

ROZDZIAŁ 9

CHOROBY NEREK I CHOROBY METABOLICZNE

TREŚĆ ROZDZIAŁU

Choroby nerek 256

Choroby kłębuszków 256

Choroby kanalików 264

Choroba kanalikowo-mięszowa i zakażenie dróg moczowych 268

Choroby naczyń krwionośnych nerek 271

Ostra i przewlekła niewydolność nerek 271

Kamica 273

Choroby metaboliczne 275

Zaburzenia przemiany aminokwasów 275

Zaburzenia metabolizmu węglowodanów 278

Moczówka prosta 280

Zaburzenia metabolizmu porfiryń 280

CELE NAUCZANIA

Po przestudiowaniu niniejszego rozdziału czytelnik powinien umieć:

1. Omówić patogenezę uszkodzenia kłębuszków i opisać cztery cechy morfologiczne zmian, do których dochodzi w kłębuszkach.
2. Opisać cechy kliniczne towarzyszące chorobie kłębuszków i omówić czynniki, które mają wpływ na nasilenie obserwowanych zmian.
3. Krótko opisać morfologiczny wygląd kłębuszków, mechanizmy ich uszkodzenia oraz obraz kliniczny następujących chorób kłębuszków:
 - ostre kłębuszkowe zapalenie nerek,
 - przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek,
 - szybko postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek,
 - ogniskowe rozrostowe kłębuszkowe zapalenie nerek,
 - ogniskowe segmentowe kłębuszkowe zapalenie nerek.
4. Opisać mechanizm patologiczny uszkodzenia kłębuszków w następujących chorobach układowych:
 - nefropatia IgA,
 - błoniasto-rozplemowe kłębuszkowe zapalenie nerek,
 - błoniaste kłębuszkowe zapalenie nerek,
 - choroba minimalnych zmian.
5. Wyliczyć co najmniej pięć cech klinicznych, które są charakterystyczne dla zespołu nerczycowego, i wskazać na choroby towarzyszące temu zespołowi.
6. Zróżnicować niedokrwienną i toksyczną ostrą martwicę kanalikową oraz omówić obraz kliniczny i wyniki badania moczu w tej chorobie.
7. Opisać zaburzenia czynności nerek i obraz kliniczny następujących chorób kanalików nerkowych:
 - cystynoza,
 - cystynuria,
 - zespół Fanconiego,
 - cukromocz nerkowy,
 - fosfaturia nerkowa,
 - kwasica kanalikowo-nerkowa.
8. Porównać i zestawić etiologię, obraz kliniczny i typowe wyniki badania moczu w następujących chorobach kanalikowo-śródmiąższowych i w zakażeniach dróg moczowych:
 - ostre i przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek,
 - ostre śródmiąższowe zapalenie nerek,
 - zakażenia dolnego odcinka dróg moczowych,
 - zakażenia drożdżami.

9. Krótko opisać wpływ chorób naczyniowych na czynność nerek.
10. Porównać i przeciwstawić etiologię i obraz kliniczny ostrej i przewlekłej niewydolności nerek.
11. Podsumować patogenezę powstawania kamieni, omówić cztery czynniki, jakie mają wpływ na powstawanie kamieni w drogach moczowych i dokonać krótkiego przeglądu dostępnych metod leczenia.
12. Pokrótce opisać mechanizm fizjologiczny, obraz kliniczny i rolę pracowni badania moczu w rozpoznawaniu zaburzeń gospodarki aminokwasowej:
 - cystynuria i cystynoza,
 - kwas homogentyzynowy (alkaptonuria),
 - choroba syropu klonowego,
 - fenyloketonuria,
 - tyrozynuria i melanuria.
13. Krótko opisać mechanizmy fizjologiczne, obraz kliniczny i typowe wyniki badania moczu w następujących zaburzeniach gospodarki węglowodanowej:
 - cukromocz (glukozyria),
 - cukrzyca,
 - galaktozuria.
14. Opisać pokrótce mechanizmy fizjologiczne, obraz kliniczny i typowe wyniki badania moczu w następujących zaburzeniach gospodarki węglowodanowej:
 - moczówka prosta,
 - zaburzenia gospodarki porfirynej.

POJĘCIA PODSTAWOWE

Alkaptonuria: rzadka dziedziczna choroba typu recesywnego, cechująca się wydalaniem dużej ilości kwasu homogentyzynowego (tj. ciał alkaptonowych) z powodu niedoboru enzymu oksydazy kwasu homogentyzynowego.

Aminoacyduria: obecność zwiększonej ilości aminokwasów w moczu.

Amyloidoza, zob. skrobiawica.

Błoniaste kłębuszkowe zapalenie nerek (*glomerulonephritis membranosa*): typ zapalenia kłębuszków cechujący się odkładaniem immunoglobulin i dopełniacza po nabłonkowej (w podocytach) stronie błony podstawnej. Stan ten towarzyszy wielu chorobom o podłożu immunologicznym i jest jedną z głównych przyczyn zespołu nerczycowego u osób dorosłych.

Błoniasto-rozplemowe kłębuszkowe zapalenie nerek (*glomerulonephritis membranoproliferativa*): typ zapalenia kłębuszków charakteryzujący się proliferacją komórek *mesangium*, z naciekaniem leukocytarnym i pogrubieniem błony podstawnej kłębuszków. Wywodząca się z zaburzeń immunologicznych choroba ta postępuje powoli.

Choroba minimalnych zmian (*minimal change disease*): typ kłębuszkowego zapalenia cechujący się utratą przez podocyty wyrostków stopowatych. Stan ten, przypuszczalnie występujący z udziałem mechanizmów immunologicznych, jest ważną przyczyną zespołu nerczycowego u dzieci.

Choroba syropu klonowego (*maple syrup urine disease*): rzadka autosomalna typu recesywnego wada lub niedobór enzymu odpowiedzialnego za oksydację aminokwasów rozgałęzionych – leucyny, izoleucyny i waliny. W rezultacie dochodzi do gromadzenia się tych aminokwasów wraz z odpowiadającymi im α -ketokwasami we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym i w moczu. Nazwa pochodzi od subtelnej woni syropu klonowego, jaką wydziela mocz chorego.

Cukrzyca (*diabetes mellitus*): choroba metaboliczna cechująca się niezdolnością do metabolizowania glukozy, co prowadzi do hiperglikemii, glikozurii i zaburzeń metabolizmu tłuszczów i białek. Cukrzyca rozwija się w następstwie wadliwego 1) wytwarzania insuliny, 2) działania insuliny lub 3) obu tych czynników łącznie. Chorobę klasyfikuje się jako typ 1 lub typ 2, zależnie od wieku, w którym wystąpi, wstępnego obrazu klinicznego, zapotrzebowania na insulinę oraz innych czynników.

Cystynoza (*cystinosis*): wrodzone zaburzenie typu recesywnego, charakteryzujące się śródkomórkowym odkładaniem się w całym ciele aminokwasu cystyny. Złogi cystyny w komórkach kanalików nerkowych zaburzają ich funkcję i mogą prowadzić do rozległego schorzenia nerek.

Cystynuria: autosomalne recesywne zaburzenie wrodzone cechujące się niezdolnością do reabsorpcji czterech aminokwasów: cystyny, argininy, lizyny i ornityny, w kanalikach nerkowych i w jelitach. Prowadzi to do pojawiania się cystyny i innych dwuzasadowych aminokwasów w moczu mimo prawidłowego metabolizmu cystyny. Ponieważ cystyna jest nierozpuszczalna w środowisku kwaśnym, więc łatwo ulega wytrąceniu w kanalikach nerkowych, co kończy się powstawaniem kamieni. Inne aminokwasy dwuzasadowe łatwo się rozpuszczają i ustrój nie ma trudności z ich wydalaniem.

Fenyloketonuria: autosomalna recesywna dziedziczna cecha lub niedobór enzymatyczny cechujący się niezdolnością do przekształcania fenyloalaniny w tyrozynę. Rezultatem jest przekształcanie fenyloalaniny w fenyloketony, które są wydalone w moczu.

Galaktozuria: obecność galaktozy w moczu.

Gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek (*rapidly progressive glomerulonephritis*), zwane też **kłębuszkowym zapaleniem nerek z półksiężycami** (*crescentic glomerulonephritis*): typ zapalenia kłębuszków charakteryzujący się proliferacją komórek do torebki Bowmana, co ma kształt półksiężyca. Do wystąpienia tej choroby może prowadzić wiele procesów patologicznych, w tym toczeń rumieniowaty układowy, zapalenie naczyń oraz zakażenia.

Kamienie: twarde agregaty lub złogi związków chemicznych, zwykle soli mineralnych, które tworzą się w gruczołach wydzielniczych ciała.

Kłębuszkowe zapalenia nerek (glomerulonephritides): grupa chorób nerek charakteryzująca się uszkodzeniem i stanem zapalnym kłębuszków nerkowych. Przyczyny są różne i obejmują zaburzenia immunologiczne, metaboliczne i dziedziczne.

Kwasica nerkowo-kanalikowa (renal tubular acidosis): choroba nerek cechująca się niezdolnością kanalików nerkowych do wydzielania dostatecznej ilości jonów wodorowych. Wyróżnia się cztery typy, które mogą być dziedziczne lub nabyte. Ustrój pacjenta nie jest zdolny do wytwarzania kwaśnego moczu, niezależnie od stanu równowagi kwasowo-zasadowej osocza krwi.

Melanuria: zwiększone wydalanie melaniny w moczu.

Moczówka prosta (diabetes insipidus): choroba metaboliczna charakteryzująca się wielomoczem i polidypsją, spowodowana wadliwym wytwarzaniem hormonu antydiuretycznego ADH (tło neurogenne) lub brakiem reakcji receptorów wazopresynowych kanalików nerkowych na hormon diuretyczny (tło nefrogenne).

Nefropatia IgA: typ zapalenia kłębuszków cechujący się odkładaniem immunoglobuliny A w *mesangium* kanalików. Do stanu tego dochodzi często po 1–2 dniach od przebiecia zakażenia paciorkowcowego błon śluzowych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego lub dróg moczowych.

Ogniskowe rozrostowe kłębuszkowe zapalenie nerek (focal proliferative glomerulonephritis): typ zapalenia kłębuszków charakteryzujący się proliferacją komórek określonej części kłębuszka (segmentalne) i ograniczający się do określonej liczby kłębuszków.

Ogniskowe segmentowe kłębuszkowe zapalenie nerek (focal segmental glomerulonephritis): typ schorzenia kłębuszków cechujący się ich stwardnieniem. Zmiany dotyczą nie wszystkich kłębuszków, lecz tylko ich części, stąd nazwa „ogniskowe”.

Ostra niewydolność nerek (acute renal failure): zaburzenie czynności nerek polegające na nagłym spadku szybkości przesączania kłębuszkowego, co prowadzi do azotemii i skąpomoczu. Jest to konsekwencja wielu chorób i można ją podzielić na przednerkową (jak np. obtężenie nerkowego przepływu krwi), nerkową (np. ostra martwica kanalików) i zanerkową (jak np. niedrożność dróg moczowych). Choroba przebiega w bardzo różny sposób, a u osób, które utrzymały się przy życiu, nerki podejmują zwykle swe prawidłowe funkcjonowanie.

Ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek (acute pyelonephritis): proces zapalny obejmujący kanaliki nerkowe, tkankę śródmiąższową i miedniczki nerkowe. Choroba jest najczęściej wywoływana przez zakażenie bakteryjne i cechuje się nagłym wystąpieniem dolegliwości, tj. bólu

w okolicy lędźwiowej, bolesnym i częstym oddawaniem moczu oraz silnym parciem na mocz.

Ostre popaciorkowcowe zapalenie nerek (acute poststreptococcal glomerulonephritis): typ zapalenia kłębuszków występujący 1–2 tygodnie po przebyciu zakażenia paciorkowcem β -hemolizującym grupy A. Choroba ma nagły początek, a uszkodzenie kłębuszków ma podłoże immunologiczne.

Ostre śródmiąższowe zapalenie nerek (acute interstitial nephritis): ostry proces zapalny rozwijający się po 3–21 dniach od ekspozycji na lek immunogeny (np. sulfonamidy czy penicyliny), a powodujący uszkodzenie kanalików nerkowych i tkanki śródmiąższowej. Choroba objawia się gorączką, wysypką skórą, leukocyturią (zwłaszcza z obecnością eozynofiliów w moczu) i wystąpieniem ostrej niewydolności nerek. Odstawienie środka przyczynowego może doprowadzić do pełnego powrotu funkcji nerek.

Porfirię: zwiększone wytwarzanie prekursorów porfiryn lub samych porfiryn.

Przewlekła niewydolność nerek (chronic renal failure): zaburzenie czynności nerek charakteryzujące się postępującą utratą czynności nerek wskutek nieodwracalnej ich choroby. Dochodzi do stopniowego spadku przesączania kłębuszkowego. Przewlekła niewydolność nerek doprowadza do stanu ich schyłkowej niewydolności, co objawia się izostenurią, znacznym białkomoczem, krwiomoczem o różnym nasileniu oraz obecnością w moczu licznych wateczków różnego typu, szczególnie woskowych i szerokich.

Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (chronic glomerulonephritis): powoli postępujące schorzenie kłębuszków, rozwijające się przez wiele lat trwania innych postaci zapalenia kłębuszkowego. Choroba doprowadza zwykle do nieodwracalnej niewydolności nerek, wymagającej leczenia dializacyjnego lub przeszczepienia nerki.

Przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek (chronic pyelonephritis): proces zapalny obejmujący kanaliki nerkowe, tkankę śródmiąższową, kielichy i miedniczkę nerkową. Najczęściej jest spowodowany przez nefropatię z zarcucia (refluksową), która prowadzi do przewlekłego zakażenia bakteryjnego górnych dróg moczowych. Przewlekły stan zapalny staje się przyczyną zwłóknienia i zbliźnowacenia nerki i wreszcie utraty jej funkcji.

Skrobiawica (amyloidosis): grupa chorób układowych cechująca się odkładaniem amyloidu, substancji białkopodobnej, pomiędzy komórkami wielu tkanek i narządów.

Toczeń rumieniowaty układowy (systemic lupus erythematosus): choroba autoimmunologiczna uszkadzająca wiele narządów, cechująca się obecnością autooprzeciwciał. Ma ona charakter przewlekły, często rozwija się w sposób podstępny, z gorączką i powoduje wiele zmian neurologicznych, hematologicznych i immunologicznych. Często atakuje nerki, ale także powoduje zapalenie

oplucnej i zapalenie osierdzia. Obraz kliniczny jest niezmiernie zróżnicowany i wiąże się z wieloma różnorodnymi objawami, takimi jak: bóle stawowe, leukopenia, hipergammaglobulinemia, obecność przeciwciał przeciwwądrowych i komórek LE.

Tyrozynuria: występowanie aminokwasu tyrozyny w moczu.

Zakażenie drożdżami: stan zapalny związany z namnażaniem grzyba, najczęściej z gatunku *Candida*.

Od setek lat na podstawie badania moczu uzyskiwano informacje o stanie zdrowia. Od czasów Hipokratesa po dzień dzisiejszy rutynowe badanie moczu wspomaga rozpoznanie chorób nerek i wielu chorób metabolicznych. Wiele chorób może przebiegać bezobjawowo. Dlatego badanie moczu może często wykryć odchylenia od normy, zanim pojawią się u pacjenta objawy kliniczne. Ponadto badanie moczu stanowi sposób monitorowania rozwoju choroby i skuteczności leczenia. W niniejszym rozdziale zostaną omówione cechy kliniczne chorób nerek i chorób metabolicznych oraz związane z nimi typowe wyniki badania moczu. Rozległość tego problemu znacznie przekracza ramy tej książki, dlatego zachęcamy czytelnika do poszukiwania dodatkowych informacji w obszernej bibliografii.

CHOROBY NEREK

Choroby nerek często dzieli się na cztery grupy zależnie od komponentu morfologicznego, który pierwszy ulega uszkodzeniu: kłębuszków, kanalików, tkanki śródmiąższowej lub naczyń. Na początku choroby może ona uszkadzać tylko jeden komponent morfologiczny, jednak w miarę jej postępowania ulegają zmianom i inne komponenty (ze względu na ich wzajemne zależności strukturalne i funkcjonalne). Podatność na choroby poszczególnych elementów strukturalnych jest różna. Choroby kłębuszków mają zwykle tło immunologiczne, podczas gdy choroby kanalików i śródmiąższowe są rezultatem zakażenia lub działania substancji toksycznych. Inaczej jest w przypadku chorób naczyniowych, które prowadzą do pogorszenia perfuzji nerek, a to w konsekwencji staje się przyczyną zmian morfologicznych i czynnościowych w całej nerce.

CHOROBY KŁĘBUSZKÓW

Do uszkodzenia kłębuszków może prowadzić wiele różnych chorób na tle immunologicznym, metabolicznym lub dziedzicznym (ramka 9-1). Zaburzenia układowe są wtórnymi chorobami kłębuszków. Zmiany w kłębuszkach są tylko konsekwencją pierwotnie rozwijającej się choroby. W odróżnieniu od tego *pierwotne* choroby kłębuszków dotyczą właśnie nerek, będących często jedynym

Ramka 9-1

Choroby kłębuszków

Pierwotne choroby kłębuszków

ostre kłębuszkowe zapalenie nerek

popaciorkowcowe

niepopaciorkowcowe

kłębuszkowe zapalenie nerek z powstawaniem

półksiężyców

błoniaste kłębuszkowe zapalenie nerek

choroba z minimalnymi zmianami (nerczyca lipidowa)

ogniskowe stwardnienie kłębuszków

błoniastorozrostowe kłębuszkowe zapalenie nerek

nefropatia IgA

ogniskowe kłębuszkowe zapalenie nerek

przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek

Wtórne choroby kłębuszków

choroby układowe

cukrzyca

toczeń rumieniowaty układowy

skrobiawica

zapalenie naczyń (np. guzkowate zapalenie tętnic)

bakteryjne zapalenie wsierdzia

choroby dziedziczne

zespół Alporta

choroba Fabry'ego

zaatakowanym przez choroby układowe narządem. Pierwotne choroby kłębuszków nazywa się **kłębuszkowymi zapaleniami nerek** (*glomerulonephritides*), a składa się na nie kilka rodzajów chorób.

Zmiany morfologiczne kłębuszków

Rozrost komórek w kłębuszku nerkowym charakteryzuje się zwiększoną liczbą komórek śródbłonkowych (śródbłonka kanalikowego), komórek mezangialnych i komórek nabłonkowych (podocytów). Rozrost ten może następować *segmentalnie*, obejmując tylko część każdego kłębuszka. Zdarza się jednak także rozrost *ogniskowy*, dotyczący tylko pewnej liczby kłębuszków, czy wreszcie *rozlany*, który następuje we wszystkich kłębuszkach.

Przyciągane przez miejscowy odczyn zapalny (chemotaktyczny) leukocyty, głównie neutrofile i makrofagi, mogą łatwo naciekać kłębuszki. Występującemu w niektórych typach ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek naciekaniu przez leukocyty może towarzyszyć rozrost komórek.

Każdy proces chorobowy przebiegający z powiększeniem błony podstawnej kłębuszka powoduje jej zgrubienie. Najczęściej zgrubienie to jest spowodowane przez

odkładanie się precipitatów białkowych (np. kompleksów immunologicznych i włókniaka) po obu stronach błony lub w jej miąższu. Jednakże w cukrzycowym stwardnieniu kłębuszków błona podstawna pogrubia się bez odkładania się na niej innych substancji.

Szkliwienie kłębuszków polega na gromadzeniu się w nich homogennej eozynofilowej substancji pozakomórkowej. W miarę jej gromadzenia zacierają się detale strukturalne kłębuszków i następuje ich twardnienie. Do podobnych nieodwracalnych zmian prowadzi wiele innych chorób kłębuszków nerkowych.

Patogeneza uszkodzenia kłębuszków nerkowych

Pierwszym etapem uszkodzenia kłębuszka są procesy immunologiczne. Istotną rolę w jego uszkodzeniu odgrywają zarówno krążące we krwi kompleksy immunologiczne antygen-przeciwciało, jak i kompleksy powstające w wyniku reakcji antygen-przeciwciało, zachodzących w samym kłębuszku (tj. *in situ*).

Krążące kompleksy immunologiczne tworzą się w odpowiedzi na antygeny wewnątrzpochodne (np. antygeny guza czy tyreoglobulinę, antygeny mezangialne) bądź zewnątrzpochodne (jak np. antygeny wirusów lub pasożytów). Te krążące kompleksy immunologiczne osadzają się w kłębuszkach. Związane z nimi przeciwciała nie mają żadnego swoistego działania na kłębuszki, znajdują się tam raczej w wyniku charakteru hemodynamiki kłębuszka i pod działaniem czynników fizykochemicznych (takich jak ładunek cząsteczek, ich kształt i wielkość). W rezultacie zatrzymane w kłębuszkach kompleksy immunologiczne wiążą dopełniacz, co w konsekwencji prowadzi do uszkodzenia kłębuszka.

Drugi mechanizm immunologiczny polega na bezpośredniej reakcji przeciwciał z tkankowym antygenem kłębuszka (np. w chorobie przeciw błonie podstawnej kłębuszka, *antiglomerular basement membrane disease*) lub z antygenami niekłębuszkowymi, które aktualnie znajdują się w tkance kłębuszka. Te ostatnio wymienione antygeny niekłębuszkowe mogą pochodzić z rozmaitych źródeł, jak np. leki czy czynniki zakaźne (tj. wirusowe, bakteryjne czy pasożytnicze). Ponieważ wiadomo, że kompleksy immunologiczne, immunoglobuliny i dopełniacz zachowują swe miejsca reaktywne nawet po ich odłożeniu, więc ich obecność w kłębuszkach może indukować dalsze powstawanie kompleksów immunologicznych.

Uszkodzenie kłębuszków nie jest spowodowane przez kompleksy immunologiczne, lecz przez wytwarzane przez nie mediatory chemiczne i substancje toksyczne. Miejsce obecności dopełniacza, neutrofilów, monocytów, krwinek płytkowych i innych czynników prowadzi do wytwarzania proteaz, wolnych rodników tlenowych i pochodnych metabolizmu kwasu arachidonowego. Substancje te, w po-

łączeniu z innymi, wzbudzają miejscowy odczyn zapalny, który dodatkowo nasila uszkodzenie tkanek kłębuszka. Pewną rolę odgrywa również układ krzepnięcia, o czym świadczy częsta obecność włókniaka w zmienionych kłębuszkach. Rozrost komórek jest też indukowany przez fibrynogen, przedostający się do torebki Bowmana.

Obraz kliniczny chorób kłębuszków nerkowych

Uszkodzenie kłębuszków ma pewne charakterystyczne cechy kliniczne, zwane też *zespołami (syndromes)*, na które składa się szereg występujących wspólnie objawów. Związuje uszkodzenie kłębuszków zespoły stwierdza się zarówno u pacjentów cierpiących na pierwotne schorzenie kłębuszków, jak i u pacjentów z ich uszkodzeniem w następstwie choroby układowej. Rozróżnianie tych chorób należy do klinicysty.

Do charakterystycznych cech uszkodzenia kłębuszków zalicza się krwimocz, białkomocz, skąpomocz, azotemię, obrzęki i nadciśnienie tętnicze (tab. 9-1). Nasilenie tych objawów i ich kombinacje zmieniają się zależnie od liczby zajętych kłębuszków, mechanizmu ich uszkodzenia oraz szybkości, z jaką choroba się rozwija. Dla ostrego zespołu nerczycowego charakterystyczne są wszystkie wymienione zjawiska. Za klasyczny przykład takiego zespołu uznaje się ostre popaciorkowcowe kłębuszkowe zapalenie nerek. Część przypadków kłębuszkowego zapalenia nerek przebiega bezobjawowo i można je wykryć tylko wtedy, gdy rutynowe badanie skринingowe ujawni mikroskopowy krwimocz lub subnerczycowy białkomocz (jak np. w ogniskowym rozrostowym kłębuszkowym zapaleniu nerek). Częstym wyrazem choroby kłębuszków jest zespół nerczycowy, dokładniej opisany w dalszej części tego rozdziału. Każdy ze wspomnianych zespołów może w końcu doprowadzić do przewlekłej niewydolności nerek. Gdy tak się zdarzy, ner-

Tabela 9-1 Zespoły przemawiające za uszkodzeniem kłębuszków

Zespół	Cechy charakterystyczne
Ostre zapalenie nerek	krwimocz, białkomocz, skąpomocz, azotemia, obrzęki, nadciśnienie tętnicze
Bezobjawowy krwimocz lub białkomocz	krwimocz o zmiennym nasileniu, białkomocz subnerczycowy
Zespół nerczycowy	białkomocz (>3 g na dobę), lipiduria, hipoproteinemia, hiperlipidemia, obrzęki