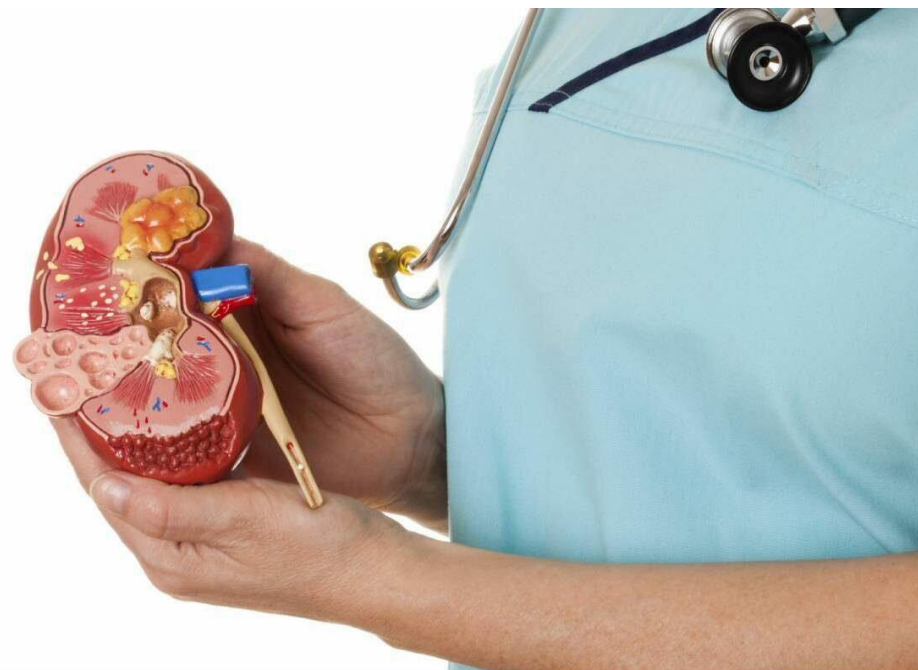


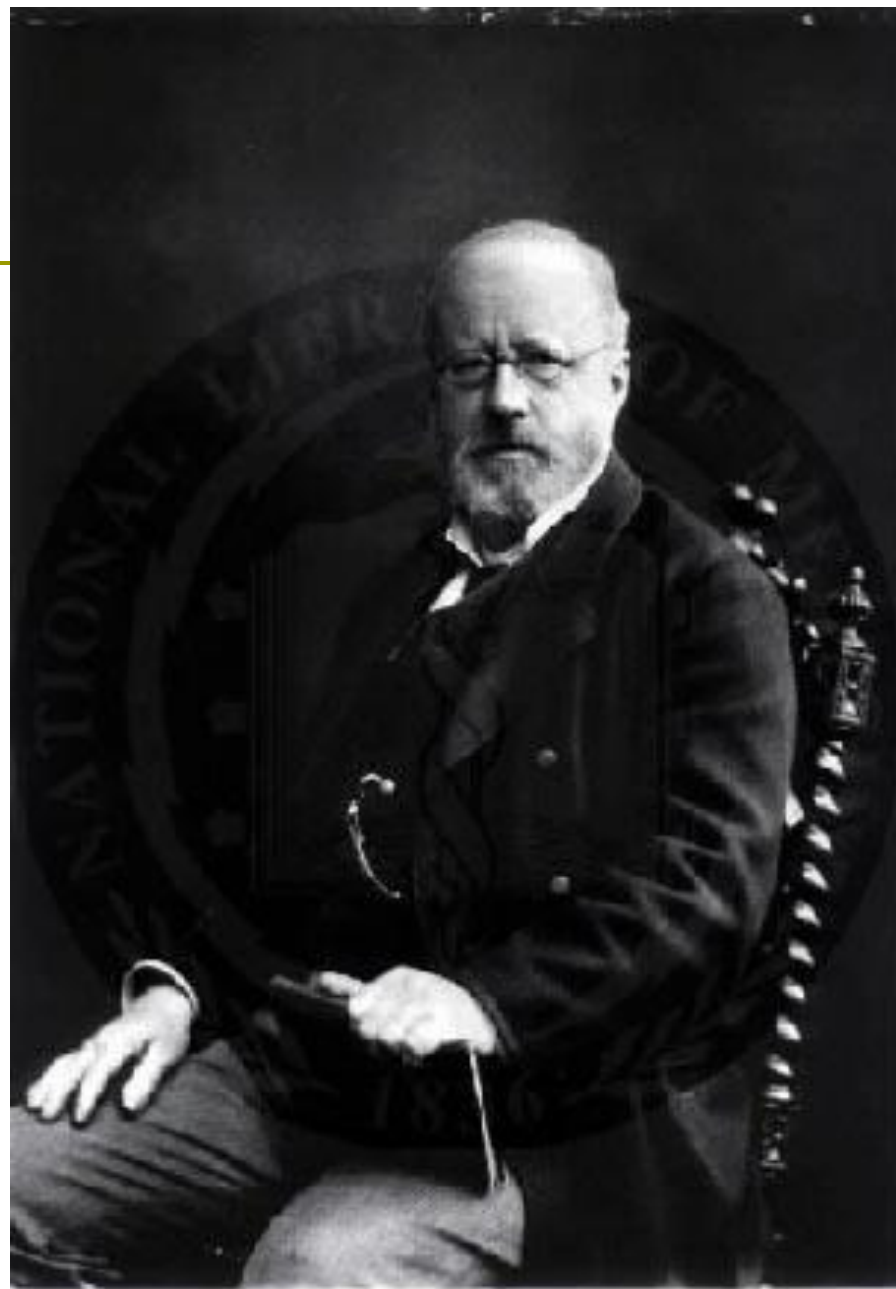
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ



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

а) фаза заболевания б) функциональный диагноз

- **БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ** (*подострый*)

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

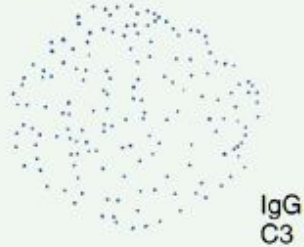
**Фокальный сегментарный
гломерулосклероз**



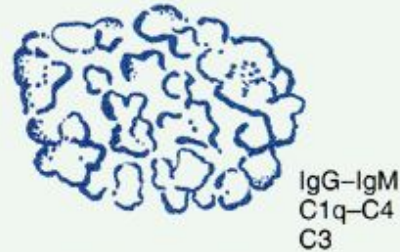
Мембранозная нефропатия



**Пролиферативный и
экссудативный гл-т**



МПГН I типа



МПГН II типа (DDD)



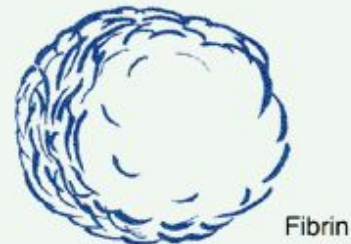
IgA-мезангиальный гл-т



**анти-ГБМ
гломерулонефрит**



Гл-т с полулуниями

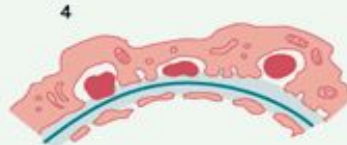
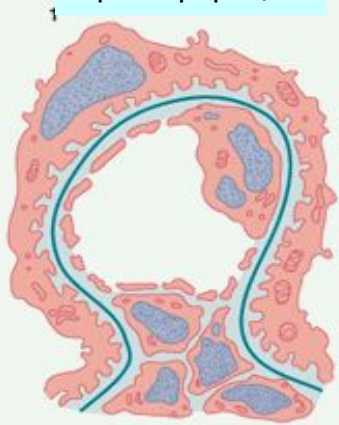


**Схематическое
изображение
различных
вариантов
гломерулонефрита**

Клеточная
пролиферация

Депозиты

Внеклеточные структуры



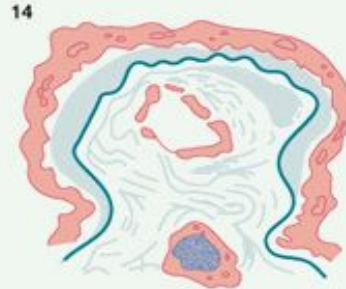
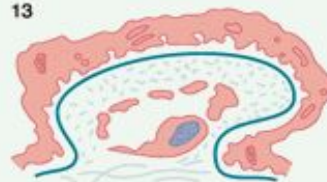
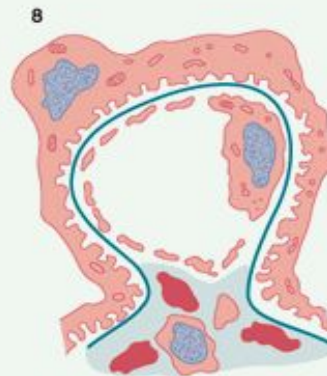
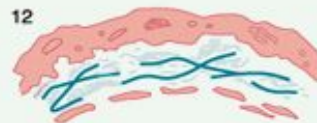
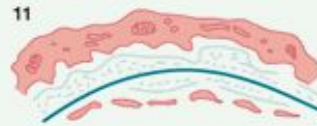
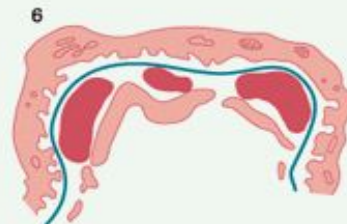
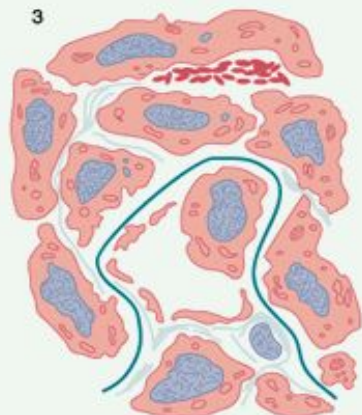
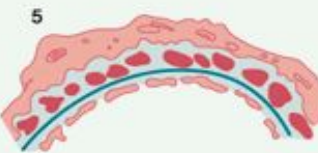
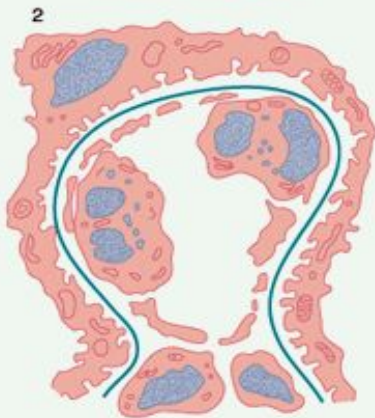
Схематическое
изображение
различных изменений
клубочков при
гломерулонефрита

КЛЕТОЧНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ

- 1. мезангиальная
- 2. эндотелиальная
- 3. экстракапиллярная

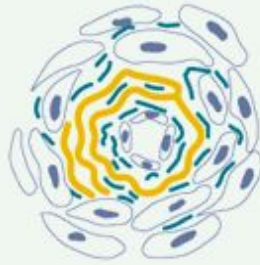
ДЕПОЗИТЫ

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



Варианты сосудистых изменений

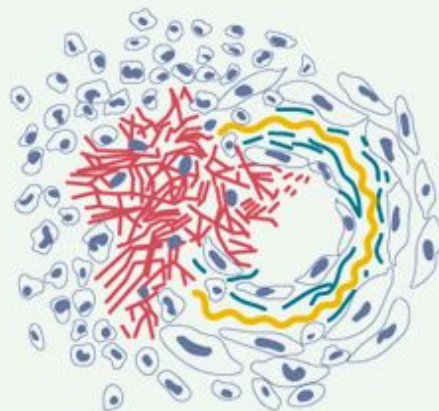
Артерии



Фиброз



Пролиферация



Артериолы



Гиалиновые
депозиты

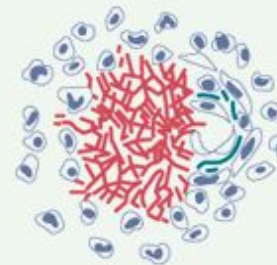


Мукоидное
набухание



Фбриноидный
некроз


Тромботическая
микроангиопатия



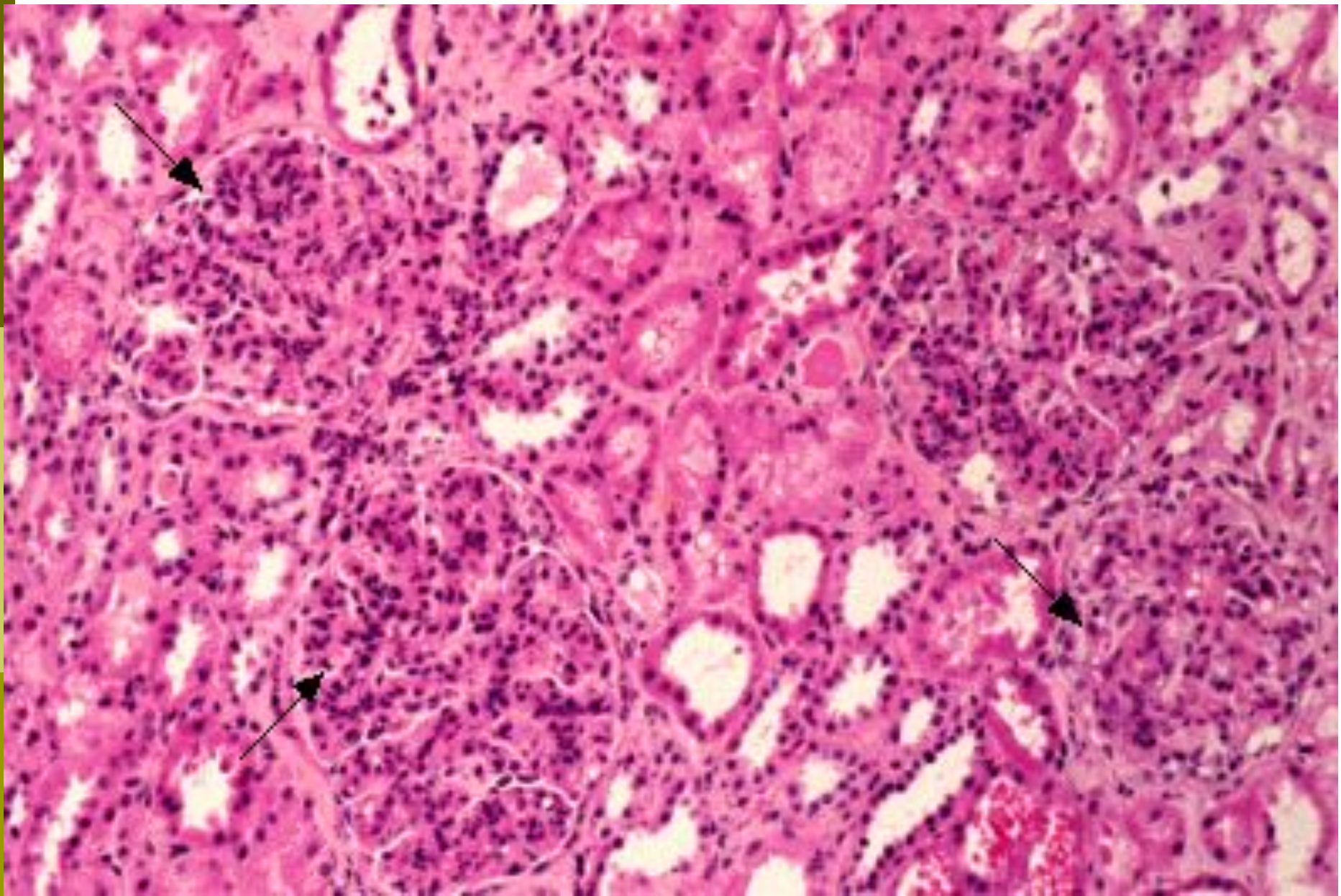
Некротизирующий
васкулит

Артерио- и
артериолосклероз

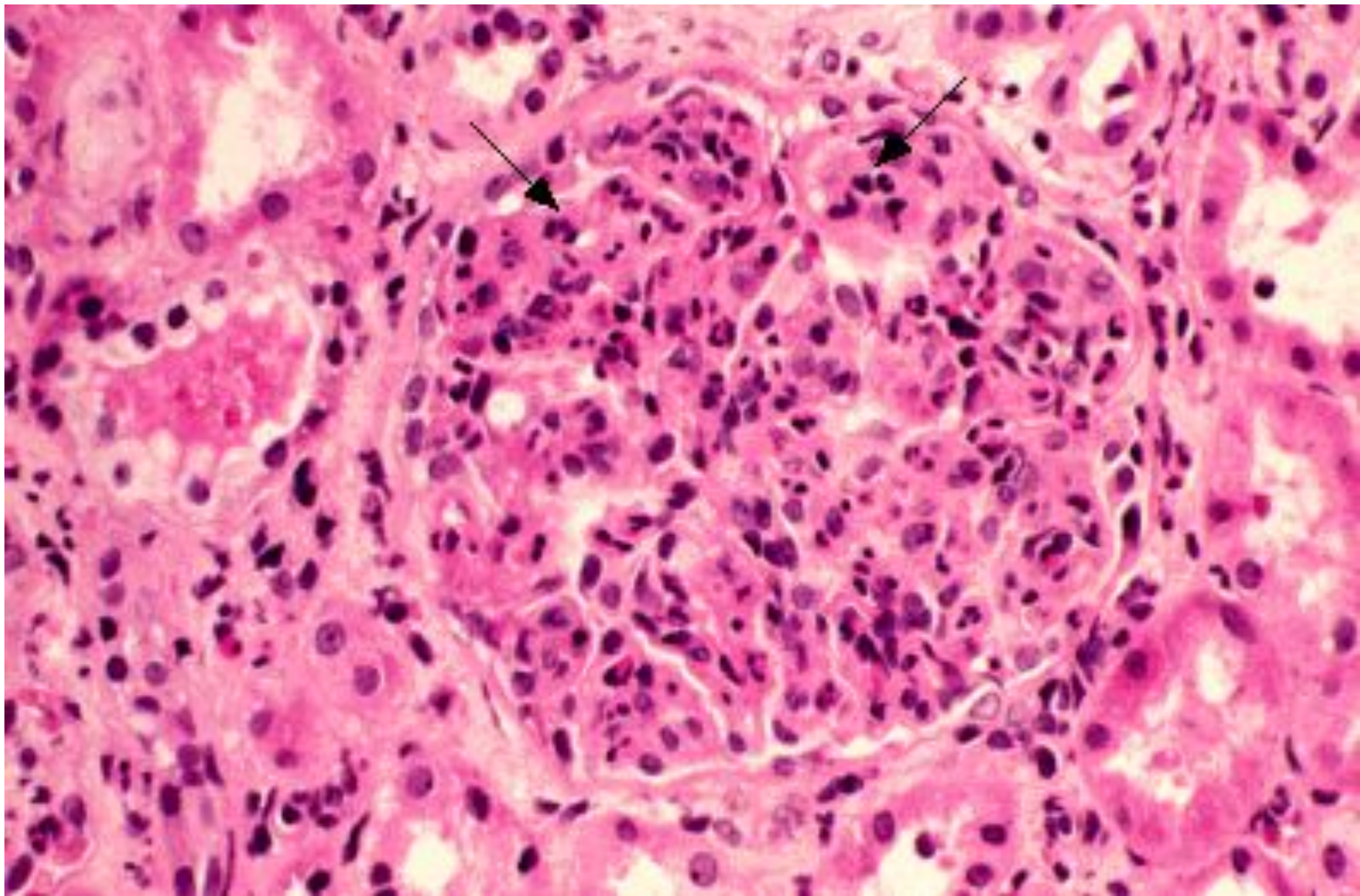
Злокачественная
гипертензия
ГУС/ТТП
Склеродермия



**ДИФФУЗНЫЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ
ЭКССУДАТИВНО-ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**



Диффузный генерализованный эксудативно-пролиферативный гломерулонефрит



Диффузный генерализованный экссудативно-пролиферативный гломерулонефрит

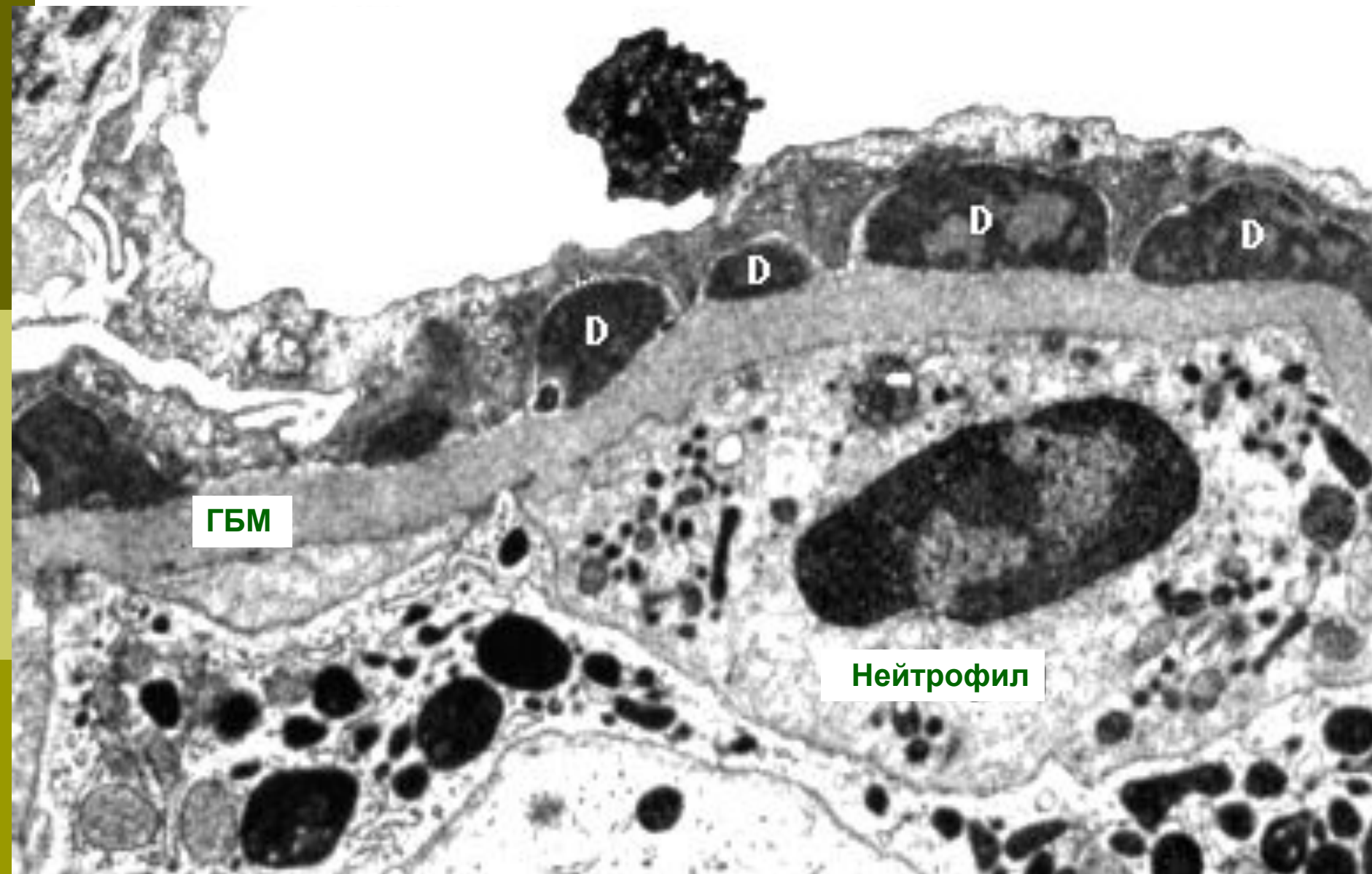
ДИФFUЗНЫЙ ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ

(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

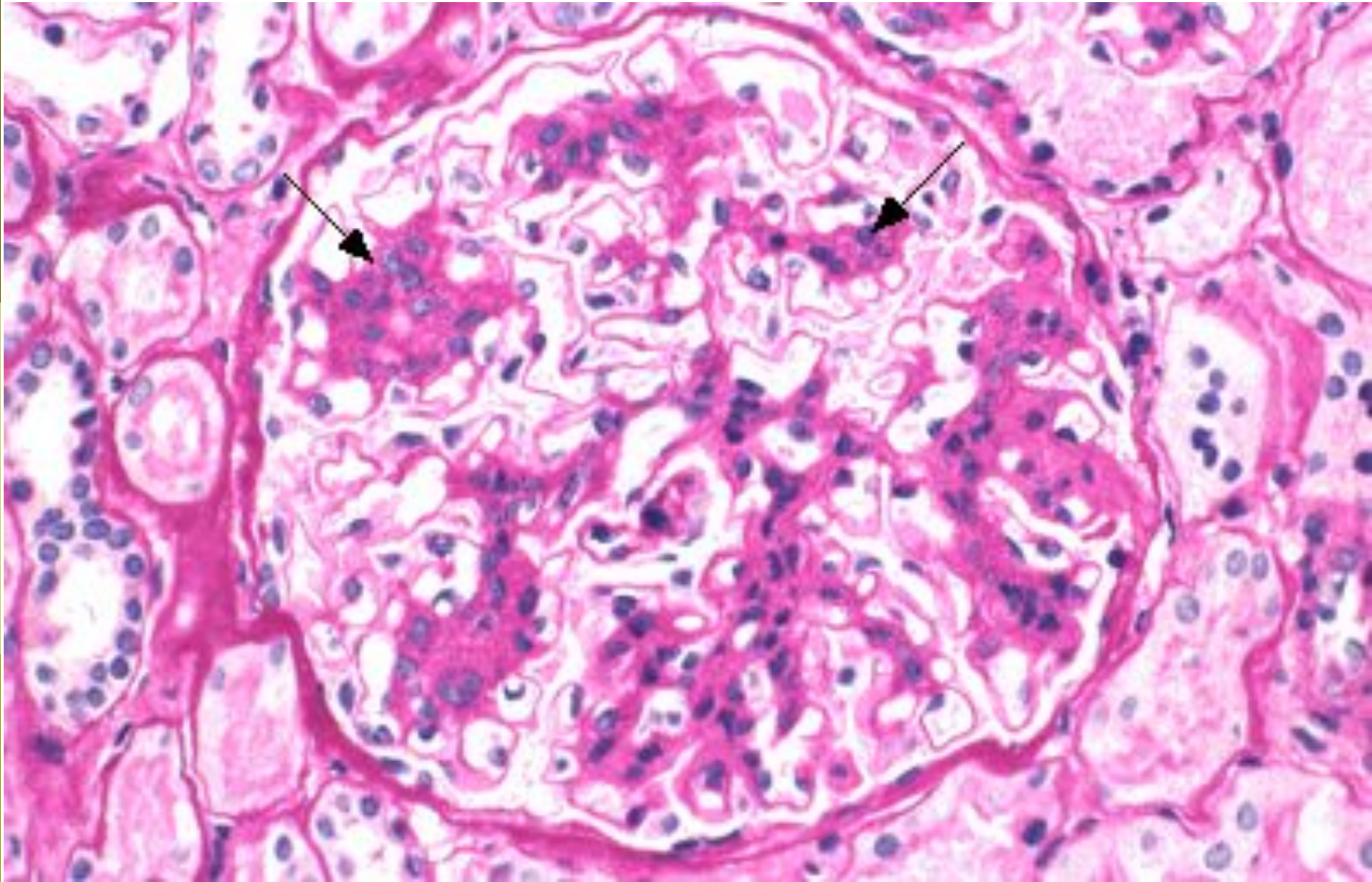
МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (мезангиально-пролиферативный)

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.

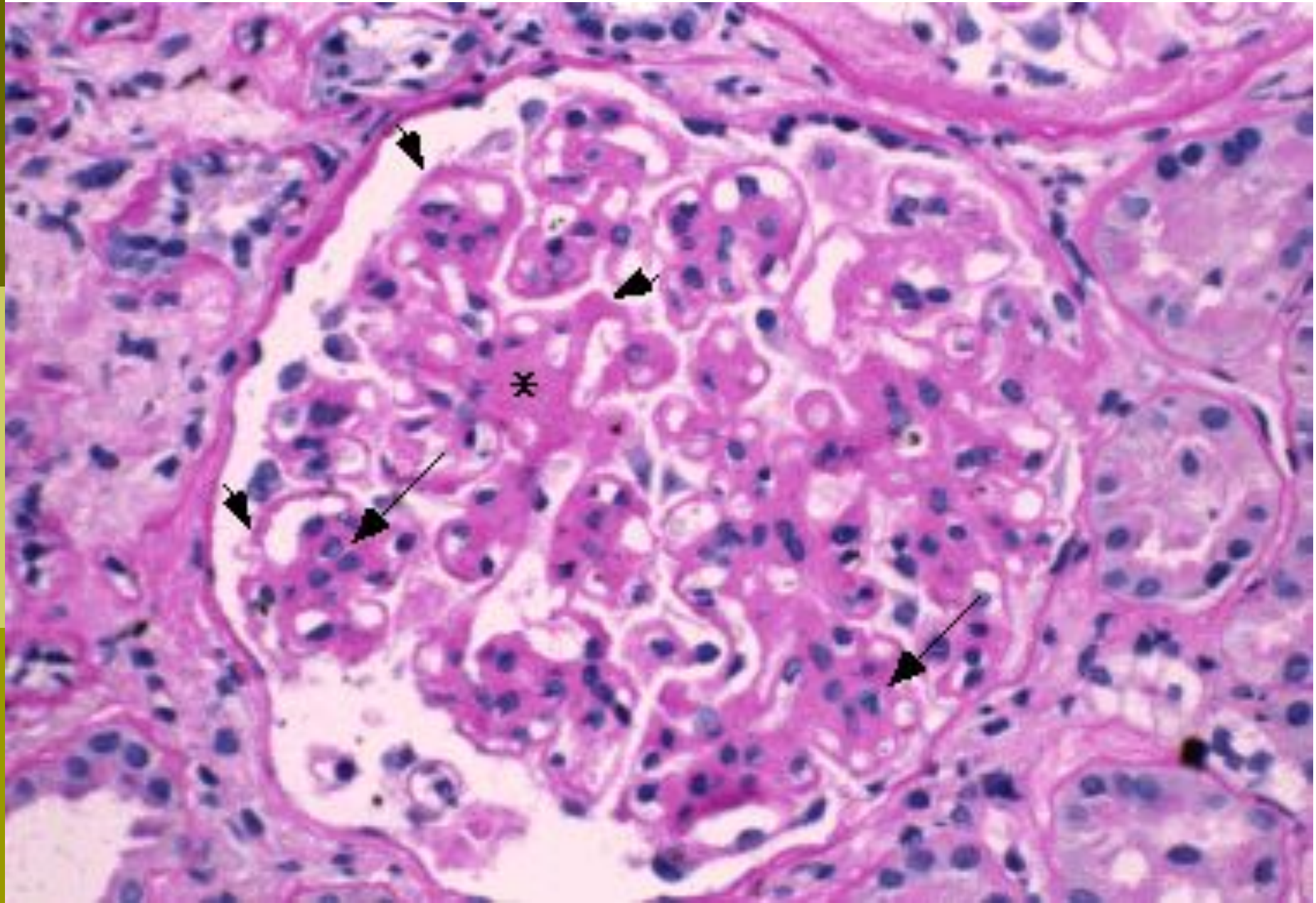
Редкие варианты IgA нефропатии

- 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)



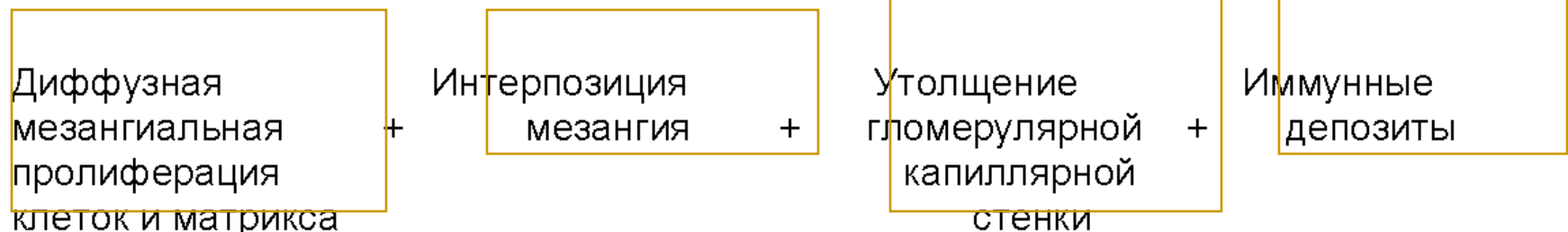
Мембрано-пролиферативный гломерулонефрит

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

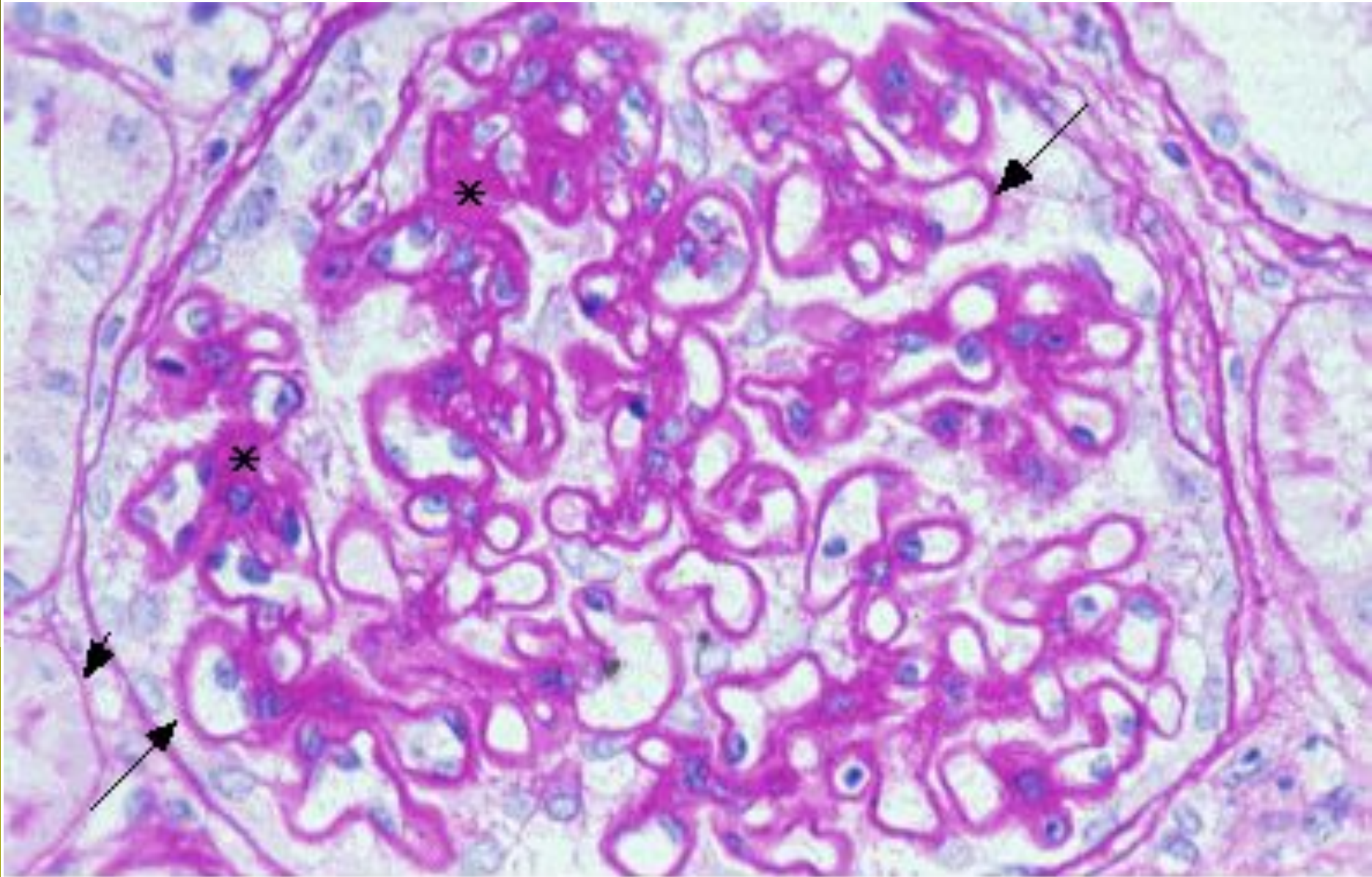
с полулуниями (в отдельных клубочках)

Мембранозно-пролиферативный ГН

- Составляет 10%-15% всех ГН. Встречается преимущественно у белых, М=Ж. Чаще всего идиопатический, у 50% больных высокого титра стрептолизинов. 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).
- Гипокомplementемия (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)

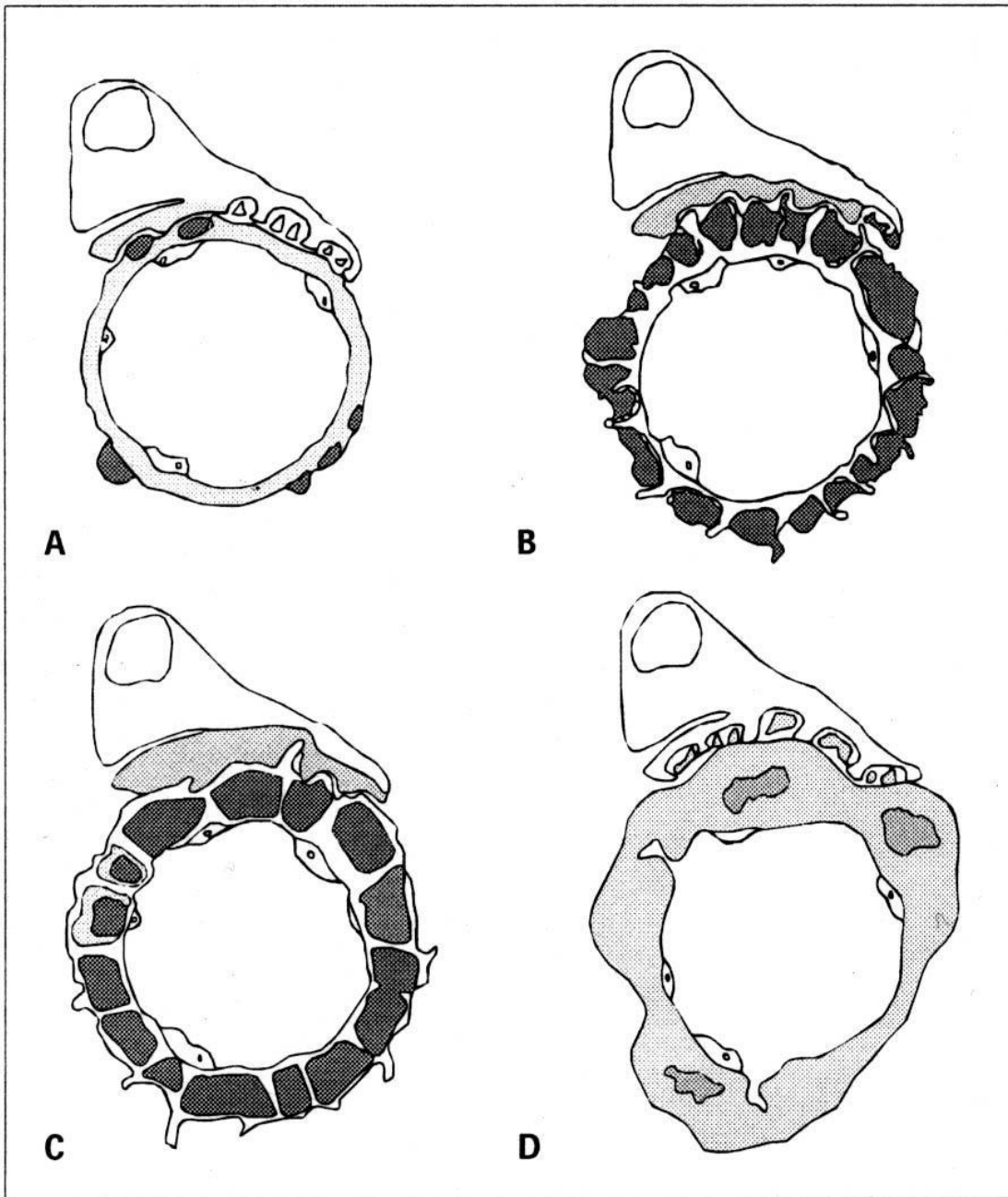
Морфологический признак активности

– 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

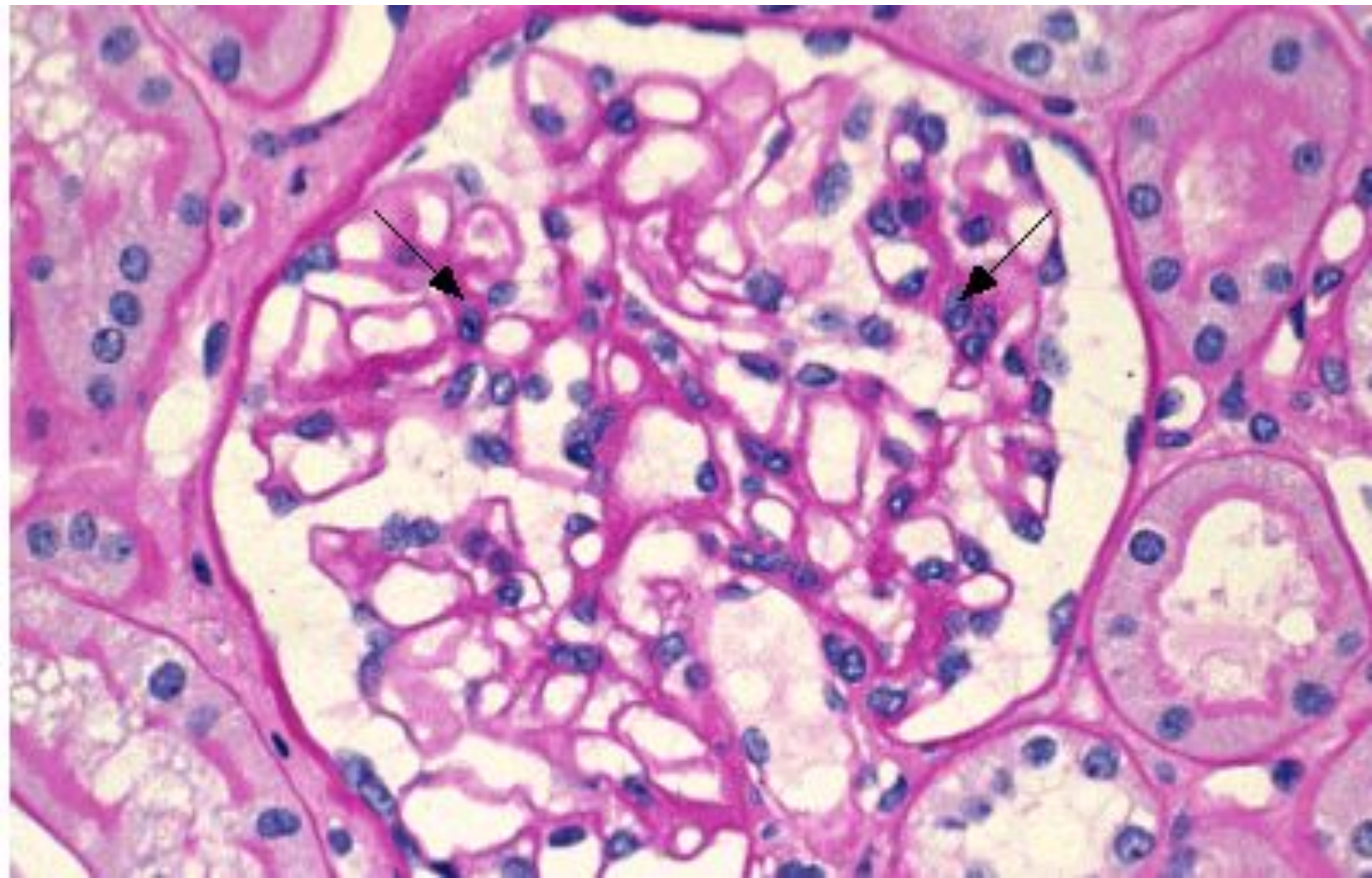
ИНФЕКЦИИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

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



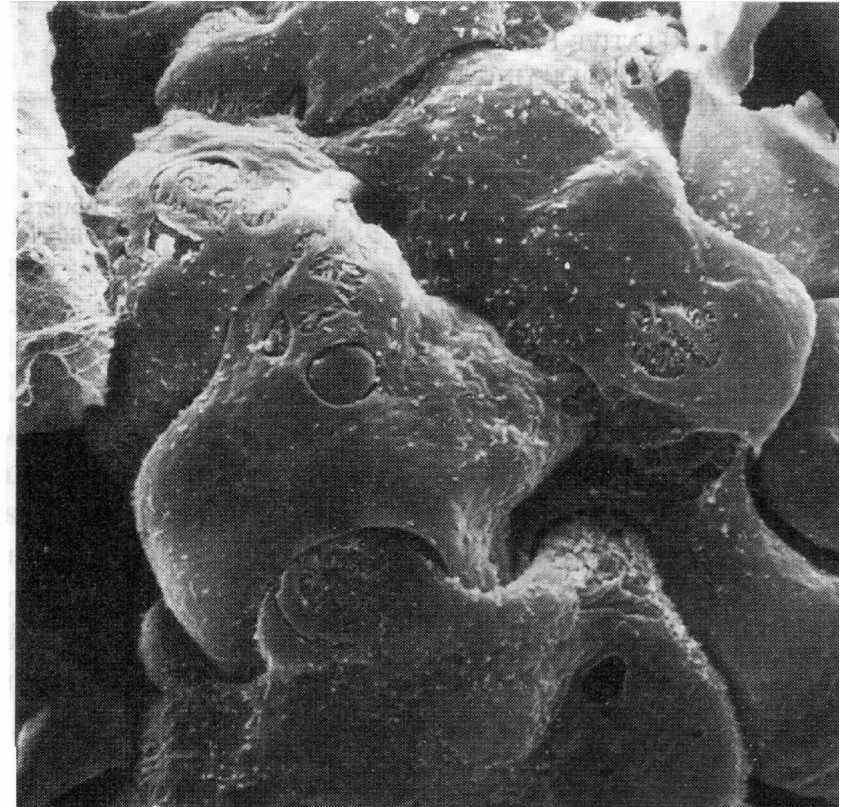
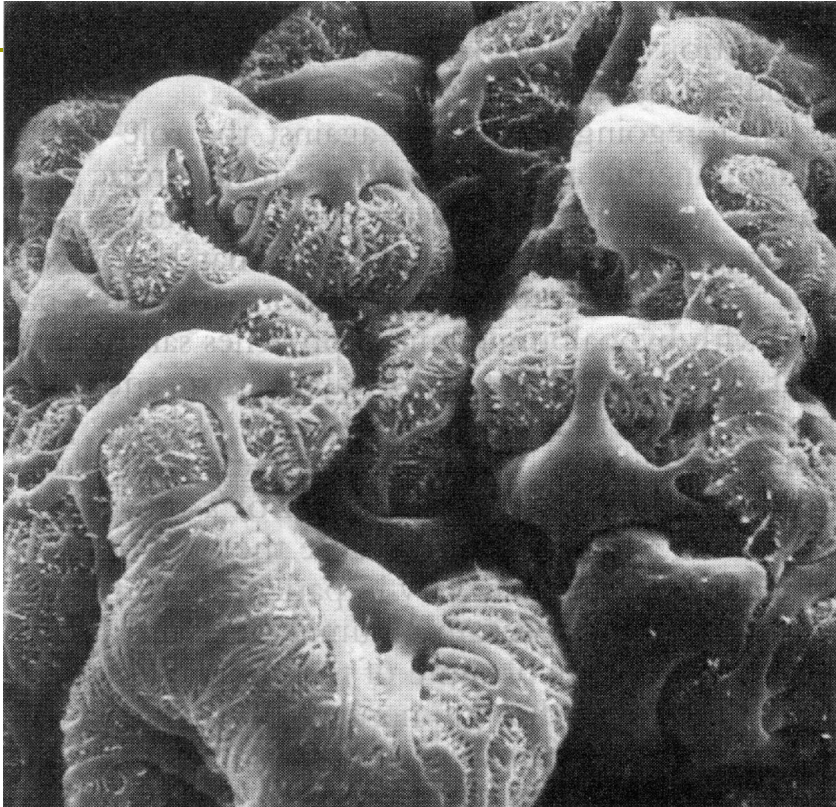
ЛИПОИДНЫЙ НЕФРОЗ

(гломерулонефрит с минимальными изменениями)



Минимальные изменения

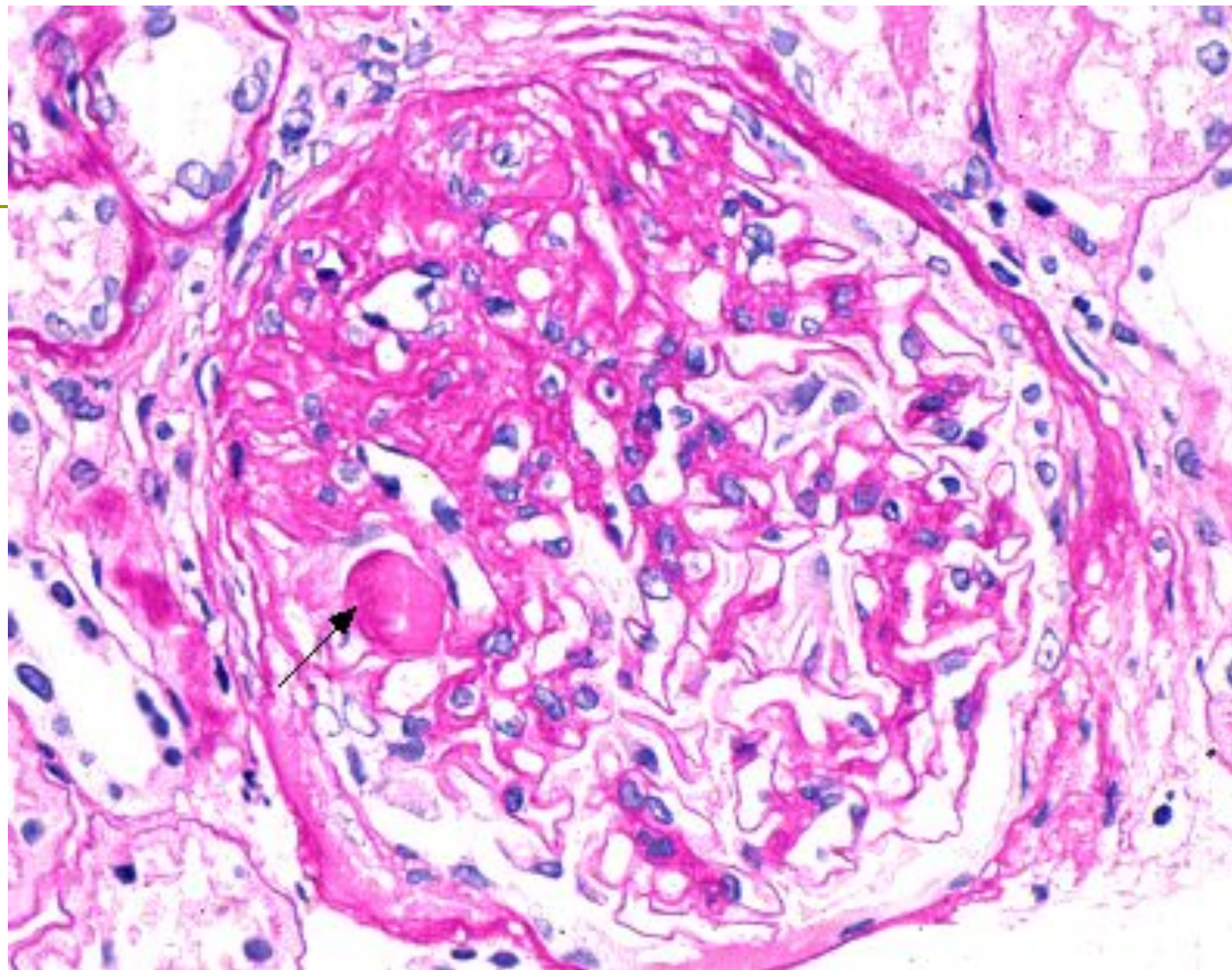
- Морфологически: при СМ клубочки выглядят нормальными, при ИФ иммунные депозиты отсутствуют и только при ЭМ отмечается расплавление отростков подоцитов и слияние ножек подоцитов капилляров клубочков, (вне обострения - норма).
- Эта морфологическая форма наблюдается чаще у детей. Характерен выраженный 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, диспротеинемия, 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**