

11

"خير الناس أنفعهم
للناس" ♥

لعليّ أفيدك



تفريغات nephrology د شريف الهوارى

- ① Introduction to nephrology , glomerulo-nephritis
- ② nephritic syndrom
- ③ Acute , chronic Pyelonephritis , TB
- ④ Intersitial nephritis
- ⑤ Nephrotic syndrom
- ⑥ Fanconi's syndrom
- ⑦ Acute Tubular necrosis, Acute Renal failure
- ⑧ Chronic Renal failure ⑨ Electrolyte #

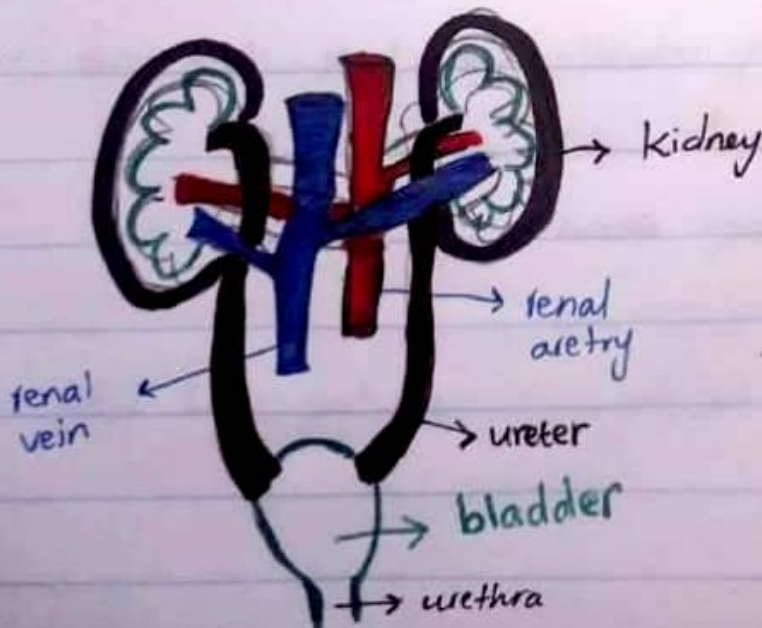
المحاضرة الأولى :- :-

Introduction to nephrology and glomerulonephritis

الحصة دي هنقول المقدمة هنأزنا بكل الصع الجاية وبعد كده
هنشوف ال glomerulonephritis وهي عبارة عن pathology .

ال urinary system ال major organs

① kidney ② ureter ③ bladder



[2]

ال kidney function ← يقول [1] it act as a filter system

عبد glomerulus filtration ايه من الامتصاص ده ؟!

يعني بـ allow some substance انما تعدي بال urine

و some substance ممتخلطهاش تعدي بال urine زي ال proteins

So it act as a filter system allowed some substance to pass and prevent some substance to pass in the urine

يقدر دي الوظيفة الأولى ← filter system

get rids of body waste product [2] زي مثلاً ال uric acid و ال urea

حد يعترض ويقول ان ال uric acid ده قلنا عليه انه
→ anti-oxidant

يقول لا: احنا قلنا انه في بعض المراجع يقول ان ال uric acid

ده anti-oxidant لكن انا معرفش ده صح ولا غلط

لكن هنا نعتبرها waste product

homeostasis: ← عبر انما Acid-base balance [3]

يعني ال kidney يعمل buffering ✓
 والمرّة الفاتت قلنا بال DKA قلنا ان ال kidney يعمل
 reabsorption لـ HCO_3^- " bi carbonate " عنان يعمل buffer
 keton acids لـ
 فال kidney يعمل buffer system في حالات ال Acidosis
 وحالات ال Alkalosis

Renal tubules هو ال Acid / base balance
 وكمان جزء من ال homeostasis هي ال body fluid balance
 يعني بتتظبط ال volume of circulation، بتعمله control
 في بتتظبط ال amount of body fluid
 ازاى بتعمل % water homeostasis -
 يعني انت لما بتبقى ال over hydration ال kidney هتعمل ايه ؟
 هتعمل Induces diuresis

ولو انت قعدت يومين تلاتة بدون drinking ال urine amount
 هتقل ال kidney ال concentration

فال fluid balance لما يبقى في زيادة هتخرجها
 ولما يبقى في نقصان هتخافه وتفرجه
 ده بيحصل ازاى ؟

[4]

Decreases or increases the tubule ability to reabsorb water is done by the effect of ADH and aldosterone.

تجزي إزاي تغالو نافذ example

لو واحد عنده hypovolemia ال vessel بتاعت الجسم بتحسن

ان فيه في volume ناقص ، تقوم بعمل stimulation

لهرمونين ، إاي هما ال ADH و ال Aldosterone

خلونا نافذ example ال ADH

لو ال volume ناقص في ال circulation هتعمل stimulation

ال ADH يعني في osmoreceptor موجودين بال hypothalamus

تحسن ان ال volume بتاع ال circulation ناقص تشغل ال ADH

"هيطلع من ال hypothalamus" posterior pituitary بأمر من ال hypothalamus

لما يطلع ال ADH ليف ليف ويردح على فنين؟ على ال kidney

هتغل فنين؟ هل بال glomeruli؟ لا

إنا هتغل على ال tubule

ال ال ADH هتغل على ال tubule هتعمل stimulation ال tubule

دي تعمل water reabsorption يقوم بحفظ بالمية .

رسمان من ال homeostasis هتعمل blood pressure control

عبر ال RAAS

[5]

electrolyte control كمان ال kidney هتعمل
طبيعاً ال electrolyte concentration ال kidney هي المسؤولة عن

one of the most reabsorbable electrolyte is $\rightarrow Na^+$
one of the most secreted electrolyte is $\rightarrow K^+$

Acid-base
body volume
blood pressure
electrolyte

homeostasis يبقو ال

produces hormon ← endocrinal organ ← Kidney ال [٤]

erythropoietin (٢) Renin (١) زي
↓
Stimulating Bone marrow to produce RBCs
blood pressure ينظم
(calciferol)
to maintain healthy bone ← active vit D₃ (٣)

renal hypoxia ① ؟ Renin ال (١) زي
كثير

renal damage (٣) renal ischemia (٢)

وايه الي (١) زي ال erythropoietic كمان في حالات
hypoxia ال

6

والمعلومات 85% من ال erythroblotin بيطع
kidney و 15% بيطع من ال liver

← ال patient لا يكون معه Renal failure
will not be able to secrete enough
active vit D₃ which lead to bone
manifestation with hypocalcemia

في كمان هرمونات تفرز من ال kidney لكفاه
زِي ال Urodilatin " بيطع من ال distal tubule
↳ in response to ^{er}hypotension and ~~decreases~~ ^{increases} blood
volume (↑ Blood pressure)

يسعمل Induces لـ diuresis و renal
↑ Blood flow

هنبدي بال Anatomy and Physiology of kidney :

ال unit of the kidney هو ال nephron
تتكون ال kidney من 1 million nephron كثر كلية .

طبيب تعال نشوف ال anatomy أو ال histology بتاع ال kidney

[1] Renal vein : ده بياخد الدم اللي طالع من ال kidney ويدخله

عنه ال Inferior vena cava

بس خالي باله هيكون واخذ دم نضيف فيهوش waste product
يبقى الدم اللي جوا ال Renal vein فيهوش waste product

جاي من ال aorta

[2] Renal artery : ده بيغل دم جوه ال kidney بس خالي

باله الدم اللي دخل جوه ال kidney ده شال waste product

يبقى ال renal artery يدخل دم فيه waste product

ويطلع ال renal vein شال دم نضيف فيهوش waste product

[3] ureter بينزل فيه ال waste product اللي بنسقيه

glomerular filtrate بينزل بال ureter الى المثانة وال waste product

درارج عنه ال urinary bladder

[4] Medulla : الجزء الجواني ده

[5] cortex : القشرة اللي بره خالص اللي هي Renal parenchyma

pelvis of kidney

الكلى ال اللي بينزل عنده Renal failure kidney tissue destructions

poor differentiation between medulla and cortex ←

Identify medulla و cortex بين ال medulla و cortex ال
 منفرشت نفرون $\text{poorly differentiation}$ بني ده
 و reflect أن ال kidney حصل destruction : late stage
 هنا بالسونا منفرشت نفرون بين ال cortex و medulla

• ال medulla في جوفها Red patches عبارة عن

→ triangles pyramid of the medulla

least vascular supply و papillary ال Renal papillary

Acute papillitis necrotizing

و ال papillary توقع ال papillitis

في عيانت ال DM ال papillitis عنده Infection

Rare causes ال papillitis ال papillitis من ال

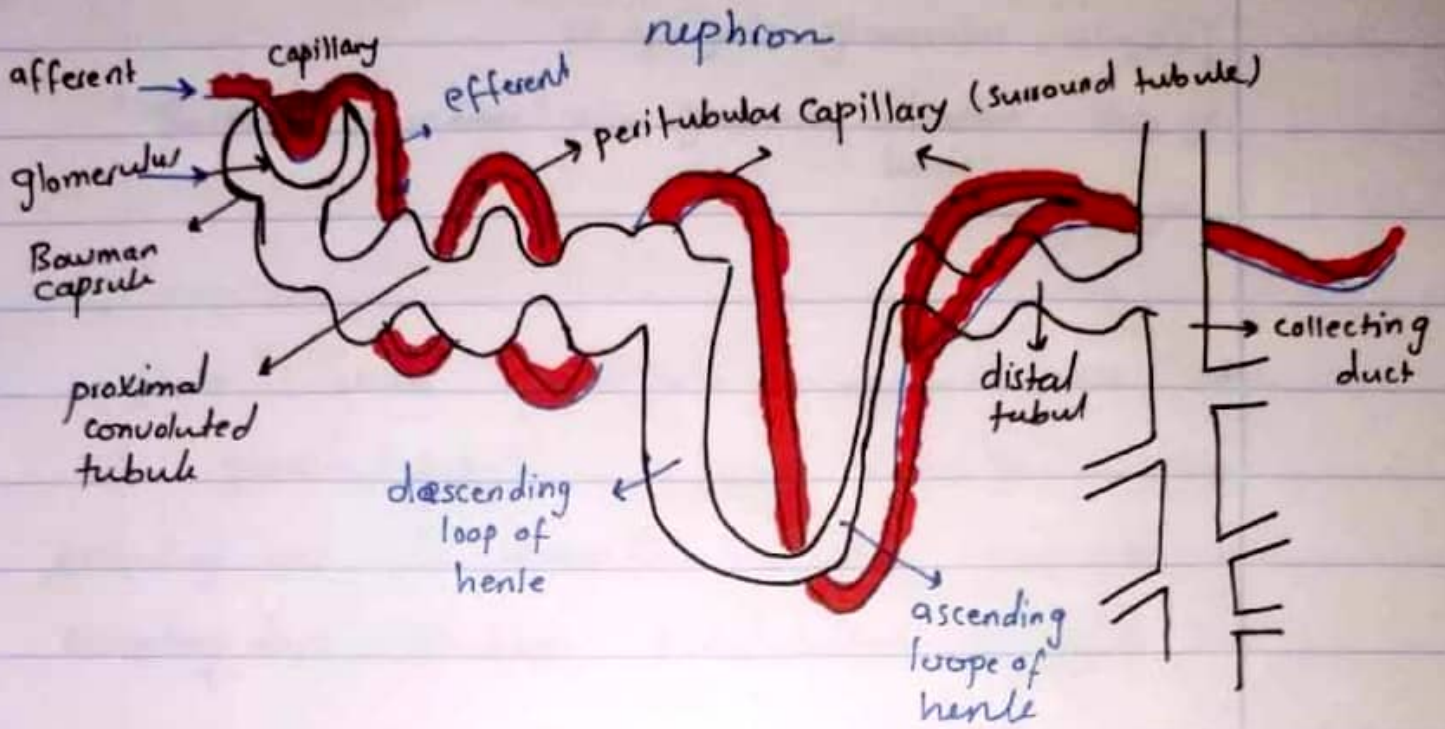
Acute Renal failure (ARF)

pelviureteral junction ← موجود بين ال pelvic و ال ureter

Inflammation ال pelvic و ال renal parenchyma

Pyelonephritis ← منفرشت

نخل على تركيب ال nephron :-



ال glomerulus ← دى عبارة عن capillary surrounded بواسطة capsule
بينه ال capillary وال capsule فيه فراغ "Space"

← ال blood يدخل ال glomerulus عبر afferent arterioles
يخرج منه ال waste product ال glomerulus يفرغ منه
تصرف الدم وتطهر منه ال waste
ثم ال blood ← out عبر efferent arterioles

يبقى الدم يدخل ال collecting duct

الزائى ال glomerulus يعالج كده ؟!

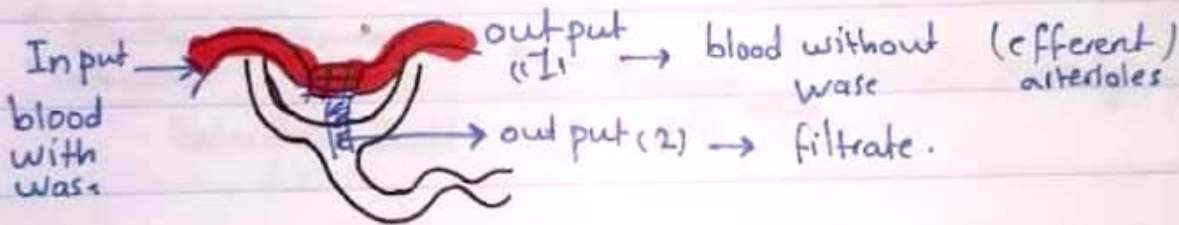
فى عيننا glomerulus filtration barrier حاجز "Basement membrane" يعالج فلترة .

ال waste او اسفل " filtrate " urine " فلترة "

ال glomerulus ويخلى على ال proximal tubule

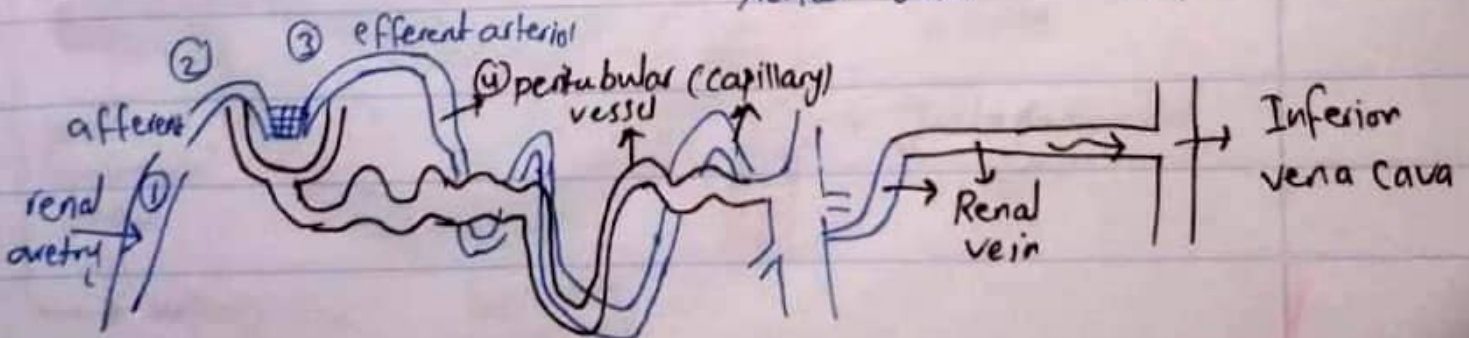
وبعد كده هيعبر ال descending loop و ال Ascending loop

فى هيلج ال distal tubule و ال collecting duct



ال filtrate ال يوصل ال collecting duct و ال Collecting duct
 يصبح ال urine و يصب على ال pelvis و ال ureter
 و ال urethra

ال efferent arteriole هيلج ال peri tubular vessel (without waste)
 ال vessel ال هيلج ال Inferior vena cava
 عبر ال Renal vein

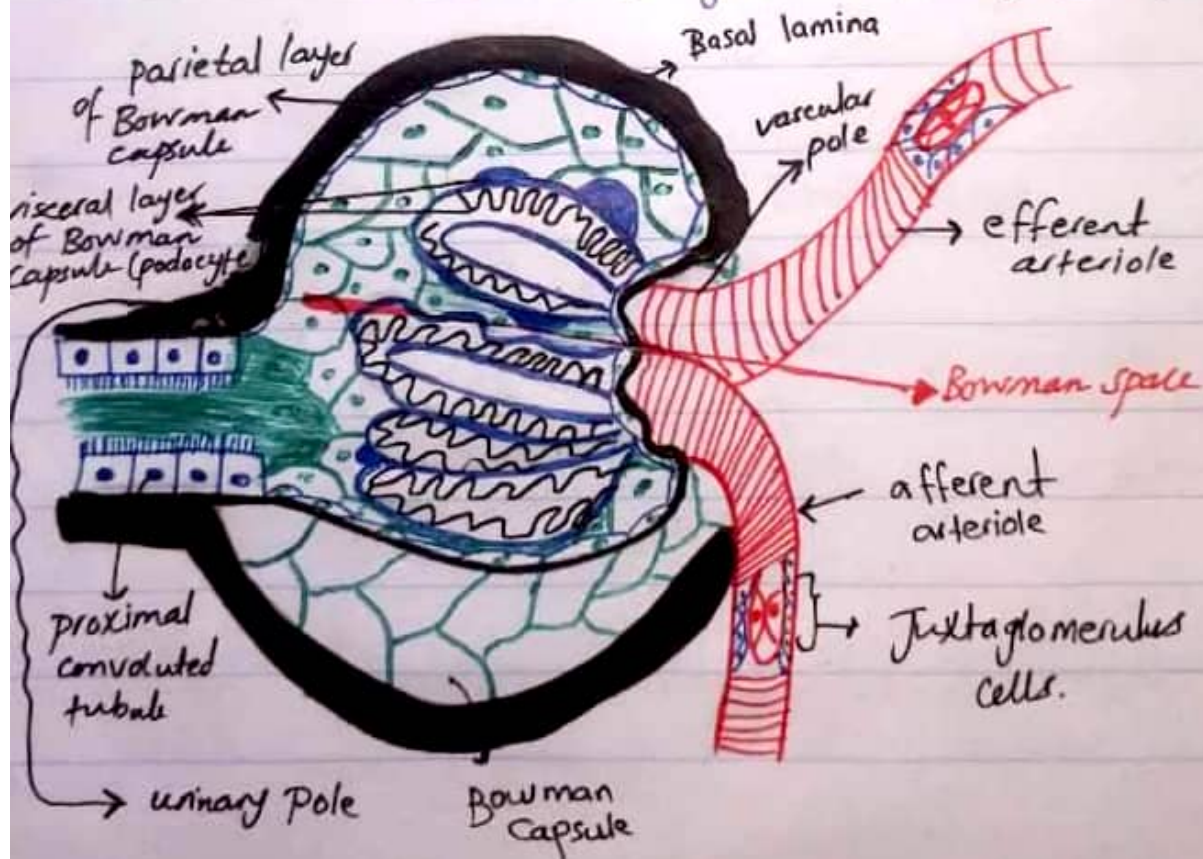


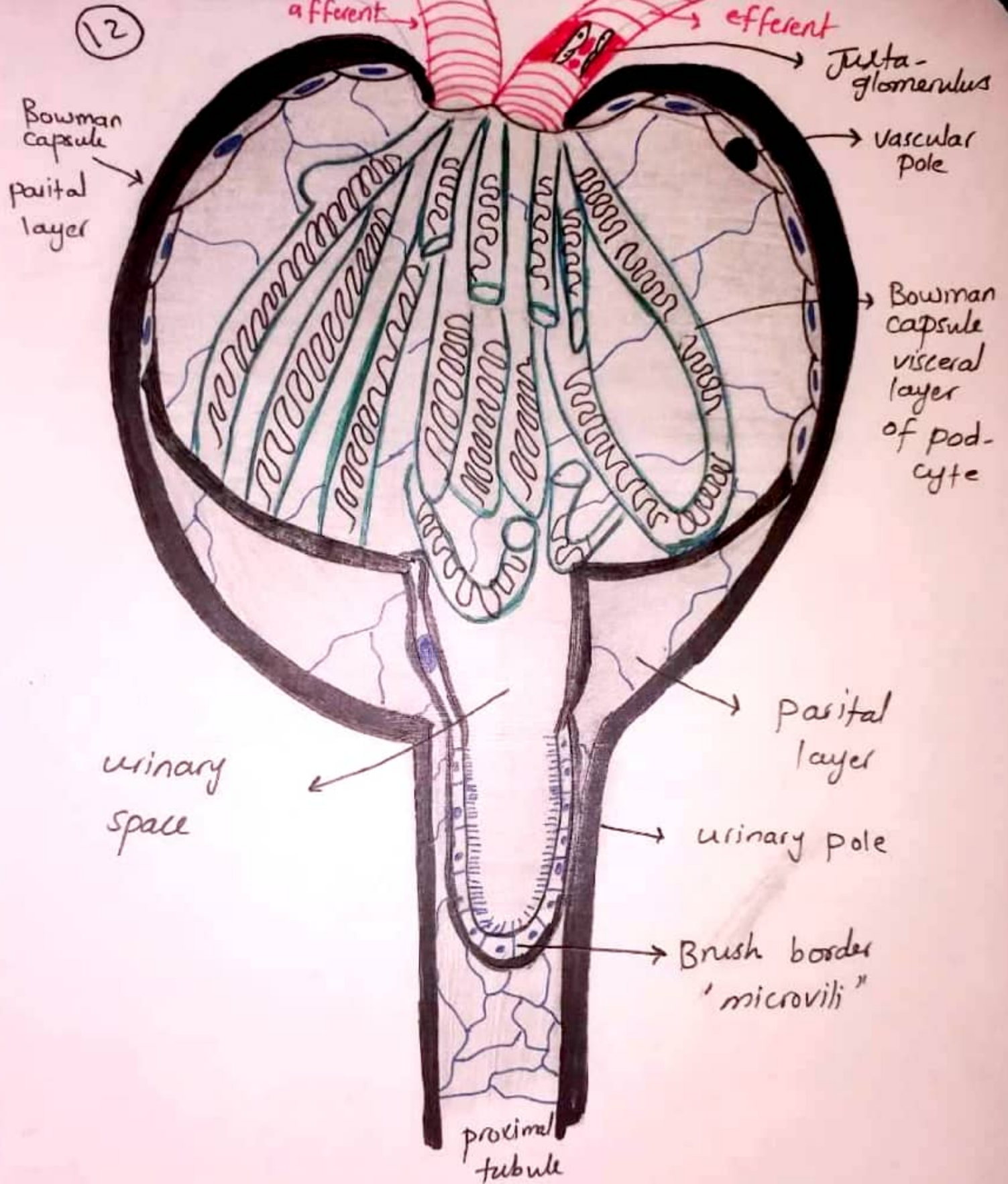
Renal artery $\xrightarrow[\text{branch}]{\text{branch}}$ afferent arterioles (blood w waste)

→ filtration in glomeruli → blood without waste
 go to → efferent arteriole $\xrightarrow{\text{pass}}$ peritubular vessel → Interlobular vein
 → Renal vein → Inferior vena cava → heart Right
 side $\xrightarrow[\text{oxygenation}]{\text{left side heart}}$ → aorta → Renal artery
 → afferent arteriole every circulation . . .

"filtration" glomeruli
 "homeostasis" tubule
 Interstitial fluid tissue
 3 major part organ
 Kidney $\leftarrow$ $\leftarrow$ $\leftarrow$

هيكلي ال glomerulus ومساكها :-





mainly filtration ← glomerulus function

glomerulus

1- يدخل بها afferent arteriole وحامل معه waste

5- efferent ← Clean blood

ال efferent في كل عدال peritubular vessel

ثم يصب ال Renal vein في ال Inferior vena cava

3- Capsular space : دو من جدأ يقع بين ال capsule

وال endothelium of capillary

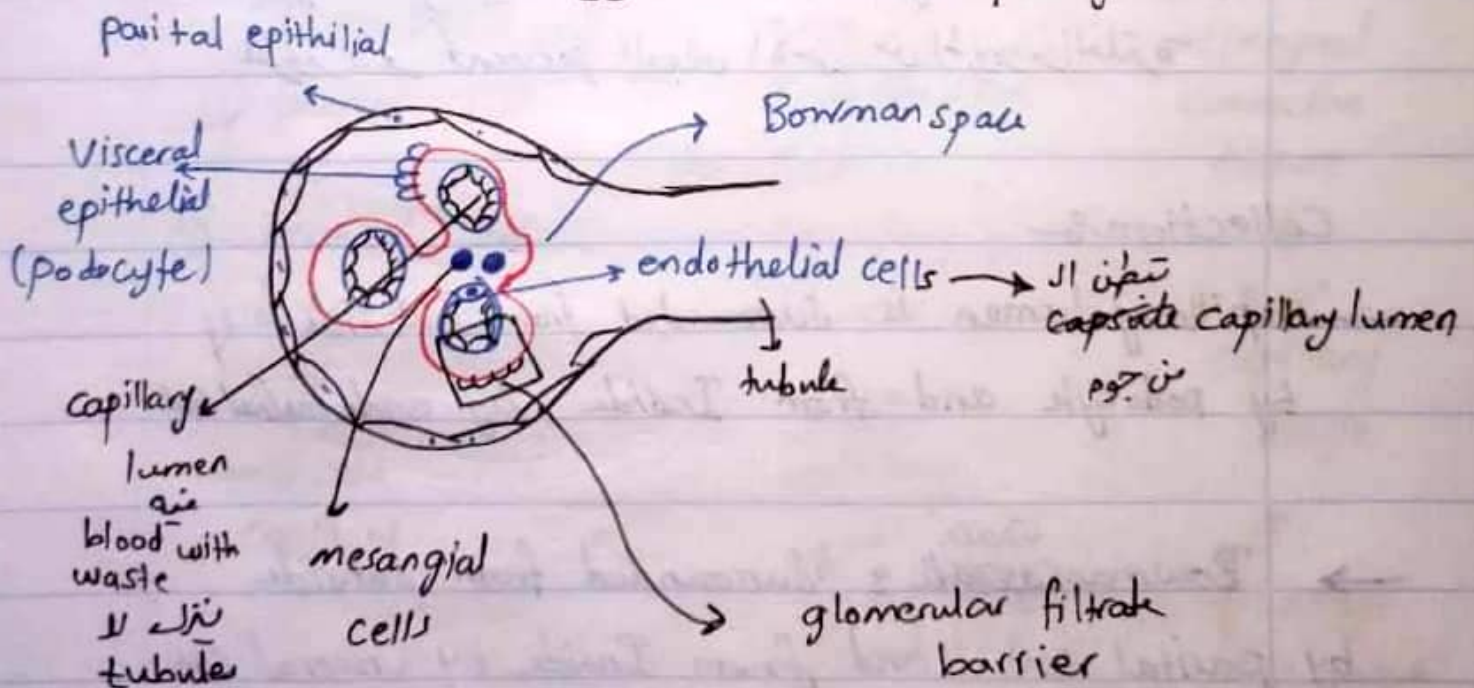
4- الطبقة التي تبطن ال space من بر اسمها parietal layer

of Bowman capsules

والطبقة دي بتكبر أو دوي في حاجة اسمها crescentic glomerulonephritis

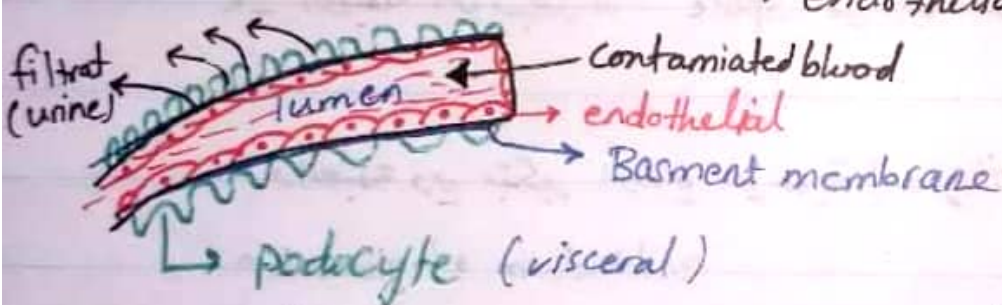
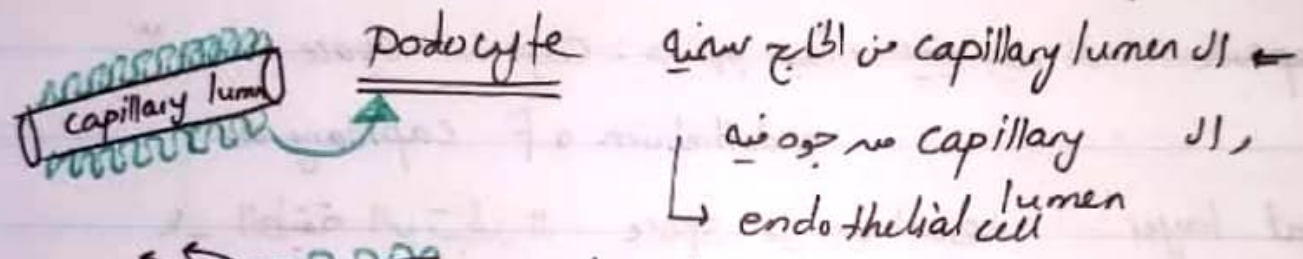
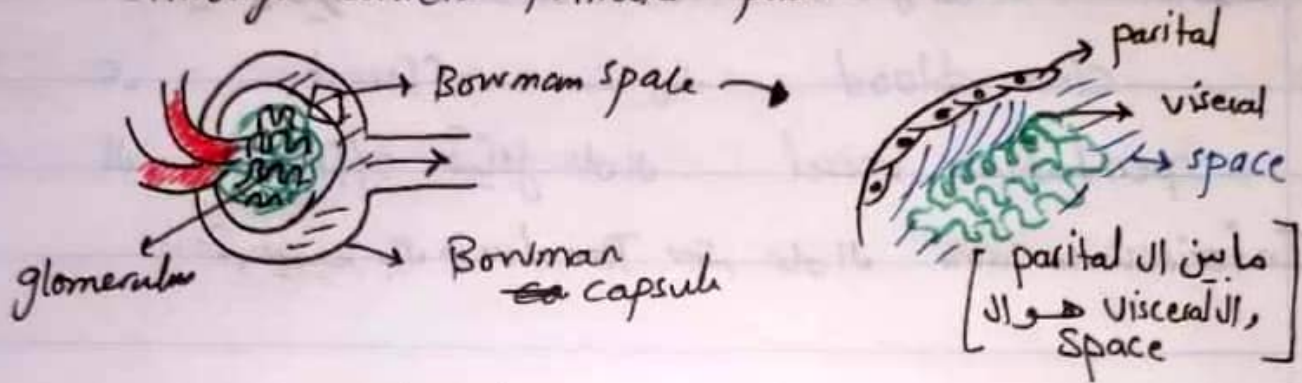
endothelium of glomerulus

6- podocyte : صاندها كان ثوية



outer layer of glomerulus is Bowman capsule

↓ Bowman Space
through which filtrate pass



ال podocyte زي أسنان المطقة ← يتكلم
substance allow البقع البنية
بالمزور و prevent البقع الآخر من المزور والفلتره .

Collection:-

→ Capillary lumen is surrounded from outside by podocyte and from Inside by endothelial cell

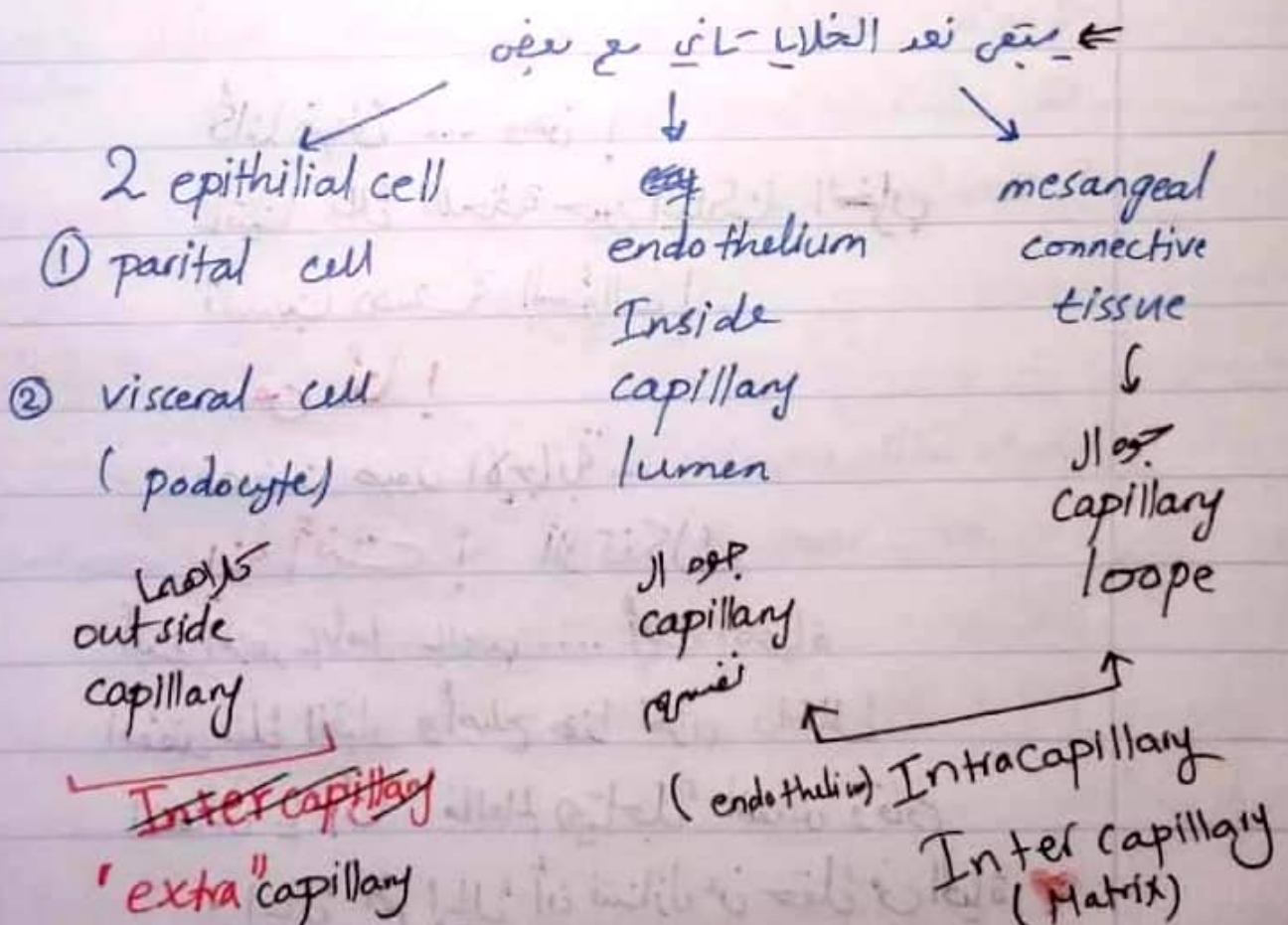
→ Bowman^{space} Capsule : surrounded from outside by parietal cell and from Inside by visceral cell (podocyte)

epithelial cell ← دو parital ال، visceral ال
الكلام ده مهم جداً لفهم ال glomerulonephritis

Dr say ^^ : you'll never ever what happen in
glomerulonephritis without understanding all
structures in glomerulus Including all type of cells .

endothelial
parital
podocyte ← 3 خلايا
لاقب و حدة

" matrix " : mesangial cell
connecting the capillary together
تسبك ال capillary مع بعض البعض
وظيفتها



طبيب ال once contaminated blood : يصل

لازم هيعدي جوه ال glomerulus لخصه filtration

عبر إنه هيتصفى عبر glomerulus filtration Barrier

ال Barrier ده بيختار " Selective " حاجات هتبقى

حاجات مش هتبقى = بناءً على ال : ① Size
② charge

so: glomerulus filtration barrier is selective

كأنه حارس قاعد يقول حاجات تفضل عدي وحاجات لا تقدر

ناخذ ال glomerular filtration barrier ونكبره



كلنا ضعفاء ... وهن !

تأتينا تلك اللحظة حين يمتلكنا الخراب

تصيبنا دهشة السؤال !

من أنا !

فيمرضنا صوت الإجابة ...

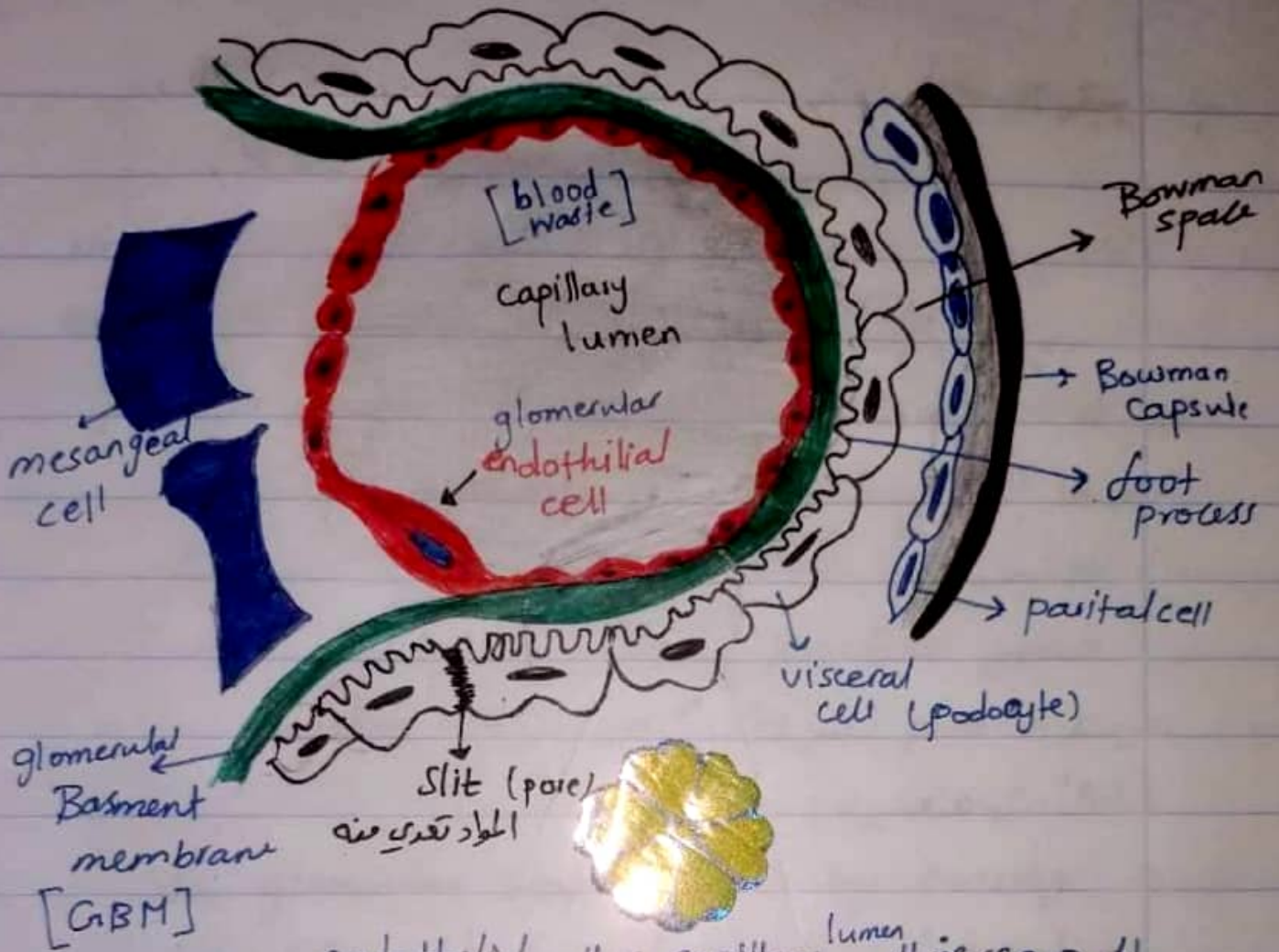
إنه أنت ! ألا تذكر

أنت الزهر بالأمل، بالحب ... أنت الحياة

انفض عنك القبار وأصلح هذا الخراب داخل

انفض يا أنا فالعالم يحتاجك انفض وقادم

وإيالهم إيلان أن تنازل عن حقل في الحياة ♥



إلى صَفِيحَةٍ مِنَ الـ capillary lumen عِبْرَ الـ endothelial

ثم عِبْرَ الـ GBM ثم عِبْرَ الـ podocyte (صَفِيحَةٍ) Bowman capsule
ثم proximal tubule

هي الحاجز إلى صَفِيحَةٍ تَقْدِرُ مِنْ الـ
Barrier pore
pore of endothelial pore of GBM pore of podocyte

يَبْقَى الـ size عالي جداً

أُسْرَ مَحْبُوبَةٍ not allowed to pass الـ (ptn) proteins
يَبْقَى الـ big size بَرِيءٍ الـ ptn مَشَاهِدِي
إِذَا الـ uric acid , urea دَوَلْ يَغْدُو بَسْرَلَةً .

Very important variable $\Rightarrow$ size $\Rightarrow$ يعتبر

Charge $\Rightarrow$ في جاذبات $\Rightarrow$ capillary $\Rightarrow$ شحنة negative

في البروتينات، في جاذبات $\Rightarrow$ شحنة neutral $\Rightarrow$ متعادلة

ال $\Rightarrow$ neutral $\Rightarrow$ إلى هتدي $\Rightarrow$ negative $\Rightarrow$ من هتدي

$\Rightarrow$ ال $\Rightarrow$ podocyte $\Rightarrow$ negative charge $\Rightarrow$ على

فلا تبقي حاجة negative $\Rightarrow$ عازرة تقدي $\Rightarrow$ podocyte

Repulsion $\Rightarrow$ صر

يقرر ال $\Rightarrow$ ptns $\Rightarrow$ ① $\Rightarrow$ big $\Rightarrow$ ② $\Rightarrow$ negative

لذلك من هتدي

So, glomerulus stopping ptn's by passing
by size (big) and charge (negative)

$\Rightarrow$ لو في disease $\Rightarrow$ destruction to podocyte

loss of size, charge = loss of foot process



heavy proteinuria $\Rightarrow$ نالعات $\Rightarrow$ فيه

← إلى صينج ويعدى من ال glomerule هيدوج حنن؟! هيدوج على ال tubule

السؤال (1) :- even though this glomerulus filtration

Barrier exist , size control , charge control
yet some proteins can escape from this
barrier :-

برغم الحاجز ده من — size و
normally بعض البروتين ممكن Charge ✓

تتسرب خلال ال Barrier ده ، طب بعد ما تتسرب
هتزل بال urine ؟؟؟ لا ، No

these escaping proteins after escaping from
glomerulus Basement membrane they are
capture by tubule , and tubule retain
the proteins back to the blood

يبقى ان tubule هترجع الحاجات إلى رشح هربت من
ال glomeruls - هترجعوا تاني للدم

So, there are 2 barrier prevent ptn in urine

- ① glomerulus and it's the most important
- ② tubule

majority of ال glomerulus ده هزال ←
prevent ptn passing in urine barrier

منه صمماً غرة ١، ٢، --- ١٠،
 وال tubule دي minor

يبقى ←

normally in normal person you have glomerular barrier and second line defense (tubular barrier) that prevent loss of ptn in the urine

طبيب هل يعني كده لو جبت normal person ، هل يعني كده ptn بال urine
 urine analysis ، هلاقي معنى كده ptn بال urine
 لأن في حاجة اسمها normal traces

↳ from zero to 30mg in 24 hr

حد يحدد ، يقول ، إزاي ألاقى normal traces إذا كان عندك

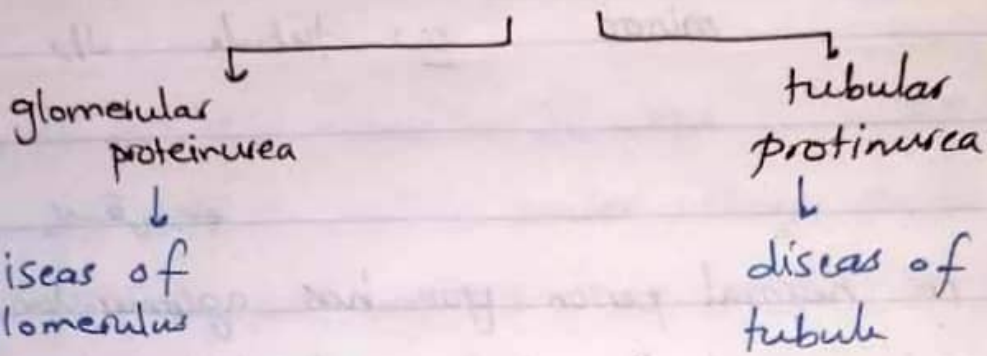
glomerulus و وراه كان tubule

← برغم وجود ال glomerulus والتubule في بعض ال traces

من البروتين هتقدر تقدي بال urine وده normally

So, if you find more than 30mg ptn in urine this reflect pathological condition either glomerular problem or tubular problem

عشان كده ال protein urea ليها نوعين مهمين



وبما أن ال glomerulus
هي ال main defense
فهي ال proteinuria
تكون
→ heavy

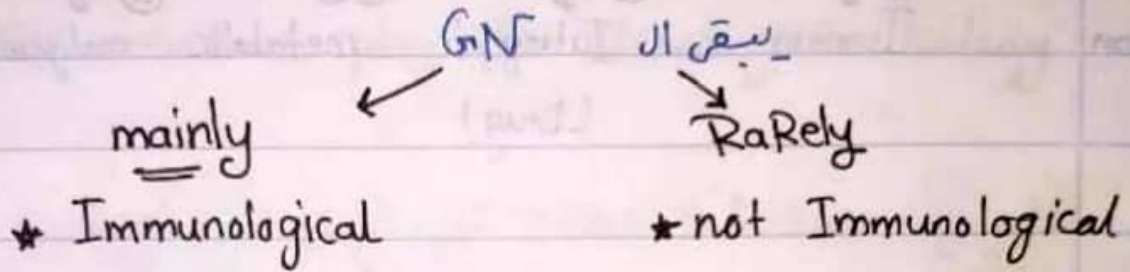
هنا ال tubule
(minor defense)
so mild
proteinuria here

كده خلاصت ال Introduction وهنبدأ بموضوع ال
GN

definition : Renal diseases characterized by glomerulus
injury and inflammation mainly Immunological mediated
affected both kidney symmetrically

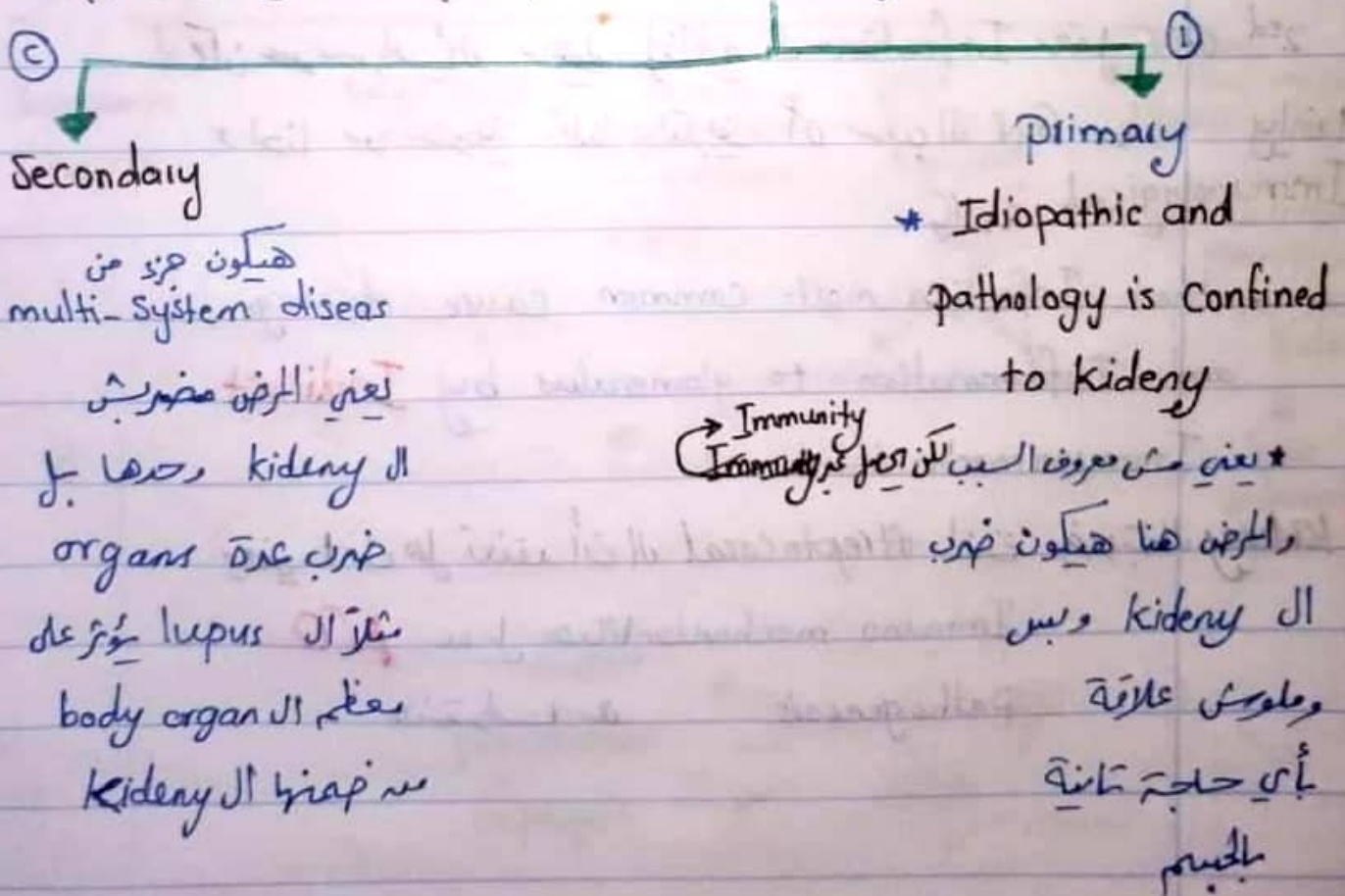
يبقى هي التهاب مع ~~injury~~ ال glomerulus
وخاص بالأمم بالتعرف مكتوب mainly
يعني ممكن يبقى non-Immunological mediated
Which is very Rare

disturbance of Immune System يعني ايه Immunological mediat يعني في



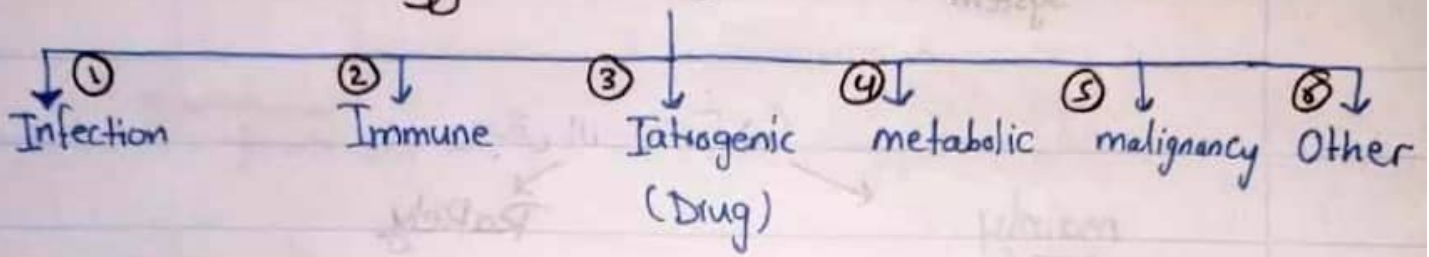
GN both kidney يعني في حاجة اسهل
X ★ GN of one kidney

etiology : هنعدهم وبعد كده نشرح ميكانيزماتهم



• Most Common

أسباب ال Secondary GN



① Infection : أشهر Infection تضر GN هي ال

Post Streptococcal group A, B hemolytic

وأيضاً ال subacute endocarditis وال Syphilis وال

hepatitis C, B وال Schistosoma "من common"

يمكن حدوث ال وبقول إزاي ال Infection تضر GN 2nd

واحد من شوية قلنا بالتعرف أن سبب ال GN ← Mainly Immunological !!

- these Infection most common cause damage and Inflammation to glomerulus by **Indirect** Immunomechanism

يعني انت هل تعتقد أن ال Streptococcal لفت وضربت ال Kidney !!?

NO ال هي ال Immunomechanism

Pathogenesis

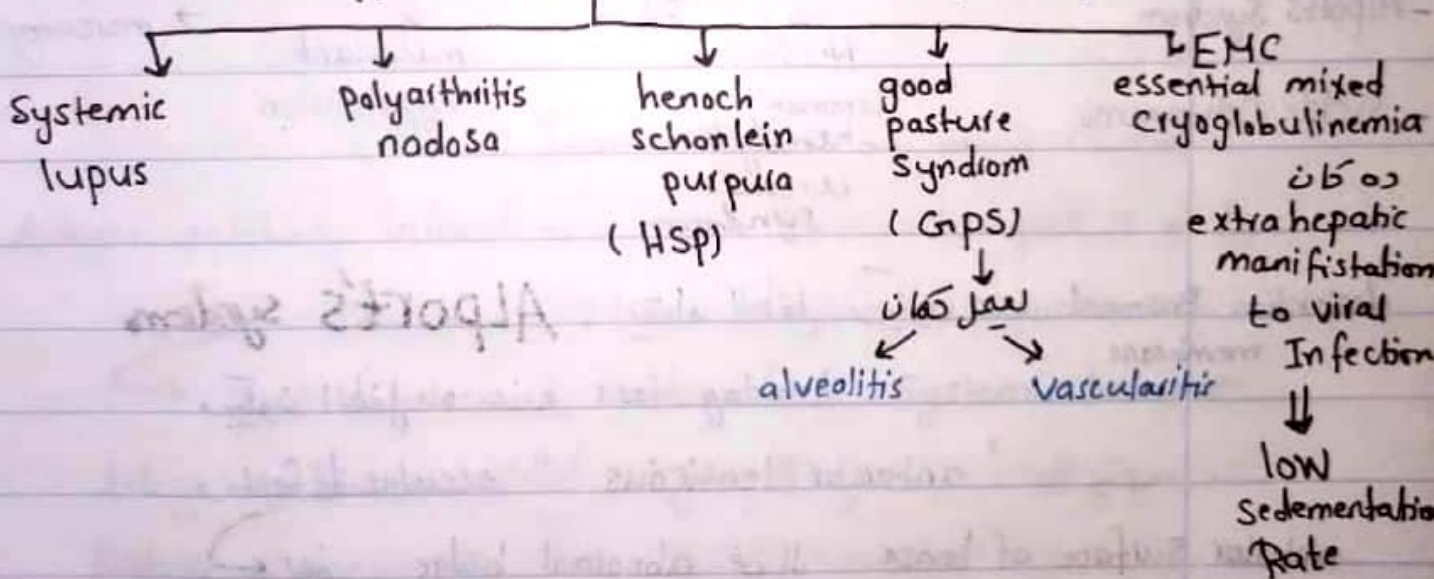
So, these Infection Don't attack the kidney directly but, they Induce disturbance in the Immune system and this disturbance play for attacking the kidney

هل ينفع Direct Infection تروح تضرب ال kidney
ينفع لكننا very rare هنقولها كمان سوية

③ Immune "Auto Immune" خل already في جهاز المناعة

يعمل "Antibody" A.b "ترجم ال glomerulus"

أسباب ال Auto Immune ال سببه ال 2ed GN



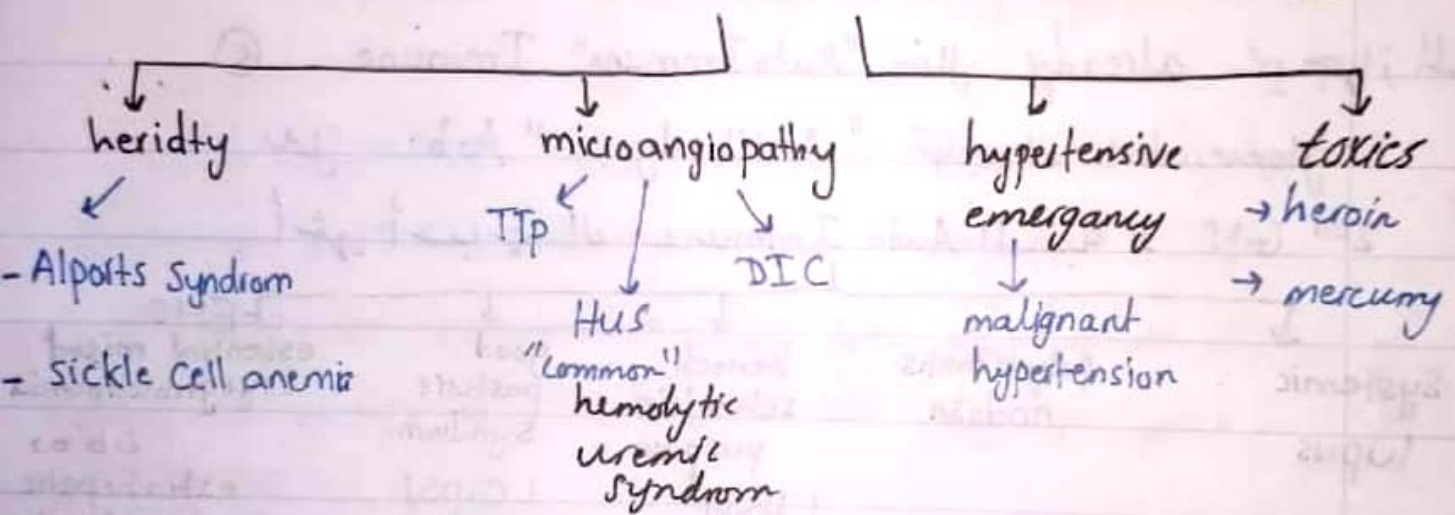
Gold
pencillamine
captopril

③ Drugs زي

DM ← metabolic ②
 amyloidosis ←

lymphoma ← malignancy ③
 multiple myeloma ←

"others" miscellaneous causes ④



destruction Basment membrane : **ALport's syndrome** ، يتولد الطفل ، ويَلَوْن عِيَة

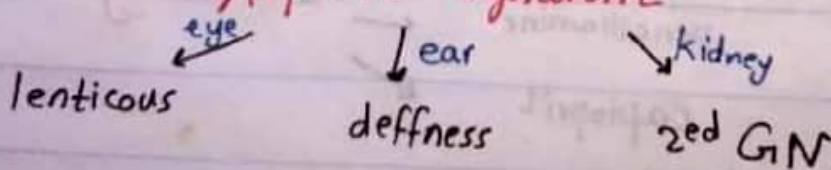
hearing loss عِيَة ، ويَلَوْن الطفل ده

"anterior lenticonus" ocular defect ،

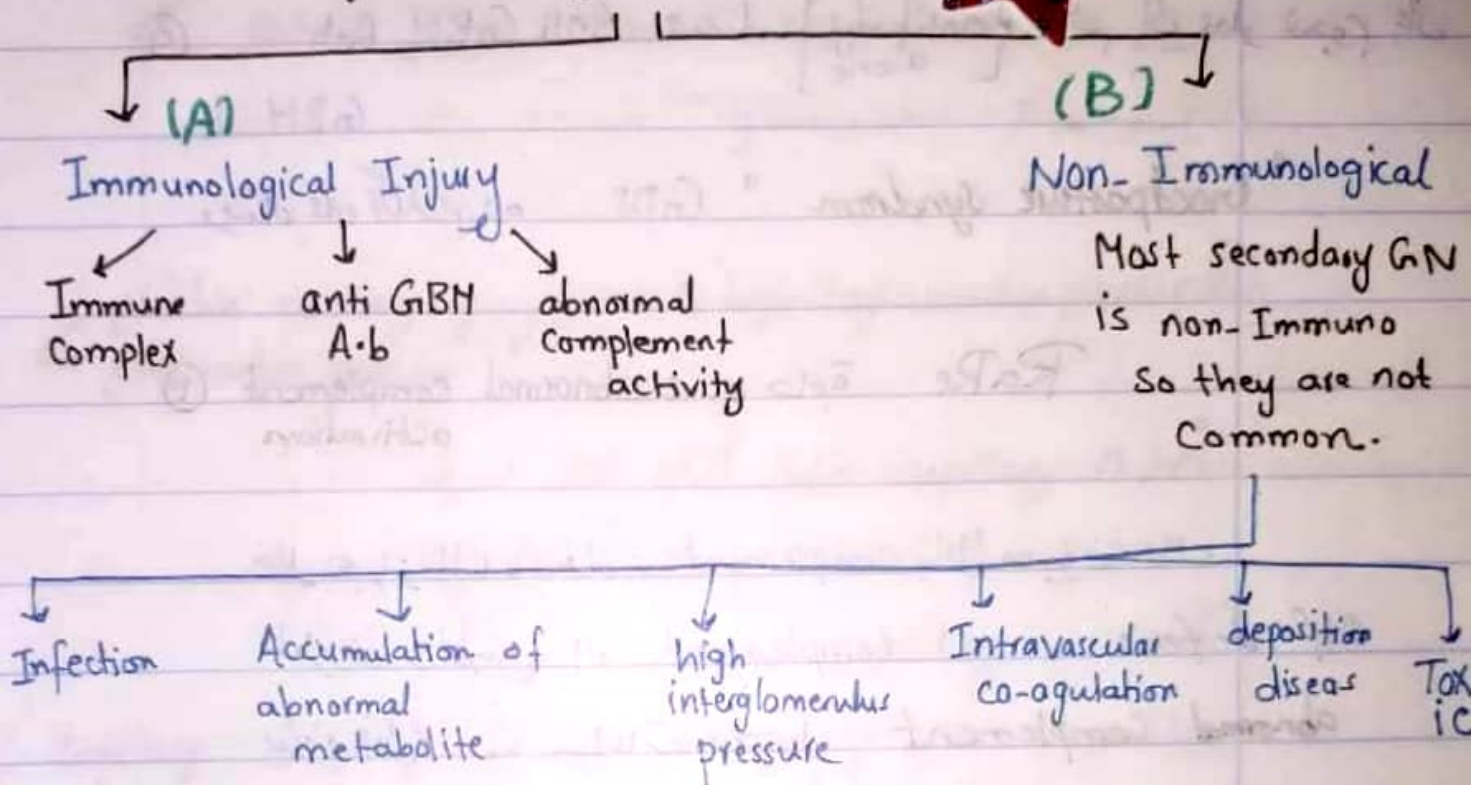
anterior surface of lense abnormal bulge في الـ يعني

error of refraction وسجل سيوظ الرؤية

ALport's syndrome



Pathogenesis



(A) : Immunological • نبتی جال

① * ال Immuno Complex : یعنی Antigen-antibody Interaction

و دول هم ال most type of GN خایه ال

→ post streptococcal, endocarditis, Systemic lupus

یعنی ال Antigen دخل ال blood و مسلک فیه A.b

و مسلک Ag-Ab complex هیف باله و یرج لا Kideny

یعنی ال Immuno Complex damage to kideny Injury

یعنی هنا ال Kideny ملها من دعوه كانت جالیا ۱۱ ال Immuno Complex

درج حمله deposition in glomerulus capillary

→ damage glomerular capillary

⑤ Anti GBM A-b : هنا [antibody alone] هم إلى عطلو هجوم على GBM ال

" Goodpasture syndrome " Gps ومثال على اللام ده

③ abnormal complement activation : دي حاجة Rare

خلل بجهاز المناعة غير ال complement بتاع مجنون
المفروض والطبيعي ال complement ده self defense
يرافع غلظ ،، ساعات بيعزل abnormal complement
يتجنن ال complement **ضدك**

ال Immunological ال كدة أهمية هو ال Immuno complex ولا تتج GN (ارتبطا بيها)

(B) Non-Immunological : يعني دي

By mechanism other than Immune system
لا في Complement ولا في antibody ولا في ImmunoComplex

: ده Rare
أمثلة

① abnormal accumulation of metabolite : وأشر حاجة ببيان ال DM

وال amyloidosis
هنا تر chemical substances ال glomerulus

ال amyloidosis بسبب amyloid ptn ، ال DM بسبب يعمل
 ↳ diabetic glomerulosclerosis + hyaline material

يبوظو ال glomerulus

© high intraglomerulus pressure % capillary injury من ارتفاع
 ↳ glomerulus pressure

أصل ال capillary رقيقة أرودى تقعر بسبب
 ، الحالة دي من ال GN تحصل بال malignant hypertension
 تكسر ال capillary

عيانه ال emergency hypertension تنكسر وتفرقع عنده ال capillary
 بدليل احصل عنده epistaxis ← ال nose capillary تفرقع
 ، ال glomerulus كمان تفرقع ، احصل endothelial damage
 capillary

③ Intravascular Coagulation % انداد بال glomerulus
 يحصل obstruction to capillary من هتقتل ال glomerulus
 lumen

الحالة دي تحصل بال TTP ، HUS ، DIC ، دول من
 glomerulus coagulation و bleeding ال coagulation هتد ال
 و خدناهم بالتفصيل بال blood

④ deposition disease : هي ترسب طافات غير chemical substances

مثل حالات ال EMC ، ال multiple myeloma ، ال amyloidosis

العيالين دول عندهم ← إضافة ال abnormal proteins

تدخل من ال afferent archy وتسده ، تقفل Inflammatory Rxn

← ال multiple myeloma ← هنا يتحط بروتين Beans-Jones ptn

بعد نكرة ال Beans Jones ده ممكن يترسب من ال glomerulus

و يحصل للعيالين over flow proteinurea

← ال amyloidosis : يتحط amyloid ال glomerulus

← ال EMC : يتحط cryoglobulin ptn ال glomerulus

الاضافة هم الثلاثة

lead to deposition of abnormal proteins in

the glomerulus → inflammatory Rxn

→ injury.

⑤ toxic injury : بالدواء أو مواد سامة

زئ الهيدروين أو mercury poisoning

Infections

How does infection making injury to glomeruli

• Mechanism •

① Direct Infection of renal cell "nephritis" lead to GN → very very Rare

② Release of nephrotoxin "toxin injury"

HUS أشهر علة ال E-coli يجعل

ال toxins يتبع ال E-coli ← 90% من الحالات يجعل HUS

يربط ال kidney

③ Immune Complex : post-streptococcal , endocard (GN)

ازاي هنا حاط عنوان Immune ~~وقت~~ عنوان non Immune

عشان به منكش العنوان

لكن الالتهاب دول ميعاوش Direct Infection لكن

↳ Indirect by Immunity mediated

④ Chronic stimulation of amyloid formation

2^{ed} amyloidosis يعني

2^{ed} amyloidosis

منه الأسباب ال بتعمل

ال Infection، وال chronic inflammation، وال TB
 وال lung abscess، وال bronchiectasis، وال "suppurative lung disease"

ال amyloid عَرَج يَعْمَل deposition

ال glomerulus ويدمر

بالأربع ميكانيزمات السابقة منه ال most common !?

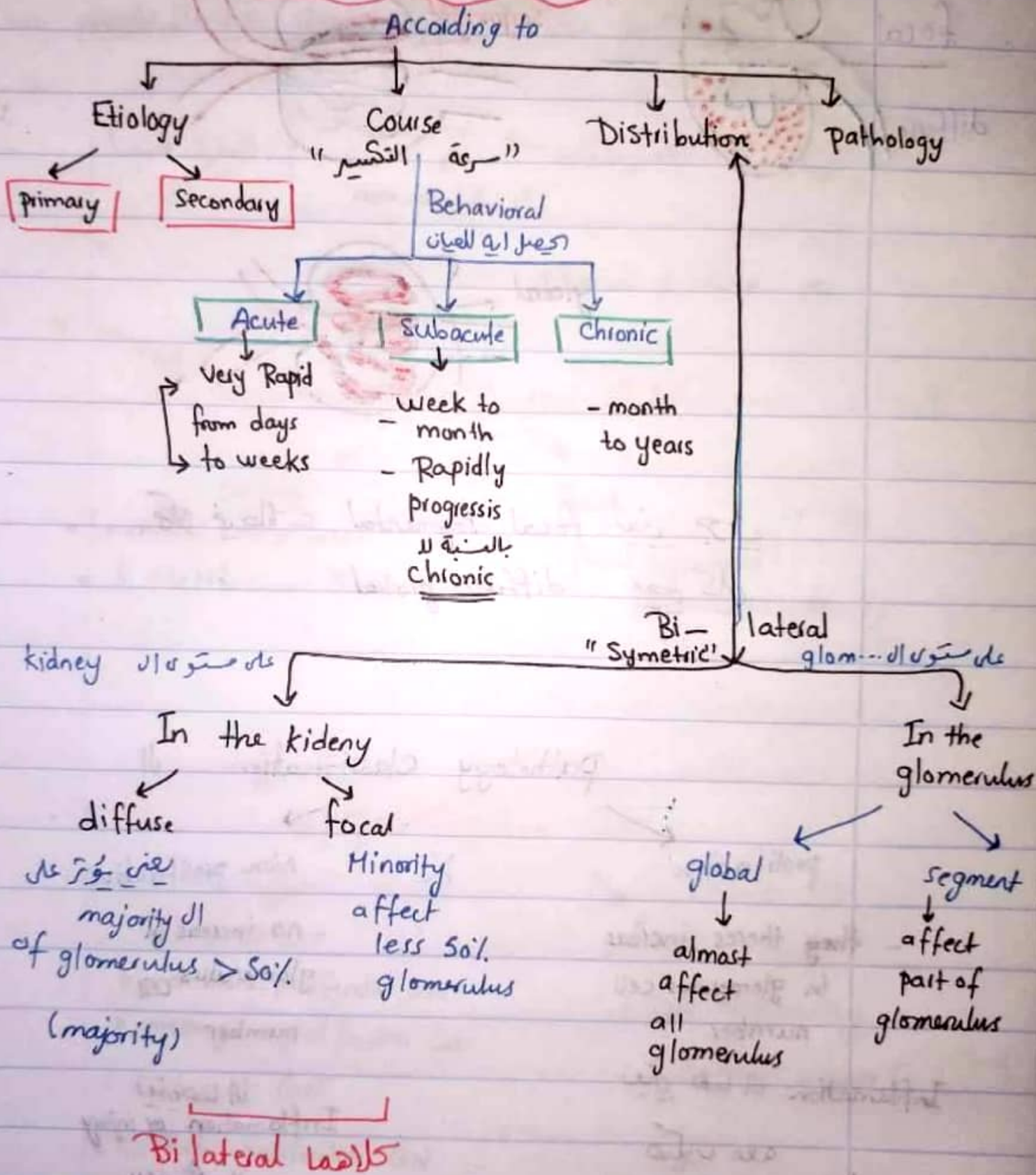
↳ Infection causing Immuno Complex

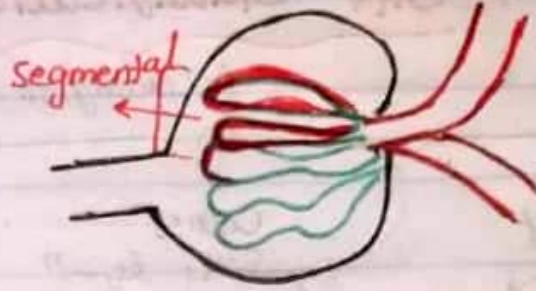
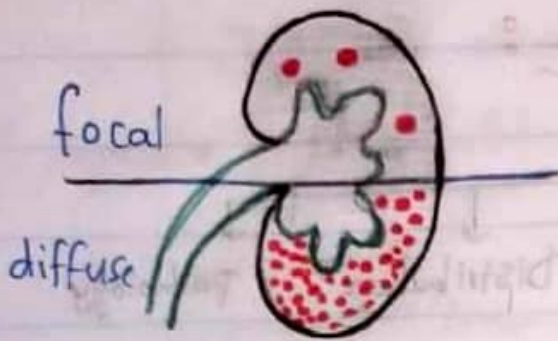
من ~~إلى~~ إلى يعمل GN بواسطة both
 Immunological and Non Immunological

Answer → Infection

النصيحة الأولى والأخيرة
 صل جيداً واسجد طويلاً وطويلاً
 وادع من أعماق قلبك لدرجة
 أن يتألم قليلاً من صدقة ما
 تقن وتوكل على الله
 وكفى بالله وكبيراً

: GN Classification :





فِي حالات focal segmental
diffuse global
بعض جُزئ
بعض كلى

Pathology Classification

proliferative

- ~~there~~ there's increase in glomerulus cell number

Inflammation يعني هذا ال

هكون مع
↑ glomerulus cell number

X

Non proliferative

- no increase in glomerulus cell number

يعني هذا ال
Inflammation or injury

بدون ↑ ال
glomerulus/number cell

proliferative jae Growth factor هنا Inflammation هنا
 non-proliferative هنا Growth factor هنا Inflammation هنا

طبيب هيفق ايه ان كان ← proliferative
 ← non-proliferative
 هيفق طبياً

Clinical picture

A) Non-proliferative GN

Diffuse

- (minimal change GN)
- (Membranous GN)

focal

(focal segmental glomerulosclerosis)

B) proliferative GN

Diffuse

- membranous-proliferative GN
- mesangio-proliferative GN
- Crescentic GN
- Diffuse proliferative GN

focal

- IgA nephropathy

"Berger's disease"

Increases glomerular cell number & proliferative

Infiltration of glomerulus by inflammatory cell (1) ←

neutrophil
monocyte → cells or cells of glomerulus
Inflammation, Inflammatory cell

These cells come from outside the kidney to inside to the inflammation site

خلايا جارية متوردة من خارج الكلى ودخلت الى الكلى

proliferation of the resident glomerular cell (2) ←

proliferation, hyperplasia, hypertrophy
multiplication, to the originally glomerular cell

الخلايا باقية في الكلى تنقسم وتكبر

4
podocyte
parietal
endothelial
mesangial

glomerular cell

growth factor
Inflammation
Injury → growth factor

endothelium ← Intra-capillary proliferation
mesangial ←

podocyte ← extra capillary proliferation
parietal cell ←

extra capillary أو Intra capillary proliferation

أو both of them

Diffuse proliferative → profiltrate for both

normal filtration Barrier عيب هيكلي normal person
capillary lumen ← accumulation waste لا تخرج ال
tubule ← Barrier هيكلي وتوصل ال
منظرو.

leaky في حالة ال nephrotic Syndrom ال glomerulus هيكلي
glomerulus loss and escape كأنك مفتح ال
فناظرة، هيكلي، يفتح "leaking"
nephrotic = loss and escape and has
proteinurea. mainly

! نحن النكريتي syndrome الكبيبات مسدودة عني نقص الترشيح

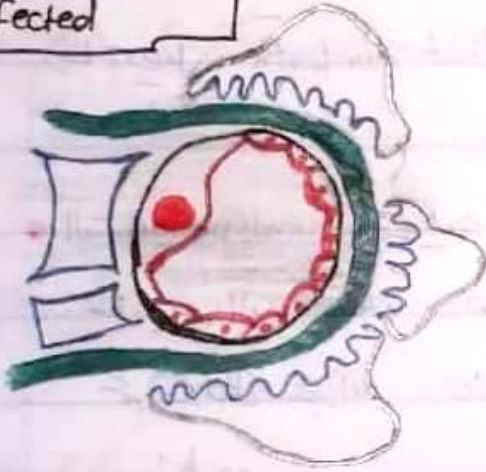
oligo urea فيجهد

proliferative nephritic أَي حَاجَةٍ هَيَاوَن فَهِيَ

الناتجة عن تضخم الكلى glomerulus تتكاثر proliferative

نبتہ کے بالانواع :

>50% affected cr ← Diffuse non proliferative GN II
minimal change GN A



Normal



minimal change

GN

هنا الأضرار بقاء ال podocyte وقت
 ← damage of foot process of podocyte

فلا glomerulus هتفوت "loss, escape" للمواد

charge, size ~~size~~

leaky membrane سبب ال heavy proteinuria

ال change هنا very minimal لدرجة إنك رقت

ال light microscope مش هتشوف التغير الحاصل

إننا هحتاج electronic microscop علشان نلاحظ اختفاء ال

fast process of the podocyte

minimal change

أنا هنا بفرح باثولوجي "إننا الميكانيزم خلاص عرفناه، إما

Immunological or non Immunological

ال Clinical pic ① heavy proteinuria "nephrotic syndrome"

هنا معنى proliferation لأن لو كانت في Proliferation

ال glomerulus هتتسد

إننا هنا في damage وليس proliferation

→ ptn in urine $> 3.5 \text{ gm} / 42 \text{ hr}$

صغير

→ minimal change GN is the most common cause of nephrotic syndrome in children

ال nephrotic syndrome فيها تورم باه eye lid , generalize edema

استحفا ال eye lid تقوم ؟! بسبب high capillary permeability
وهيئة generalized وتنتهي بالعين

ہتکون gradual

[gradual ليس Acute nephritic تكون]

∴ Diffuse Membranous GN ☐ C

هناك foot of podocyte موجرة "أنا، إله، إلى حد

thickness yes 14, thickness of GBM yes 0

المسامير (pore) "slit widening" $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ thickness

فہرست تریب و Size و لیس ال Charge

لأن ال foot process مازالت باقية.

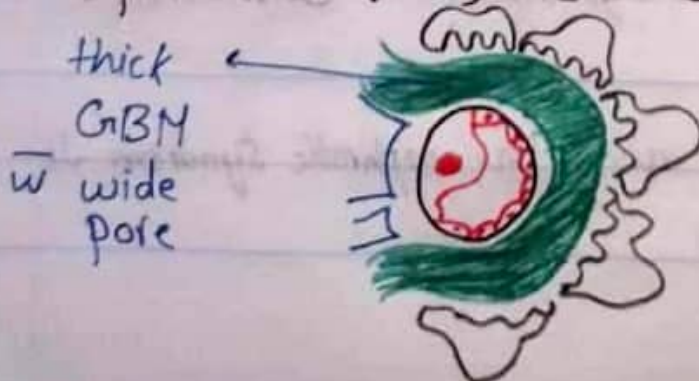
[wider pores minimal charge هياون فيها
charge, size ب كائت تقرب]

membranous GN clinically has asymptomatic proteinuria

لأن هذا من لازم يكون عند severe heavy proteinuria

لأن هذا فقط هو المطلوب تقريباً للـ size

نکتن بعض حالات ممکن تھوں $\Leftarrow$ nephrotic proteinuria



membrane GN is the most causes of nephrotic syndrome in Adult

focal Non proliferative GN ٣

"focal segmental glomerulosclerosis"

(less than 50% , part of glomerulus)

يُحصل هنا حاجة اسهل sclerosis يعني تلف و Scar

كثير هنا ال fibroblast نعمل fibrosis , scarring , hyaline tissue

ال fibrosis يعني ال membrane easily destruction

فيتم ال membrane يبقى leaky , كحل

→ nephrotic proteinuria , represent in both adult and children

أجمع // منه ال non proliferative كونه مع nephrotic

كلم "كل ال Non-proliferative"

طبيب من منهم مع nephritic ولا واحد

Proliferative GN

2 bioplem : Membrano proliferative [1]
 membrane proliferation

this is the only type in proliferative
 which represent by nephrotic

non proliferative membrane endothelial
 proliferation
 (matrix) mesangial cell

[Intracapillary]
 proliferation

Capillary lumens block
 Capillary obstruction
 matrix wideness

nephritic syndrome

present with nephrotic or nephritic
 according to the predominant

mesangial cell : proliferation
 proliferation

Nephritic = proliferative

Diffuse proliferative
 proliferation
 Intra capillary + extracapillary



proliferation "from within" endothelial matrix
 proliferation "from within" capillary

epithelial proliferation Bowman space
 filtration

glomerulus
 capillary
 Bowman space
 lower GFR

Acute nephritic syndrome

Acute Renal failure — is nephritic syndrome

↳ Days to week

↳ nephritic is most common cause

Diffuse proliferative

proliferative Crescentic GN [E]

extra capillary proliferation: الشعرية

Bowman space فقط parietal epithelial

[ده النوع الحيد
مش nephritic]



[semilunar shape
crescentic shape]

[Bowman Space
only]

إلى انه هنا هو ال

الحالة دي هيلو تقه باه GFR بيها هيلو slower

↳ from Diffuse proliferative

لكن النوع ده يعتبر Rapid progressive متاخره باه Chronic GN

آخر نوع [5] focal proliferative GN "Berger's disease" (IgA nephropathy)

← يعتبر most common GN in adult nephritic

← mesangial proliferation GFR ↓
يسد ال capillary من جوه.

Injury
⇒ glomerulus ~~Inflammation~~ and necrosis → severe
← يعمل
hematuria يوف العين بعينه الدم

⇒ other type of GN has microscopic blood in urine

So all GN type has hematuria

● chronic GN ●

glomerular atrophy

Tubular atrophy

Interstitial fibrosis

Small ← kidney ال هيلو ←

from month to years.

↓ Chronic GN
last stage of all the previous discussed GN

Chronic Renal failure (الفشل الكلوي المزمن) Chronic GN
أو early stage Renal disease

Chronic Renal failure ← معرفش يعيش بدون
dialysis OR transplantation

● Clinical presentation to GN ●

GN may present with one or more of the following clinical presentation

- 1- nephrotic syndrome
- 2- nephritic syndrome
- 3- urinary abnormality
- 4- ARF
- 5- Rapidly progressive RF "weeks to month"
- 6- CRF
- 7 hypertension due to RAAs which make Na/H₂O retention and V.C due to angiotension 2

● Investigation ●

- 1- Urine analysis
- 2- CBC → anemia due to ↓ erythropoietin
- 3- lipid profile → nephrotic ~~due~~ ^{lead} to hyperlipidemia
- 4- Cast in urine
- 5- Electrolyte → mainly hyperkalemia except → nephrotic → hypo k
- 6- plasma proteins → ^{to check if} Ptn present in urine
- 7 Renal function test
- 8- Renal Imaging
- 9- abdomen ultrasonography to detect kidney size
- 10- Causes Investigation

hepatitis
marker
HBV, HCV

serology
for lupus

glucose
for DM

11- Renal Biopsy the most Important one
(GN = pathology)

Acute diseases no Biopsy except in the GN

كن على يقين بأن الله سينير فيك ما أطفأه الناس
 بداخلك ويحيي فيك كل جميل كانت تملكه روحك
 ثم يرضيك رضا لا حزن بعده ❤️

12:00 a.m

20/4/2019