

5. mechanizm regulacji czynności nerek przez układ nerwowy
- o bodźce nerwowe docierają do nerek drogą n. trzewnego
 - o wpływają na wielkość GFR i ukrwienie nerek (zmniejszają opór naczyń nerkowych)
 - o bezpośrednio oddziałują na resorpcję zwrotną Na^+ (wzmagane przez stymulację receptorów α -adrenergicznych)
 - o źródłem bodźców nerwowych są receptory objęściowe m.in. lewego przedsionka (zmniejszenie wypełnienia)

Regulacja izotonii płynów ustrojowych jest realizowana:

- a) mechanizmem wytwarzania wolnej wody przez nerki;
- b) mechanizmem powstawania lub zaniku uczucia pragnienia.

Przez zmianę klirensu wolnej wody organizm ma zdolność utrzymywania molalności płynów ustrojowych na jednakowym poziomie. W samoregulacji pośredniczy wazopresyna (normalizuje molalność przez zwiększenie resorpcji wolnej wody i wydalanie moczu zagęszczonego). Stymulacja ośrodka osmoregulacji w podwzgórzu odbywa się nie tylko za pośrednictwem efektywnej molalności płynów ustrojowych ale również bodźców nerwowych z wolnoreceptorów sygnalizujących oligowolemie.

Drugi mechanizm czuwający nad izotonią płynów ustrojowych polega na regulacji uczucia pragnienia. Wzrasta ono pod wpływem tych samych bodźców, które pobudzają wydzielanie wazopresyny, tj. wzrostu efektywnej molalności osocza i oligowolemii. Ponadto uczucie pragnienia zależy od stopnia napięcia ścian żołądka, bilansu potasowego (hipokalemia zwiększa pragnienie) oraz od suchości błon śluzowych jamy ustnej i gardła.

V. ZESPÓŁ NERCZYCOWY ORAZ KRWIOMOCZ.

1. Rodzaje białkomoczu.

Białkomocz: dobowe wydalenie białka z moczem większe niż 150 mg lub niefizjologiczny proteinogram moczu.

Rodzaje białkomoczu:

- A. Białkomocz kłębuszkowy wielkocząsteczkowy:
 - a) wybiórczy (selektywny) białkomocz kłębuszkowy – wydalenie z moczem przeważnie albumin i transferyny, występuje w łagodnym uszkodzeniu kłębuszków nerkowych, np. glomerulonephritis typu „minimal change”;
 - b) nieselektywny białkomocz kłębuszkowy – obecność w moczu wszystkich rodzajów białek niezależnie od ich masy cząsteczkowej, występuje w ciężkim uszkodzeniu kłębuszków nerkowych;
- B. Białkomocz kanalikowy małowcząsteczkowy – typowym białkiem małowcząsteczkowym jest β_2 -mikroglobulina, która jest przesączana w kłębuszku i wchłaniana zwrótnie w cewce nerkowej. Występuje w nefropatii cewkowej i śródmiąższowej.
- C. Białkomocz mieszany kłębuszkowo-kanalikowy – typowym białkiem jest α_2 -mikrobulina. Występuje w glomerulopatiach przebiegających z uszkodzeniem kanalików nerkowych.
- D. Białkomocz przednerkowy (przelewowy) – wzmożony przepływ łańcuchów lekkich, mioglobuliny lub hemoglobiny do cewek nerkowych, przekraczający ich wydolność resorpcyjną w stosunku do tych białek, jest przyczyną pojawienia się tych białek w moczu (tzw. białkomocz z przeładowania – overflow).
 - a) białkomocz złożony z białka Bence-Jonesa – pojawia się w gammapatii monoklonalnej uwarunkowanej obecnością łańcuchów lekkich;
 - b) mioglobinuria (po urazie mięśni);
 - c) hemoglobinuria (po przełomie hemolitycznym).
- E. Białkomocz zanerkowy (sekrecyjny) – z obecnością białek wydzielanych w cewkach nerkowych (np. białka Tamm-Horsfalla).
- F. Białkomocz tkankowy (histuria) – mechanizm tego białkomoczu podobny jest do poprzedniego, z tym że źródłem pochodzenia wydzielanego białka są tkanki pozanerkowe, przede wszystkim, choć nie tylko, drogi wyprowadzające mocz. Są to białka typu fosfataz i esteraz.

2. Co to jest i jak się rozpoznaje białkomocz ortostatyczny?

3. Definicja zespołu nerczycowego.

Zespół nerczycowy to zespół objawów spowodowanych znaczną utratą białka z moczem. Wiodącym objawem jest białkomocz ($>3-3,5$ g/d), a w jego następstwie hipoproteinemia (w tym szczególnie hipoalbuminemia i hipogammaglobulinemia). Stwierdza się również występowanie obrzęków spowodowanych hipoalbuminemią (stężenie albumin $<2,5$ g/dl) i hiperlipoproteinemii, ze zwiększeniem stężenia cholesterolu i triglicerydów.

4. Przyczyny zespołu nerczycowego.

Etiologia:

A. Glomerulopatie pierwotne – kłębuszkowe zapalenie nerek:

- typu minimal change – najczęstsza przyczyna zespołu nerczycowego u dzieci, powoduje ok. 20% wszystkich zespołów nerczycowych;
- ogniskowe segmentowe stwardnienie kłębuszków nerkowych (FSGS) – przyczyna 15% zespołów nerczycowych u osób rasy białej (ok. 50% u osób niebiałych);
- hipocysty – kłębuszkowe zapalenie nerek – 25%;
- łoniasto-rozplamowe kłębuszkowe zapalenie nerek (MPGN);

B. Glomerulopatie wtórne:

- pochodzenia metabolicznego: CUKRZYCA!!!, skrobiawica – rzadko;
- w przebiegu chorób wieloukładowych (np. choroba Schönleina-Henocha, SLE);
- pochodzenia nowotworowego (nowotwory nerek, płuc, szpiczak mnogi);
- poinfekcyjne (po zakażeniach bakteryjnych, wirusowych, pasożytniczych, pierwotniakowych);
- toksyczne (po toksynach egzogennych – rtęć, złoto, bizmut, jąd pszczoły);
- alergiczne (poszczepienne, nadwrażliwość na pyłki, choroba posurowicza, penicylamina, kaptopril);
- inne przyczyny (ciąża powikłana EPH-gestozą, odrzucanie przeszczepionej nerki, zwężenie t. nerkowej, stany zapalne tętnic, zakrzepica żył nerkowych).

C. Glomerulopatie w przebiegu chorób dziedzicznych.

5. Objawy kliniczne i powikłania zespołu nerczycowego.

Obraz kliniczny zespołu nerczycowego:

- cztery główne objawy zespołu nerczycowego (znaczny białkomocz, hipoproteinemia, obrzęki, hiperlipoproteinemia);
- obraz kliniczny choroby podstawowej;
- nabyty niedobór IgG przy znacznej utracie białek z następczą zwiększoną podatnością na zakażenia;
- w stadium zaawansowanym objawy niewydolności nerek;
- częste występowanie powikłań zakrzepowych;
- bladość (gromadzenie się płynu w tkance śródmiąższowej skóry i w tkance podskórnej).

Powikłania:

- zakrzepy żyłne lub tętnicze
- przedwczesna miażdżyca
- podatność na zakażenia bakteryjne i wirusowe
- niedożywienie
- ostra niewydolność nerek
- hipotonia ortostatyczna
- zaburzenia miesiączkowania.

6. Patogeneza powstawania obrzęków w zespole nerczycowym.

Cechą wspólną wszystkich etiologicznych postaci zespołu nerczycowego jest wzmożona przepuszczalność kłębuszków nerkowych dla białek osoczkowych. Nasilenie białkomoczu zależy nie tylko od stopnia uszkodzenia struktury naczyń włosowatych kłębuszka, ale również od fizykochemicznych zmian białek osoczkowych. Utrata białek z moczem, w tym szczególnie albumin i immunoglobulin klasy IgG, jest przyczyną hipoproteinemii i dysproteinemii. Znaczne zmniejszenie proteinemii uwarunkowane utratą białek jest z kolei przyczyną zmniejszenia ciśnienia onkotycznego osocza i wtórnie nadmiernej ucieczki płynu osoczkowego do przestrzeni śródmiąższowej, objawiającej się obrzękami. Równocześnie rozwija się hipowolemia, będąca przyczyną aktywacji układu RAA i wtórnego hiperaldosteronizmu, aktywacji układu adrenergicznego i sekrecji AVP. Aktywacja tych układów przyczynia się do wzmożonej retencji sodu i

wody przez nerki. Hipowolemia ma być również przyczyną zmniejszenia wydzielania ANP, co wtórnie przyczynia się do retencji sodu w nerkach. Jest to klasyczny ciąg patogenetyczny obrzęków, który jednak odpowiada rzeczywistości jedynie u 30% chorych. U pacjentów tych zespół nerczycowy jest zwykle podatny na leczenie kortykoidami.

Przedstawiony ciąg patogenetyczny obrzęków nerczycowych poddawany jest coraz większej krytyce od chwili wykazania u prawie 70% chorych prawidłowej, a nawet zwiększonej wolemii. U chorych tych stwierdza się prawidłowe lub podwyższone ciśnienie tętnicze i oporność na terapię steroidami. U chorych tych pierwotną przyczyną obrzęków ma być nie spadek ciśnienia onkotycznego osocza, lecz pierwotna retencja Na i wody przez chore nerki, prowadząca do hiperwolemii i wzmożonej ucieczki płynu śródmiąższowego do przestrzeni śródmiąższowej. Ponadto u chorych tych stwierdza się oporność nerek na moczopędne działanie ANP.

7. Patogeneza hipoalbuminemii w zespole nerczycowym.

Dobowa utrata białka z moczem ok. 3,5 g u dorosłych powoduje hipoalbuminię. U dzieci wystarcza już mniejsza utrata białek. Normalna dobowa podaż białka w diecie jest rzędu 70 g, wątroba zaś może zsyntetyzować ok. 10-12 g albumin na dobę. W jaki zatem sposób dochodzi do hipoalbuminemii? Fakt ten częściowo tłumaczony jest wzrostem katabolizmu albumin wchłoniętych zwrótnie w kanalik bliższym nawet wobec prawidłowego lub nawet zwiększonego poziomu ich syntezy w wątrobie. Co więcej, wzrost podaży białka wzmacnia albuminurię, więc stężenie albumin w surowicy spada mimo stosowania diety wysokobiałkowej. Jeśli utrata albumin będąca skutkiem wzrostu podaży jest zahamowana podawaniem ACE-I, wysokobiałkowa dieta powodować będzie wzrost ich stężenia w surowicy. Terapia ACE-I pomaga zatem zwiększyć stężenie albumin w surowicy krwi poprzez ograniczenie ich utraty z moczem.

8. Hiperlipidemia w zespole nerczycowym.

Zespół nerczycowy nierzadko jest przyczyną hiperlipemii, objawiającej się zmniejszeniem stężenia lipoprotein o dużej gęstości (HDL), natomiast wzrostem stężenia lipoprotein o małej (LDL) lub bardzo małej (VLDL) gęstości. W następstwie wzrostu wymienionych frakcji lipidowych w surowicy krwi wzrasta stężenie cholesterolu całkowitego oraz triglicerydów, natomiast zmniejsza się poziom HDL. Pomimo intensywnych badań patomechanizm wymienionych zmian lipidowych w surowicy krwi nie został wyjaśniony (wzmożona biosynteza *de novo* w wątrobie?). Hiperlipemia ma być czynnikiem przyspieszającym rozwój zmian miażdżycowych naczyń krwionośnych u chorych z zespołem nerczycowym (źródło: Kokot, 1996).

Hiperlipidemia może być skutkiem wzmożonej syntezy lipoprotein (apolipoproteiny B, C-III, Lp(a)-lipoproteiny) w odpowiedzi na obniżony poziom albumin osocзовych. Obserwuje się także obniżenie klirensu triglicerydów będących źródłem lipoprotein (chylomikronów i VLDL) jako bezpośredni skutek albuminurii (źródło: Kumar&Clark, 2005).

9. Leczenie objawowe zespołu nerczycowego.

A. Leczenie objawowe ogólne:

- oszczędzający tryb życia (unikanie dużych wysiłków fizycznych);
- dieta: ubogobiałkowa (0,8 g białka/kg masy ciała) i ubogosolna (ok. 3g NaCl/dobę);
- leczenie moczopędne: kombinacja diuretyku tiazydowego i oszczędzającego potas. W razie nieskuteczności tych diuretyków i utrzymywania się obrzęków – kombinacja diuretyku pętlowego i tiazydowego. W czasie leczenia konieczna jest ciągła kontrola gospodarki elektrolitowej (szczególnie Na^+ i K^+) oraz prowadzenie bilansu wodnego;
- w razie zwiększenia ciężkich obrzęków zagrażających życiu można okresowo zwiększyć ciśnienie koloidoosmotyczne krwi, stosując wlewy hipoosmotycznych i ubogosodowych roztworów albumin;
- w razie wystąpienia infekcji bakteryjnych podawać antybiotyki i gammaglobuliny. Poleca się szczepienia ochronne przeciw pneumokokom i wirusowi grypy;
- zwalczanie hipercholesterolemii (dietetyczne i farmakologiczne);
- leczenie NT (należy obniżyć RR będące jeszcze w zakresie wartości prawidłowych) ponieważ jest ono czynnikiem dodatkowo uszkadzającym nerki! Celem leczenia jest obniżenie RR poniżej 130/80. Szczególnie zaleca się stosowanie ACE-I, które mają wykazywać działanie ochronne na kłębuszki. W znacznie zaawansowanej niewydolności nerek (klirens kreatyniny poniżej 30 ml/min) podawanie ACE-I wymaga szczególnej ostrożności;
- regularne badania kontrolne białkomoczu, czynności nerek i ciśnienia tętniczego.

B. Leczenie objawowe w sytuacjach szczególnych:

- leczenia immunosupresyjnego nie stosuje się u chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek (jeżeli stężenie kreatyniny w surowicy $>177 \mu\text{mol/l} = 2 \text{ mg/dl}$);
- poszczególne typy histologiczne GN wymagają specjalnych procedur (sprawdzamy wtedy w książce bo nikt nie będzie pamiętał wszystkich typów histologicznych i odrębnych zaleceń terapeutycznych).

10. Przyczyny krwimoczu.

Krwimocz: wzmożone wydalanie krwinek czerwonych z moczem.

Przyczyny:

A. u kobiet – zanieczyszczenie moczu krwią miesiączkową?

B. przyczyny przednerkowe:

- skaza krwotoczna
- stosowanie leków przeciwkrzepliowych
- choroby układu krwiotwórczego (hemoglobinopatie, polycytomia, białaczki, ziarnica złośliwa, szpiczak mnogi)
- choroby układu sercowo-naczyniowego (zapalenie wsierdza, zapalenie tętnic)
- choroby układowe (skrobiawica, sarkoidoza)

C. przyczyny nerkowe (nefrologiczne):

- kłębuszkowe lub odmiedniczkowe zapalenie nerek
- martwica brodawek nerkowych
- zawał nerek
- uraz nerek
- zator tętnic nerkowych
- zakrzepica żył nerkowych
- anomalie naczyniowe, zwyrodnienie torbielowate
- hematuria po większym wysiłku fizycznym („marszowa”)

D. przyczyny zanerkowe (urologiczne):

- nowotwory złośliwe lub łagodne nerek, moczowodów, pęcherza moczowego, gruczołu krokowego lub cewki moczowej
- kamica nerek i dróg moczowych
- ciała obce w drogach moczowych
- gruczlica nerek i dróg moczowych
- zaburzenia rozwojowe nerek (wielotorbielowatość) i dróg moczowych (urethrocele, megaureter)
- endometrioza dróg moczowych
- zapalenie pęcherza moczowego

11. Diagnostyka krwimoczu.

Próba trzech szklanek: zbieranie moczu na początku, podczas i na końcu mikcji. Makrohemia w pierwszej i ostatniej porcji moczu wskazuje na cewkę moczową jako przyczynę krwimoczu. Wydalanie moczu krwistego przez cały czas trwania mikcji wskazuje na pęcherz moczowy lub bliżej położone odcinki dróg moczowych jako źródła krwawienia. Wydalanie dżdżownicowatych skrzepów u chorych z bólami kolkowymi wskazuje na nadpęcherzowo położone źródło krwawienia. W wątpliwych przypadkach pobranie próbki moczu przez nadłonowe nakłucie pozwala wyjaśnić, czy krwimocz jest spowodowany przyczyną umiejscowioną powyżej cewki moczowej.

Każdego chorego z krwimoczem należy skierować do urologa w celu ustalenia przyczyny krwawienia jeszcze w czasie trwania krwimoczu (wykonać badanie USG, tomografię komputerową, urografię infuzyjną, cytoskopię w celu zlokalizowania nerki krwawiącej, o ile krwimocz jest pochodzenia nerkowego).

VI. PIERWOTNE KŁĘBUSZKOWE ZAPLENIE NEREK.

1. Omów objawy kliniczne zespołu nefrytycznego, definicja.

Zespół nefrytyczny obejmuje krwimocz, białkomocz i NT. W zespole nefrytycznym ostrym objawy te pojawiają się szybko, a towarzyszy im obniżone przesączanie kłębuszkowe z zatrzymaniem sodu i wody. W zespole nefrytycznym przewlekłym opisanym objawom towarzyszy stopniowo narastająca wielofunkcyjna niewydolność nerek.

2. Jakie są charakterystyczne cechy w badaniu ogólnym moczu i badaniach biochemicznych u chorych z ostrym popaciorkowcowym kłębuszkowym zapaleniem nerek?

Badanie moczu:

- ⇒ białkomocz dobowy
- ⇒ ocena osadu moczu
 - erytrocyty dysmorficzne
 - wałeczki czerwono krwinkowe
 - leukocyty
 - akantocyty
- ⇒ stężenie mocznika i kreatyniny – nieznacznie podwyższone, mało to charakterystyczne ale zlecić trzeba

Miano ASO – podwyższone u 50% chorych;

Miano przeciwciał przeciw dezoksyrybonukleinazie B jest podwyższone u 90% chorych po przebytej infekcji paciorkowcowej skóry;

Stężenie składowych dopełniacza jest zmniejszone w ciągu pierwszego tygodnia trwania choroby.

3. Jakie są charakterystyczne cechy w obrazie klinicznym oraz w badaniu patomorfologicznym w przebiegu gwałtownie postępującego kłębuszkowego zapalenia nerek?

Obraz kliniczny – szybki ubytek funkcji nerek, ze spadkiem GFR o co najmniej 50% w ciągu kilku tygodni do 3 miesięcy, chorzy są bladzi, wykazują NT i czasami znaczny białkomocz oraz objawy zespołu nerczykowego, krwawienia z płuc u chorych z zespołem Goodpasture'a.

Histopatologia – rozplamowe zewnątrzłośniczkowe kzn z obecnością w co najmniej 50% kłębuszków komórkowych półksiężyców wypełniających przestrzeń Bowmana z towarzyszącą martwicą części pętli naczyń. Czasami obecne zapalenia naczyń (vasculitis necroticans).

4. Typy gwałtownie postępujących kłębuszkowych zapaleń nerek.

- Typ I (<10%) – charakteryzuje się przeciwciałami przeciwko błonie podstawnej kłębuszków nerkowych (przeciwciała anti-GBM), które wykrywa się metodą serologiczną w surowicy krwi.
- Typ II (ok. 40%) – postać RPGN z odkładaniem się kompleksów immunologicznych w formie „garbów” na błonie podstawnej kłębuszków nerkowych.

- Typ III (ok. 50%) – zapalenia naczyń charakteryzujące się przeciwciałami ANCA (przeciw cytoplazmie neutrofilów):
 - nerkowa postać polyangitis microscopica (mPA) = mikroskopowa poliarteritis nodosa (mPAN);
 - nerkowa postać ziarniniaka Wegenera.

5. Przedstaw przyczyny i obraz kliniczny błoniastego kłębuszkowego zapalenia nerek.

Obraz kliniczny:

- * może występować jako choroba pierwotna lub być powikłaniem wielu chorób ogólnoustrojowych (zakażenie wirusowe, nowotwory);
- * 70 – 80% przebiega pod postacią skrycie rozwijającego się zespołu nerczycowego;
- * u 40 – 60% chorych jednocześnie pojawia się krwinkomocz, rzadziej krwimocz;
- * zakrzepica żył nerkowych u 25 – 50% chorych;
- * u 50% chorych samoistne remisje kliniczne;
- * dobową utratę białka przekraczającą 8g przez ponad pół roku zwiększa ryzyko rozwoju schyłkowej niewydolności nerek.

Przyczyny:

- nieuchwytny początek,
- być może odpowiedź na antygeny zewnątrzustrojowe (bakterie, HBV, HCV, pasożyty, grzyby) lub wewnątrzustrojowe (składniki jądra komórkowego, rąbek szczoteczki kanalików I rzędu).

6. Omów charakterystyczne cechy nefropatii IgA.

Morfologiczne:

- odmiana mezangialno-rozplemowego kzn
- immunomorfologicznie masywne złogi IgA a mezangium

Kliniczne:

- * gen odpowiedzialny zlokalizowany na 6q22 – 23
- * wzrost krążących IgA (czynnikami inicjującymi wytwarzanie mogą być wirusy i bakterie na błonie śluzowej układu oddechowego, gluten, bakterie przewodu pokarmowego)
- * typy krwimoczu
 - izolowany makroskopowy krwimocz;
 - nawracające epizody makroskopowego krwimoczu oddzielone okresami bezobjawowego krwinkomoczu;
 - bezobjawowy krwinkomocz, często z towarzyszącym białkomoczem i wałeczkomoczem;
- * progresja niewydolności nerek zazwyczaj powolna, białkomocz >1g/d pogarsza rokowanie

7. Omów charakterystyczne cechy nerczycy lipidowej i segmentalnego szkliwiejącego kłębuszkowego zapalenia nerek.

Segmentalne szkliwiejące kzn:

- * nieselektywny białkomocz, przeważnie w formie zespołu nerczycowego;
- * u 50% chorych towarzyszy krwinkomocz, u 5-10% makroskopowy krwimocz;
- * częstość występowania nadciśnienia tętniczego wzrasta wraz ze spadkiem GFR;
- * zła odpowiedź na leczenie immunosupresyjne;
- * przy znacznym białkomoczem szybka progresja do schyłkowej niewydolności nerek.

Nerczyca lipidowa (submikroskopowe kzn):

- * typową manifestacją kliniczną jest zespół nerczycowy, niekiedy z krwinkomoczem i nadciśnieniem tętniczym;
- * okresy remisji naprzemiennie z nawrotami zespołu nerczycowego;
- * powikłania zakrzepowo – zatorowe, wtórna nadczynność przytarczyc, zaburzenia wzrostu u dzieci.

8. Wymień znane ci grupy leków immunosupresyjnych, stosowanych w leczeniu kłębuszkowych zapaleń nerek i powikłania ich stosowania.

GLIKOKORTYKOIDY

1. Dożylnie pulsy metyloprednisolonu w dawce 5 – 15 mg/kg mc (nie więcej niż 1g) przez 3 kolejne dni, następnie prednizon doustnie w dawce 0,5 – 1mg/kg mc
2. Prednizon doustnie w dawce 0,5 – 2 mg/kg mc w stopniowo redukowanych dawkach

LEKI ALKILUJĄCE

1. Dożylny puls cyklofosfamid 0,5 – 1g/m² , 6 – 12 pulsów
2. Cyklofosfamid doustnie 1 – 3 mg/kg mc. Maksymalna całkowita dawka ok. 300 mg/kg.
3. Chlorambucil 0,006 – 0,1 mg/kg mc.

ANTAGONIŚCI ZASAD PURYNOWYCH

1. Azatiopryna indukcja 3mg/kg mc, leczenie podtrzymujące 1 – 2 mg/kg
2. Mykofenolan mofetilu 1- 2 g/d

LEKI HAMUJĄCE KALCYNEURYNĘ I ANTYPROLIFERACYJNE

1. Cyklosporyna A 4 – 5 mg/kg mc/d
2. Takrolimus

SIROLIMUS

IMMUNOGLOBULINY

WYMIENNE PRZETACZANIE OSOCZA – PLAZMAFEREZA

Powikłania: związane z niepożądanymi działaniami ww. leków (zespół Cushinga po steroidach, osteoporoza, zab. neurologiczne, psychiatryczne, zaćma, jaskra, powikłania sercowo-naczyniowe).

9. Które kłębuszkowe zapalenia nerek przebiegają z krwiopluciem, a które z dominującym krwinkomoczem?

Krwioplucie:

- Gwałtownie postępujące kzn (typ I i 3)
- Błoniasto-rozpłemowe kzn

Krwinkomocz:

- Nefropatia IgA

10. Przedstaw badania dodatkowe użyteczne w diagnostyce kłębuszkowych zapaleń nerek.

- * białkomocz dobowy,
- * ocena osadu moczu – erytrocyty dysmorficzne, akantocyty, leukocyty, wałeczki,
- * wskaźniki stanu zapalnego – CRP, ASO,
- * aktywność hemolityczna osocza, stężenie składowych dopełniacza,
- * przeciwciała ANA, ANCA, anty-GBM,
- * przeciwciała i antygeny wirusowe i bakteryjne np. CMV, HIV, HBsAg, aHCV,
- * ocena funkcji nerek – GFR,
- * USG nerek,
- * biopsja nerki.

11. Powikłania sterydoterapii.

- ❖ Niewydolność kory nadnerczy:
 - Zapaść krążeniowa (areaktywność naczyń),
 - Brak przegrupowania glukozy
- ❖ Drgawki u chorych na padaczkę
- ❖ Dermatologiczne:
 - Zanik skóry
 - Zakażenia i osłabienie gojenia
- ❖ Pulmonologiczne:
 - Zanik śluzówki i suchość
 - Zakażenia grzybicze
- ❖ Zespół Cushinga
 - Rozstępy skórne, trądzik
 - Hiperglikemia
 - Otyłość brzuszno-twarzowa
 - Zanik mięśni i męczliwość
 - Zatrzymanie sodu i obrzęki
 - Hipokaliemia i alkaloz metaboliczna

- Impotencja, nieregularne miesiączki
- Złamania samoistne
- Złamania kompresyjne kręgów
- Martwica aseptyczna kości udowej
- Zmniejszona odporność
- Choroba wrzodowa
- Zapalenie trzustki
- Nadciśnienie tętnicze
- Kardiomiopatia
- Zaćma, jaskra
- Zaburzenia nastroju, psychozy.