

## Çocuklarda akut glomerülonefrit: Üçüncü basamak sağlık merkezinde yedi yıllık deneyim

### *Acute glomerulonephritis in children: A seven-year experience in a tertiary health center*

Ali Güneş, Aydın Ece, Servet Yel, İlyas Yolbaş, Ünal Uluca, İlhan Tan, Velat Şen

#### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı üçüncü basamak bir üniversite hastanesinde akut glomerülonefrit (AGN)'li çocukların klinik ve laboratuvar özelliklerini irdelemektir.

**Gereç ve yöntem:** Çocuk Nefroloji Kliniğinde 2004-2011 yılları arasında AGN tanısıyla yatırılarak tedavi edilen çocukların kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Hastalar <5 yaş, 5-10 yaş ve >10 yaş üstü olmak üzere üç gruba ayrıldı. Hastaların hastaneye başvuru anındaki özellikleri olarak kan basıncı, diürez durumu, serum üre ve kreatinin değerleri, elektrolit düzeyleri ve kompleman C3 ve C4 faktörleri, tam kan sayımı ve idrar analiz bulguları kaydedildi. Ayrıca başlatan enfeksiyon, uygulanan tedaviler, klinik seyir ve sonuç belirlenerek kaydedildi ve elde edilen veriler analiz edildi.

**Bulgular:** Hastaneye yatırılarak izlenen 63'ü kız (%28,8), 157'si erkek (%71,2), toplam 220 AGN'li çocuk incelendi. Tetikleyen enfeksiyon olarak, tonsillofarenjit 133 (%60,5) hastada, piyoderma 12 hastada (%5,5), ve diğer enfeksiyonlar 27 hastada (%12,2) saptanırken; 48 hastada (%21,8) herhangi bir enfeksiyon bulunmadı. Hastaların %81,4'ünde ödem, %73,6'sında hipertansiyon, %22,6'sında akciğerde staz bulguları saptandı. Hastaların %89,1'inde C3 düşüklüğü ve %45,9'unda azotemi gözlemlendi. Hematüri %95,4 hastada, nefritik proteinüri %80,5'ünde, lökositüri %37,6'sında görüldü. Diürez 180 (%82) hastada bir haftada normale geldi. Düretik tedavisi ile kan basıncı kontrol altına alınamayan 45 hastaya (%20,5) ilave vazodilatör ilaçlar verildi. Üç hastada hemodiyaliz yapıldı. Ancak AGN yaş grupları arasında, C3 düşüklüğü (p=0.018) ve anemi sıklığı (p=0.006) farklı bulunurken, diğer klinik ve laboratuvar bulgular bakımından anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05).

**Sonuç:** Akut glomerülonefrit çocuklarda klinik ve laboratuvar özellikler yaş gruplarına göre C3 düşüklüğü ve anemi sıklığı dışında anlamlı farklılık göstermedi.

**Anahtar kelimeler:** Akut glomerülonefrit, çocukluk çağı, klinik bulgular, laboratuvar değerleri, yaş grupları

#### ABSTRACT

**Objectives:** The aim of this study was to examine clinical and laboratory characteristics of children with AGN in a tertiary university hospital.

**Materials and methods:** Hospital records of children which hospitalized with AGN diagnosis in Pediatric Nephrology Unit, between 2004 and 2011, were retrospectively reviewed. Patients were divided into three subgroups as age <5 years, 5-10 years and >10 years. Characteristics at hospital admission including, blood pressure, diuresis state, serum urea, creatinine and electrolyte levels, complement factors C3 and C4, complete blood count and urine analysis results were recorded. Data about primary infection, treatments, disease course and outcome were recorded and analyzed.

**Results:** Totally 220 children (157 male, 71.2%; 63 female, 28.8%) were included. Probable etiological infections were tonsillopharyngitis in 133 (60.5%), pyoderma in 12 (5.5%), other infections in 27 (12.2%) children. In 48 (21.8) children with AGN, no primary infection were detected. Edema was found in 81.4% of patients, hypertension in 73.6%, and pulmonary stasis in 22.6%. Low C3 levels were found in 89.1%, azotemia in 45.9%, hematuria in 95.4%, nephritic proteinuria in 80.5%, and leukocyturia in 37.6% of patients. Diuresis was enabled within one week in 82%. Additional vasodilators were given to 45 (20.5%) patients, and hemodialysis was performed to three. Except for frequency of low C3 (p=0.018) and anemia (p=0.006), no significant differences were found in clinical and laboratory findings between age groups (p>0.05).

**Conclusions:** No difference was found in clinical and laboratory features of AGN based on age groups, excluding low C3 and anemia frequency. *J Clin Exp Invest* 2012; 3 (3): 357-362

**Key words:** Acute glomerulonephritis, childhood, clinical findings, laboratory findings, age groups

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

**Correspondence:** Ali Güneş,

Dicle Üniversitesi Çocuk Hastanesi, Kampus, 21280 Diyarbakır, Türkiye E-posta: draligunes@gmail.com

Received: 07.11.2011, Accepted: 19.11.2011

Copyright © JCEI / Journal of Clinical and Experimental Investigations 2012, All rights reserved

## GİRİŞ

Akut glomerulonefrit (AGN) glomerüllerde genellikle grup A beta-hemolitik streptokok (GABHS) enfeksiyonunu takiben, böbrekte immun kompleks depolanmasına bağlı olarak glomerüler filtrasyon hızında (GFR) azalmaya neden olan glomerüllerin yaygın enflamatuvar bir hastalığıdır. Postenfeksiyöz AGN'ler dışında IgA nefropati, membranoproliferatif glomerulonefrit ve lupus nefriti de AGN tablosuna yol açabilir. Postenfeksiyöz olarak en sık streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE) veya deri enfeksiyonu (streptokoksik piyoderema) sonrasında ortaya çıkar. Nadiren de virüs, mantar, parazit ve diğer bazı bakteri enfeksiyonları sonrasında da görüldüğü bildirilmektedir.

Akut glomerulonefrit çocuk nefrolojisinin en önemli ve yaygın hastalıklarından birini teşkil eder. Olguların çoğunda sonuç iyi olsa bile, hem gelişmiş hem de gelişmemiş bölgelerde, AGN çocuklarda akut böbrek yetersizliği ve hastaneye yatışın önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir.<sup>1</sup>

Akut glomerulonefritli çocuklarda klinik bulgular olarak en sık makroskopik hematüri, ödem ve hipertansiyon görülür. Ödem genellikle yüzde, göz kapaklarında ve tibia üstünde görülür. Çocuklarda AGN'in %95'inden fazlası tam iyileşmeyle sonuçlanır ancak nadiren de olsa akut böbrek yetmezliğine sebep olabilir.<sup>2-5</sup> Akut glomerulonefrit geçiren hastaların uzun dönem takibinde nadiren kronik böbrek yetersizliği geliştiği bildirilmiştir.<sup>6,7</sup>

Bu çalışmada kliniğimizde 7 yıl süresince yatırılarak tedavi verilen ve takip edilen vakaların etyolojisi, klinik ve laboratuvar özellikleri, hastalara uygulanan tedaviler, bulguların düzelme süresi ve hastalık komplikasyonları 5 yaş altı, 5-10 yaş arası ve 10 yaş üstü yaş gruplarına bölünerek incelendi ve karşılaştırılması amaçlandı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji servisinde 2004-2011 yılları arasında AGN tanısıyla yatırılarak tedavi edilen 220 hasta geriye dönük olarak incelendi. Akut glomerulonefrit tanısı makroskopik veya mikroskopik hematüri, geçici C3 düşüklüğü, yüksek kan basıncı, ödem ve nefritik proteinüri (24 saatlik idrar protein 4-40 mg/m<sup>2</sup>/saat) varlığında konuldu. Yüksek kan basıncı için yaşa ve cinse göre 95. Persantilin üstü olması, akut böbrek yetersizliği (ABY) için glomerüler filtrasyon hızı (GFH)'nin <80 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> olması koşulu arandı. Tahmini GFH, Schwartz formülü [GFH= k×boy(cm)/serum kreatinin (mg/dl)] kullanılarak hesaplandı. K sabiti 0-1 yaş

için 0.45, 2-12 yaş için 0.55, 12 yaş üstü kızlarda 0.57, 12 yaş üstü erkeklerde 0.70 olarak kullanıldı.<sup>8</sup>

Hastaların yatarak tedavi oldukları dönemde fizik muayene ve kan basıncı ölçümleri, aldığı-çıkarıldığı sıvı takibi, ÜSYE ve piyoderma tedavisi üriner sistem ultrasonografik görüntülemesi yapıldı ve PA Akciğer grafileri çekildi. Tam idrar tetkiki, serum üre ve kreatinin değerleri, serum elektrolit düzeyi, protein, albümin, kolesterol, trigliserid, kompleman faktör 3 (C3) ve 4 (C4), anti-streptolizin O (ASO), C-reaktif protein (CRP), anti-nükleer antikor (ANA), anti-ds-DNA ve immunglobulin A (IgA) düzeyleri ölçüldü. Streptokok enfeksiyonu için benzatin penisilin ve oral pensilin V, diğer enfeksiyonlar için uygun tedaviler verildi. Hipertansif hastalar için tuzsuz diyet, sıvı kısıtlaması, günlük tartı takibi ile birlikte, diüretik olarak furosemid 2 mg/kg (maksimum 5 mg/kg/gün) verildi. Diüretikle kan basıncı düzelmeyen hastalarda nifedipin (1-3 mg/kg), alfa-metil dopa (35-40 mg/kg/gün), prazosin veya doksazosin (0,05 mg/kg başlangıç dozu ve gereğinde artırılarak) ve diğer antihipertansifler verildi. Acil ve kritik hipertansif hastalarda diüretiğe ilaveten Na-nitroprusid (0,5-8 µg/kg/dk) verilerek kan basıncının yavaş ve kontrollü düşüşü sağlandı. Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalara diyaliz tedavisi uygulandı. Diürezi başlayan, kan basıncı normale gelen klinik durumunda bir anormallik kalmayan hastalar bir süre daha diüretik tedavisine devam etmek üzere taburcu edildi. Hastalar taburcu edildikten sonra düzenli poliklinik kontrolleri yapıldı. Kontroller esnasında hastaların fizik muayene ve kan basıncı ölçümleri, rutin idrar ve kan tetkikleri (serum üre, kreatinin, elektrolitler, total protein, albumin ve C3 düzeyleri çalışılarak) yapıldı.

## İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 11.5 programı kullanıldı. İstatistiksel analizde hastaların ve alt gruplarının tanımlayıcı istatistikleri yapıldı, hastalar yaş gruplarına ayrılarak elde edilen farklı veriler gruplar arasında olası farklılıkları belirlemek için, Ki-kare testi ve tek yönlü ANOVA ve post hoc Scheife testleri karşılaştırma amaçlı kullanıldı. İstatistiksel farklılık için p<0,05 anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Hastaların 66'sı kız (%30,0), 154'ü erkek (%70,0) olup yaş ortalaması 7,7±3,1 (3-15) yıl idi. Hastaların ortalama izlem süresi 3,8±7,7 ay olup (1-48 ay arası) idi. Enfeksiyon başlangıcı ile AGN klinik bulgularının gelişmesi arasındaki ortalama latent periyod 9,6±6,9 gün (2-36 gün arası) olarak bulundu.

Hastanede yatış süreleri ortalama  $7 \pm 2,3$  gün (2-13 gün) idi. Akut glomerulonefriti tetikleyen enfeksiyon olarak %60,5 hastada tonsillofarenjit, %5,5'unda piyoderma, %12,2'sinde suçiçeği, diş apsesi, hepatit A gibi diğer enfeksiyonlar olası etiyolojik neden olarak saptanırken; 48 hastada (%21,8) herhangi bir etiyolojik neden bulunamadı (Tablo 1). Yapılan fizik muayenelerinde hastaların 179 (%81,4)'unda ödem saptanırken, 162 (%73,6)'si hipertansif idi. Toplam 5 (%2,3) hastada hastaneye kabul sırasında hipertansif ansefalopati veya konvülsiyon gözlemlendi.

**Tablo 1.** Hastalarda olası etiyolojik nedenler ve önemli klinik bulgular

Odak	Sayı (%)
Tonsillofarenjit	133 (60,5)
Piyoderma	12 (5,5)
Diğer enfeksiyonlar	27 (12,2)
Enfeksiyon saptanmayanlar	48 (21,8)
Klinik bulgu	
Ödem	179 (81,4)
Hipertansiyon	162 (73,6)
Akciğerde staz bulgusu	50 (22,6)

Akciğerlerde pozitif dinleme bulguları olarak 30 (%13,6)'sında krepan raller, 12 (%5,4)'ünde azalmış solunum sesleri ve 8 hastada (%3,6) akciğer ödemi saptandı. Akciğer grafisinde pnömoni bulguları 12 (%5,5) hastada görüldü. Bu hastalarda klinik iyileşme daha geç oldu.

Hastalara ait laboratuvar bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde ilk başvuru anında hastaların 13 (%5,9)'ünde hiponatremi, 33 (%15,0)'ünde hiperpotasemi, 45 (%20,5)'inde hipokalsemi, 39 (%17,7)'sinde hiperfosfatemi görüldü. Azotemi 101(%45,9) hastada mevcuttu. Anemi hastaların %63,2'sinde, lökositöz 106 (%48,3) hastada, eritrosit çökme hızı yüksekliği 190 (%86,4)'ında, CRP pozitifliği 110 (%50,0)'unda, ASO yüksekliği 175 (%70,0)'inde bulundu. Hastaların 196 'sında (%89,1) C3 düşüklüğü gözlenirken, hiçbir hastamızda ANA veya anti-dsDNA pozitifliği görülmedi (Tablo 2).

İdrar çökeltisi incelenmesinde; 209 (%95,0) hastada hematüri, 175 (%79,5)'inde nefritik düzeyde proteinüri, 4 (%1,8) hastada ise takiplerde kendiliğinden düzelen nefrotik düzeyde proteinüri vardı. Nefrotik proteinüri saptanan bu dört hastaya böbrek biyopsisi yapıldı ve biyopsi sonuçları diffuz proliferatif glomerulonefrit olarak geldi. Vakaların 78 (%35,5)'inde ilk üç günde daha yoğun olmak üzere

re lökositüri görüldü (Tablo 2). Lökositüri görülen hastaların idrar kültürlerinde üreme olmadı. Yapılan ultrasonografik incelemelerde 193 (%87,6) hastada renal parankim ekojenitesinde Grade I-II artış ve/veya böbrek boyutlarında hafif büyüme rapor edildi.

**Tablo 2.** Akut glomerulonefritli 220 çocukta saptanan laboratuvar anormallikleri

	Sayı (%)
Hematüri	209 (95,0)
Proteinüri	179 (81,3)
Anemi	139 (63,2)
C3 düşüklüğü	196 (89,1)
EÇH yüksekliği	190 (86,4)
ASO yüksekliği	175 (79,5)
CRP yüksekliği	110 (50)
Lökositöz	106 (48,3)
Azotemi	101 (45,9)
Hipokalsemi	45 (20,5)
Hiperfosfatemi	39 (17,7)
Hiperpotasemi	33 (15,0)
Hiponatremi	13 (5,9)

C3 ve C4: Kompleman faktör 3 ve 4; EÇH: Eritrosit çökme hızı; ASO: Anti-streptolizin-O; CRP: C-reaktif protein

Akut glomerulonefritli çocuklar <5 yaş, 5-10 yaş ve >10 yaş olmak üzere yaş gruplarına ayrılarak klinik ve laboratuvar bulgular karşılaştırıldı (Tablo 3, Tablo 4). Bu şekilde oluşturulan yaş grupları arasında tetikleyen enfeksiyon varlığı ve türü, ödem, akciğer staz bulguları ve hipertansiyon sıklığı bakımından anlamlı bir farklılık gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 3). Ancak istatistiksel farklılık oluşturacak kadar belirgin olmamakla birlikte, 5-10 yaş grubunda etiyolojik faktör olarak tonsillo-farenjit geçirme, ödem ve hipertansiyon gelişme oranları diğer gruplardan daha fazla idi. Yaş gruplarında ASO yüksekliği %76-80 oranlarında, hematüri sıklığı %68-84 arasında ve üremi sıklığı %42-56 arasında değişmekte olup, bu değişkenler açısından her üç grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4). Ancak C3 düşüklüğü en sık <5 yaş grupta en seyrek >10 yaş grupta olmak üzere üç grup arasında anlamlı farklı bulundu ( $p=0,018$ ). Benzer şekilde anemi gelişmesi en sık <5 yaş grupta (%87,1), en seyrek >10 yaş grupta (%50) olmak üzere ( $p=0,005$ ); eritrosit çökme hızı en sık 5-10 yaş grubunda (%93,8) olmak üzere gruplar arasında anlamlı farklı idi ( $p=0,031$ ) (Tablo 4).

**Tablo 3.** Akut glomerulonefritli çocuklara ait klinik bulguların yaş gruplarına göre dağılımı

	Yaş grupları			P
	<5 yaş (n=34)	6-10 yaş (n=138)	>10 yaş (n=48)	
Cinsiyet, E/K	22/12	95/43	37/11	0,44
Başlatan enfeksiyon				0,46
Yok	12 (32,3)	24 (17,6)	12 (25,0)	
Tonsillofarenjit	16 (48,4)	91 (65,6)	26 (54,5)	
Piyoderma	3 (9,7)	7 (4,8)	2 (4,5)	
Diğer	3 (9,7)	16 (12,0)	8 (15,9)	
Ödem				0,35
Yok	5 (14,7)	29 (20,8)	7 (14,0)	
Periorbital/ Pretibial	15 (44,1)	75 (53,5)	26 (55,8)	
Yaygın	14 (41,2)	34 (24,8)	15 (30,2)	
Akciğer bulgusu				0,74
Yok	25 (72,4)	106 (77,2)	39 (81,8)	
Var	9 (27,6)	32 (22,8)	9 (18,2)	
Hipertansiyon				0,91
Yok	12 (35,5)	30 (21,7)	16 (33,3)	
Var	22 (64,5)	108 (78,3)	32 (66,7)	

**Tablo 4.** Akut glomerulonefritli çocuklarda saptanan laboratuvar bozukluklarının yaş gruplarına göre dağılımı

	Yaş grupları			P
	<5 yaş (n=34)	6-10 yaş (n=138)	>10 yaş (n=48)	
Hematüri				0,85
Yok	0 (0,0)	9 (6,5)	2 (4,7)	
Var	34 (100,0)	129 (93,5)	46 (95,3)	
Proteinüri				0,09
Yok	8 (24,1)	22 (15,8)	15 (31,7)	
Var	26 (75,9)	116(84,2)	33 (68,3)	
Lökositüri				0,65
Yok	24 (71,0)	86 (62,3)	32 (65,9)	
Var	10 (29,0)	52 (37,7)	16 (34,1)	
Üremi				0,35
Yok	20 (58,1)	78 (56,3)	21 (44,2)	
Var	14 (41,9)	60 (43,7)	27 (55,8)	
C3 düşüklüğü				0,018
Yok	(0,0)	15 (10,8)	9 (18,9)	
Var	34 (100,0)	123 (89,2)	39 (81,1)	
ASO yüksekliği				0,92
Yok	7 (20,0)	27 (19,6)	11 (23,8)	
Var	27 (80,0)	111 (80,4)	37 (76,2)	
Anemi				0,005
Yok	4 (12,9)	53 (38,1)	24 (50,0)	
Var	30 (87,1)	85 (61,9)	24 (50,0)	
EÇH yüksekliği				0,031
Yok	11 (33,3)	9 (6,3)	10 (21,1)	
Var	23 (66,7)	129 (93,8)	38 (78,9)	

C3, C4: Kompleman faktör 3, 4; EÇH: Eritrosit çökme hızı; ASO: Anti-streptolizin-O; CRP: C-reaktif protein

Hastaların aldığı-çıkardığı sıvı takipleri yapıldı, tuzsuz diyet verildi ve sıvı kısıtlaması yapıldı. Hastaların tümüne diüretik olarak furosemid ve hipertansiyonu düzelmeyen 45 (%20,5) hastaya ilave olarak uzun etkili nifedipin ve/veya diğer antihipertansifler verildi. Hipertansiyonu diüretik ve antihipertansif tedavi ile düzelmeyen üç hastaya diyaliz yapıldı. Streptokoklara yönelik olarak Benzatin penisilin ve/veya oral Penisilin V verildi. İdrar çıkışları 180 (%82) vakada bir haftada, diğerlerinde 2-3 haftada düzeldi. Makroskopik hematüri 8-10 günde düzeldi. Sekiz hafta sonraki kontrole gelen 144 hastada C3 düzeyinin normal düzeyine indiği görüldü. Geriye kalan 76 hastanın bir aylık takipten sonraki 2. ayda kontrole gelmediği, bunlardan 28'nin daha sonra kontrole geldiğinde C3 düzeylerinin normale gelmiş olduğu gözlenirken, 48'inin takiplere gelmemiş olduğu görüldü.

## TARTIŞMA

Akut glomerulonefrit, genellikle GABHS enfeksiyonu sonrası gelişen, çocukluk çağıında kendini sınırlayarak çoğunlukla tam iyileşme ile sonuçlanan bir enflamatuvar glomerül hastalığıdır.<sup>1,9</sup> Sıklıkla streptokoksik deri veya üst solunum yolu enfeksiyonları sonrasında ortaya çıkar. Akut post-streptokoksik glomerulonefritin en çok gelişmekte olan ülkelerde ortaya çıktığı ve çocuklarda tüm dünyada yılda 400.000 civarında yeni olgu geliştiği bildirilmektedir.<sup>1</sup>

Bizim hasta grubumuzda ortalama yaş 7,7 yıl idi. Çalışmaların çoğunda APSGN'de median yaş 6-8 yıl arası olarak verilmektedir.<sup>1,10</sup> Çok küçük çocuklarda APSGN'nin nadir olması bu yaş grubunda streptokoksik farenjitin nadir olması ve yetersiz immün yanıtı bağlı düşük antikor titresine bağlanmaktadır.<sup>11</sup> Önceki çalışmalara benzer şekilde bizim hasta popülasyonumuzda da erkek çocuklar kız çocuklarının 2 katı kadardır. Erkeklerde AGN'nin daha sık görülmesinin nedeni bilinmemektedir.<sup>1,11</sup>

Ödem, hematüri ve hipertansiyon AGN'nin klasik bulgularıdır. Hastalığın üç fazı olduğu bilinmektedir; Latent faz, akut faz ve iyileşme fazı. Latent faz streptokok enfeksiyonunu takiben 7-14 gün süreyledir. Hastalarımızın tamamı APSGN olmayıp başka postenfeksiyöz AGN tipleri de bulunduğu için klinik özellikler önceki çalışmalardan farklılık gösterebilir. Genellikle hastaların hepsinde hematüri bulunur, ancak makroskopik hematüri %25-60 oranındadır. Bizim hastalarımızda hastaneye kabul sırasında %95 oranında hematüri mevcuttu. Kalan %5'lik kısımda ise yatış sırasında mikroskopik hematüri saptandı.

Akut glomerulonefritte nefrotik proteinüri çok nadirdir ve genellikle %2-4 oranlarında rapor edilmektedir.<sup>12</sup> Bizim hasta grubunda ise sadece 4 (%1,8) hastada nefrotik proteinüri saptandı.

Hipertansiyon AGN'li hastaların %80-90'ında bildirilmiştir.<sup>13</sup> Bizim vakalarımızın ise %73,6'sında hipertansiyon saptadık. Ödem AGN'nin tipik bir bulgusu olmakla birlikte, akciğer ödemi sadece 8 (%3,6) hastamızda gelişti.

Azotemi önceki çalışmalarda AGN'li çocukların %60-65'inde bildirilmiştir.<sup>1</sup> Bizde ise olguların %45,9'u azotemikti. Önceki çalışmalarda AGN'li çocuklarda %35-52 oranlarında azotemi sıklığı bildirilmiştir.<sup>14-16</sup>

Anemi AGN'de yaygın bir bulgudur. Bir seride AGN'li çocukların %50'sinden fazlasında hemoglobin değeri 10 g/dl'nin altında bulunmuştu.<sup>17</sup> Bizim AGN'li çocuk hastalarımızın %63,2'sinde hemoglobin değeri yaşına uyan anemi sınırının altında bulundu. Akut glomerulonefritte Hemoglobin düşüklüğü nedeni olarak hipervoleminin rolü olduğu gibi, düşük düzey bir hemolizin varlığı da katkı sağlayabilir.<sup>1</sup>

Son 20 yılda ABD'de hastaneye yatırılan APSGN'li çocukların sayısında dramatik bir azalma olması, daha iyi hijyen nedeniyle streptokoksik deri enfeksiyon sıklığının azalmasına bağlanmaktadır.<sup>1,18</sup> Blyth ve arkadaşları ise %45,9 hastada tonsillofarenjit, %27 hastada ise pyodermi tespit etmişler.<sup>9</sup> Aynacı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %46,9'unda pyodemü, %30,1'inde ÜSYE saptanırken, %5,4 hastada diğer enfeksiyöz nedenler mevcuttu ve %12,9'unda ise etyolojik neden saptanamamıştı.<sup>10</sup> Bizim çalışmamızda AGN'li çocuk hastaların %60,5'inde tonsillofarenjit, %12,2'sinde pnömoni vb. diğer enfeksiyonlar ve %5,5'inde deri enfeksiyonu AGN gelişmesi öncesinde saptandı. Bölgemiz sıcak bir iklime sahip olmakla birlikte deri enfeksiyonu oranı yüksek bulunmamıştır.

Hastalarımızın yaklaşık %80'inde ASO yüksekliği bulunmaktaydı. Bu durum streptokokların rolüne işaret eder. Akut glomerulonefritte serolojik belirteçler olarak en sık yüksek ASO titresi ve serum C3 düşüklüğü aranır. Bizim çalışmamızda C3 düşüklüğü %89 oranında bulundu. Başlangıçta normal olan ASO titresi zamanla yükselebileceği bildirilmiştir.<sup>1</sup> Çalışmamızda ASO titresine takiplerde bakmadığımız için başlangıçta ASO titresi normal olan %11'lik hasta grubunda daha sonradan ASO titresinin yükselip yükselmediği hakkında bilgi veremiyoruz.

Hastalarımızın %11'inde C3 düzeyi normal bulundu. Başka bir çalışmada da Cincinnati Çocuk

Hastanesi'nde izlenen APSGN'li çocuk hastaların %10'unda serum C3 düzeyi normal bulunmuştu ve bu hastalarda böbrek biyopsisi yapılarak AGN tanısı kesinleştirilmişti.<sup>12</sup> Bir çalışmada da AGN'li çocukların %5'inde C3 düzeyi normal bulunmuştu.<sup>12</sup> Biz C3 normal hastalarımızda, tipik AGN bulguları ve 2 hafta içinde klinik ve laboratuvar bulguların düzelmesi nedeniyle böbrek biyopsisi yapmadık. Bu şekilde C3 düzeyi normal olan AGN'li çocuklarda kompleman aktivasyonunun sistemik değil, in situ olarak gerçekleştiği ileri sürülmüştür.<sup>19</sup>

Yaş gruplarına (<5 yaş, 5-10 yaş ve >10 yaş) göre sınıflandırıldığında ödem, hipertansiyon ve akciğerde sıvı birikimi sıklıklarının yaş grupları arasında farklılık göstermemesi, akut glomerulonefritte hastalığın klinik belirtilerinin asıl nedeni olan oligüri ve hipervoleminin tüm yaş gruplarında benzer sıklıkta olduğunu düşündürmektedir. Önceki çalışmalarda klinik ve laboratuvar bulgularının yaş gruplarına göre dağılımını inceleyen bir çalışmaya rastlayamadığımız için bu durumları önceki verilerle kıyaslama olanağı bulamadık. Ancak etyolojik neden olarak tonsillofarenjitin en sık 5-10 yaş arası çocuklarda olması dikkat çekmiştir. Bu durum 5-10 yaş arası çocukların keş veya okulda en sık damlacık enfeksiyonuna maruz kalarak streptokok enfeksiyonuna en yoğun maruz kaldığı dönem olmasından kaynaklanmış olabilir.

Laboratuvar bulgusu olarak hematüri, proteinüri, lökositüri, üremi, ve ASO yüksekliği oranları yaş grupları arasında farklılık göstermedi. Ancak C3 düşüklüğü ve anemi <5 yaş grupta en yüksek olmak üzere anlamlı farklılık gösterdi. Bu durumlar kompleman aktivasyonundaki farklılık ve <5 yaş grupta demir eksikliği sıklığının da fazla olması nedeniyle hafif hemolizin bir araya gelmesi nedeniyle olabilir.<sup>1</sup>

Klinik bulgular genellikle hipervolemiye bağlı olduğundan hastalarda sıvı kısıtlaması ve diüretikler kullanılmaktadır. Yine hipertansiyona yönelik antihipertansiflere de gerek duyulabilmektedir. Nadiren diüretik ve antihipertansiflerin yetersiz kaldığı durumlarda diyaliz gerekli olabilir. Diüretik olarak furosemid kullanılmaktadır. Hastalarımızın %79,5 furosemid, %20,5 hastaya da furosemid ve nifedipin kullanıldı. Kliniği düzelmeyen üç hastaya da hemodiyaliz uygulandı. Hastalarımızın tümü şifa ile taburcu oldu. Yapılan takiplerinde ise hastalarda herhangi bir komplikasyona rastlanmadı.

Sonuç olarak, çocukluk çağında AGN klinik bulguları yaş gruplarına göre anlamlı bir farklılık göstermedi. Ancak C3 düşüklüğü ve anemi gelişimine 5 yaşından küçük çocuklarda daha sık rastlandı.

**KAYNAKLAR**

1. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol* 2011;26(2):165-80.
2. Sulyok E. Acute proliferative glomerulonephritis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds) *Pediatric nephrology*, 5th edn. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2004, pp 601-13.
3. Clark G, White RH, Glasgow EF et al. Poststreptococcal glomerulonephritis in children: Clinicopathological correlations and long-term prognosis. *Pediatr Nephrol* 1988; 2(3): 381- 8.
4. Popovic-Rolovic M, Kostic M, Antic-Peco A, Jovanovic O, Popovic D. Medium and long-term prognosis of patients with acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Nephron* 1991; 58(4): 393- 9.
5. Kasahara T, Hayakawa H, Okubo S, et al. Prognosis of acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is excellent in children, when adequately diagnosed. *Pediatr Int* 2001; 43(4): 364- 7.
6. Garcia R, Rubio L, Rodriguez-Iturbe B. Long term prognosis of epidemic poststreptococcal glomerulonephritis in Maracaibo. Follow-up studies 11-12 years after the acute episode. *Clin Nephrol* 1981; 15(3): 291-8.
7. Baldwin DS, Gluck MC, Schacht RG, Gallo G. The longterm course of poststreptococcal glomerulonephritis. *Ann Intern Med* 1974; 80(3): 342- 58.
8. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelman CM Jr, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58(2): 259- 63.
9. Blyth CC, Robertson PW, Rosenberg AR. Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: A 16-year retrospective review. *J Paediatrics Child Health* 43;2007(4): 446-50.
10. Sarkissian A, Papazian M, Azatian G, Arikants N, Babloyan A, Leumann E. An epidemic of acute postinfectious glomerulonephritis in Armenia. *Arch Dis Child* 1997;77(3):342-4.
11. Bingler MA, Ellis D, Moritz ML. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in a 14-month-old boy: why is this uncommon? *Pediatr Nephrol* 2007;22(3):448-50.
12. Rodriguez-Iturbe B. Epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int* 1984;25(1):129-36.
13. Travis LB, Dodge WF, Beathard GA, et al. Acute glomerulonephritis in children. A review of the natural history with emphasis on prognosis. *Clin Nephrol* 1973;1(1):169-81.
14. Aynacı M, Mocan H, Karagüzel G, Aslan Y. Doğu Karadeniz bölgesinde çocukluk çağıında akut glomerulonefrit. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*1994; 3(1): 49-52.
15. Wong W, Morris MC, Zwi J. Outcome of severe acute post-streptococcal glomerulonephritis in New Zealand children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24(9):1021-6.
16. Berros X, Lagomarsino E, Sandoval ES, Guzman B, Riedel I. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile-20 years of experience. *Pediatr Nephrol* 2004; 19(3):306-12.
17. Sanjad S, Tolaymat A, Whitworth J, Levin S. Acute glomerulonephritis in children: a review of 153 cases. *South Med J* 1977;70(10):1202-6.
18. Schwartz B, Facklam RR, Breiman RF. Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990;336(8724):1167-71.
19. Strife CF, McAdams AJ, McEnery PT, Bove KE, West CD. Hypocomplementemic and normocomplementemic acute nephritis in children: a comparison with respect to etiology, clinical manifestations, and glomerular morphology. *J Pediatr* 1974;84(1):29-38.