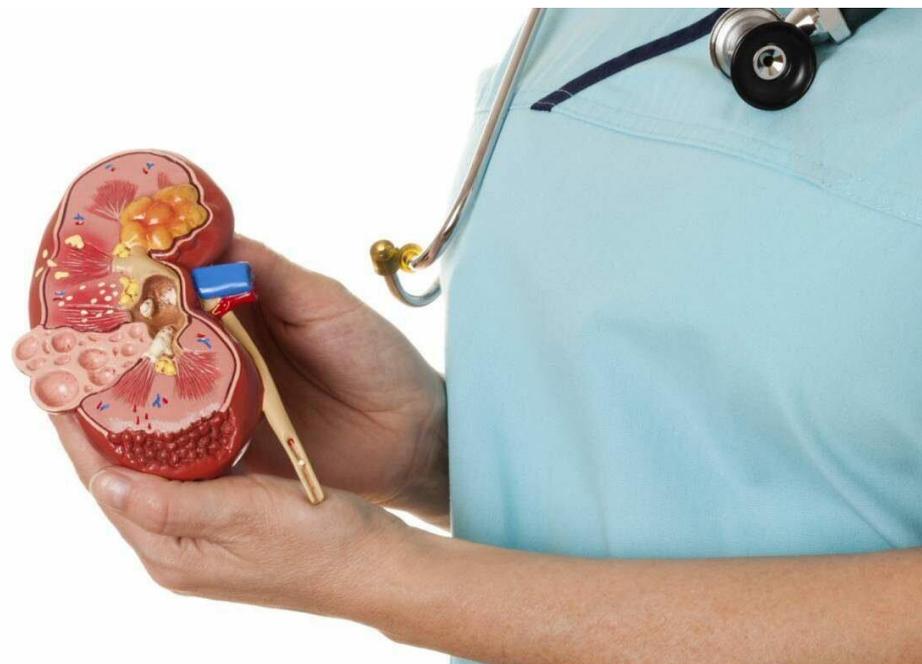


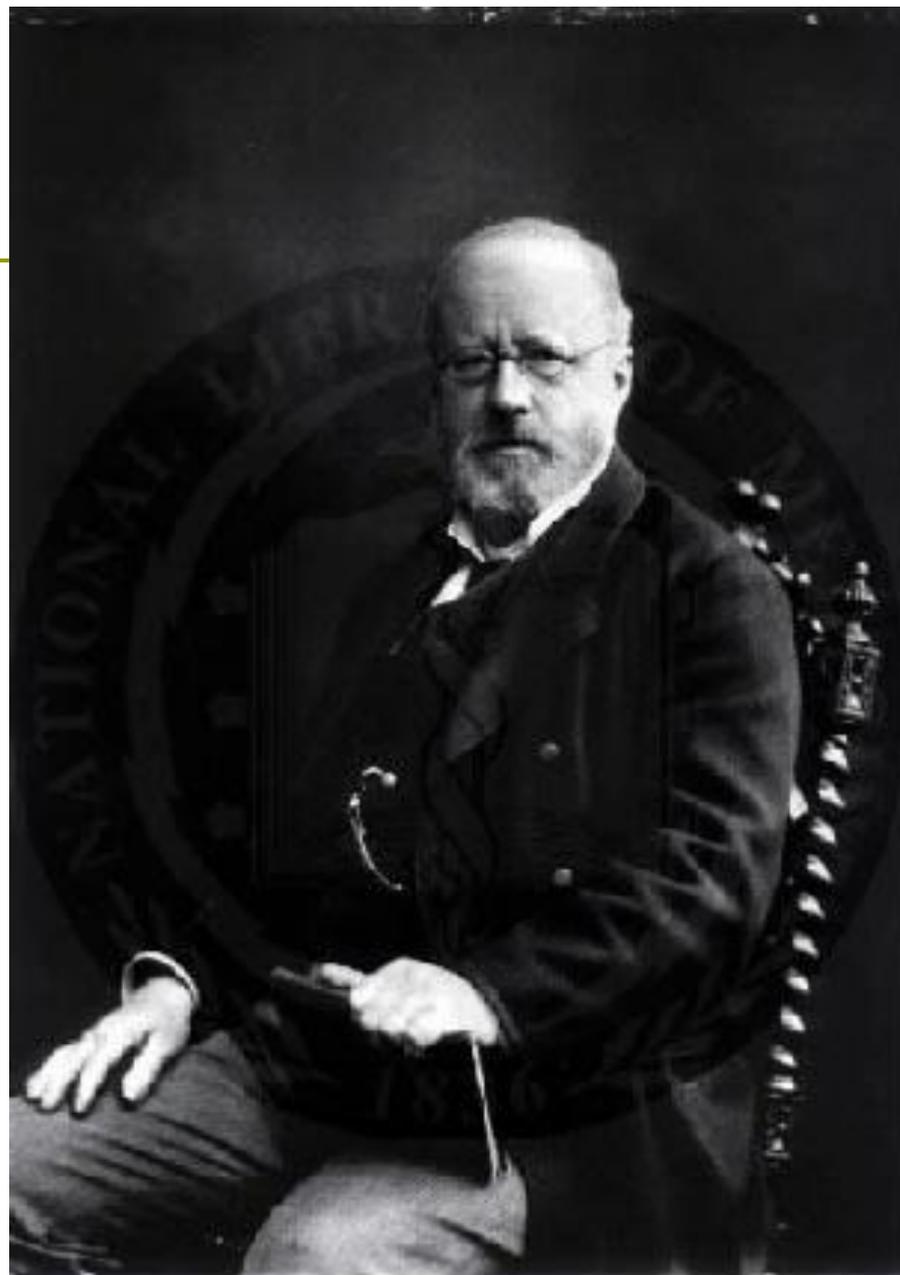
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ



Edwin Klebs

1834 – 1913

Впервые применил термин
«гломерулонефрит»



Edwin Klebs

1867(?????)

Гломерулонефрит- группа заболеваний почек, для которых характерно поражение клубочков с последующим вовлечением в процесс тубулоинтерстициального пространства, что приводит к прогрессированию заболевания и в конечном итоге к ХПН. ГН был впервые описан Лондонским врачом Ричардом Брайтом в 1827 году.

ЭТИОЛОГИЯ

- На первом месте среди причин развития гломерулонефритов стоит инфекция:
- ~~стрептококки (нефритогенные штаммы – А I, II, IV, XII вызывают возникновение острого гломерулонефрита~~
- Пневмококки
- Сальмонеллы
- Энтерококки
- Вирусы:
- Эпштейн – Барра
- Вирус простого герпеса
- Гепатиты В и С
- Паразитарные заболевания:
- Малярия (чаще четырехдневная малярия)
- Трепонемы (бледная трепонема)
- Риккетсии
- Неинфекционные причины:
- Сыворотки, вакцины
- Медикаменты (при развитии аллергических реакций), а так же препараты золота, Д – пеницилламин
- Гиперурикемия
- Злоупотребление алкоголем
- Вторичные гломерулонефриты на фоне системных заболеваний (СКВ, васкулиты), тиреоглобулин, тиреоидный антиген

Патогенез гломерулонефрита

механизмы повреждения клубочков

иммунные

Имеется два механизма такого повреждения:

1. действие нефротоксических антител, в основном против базальной мембраны клубочков (*анти-БМК* антитела).
2. отложение иммунных комплексов.

неиммунные

1. Активация медиаторов воспаления

Гломерулонефрит с минимальными изменениями и гломерулонефрит с полунуниями

Патогенез

- Иммунокомплексный гломерулонефрит
- АГ могут соединиться с АТ в кровотоке или в тканях
- В физиологических условиях ИК откладываются в мезангии, фагоцитируются мезангиальными фагоцитами или моноцитами – макрофагами, приходящими из крови. При переполнении ИК мезангия они долго сохраняются в нем превращаясь (через каскад реакций) в депозиты.
- Депозиты ИК могут формироваться локально (местно), в клубочках откладывается АГ, затем присоединяется АТ. Депозиты могут откладываться в субэпителиальном, мезангиальном, субэндотелиальном пространстве
- Роль комплемента: активируется ИК или АТ к БМК. В результате активации образуются вещества активирующие нейтрофилы, моноциты, вызывает дегрануляцию базофилов и тучных клеток. При мембранозной нефропатии развивается локальная активация комплемента субэпителиальными депозитами иммунных комплексов с последующим повреждением БМ

Патогенез

- Антительный гломерулонефрит
- АТ к АГ (гликопротеину) БМК, альвеол легких, БМ почечных канальцев
- Формируются полулуния в капсуле Боумена
- Главные медиаторы повреждения – моноциты (инфильтрируют клубочек, формируют полулуния)
- При иммунофлюоресцентном исследовании обнаруживаются Ig G, реже IgA, IgM вдоль БМК
- Для постановки диагноза необходимо обнаружить циркулирующие АТ к БМК. Выявляют методом непрямой иммунофлюоресценции или радиоиммунным методом

Патогенез

- В повреждении клубочка участвуют вырабатываемые лимфоцитами, моноцитами, нейтрофилами, а так же собственными клетками клубочков цитокины и факторы роста.
- Выделяют цитокины с провоспалительным действием – интерлейкин – 1, ФНО- α ; -пролиферативным – тромбоцитарный фактор роста; фиброзирующие цитокины –ТФР – β .
- Цитокины взаимодействуют с другими медиаторами почечного повреждения.
- Одним из повреждающих факторов в настоящее время рассматривают ангиотензин II. Индуцирует экспрессию тромбоцитарного фактора роста и ТФР- β в гладкомышечных и мезангиальных клетках, приводя к клеточной пролиферации и продукции матрикса.
- В ответ на иммунную реакцию возникает пролиферация клеток клубочка (гиперклеточность) и расширение мезангиального матрикса, «накапливаются» клетки воспаления: моноклеарные и нейтрофильные лейкоциты.
- В результате длительного иммунного процесса в мезангиальном пространстве развивается склерозирование. В ответ на возникающую протеинурию повреждение, а затем фиброз интерстициального пространства.
- Отложившийся мезангиальный и интерстициальный матрикс может резорбироваться под действием протеолитических ферментов: сериновые протеазы, матриксные металлопротеиназы.

Классификация гломерулонефрита

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

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

Острый гломерулонефрит

Клинические формы острого
гломерулонефрита:

- Развернутая форма
- Нефротическая форма
- С изолированным мочевым синдромом

Субъективные проявления

- Боли в поясничной области
- Снижение работоспособности
- Головные боли
- Жажда
- Одышка
- Снижение диуреза
- Отеки
- «красная моча»



Объективные симптомы

- Отеки
- Артериальная гипертензия
- Поражение сердечно-сосудистой системы
- Мочевой синдром
- Нефротический синдром
- Остронефритический синдром

Клиника ХГН (латентная форма)

- Отсутствие экстраренальных симптомов (отеков, артериальной гипертонии (АГ), изменений глазного дна).
- Изолированный мочевого синдром: протеинурия до 3,5 г/сут, микрогематурия, цилиндрурия, сохранная относительная плотность мочи.
- Эта форма имеет длительное течение, часто выявляется во время диспансеризации, нередко уже на стадии ХПН.

Нефротическая форма

- выраженные отеки вплоть до анасарки, слабостью, отсутствием аппетита, обычно нормальным АД
- массивная протеинурия свыше 3,5 г/сут, цилиндрурия, микрогематурия
- гипопроотеинемия, диспротеинемия, гиперальфа-2 и гамма – глобулинемия
- гиперхолестеринемия В ОАК: анемия, увеличением СОЭ. Может осложниться нефротическим кризом.

Гипертоническая форма

- Проявляется синдромом артериальной гипертензией (головными болями, головокружением, снижением зрения, пеленой перед глазами, болями в области сердца, одышкой, сердцебиением, подъемом АД, расширением границ сердца влево, на ЭКГ – ГЛЖ, на глазном дне: сужение и извитость артерий «феномен перекреста или медной проволоки» единичные кровоизлияния)
- Мочевой синдром (небольшая протеинурия, микрогематурия) эта форма может осложниться левожелудочковой сердечной недостаточностью: сердечной астмой, отеком легких, ХПН.

Гематурическая форма

- Мочевой синдром с преобладанием гематурии (моча цвета мясных помоев) макрогематурия, упорная микрогематурия, протеинурия, цилиндрурия, низкая относительная плотность мочи, АД нормальное, отеков нет или они незначительны. Гематурия характерна для ГН с отложением в клубочках Ig A (болезнь Берже)
- Смешанная форма сочетает признаки нефротической формы и АГ, встречается менее чем в 10% случаях.

Течение ХГН

- Выделяют медленно прогрессирующее (доброкачественное) течение с продолжительностью жизни в среднем 10-15 лет и более наблюдается при латентной, гематурической и гипертензивной формах.
- Быстро прогрессирующее течение с частыми обострениями и средней продолжительностью жизни- 3-5 лет.

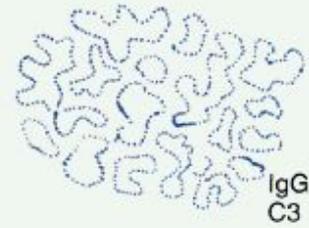
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- Диффузный генерализованный экссудативно-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/гломерулогломерулопатия)
- Фибропластический
- Редкие варианты – фибриллярный и иммунотактоидный гломерулонефриты, коллагеновая фибриллярная гломерулопатия, липопротеиновая гломерулопатия

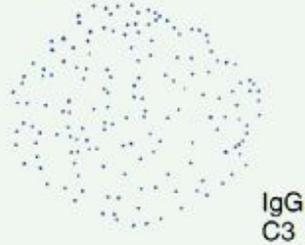
**Фокальный сегментарный
гломерулосклероз**



Мембранозная нефропатия



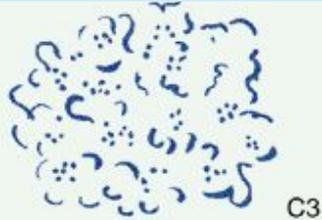
**Пролиферативный и
экссудативный гл-т**



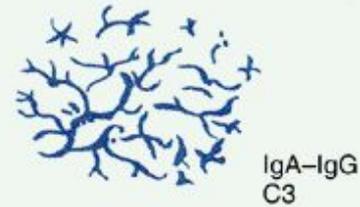
МПГН I типа



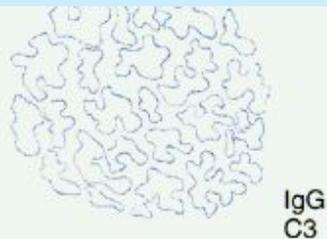
МПГН II типа (DDD)



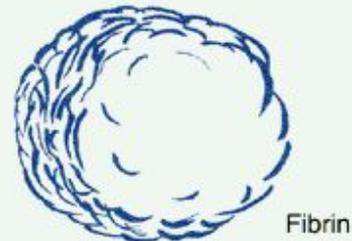
IgA-мезангиальный гл-т



**анти-ГБМ
гломерулонефрит**



Гл-т с полулуниями

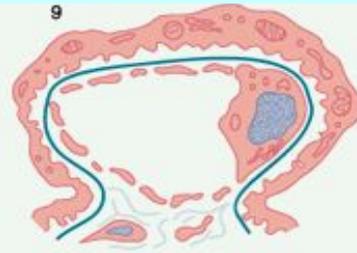
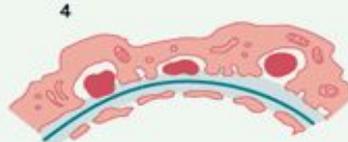
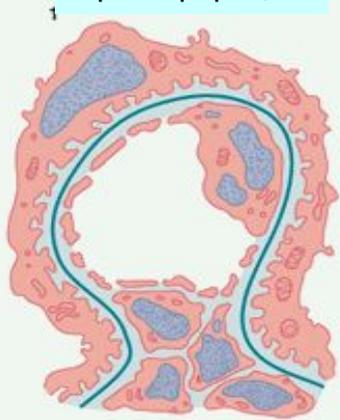


**Схематическое
изображение
различных
вариантов
гломерулонефрита**

Клеточная
пролиферация

Депозиты

Внеклеточные структуры



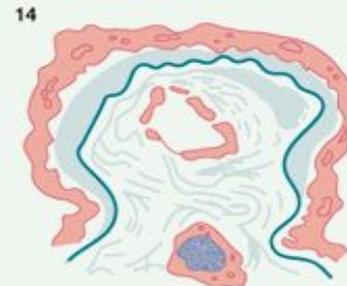
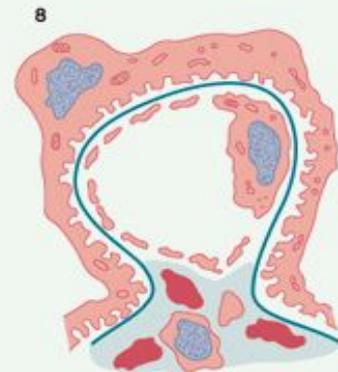
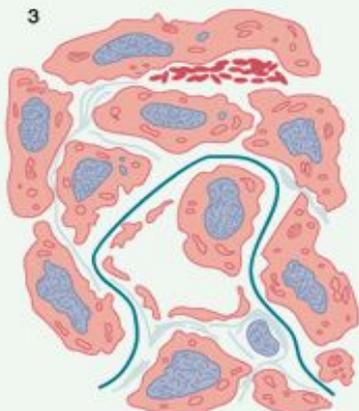
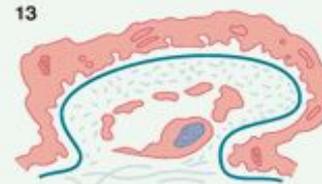
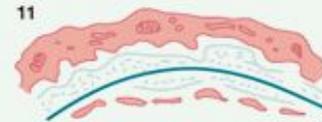
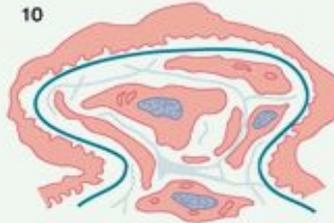
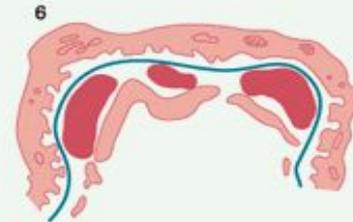
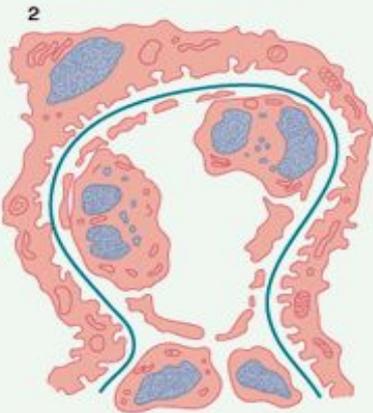
Схематическое
изображение
различных изменений
клубочков при
гломерулонефрита

КЛЕТОЧНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ

1. мезангиальная
2. эндотелиальная
3. экстракапиллярная

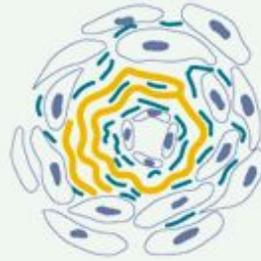
ДЕПОЗИТЫ

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

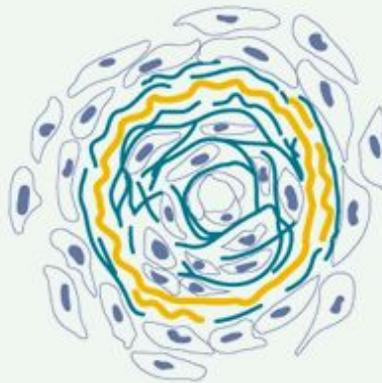


Варианты сосудистых изменений

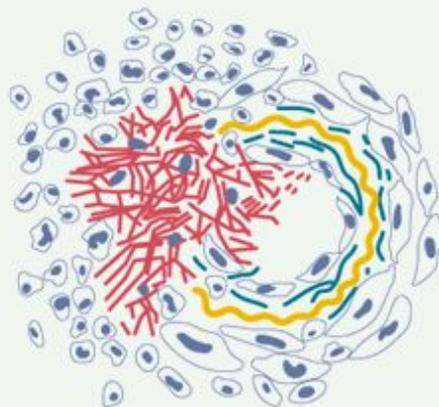
Артерии



Фиброз



Пролиферация



Артериолы



Гиалиновые
депозиты

Артерио- и
артериолосклероз



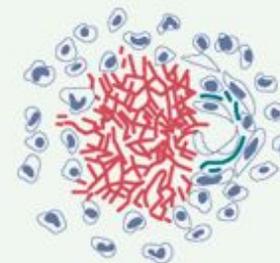
Мукоидное
набухание

Злокачественная
гипертензия
ГУС/ТТП
Склеродермия



Фбриноидный
некроз

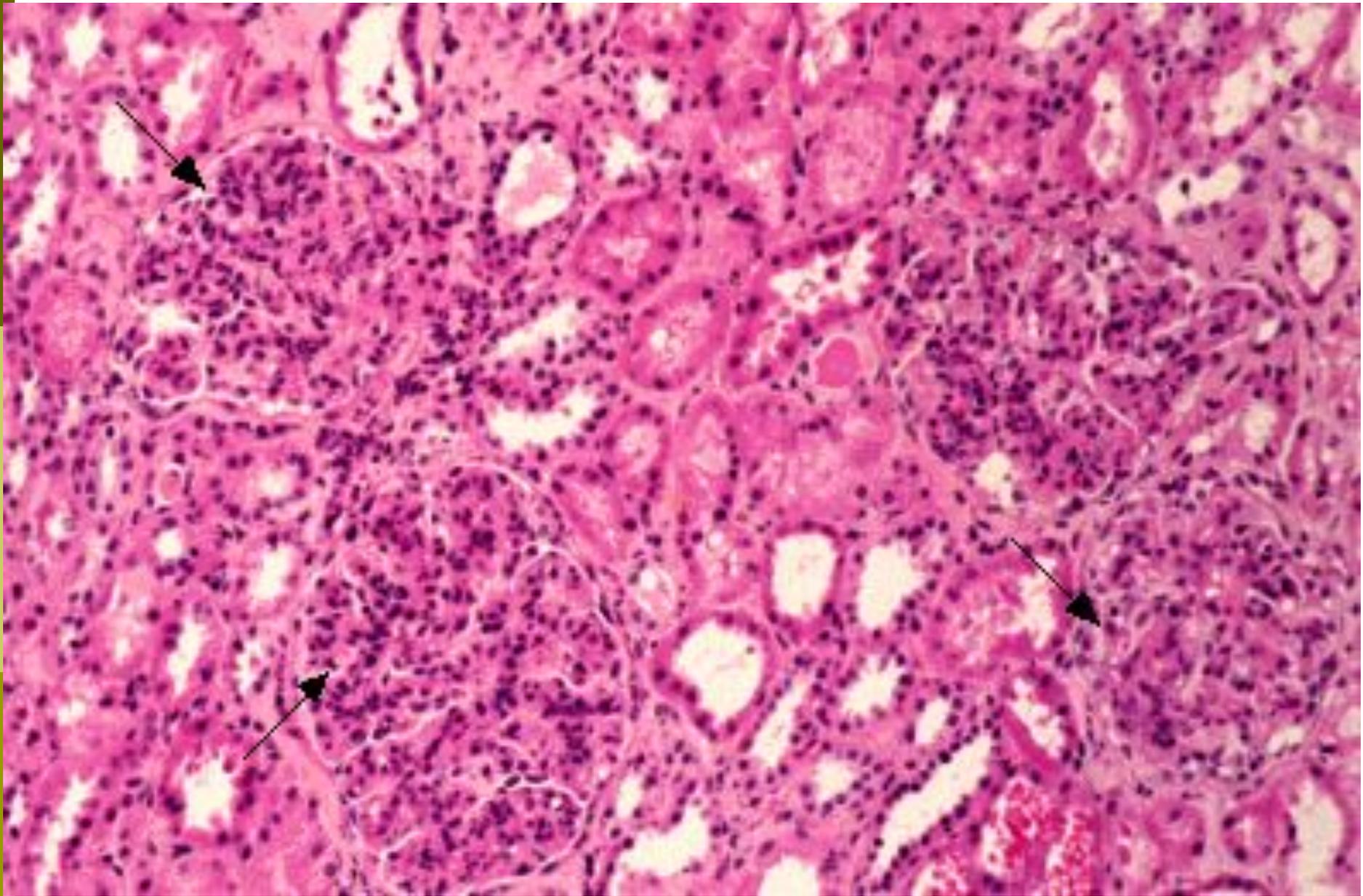
Тромботическая
микроангиопатия



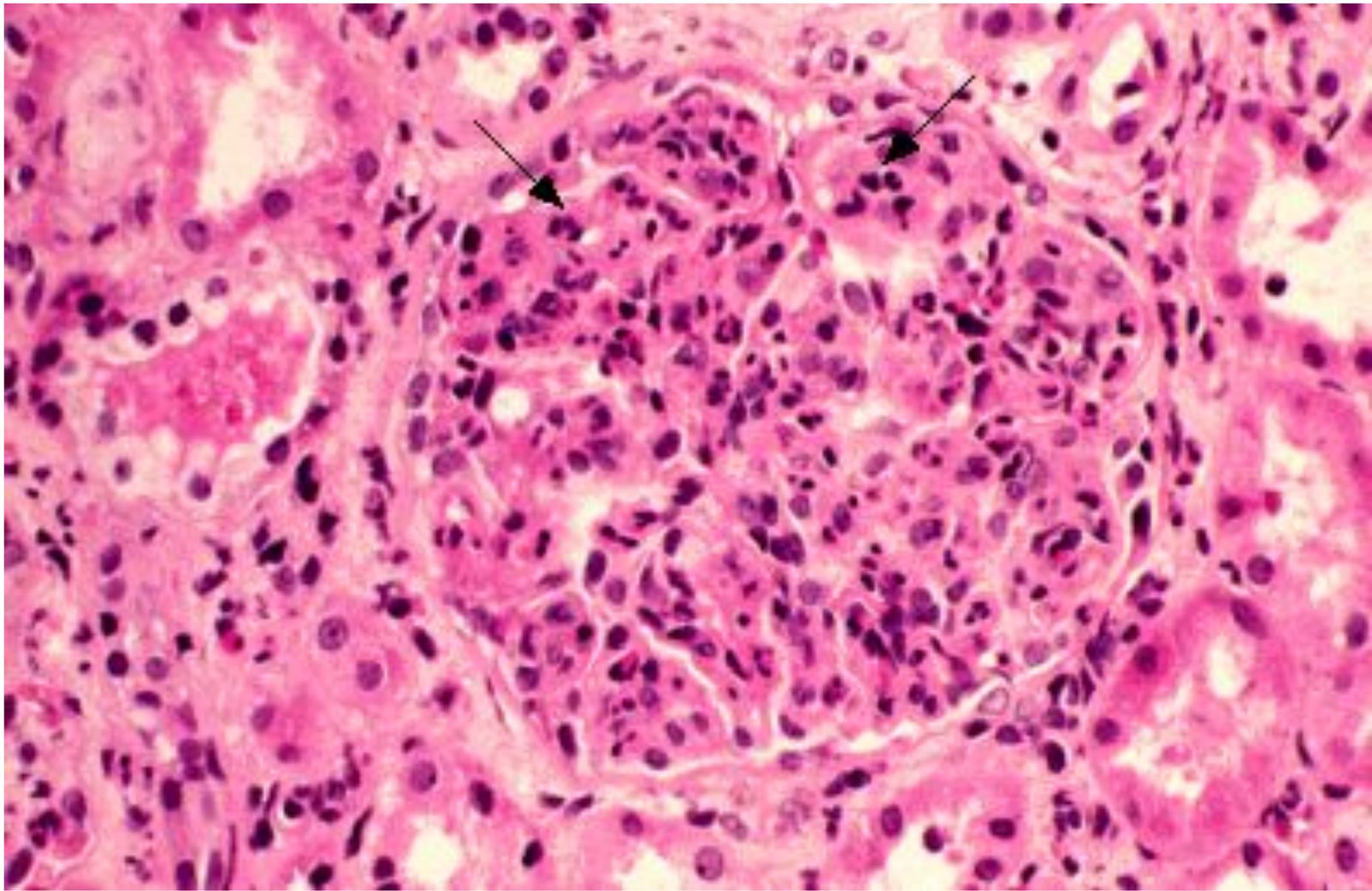
Некротизирующий
васкулит



**ДИФФУЗНЫЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ
ЭКССУДАТИВНО-ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**



Диффузный генерализованный эксудативно-пролиферативный гломерулонефрит



Диффузный генерализованный экссудативно-пролиферативный гломерулонефрит

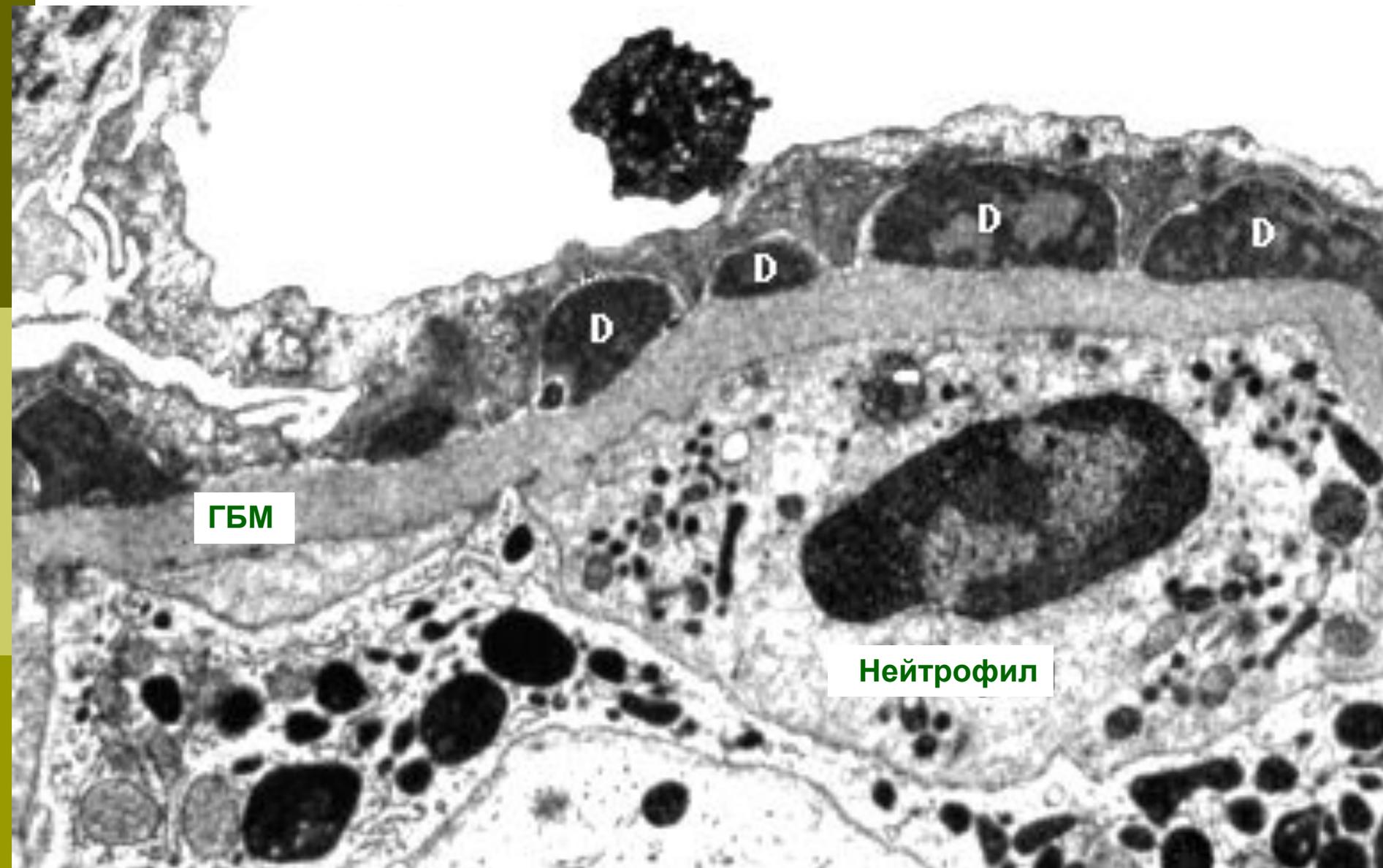
ДИФFUЗНЫЙ ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ

(морфологический эквивалент острого гломерулонефрита)

Синонимы: – диффузный генерализованный эксудативно-пролиферативный
– постстрептококковый гломерулонефрит

Морфология:

- СМ** – клубочки большие, гиперцеллюлярные, с диффузной, глобальной пролиферацией мезангия и эндотелия, резким сужением просвета капилляров и капсулы, в просветах капилляров нейтрофилы
- ИФ** – гранулярные отложения IgG (реже IgM и IgA) в мезангии и капиллярных петлях
- ЭМ** – большие субэпителиальные электронноплотные отложения ("горбы", при СМ - фуксинофильные) и мелкие мезангиальные и/или субэндотелиальные



Диффузный генерализованный экссудативно-пролиферативный гломерулонефрит, субэпителиальные депозиты («горбы»)



Мезангиопролиферативный гломерулонефрит

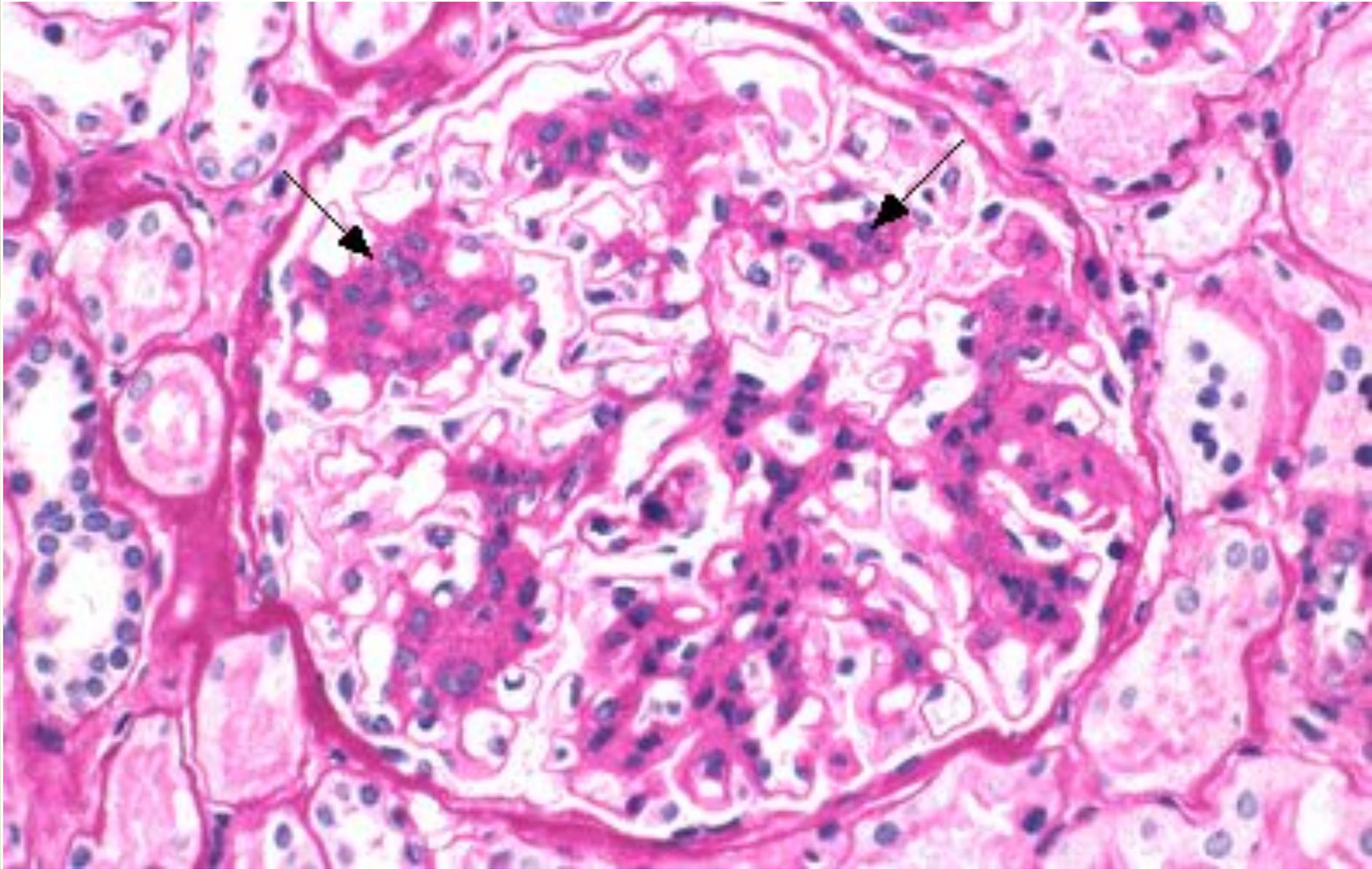
МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (мезангиально-пролиферативный)

Морфология:

- СМ** – пролиферация мезангиоцитов и расширение мезангиального матрикса легкой или умеренной степени, изменения очаговые или диффузные, преимущественно сегментарные) парамезангиальной области
- ИФ** – участки утолщения базальной мембраны в мезангии IgG, IgA, IgM, C3, C4
- ЭМ** – гранулярные отложения в пролиферация мезангия, электронноплотные депозиты в мезангии

Клинические проявления

- острое начало у 1/3 больных,
у большинства регистрируется случайным обнаружением изолированного мочевого синдрома, артериальной гипертензии медленно прогрессирует с развитием и почечной недостаточности (не у всех больных),



Мезангиопролиферативный гломерулонефрит



IgA нефропатия

ОСОБЫЕ ФОРМЫ МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

□ **Болезнь Берже – первичная IgA-нефропатия**

Синонимы – первичная IgA-IgG нефропатия

– фокальный сегментарный IgA-нефрит

Клинический эквивалент – гематурический нефрит
преимущественно доброкачественного течения

□ **IgM–мезангиальная нефропатия**

Клинические особенности – высокая частота
стероидорезистентного нефротического синдрома
с плохим прогнозом; гематурия улучшает прогноз.

Фокальный ГН с отложением в клубочках Ig A (IgA , IgG-нефропатии, болезнь Берже)

- Клубочки с очаговой сегментарной или диффузной пролиферацией мезангия и нарастанием матрикса, базальная мембрана не утолщена. При электронной микроскопии отложение депозитов в мезангиальной области.
- Заболевание развивается в молодом возрасте чаще у мужчин, ведущий симптом гематурия. У 50% больных отмечается рецидивирующая макрогематурия, возникающая в первые дни лихорадочных респираторных заболеваний. Клинически возвратная гематурия, которая продолжается 2-5 недель и исчезает. В моче гематурия, реже протеинурия.
- Прогноз благоприятный.

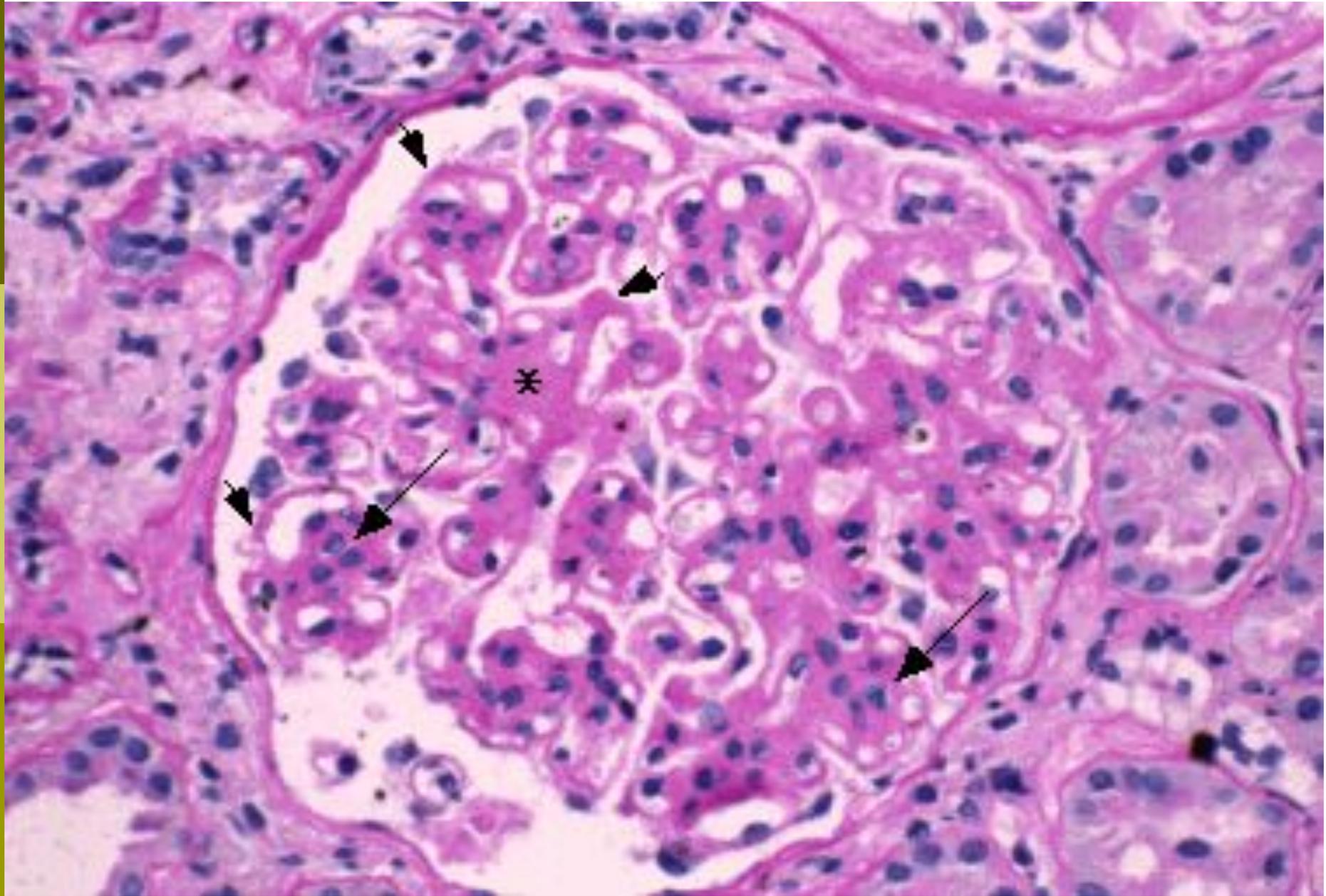
Редкие варианты IgA нефропатии

- IgA экстракапиллярный гломерулонефрит (ОПН, развившаяся на фоне макрогематурии, является одним из показаний к нефробиопсии)
- синдром Гудпасчера с линейными отложениями IgA
- IgA нефропатия (или геморрагический васкулит) с ANCA
- IgA нефропатия с признаками микроскопического полиангиита или гранулематоза Вегенера, ассоциированная с IgG ANCA
- IgA нефропатия, сочетающаяся с минимальными изменениями или с диабетическим гломерулосклерозом



Мембрано-пролиферативный гломерулонефрит

(мезангио-капиллярный, лобулярный гломерулонефрит)



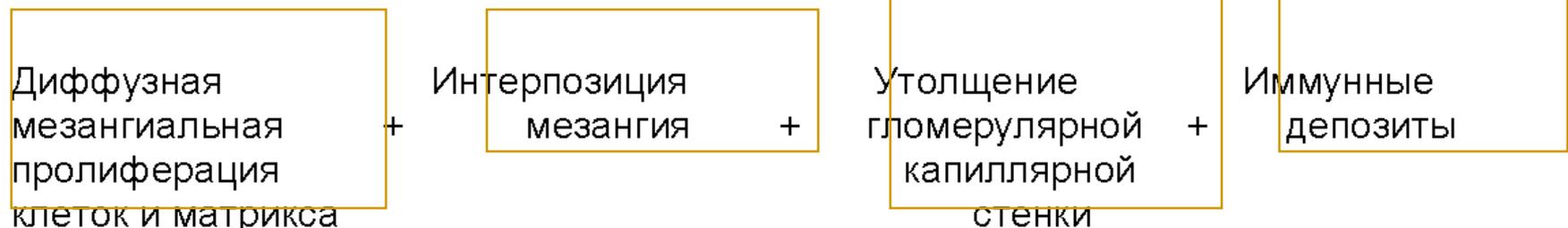
Мембрано-пролиферативный гломерулонефрит

МЕМБРАНОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Синонимы

–
_мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит
мезангиокапиллярный гломерулонефрит

Морфологическая характеристика



Морфологические варианты:

а) **ИФ** –

по локализации
иммунных отложений
субэндотелиальные

тип I

мезангиальные и
интрамембранозные

тип II Dense Deposit Disease

б)

светомикроскопические:

– (классический)

дростой (классический)
добулярный

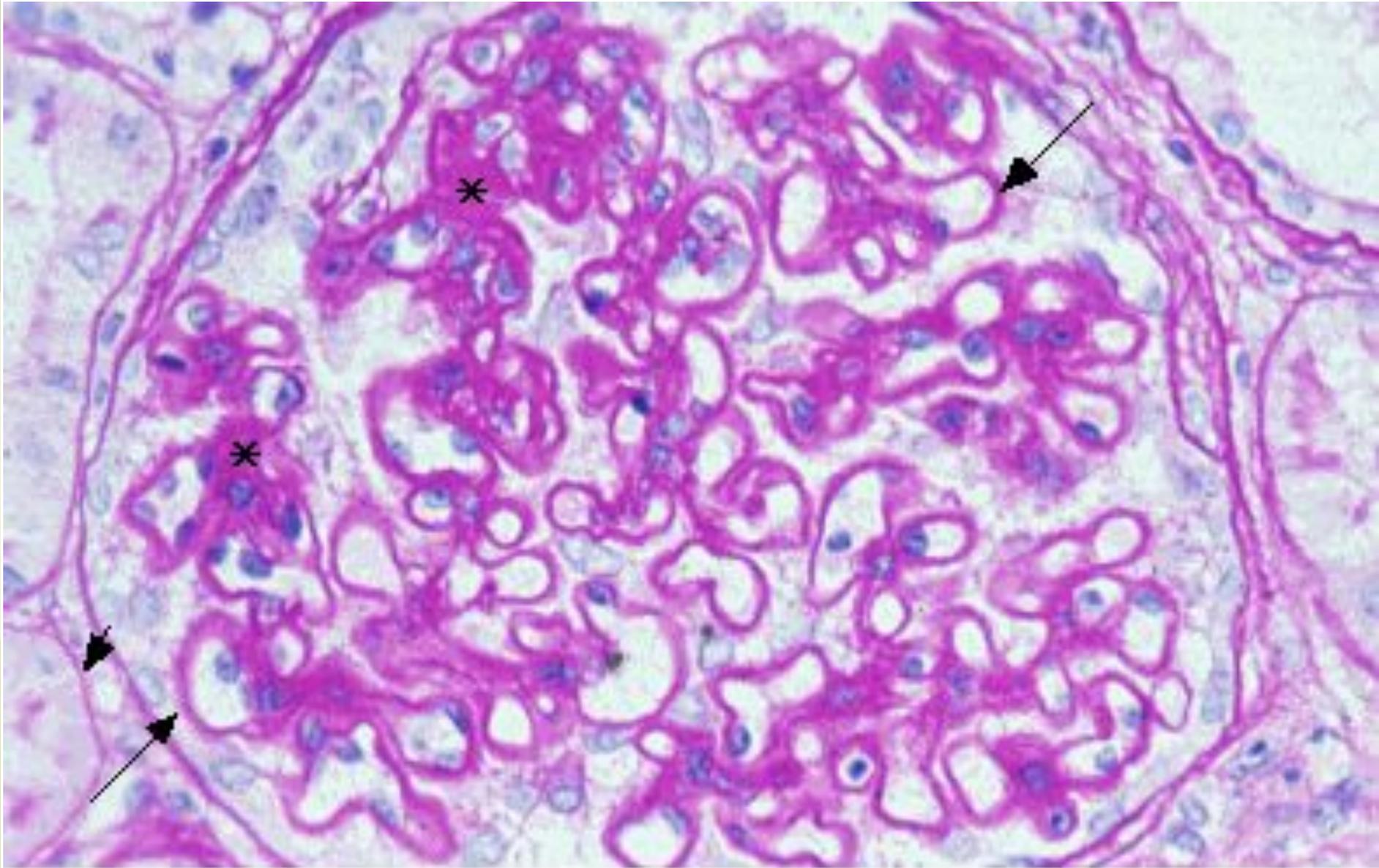
с полулуниями (в отдельных клубочках)

Мембранозно-пролиферативный ГН

- Составляет 10%-15% всех ГН. Встречается преимущественно у белых, М=Ж. Чаще всего идиопатический, у 50% больных высокого титра стрептолизиннов. Вторичный ГН встречается при системных заболеваниях, вирусных гепатитах, ИЭ, абсцессах внутренних органов, лимфомах, лейкозах, саркоидозе и др.
- Начало острое - у 20-30%; НС - у 40-50% и бессимптомная протеинурия - у 20 - 25% больных.
- Острое начало с частыми обострениями - самый неблагоприятный вариант; у 40-50% больных течение в виде возвратного НС с присоединением □ АД у 90% больных.
- Очень редко спонтанные ремиссии (5% больных).
- Гипокомплементемия (у 60%).



**МЕМБРАНОЗНЫЙ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**
(мембранозная нефропатия)



Мембранозная нефропатия

МЕМБРАНОЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Синонимы:

- мембранозная нефропатия
- мембранозная гломерулонефропатия
- гломерулонефрит с субэпителиальными депозитами
- экстрамембранозный нефрит

Морфологический критерий

субэпителиальные отложения
иммунных комплексов

+

мембранозная
трансформация

Гистологические стадии:

- 1) субэпителиальные депозиты без шипов
- 2) "шипы" и "купола"
- 3) депозиты внутри базальной мембраны
- 4) толстая мембрана с резорбированными депозитами ("изъеденная молью", подобная швейцарскому сыру)

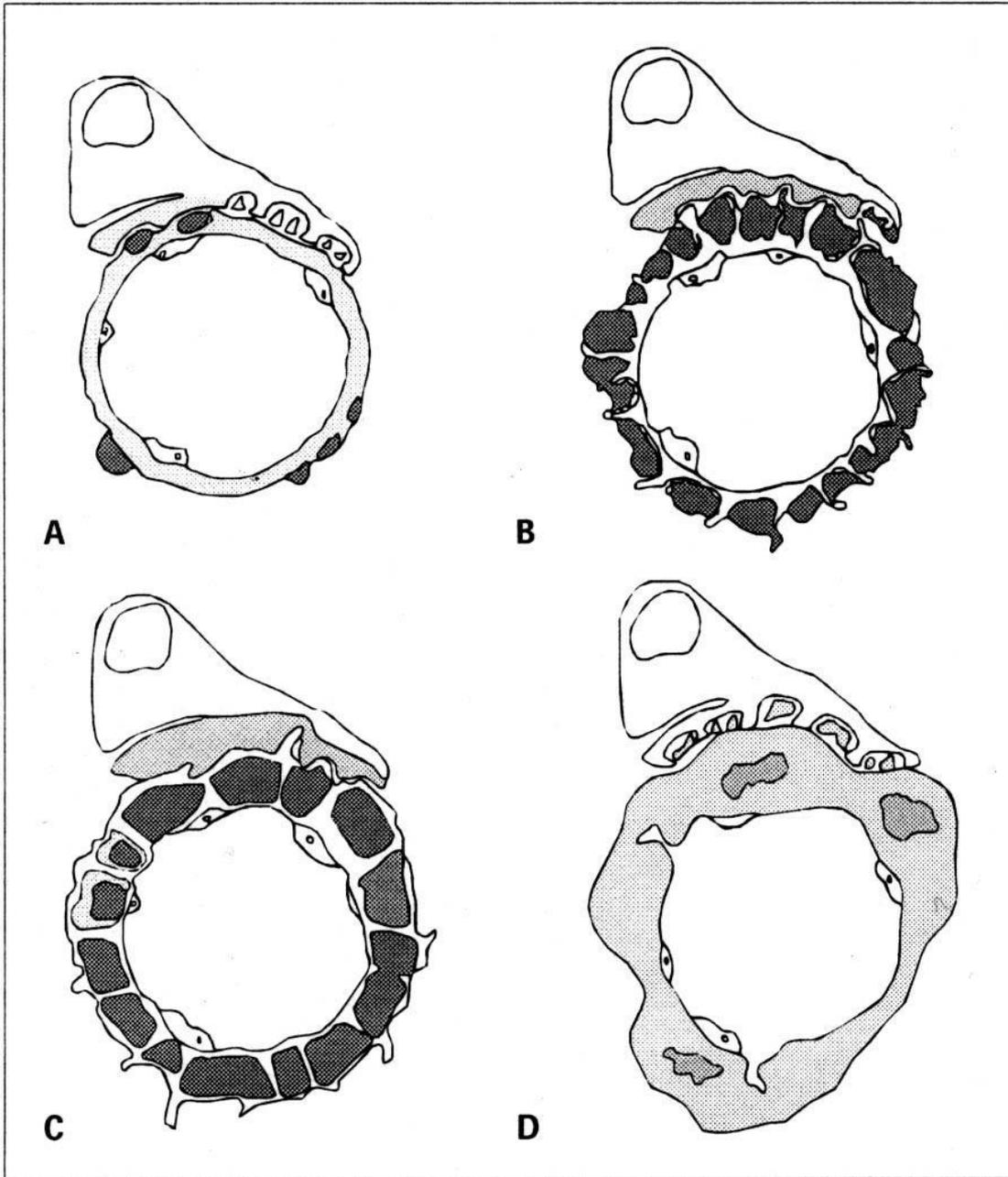
Морфологический признак активности

– мелкие субэпителиальные депозиты

Мембранозный ГН

- Характеризуется диффузным утолщением стенок капилляров клубочков с их расщеплением и удвоением, массивным отложением комплексов на эпителиальной стороне ДНК.
- У 1/3 больных удается установить связь с вирусом гепатита В, опухолевым процессом и лекарственным. Болеют чаще мужчины, ГН проявляется протеинурией или нефротическим синдромом, у 15-30% - гематурия, АГ.
- Микроскопия: клубочки увеличены, базальные мембраны утолщены, субэпителиальные щипы.
- Течение относительно благоприятное особенно у женщин, почечная недостаточность развивается лишь у половины больных.

Эволюция изменений ГБМ при мембранозной нефропатии



**A. Мелкие
субэпителиальные
депозиты (IgG)**

B. «Шипы»

C. «Купола»

**D. Резорбция иммунных
депозитов**

Churg et al., 1995

ЛЕКАРСТВА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ МЕМБРАНОЗНУЮ НЕФРОПАТИЮ

- D-Пеницилламин
- Тяжелые металлы (ртуть, органическое золото)
- Каптоприл
- Пробенецид
- Триметадион
- Органические растворители
- Нестероидные противовоспалительные

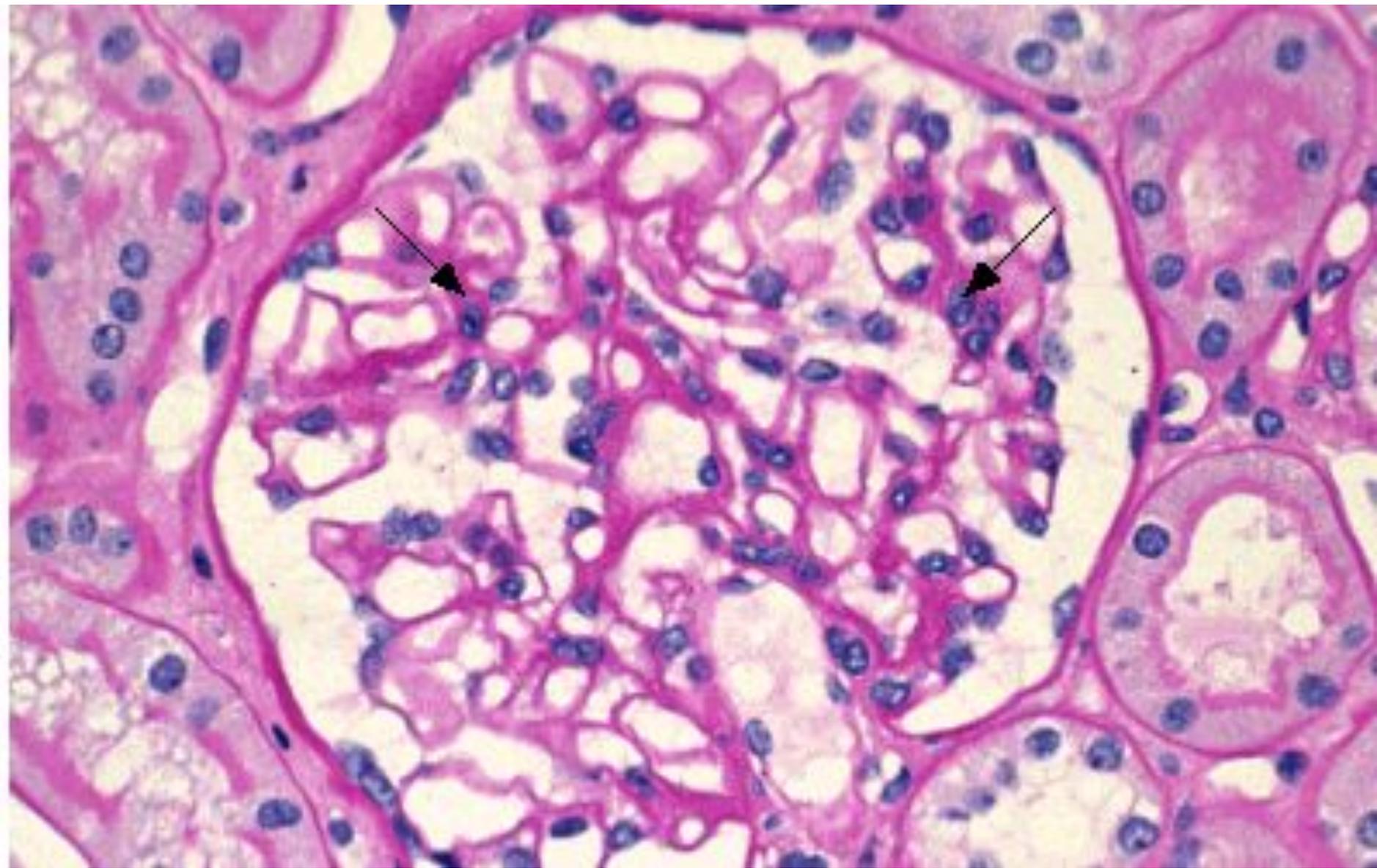
ИНФЕКЦИИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

- Малярия
- Лепра
- Стрептококковая инфекция
- Филяриоз
- Шистосомиаз
- Эхинококкоз
- Гепатит В, хронический активный гепатит
- Сифилис (врожденный и вторичный)



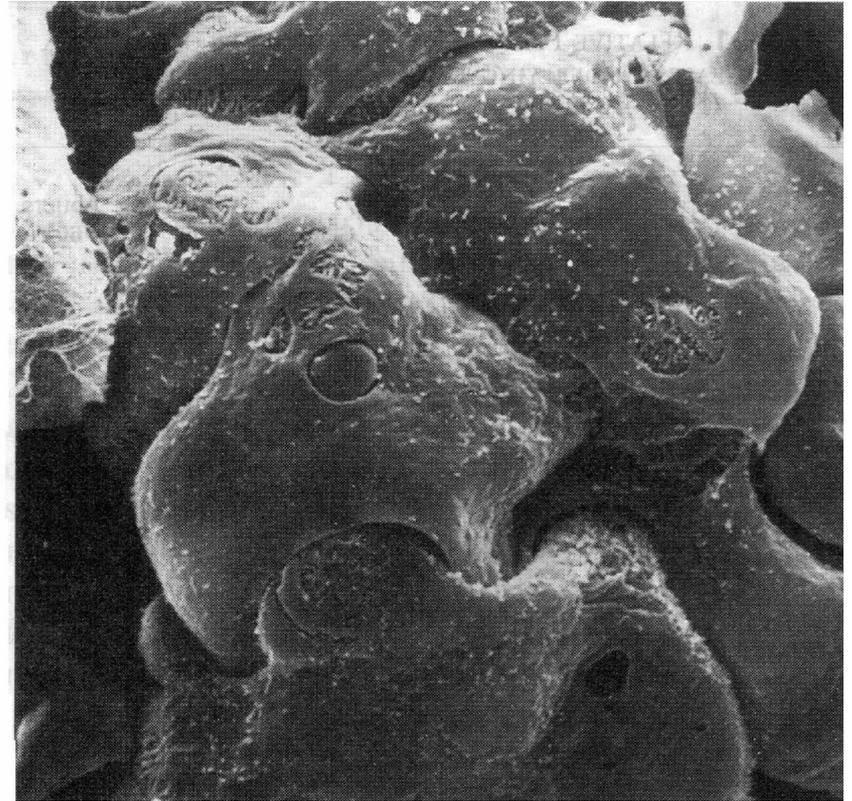
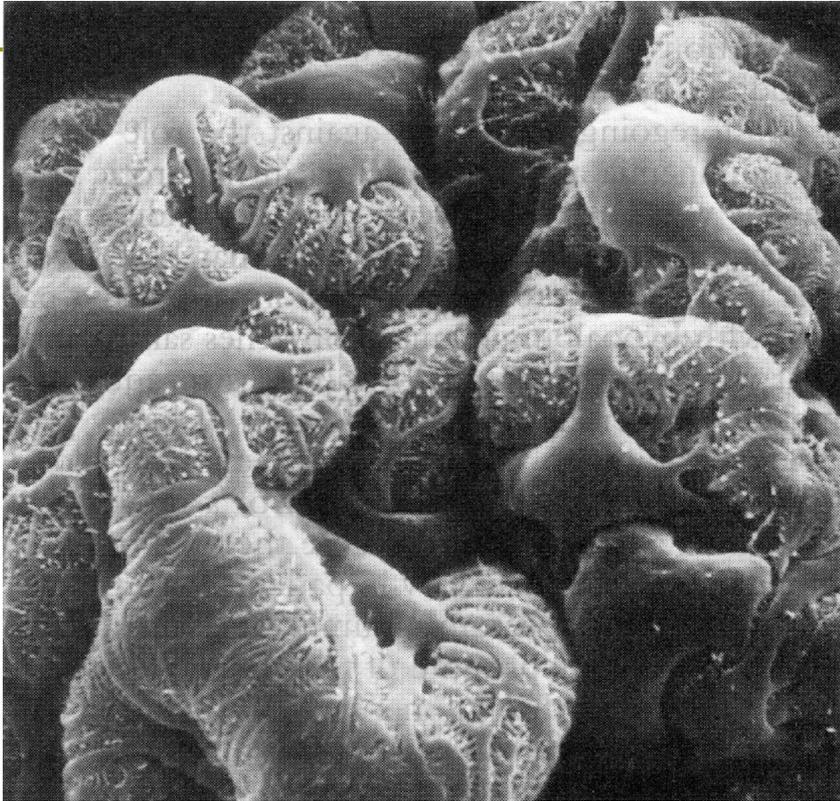
ЛИПОИДНЫЙ НЕФРОЗ

(гломерулонефрит с минимальными изменениями)



Минимальные изменения

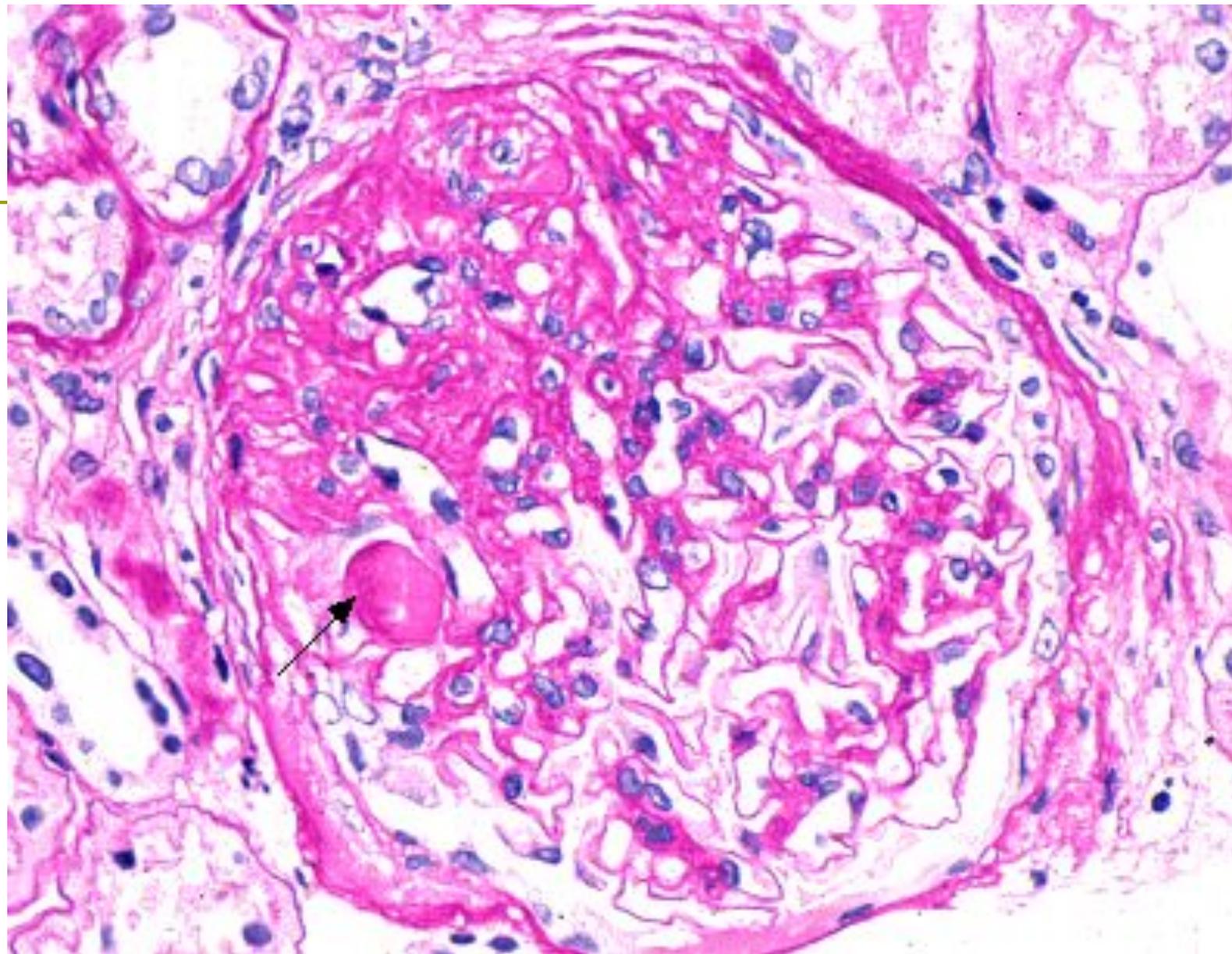
- Морфологически: при СМ клубочки выглядят нормальными, при ИФ иммунные депозиты отсутствуют и только при ЭМ отмечается расплавление отростков подоцитов и слияние ножек подоцитов капилляров клубочков, (вне обострения - норма).
- Эта морфологическая форма наблюдается чаще у детей. Характерен выраженный нефротический синдром, изредка преходящая АГ и азотемия.
- В моче протеинурия, редко – гематурия.
- При этой форме наиболее эффективны глюкокортикоиды.
- Прогноз благоприятный. ХПН развивается редко



Структурные изменения подоцитов при липоидном нефрозе (справа)



Очаговый гломерулосклероз



Очаговый гломерулосклероз.

Классификация фокального сегментарного гломерулосклероза

- **Первичный (идиопатический) ФСГС, иногда семейный** - *самостоятельное заболевание*
- *морфологические варианты: классический, коллаптоидный*
- **ВИЧ- или героин-ассоциированный ФСГС**
- **Вторичный ФСГС** - *морфологический феномен*

А. С уменьшением почечной массы

Олигомеганефрония
Односторонняя агенезия почки
Почечная дисплазия
Рефлюксная нефропатия
Субтотальная нефрэктомия
Недостаточность почечного трансплантата
Любая прогрессирующая болезнь почек
Литиевая нефропатия

Б. С первично нормальной почечной массой

Сахарный диабет
Гипертензия
Ожирение
Пре- и эклампсия беременных
Цианотическая врожденная сердечная недостаточность

Основные причины фокального гломерулосклероза

- Первичный (идиопатический) ФСГС, по некоторым характеристикам близкий к липоидному нефрозу

- Вторичный ФСГС

Healing предшествующего очагового гломерулярного повреждения - очагового волчаночного нефрита, нефропатии или васкулита

IgA

Значительная утрата нефронов - почти при всех вариантах хронических болезней почек

Хроническая почечная вазодилатация - сахарный диабет

1 типа, серповидно-клеточная анемия, болезнь

накопления гликогена 1 типа, массивное ожирение,

тяжелая преэклампсия

- Другие причины

ВИЧ- и героин-ассоциированный (коллапсирующая гломерулопатия – коллапс клубочковых капилляров. Гипертрофия, гиперплазия эпителиальных клеток, дистрофия канальцев, отек интерстиция.

Опухоли, преимущественно лимфомы

БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

– клинико-морфологический синдром,
вариант течения различных гломерулонефритов
с быстрым развитием почечной недостаточности

Как диагностировать быстро прогрессирующий гломерулонефрит ?

**ДЛЯ УТВЕРЖДЕНИЯ О НАЛИЧИИ БПГН
НЕОБХОДИМЫ И ДОСТАТОЧНЫ:**

- Клинические признаки гломерулонефрита (гломерулярная гематурия, протеинурия)
- Быстрое от начала болезни (через недели, 2–3 мес.) развитие почечной недостаточности и ее естественное прогрессирующее течение
- Морфологический эквивалент (полулуния и/или некрозы в 20–50% клубочков)

ЭКСТРАКАПИЛЛЯРНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Синонимы: –
гломерулонефрит с полулуниями
быстро прогрессирующий гломерулонефрит
подострый нефрит

Морфологический критерий

экстракапиллярные пролифераты,
часто в виде полулуний,
более чем в 50–60% клубочков

Клинический эквивалент

быстро прогрессирующий нефрит –
снижение клубочковой фильтрации
в 2 раза за 3 мес.

Морфология:

СМ –
–эндо- и экстракапиллярная пролиферация
некроз, эксудация, полулуния
базальные мембраны изменены нечасто

ИФ –
–линейные или/и гранулярные отложения IgG, IgM, комплемента
часто отложений не находят

Клиническое течение –
прогрессирующее, с летальным исходом через
несколько месяцев или 2–3 года от начала болезни

Лабораторно-инструментальная диагностика ГН

- Кровь: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, гипопротейнемия, диспротейнемия, гипер альфа1, альфа2, гамма-глобулинемия. Увеличение уровня креатинина.
- Моча: низкий удельный вес, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндрурия.
- Проба Реберга-Тареева: уменьшение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

Лабораторно-инструментальная диагностика ГН

- Проба Нечипоренко: гематурия, цилиндрурия.
- Проба Зимницкого: гипостенурия, изостенурия. Никтурия.
- Радиоизотопная ренография - симметричное снижение фильтрационной и выделительной функции почек.
- Экскреторная урография - симметричное уменьшение фильтрационной функции почек.
- Биопсия почек: морфологические варианты поражения почек.

Показания к биопсии почки

- Нефротический синдром у взрослых
- Острый нефритический синдром (затянувшийся, рецидивирующий или с нарушением почечных функций)
- Рецидивирующая макрогематурия в отсутствие урологической патологии
- Быстро прогрессирующий ГН
- Неизвестная почечная недостаточность

Общие принципы лечения ГН

- Режим
- Диета
- Медикаментозная терапия:
- Симптоматическая
- Патогенетическая
 - **Исходы**
- Выздоровление
- Переход в хроническую форму
- Летальный исход
- Выздоровление с дефектом

Общие принципы лечения ГН

- Избегать переохлаждения, чрезмерно физического напряжения, психоэмоционального стресса.
- Запрещается работа в ночное время, горячих и холодных помещениях, не рекомендуются командировки, перегревания, загар.

Общие принципы лечения ГН

Диета

- Основной принцип диетотерапии: ограничение поваренной соли и жидкости при достаточном калораже и содержанием витаминов.
- Целесообразно безнатриевая диета: рисовая, фруктово-рисовая, фруктово-овощная, картофельная, картофельно-яблочный жировой стол.
- Рекомендуется так же молочно-растительная диета, содержание белка в суточном рационе ограничивается до 0,5-0,6 г на кг массы тела.
- Общий стол + 2 гр. поваренной соли.

Общие принципы лечения ГН

▣ Симптоматическая терапия:

- ▣ Антигипертензивные препараты
- ▣ Мочегонные препараты
- ▣ Антибиотики

▣ Патогенетическая терапия

▣ Преднизолон

- ▣ **Цитостатики:** циклофосфан, циклоспорин А (нефротоксичность, АГ), мофетила микофенолат (тошнота, рвота, диарея, лейкопения), такролимус-ингибитор кальцийнейрина (нефротоксичность, АГ, повышение калия, мочевой кислоты)

▣ Антиагреганты

▣ Антикоагулянты

- ▣ В период реабилитации санаторно –курортное лечение

▣ Осложнения патогенетической терапии

- ▣ **Преднизолон:** синдром Иценко-Кушинга. Асептический некроз головки бедренной или плечевой кости, стероидный диабет, язвы или эрозии желудка.
- ▣ **Цитостатики:** агранулоцитоз, геморрагический цистит, алопеция, недостаточность гонад, инфекция, тератогенный эффект.
- ▣ Циклоспориновая нефропатия
- ▣ Экстракорпоральные методы лечения (плазмаферез и гемосорбция)

**СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ**