of a glomerular capillary injured by diabetes in a kidney biopsy specimen. The basement membrane is abnormally thick compared to normal.







Kimmelstiel-Wilson-szindróma: noduláris forma

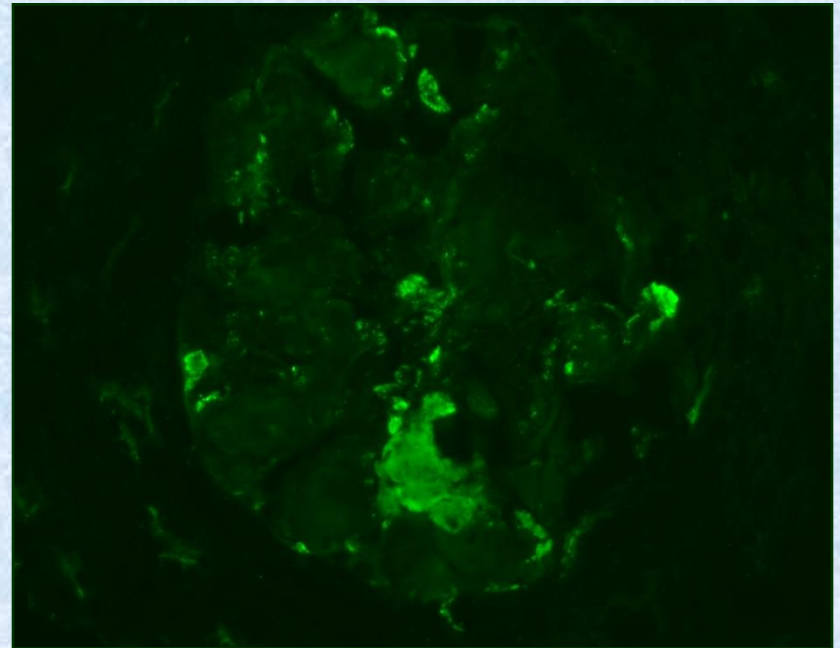
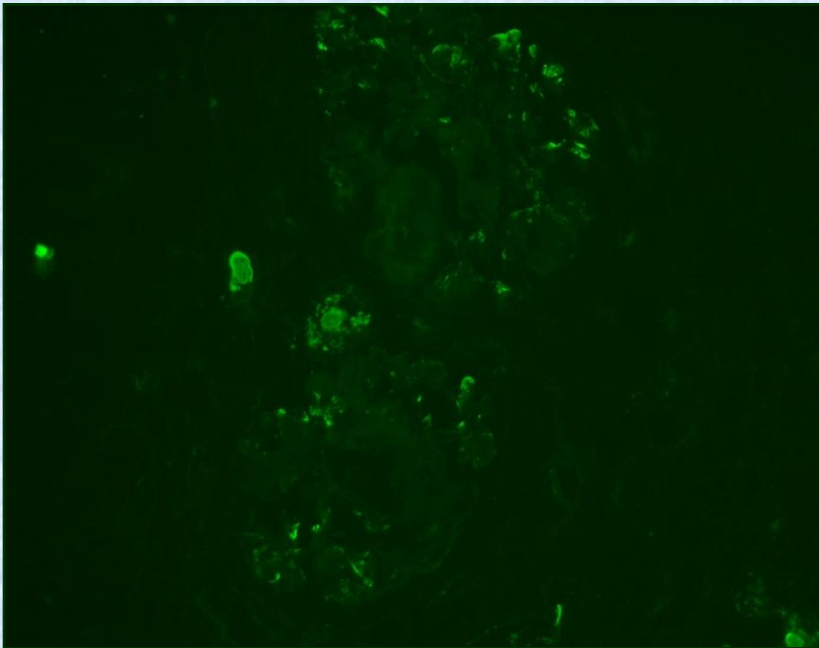


Sz.M. 80 éves nő

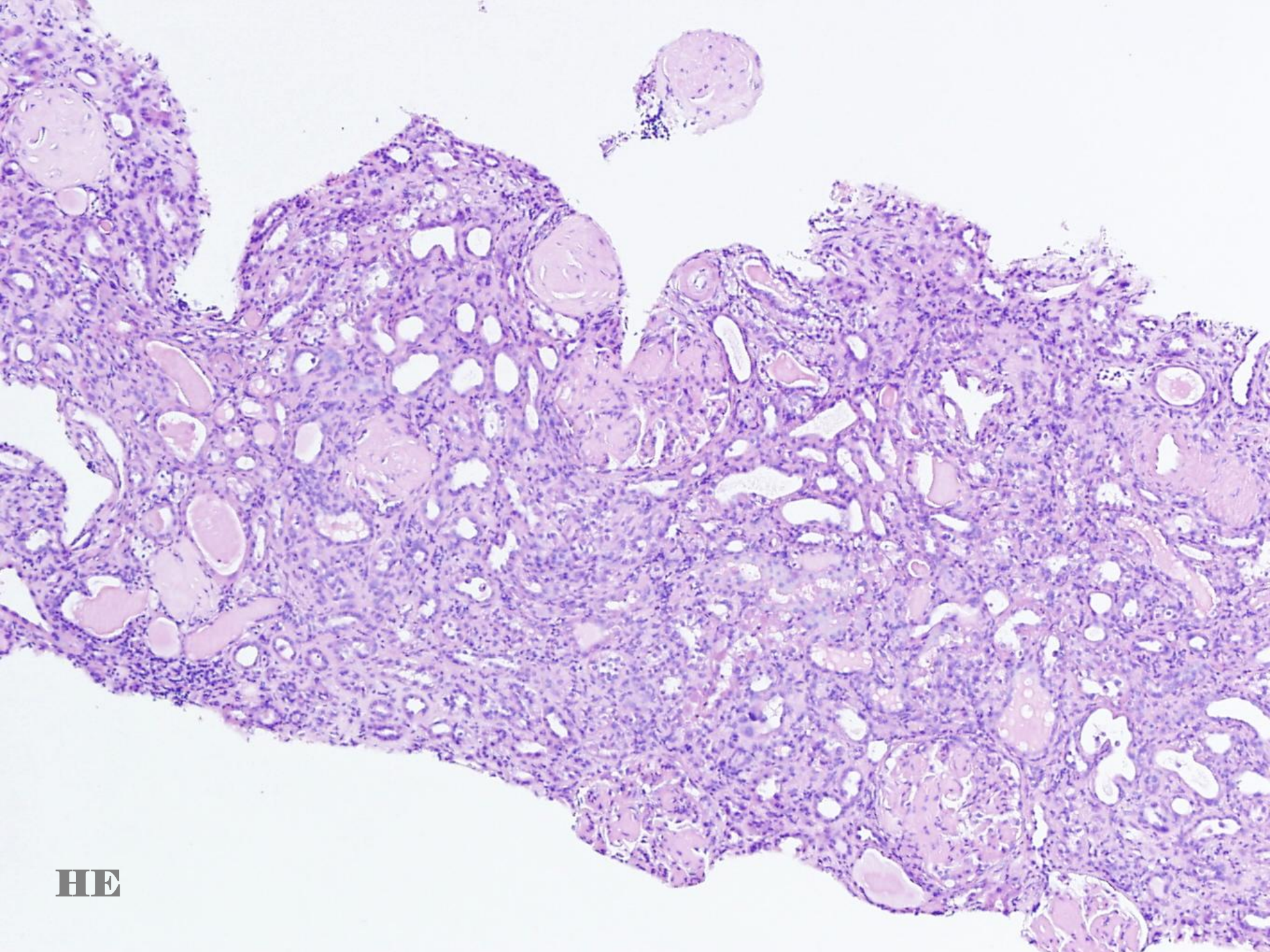
Klinikai adatok:

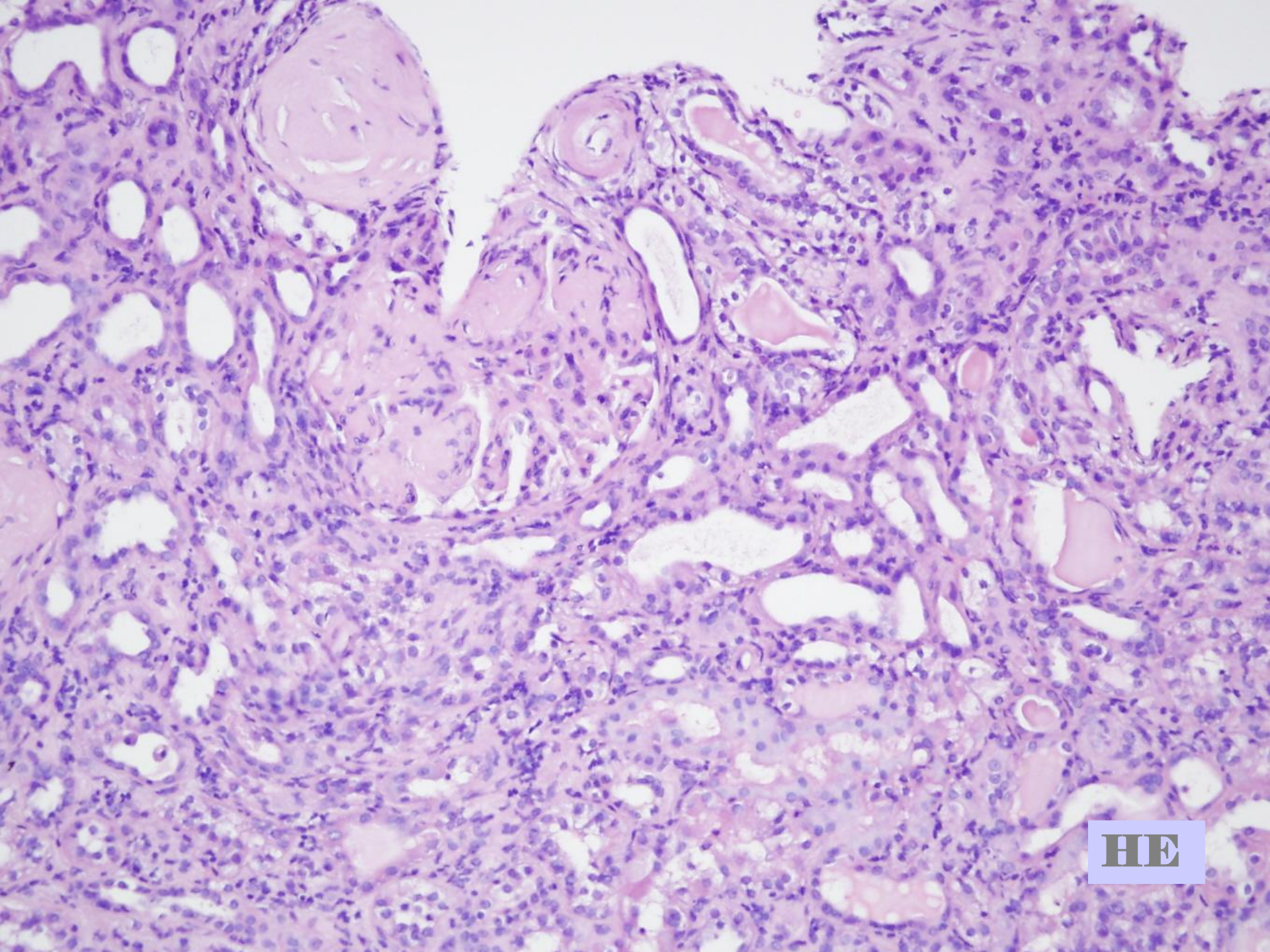
HT, ISZB, RA, tu. colontos?
proteinuria: 6.6 g/l/nap,
se creatinin 325 umol/l
Nephrosis sy.

Immunflorescens vizsgálat



Nem specifikus, közepes intenzitású, granuláris megjelenésű reakció IgG, IgM, C3, C1q és kappá ellenes antitestekkel

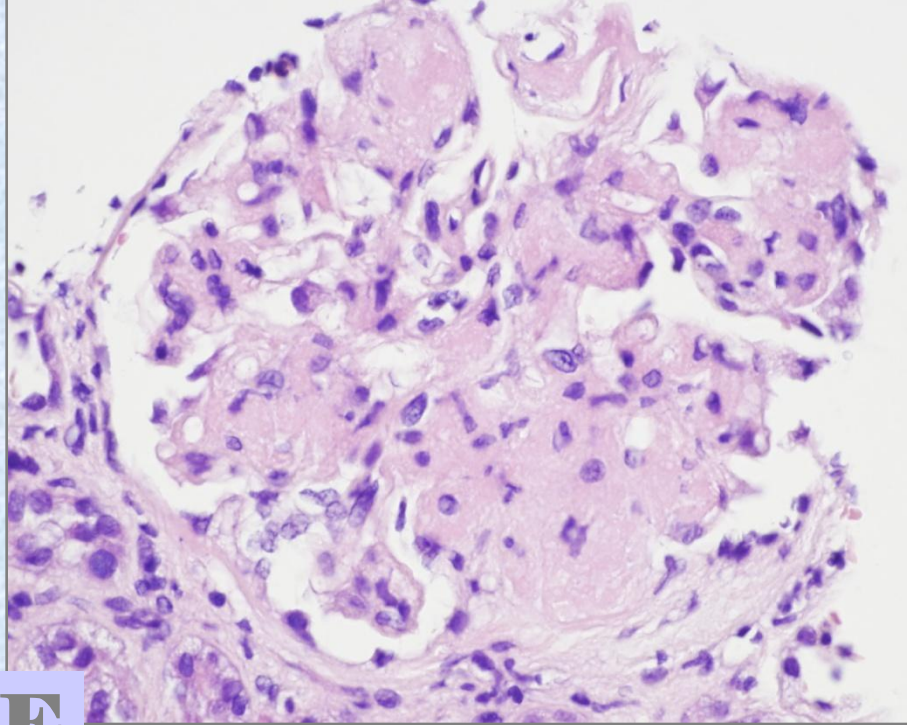




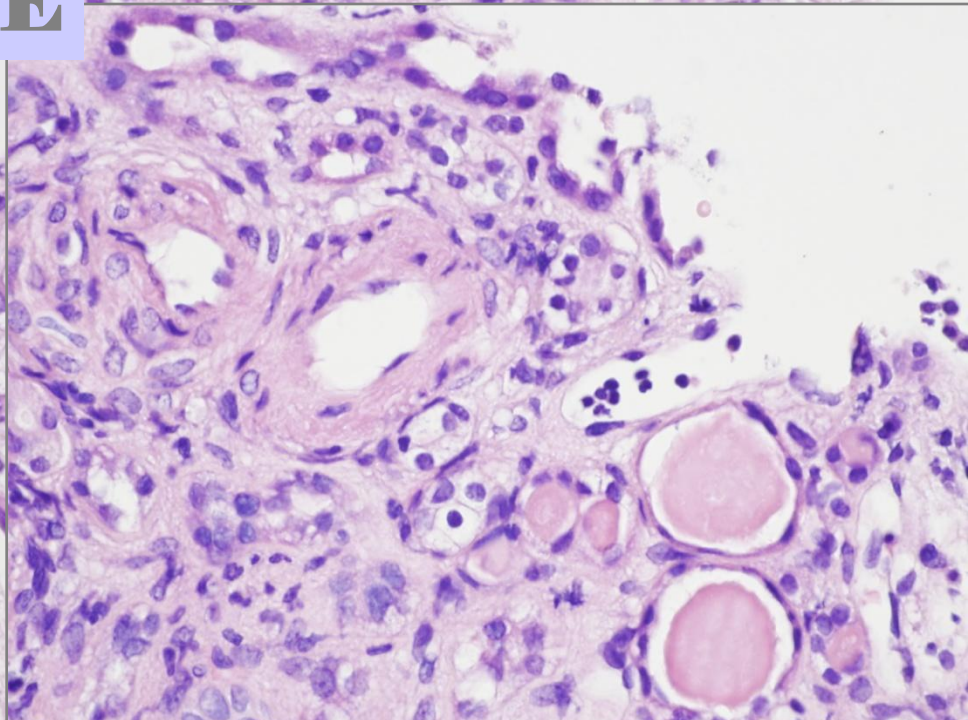
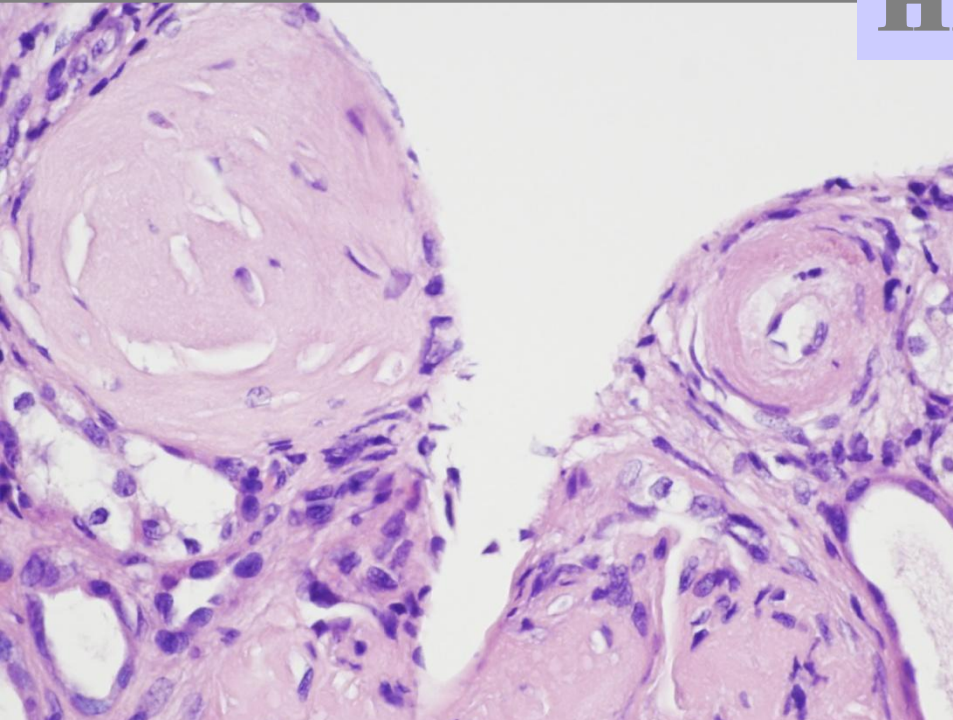
22 glomerulus

7 globalis sclerosis

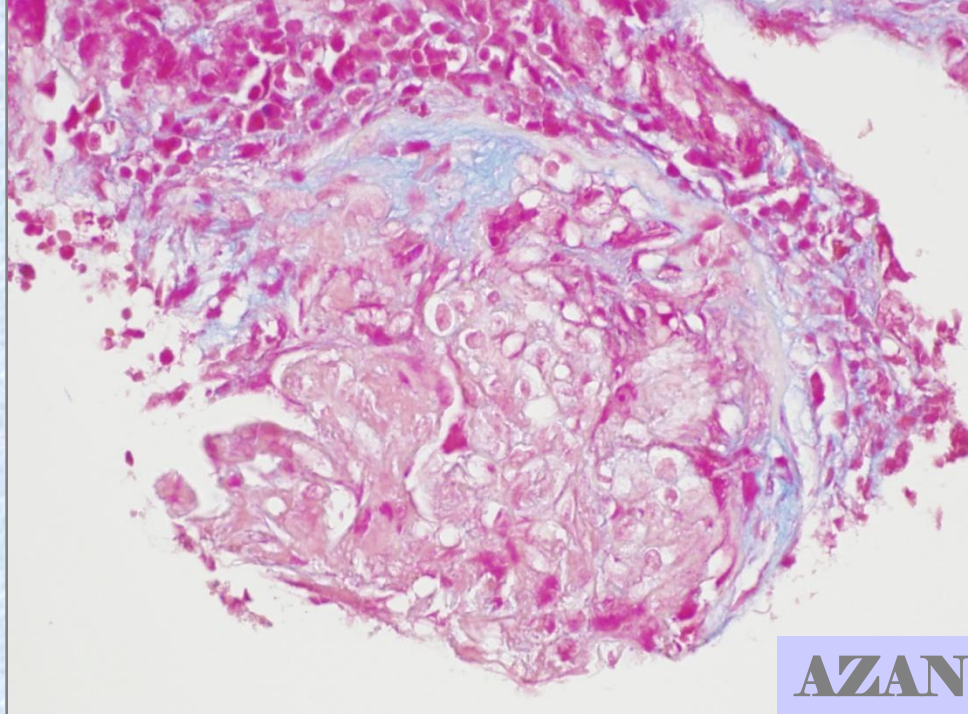
15 mesangialis kiszélesedés



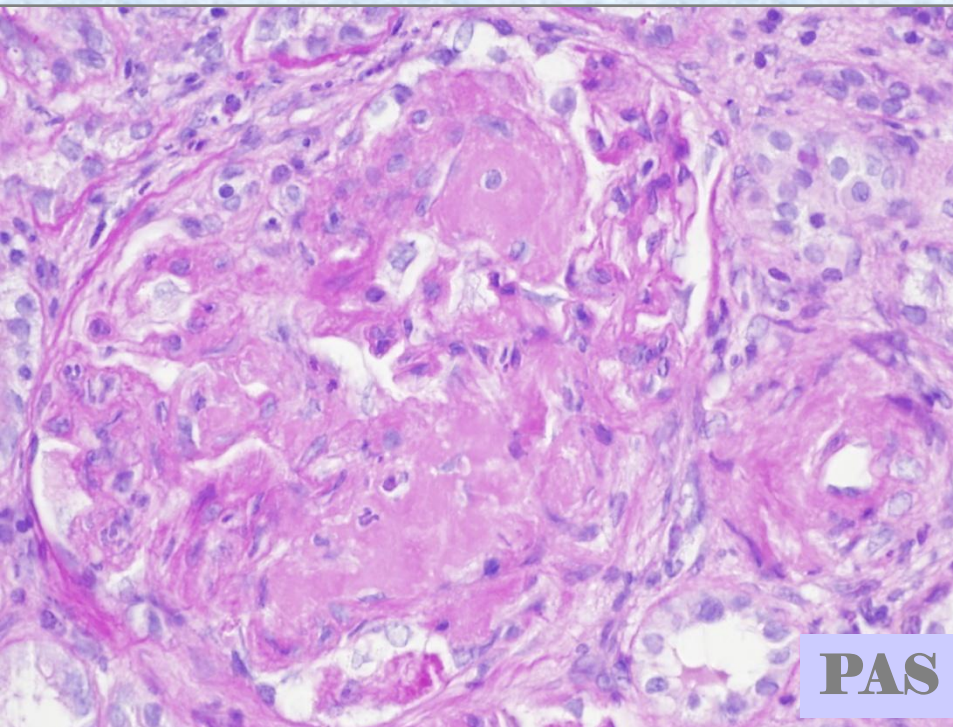
HE



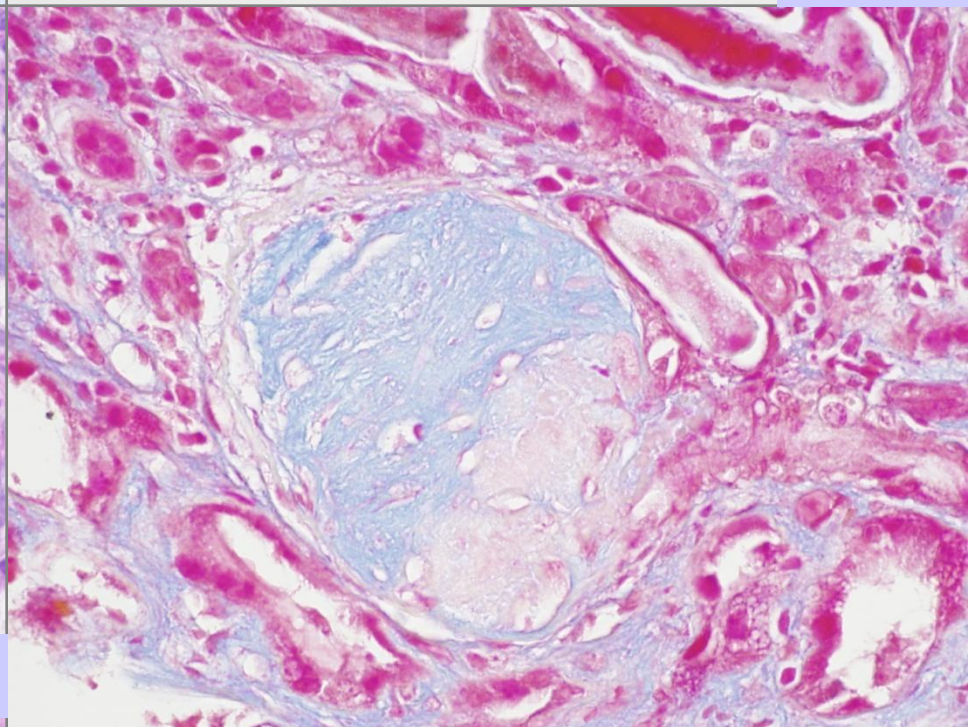
Speciális festések



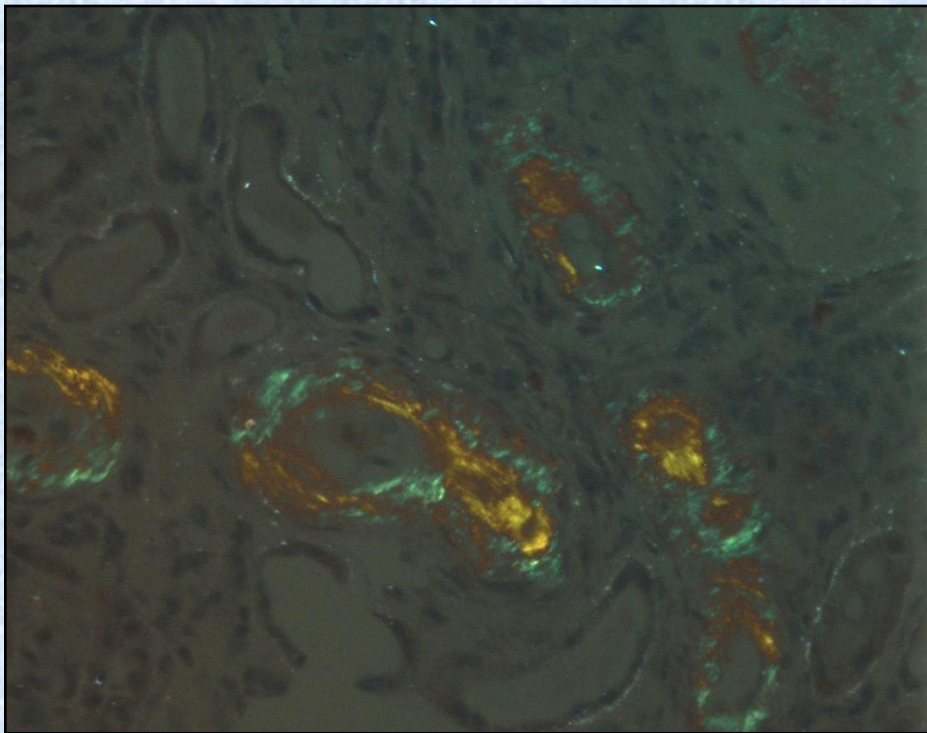
AZAN



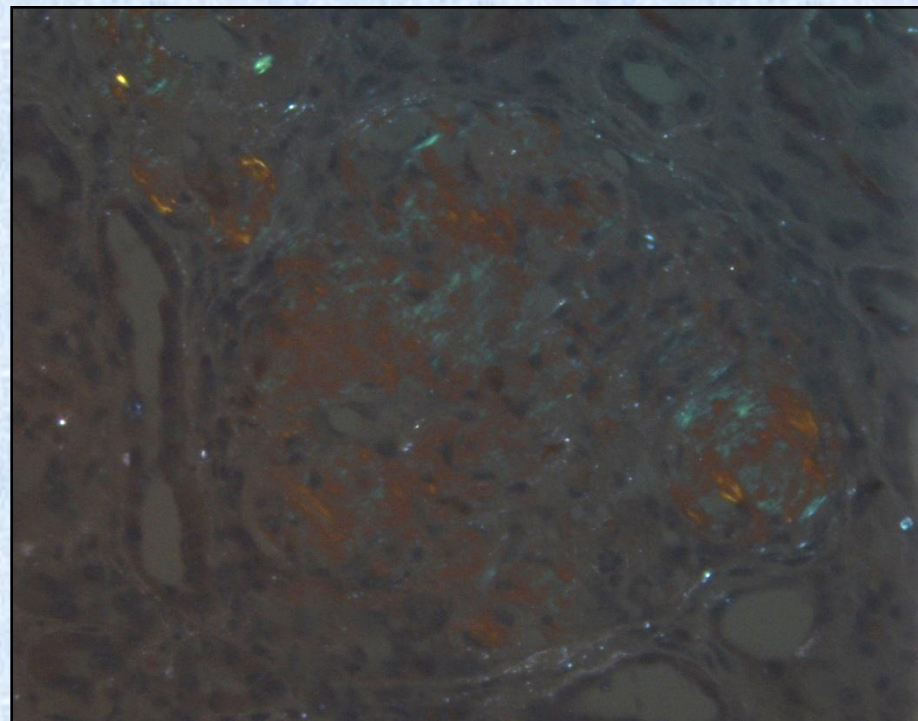
PAS



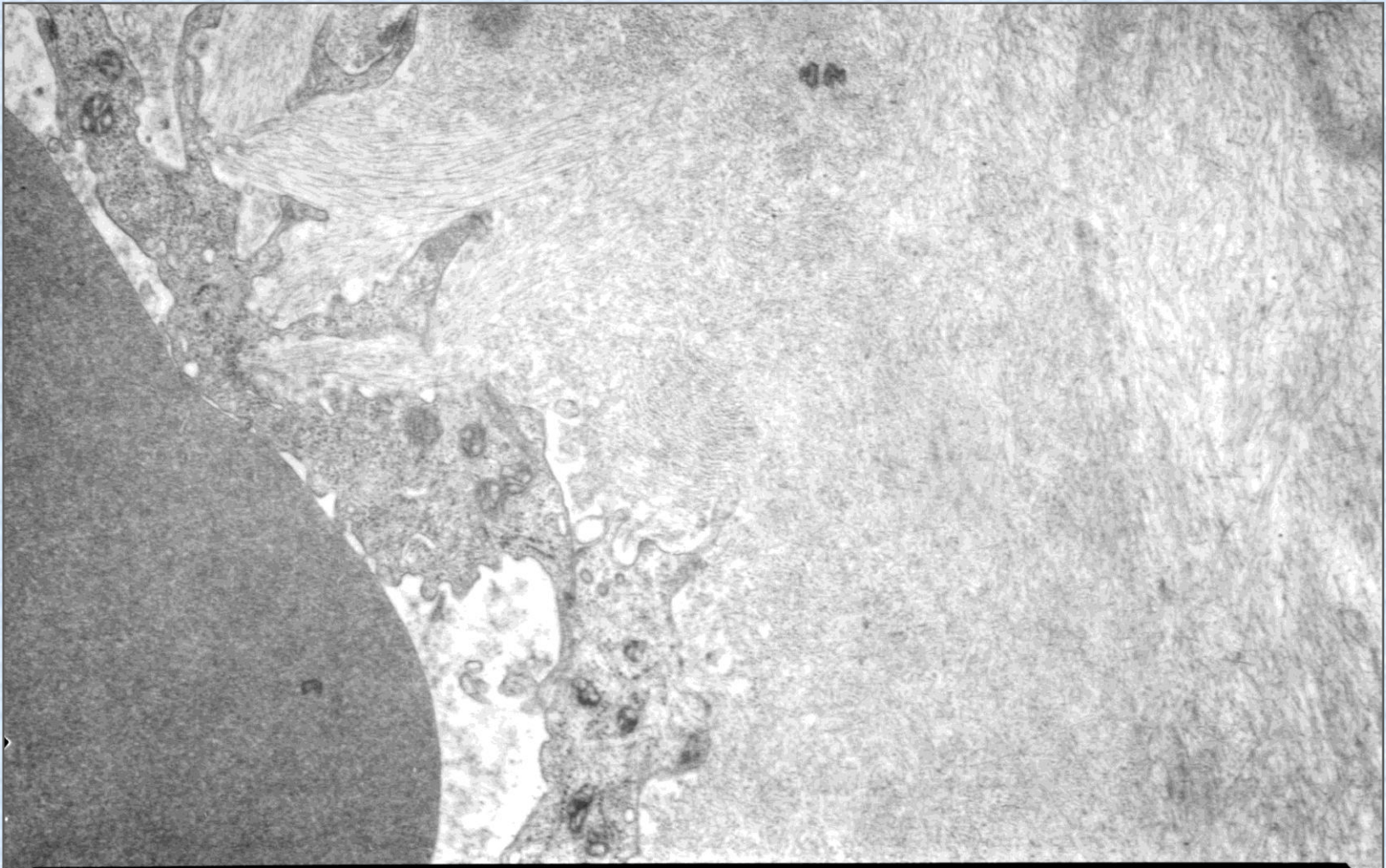
Polarizált fényben



Congo festés



Elektronmikroszkópos vizsgálat



Diagnosis

Rheumatoid arthritishez csatlakozó
secunder amyloidosis

Interstitialis nephritis
fibrosissal, tubularis atrophiaival

Renális amyloidosis

- AA - amyloidosis (amyloid associated)

elhúzódó krónikus betegségekben pl:

tuberculosis, osteomyelitis, rheumatoid arthritis, bronchiectasia stb.

(SECUNDER)

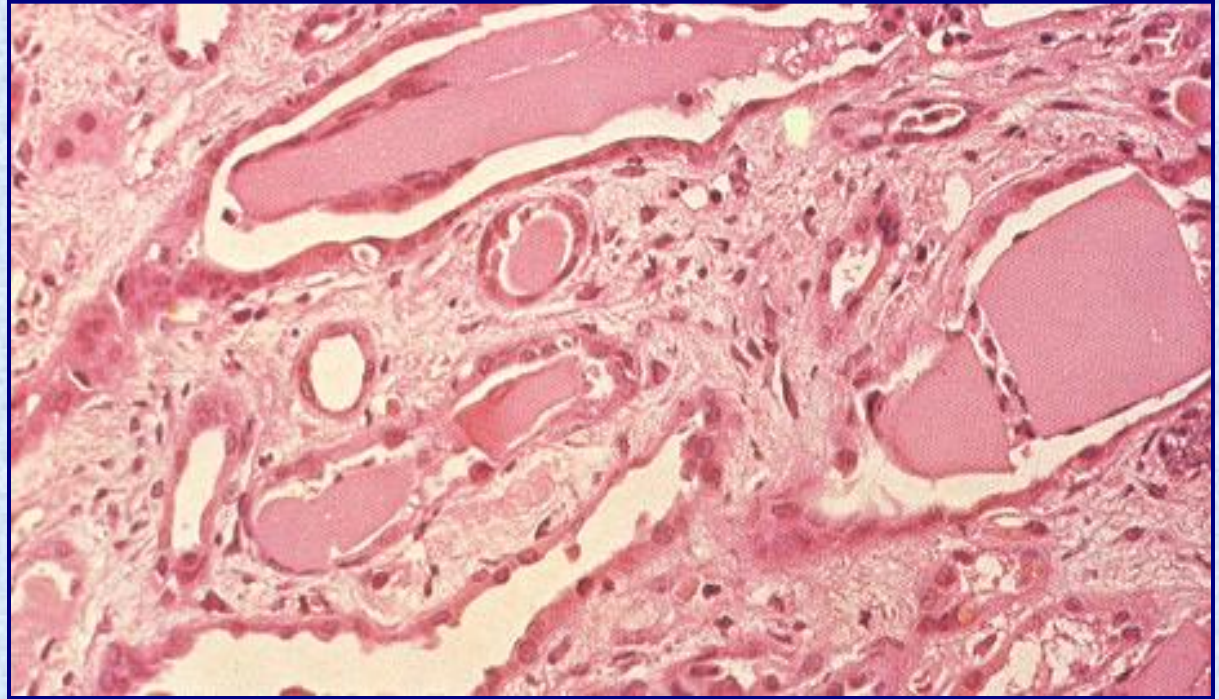
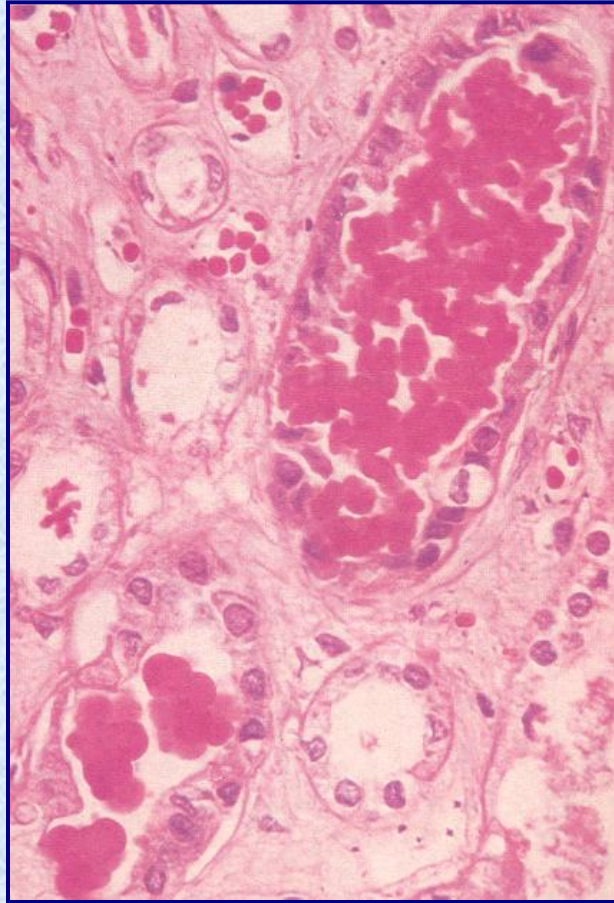
- AL - amyloidosis (light chain)

Plazmasejt - dyscrasia pl:

myeloma multiplex, Waldenström-macroglobulinaemia
monoclonális könnyűlánc-betegség

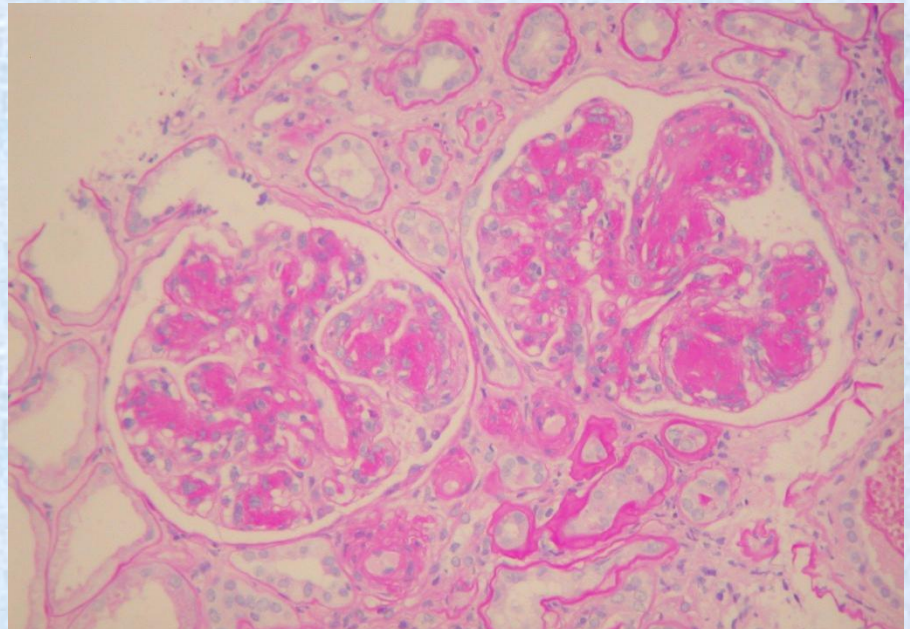
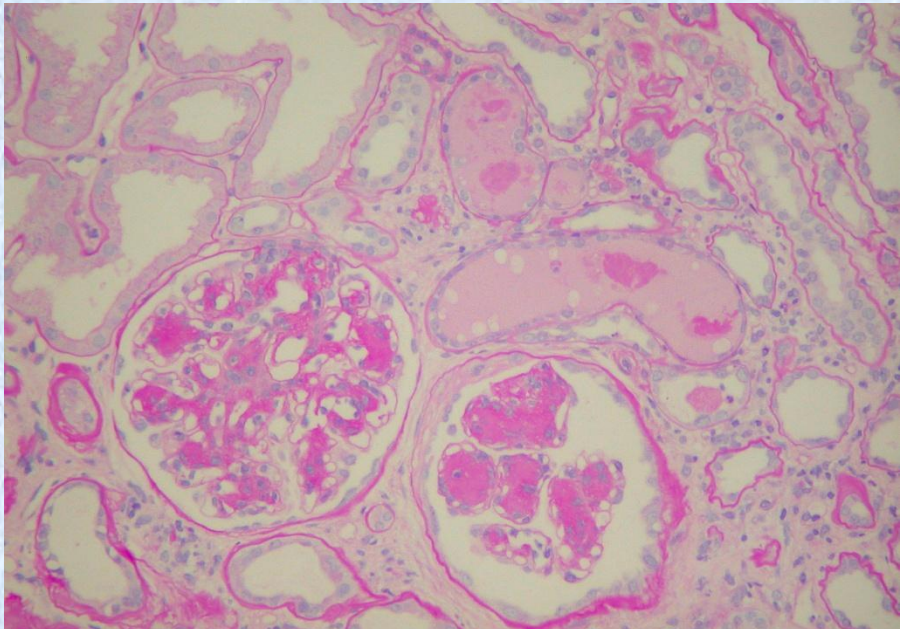
(PRIMER)

Myeloma vese (Cilinder nephropathia)

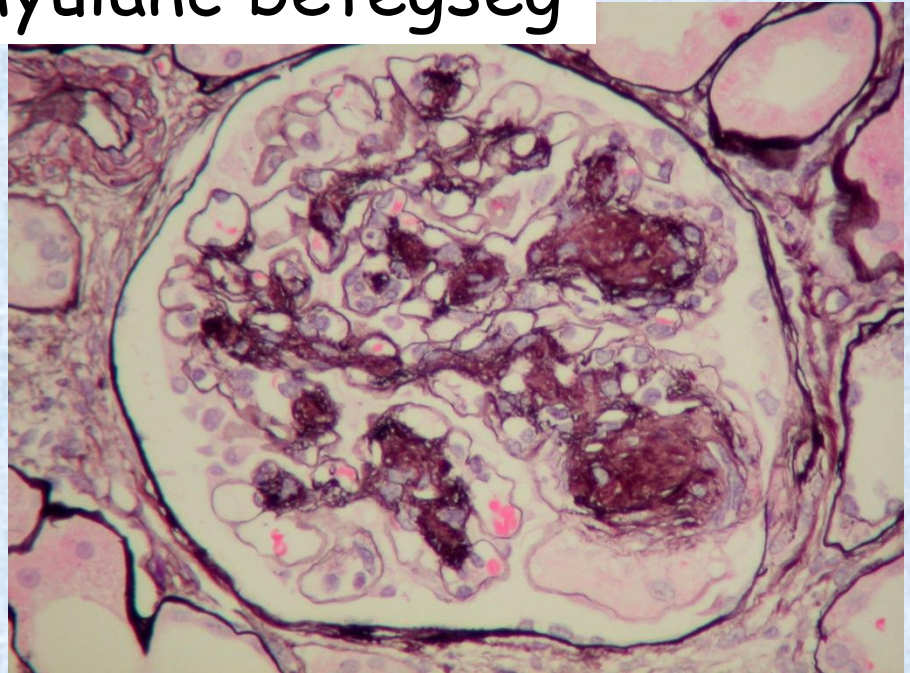
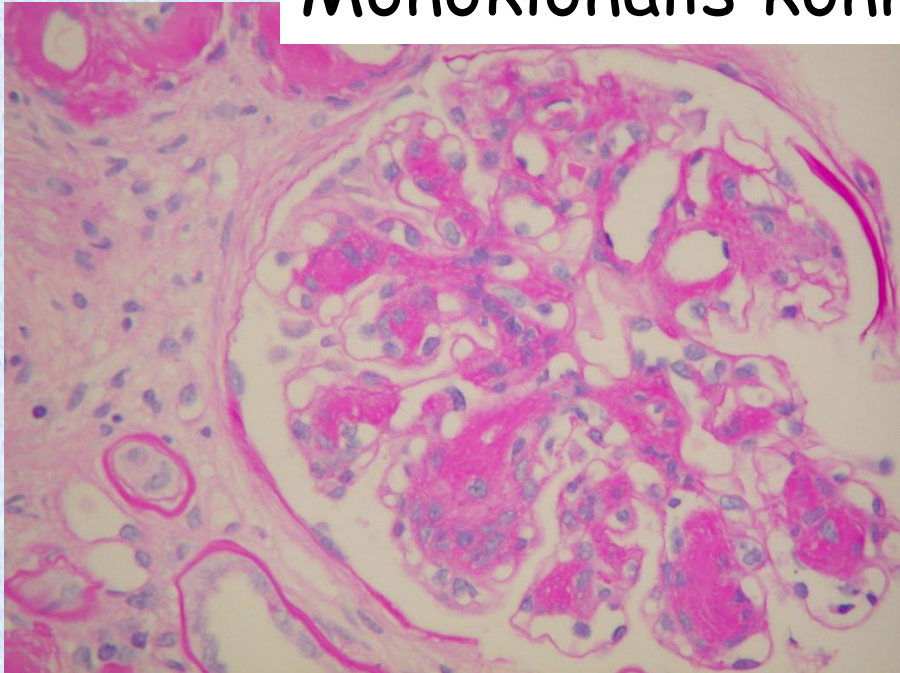


A myeloma multiplex plasmasejt eredetű malignoma. A tumor sejtek M-proteint és Bence-Jones fehérjét szekretálnak, amelyek alkotják a distalis tubulusokat és a gyűjtőcsatornákat kitöltő és vizelet elfolyást akadályozó cilindereket.

Celluláris reakció övezi a lumenben lévő cilindereket.



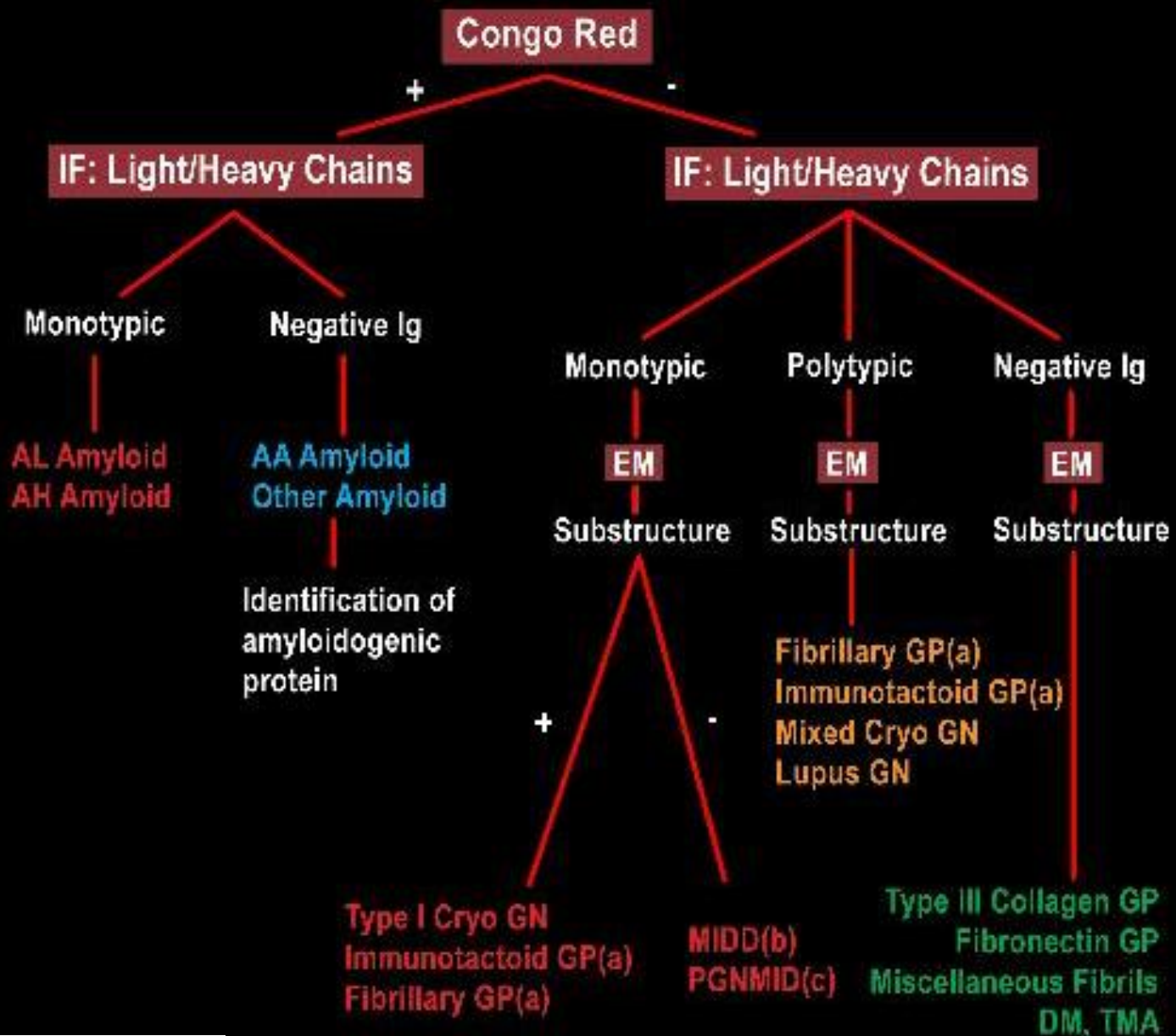
Monoklonális könnyűlánc betegség



Púderszerű anyag lerakódása
a tubulus basalis membránjában



Algorithm for Diseases with Monoclonal Immunoglobulin Deposits



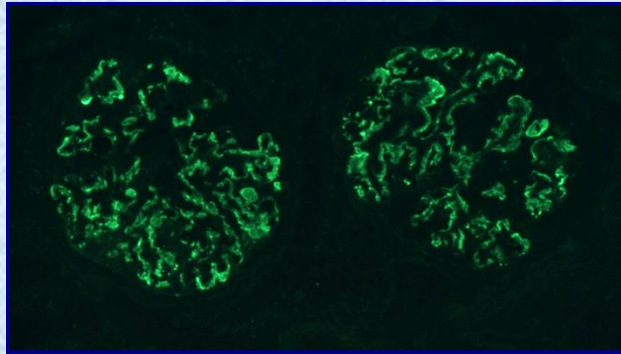
Systemas lupus erythematodes

- Generalizált autoimmun betegség
- Fiatal, középkorú nők
- Hullámzó kórlefordyas
- Vese és cerebrális érintettség sorsdöntő
- Antinuclearis antitest
- Kettősszalú DNS

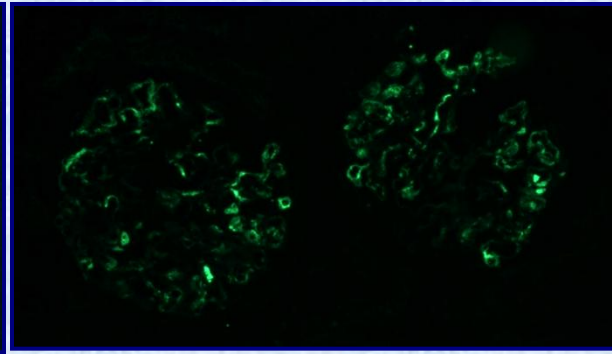
Lupusnephritis

- Keringő immunkomplexek
Ag=sejtmag + autoantitestek, complement
- Lerakódhatnak: GBM,erek, tubularis BM
- Depositumok: subendothelialisan
subepithelialisan
intramembranosusan
mesangialisan
- IF: „full house”

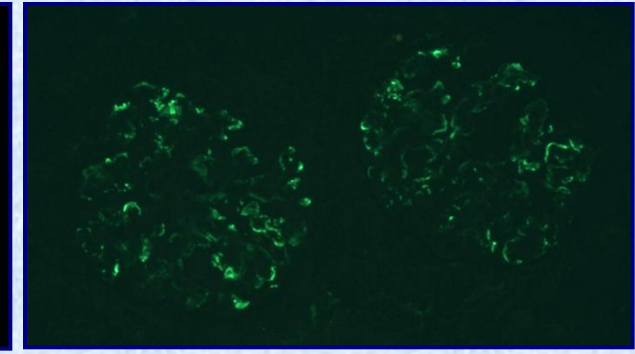
Immun reakciók



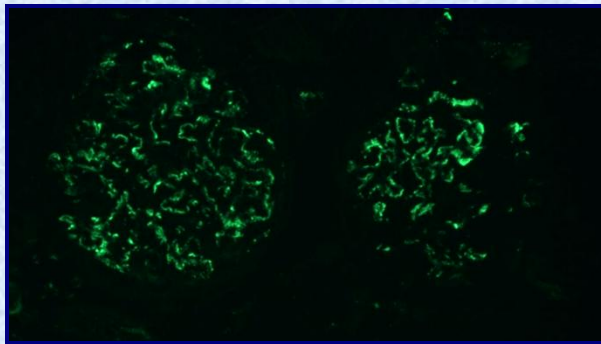
IgG



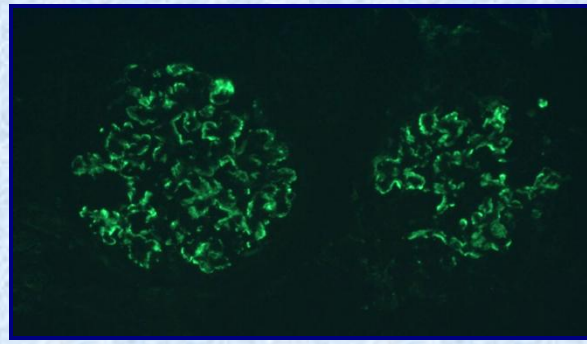
IgA



IgM

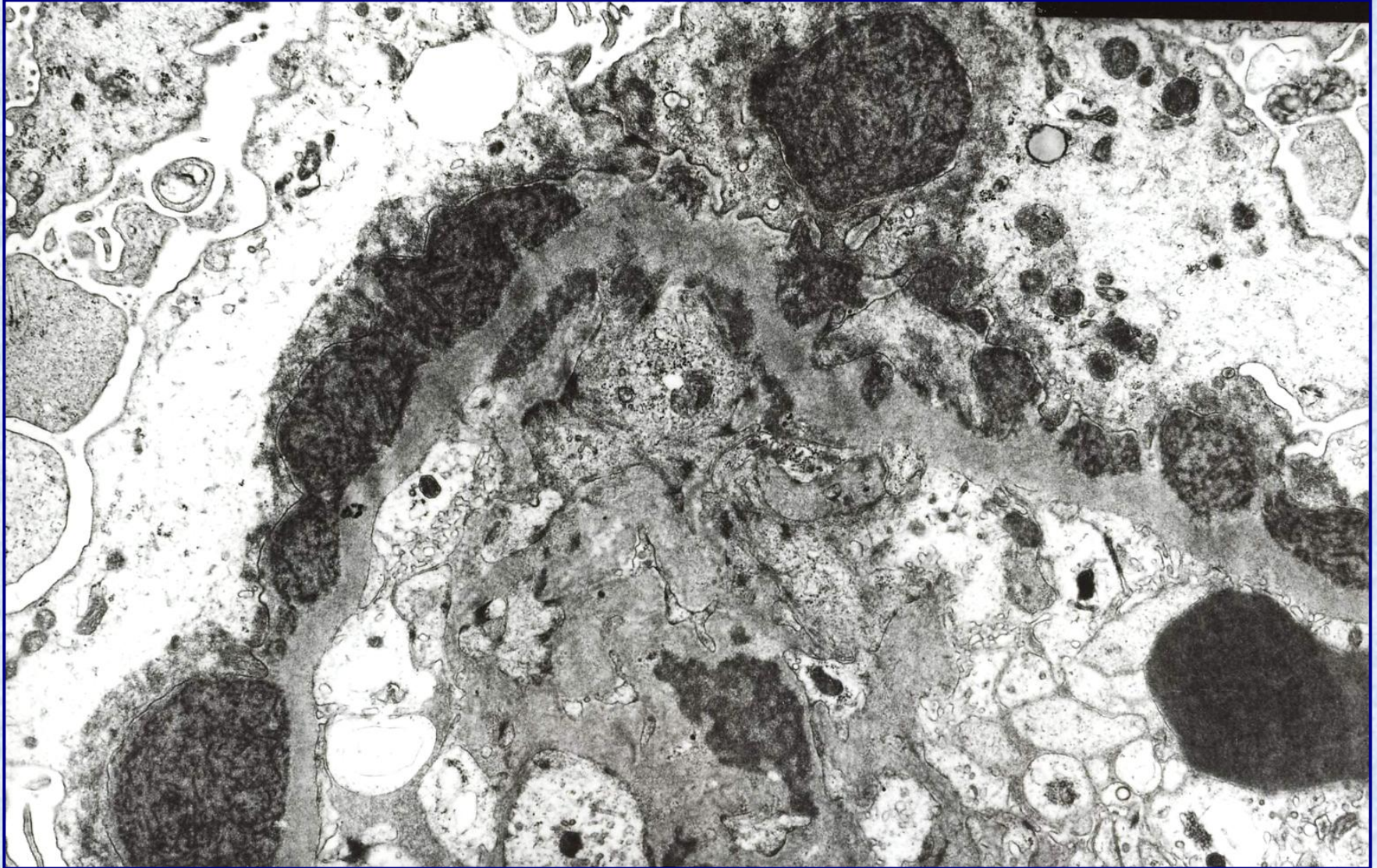


C3



C1q

Elektronmikroszkóp

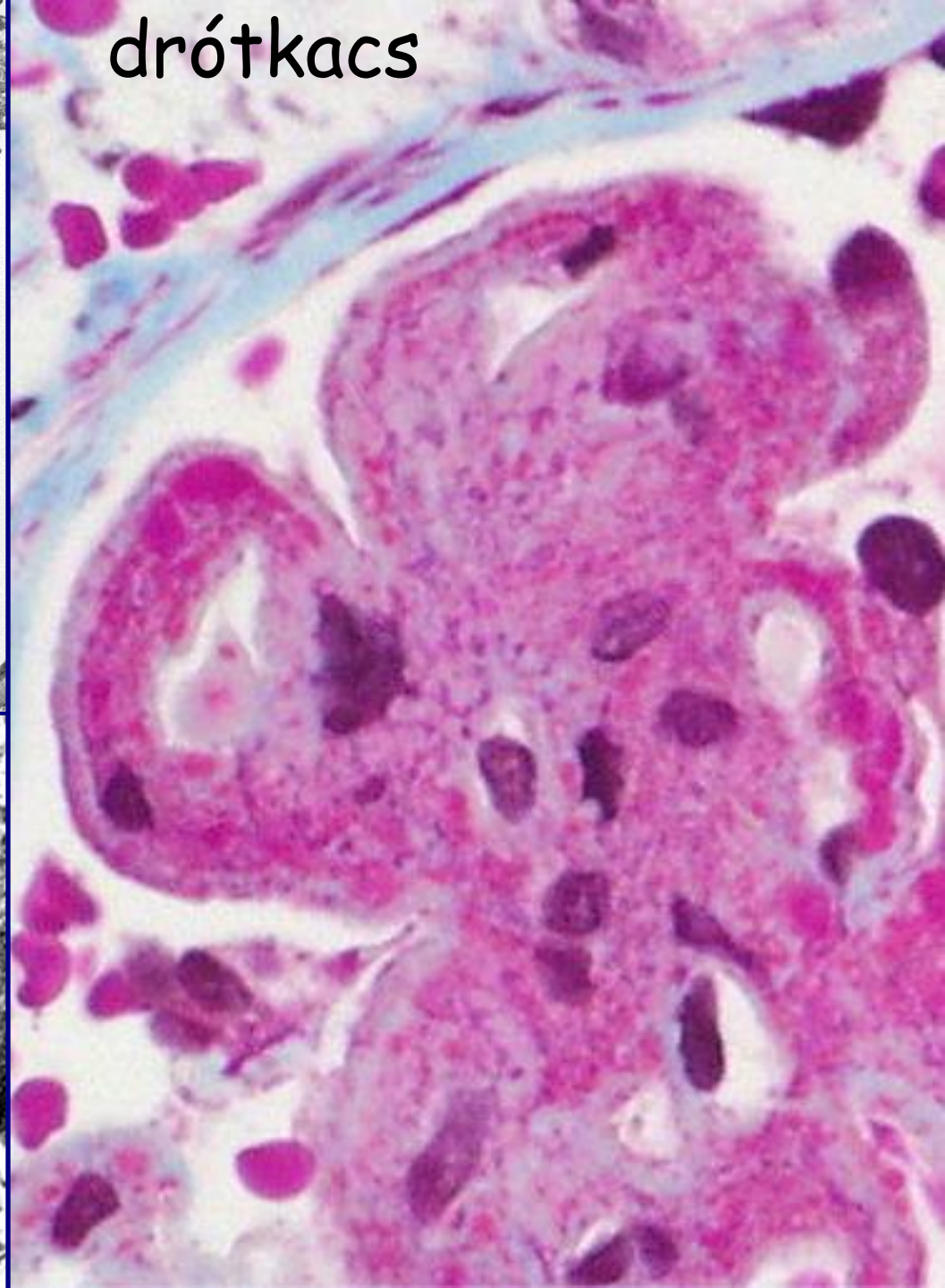




drótkacs



„ujjlennyomatok“



drótkacs

Abbreviated International Society of Nephrology/ Renal Pathology Society (ISN/RPS) classification of lupus nephritis (2004)

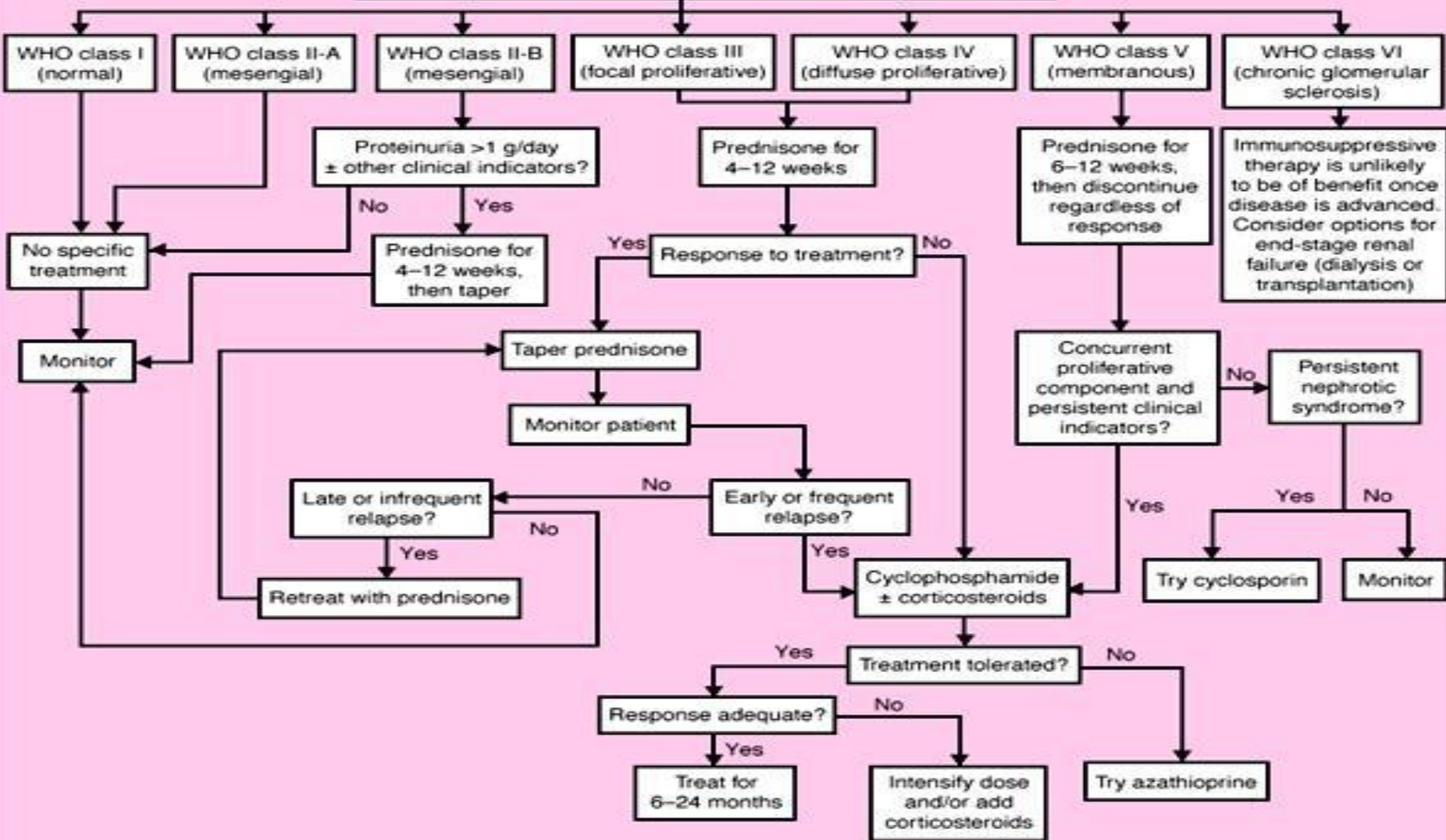
Class I	Minimal mesangial lupus nephritis
Class II	Mesangial proliferative lupus nephritis
Class III	Focal lupus nephritis ^a
Class IV	Diffuse segmental (IV-S) or global (IV-G) lupus nephritis ^b
Class V	Membranous lupus nephritis ^c
Class VI	Advanced sclerosing lupus nephritis

Morphologia

- Aktív folyamatra utal:
félhold jelenléte, sejtproliferáció mértéke, necrosis, drótkacslézió, intracapillaris leukocytosis mértéke, necrotisalo arteriolitis vagy hyalinosis, lymphocyta beszűrődés, tubularis degeneratio
- Krónikus folyamatra utal:
glomerularis sclerosis, fibrotikus félhold, interstitialis fibrosis, tubulusatrophia

Patient care guidelines

Assess patient with lupus nephritis for clinical and/or pathological indicators of active disease. Determine risk stratification using World Health Organization (WHO) classification (see table 2)



© Copyright 1999 Adis International Ltd

Possible treatment strategies for patients presenting with active lupus nephritis^[1]

A glomerularis betegségek felosztása

- Primer glomerularis betegségek
- Glomerulonephritisek systemás betegségekben
- Glomerularis lesiok vascularis betegségekben
- Örökletes és egyéb glomerularis laesiok

A vese vasculáris betegségei

Sclerosis
proliferatio

Arteriosclerosis
• Primer
• secunder

Fibromuscularis
elváltozások

Infiltratio
insudatio

Amyloidosis
MIDD

Hyalinosis
• Insudatio: RR
• IC: Lupus
• Toxicus

TMA
thrombosis

TMA
• HUS
• TTP
• DIC

Vasculitis

• ANCA
• IC

Tubulointerstitialis nephritisek

Infectiok

Acut bacterialis pyelonephritisek

Chronicus pyelonephritisek (reflux nephropathia)

Egyéb infectiok (vírusok, paraziták)

Toxinok

Gyógyszerek

Acut hypersensitive nephritis

Analgesia nephropathia

Nehézfémek

Ólom, Cadmium

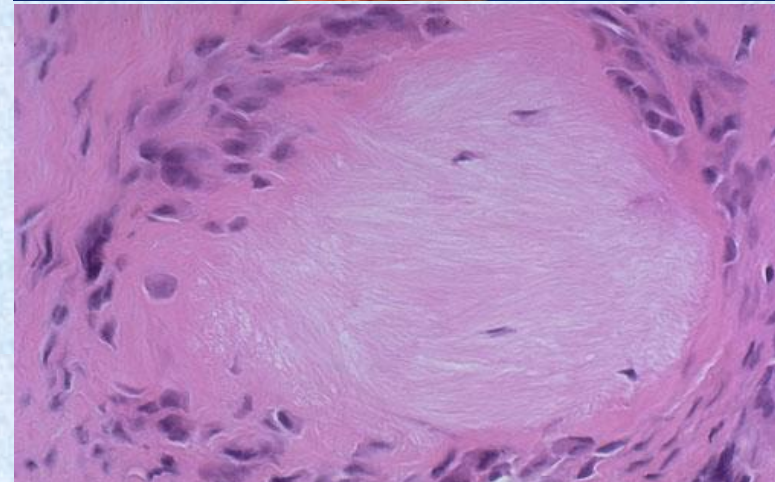
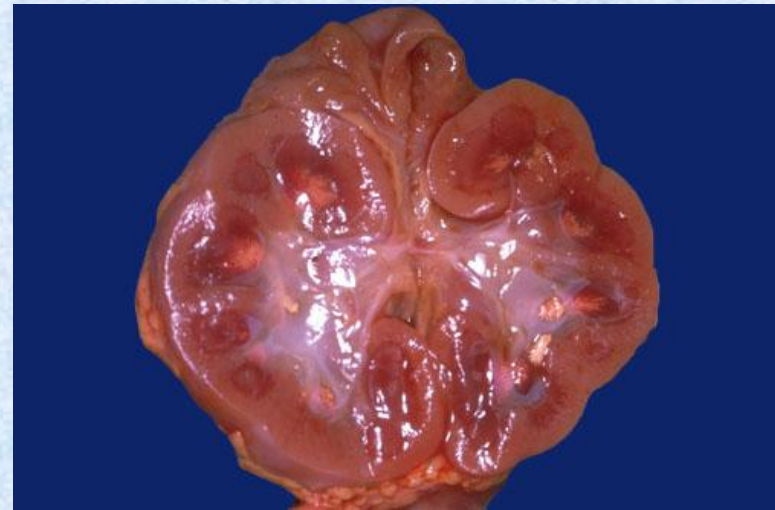
Metabolicus betegségek

Urat nephropathia

Hypercalcaemias nephropathia

Hypokalaemias nephropathia

Oxalate nephropathia



Tubulointerstitialis nephritisek

Fizikai factorok

Chronicus hugyuti obstructio

Radiatio nephropathia

Neoplasma

Myeloma multiplex

Immunológiai betegségek

Transplant rejectio

Sjögren sy

Sarcoidosis

Vascularis betegségek

Egyéb

Balkan nephropathia

Nephronophthisis - medullaris cysticus betegség

„Idiopathiás” interstitialis nephritis

Gyógyszer okozta tubulointerstitialis nephritis

- Antibiotikumok

SA, penicillin, cephalosporin, rifampin, erythromycin etc.

- Diureticumok

thiazids, furosemide, triamterene

- NSAID

- Egyéb

phenytoin, allopurinol, cimetidine, Chinese herbal medicine, captopril, lithium, valproate, warfarin, antiarrhythmic drugs

Gyógyszer okozta tubulointerstitialis nephritis

Etiology/Pathogenesis

T-sejt mediálta hypersensitivitási reakció

- Idiosyncrasiás reakció, nem dózis függő

Klinikai tünetek

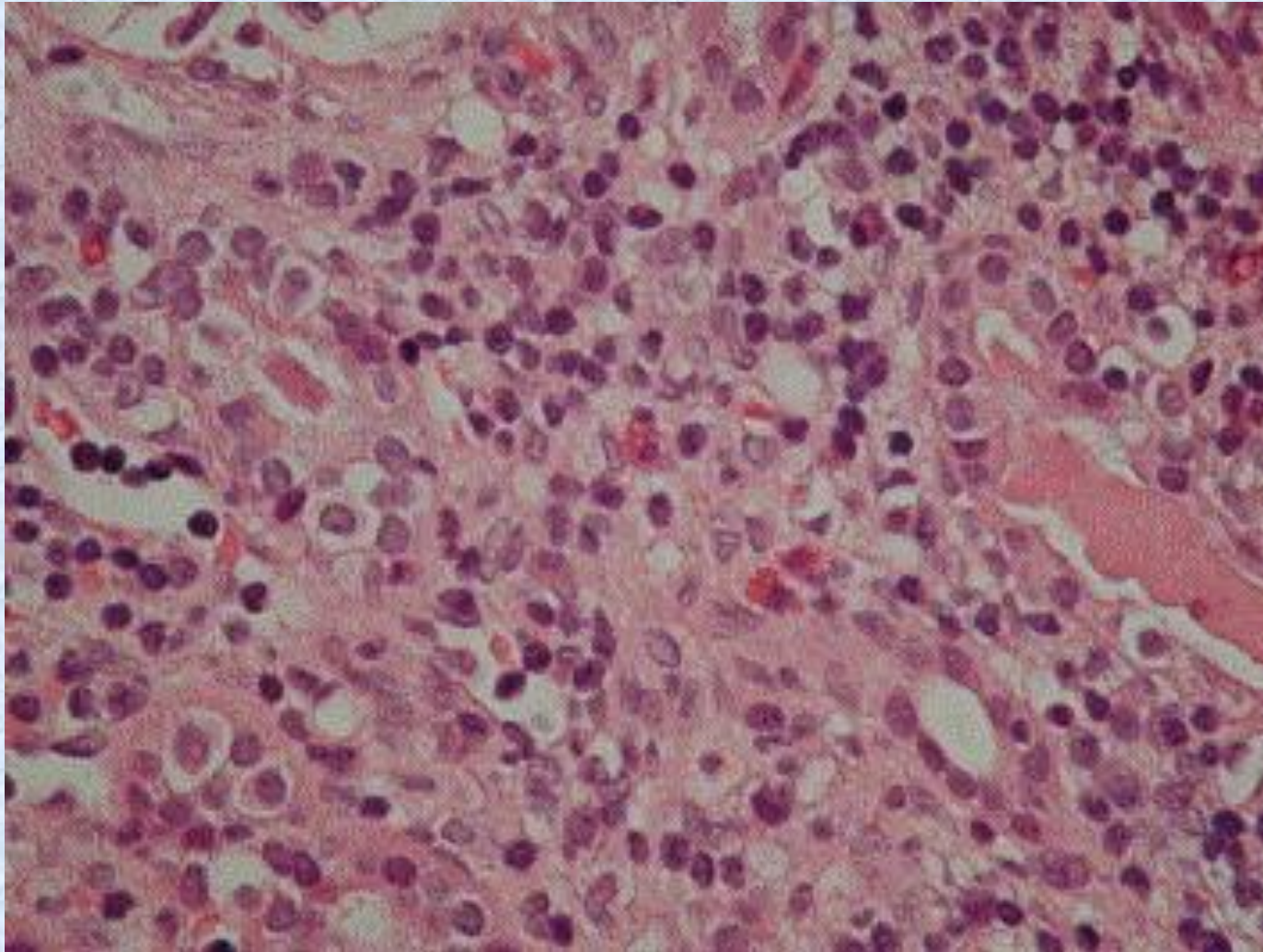
- Láz, kiütés, eosinophilia 50%-ban
- Vizeletben eosinophilek
- Subnephrotikus proteinuria
- Vese funkció visszatérése 60-90 %-ban

Gyógyszer okozta tubulointerstitialis nephritis

Mikroszkópia

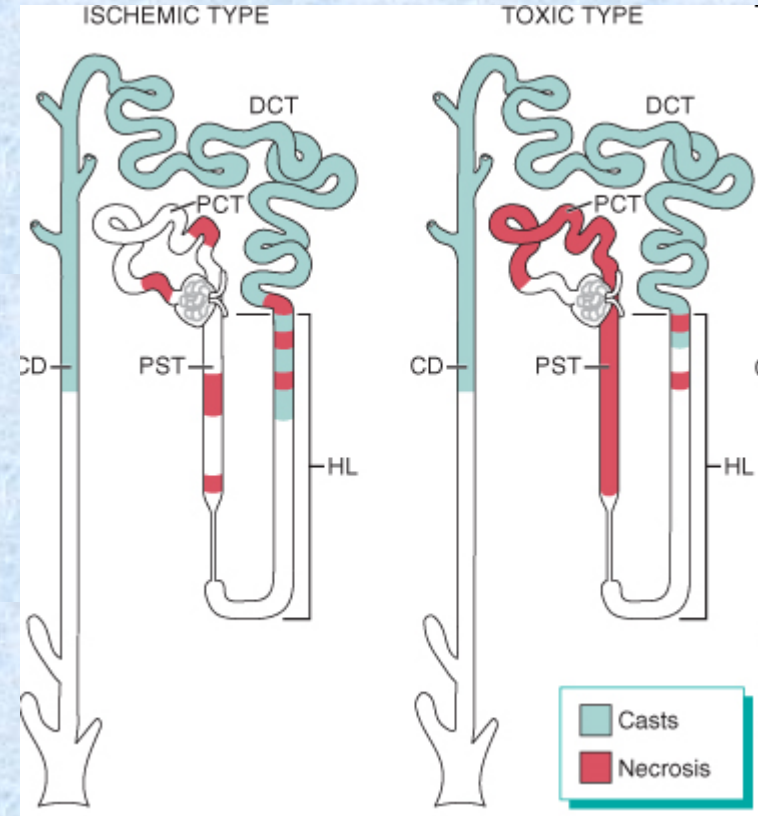
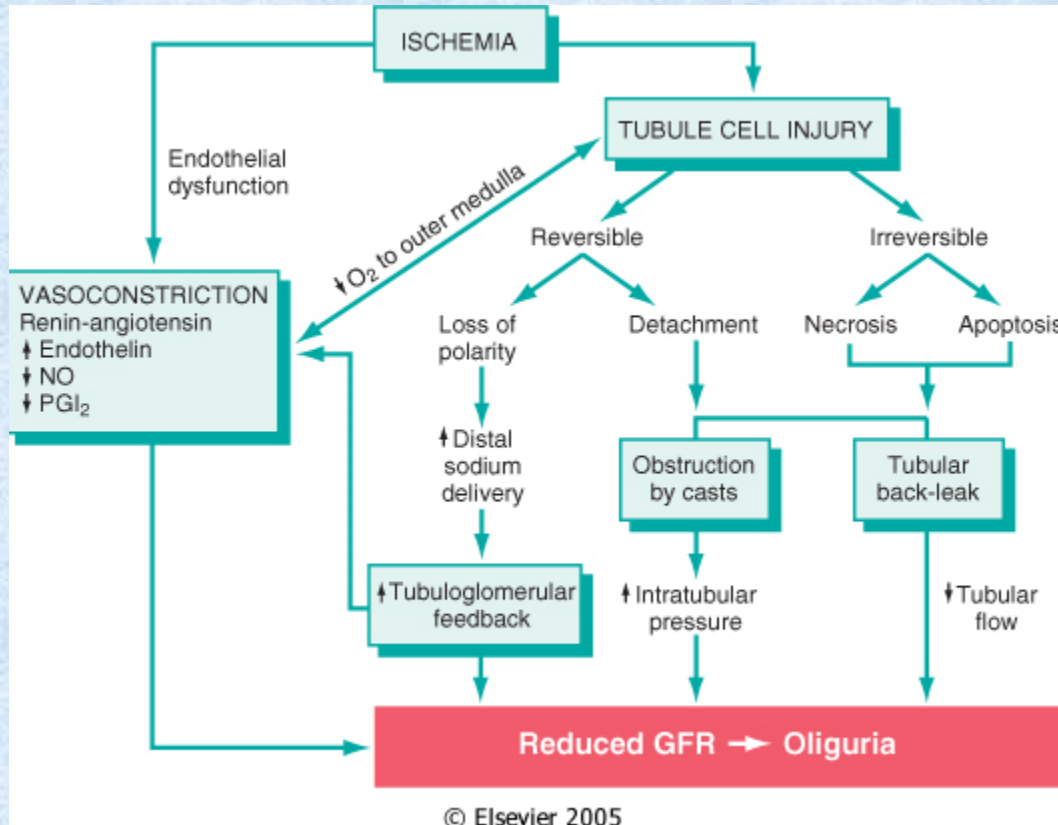
- Interstiális gyulladás tubulitissel és eosinophil sejtes beszűrődéssel
- Granulomák
- Fibrózis és atrófia elhúzódó gyógyszer expozíciónál
- Minimal change disease: NSAID-k
- Papilláris nekrosis: NSAID-k

Gyógyszer okozta tubulointerstitialis nephritis



<http://www.sciencedirect.com/science/journal/09686053>

Renális tubuláris károsodás



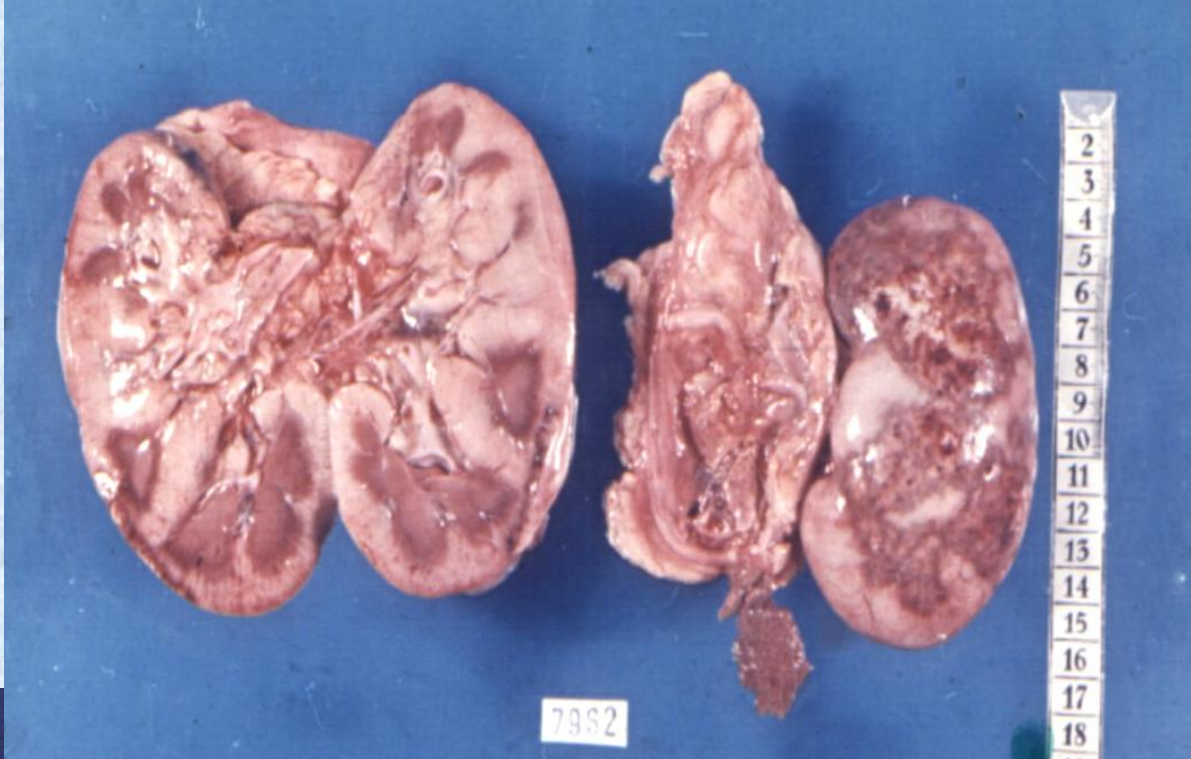
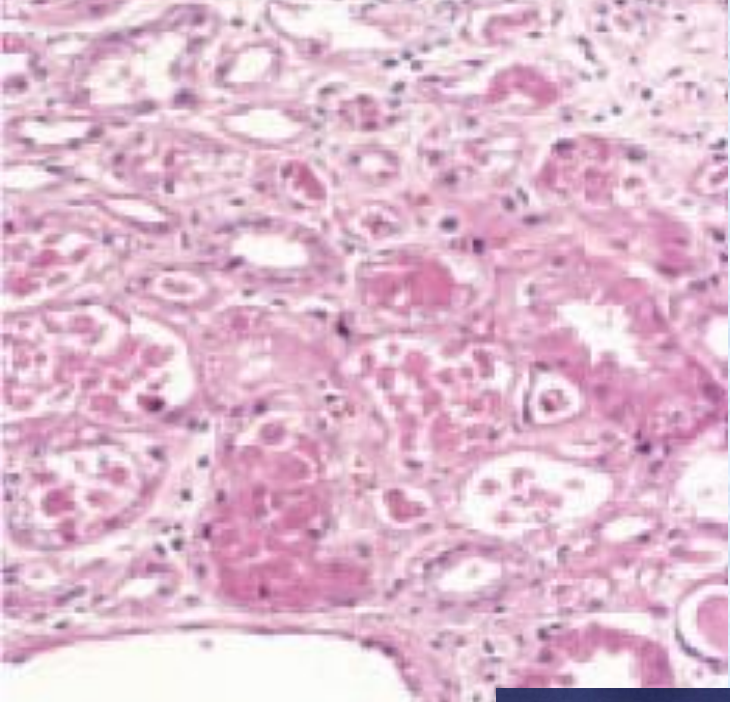
Acute tubular necrosis

Ischaemic ATN

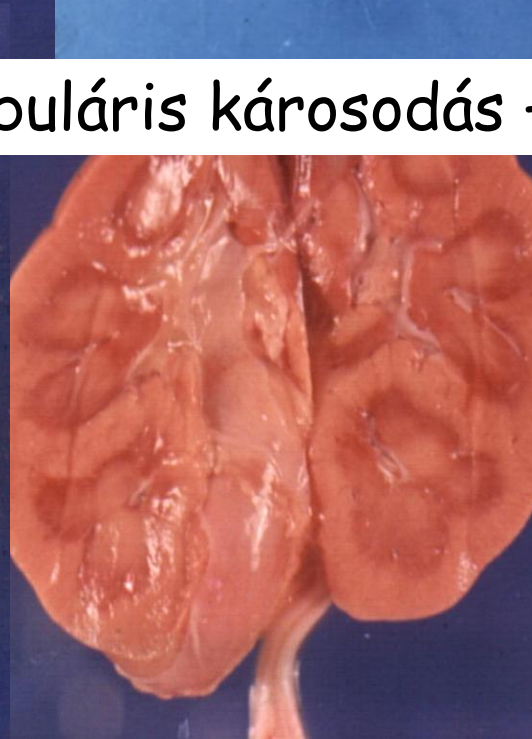
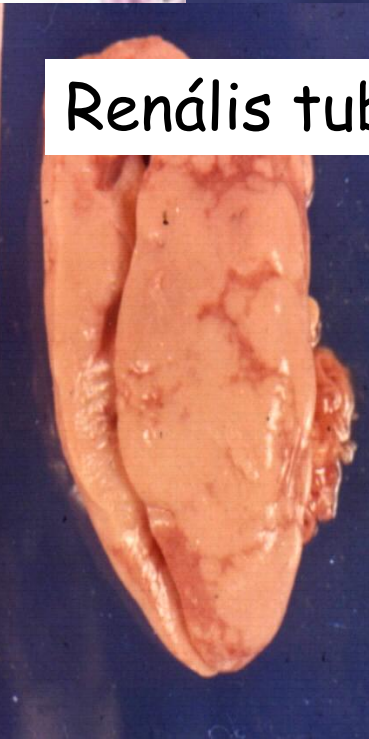
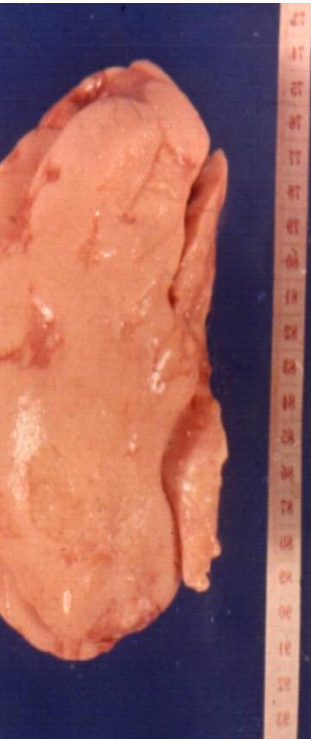
- Shock
- HCS izomzat traumás károsodása: rhabdomyolysis, myoglobinuria

Nephrotoxic ATN

- AB
- RTG kontrasztanyag
- Mérgek
etilénglikol, metilalkohol,
rovarölőszerek,
gombák
étrendkiegészítők



Renális tubuláris károsodás - shock vese



Köszönöm a figyelmet!

