



ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

клинико-морфологические варианты
и дифференцированная терапия

д.м.н., профессор
Мулдахметов М.С.

ЧТО ПОНИМАТЬ ПОД ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ?

- Гломерулонефрит – следствие многофакторной стимуляции иммунной системы, которая приводит к воспалению клубочка, а также других компонентов почечной паренхимы.
- Когда этот процесс ограничен почечной паренхимой, он называется “первичным” гломерулонефритом. Если же он является частью распространенного иммунного процесса, то классифицируется как “вторичный” гломерулонефрит.

□ *Kevin A. Curran, C. Craig Tisher*
In: Nephrology for the House Officer /
ed. by C. Craig Tisher, Christopher S. Wilcox - 2nd Ed, p. 26

ЧТО ПОНИМАТЬ ПОД ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ?

Гломерулонефрит – гетерогенная группа заболеваний

Edwin Klebs

1834 – 1913

**Впервые применил термин
«гломерулонефрит»**

При скарлатине у людей, быстро умерших вследствие анурии, кроме прилива, описал еще одно поражение, ограничивающееся клубочками (значительное увеличение числа ядер из соединительнотканых клеточек), которое назвал гломерулонефритом

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, Berlin, 1876, S. 646



Edwin Klebs

1867(?????)

ДИАГНОСТИКА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

□ **Терапевтический уровень**


- врач-терапевт (врач общей практики)
- обследование в терапевтическом отделении

□ **Специализированный уровень**

- обследование в нефрологическом отделении (морфологическая верификация)

□ **Высокоспециализированный (исследовательский) уровень**

- обследование в нефрологическом отделении с выполнением максимально возможного комплекса исследований
- большой клинический опыт специалистов



Терапевтический уровень диагностики и лечения гломерулонефрита

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИАГНОЗУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

(гломерулонефропатии, гломерулопатии)

I. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (синдромы)

ГЕМАТУРИЯ

ПРОТЕИНУРИЯ

ОТЕКИ

АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ

СНИЖЕНИЕ
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

II. НАЛИЧИЕ ИЛИ ОТСУТСТВИЕ "ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫХ" СИМПТОМОВ

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ПЕРВИЧНЫЙ

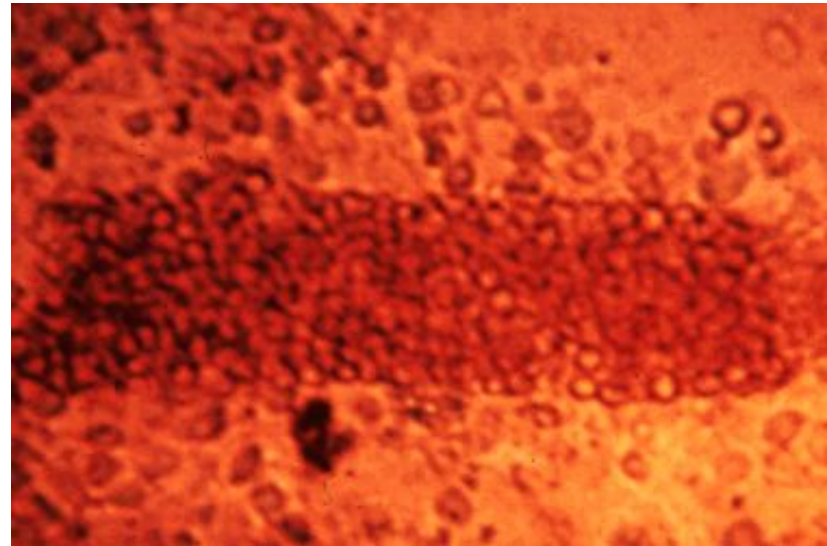
(идиопатический)

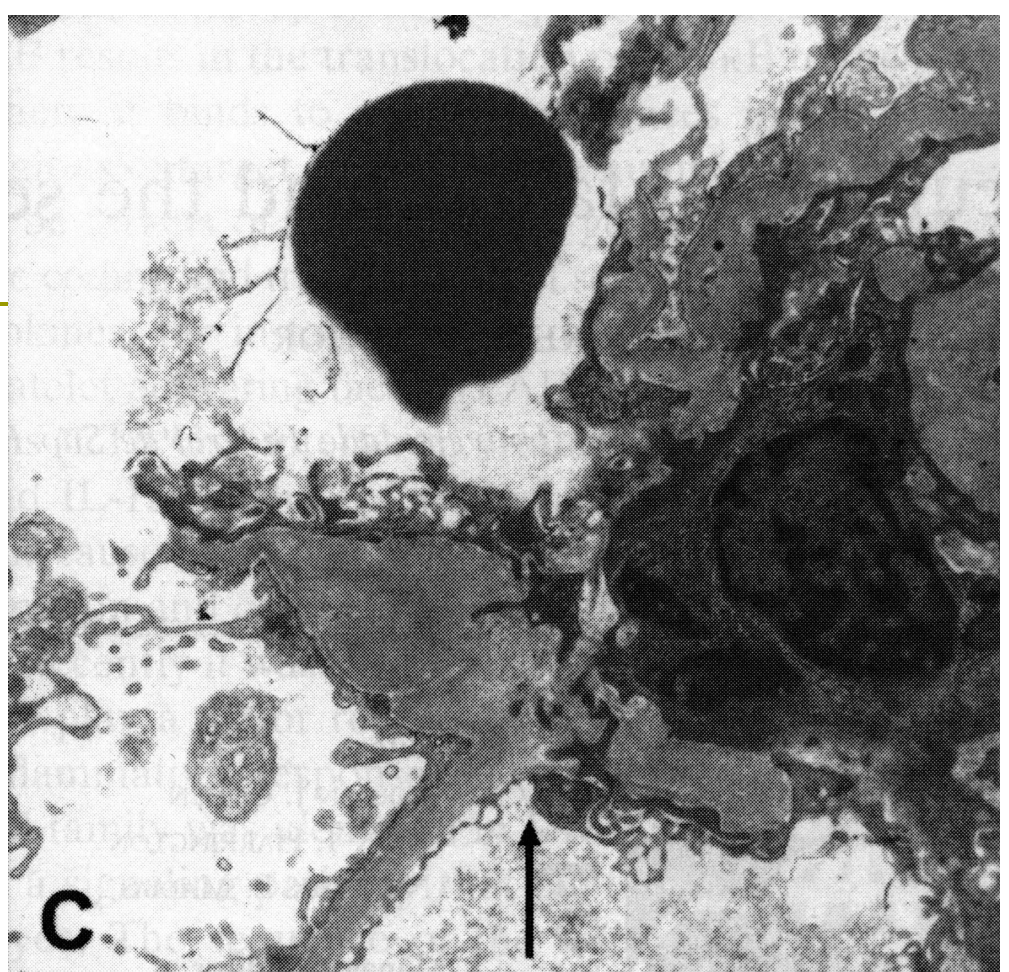
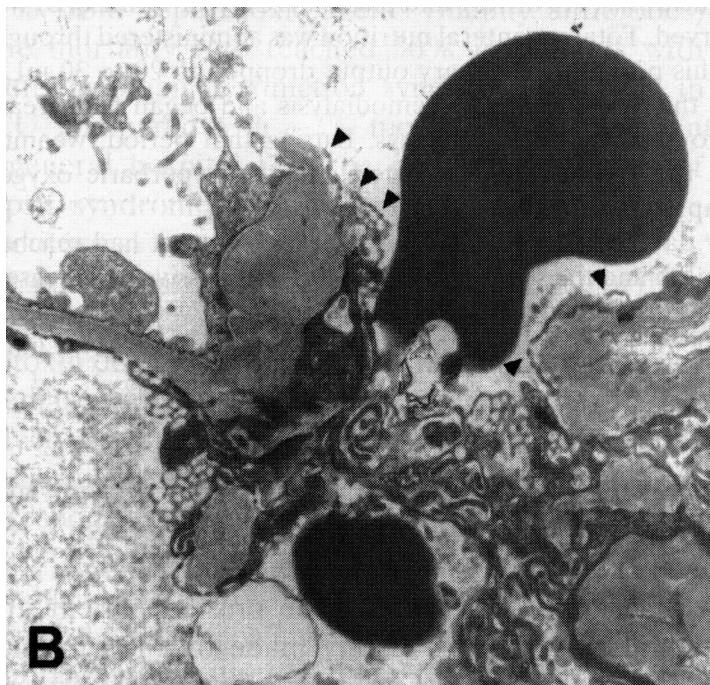
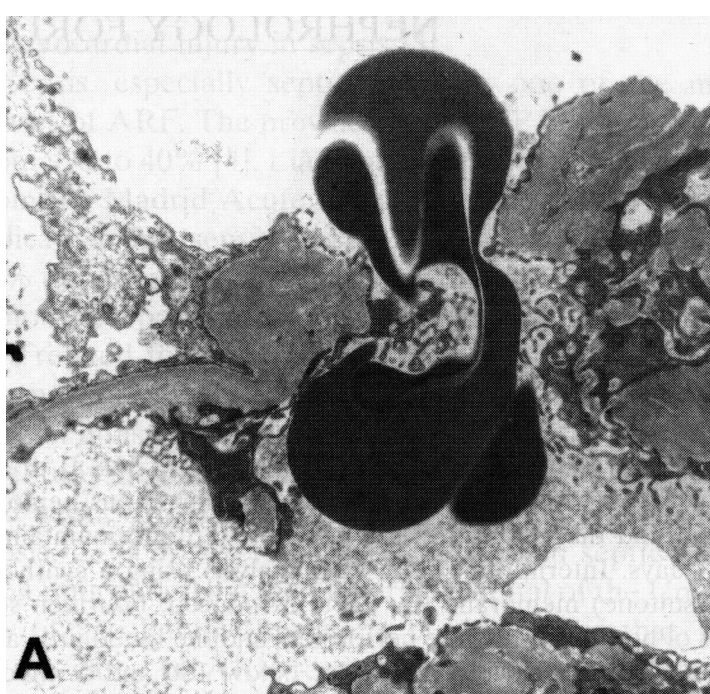
ВТОРИЧНЫЙ

системные заболевания,
инфекции, медикаменты



Осадок мочи при
гломерулярной гематурии:
эритроциты и
эритроцитарный цилиндр



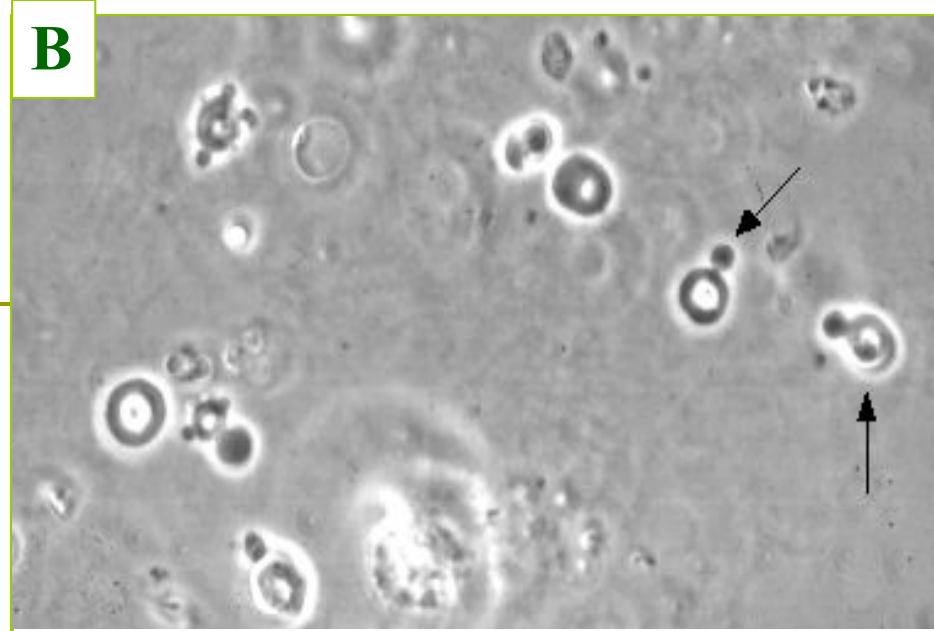


Трансэндотелиальный пассаж
эритроцита у больного с MCNS/FSGS

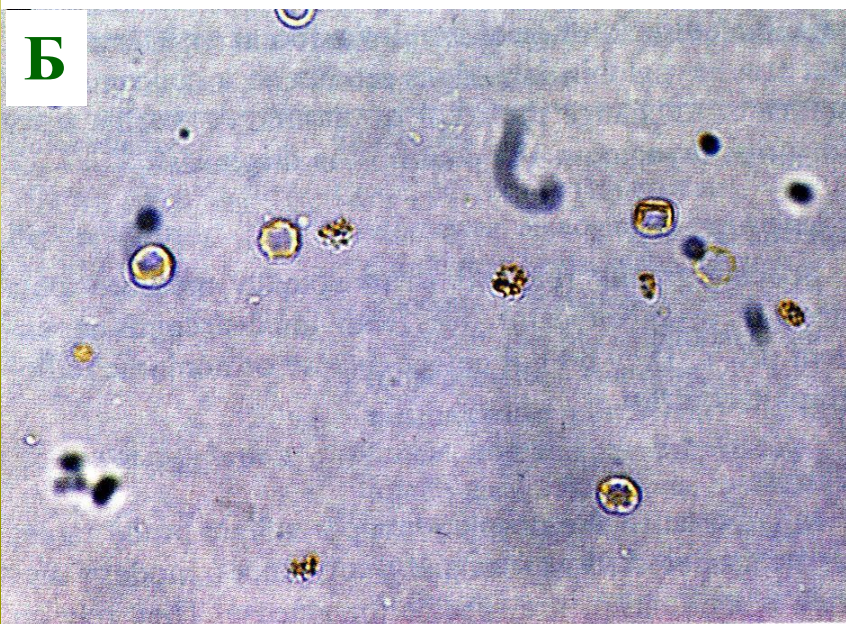
Helen Liapis et al. (St. Louis)
KI, 2002, 61:762



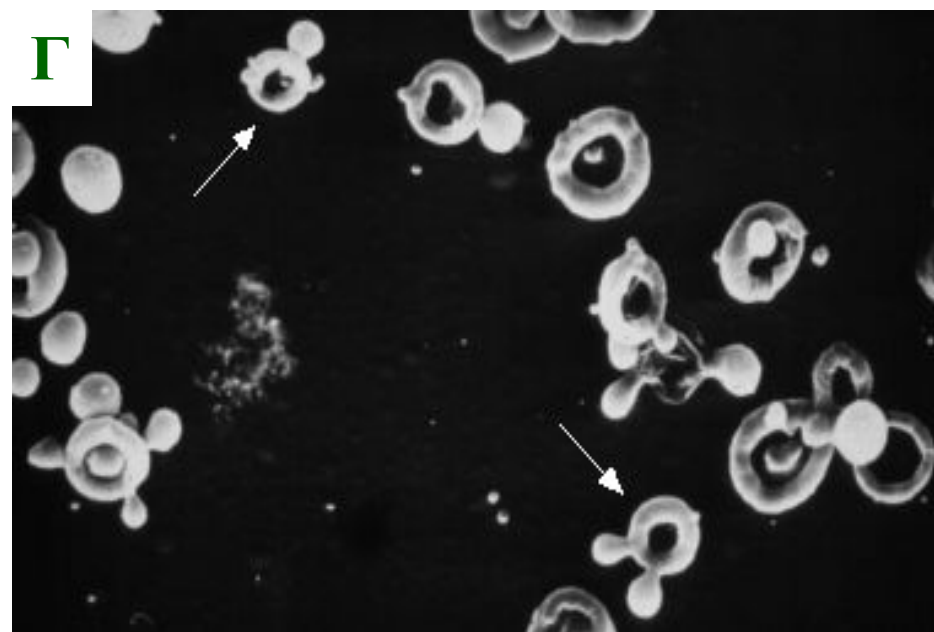
Дискоциты в осадке мочи



Фазовоконтрастная микроскопия: акантоциты

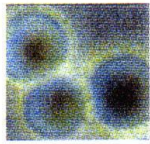


Дисморфизм эритроцитов (IgA нефропатия)

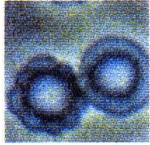


Электронная микроскопия: акантоциты

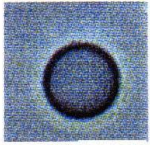
1. Discocytes



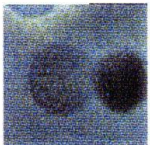
2. Echinocytes



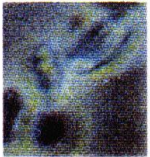
3. Anulocytes



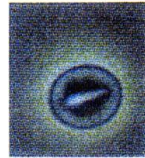
4. "Ghost"-cells



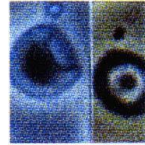
5. Schizocytes



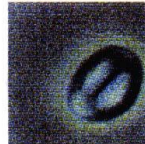
6. Stomatocytes



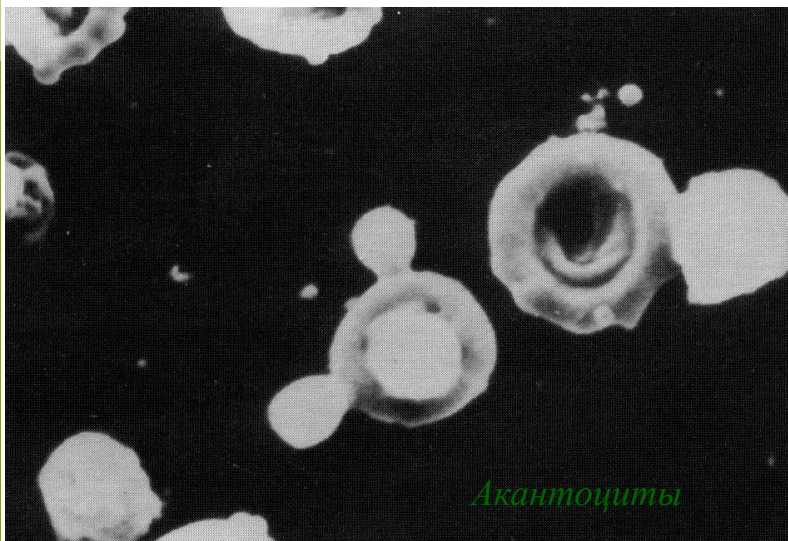
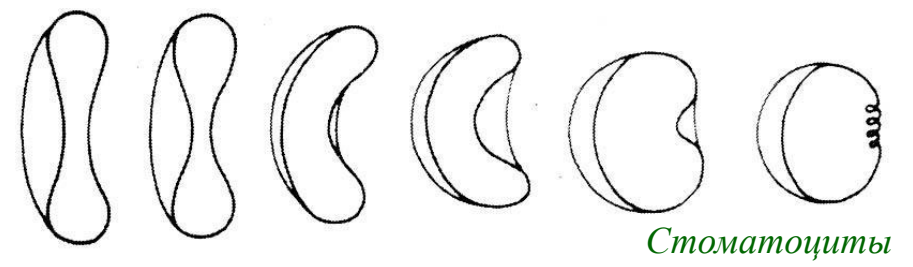
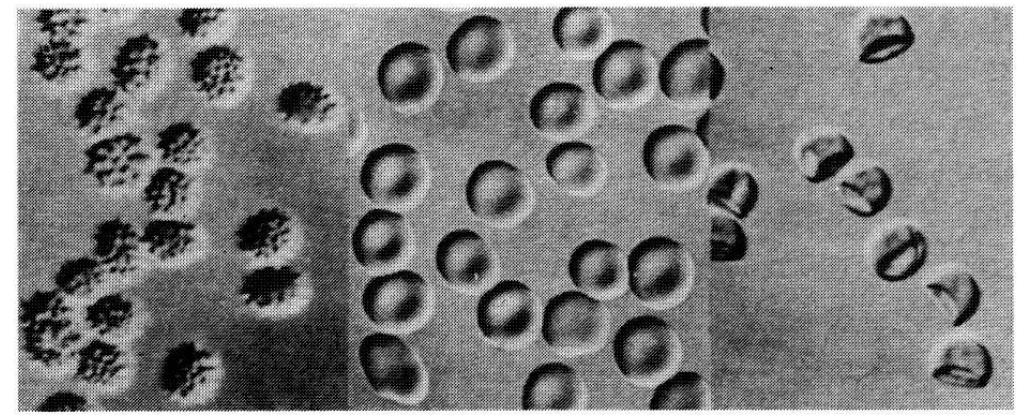
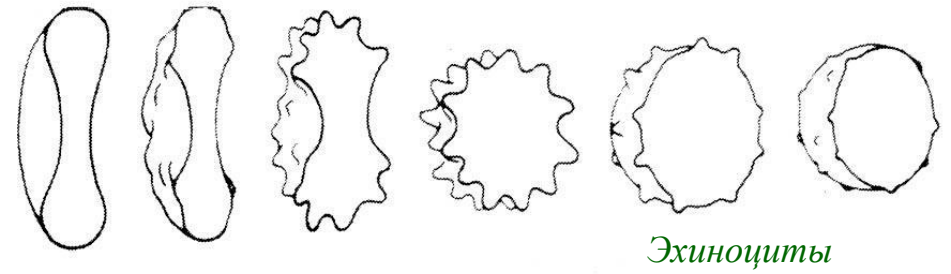
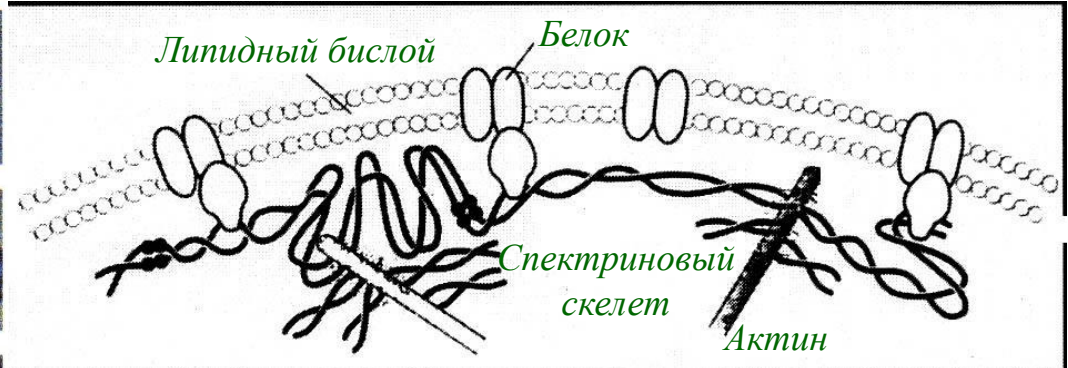
7. Codocytes



8. Knizocytes



9. Acanthocytes



III. СОВОКУПНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ОЦЕНКА ИХ ДИНАМИКИ

(клиническая классификация гломерулонефрита)

- **ОСТРЫЙ** – с развернутой клинической картиной
(циклическая форма)
 - со стертыми клиническими проявлениями
(эфемерные отеки и артериальная гипертензия)
 - изолированный мочево́й синдром

- **ХРОНИЧЕСКИЙ** – изолированный мочево́й синдром
(латентный нефрит)
 - гипертоническая форма
 - нефротический синдром
 - нефротически-гипертоническая форма (смешанная форма)
- **БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ** (подострый)
 - а) фаза заболевания б) функциональный диагноз

ПОСЛЕДСТВИЯ РАЗНЫХ УРОВНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

<p>□ Терапевтический уровень</p>	<p>Ошибки диагноза в 30 – 70% случаев. Только симптоматическое лечение.</p>
<p>□ Специализированный уровень</p>	<p>Ясный диагноз. Лечение по принципам «доказательной» медицины.</p>
<p>□ Высоко-специализированный уровень (исследовательский)</p>	<p>Отнюдь не всегда ясный диагноз. Индивидуальный подход к терапии.</p>

КЛАСС X – БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

НЕФРИТ, НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И НЕФРОЗ (580–589)

- **580 Острый гломерулонефрит**
 - .0 Типа пролиферативного гломерулонефрита
 - .4 Типа быстро прогрессирующего гломерулонефрита
- **581 Нефротический синдром**
 - .0 С пролиферативным гломерулонефритом
 - .1 С мембранозным гломерулонефритом
 - .2 С мембранозно-пролиферативным гломерулонефритом
 - .3 С гломерулонефритом с минимальными изменениями
 - .8 С другим уточненным поражением почек
- **582 Хронический гломерулонефрит**
 - .0 Типа пролиферативного гломерулонефрита
 - .1 Типа мембранозного гломерулонефрита
 - .2 Типа мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита
 - .4 Типа быстро прогрессирующего гломерулонефрита
 - .5 С другим уточненным поражением почек

КЛАСС XIV - Болезни мочеполовой системы (N 00 - N 99)

ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ (N 00 - N 08)

- N 00 Острый нефритический синдром
- N 01 Быстро прогрессирующий нефритический синдром
- N 02 Рецидивирующая и устойчивая гематурия
- N 03 Хронический нефритический синдром
- N 04 Нефротический синдром
- N 05 Нефритический синдром неуточненный
- N 06 Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим поражением
- N 07 Наследственная нефропатия, не классифицированная в других рубриках
- N 08* Гломерулярные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРОПАТИЙ

- **Изолированный мочево́й синдром**
(протеинурия и/или гематурия)
- **Нефротический синдром**
- **Острый нефритический синдром**
- **Быстропрогрессирующий нефритический синдром**

Самые частые ошибки диагностики гломерулонефрита на терапевтическом этапе

- Своевременно не распознается быстро прогрессирующий гломерулонефрит (*почти всегда*)
- Гипердиагностика острого гломерулонефрита
- Не распознается причина вторичного гломерулонефрита (васкулиты, опухоли, лекарства, инфекции, СКВ и пр.)
- Гипердиагностика обострения хронического гломерулонефрита
- Гломерулонефритические маски амилоидоза, поликистоза, миеломы, интерстициального нефрита и других нефропатий и болезней мочевыводящих путей
- Гипердиагностика пиелонефрита при явном наличии нефритического синдрома

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

1. Режим

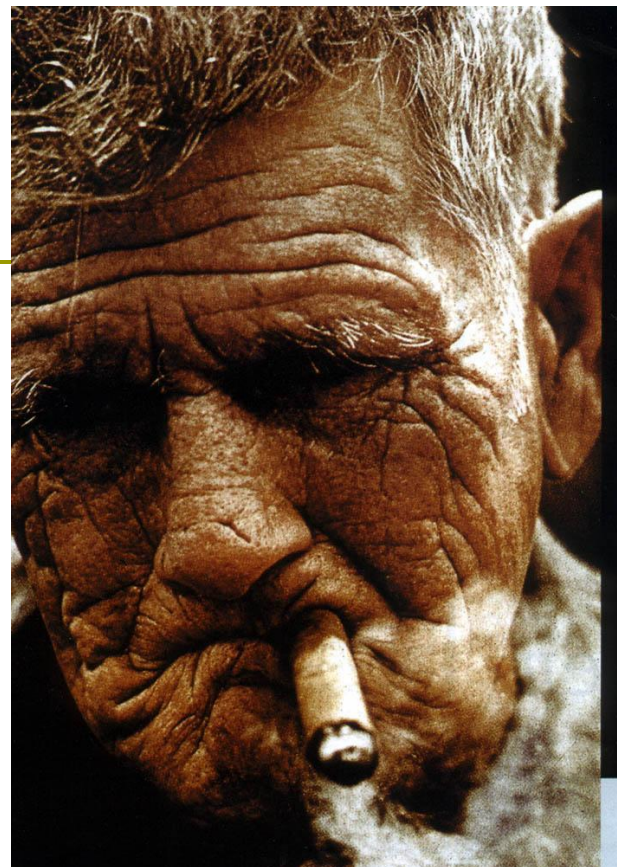
- охранение от инфекций
- санация очагов инфекции
- ограничение прививок
- исключение экстремальной физической нагрузки
- отказ от курения
- ограничения, связанные с АГ, отеками и ХПН
- сохранение социальной активности

КУРЕНИЕ ПАГУБНО ВЛИЯЕТ НА ОРГАНИЗМ

- Стимулирует карциногенез
- Увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний
- Учащает и утяжеляет легочные болезни

Почечные проявления

- Изменяет почечную гемодинамику, способствуя ускорению прогрессирования хронических нефропатий
- Снижает выживаемость больных, получающих лечение программным диализом



Влияние табакокурения на почки

- **Острый эффект курения на организм обусловлен прямым действием никотина и проявляется усилением симпатической активности (в т.ч. повышением уровня катехоламинов в крови)**
- **Общие симптомы**
 - **повышение АД ($AD_{cисст}$ до 21 мм рт. ст.), тахикардия**
- **Изменения почечной гемодинамики (сужение афферентной артериолы, защищающее клубочек от острого \uparrow давления)**
 - **повышение сопротивления почечных сосудов (+ 11%)**
 - **снижение клубочковой фильтрации (-15%)**
 - **снижение фильтрационной фракции (-18%)**
 - **при заболеваниях почек вазоконстрикция дилатированной афферентной артериолы оказывается недостаточной, возникает интрагломерулярная гипертензия**
 - **почечные изменения предотвращаются бета-адреноблокаторами**

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

2. Диета

- свободный прием воды (при отсутствии отеков)
- ограничение натрия при АГ и отеках
- ограничение белка до 0,6–0,8 г/кг/сут
- антилипидемический характер
- алкоголь +/-

Effect of green tea extract on cardiac hypertrophy following 5/6 nephrectomy in the rat

**SNIGDHA PRIYADARSHI, BRANDON VALENTINE, CHI HAN, OLGA V. FEDOROVA,
ALEXEI Y. BAGROV, JIANG LIU, SANKARIDRUG M. PERIYASAMY, DAVID KENNEDY,
DEEPAK MALHOTRA, ZIJIAN XIE, and JOSEPH I. SHAPIRO**

The Departments of Medicine and Pharmacology Medical College of Ohio, Toledo, Ohio; The Institute of Nutrition and Food Hygiene, Chinese Academy of Preventive Medical Sciences, Beijing, China; and Laboratory of Cardiovascular Science, National Institute on Aging, National Institutes of Health, Baltimore, Maryland

Kidney International, Vol. 63 (2003), #5, pp. 1885–90

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

2. Диета. Углеводы



ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

2.А Диета. Зигзаг в диете
(концепция «широкого блюда») - 1 раз в неделю

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

**3. Неотложная терапия осложнений
и интеркуррентных болезней**

4. Симптоматическая лекарственная терапия

- антигипертензивная
- противоотечная
- антипротеинурическая
- антигиперлипидемическая
- уменьшение симптомов почечной недостаточности

Как корректировать артериальную гипертензию у больных хроническим гломерулонефритом ?

- Установить наличие и уровень артериальной гипертензии, гипертрофии левого желудочка
- Исключить другие причины гипертензии
- Оценить уровень потребления NaCl, массу тела, водный баланс (задержка жидкости, диурез)
- Определить целевой уровень АД:
 - $\leq 130/80$ мм рт. ст. при протеинурии <1 г/сут
 - $\leq 125/75$ мм рт. ст. при протеинурии >1 г/сут
- Ограничить потребление NaCl, назначить диуретики, диетические ограничения при избытке веса, немедикаментозные способы коррекции гипертензии
- Если эффекта нет, назначить антигипертензивные средства

СХЕМА АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Протеинурия <1 г/сут

- Целевой уровень АД $\leq 130/80$
- Назначить
 - ограничение потребления NaCl
 - диуретики
 - ингибиторы АПФ
 - бета-блокаторы

Протеинурия >1 г/сут

- Целевой уровень АД $\leq 125/75$
- Назначить
 - ингибиторы АПФ
 - ограничение потребления NaCl
 - антагонисты рецепторов ангиотензина II
 - бета-блокаторы

- **Регистрировать в течение 4-6 нед.:**
уровень АД, калия плазмы, протеинурии

Если эффекта нет:

- уточнить, выполняются ли назначения?
- увеличить дозу ингибитора АПФ
- добавить диуретики, блокаторы Ca⁺⁺ каналов
- добиться успеха в течение 3 мес.

ХОЛЕСТЕРИН И МЕЗАНГИАЛЬНЫЙ МАТРИКС

- Высокий уровень холестерина стимулирует моноциты, которые при созревании в макрофаги освобождают растворимые факторы (TGF-бета, PDGF – профиброгенный фактор роста).
Они стимулируют продукцию мезангиоцитами фибронектина, клеточную пролиферацию и секрецию ростовых факторов.
- Гиперхолестеринемия ускоряет гломерулосклероз не только увеличением числа макрофагов, но и их дисрегуляцией в части вызывания ими просклеротического ответа.

Холестерин и мезангиальный матрикс

- LDL избирательно увеличивают синтез протеогликанов и гиалуронана мезангиальными клетками

Chana RS. NDT 2000, 15: 167 (мезангиоциты человека в культуре)

Терапевтическая тактика ведения больного с нефротическим синдромом

- предупредить осложнения нефротического синдрома, вовремя их диагностировать и устранить
- уменьшить отеки симптоматическими средствами
- применять патогенетическую терапию только в случаях достоверной диагностики нозологического или морфологического варианта нефропатии
- при экспериментальной терапии кортикостероидами назначать полную дозу на срок не менее 4 нед.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- **Циркуляторный коллапс** (гиповолемия) ОПН
Нефротический криз
- **Общие инфекции** Первичный перитонит
Целлюлит
Септициемия
- **Тромбозы** (гиперкоагуляция) Венозные (в т.ч. легочной
артерии и почечных вен)
Артериальные
- **Гиперлипидемия** Усиленный атерогенез
- **Дефицит белка** Истощение, стрии
Остеопения (+ уролитиаз)
- **Смешанные** Синдром Фанкони

Лечение больных со стойкими нефротическими отеками

- Обеспечить выполнение врачебных рекомендаций (режим, диета, прием лекарств)
- Уменьшить поступление $\text{NaCl} < 75 - 100$ мэкв/сут
- Сопоставить целесообразность и риск форсирования диуреза
- Прекратить (если возможно) прием лекарств, способствующих поддержанию отеков (НПВС, дифенин, пробенецид и др.)
- Увеличить дозу перорального петлевого диуретика до максимально безопасной: фуросемид, буметанид 10 мг/кг/сут, торасемид 3–5 мг/кг/сут; увеличить частоту приема (не < 2 р/сут); назначить салуретики внутривенно (постоянная инфузия при $\text{КФ} < 30 - 50$ мл/мин)
- Добавить дистально действующие диуретики (через день или ежедневно) в небольшой дозе: *per os*: метолазон 2,5–10 мг/сут, гипотиазид 50–100 мг/сут
внутривенно: хлортиазид 800–1000 мг/сут
- Добавить калий-сохраняющие диуретики (при гипокалиемии или если она ожидается к развитию, а $\text{КФ} > 30 - 50$ мл/мин)
- Ввести низкосолевого сывороточный альбумин вместе с эквимолярным количеством фуросемида (25 г альбумина + 150 мг фуросемида), вводить в течение 1–2–4 ч
- Экстракорпоральное удаление жидкости (ультрафильтрация, гемодиализация)
- Фармакологическая ампутация почек или нефрэктомия (одно- или двусторонняя)

Антигиперлипидемическая терапия у больных с нефротическим синдромом

- **диета неэффективна**
- **медикаментозные средства должны применяться только в случаях длительного персистирования гиперлипидемии, то есть при некупируемом нефротическом синдроме**
 - не ранее 1 – 1,5 лет от дебюта нефротического синдрома
- **наиболее эффективны и безопасны статины, позволяющие проводить многомесячную (многолетнюю) коррекцию гиперлипидемии**

РЕЖИМ НАЗНАЧЕНИЯ ВАЗИЛИПА

- Рекомендуемая доза для коррекции гиперхолестеринемии от 10 до 40 мг однократно вечером
- Начальная доза 10 мг
- Максимальная суточная доза 40 мг
- У больных с ИБС клинические исследования показали эффективность симвастатина в дозе от 20 до 40 мг в сутки
- У больных, одновременно принимающих циклоспорин, начальная доза 10 мг/сутки относительно безопасна, но превышение её не рекомендуется.





БЕЗОПАСНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ВАЗИЛИПА

- Большинство побочных эффектов слабо выражены и носят преходящий характер.
- Наиболее часты побочные эффекты со стороны ЖКТ :
 - запор (2,5–5,7 % пациентов),
 - тошнота (1,2–4,4 %),
 - метеоризм (2–3,4 %),
 - боль в животе (2,5–2,8 %),
 - диспепсия (0,7–2,9 %),
 - диарея (2,9 %) and
 - рвота.
- Эти побочные эффекты требуют отмены вазилипа только у 0,4% пациентов.

БЕЗОПАСНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ВАЗИЛИПА



- **Повышение активности трансаминаз (АЛТ, АСТ) может проявиться у 3,5% пациентов, у 1% из которых возможно 3-х кратное превышение верхней границы нормы.**
- **Отмена терапии по этой причине требуется у 0,5% пациентов.**
- **Частота повышения значений γ -ГТ и ЩФ приблизительно та же, что и повышения трансаминаз.**

БЕЗОПАСНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ВАЗИЛИПА



- Побочные эффекты со стороны ЦНС:
 - головная боль,
 - астения (мышечная слабость),
 - расстройства сна (1–3%),
 - редко - головокружение и чувство усталости.
- По результатам многочисленных исследований информация о расстройствах сна при применении симвастатина противоречива.

Некоторые исследования не подтверждают наличие у препарата этого побочного эффекта.

СТАНДАРТНЫЕ ОШИБКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

- Пункционное удаление асцита и плеврального выпота
- Форсирование диуреза
- Избыточная ультрафильтрация
- Введение альбумина без достаточных показаний
- Отсутствие профилактики тромбозов
- Необоснованно длительная стероидная терапия, ведущая к стероидным осложнениям
- Неадекватная антигиперлипидемическая терапия
- Запоздалое решение о назначении цитостатиков

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

5. «Патогенетическая» лекарственная терапия для терапевта является экспериментальной

□ глюкокортикоиды

– преднизолон, метилпреднизолон

□ иммунодепрессанты

– циклофосфамид, азатиоприн, лейкеран,
циклоспорин и др.

□ антиагреганты – курантил, аспирин

□ антикоагулянты – гепарин, фенилин, дикумарин

□ ингибиторы АПФ

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

6. НЕЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ


- фитотерапевтические средства
- гомеопатические средства
- физиотерапевтические методы

Могут применяться при отсутствии клинических/морфологических признаков активности болезни в качестве психотерапевтических средств при соответствующей потребности больного

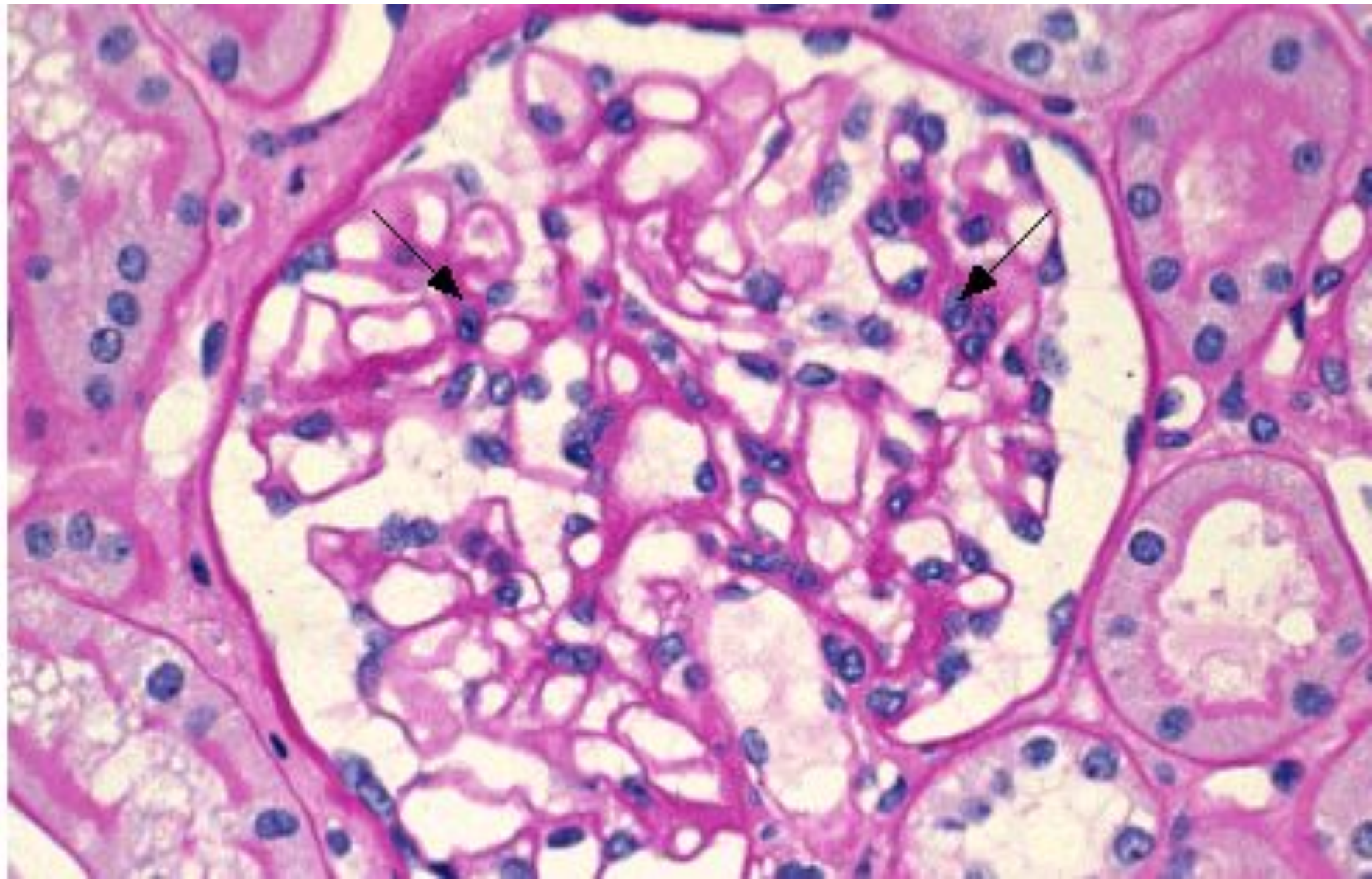
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ (роль терапевта)

7. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

- эфферентные методы – *плазмаферез*
- иммуноглобулины – *пентаглобин*
- интерлейкин – *беталейкин*



**Специализированный уровень
диагностики
и лечения гломерулонефрита**



НА КАКИЕ ВОПРОСЫ ОТВЕЧАЕТ НЕФРОБИОПСИЯ?

- 1) **Этиология нефропатии**
- 2) **Морфологический и иммунопатогенетический диагноз**
- 3) **Тяжесть болезни**
- 4) **Обратимость болезни**
- 5) **Ожидание эффекта от терапии**
- 6) **Активность болезни**
- 7) **Исключение других болезней**
- 8) **Определение пути к лечению**

МЕТОДЫ АНАЛИЗА НЕФРОБИОПТАТА

1. Световая микроскопия (заливка в парафин, срезы толщиной 2-3 μ)

Окраски: гематоксилин-эозин

PAS-реакция

трихром

серебрение

конго-рот (8-12 μ)

2. Иммуногистохимическое исследование

- иммунофлуоресцентный метод (криостатные срезы)
- пероксидазный метод (заливка в парафин)
- IgG, IgA, IgM, C3, пропердин, C1q (или C4), фибриноген, альбумин или трансферрин, κ и λ легкие цепи

3. Электронномикроскопический анализ (заливка в смолу)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИАГНОЗУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

(гломерулонефропатии, гломерулопатии)

I. ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

ДИФФУЗНЫЕ

или

ОЧАГОВЫЕ
(фокальные)

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ
(глобальные)

или

СЕГМЕНТАРНЫЕ

НЕКРОЗ петель капилляров

ЭКСУДАЦИЯ - лейкоциты, фибрин, моноклеары

ПРОЛИФЕРАЦИЯ – гиперцеллюлярный клубочек

– эндотелиальная

– мезангиальная (интеркапиллярная) с расширением
мезангиального матрикса или без него

– эндокапиллярная (интракапиллярная, мезангиально-эндотелиальная)

– экстракапиллярная (в том числе в виде полулуний)

– интра- и экстракапиллярная

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ

– утолщение, двухконтурность, депозиты, "шипы", разрывы

СКЛЕРОЗ, ГИАЛИНОЗ

ДЕПОЗИТЫ (иммуноглобулины, амилоид, др. фибриллярные структуры)

II. КАНАЛЬЦЕВЫЕ, ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ И СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- Диффузный генерализованный эксудативно-пролиферативный
- Мезангиопролиферативный – IgA-нефропатия (болезнь Берже), IgG- и IgM-нефропатии
- Мембрано-пролиферативный (мезангиокапиллярный)
- Экстракапиллярный (гломерулонефрит с полулуниями)
- Мембранозная нефропатия
- Липоидный нефроз (гломерулонефрит / нефротический синдром с минимальными изменениями)
- Очаговый гломерулосклероз (фокальный сегментарный гломерулосклероз /гломерулоглоиализ)
- Фибропластический
- Редкие варианты – фибриллярный и иммунотактоидный гломерулонефриты, коллагеновая фибриллярная гломерулопатия, липопротеиновая гломерулопатия

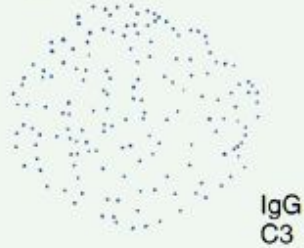
**Фокальный сегментарный
гломерулосклероз**



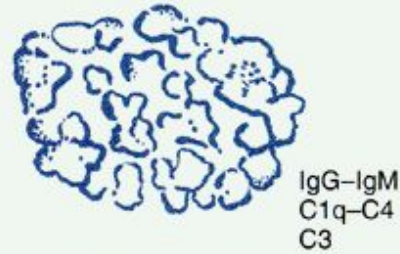
Мембранозная нефропатия



**Пролиферативный и
экссудативный гл-т**



МПГН I типа



МПГН II типа (DDD)



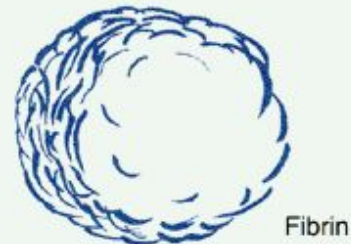
IgA-мезангиальный гл-т



**анти-ГБМ
гломерулонефрит**



Гл-т с полулуниями

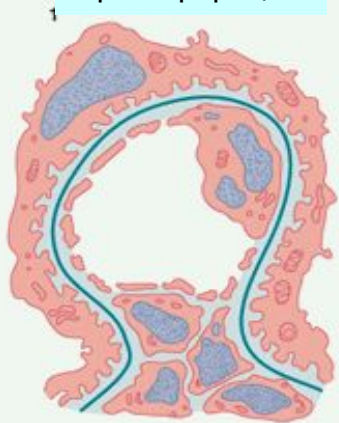


**Схематическое
изображение
различных
вариантов
гломерулонефрита**

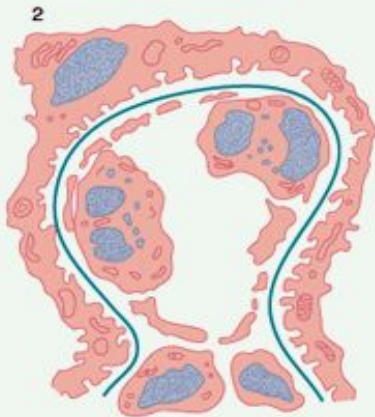
Клеточная
пролиферация

Депозиты

Внеклеточные структуры

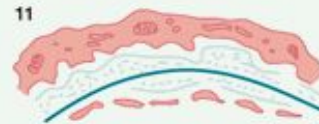
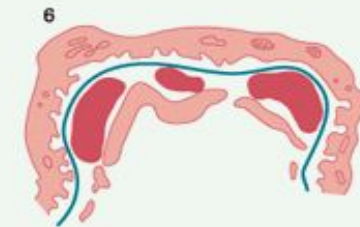


Схематическое
изображение
различных изменений
клубочков при
гломерулонефрита



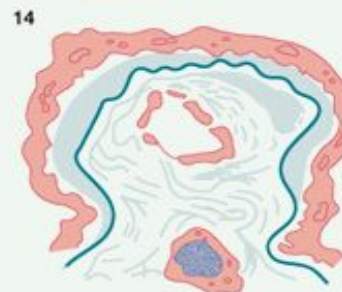
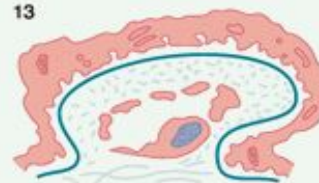
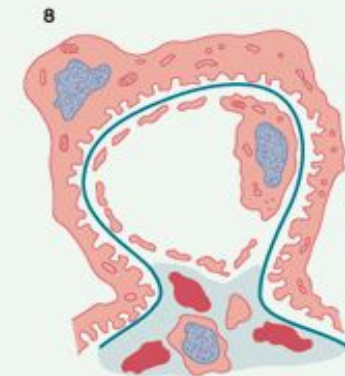
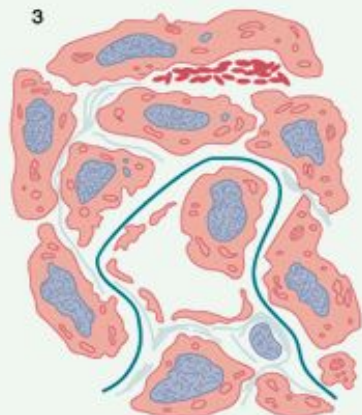
КЛЕТОЧНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ

1. мезангиальная
2. эндотелиальная
3. экстракапиллярная



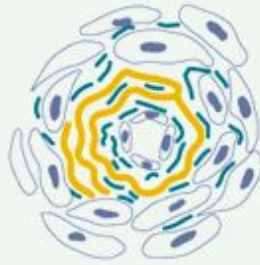
ДЕПОЗИТЫ

4. субэпителиальные
5. интрамембранные
6. субэндотелиальные
7. «плотные депозиты»
8. мезангиальные



Варианты сосудистых изменений

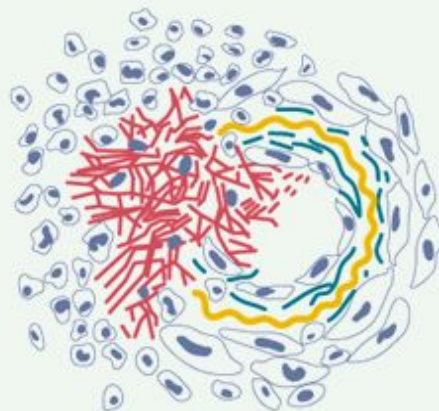
Артерии



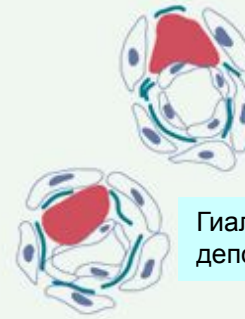
Фиброз



Пролиферация



Артериолы



Гиалиновые
депозиты



Мукоидное
набухание



Фбриноидный
некроз

Тромботическая
микроангиопатия



Некротизирующий
васкулит

Артерио- и
артериолосклероз

Злокачественная
гипертензия
ГУС/ТТП
Склеродермия