

HEVENY ÉS IDÜLT GLOMERULONEPHRITISEK

Prof. Dr. Kiss István



Geriátriai Tanszéki Csoport

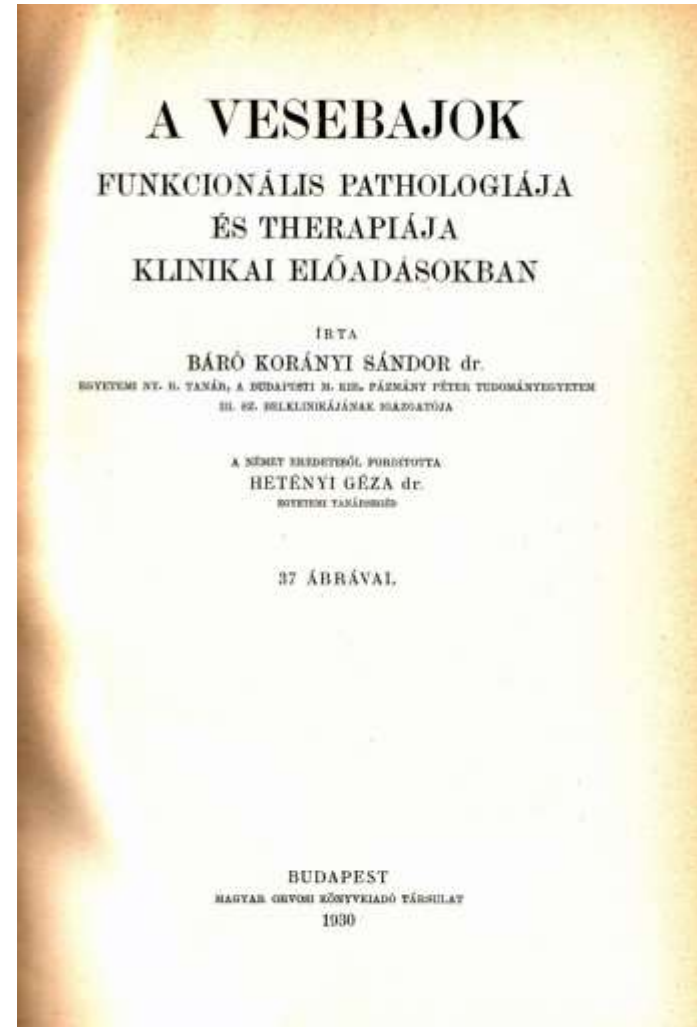
Semmelweis Egyetem, ÁOK, II.sz. Belgyógyászati Klinika



Dél-budai Nephrologiai Központ

Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Nephrologia-Hypertonia Profil és
B.Braun Avitum Hungary Zrt. Nephrologiai Hálózat, 1.sz. Dialízisközpont

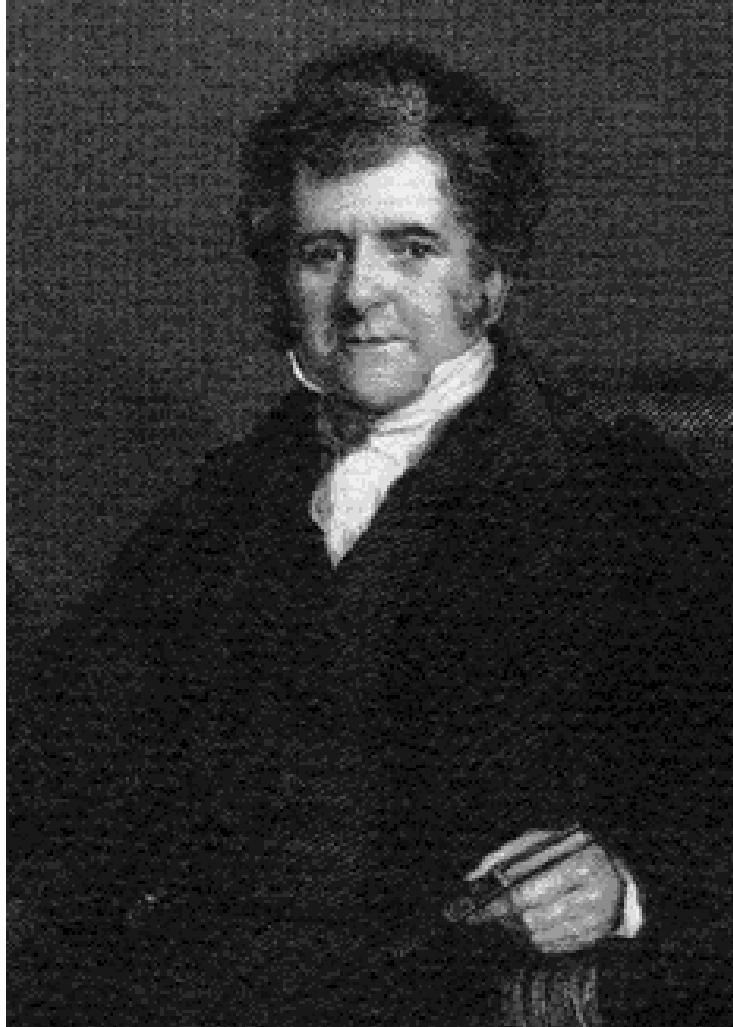
Korányi Sándor, aki először használta a „veseelégtelenség” kifejezést és írta le jellegzetességeit



A. Korányi: Functional pathology and therapy of renal diseases
Vol. CXXV. Series of the Society of Hungarian Medical Publisher, 1930

Richard Bright (1789-1858)

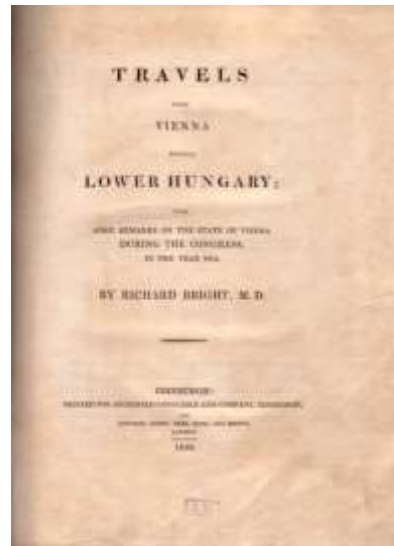
A nephrologia egyik megteremtője



Bright's disease:

edema, proteinuria – renal failure

„after a time the healthy colour of countenance fades”¹



Early Conceptualization of the Kidney and Metabolism

Am J Nephrol 1997;17:587-591

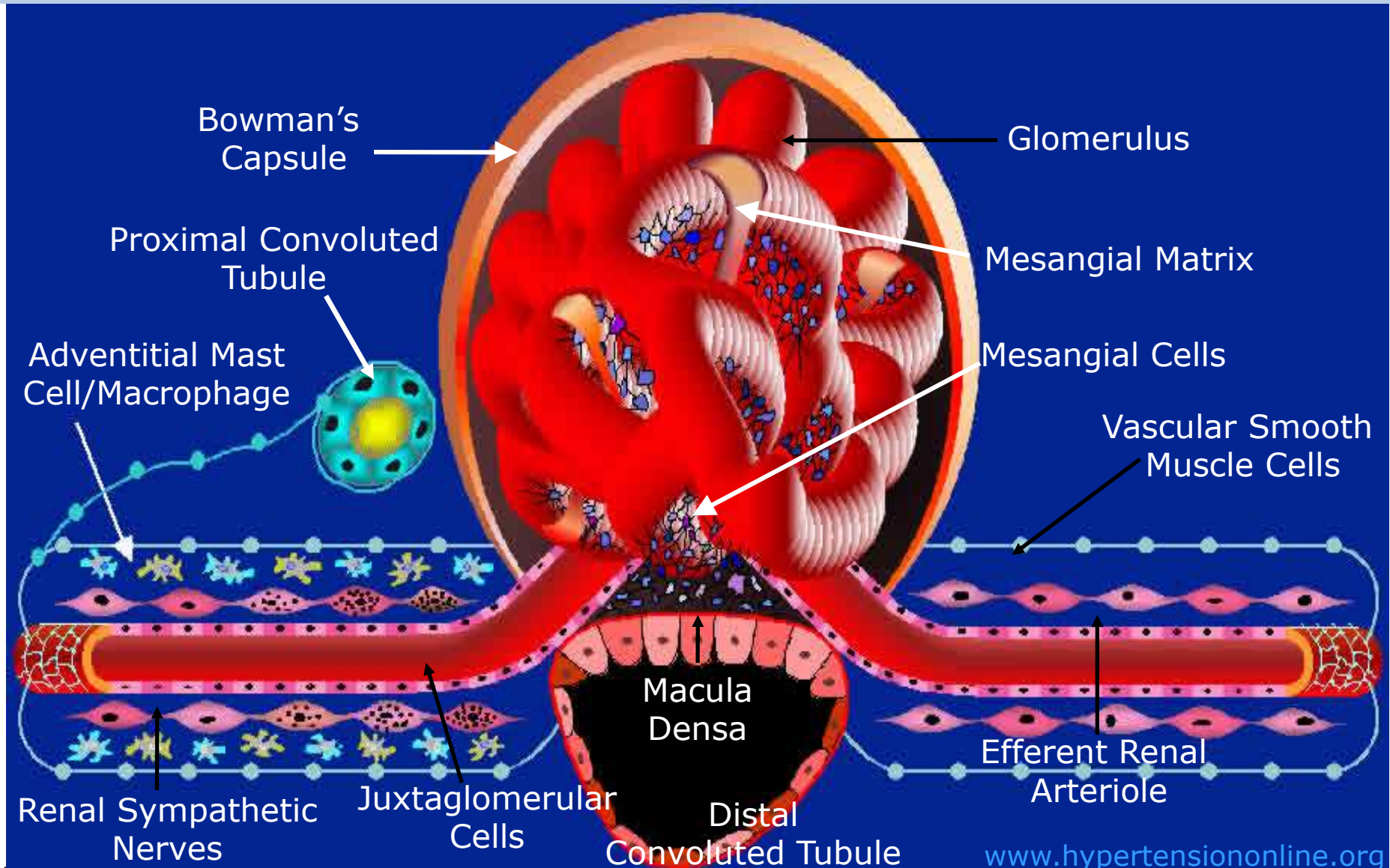
Richard Bright in Hungary: A Reevaluation

Abstract

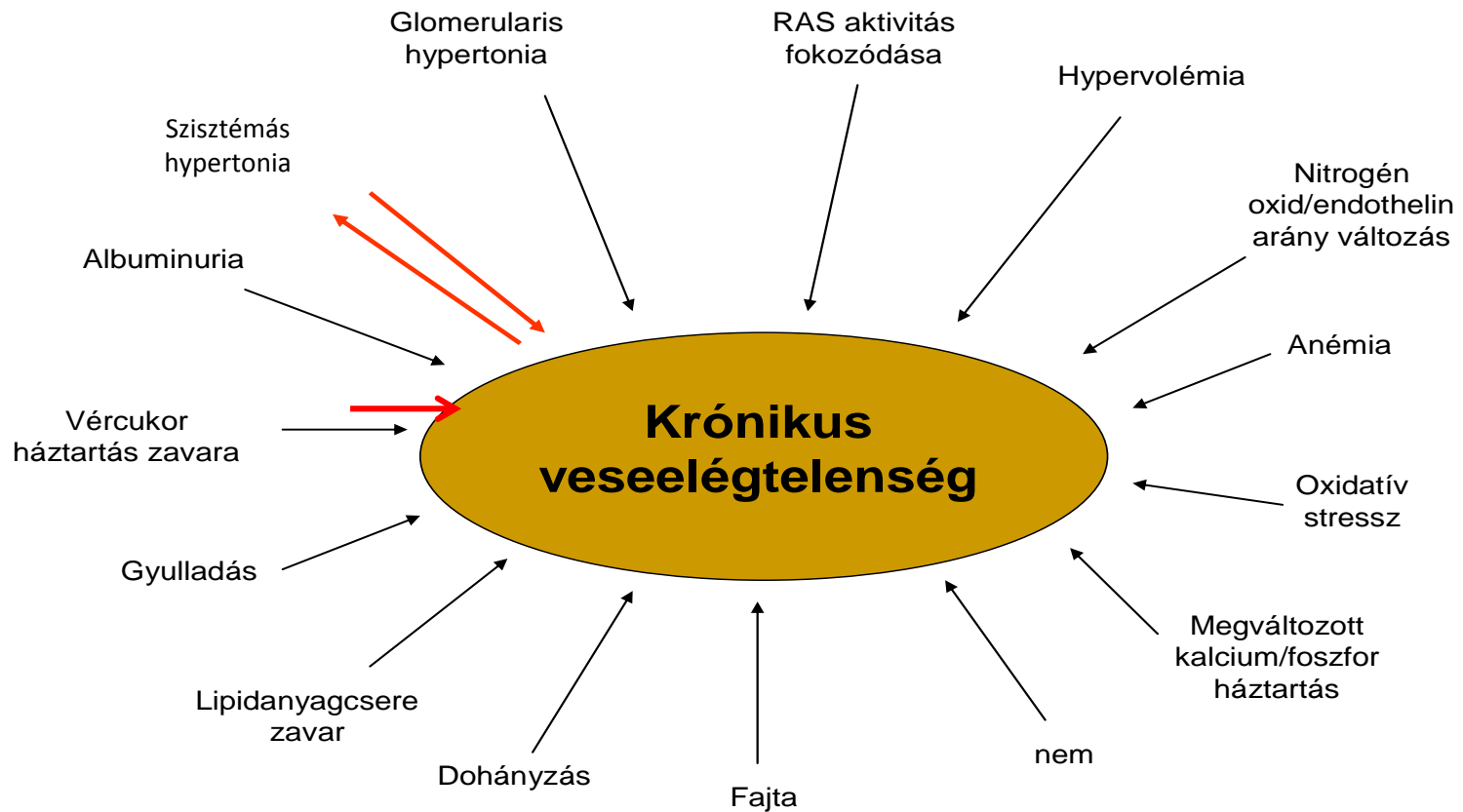
Richard Bright, the highly respected physician and nephrologist at Guy's Hospital, had a strong liking for travel. In 1815 he traveled in Hungary and made very important observations about the country. His 762-page book, entitled *Travels from Vienna through Lower Hungary* has detailed, sometimes appreciative, sometimes very critical remarks and comments on Hungarian history, art, archeology, religion, the situation of nationalities, education, social conditions, law, farming, and mining. The Hungarians cherished the memory of Bright's travel in their country as reflected in several papers and on two commemorative tablets recognizing him as a true and sincere friend of Hungary.

Bright R: Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. *Guy's Hosp Rep* 1836; 1: 338-379.

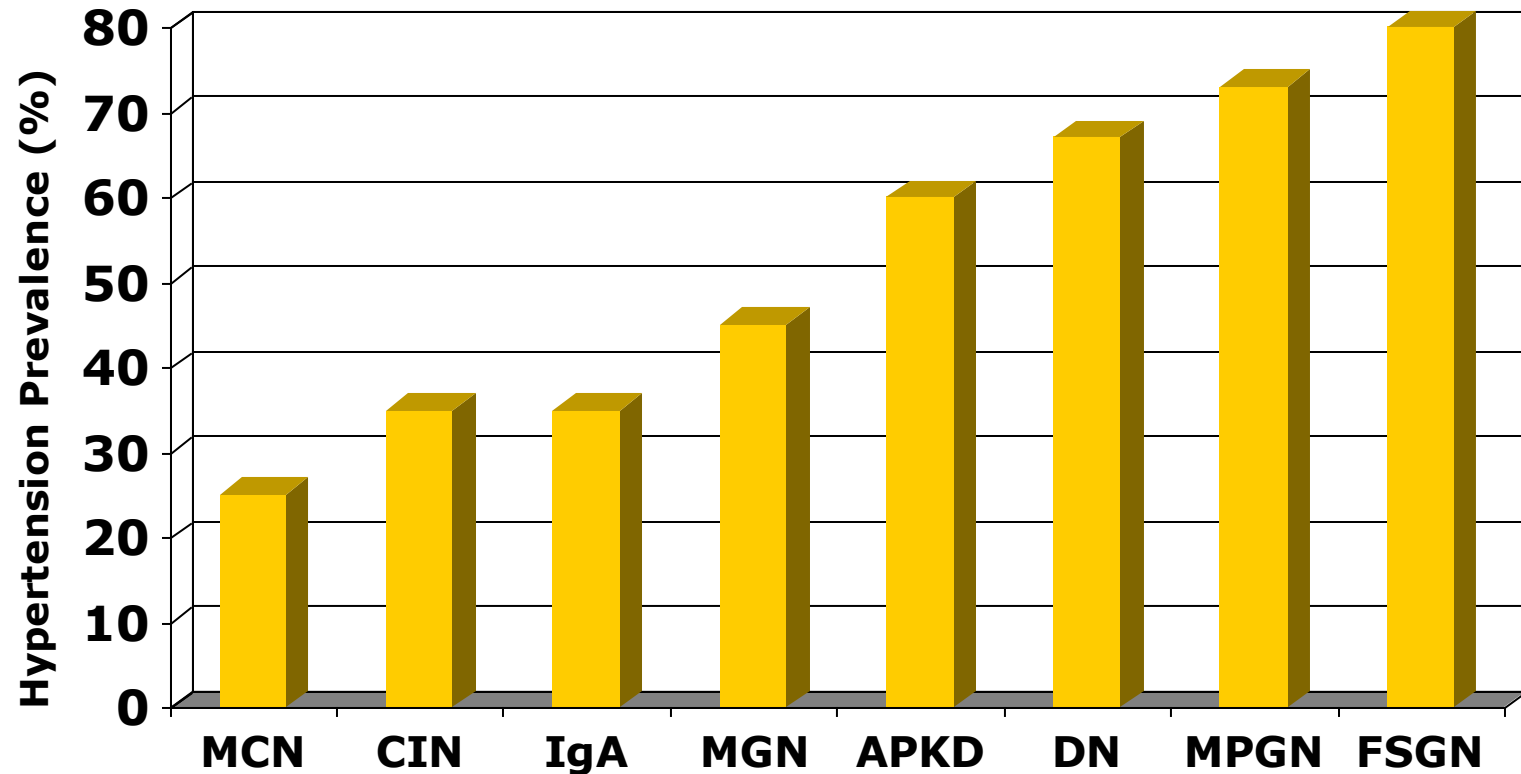
A normális nephron szerkezete



A krónikus vesebetegséget/veseelégtelenséget okozó, illetve fenntartó és súlyosbító tényezők



A hypertonia gyakorisága vesebetegségekben



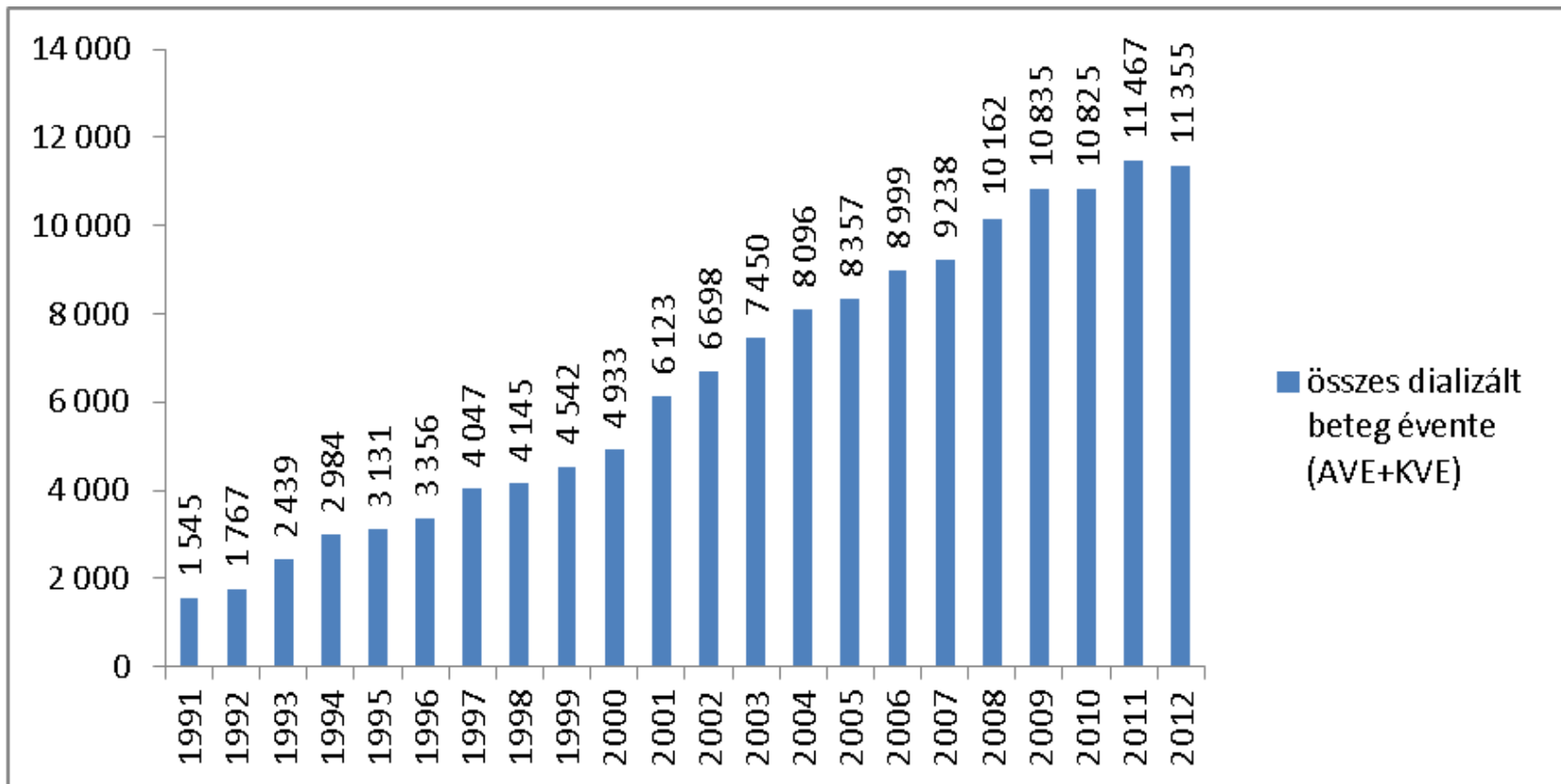
MCN=minimal change nephropathy **CIN=**chronic interstitial nephritis **IgA=**IgA nephropathy
MGN=membranous glomerulonephritis **APKD=**adult-onset polycystic kidney disease **DN=**diabetic nephropathy
MPGN=membranoproliferative glomerulonephritis **FSGN=**focal segmental glomerulonephritis

Smith MC and Dunn MJ, in Hypertension.

Laragh JH, Brenner BM. Raven Press; 1995:2081-2101.

www.hypertensiononline.org

A dializált betegek számának növekedése Magyarországon 1991-2012-ben



A VESEBETEGEK VIZSGÁLATA

A VESEBETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJA

Kórelőzmény

vizelet mennyiség, szín, vizelési fájdalom

ödéma

szenvedélybetegség

gyógyszer szedés

foglalkozás

családi anamnézis

Fizikális vizsgálat

A VESEBETEGEK VIZSGÁLATA

A VESEBETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJA

Laboratóriumi vizsgálatok

vizelet üledék – acanthocyta, cylinder

vizelet fehérje kimutatás

veseműködés megítélése – GFR számítás (mérés)

bakteriológiai vizsgálat

vér kémiai vizsgálatok (kreatinin, karbamid nitrogén, Na, K)

Képalkotó vizsgálatok

röntgen vizsgálat

ultrahang vizsgálat

CT- vizsgálat

MRI vizsgálat

Angiográfia

Izotóp diagnosztika

A VESEBETEGEK VIZSGÁLATA

A VESEBETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJA

Vesebiopszia

Javallatok:

izolált hematuria

kismértékű (1-2 g/nap) proteinuria

nephrosis szindróma

heveny glomerulonephritis

gyors progressziójú veseelégtelenség

heveny veseelégtelenség

ismeretlen eredetű krónikus veseelégtelenség

transzplantált vese kóros működése

A VESEBETEGEK VIZSGÁLATA

A VESEBETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJA

Immunológiai mechanizmusok és vizsgálatuk

Humorális antitestekkel kapcsolatos vesekárosodás

immunkomplex, ANCA

Nephritogén antitestekkel

Antitesttől független glomerularis károsodás

monocyta-macrophag – complement rendszer aktiváció

Glomerulopathia szisztémás kötőszöveti betegségekben

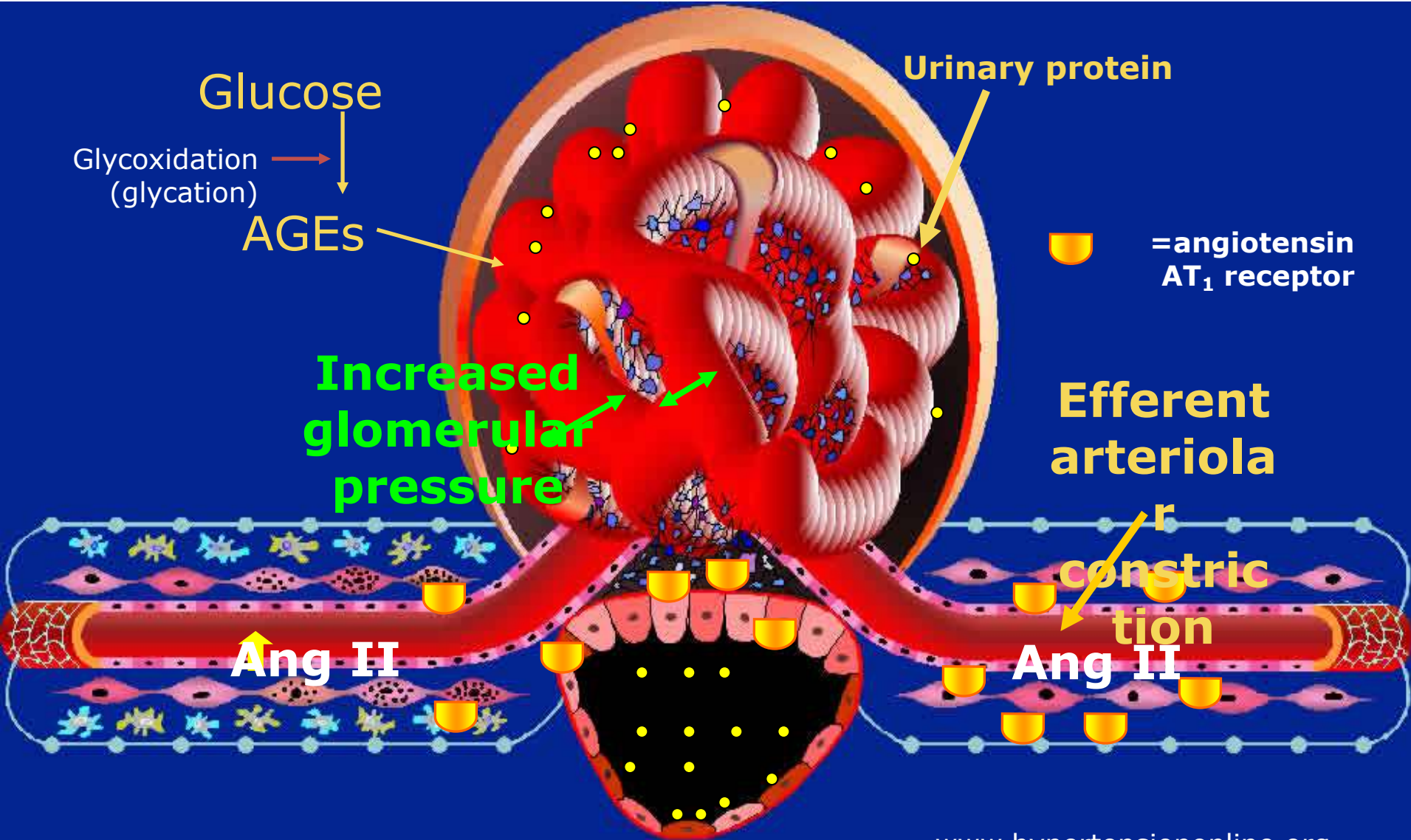
Lupus nephritis, rheumatoid arthritis, polymyositis, kevert kötőszöveti betegség, scleroderma, Sjögren szindróma, antiphospholipid szindróma

Glomerularis károsodás fertőzésekben

Hepatitis, HIV, bakterialis

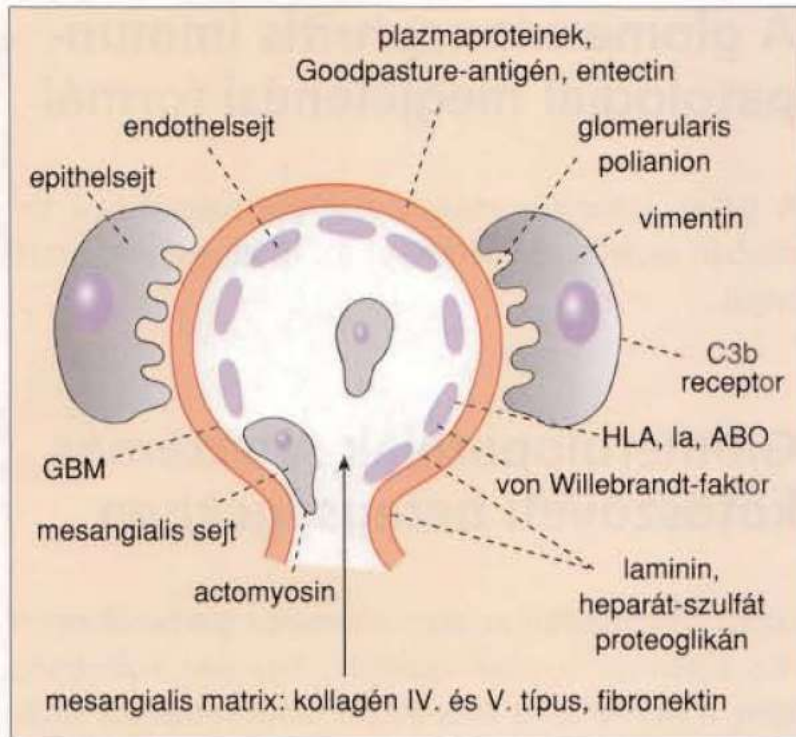
Tumorhoz társuló glomerulopathiák

A glomeruláris károsodás patofiziológiája



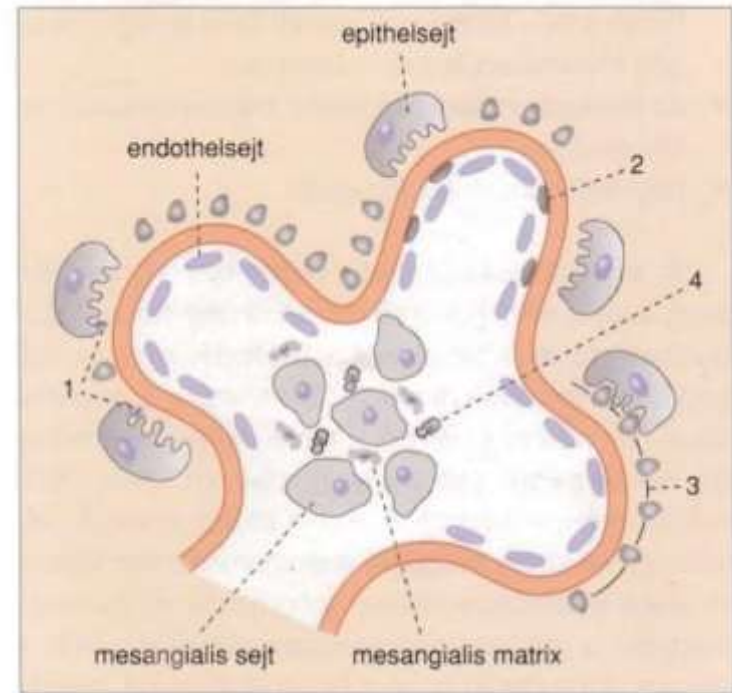
A VESEBETEGEK VIZSGÁLATA

A VESEBETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJA



8.20. ÁBRA

Celluláris és basalis membrán antigének lokalizációja a glomerulusban (GBM = glomerularis basalis membrán) (Dr. Filep János szíves hozzájárulásával. Forrás: Nephrologia. Szerkesztette: Rosivall L., Kiss I. Medintel, 2003, 260. oldal.)



8.21. ÁBRA

Immunglobulinok és immunkomplexek lerakódásának tipikus formái a glomerulusban. 1. subepithelialis lerakódás (pl. akut poststreptococcalis glomerulonephritis), 2. subendothelialis lerakódás (pl. mesangio-capillaris membranoproliferatív glomerulonephritis), 3. finom subepithelialis lerakódás (pl. membranous nephropathia), 4. mesangialis lerakódás (pl. IgA-nephropathia) (Dr. Filep János szíves hozzájárulásával. Forrás: Nephrologia. Szerkesztette: Rosivall L., Kiss I. Medintel, 2003, 260. oldal.)

RENÁLIS EREDETŰ AKUT VESEELÉGTELENSÉG

74-3. táblázat. Az akut veseelégtelenség renalis (parenchimális, vaszkuláris) okai

Renalis vascularis eltérések	Vasculitis Malignus hypertonia Scleroderma Thromboticus thrombocytopaeniás purpura Haemolytikus uraemiás szindróma DIV Arteria renalis mechanikus okklúziója (sebészi, embolus, thrombosis) Vena renalis thrombosis
Glomerulo-nephritis	Posztinfekciós Membranoproliferatív Progresszív glomerulonephritis (idiopáthiás, polyarteritis nodosa, SLE, Wegener-szindróma, Goodpasture-szindróma, Henoch-Schonlein-purpura)
Interstitialis nephritis	Gyógyszerek (penicillin, sulfonamid, rifampin, ciprofloxacín, cimetidin, protonpumpagátlók, azathioprin, phenytoin, captopril, thizid, furosemid, allopurinol, NSAID) Hypercalcaemia
Infekció	Nem specifikus szeptikémia Anti-inflamatorikus válasz szindróma Specifikus organizmusok (Legionella, Leptospira, Riskettsia, Hantavírus, Candida, malária) Specifikus szerv bevonásával (bakteriális endocarditis, pyelonephritis, visceralis tályog)
Infiltráció	Sarcoidosis Lymphoma Leukaemia
Kötőszöveti megbetegedések	
Tubularis necrosis	Renalis ischaemia (hosszantartó prerenalis) Nephrotoxikus ágensek (aminoglicosidok, izotóp diagnosztikumok, nehézfémek) Pigmenturia (myoglobinuria, hemoglobinuria) Egyéb
Intratubularis okok	Kristálydepozitumok (ureasav, oxálsav) Methotrexat Acyclovir Fehérjedepozitum (könnyűlánc, myoglobin, hemoglobin)

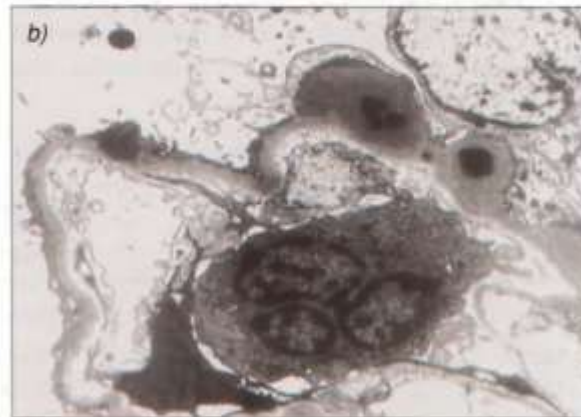
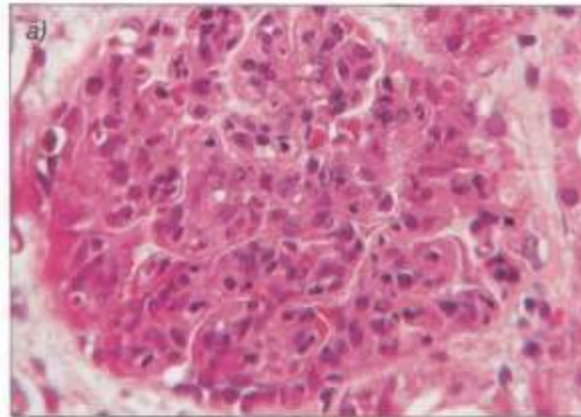
PRIMER GLOMERULOPATHIÁK

A glomerularis károsodás szövettani típusai és előfordulásuk elsődleges glomerulopathiában

	Endothelialis típus	Epithelialis típus	Mesangialis típus
Klinikai tünetek	gyorsan romló veseműködés, oliguria, proteinuria, haematuria	súlyos proteinuria	oligoszimptomás kép (haematuria, proteinuria)
Glomerulopathiák	<ul style="list-style-type: none">• posztinfekciós GN• anti-GBM nephritis• idiopathiás félholdas GN• mesangiocapillaris GN	<ul style="list-style-type: none">• membranósus GP• minimal change NP• fokális glomerulosclerosis• collaptiform NP• mesangiocapillaris GN	<ul style="list-style-type: none">• IgA NP• IgM NP

GN = glomerulonephritis, GP = glomerulopathia, NP = nephropathia.

Poststreptococcalis glomerulonephritis



8.23. ÁBRA

Poststreptococcalis glomerulonephritis. a) Fénymikroszkóppal a glomerulus sejtűs, amely endocapillaris sejtös infiltrációból és mesangialis sejtproliferációból áll (hematoxilín és eozin, 400x, Dr. Degrell Péter anyagából). b) Elektronmikroszkóppal immundepozitumok („hump”) láthatók (10 000x, Dr. Degrell Péter anyagából)

FERTŐZÉS OKOZTA GLOMERULONEPHRITIS KEZELÉSI ALGORITMUSA

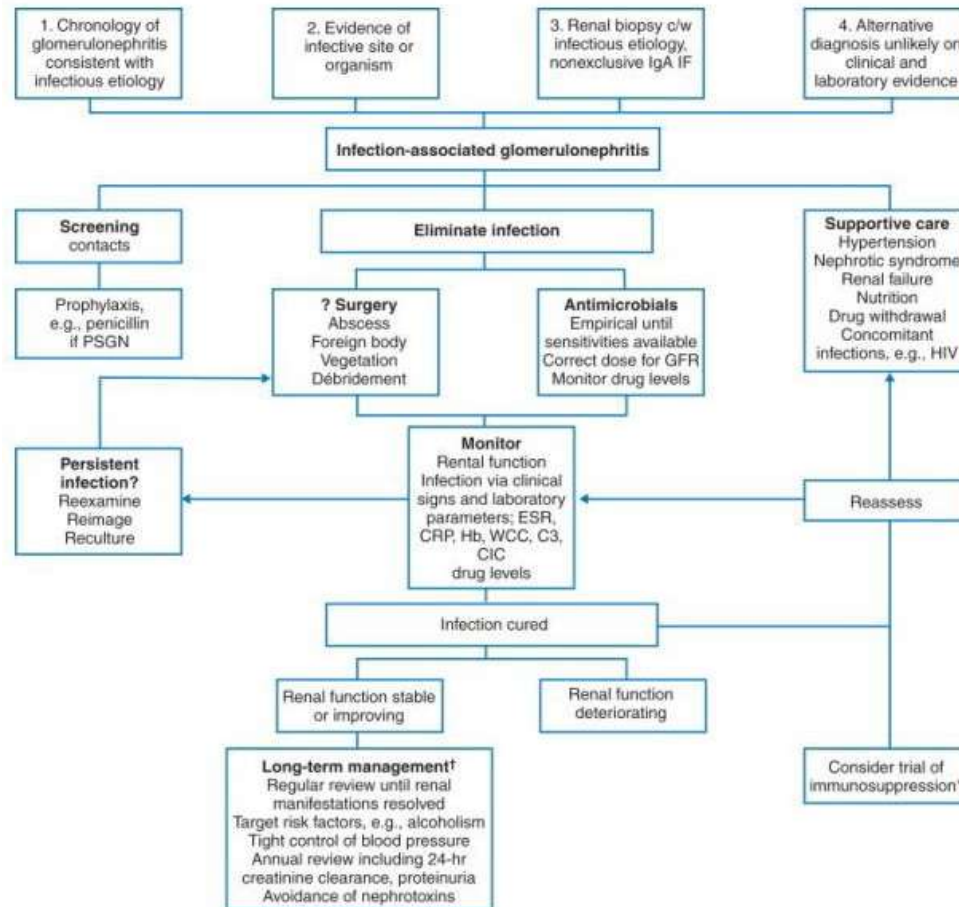


Figure 13-1 Diagnosis and management of infection-associated glomerulonephritis. CIC, circulating immune complex; CRP, C-reactive protein; c/w, combined with; ESR, erythrocyte sedimentation rate; GFR, glomerular filtration rate; Hb, hemoglobin; HIV, human immunodeficiency virus; PSGN, poststreptococcal glomerulonephritis; WCC, white cell count. *Anecdotal evidence only, see text. †See .

PRIMER GLOMERULOPATHIÁK

A glomerularis károsodás szövettani típusai és előfordulásuk elsődleges glomerulopathiában

	Endothelialis típus	Epithelialis típus	Mesangialis típus
Klinikai tünetek	gyorsan romló veseműködés, oliguria, proteinuria, haematuria	súlyos proteinuria	oligoszimptomás kép (haematuria, proteinuria)
Glomerulopathiák	<ul style="list-style-type: none">• posztinfekciós GN• anti-GBM nephritis• idiopathiás félholdas GN• mesangiocapillaris GN	<ul style="list-style-type: none">• membranosis GP• minimal change NP• fokális glomerulosclerosis• collaptiform NP• mesangiocapillaris GN	<ul style="list-style-type: none">• IgA NP• IgM NP

GN = glomerulonephritis, GP = glomerulopathia, NP = nephropathia.

GYORS PROGRESSZIÓJÚ GLOMERULONEPHRITISEK

A gyors progressziójú glomerulonephritisek osztályozása

Típus	Patomechanizmus	Klinikai kép	
		primer (vesére lokalizált)	szisztémás
I. típus	anti-GBM antitestek	idiopathiás (primer)	Goodpasture-betegség
II. típus	immunkomplexek	<ul style="list-style-type: none"> ● idiopathiás (primer) ● fertőzés után GN (pl. poststreptococcalis GN) ● IgA-nephropathia ● membranoproliferatív GN ● membranosus GP ● fibrillaris GN 	<ul style="list-style-type: none"> ● Henoch–Schönlein-szindróma ● infektív endocarditis ● SLE ● cryoglobulinaemia ● tumorok ● relapsusokkal járó polychondritis ● Bechcet-szindróma
III. típus	immundepozitumok nélküli forma (pauci-immun GN) <ul style="list-style-type: none"> ● ANCA pozitív ● ANCA negatív 	<ul style="list-style-type: none"> ● idiopathiás (primer) ● mikroszkópos polyangitis ● gyógyszer indukálta ● gyógyszer indukálta 	<ul style="list-style-type: none"> ● polyarteritis nodosa ● gyógyszer indukálta ● Wegener-granulomatosis ● tumor

Rövidítések: ANCA = anti-neutrophil citoplazma-antitestek, GBM = glomerulus basalis membrán, GN = glomerulonephritis, GP = glomerulopathia, NP = nephropathia.

MEMBRANOPROLIFERATIV GLOMERULONEPHRITIS PATOFIZIOLÓGIA

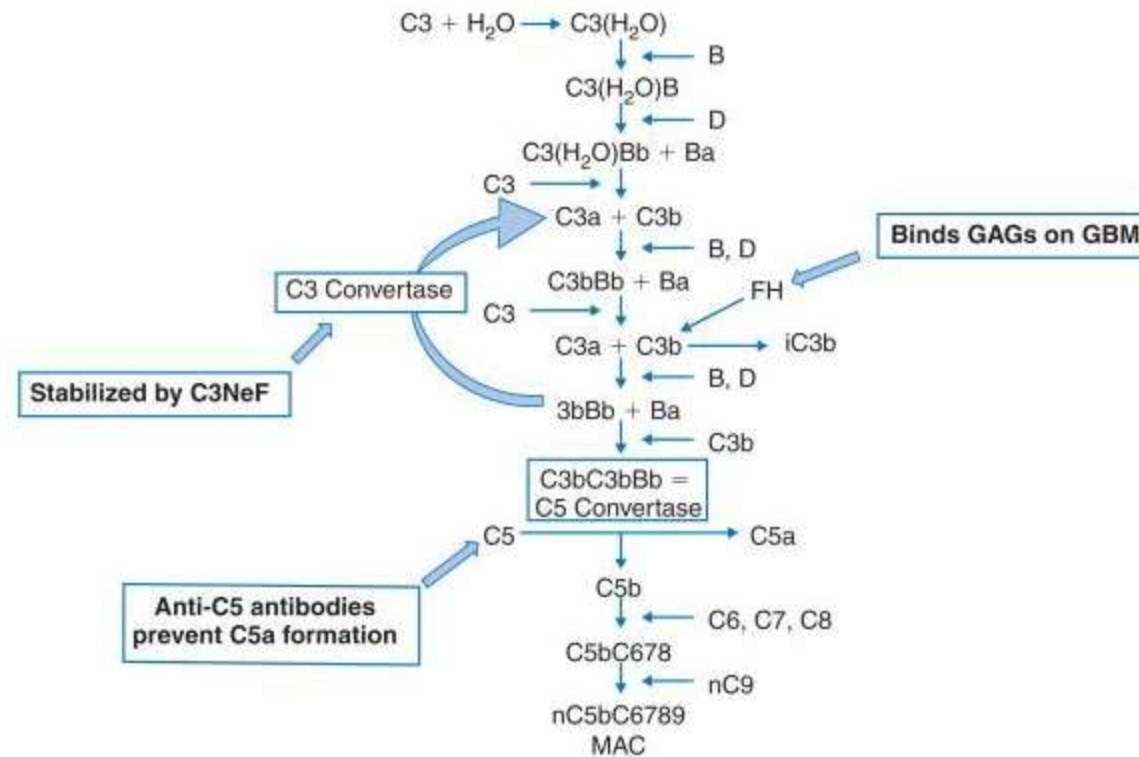


Figure 22.1 Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) is caused by dysregulation of the alternative pathway (AP) of complement activation in some individuals, particularly those with dense-deposit disease (DDD). Normally, the AP is constitutively active at low levels through the hydrolysis of the thioester in C3 to C3(H₂O). Hydrolyzed C3 combines with factor B, and in the presence of factor D, C3(H₂O)Bb is formed. This intermediate convertase leads to the production of C3a and C3b from C3, and C3b enters the C3bBb amplification loop, which is indicated by the curved arrow. Amplification by fluid phase C3bBb occurs with low efficiency because free C3b is rapidly inactivated by factors H and I. However, C3b can also bind covalently to surfaces or to IgG as a covalent dimer. C3bC3bIgG is partially protected from inactivation by factors H and I by steric hindrance and is 7 to 10 times more efficient in generating a C3 convertase than surface-bound monomeric C3b. On surfaces or on IgG in the fluid phase, C3 convertase can become a C5 convertase by acquiring an additional C3b in its vicinity, which increases affinity for C5. Since factor H is required to control levels of C3b in the fluid phase, the *Cfh*^{-/-} mouse mutant develops DDD. Factor B is also critical to the formation of C3bBb, and consequently the *Cfb*^{-/-} mouse mutant does not develop DDD. In the *Cfh*^{-/-}; *C5*^{-/-} mouse mutant and the *Cfh*^{-/-} mouse mutant treated with anti-C5 antibodies, the degree of kidney disease is decreased compared with the degree of kidney disease seen in the *Cfh*^{-/-} mutant. This decrease is due to the prevention of C5a formation. The complement-regulating properties of factor H are as a decay-accelerating factor (destabilizing C3bBb) and as a cofactor for factor I. In addition to regulating the AP in the fluid phase, factor H binds polyanionic surfaces and regulates attached C3bBb. The glomerular basement membrane (GBM) lacks constitutive membrane-bound complement regulators and is particularly dependent on factor H for protection from the AP. GAGs, glycosaminoglycans.

MEMBRANOPROLIFERATIV GLOMERULONEPHRITIS KEZELÉSI ALGORITMUSA

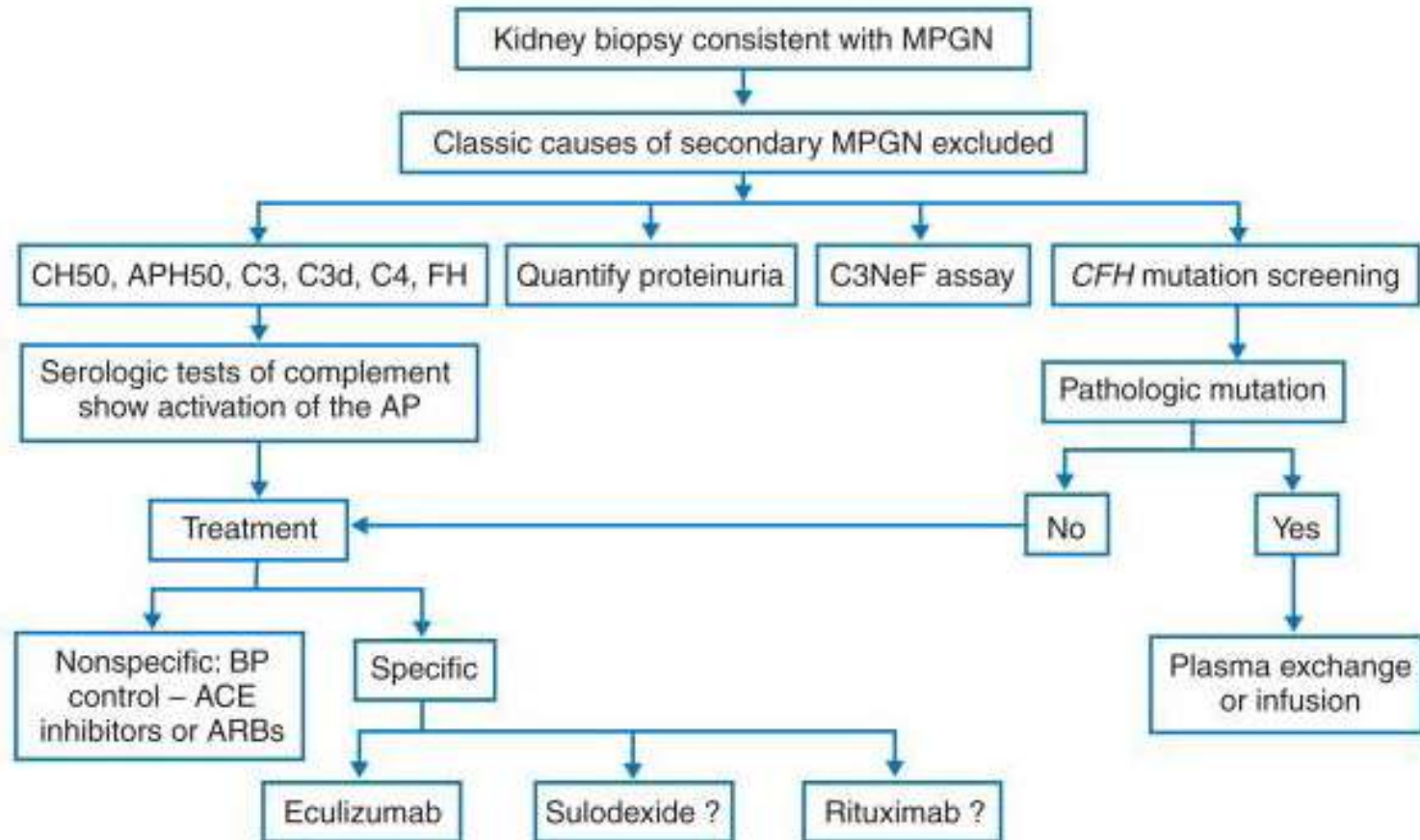
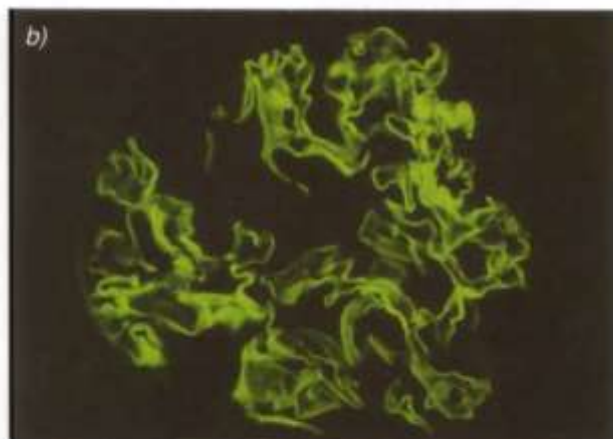
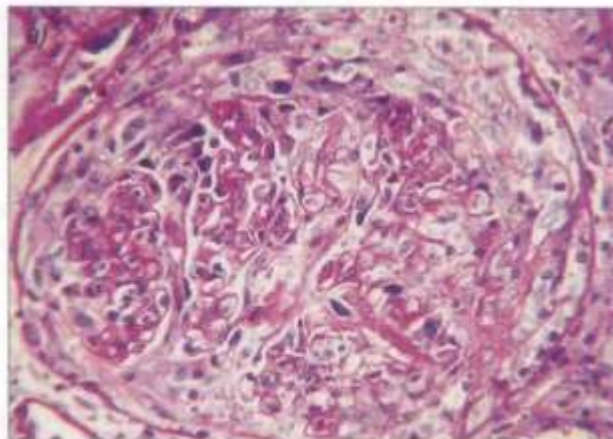


Figure 22-1 Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) is caused by dysregulation of the alternative pathway (AP) of complement activation in some individuals, particularly those with dense-deposit disease (DDD). Normally, the AP is constitutively active at low levels through the hydrolysis of the thioester in C3 to C3(H₂O). Hydrolyzed C3 combines with factor B, and in the presence of factor D, C3(H₂O)Bb is formed. This intermediate convertase leads to the production of C3a and C3b from C3, and C3b enters the C3bBb amplification loop, which is indicated by the curved arrow. Amplification by fluid phase C3bBb occurs with low efficiency because free C3b is rapidly inactivated by factors H and I. However, C3b can also bind covalently to surfaces or to IgG as a covalent dimer, C3bC3bIgG is partially protected from inactivation by factors H and I by steric hindrance and is 7 to 10 times more efficient in generating a C3 convertase than surface-bound monomeric C3b. On surfaces or on IgG in the fluid phase, C3 convertase can become a C5 convertase by acquiring an additional C3b in its vicinity, which increases affinity for C5. Since factor H is required to control levels of C3b in the fluid phase, the *Cfh*^{-/-} mouse mutant develops DDD. Factor B is also critical to the formation of C3bBb, and consequently the *Cfb*^{-/-} *Cfb*^{-/-} mouse mutant does not develop DDD. In the *Cfh*^{-/-} *C5a*^{-/-} mouse mutant and the *Cfh*^{-/-} mouse mutant treated with anti-C5 antibodies, the degree of kidney disease is decreased compared with the degree of kidney disease seen in the *Cfh*^{-/-} mutant. This decrease is due to the prevention of C5a formation. The complement-regulating properties of factor H are as a decay-accelerating factor (destabilizing C3bBb) and as a cofactor for factor I. In addition to regulating the AP in the fluid phase, factor H binds polyanionic surfaces and regulates attached C3bBb. The glomerular basement membrane (GBM) lacks constitutive membrane-bound complement regulators and is particularly dependent on factor H for protection from the AP. GAGs, glycosaminoglycans.

GYORS PROGRESSZIÓJÚ GLOMERULONEPHRITISEK



8.24. ÁBRA

Gyors progressziójú glomerulonephritis (antiglomerulus basalis membrán nephritis). a) Fénymikroszkóppal a glomerulust sejtes félhold nyomja össze (PAS, 400 \times). b) Immunfluoreszcenciával a glomerularis basalis membrán lineárisan festődik. (IgG, 400 \times , Dr. Degrell Péter anyagából)

PRIMER GLOMERULOPATHIÁK

A glomerularis károsodás szövettani típusai és előfordulásuk elsődleges glomerulopathiában

	Endothelialis típus	Epithelialis típus	Mesangialis típus
Klinikai tünetek	gyorsan romló veseműködés, oliguria, proteinuria, haematuria	súlyos proteinuria	oligoszimptomás kép (haematuria, proteinuria)
Glomerulopathiák	<ul style="list-style-type: none">• posztinfekciós GN• anti-GBM nephritis• idiopathiás félholdas GN• mesangiocapillaris GN	<ul style="list-style-type: none">• membranósus GP• minimal change NP• fokális glomerulosclerosis• collaptiform NP• mesangiocapillaris GN	<ul style="list-style-type: none">• IgA NP• IgM NP

GN = glomerulonephritis, GP = glomerulopathia, NP = nephropathia.

NEPHROSIS SZINDRÓMA

Nephrosis szindrómát okozó leggyakoribb betegségek

Primer glomerulopathiák

- minimal change NP
- fokális szegmentális glomerulosclerosis
- membranosis GP
- mesangialis proliferatív GN
- mesangiocapillaris (membranoproliferatív) GN

Szekunder nephropathiák

- SLE
- kevert kötőszöveti betegségek
- Henoch–Schönlein-szindróma
- amyloidosis

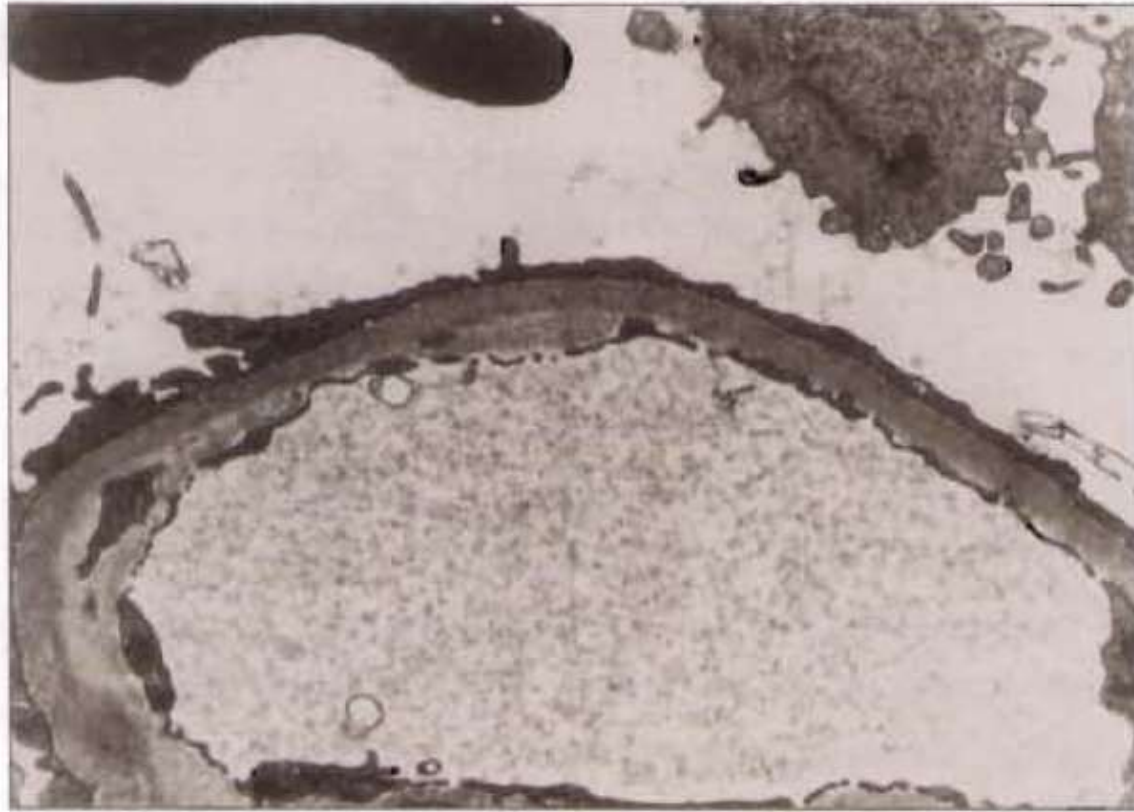
Anyagcsere-betegségek

- diabetes mellitus

Öröklött betegségek

- Alport-szindróma
-

MINIMAL CHANGE NEPHROPATHIA



8.25. ÁBRA

Minimal change nephropathia. Elektronmikroszkóppal diffúz epithelialis állábfúzió (8000x, Dr. Degrell Péter anyagából)

A MINIMAL CHANGE BETEGSÉG KEZELÉSI ALGORITMUSA

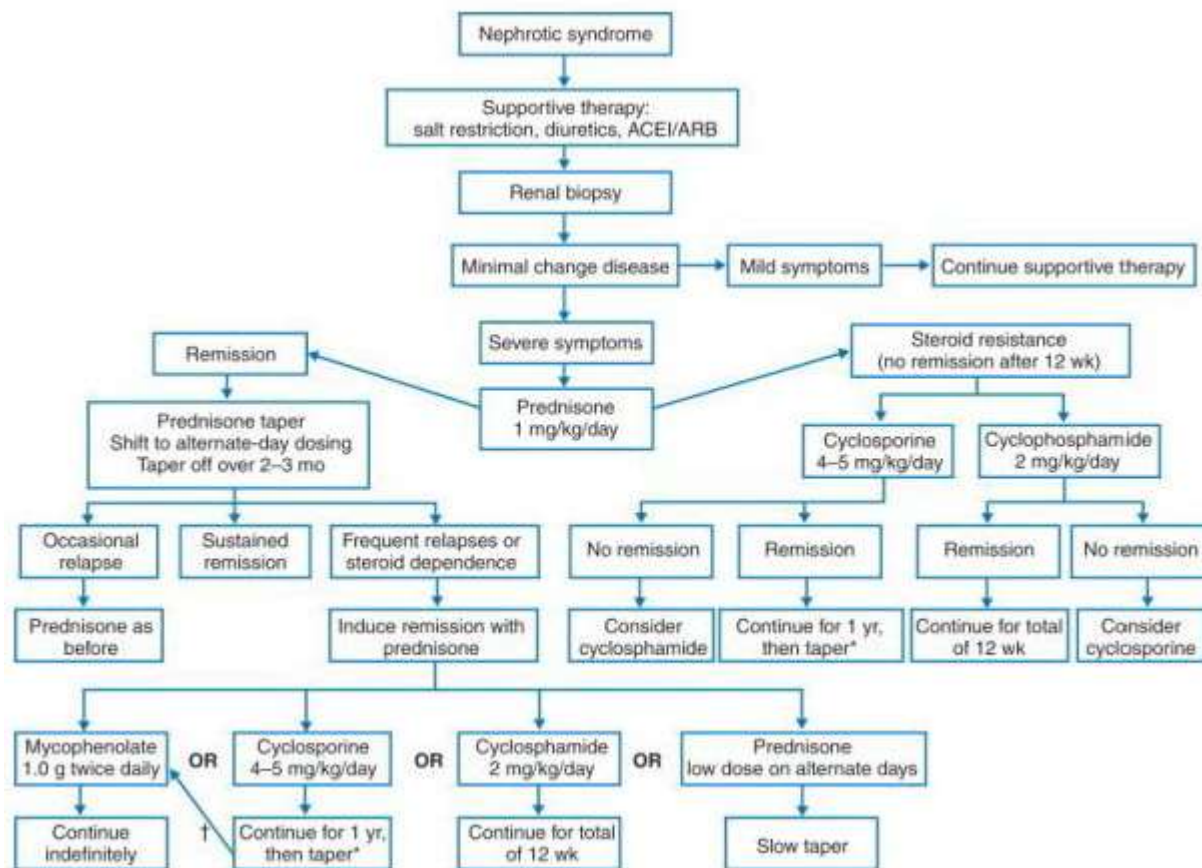


Figure 19-2 Treatment algorithm for adults with minimal change disease. ✕Renal biopsy should be performed to evaluate for cyclosporine toxicity before continuing cyclosporine treatment beyond 1 year. †Patients who relapse after withdrawal of cyclosporine may be maintained on mycophenolate mofetil. ACEI, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker.

NEPHROSIS SZINDRÓMA

Nephrosis szindrómát okozó leggyakoribb betegségek

Primer glomerulopathiák

- minimal change NP
- fokális szegmentális glomerulosclerosis
- membranosis GP
- mesangialis proliferatív GN
- mesangiocapillaris (membranoproliferatív) GN

Szekunder nephropathiák

- SLE
- kevert kötőszöveti betegségek
- Henoch–Schönlein-szindróma
- amyloidosis

Anyagcsere-betegségek

- diabetes mellitus

Öröklött betegségek

- Alport-szindróma
-

FOCALIS SEGMENTALIS GLOMERULOSCLEROSIS

A fokális szegmentális glomerulosclerosis osztályozása

Primer (idiopathiás)

Szekunder

1. glomerularis megbetegedésekhez csatlakozó
 - krónikus immunkomplex GN-ek (pl. SLE, IgA NP, membranosis GP stb.)
 - diabeteses nephropathia
 2. tubulointerstitialis és vascularis betegségekhez csatlakozó (pl. refluxnephropathia, analgetikum-NP, radiációs nephritis, a. renalis stenosis stb.)
 3. hemodinamikai okok miatt kialakuló (pl. kiterjedt nephronkárosodás utáni állapotok, súlyos elhízás, hypertensiv nephrosclerosis stb.)
 4. egyéb
 - vírusok (hepatitis B-vírus, HIV stb.)
 - gyógyszerek (lithium stb.)
-

NEPHROSIS SZINDRÓMA

Nephrosis szindrómát okozó leggyakoribb betegségek

Primer glomerulopathiák

- minimal change NP
- fokális szegmentális glomerulosclerosis
- membranosis GP
- mesangialis proliferatív GN
- mesangiocapillaris (membranoproliferatív) GN

Szekunder nephropathiák

- SLE
- kevert kötőszöveti betegségek
- Henoch–Schönlein-szindróma
- amyloidosis

Anyagcsere-betegségek

- diabetes mellitus

Öröklött betegségek

- Alport-szindróma
-

MEMBRANOSUS GLOMERULONEPHRITIS

A membranous glomerulopathia kialakulásában szerepet játszó betegségek, fertőzések és gyógyszerek

Autoimmun betegségek

- SLE, rheumatoid arthritis, Sjögren-szindróma, Hashimoto-thyreoiditis

Fertőző betegségek

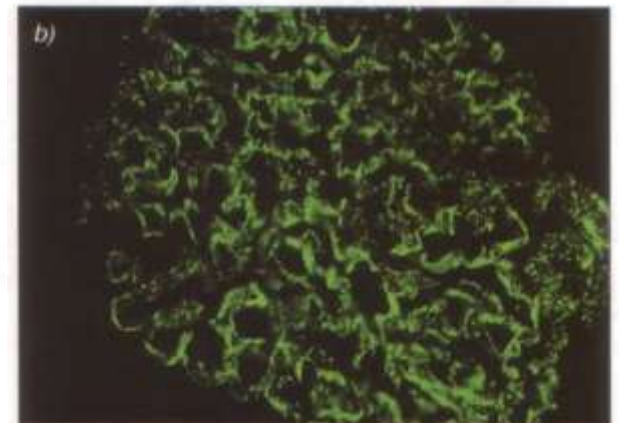
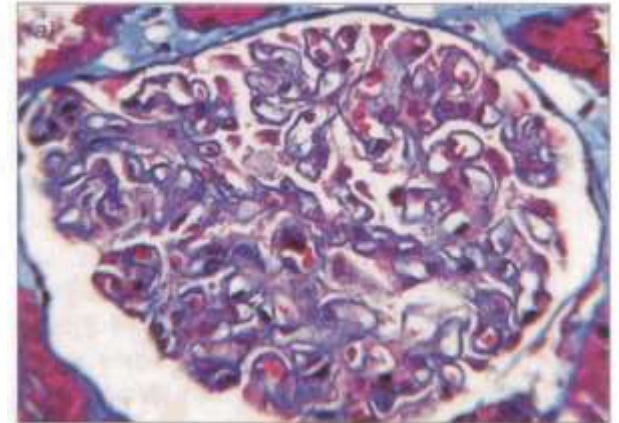
- hepatitis B és C, syphilis, malária, HIV

Egyéb betegségek

- tumor, diabetes mellitus, sarcoidosis

Gyógyszerek

- arany, penicillamin, captopril, nem szteroid gyulladásgátlók



8.26. ÁBRA

Membranous glomerulopathia. a) Fénymikroszkóppal dif-fúz glomerulus basalis membrán megvastagodás (Mas-son, 400x, Dr. Degrell Péter anyagából). b) Immunfluo-reszcenciával a glomerulus capillariskacsok mentén granulált festődés (IgG, 400x, Dr. Degrell Péter anyagából)

MEMBRANOSUS GLOMERULONEPHRITIS

Membranosus glomerulonephritis kezelése

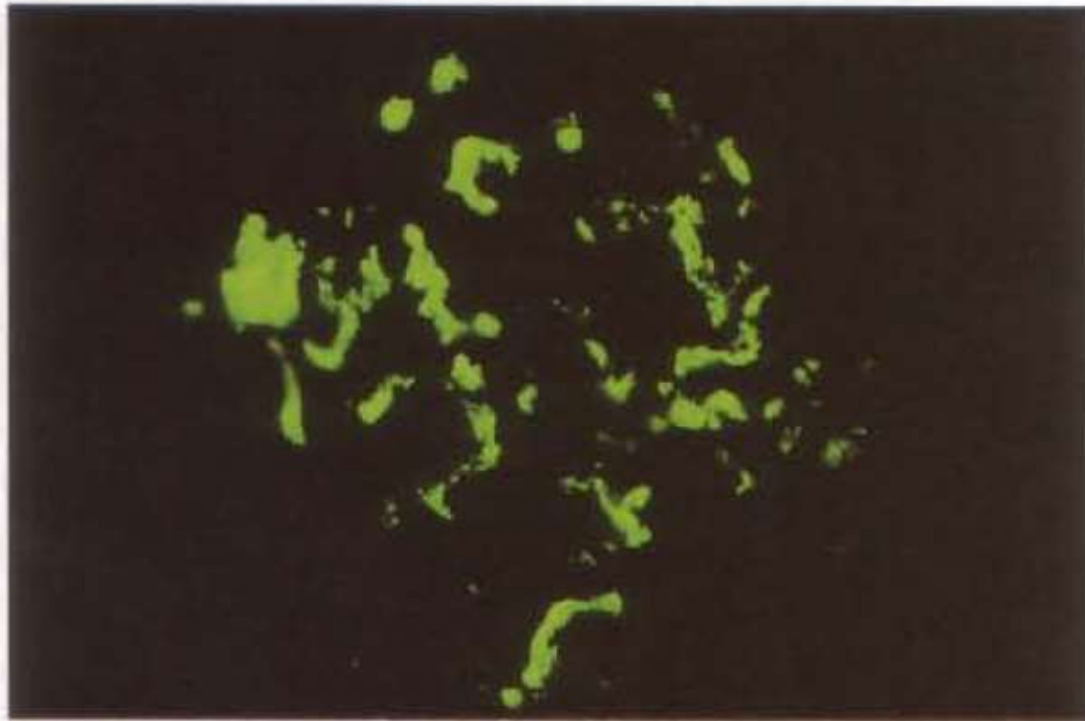
A kezelési idő tartama: 6 hónap

I. Az 1. hónapban: a hónap első három napján naponként 1000 mg methylprednisolon 100 ml-es infúzióban 20-30 perc alatt reggel. Ezt követően 27 napig 0,5 mg/ttkg/nap prednisolon vagy 0,4 mg/ttkg/nap methylprednisolon per os.

II. A 2. hónapban: 0,2 mg/ttkg/nap chlorambucil per os. A 4. és 6. hónapban a dózist egyharmaddal csökkentjük. A szteroidot fokozatosan csökkentjük másnaponta 4 tbl-ig a következő módon: először a 2. napon bevett tabletták számát csökkentjük 2-vel, majd pedig az 1. napon bevettekét.

Az 1., a 3., és az 5., illetve a 2., 4., és a 6. hónapban a kezelés ugyanaz.

IgA NEPHROPATHIA



8.27. ÁBRA

IgA-lerakódás nephropathia. Immunfluoreszcenciával a mesangiumban durva, granulált, helyenként nagyobb góccokká összefolyó festődés (400x, Dr. Degrell Péter anyagából)

AZ IgA NEPHROPATHIA KEZELÉSI ALGORITMUSA

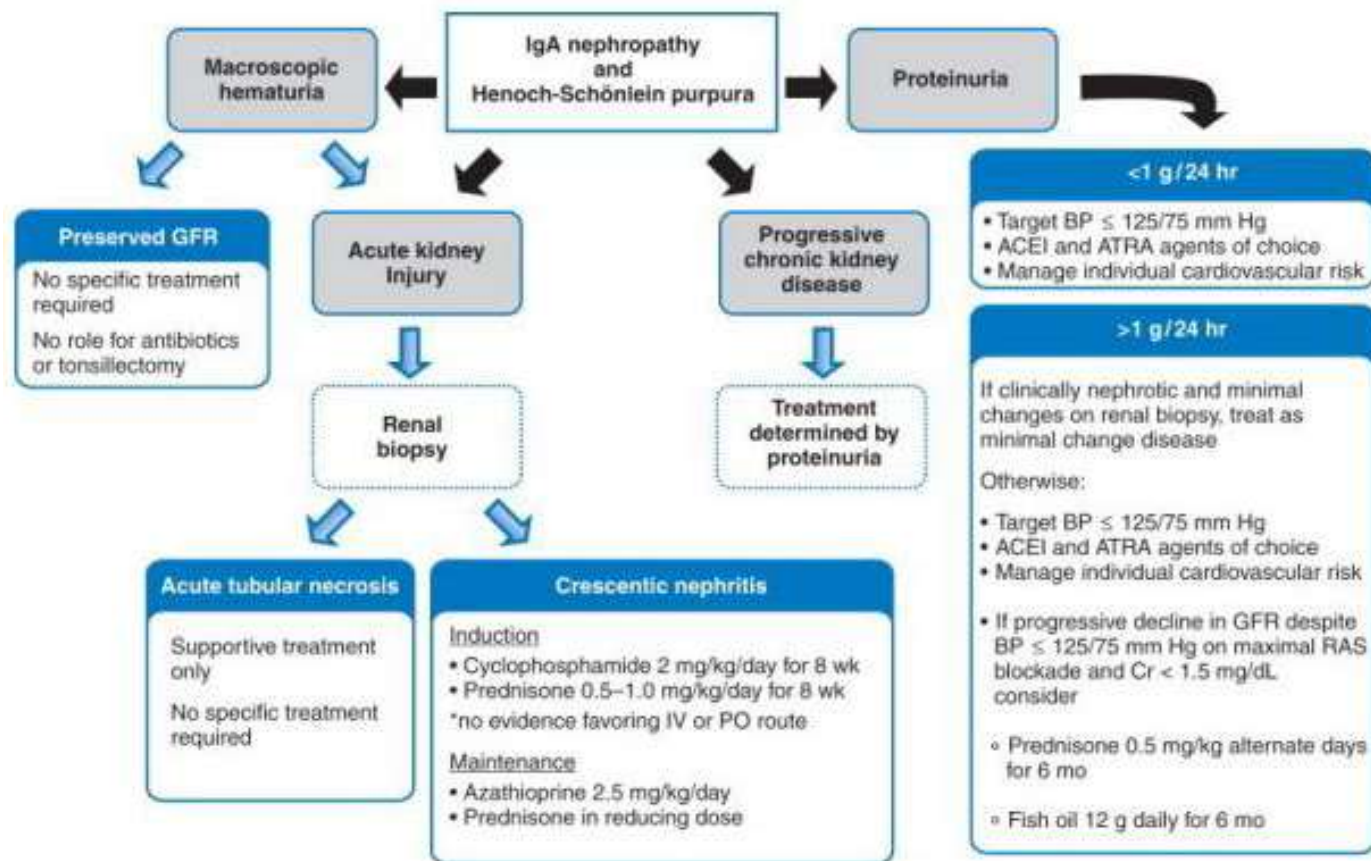


Figure 16-1 Treatment algorithm for the management of IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura. ACEI, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ATRA, angiotensin receptor antagonist; BP, blood pressure; Cr, creatinine; GFR, glomerular filtration rate; RAS, renin-angiotensin system.

SZISZTÉMÁS BETEGSÉGEKHEZ TÁRSULÓ GLOMERULONEPHRITISEK

Lupus nephritis

Vasculitis

Wegener granulomatosis

Churg-Strauss szindróma

Polyarteritis nodosa

Henoch-schönlein nephritis

Cryoglobulinaemia

HUS, TTP

Diabeteses nephropathia

Hypertensiv nephropathia

SLE NEPHRITIS

SLE nephritis renalis tünetei

WHO lupus nephritis formák

Renalis tünetek

I. Minimális mesangialis LN	nincs vesetünet
II. Mesangialis proliferatív LN	kisfokú proteinuria, haematuria, normális veseműködés
III. Fokális LN	nephriticus üledéklelet, nem nephroticus proteinuria
IV. Diffúz szegmentális (IV-S) vagy globális (IV-G) LN	nephritis- és nephrosis szindróma, hypertonia, a veseműködés változó fokú csökkenése
V. Membranosus LN	nephrosis szindróma
VI. Előrehaladott sclerotizáló LN	inaktív üledéklelet

SZISZTÉMÁS BETEGSÉGEKHEZ TÁRSULÓ GLOMERULONEPHRITISEK

Lupus nephritis

Vasculitis

Wegener granulomatosis

Churg-Strauss szindróma

Polyarteritis nodosa

Henoch-schönlein nephritis

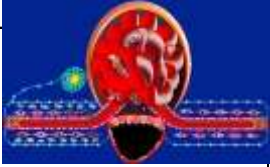
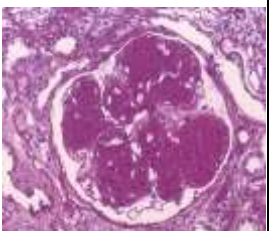
Cryoglobulinaemia

HUS, TTP

Diabeteses nephropathia

Hypertensiv nephropathia

A krónikus vesebetegség - nephropathia stádiumai diabetes mellitusban

Stádiumok		1-es típusú (IDDM)	2-es típusú (NIDDM)	GFR	Albumin- uria
I.	Hypertrophia, hyperfiltratio	Glomeruláris hyperthrophia, vazodilatáció	Változó	15% növekedés	
II.	Morfológiai veseeléváltozások klinikai tünetek nélkül	1,5-2,5 év után GBM megvastagodása, mesangium kiszélesedése	Változó		
III.	Microalbuminuria (Kezdődő diabeteses nephropathia)	5-15 év után <i>a diabeteses nephropathia kezdete</i>	Már a DM felismerésekor az <i>endothel diszfunkció</i> <i>markere is.</i> <i>Atherosclerotikus,</i> <i>ischemias és interstitialis</i> eléváltozások		30-300 mg/nap
IV.	Kifejlett diabeteses nephropathia (makroalbuminuria)	10-20 év után, <i>vérnyomás emelkedés,</i> 20-25 év után súlyos proteinuria		Fokozatos csökkenés	>300 mg/nap >1-2 g/nap
V.	Végstádiumú veseelégtelenség	Nem kontrollált RR és glycaemia, dohányzás, fehérje fogyasztás, dyslipidemia: kétszeres progresszió		1 ml/min/hónap a csökkenés	

DIABETESES NEPHROPATHIA

A DNP szakaszai 1-es típusú diabetes mellitusban

	Glomerulus filtrációs ráta	Albuminuria	Vérnyomás
1. Hyperfiltratio	↑	normális	normális
2. Átmenti albuminuria	↑	↑ vagy normális	normális
3. Microalbuminuria	pszeudonormális	↑	↑
4. Klinikai nephropathia	↓	↑↑	↑↑
5. Uraemia	↓↓	pszeudonormális	↑↑↑

↑ = emelkedett, ↓ = csökkent.

Pszeudonormális: magyarázat a szövegben található.

DIABETESES NEPHROPATHIA

*Az angiotenzinkonvertáló enzim-gátló (ACE-gátló) és az angiotenzin receptor-blokkoló (ARB) kezelés vesevédő (reno-
protektív) hatékonysága hypertóniás, diabeteses betegekben*

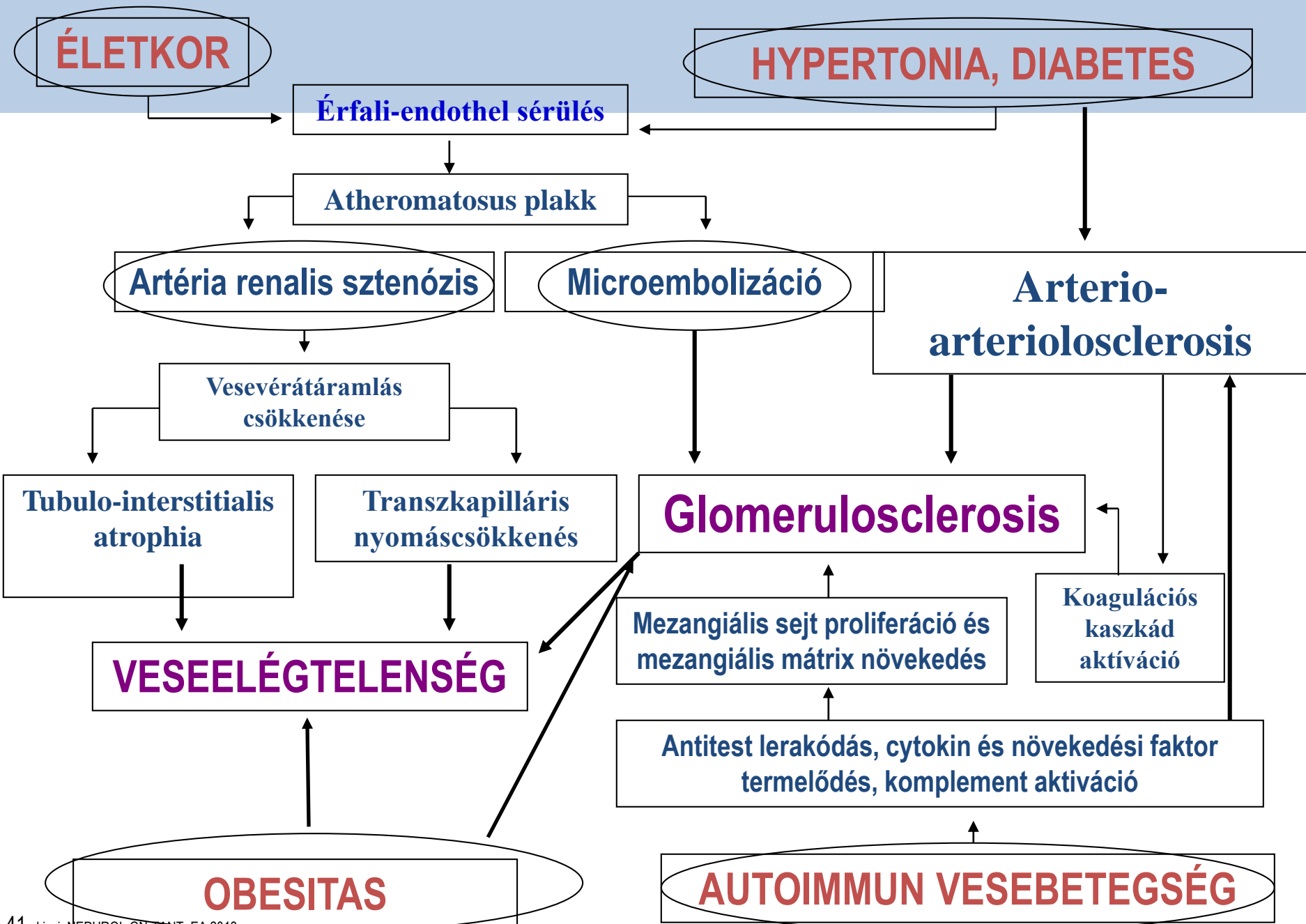
	1-es típusú diabeteses hypertóniás			2-es típusú diabeteses hypertóniás		
	Normális albuminuria	Micro-albuminuria	Macro-albuminuria	Normális albuminuria	Micro-albuminuria	Macro-albuminuria
ACE-gátló	+	+	+	+	+	+
ARB	NA	NA	+	NA	+	+
ACE-gátló + ARB	NA	NA	++	NA	NA	++

NA = nincs adat, + = bizonyítottan vesevédő, ++ = a kombináció vesevédő hatása nagyobb, mint bármelyik szer külön-külön alkalmazása esetén.

Vérnyomáscsökkentő kezelés krónikus vesebetegség esetén

Ajánlás

	Osztály	Szint
Systolés vérnyomás célértéke <140 Hgmm	IIa	B
Proteinuria esetén a systolés vérnyomás célértéke <130 Hgmm	IIb	B
RAS blokkoló hatásosabban csökkenti a proteinuriát, mint a többi vérnyomáscsökkentő, ezért ez alkalmazandó mikroalbuminuria/proteinuria esetén	I	A
A vérnyomáscél eléréshez általában kombináció szükséges	I	A
Két RAS blokkoló jobban csökkenti a proteinuriát, mint a monoterápia, de ez a kombináció nem javasolt	III	A
Aldosteron antagonistá , főleg RAS gátlóval együtt, nem ajánlott krónikus vesebetegség esetén , mert ronthatja a vesefunkciót és hyperkalaemiát okoz	III-	C



A krónikus vesebetegség és veseelégtelenség kialakulása

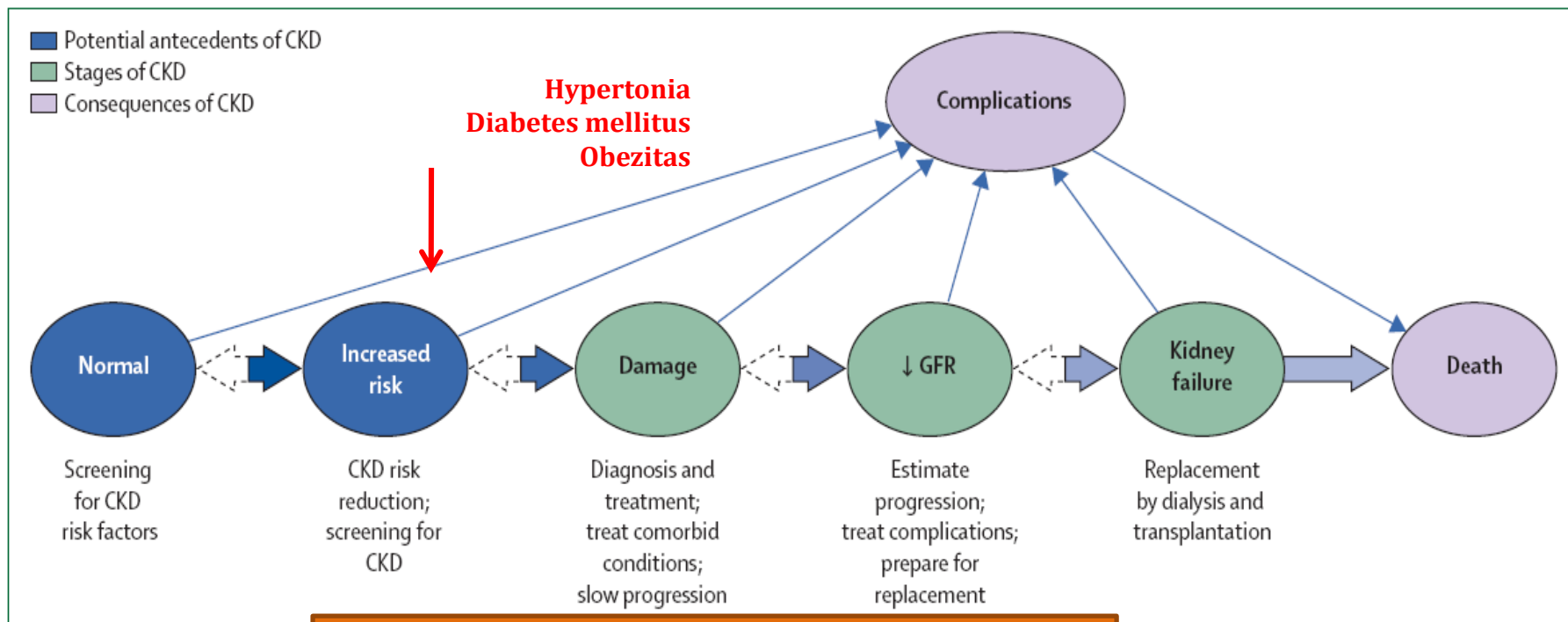
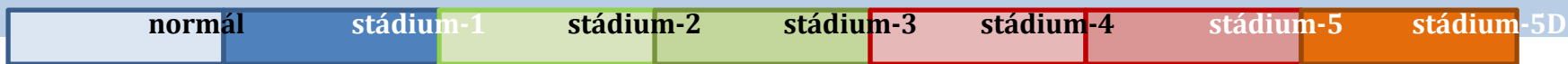


Figure 1: Conceptual model for chronic kidney disease

**A családorvosnál történő jelentkezés
szükségessége és a vesebetegség stádiuma**

A krónikus vesebetegség prognózisa a GFR és albuminuria alapján

- nincsen CKD
- közepes kockázat CKD-ra
- nagy kockázat CKD-ra
- nagyon nagy kockázat CKD-ra

Albuminuria alapján történő stádiumbeosztás (mg/nap)

GFR alapján történő stádiumbeosztás (ml/perc/1,73 m²)

Stádium		GFR	Albuminuria alapján történő stádiumbeosztás (mg/nap)				
			A1		A2	A3	
			optimális vagy emelkedett-normális		nagy	nagyon nagy vagy nephroticus	
			<10	10–29	30–299	300–1999	≥2000
CKD 1	nagy vagy optimális filtráció, vesekárosodás	≥105					
		90–104					
CKD 2	krónikus vesebetegség enyhe	75–89					
		60–74					
CKD 3a	enyhe-középsúlyos	45–59					
CKD 3b	középsúlyos-súlyos	30–44					
CKD 4	súlyos	15–29					
CKD 5	veseelégtelenség	<15					

A CKD speciális klinikai csoportjai:

CKD ND

krónikus vesebetegség, nincsen dialíziskezelés (CKD 1–4 ND)
veseelégtelenség, nincsen dialíziskezelés (CKD 5 ND)
vesetranszplantált állapot, nincsen dialíziskezelés

CKD D

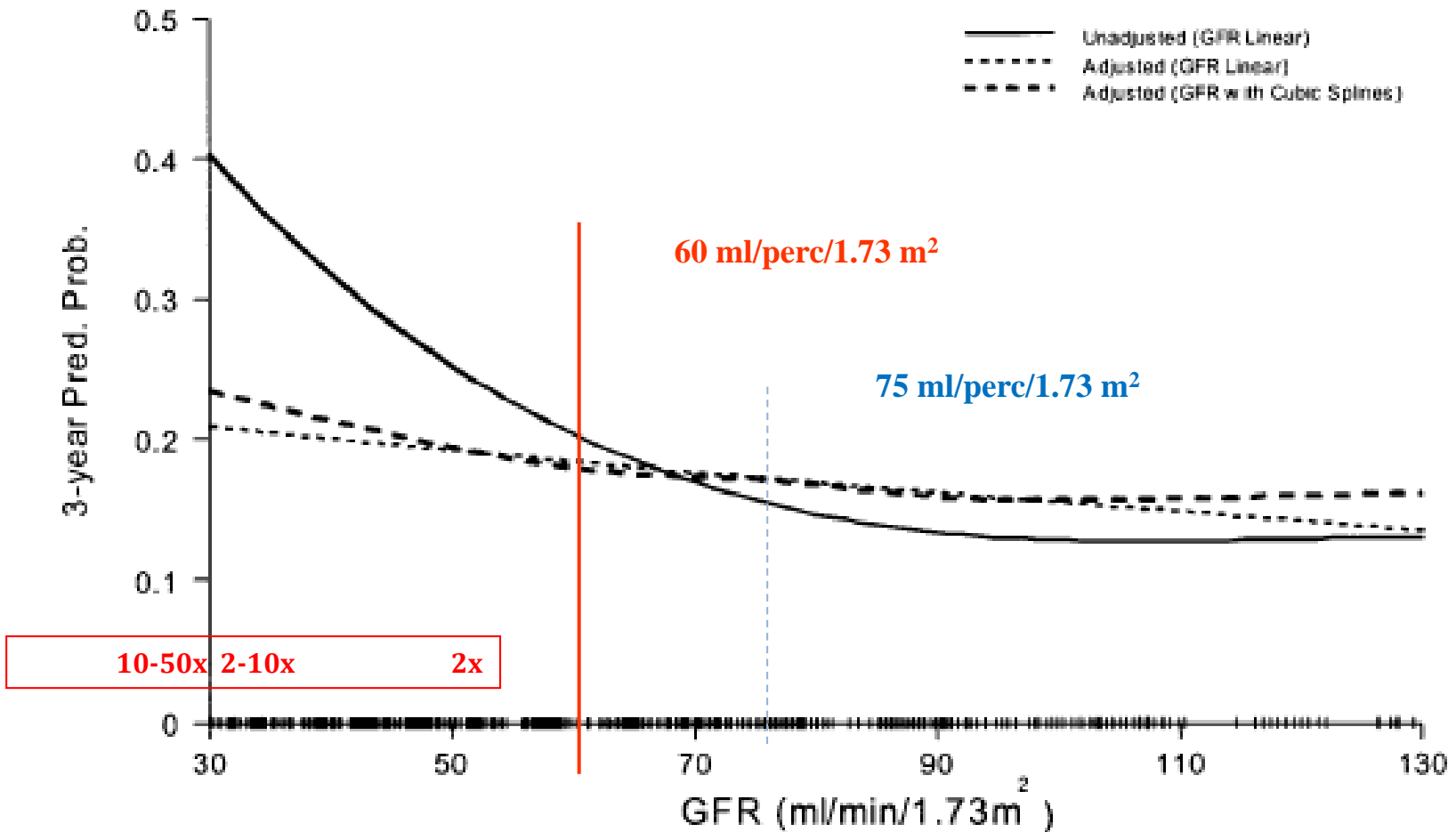
veseelégtelenség, dializált állapot (CKD 5D)
veseelégtelenség, hemodialíziskezelés (CKD 5HD)
veseelégtelenség, peritonealdialízis-kezelés (CKD 5PD)

CKD T

vesetranszplantált állapot, nincsen dialíziskezelés (CKD 1–4 T)

A kardiovaszkuláris betegség kialakulásának valószínűsége a GFR függvényében - Cardiovascular Health Study

GYÓGYSZERDÓZIS !



A HEVENY ÉS IDÜLT GLOMERULONEPHRITISEK, VALAMINT A MULTIPLEX VESEVÉDŐ KEZELÉS

Az alapbetegség kezelése: szteroid, immunszuppresszív kezelés,
antibiotikus, antidiabetikus, antihypertenzív kezelés,
plazmaferézis, dialíziskezelés

és minden esetben még

- a vérnyomás csökkentése alacsony normális szintre és a proteinuria csökkentése elsősorban ACEI- vagy ARB-kezeléssel,
- lipidcsökkentő kezelés diétával és statinnal,
- sóban és fehérjében szegény étrend,
- a dohányzás abbahagyása,
- a normális testsúly elérése diétával és a fizikai aktivitás mérsékelt fokú növelésével.

FIGYELEMFELHÍVÁS: CÉL ÉS FELADAT ...

2013. március 14.

A VESE VILÁGNAPJA



NEMZETI VESE PROGRAM



KÖSZÖNÖM A MEGTISZTELŐ FIGYELMET !

