

GLOMERULONEFRITIDY

Jan Svojanovský



II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně

Proteinurie

odpad bílkoviny v moči nad 150 mg/den

- **mírná: 0,15-1gr./den**
- **střední: 1-3gr./den**
- **těžká (nefrotická): 3- více gr./den**

Proteinurie

prerenální: Bence-Jonesova bílkovina

glomerulární: albumin + transferin (80%-90%) = selektivní
albumin + transferin + IgG = neselektivní

tubulární: alfa-1-mikroglobulin
alfa-2-mikroglobulin
beta-2-mikroglobulin
N-acetyl-betaD-glukozaminidáza = NAG

postrenální: alfa-2-makroglobulin
apolipoprotein AI

ALBUMINURIE: albumin v moči 30-300mg/den/ 20-200ug/min

význam - u diabetické nefropatie

poměr albumin/kreatininu v moči - do 2,5mg/mmol u M, do 3,5 u Ž

Erytrocyturie

Hamburgerův sediment - 3 hod.,

norma ery do 2000/min., leu do 4000/min., válce do 70/min.

Addisův sediment - 24 hod.

Dysmorfní ery - nad 80% - glomerulární etiologie

Akantocyturie - nad 5% - glomerulární etiologie (opak. měření)

akantocyty - ery s měchýřkovitými výběžky

Nefritický syndrom

akutní: náhlé otoky
hypertenze
oligurie
snížená renální funkce
hematurie, většinou mikroskopická
proteinurie, většinou středního st.

etiol.: akutní glomerulonefritida (GN)

Nefrotický syndrom

otoky

proteinurie – většinou nad 50mg/kg TH

hypoproteinémie, hypalbuminémie

hyperlipidémie

etiol.: primární GN – minimální změny, fokálně segmentální GN,
membranózní GN,
membranoproliferativní GN

sekundární GN – diabetická nefropatie (DN), amyloidóza,
GN při SLE

Komplikace nefrotického sy

infekční – pokles IgG při ztrátách moči

trombembolické komplikace – hyperkoagulace
(hemokoncentrace, hypovolémie, vzestup fbg, V, VII, von Willebrandt.f., pokles IX, X, XI, XII, AT III, zvýš. agregabilita tro)

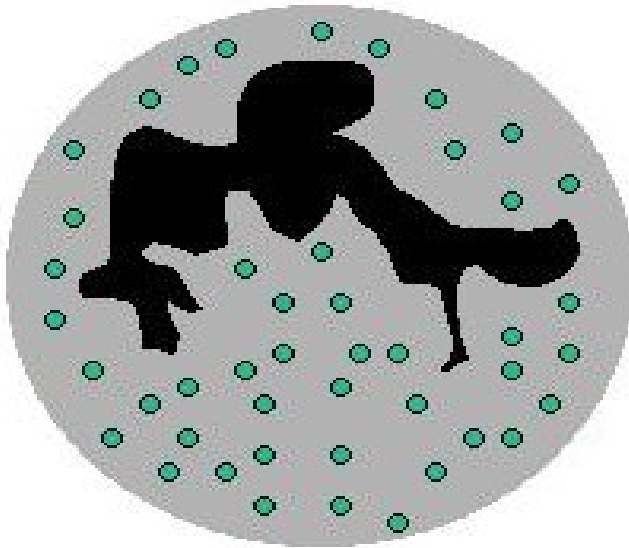
hyperlipidémie – zvýš. CH, LDL, Tg, pokles HDL
ztráty vazebn. proteinů moči – transferinu – **anémie**,
vazebn. proteinu pro vitamin D – **hypokalcémie**

malnutrice

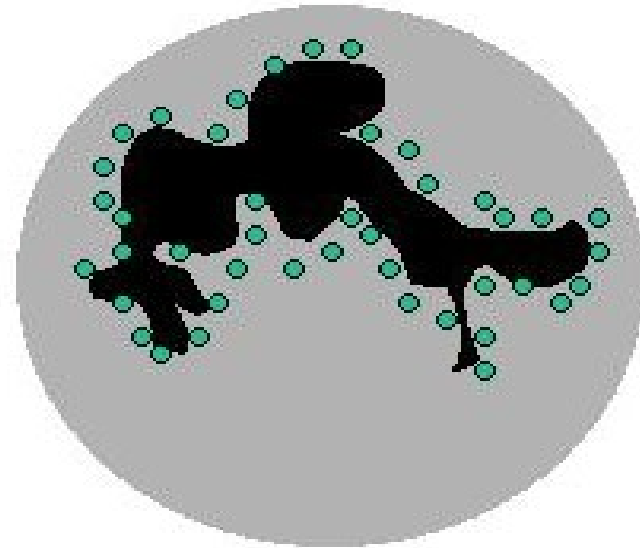
akutní selhání ledvin – při hypovolémii, sepsi či trombóze
renální žíly

Imunologie

- ASLO** - akutní poststreptokoková glomerulonefritida,
IgA nefropatie, H-Sch.purpura
- anti - GBM** - Goodpastureova nemoc=antirenální RPGN
- ANCA - c** = Wegenerova granulomatóza (anti-proteináza 3)
- p** = mikroskopická polyangiitida (anti-myeloperoxidáza)
- ANF, anti ds DNA, ENA, ACLA** = SLE
- C3** - pokles u akutní GN, membranoproliferativní GN, u SLE

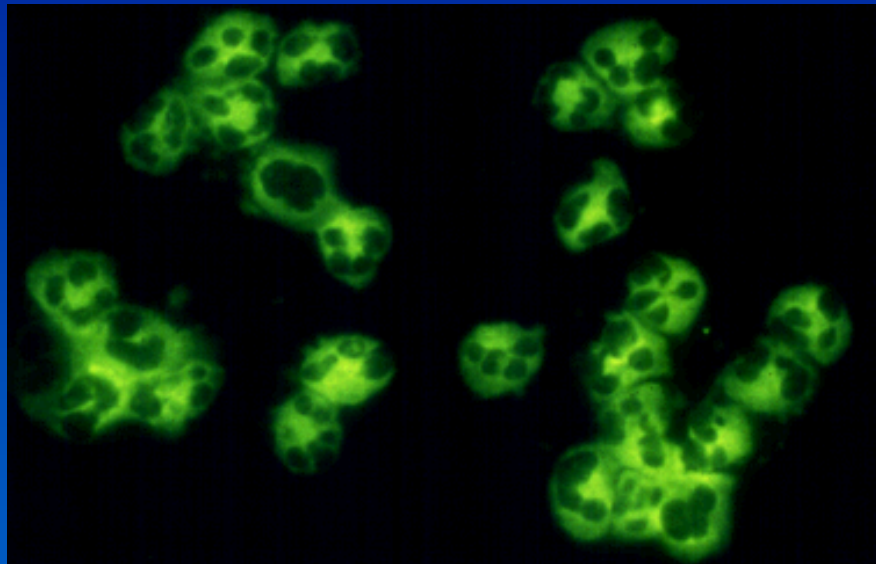


C-ANCA

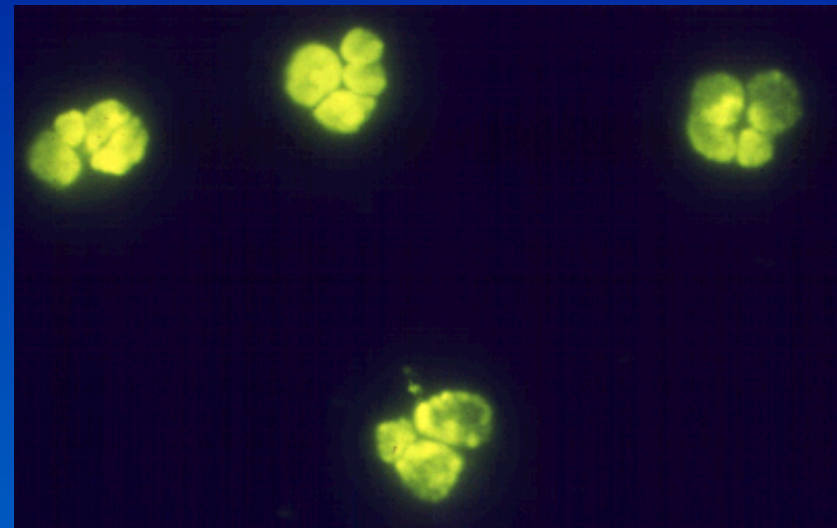


P-ANCA

ANCA protilátky - imunofluorescence



C-ANCA pattern Demonstration of **cytoplasmic** antineutrophil cytoplasmic antibodies (C-ANCA) by indirect immunofluorescence with normal neutrophils. There is heavy staining in the cytoplasm while the multilobulated nuclei (clear zones) are nonreactive. These antibodies are usually directed against proteinase 3 and most patients have Wegener's granulomatosis. Courtesy of Helmut Rennke, MD.



P-ANCA pattern Demonstration of **perinuclear** antineutrophil cytoplasmic antibodies (P-ANCA) by indirect immunofluorescence with normal neutrophils. Staining is limited to the perinuclear region and the cytoplasm is nonreactive. Among patients with vasculitis, the antibodies are usually directed against myeloperoxidase. However, a P-ANCA pattern can also be seen with autoantibodies against a number of other antigens including lactoferrin and elastase. Non-MPO P-ANCA can be seen in a variety of nonvasculitic disorders. Courtesy of Helmut Rennke, MD.

cytoplasmatická c-ANCA (anti-proteináza 3)

perinukleární p-ANCA (anti-myeloperoxidáza)

Biopsie ledviny - indikace

- nefrotický syndrom (KVP >3g/den , ↓ albumin, ↑ cholesterol)
- podezření na rychle progredující GN
- akutní selhání ledvin z nejasných příčin
- mikroskopická hematurie a proteinurie >1g/den
- podezření na nefropatii u systémových chorob
- rychlá progrese chronické renální insuficience u definované glomerulopatie
- izolovaná erytrocyturie ????

Kontraindikace perkutánní biopsie

- **krvácivý stav**
- **solitární ledvina (neplatí u transplantované ledviny)**
- **nespolupracující pacient**
- **morbidní obezita**
- **polycystická degenerace ledvin**
- **nekorigovaná hypertenze**
- **akutní pyelonefritida**



POWDER FREE

CHIRURGICKÉ RUKAVICE-ECF

Sterile Latex Surgeon's Gloves Powder Free
Sterile Latex Operationshandschühe Puderfrei
Rukavice sterilní chirurgické nepudrové
Rukavice sterilní chirurgické nepudrové

1 Pair/1 Paar/1 Pär/1 Pär

Sterility guaranteed unless damaged or opened.
Steril nur, wenn Verpackung unbeschädigt und ungeöffnet.
Sterilní pouze v nepoškozeném a nepořádaném obalu.
Sterilní iba v nepoškozenom a neporušenom obale.

Single use only. Zum einmaligen Gebrauch. Na jedno použitie.

Protect from heat, humidity, strong light and ozone.
Vor Hitze, Feuchtigkeit, starkem Licht und Ozon schützen.
Chráněte před horkem, vlhkostí, prudkým světlem a ozónem.
Chránite pred teplom, vlhkosťou, prudkým svetlom a ozónom.

LOT: 011202
MFG: DEC 02
EXP: NOV 07

PANEP 45 x 65 cm
REF: 38200

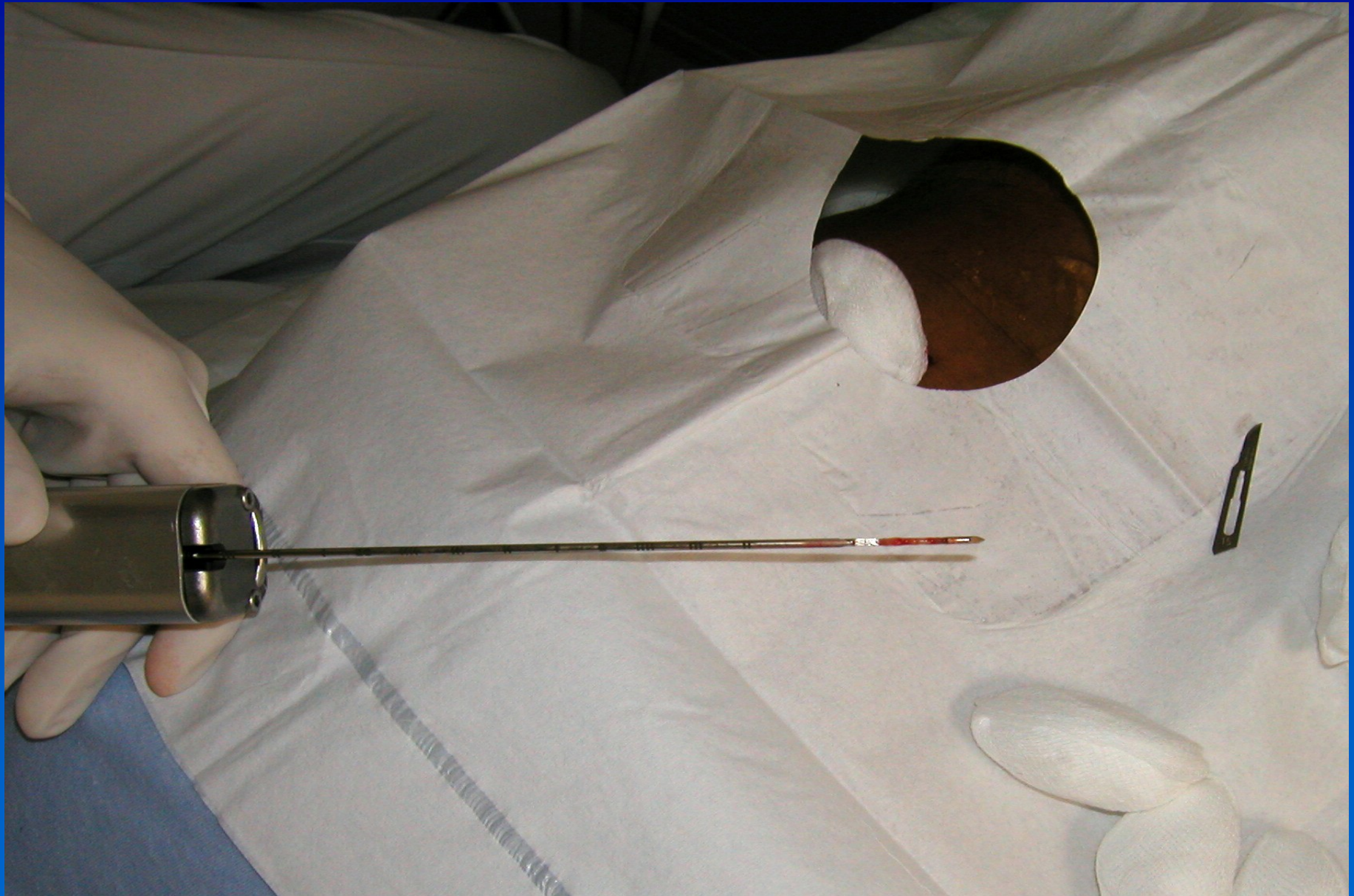
PANEP STERIDRAPE

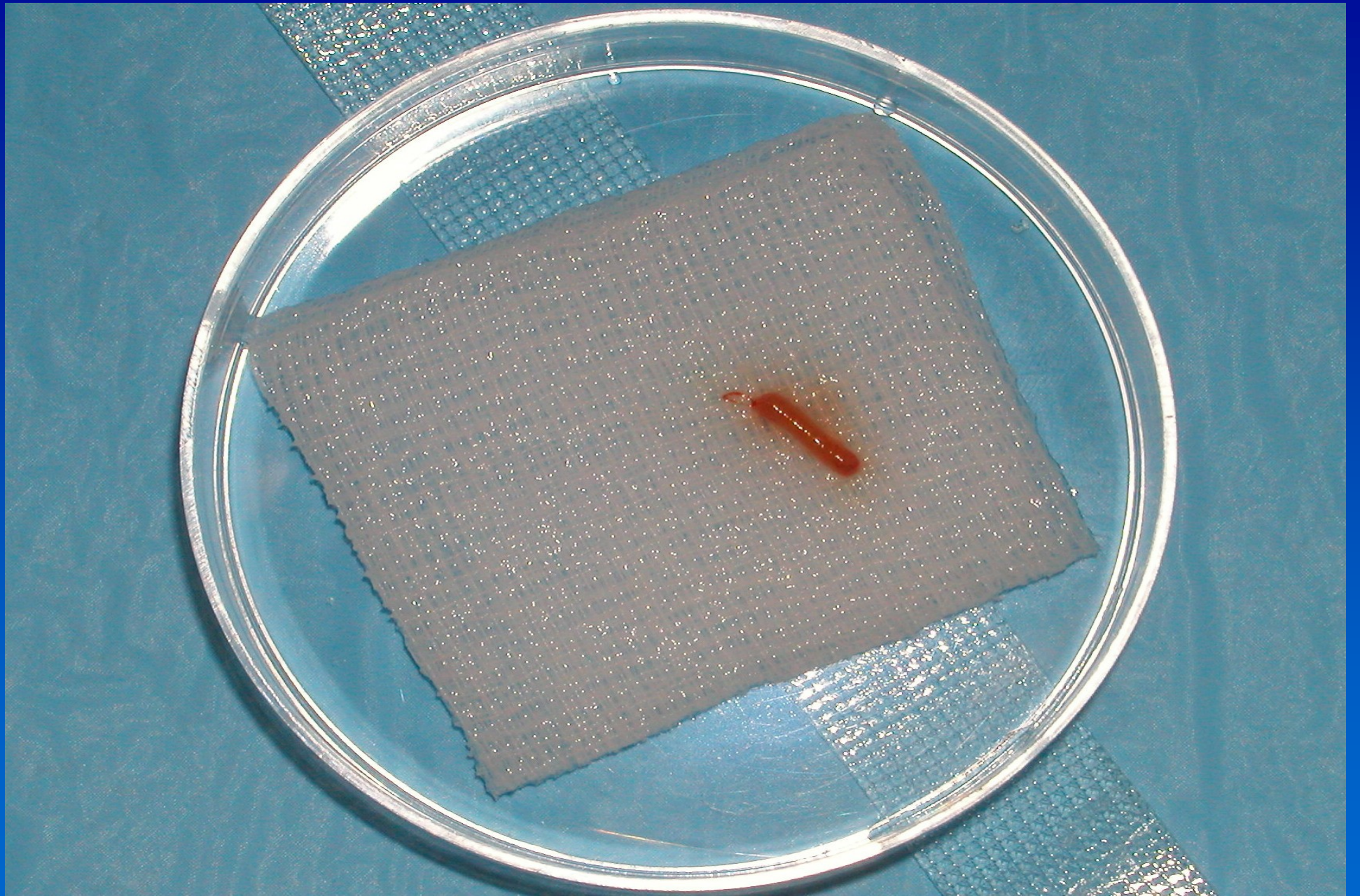
UK/USA TOWEL DRAPE 3-ply, fenestration
D LOCHTUCH 3-aglig, loch ø 7,5 cm
F CHAMP FENÊTRÉ 3 couches, ø 7,5 cm
CZ OPERAČNÍ ROUŠKA 3-vrstvá, s oky
SK OPERAČNÉ RÚŠKO 3-vrstvé, s okami
H IZOLÁLÓ KENDŐ 3 rétegű, 7,5 cm-es lyukakkal
PL SERWETA OPERACYJNA 3-warstwowa, z otworami
LV KIRURGISKĀIS PĀRKLĀIS ar atverumi
RUS ОПЕРАЦИОННАЯ САЛФЕТКА

STERILE EQ

PANEP s.r.o., Brněnská 1248, 665 01
phone: +420-546 413 540, fax: +420-546 413 541
e-mail: panep@panep.cz, http: www.panep.cz







Vzorek ledviny:

- váleček 10-20 x 1-2mm
- rozlišení mezi tukovou a svalou tkání (pevnost, barva), lupa (zvětš.15x)
- transport do 1hod na gáze vlhčené FR
- reprezentativní vzorek = 16-20 glomerulů
- zpracování IF, světelná a elektronová mikroskopie
- předběžný výsledek IF za 3hodiny, svět. mikroskopie druhý den, ELMI týden

Komplikace:

závažný závažný invazivní výkon nejprokrvenějšího orgánu
v těle !!!! (mortalita 0.1%)

- **hematom :subkapsulární:**

- 1) malý (2-3cm), asympt. až u 90% výkonů

- 2) velký, sympt. (lumbalgie) u 0,5-1,5%

- perirenální:* u 0,5% výkonů, hypovolemický šok,
urolog.revize

- **makrohematurie:** 7-5% výkonů, riziko obstrukce moč. cest
koaguly

- **aneurysma, AV-píštěl**

- **punkce jiných orgánů**

Transvazální biopsie ledviny:

indikována při krvácivých stavech, nespolupráci,
morbidní obezitě, solitární ledvině

specializovaná pracoviště (VFN Praha)

přístup:

- *transjugulární* (v.cava sup. →v.cava inf. →
v.renalis dx.)
- *transfemorální*

Glomerulonefritidy - rozdělení

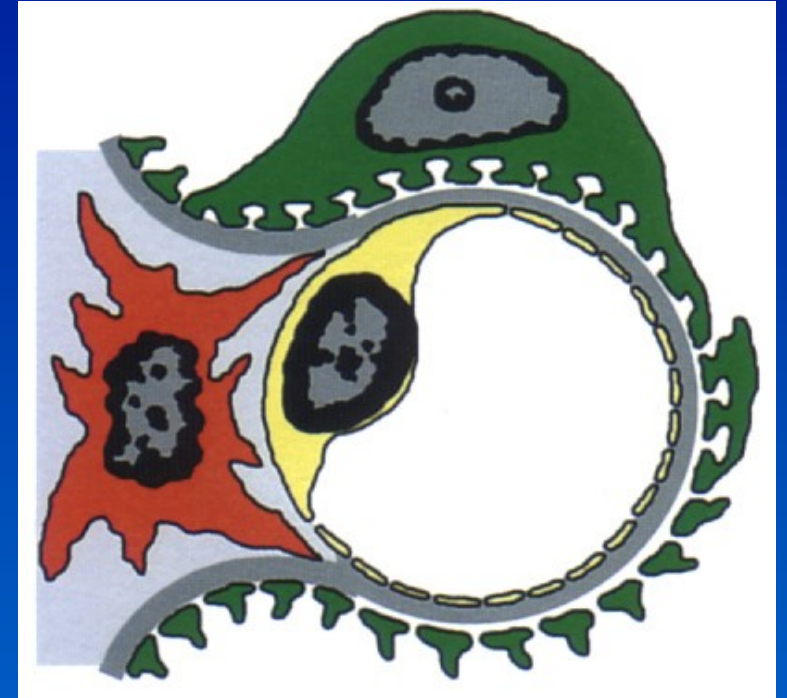
- **primární**
- **sekundární**

- **akutní**
- **rychle progredující (RPGN)**
- **chronické**

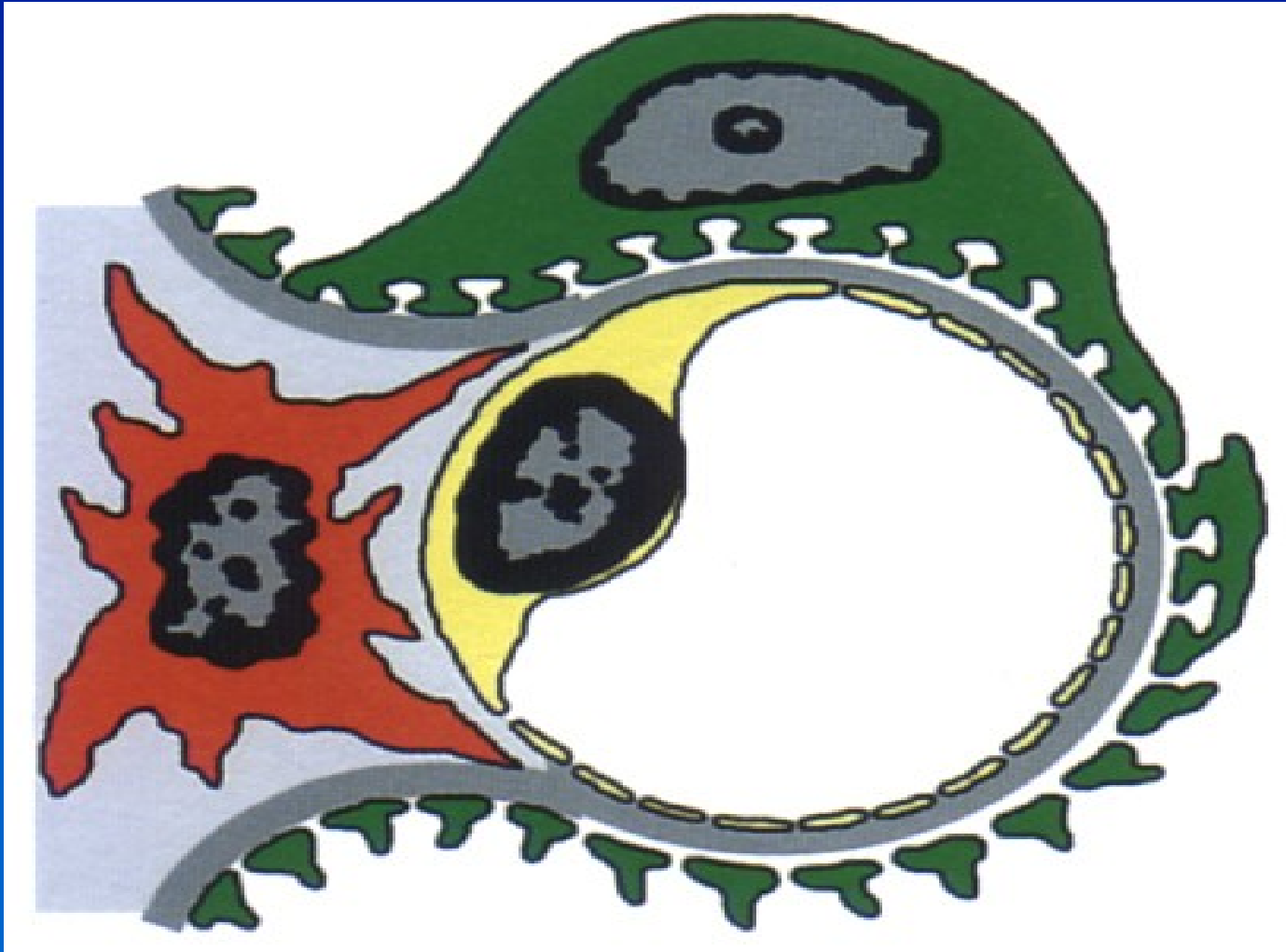
Glomerulus

Stavba glomerulární kapiláry:

1. vnitřní strana – **endotelové buňky**
2. bazální membrána
3. zevní strana – viscerální výstelka Bowmanova pouzdra = **podocyty s výběžky** (pedikly)
mezi kapilárami je pojivová tkáň – **mesangium**



Glomerulární kapilární stěna



Akutní GN

1-2 týdny po respirační infekci – tonsillitidě
(nebo po kožní streptokok. Infekci - impetigu)

nejčastěji po **streptokok. infekci**, role IK

akutní nefritický sy – otoky, hypertenze, oligurie

mikro/makrohematurie, proteinurie střední 2-3g/den

bolesti v bedrech

nespec. příznaky: únava, nauzea, zvracení

asymptomat. průběh (v 50%)

Akutní GN II

Laboratorně: moč. nález – ery, bílk., pokles C3 trvající 2M, ASLO

Histologie: endokapilární proliferace, exsudace neu, T ly, mono, imunodepozita subepiteliálně, subendoteliálně, intramembranózně (C3, IgG)

Terapie: klid, restrikce soli, tekutin, diuretika, léčba hypertenze
ATB u streptok. inf. 7-10 dní PNC, makrolidy

Prognóza: dobrá, jen 20% po 20 letech abnorm. moč. nález

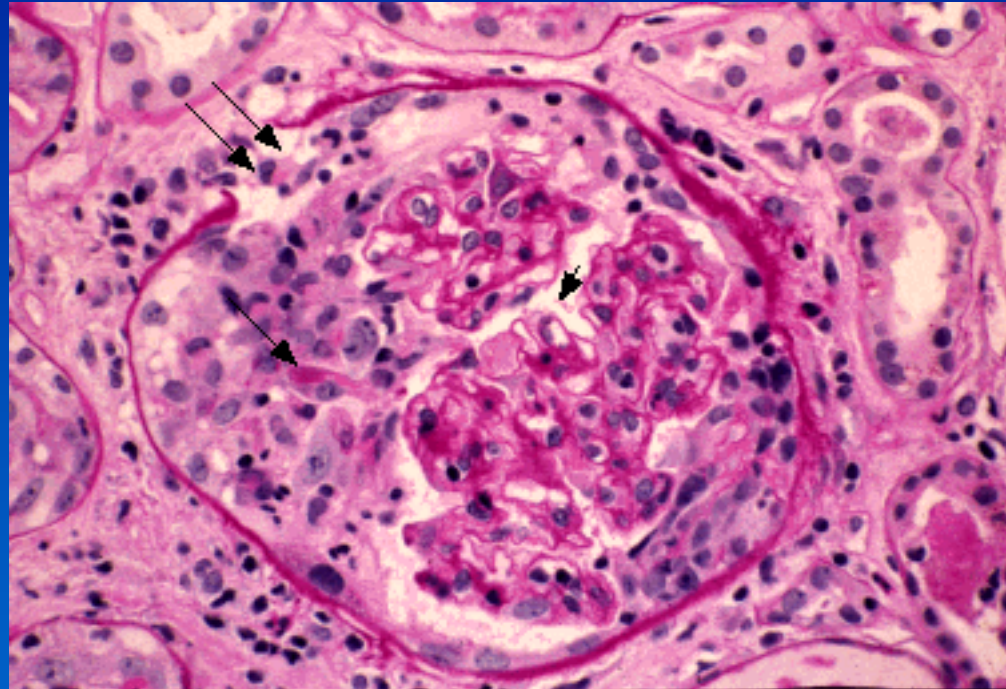
RPGN - charakteristika

GN provázené **rychlým poklesem renální funkce** (v průběhu týdnů) s progresí do terminálního selhání ledvin, s postižením více než **70% glomerulů srpky**.

Srpky: extrakapilární proliferace – nejprve **epiteliální**, po 2T se mění na **vazivové**.

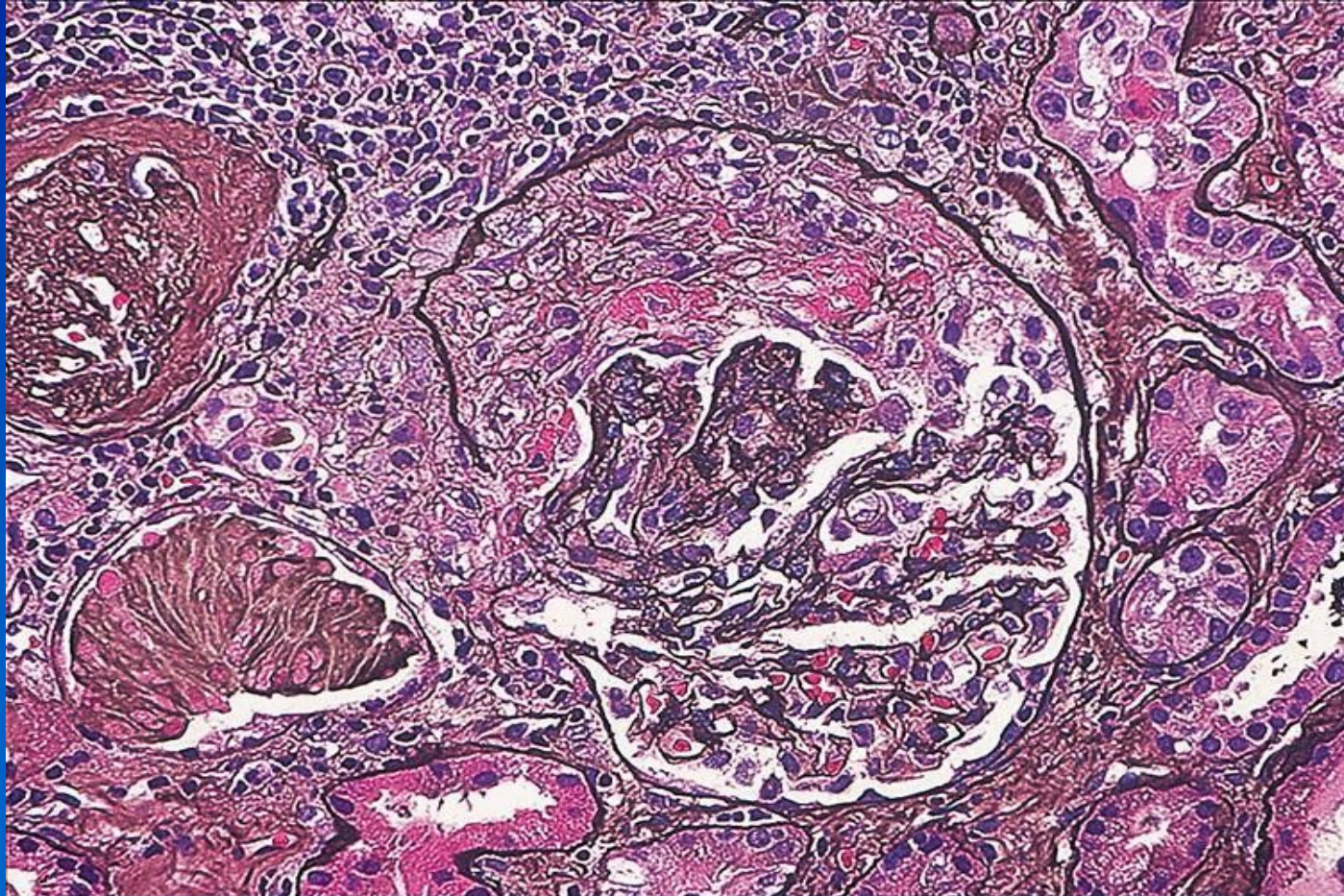
Srpky mohou být parciální nebo mohou způsobit okluzi celého glomerulu (=okluzivní).

Glomerulární srpek (=extrakapilární proliferace)



Rapidly progressive glomerulonephritis High power light micrograph showing an active hypercellular crescent containing fibrin, which has a bright red appearance (long arrow). Note that the severe inflammatory injury has led to fragmentation of the glomerular tuft (short arrow) and to creation of a rent in the capsule (double arrow). Courtesy of Helmut Rennke, MD.

RPGN - „srpky“ (extrakapilární proliferace)



Rychle progredující GN = RPGN

- 1/ s protil. proti baz. membr. glomerulů
= anti GBM RPGN 10-20%
- 2/ renální mikroskopická vaskulitida,
s negativní imunofluorescencí,
s protil. proti cytoplazmě neutrof. leu
=ANCA vaskulitidy 40-60%
- 3/ s depozity imunoglobulinů, IK
= endokapilárněproliferativní RPGN 20-40%

Antirenální RPGN = Goodpastureova nemoc

0,5/1 milión ob./rok, 20-30let, 50-70 let, M/Ž 1,4/1

Klinika:

akutní GN – mikrohematurie + malá/střední proteinurie, častá **porucha ren. fcí**

krvácení do plic u 2/3 – toto se nevyskytuje u nekuřáků!!!, dušnost

rtg plic: nodulární obraz-rozsáhlé infiltráty – regrese do 2D-2T

anémie – hypochromní mikrocytární

Dg.: **anti GBM protil.**

histolog.: **lineární imunofluorescence glomer. baz. membr.**

– IgG, C3

fokálně segment. proliferativní GN, nekrózy, srpky, tromby

Goodpastureova nemoc II

Terapie: vždy **kortikosteroidy**

cyklofosfamid

plazmaferéza – vždy při hemoptýze

při výrazné ren. insuficienci do KR/S 300-600umol/l

Prognóza:

závislá na zvládnutí akutního onemocnění

relapsy zřídka

při selhání ledvin odložit transplantaci o 6M do vymizení anti GBM protilátek

pozdní rozvoj chronické renální insuficience možný – dispenzarizace!

Klasifikace systémových vaskulitid (Chapel Hill, 1993)

- **Velké cévy:** Temporální arteritis
Takayasuova arteritis
- **Cévy středního kalibru:**
Polyarteritis nodosa
Kawasakiho syndrom
- **Cévy malého kalibru:**
Wegenerova granulomatóza
Mikroskopická polyangiitida
Churgův-Straussově syndrom
Henoch-Schoenleinova purpura
Kryoglobulinemická vaskulitis

Wegenerova granulomatóza

(granulomatózní polyangiitida)

45-55 let M/Ž 1,3/1

Klinika:

nespecif. příznaky: únava, váhový úbytek, teploty

postiž. HCD: **epistaxe**, rýma, sinusitida, otitida, sedlov.nos, **granulomy v ORL obl.**

postiž. DDC: **kašel/hemoptýza**, bolesti na hrudi – **granulomy**, infekce, nekrózy na rtg plic motýl. zastření, prchavé infiltráty

postižení ledvin: **pokles ren. funkce, mikrohematurie, malá/střední proteinurie**
histologicky srpky, nekrotizující GN, **chudá IF**, vzácně granulomy

jiná symptom.: oční - konjunktivitidy, retin. vaskulitidy, exoftalmus (granul. v orbitě)
periferní neuropatie

GIT symptom. – ulcerace, perforace, hemorhagie

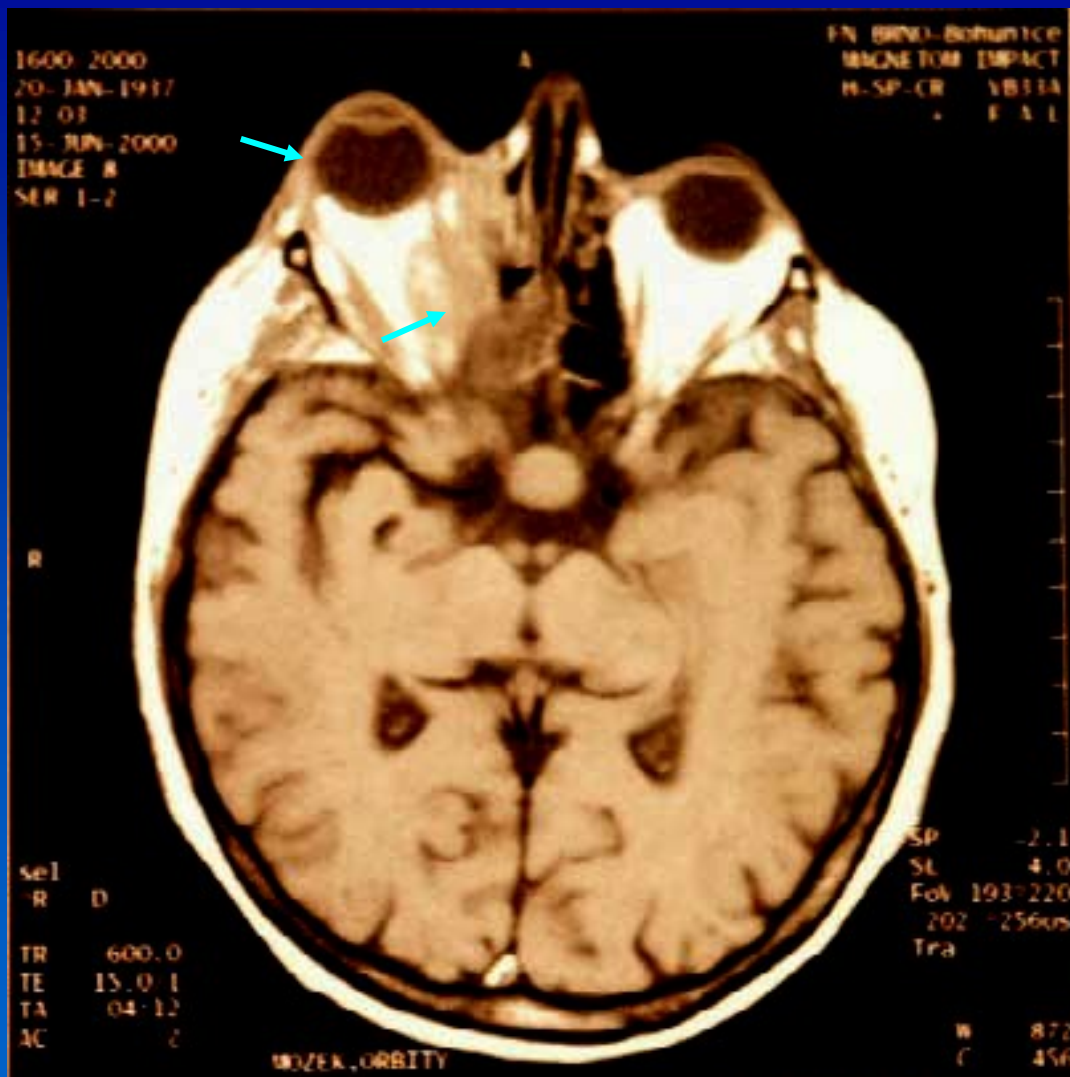
srdce – dilat. kardiomyopatie

artralgie, myalgie

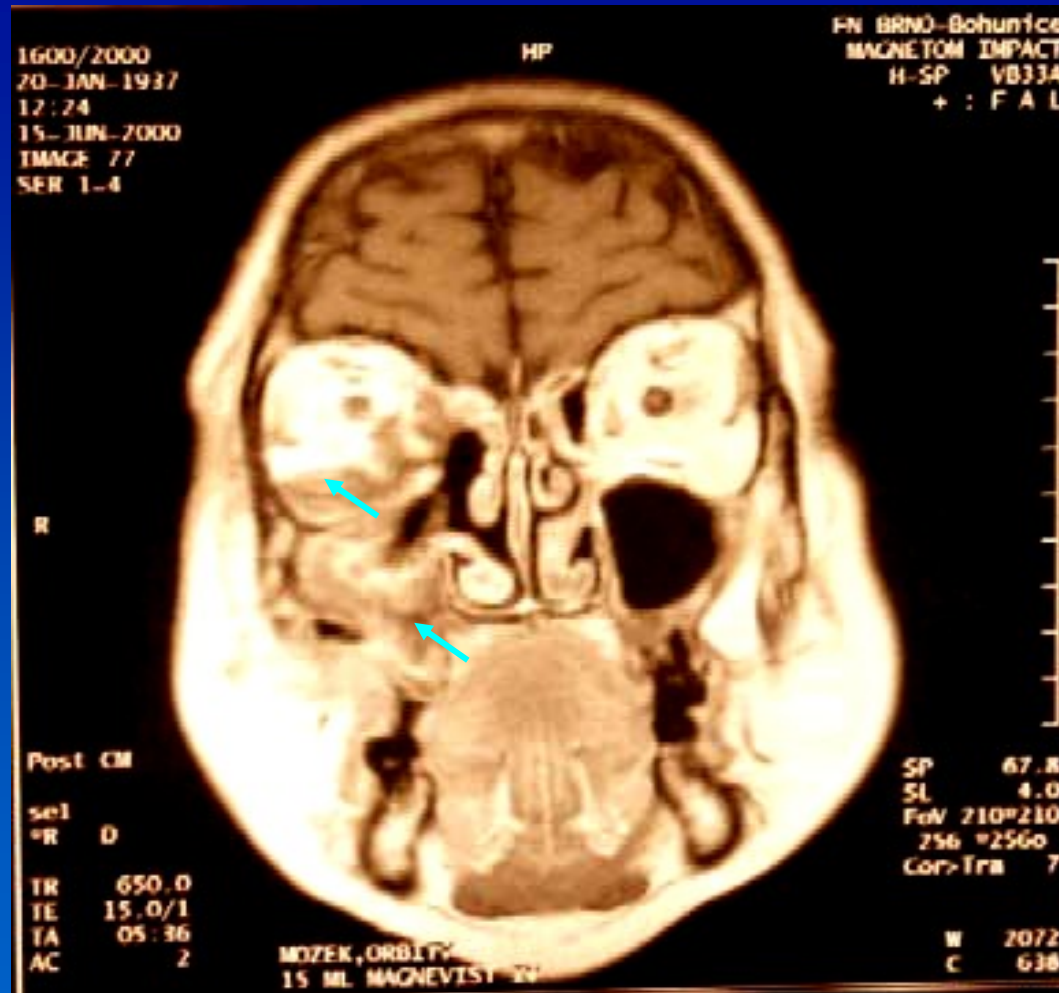
vzácně granulomy v játrech, prostatě, hypofýze, štítnici, orbitě

**Sedlovitá deformace nosu u WG
(nefrol.amb. II.int.kl. FN u sv.Anný Brno)**





Transverzální scan – mediální část pravé orbity a etmoidy jsou vyplněny měkkotkáňovým infiltrátem (šipka 1), který významně vytlačuje bulbus kraniolaterálně a podmiňuje významný exoftalmus (šipka 2)



Koronární scan – po aplikaci kontrastní látky je patrný infiltrát v mediálním a laterálním kvadrantu pravé orbity (šipka 1) a v pravém maxillárním sinu (šipka 2)

Wegenerova granulomatóza II

Dg.: **pozit. ANCA** – **c-ANCA**/p-ANCA
chudá - negativní IF v biopsii ledviny
renální insuf. + ery + bílk./U
ORL/plicní granulomy

Terapie: vždy **kortikoidy**
cyklofosfamid i.v., p.o. 6M, pak azathioprin/mykofenolát
plazmaferéza – jen u pac. s nutností dialýzy v době dg.
rituximab (anti CD25) – deplece lymfocytů

Prognóza:

remise u 93% při kombin. terapii kortikoidy + cyklofosfamid
riziko **relapsů** – u **50%** - **monitorace ANCA!**

Churg-Straussové sy

nekrotizující vaskulitida malých cév

+ **astma bronchiale** (ev. + nosní polypy, alergická rýma)

+ **eosinofilie** nad $1,5 \times 10^9/l$

postižení ledvin: mikrohematurie

malá proteinurie do 2g/d

renální insuficience

histologicky: fokálně segm. GN, eo infiltráty

pozit. ANCA – **p-ANCA**

Terapie: kortikoidy + CFS

Relapsy vzácné

Jednoduchá klin.-patologická klasifikace ANCA+ vaskulitid

- Vaskulitida bez astmatu a granulomů
Mikroskopická polyangiitida
- Vaskulitida s granulomy a bez astmatu
Wegenerova granulomatóza
- Vaskulitida s eozinofilií, astmatem a granulomy
Churgův-Straussově syndrom

RPGN s depozity imunoglobulinů

- A/ při **infekčním onemocnění**
- akutní poststreptokokové GN
 - infekční endokarditidě
 - viscerálních abscesech
 - infikovaném atrioventrikulárním shuntu
- B/ u **systémových chorob**
- SLE
 - Henoch-Schonlein. purpuře
 - esenciální kryoglobulinémií
- C/ akutní zvrát u **primárních chronických GN**
- u IgA nefropatie
 - membranózní GN
 - membranoproliferativní GN

Chronické glomerulonefritidy

Charakteristika

močový sy - proteinurie/erytrocyturie

chronická renální insuficience

extrarenální projevy - hypertenze, otoky při nefrotickém sy

Diagnostika

renální biopsie: při proteinurii nad 1-3gr./den a

při nejasném zhoršování renální funkce

Terapie chronických GN

dieta

- omezení příjmu bílkovin
- 0,8g/kgTH/den, omezení NaCl - do 7-10gr./den
- ketoanaloga esenciálních aminokyselin

imunosupresiva - při proteinurii nad 3 gr./den
(kortikoidy, CFS, chlorambucil, AZA, CyA)

ACEI, ATIIB

léčba hypertenze

diuretika při otocích

hypolipidemika

antiagregancia

Chronické glomerulonefritidy

Primární:

neproliferativní - idiopatický nefrotický syndrom –

- * minimální glomerulární změny

- * fokálně segmentální glomeruloskleróza

- membranózní

proliferativní - mesangioproliferativní – IgA nefropatie

- membranoproliferativní

Sekundární GN

1/ Diabetická nefropatie (DN)

2/ Amyloidóza

3/ Vaskulitidy s postižením ledvin - Wegenerova granulomatóza
- mikroskopická polyarteritida
- Churg-Straussově sy
- Henoch-Schonleinova purpura

4/ Systémové choroby

- lupoidní nefritida
- sklerodermie
- esenciální kryoglobulinémie
- sarkoidóza

Primární GN - neproliferativní

1/ Idiopatický nefrotický syndrom

A/ Minimální glomerulární změny

B/ Fokálně segmentální glomeruloskleróza (=FSGS)

Incidence u dětí 3/100 000, u dospělých 3/1 000 000 ob./rok
nejčastěji mezi 2.-7.rokem, 2:1 pro chlapce

Klinika: otoky masivní

Dg.: **proteinurie masivní – nad 50mg/kg TH/den – selektivní proteinurie**, válce

mikrohematurie u 30%

hypoproteinémie, hypalbuminémie

hyperlipidémie

hypokalcémie – moč. ztráty 25-OH vitamínu D2

anémie mikrocytární – moč. ztráty transferinu

Idiopatický nefrotický sy II

Indikace k renální biopsii u dětí jen při dg. nejistotě nebo špatné reakci na terapii.

Histologicky: u minim. změny: EM fúze pedicel podocytů, mikrovilli podocytů, proteinové vakuoly v cytoplazmě podocytů

u FSGS: proliferace mesangia, hyalinóza, skleróza, pěnové bb. s lipid. inkluzemi

**Sekundární FSGS: při hypertenzi,
morbidní obezitě,
vezikoureterálním refluxu,
heroinem indukované nefropatii,
HIV nefropatii.**

Další etiopatogenet. faktory: infekce HCD

alergie – potravinová, respirační

vakcinace

léky

malignity – ma lymfomy, Hodgkin, ca bronchogenní, kolorekta,

mammy, děložn. čípku

Idiopatický nefrotický sy III

Terapie:

kortikoidy – u dospělých 1 mg/kg TH 8 – 12 týdnů s postupným sniž. dávek

Odpověď na léčbu:

kortikosenzitivita

kortikosenzitivní s častými relapsy – relapsy 2x/6M, resp. 3x/R

kortikodependentní – relaps 2x a více do 14 dnů po vysazení

kortikorezistentní – kombin. imunosupres – cyklofosfamid, cyklosporin, chlorambucil

Prognóza:

minim. změny – dobrá

FSGS – nepříznivá, pomalá progrese do CHSL

FSGS – časté rekurence v transplantované ledvině 25%

Membranózní GN

u dospělých 20-40% příčin nefrotickém sy, u mužů 35-40 let

Klinicky: **nefrotický sy v 70%**

mikrohématurie

hypertenze u 1/3

porucha ren. funkcí u 1/10-1/20

Časté trombotické komplikace – trombóza renální žíly

Primární (25%) = idiopatická

Sekundární: **poléková** – Au, penicillamin, NSA, captopril (SH skupina)

při **nádorovém onem.** – bronchog. ca, ca žaludku, prsu, Grawitz

při infekčním onem. – **vir. hepatitidě B**

při systém. onem.- **SLE**

u diabetiků

Membranózní GN II

Histol. – bez exsudat. a proliferativních změn,
subepiteliálně imunodepozita, splývání pedicel podocytů,
rozšíření bazální membrány glomerulů

Terapie:

odstranění vyvolávajícího onemocnění

kortikoidy (IS terapie – cyklofosfamid, chlorambucil), cyklosporin A

U 20% pacientů dochází ke spontánní remisi bez léčby!

IgA nefropatie

M/Ž 2-6:1

Klinika:

mikrohematurie/epizody makrohematurie – nejsou podmínkou, vázány na infekci

HCD

proteinurie

hypertenze

chronická renální insuficience u 20%

Histologicky: mesangioproliferativní GN, IgA depozita

v séru vzestup IgA nestandardně

forma RPGN – srpky

souvislost s infekty HCD, tonsillitidami

Terapie: tonzilektomie sporná

kortikoidy, cytostatika, cyklosporin A při proteinurii nad 3 g/den

Membranoproliferativní GN

vazba na infekční onem., nebo idiopatická

sekund. při **SLE, smíšené kryoglobulinémii (při VHC), lymfomech, karcinomech,**
při deficitu alfa 1 antitrypsinu

asociace s **infekty**

- malárie, lepra, schistosomiáza
- u bakter. endokarditidy, abdom. abscesů, infik.AV shuntů
- v návaznosti na streptokokovou infekci

I. typ klasický, s proliferací mesangiální matrix a expanzí mesangia do kapil. stěny,
etiolog. aktivace komplementu

II. typ - nemoc denzních depozit s ukládáním amorfních hmot v lamina densa BM
glomerulů

Membranoproliferativní GN II

Klinika, dg.: proteinurie – nefrotický sy u 40-70%
akutní nefritický sy s akutní renální insuficiencí v 30%
renální insuficience
hematurie – makroskopická ve vazbě na infekt až u 20%
hypertenze v 80-90%
anémie

hypokomplementémie, pokles C3

ASLO pozit. u 1/2 pac.

Terapie: léčba infekce
kortikoidy, imunosupresiva, cyklosporin
antikoagulacia, antiagregancia

Prognóza: špatná: selhání ledvin u 50% do 10 let, do 20 let u 90% pac.

Sekundární glomerulopatie

Diabetická nefropatie (DN)

mikroalbuminurie (MAU)

proteinurie (bez erytrocyturie), nefrotický sy

chronická renální insuficience

Stadia:

- 1/ **latentní** – zvýš. průtok plazmy ledvinami, zvýš. GF
tranzientní MAU
- 2/ **incipientní** – MAU, pokles GF k norm. až patol.hodn., hypertenze
- 3/ **manifestní** – proteinurie, až nefrotická, renální insuficience, hypertenze
- 4/ st. **chron. renální insuficience**

Diabetická nefropatie II

Histol.: ztlustění BM glomerulů a tubulů, expanze mesangia, hypertrofie a hyperplazie tubulárních bb., hyalinní léze v a. efferens

nodulární diab.glomerulosklerosa = sy Kimmelstiel-Wilsonův

noduly – kulovité hmoty char. hyalinu v mesangiu

Terapie:

ACEI/ATIIB – zpomalují progresi do chron. renální insuficience(=CHRI)

Amyloidóza

ukládání amyloidu (polypeptidu) - amyloid.fibrily 8-10nm při BM glom., tubulů, cév

AL – primární, u myelomu, gamapatií

AA – sekundární amyloidóza při revmatoidní artritidě,
m.Bechtěrev, tbc, m. Crohn, osteomyelitidě

Klinicky: proteinurie, nefrotický sy nestandardně
snížení renální fce
trombembolie
infekce
postižení kardiovaskul. a GIT traktu

Dg.: renální/reklální biospie

Terapie: léčba zákl. onem./kortikoidy a IS u prim. AL formy
kolchicin u FMF

Postižení ledvin u SLE

- 6 stadií:
- 1/ norm. nález
 - 2/ mesangiální GN
 - 3/ fokálně proliferativní
 - 4/ difuzní proliferativní
 - 5/ membranózní
 - 6/ sklerozující

indexy aktivity: srpky epitel., fibrin. nekrózy, hyalinní tromby

indexy chronicity: vaziv.srpky, glomer.skleróza, interstic. fibróza, tubul.atrofie

Terapie: kortikoidy + CFS/cyklosporin A
plazmaferéza u postiž. CNS, cytopenii, hemolyt.-urem. sy

Sarkoidóza

3 typy postižení ledvin

1/ **granulomatózní** nefritis – granulomy – až terminální selhání ledvin

2/ poruchy ledvin při hyperkalcémii a hyperkalciurii
- **nefrokalcinóza, nefrolithiáza**

3/ **membranózní glomerulonefritida**

Terapie: kortikoidy