



# Post-Enfeksiyöz Glomerülo nefrit Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

## Evaluation of Post-Infectious Glomerulonephritis: Single Center Experience

© Gözde ATASEVER YILDIRIM<sup>1</sup>, © Sevgin TANER<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Adana, Türkiye

<sup>2</sup>Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Adana, Türkiye

### ÖZ

**Amaç:** Post-enfeksiyöz glomerülo nefrit (PIGN), sıklıkla A grubu beta hemolitik streptokokların nefritojenik suşları ile enfeksiyonlardan sonra gelişen akut bir glomerülo nefrittir. Hastalar asemptomatik mikroskopik hematüri ve nefrotik olmayan proteinüri gibi hafif bulgularla başvurabilecekleri gibi makroskopik hematüri, nefrotik düzeyde proteinüri, ödem, hipertansiyon ve akut böbrek hasarı gibi ciddi bulgularla da başvurabilirler. Bu yazıda altı ay gibi kısa bir sürede çocuk nefroloji kliniğine başvuran ve PIGN tanısıyla takip edilen hastaların laboratuvar ve klinik bulgularını sunmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde PIGN tanısıyla altı aylık dönemde (Ekim 2022 ile Mart 2023 tarihleri arasında) takip edilen 30 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların klinik, laboratuvar ve tedavi bilgileri kaydedildi.

**Bulgular:** Akut nefritik sendrom, enfeksiyon sonrası glomerülo nefrit ile takip edilen 22 hasta (%73,3) ile en sık görülen klinik tabloydu. Hastaların 4'ü (%13,3) nefrotik sendrom, 2'si (%6,7) hızlı ilerleyen glomerülo nefrit ve 2'si (%6,7) hipertansif ensefalopati ile başvurdu. İki hızlı ilerleyen glomerülo nefrit ile başvuran ve kompleman 3 düzeyi 8 haftadan fazla düşük kalan bir hasta olmak üzere 3 hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. Bu hastaların patolojik tanısı diffüz proliferatif glomerülo nefrit olarak bildirildi.

**Sonuç:** PIGN genellikle benign nefrit şeklinde ortaya çıksa da tanısı geciken ve uygun şekilde tedavi edilmeyen hastaların kötü klinik tabloyla başvurabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Glomerülo nefrit, post-streptokoksik glomerülo nefrit, çocuk, nefrotik sendrom, akut nefritik sendrom

### ABSTRACT

**Aim:** Post-infectious glomerulonephritis (PIGN) is an acute glomerulonephritis, often develops after infections with nephritogenic strains of group A beta hemolytic streptococcus. Patients may present with mild findings such as asymptomatic microscopic hematuria and non-nephrotic proteinuria or they may present with severe findings such as macroscopic hematuria, nephrotic range proteinuria, edema, hypertension, and acute kidney injury. In this paper, we aimed to present the laboratory and clinical findings of patients who applied to pediatric nephrology clinic in a short period of six months and were followed up with the diagnosis of PIGN.

**Materials and Methods:** The medical records of 30 patients who were followed up in Adana City Training and Research Hospital with the diagnosis of PIGN in a six-month period (between October 2022 and March 2023) were evaluated retrospectively. The clinical, laboratory and treatment data of the patients were recorded.

**Results:** Acute nephritic syndrome was the most common clinical presentation with 22 patients (73.3%) followed up with PIGN. Four (13.3%) of the patients presented with nephrotic syndrome, two (6.7%) with rapidly progressive glomerulonephritis, and two (6.7%) with hypertensive encephalopathy. Kidney biopsy was performed in 3 patients, two of whom presented with rapidly progressive glomerulonephritis and one whose complement 3 level remained low beyond 8 weeks. The pathological diagnosis of these patients was reported as diffuse proliferative glomerulonephritis.

**Conclusion:** Although PIGN usually occurs as a benign nephritis, it should be kept in mind that patients whose diagnosis is delayed and not treated appropriately may present with poor clinical

**Keywords:** Glomerulonephritis, post-streptococcus glomerulonephritis, children, nephrotic syndrome, acute nephritic syndrome

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Sevgin TANER, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Adana, Türkiye

**Tel.:** +90 505 312 07 78 **E-posta:** sevgintaner@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0003-1578-789X

**Geliş tarihi/Received:** 07.03.2024 **Kabul tarihi/Accepted:** 04.06.2024

©Telif Hakkı 2024 Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi / Namık Kemal Tıp Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.  
©Copyright 2024 by Tekirdağ Namık Kemal University / Namık Kemal Medical Journal is published by Galenos Publishing House.  
Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.



## GİRİŞ

Post-enfeksiyöz glomerülonefrit (PIGN), ekstrarenal bir enfeksiyona karşı konakçı yanıtının bir sonucu olarak ortaya çıkan immün aracılı glomerüler bir hasardır<sup>1</sup>. Post-enfeksiyöz glomerülonefritte glomerüler hasarın en belirgin mekanizması, nefritojenik streptokok antijenlerine karşı otoimmün bir yanıtın gelişmesidir.

Otoimmün yanıtın gelişimi, immün kompleks oluşumuna ve alternatif kompleman yolunun aktivasyonuna yol açarak glomerüler enflamasyona ve hasara neden olur<sup>2</sup>.

PIGN viral, bakteriyel ve fungal enfeksiyonlardan sonra görülebilmektedir<sup>3</sup>. A grubu beta hemolitik streptokok (GAS) enfeksiyonları, akut nefritin en sık görülen nedenidir. Yılda tahmin edilen 470,000 yeni post-streptokokal glomerülonefrit (PSGN) olgusunun %97'si sosyoekonomik durumu kötü olan ülkelerde ortaya çıkmaktadır<sup>4,5</sup>.

Hastalarda genellikle daha önce GAS'a bağlı deri veya boğaz enfeksiyonu öyküsü görülür<sup>6</sup>. GAS farenjitinden sonra 1-3 haftalık, GAS deri enfeksiyonundan sonra ise 3-6 haftalık bir latent dönem vardır. Klinik tablo asemptomatik mikroskopik hematüriden akut böbrek hasarına kadar geniş bir yelpazede değişmektedir<sup>2</sup>.

Hastaların yaklaşık üçte ikisinde su ve sodyum tutulumuna bağlı olarak yaygın ödem ve hipervolemi görülür. Şiddetli olgularda aşırı sıvı yüklenmesi akciğer ödemine yol açarak solunum sıkıntısına neden olabilir. Hastaların yaklaşık %30-50'sinde makroskopik hematüri ve %50-90'ında hipertansiyon mevcuttur. Hipertansif ensefalopati nadir fakat ciddi bir komplikasyondur<sup>7,8</sup>. Akut böbrek hasarı olguların yaklaşık %20'sinde gelişir ancak nadiren diyaliz gerektirir<sup>9</sup>. Hastalığın seyirinin ilk iki haftasında kompleman 3 (C3) düzeyi düşük olup hastaların yaklaşık %90'ında kompleman 4 (C4) düzeyi genel olarak normaldir. Ancak bazı hastalarda C4 ve kompleman 2 (C2) düzeyleri düşük olabilir, bu da hem klasik hem de alternatif yolların aktivasyonunu göstermektedir. C3 düzeyi hastalığın başlangıcından sonraki 4-8 hafta içinde normale döner<sup>2,10</sup>.

Daha önceden GAS enfeksiyonu öyküsünün varlığı PSGN tanısı için önemlidir. Akut enfeksiyon sırasında boğaz kültürü veya hızlı antijen testi GAS enfeksiyonunu gösterse de, nefritik semptomlar başladığında hastaların yalnızca %20-25'inde boğaz kültürü pozitif çıkar. İmpetigo tanısı yara kültürü alınmadan klinik bulgularla konulduğu için PSGN tanısı için kültür sonucuna gerek yoktur. Kültür sonucunun pozitif olmaması durumunda anti-streptolisin O (ASO) ve anti-DNase B kullanılabilir. ASO, üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben 2-4 hafta artar, 3-5 hafta sonra zirveye ulaşır ve birkaç ay boyunca yüksek kalır; DNase B enfeksiyondan 2 hafta sonra artar ve 6-8 haftada zirveye ulaşır<sup>5,11</sup>. Bu nedenle zamanla ASO titresindeki artış tanısaldır. Yüksek DNase B düzeyleri

üst solunum yolu enfeksiyonlarında da görülebmesine rağmen ASO'dan farklı olarak piyodermal enfeksiyonlarda da artmaktadır<sup>11</sup>. Bu yazıda altı ay gibi kısa bir süre içerisinde Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nefroloji kliniğine başvuran ve PIGN tanısıyla takip edilen hastaların laboratuvar ve klinik bulgularını sunmayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi 149. Etik Kurul Toplantısı'nda Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (karar no: E-60116787-020-476142, tarih: 15.01.2024). PIGN tanısıyla takip edilen 30 hastanın tıbbi kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların klinik, laboratuvar ve tedavi verileri kaydedildi. Çalışmaya çocuk nefrolojisi polikliniğine altı aylık sürede (Ekim 2022 ile Mart 2023 tarihleri arasında) başvuran ve minimum 3 ay takip süresi olan hastalar dahil edildi. Hematüriye eşlik eden proteinüri, 2 ay içinde düzelen düşük C3, önceki enfeksiyon öyküsü veya streptokok enfeksiyonu kanıtı (ASO, anti-DNase B yükselmesi ve/veya boğaz kültürü pozitifliği) varlığında PIGN tanısı konuldu. ASO >200 IU/mL ve anti-DNase B >200 U/mL sırasıyla yüksek ASO ve anti-DNase B düzeyleri olarak tanımlandı. C3<0.79 g/L olması düşük C3 düzeyi olarak tanımlandı. Nefrotik olmayan proteinüri, spot idrarda protein/kreatinin oranının 0.2-2 mg kreatinin olması olarak tanımlandı ve nefrotik aralıkta proteinüri, spot idrarda protein/kreatinin oranının >2 mg kreatinin olması olarak tanımlandı. Serum kreatininin yaşa göre normal sınırların üzerinde olması azotemi olarak tanımlandı.

## İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler SPSS versiyon 21 yazılım paketi kullanılarak yapıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile test edildi. Sürekli veriler, parametrik koşullar altında ortalama  $\pm$  SD ve parametrik olmayan koşullar altında ortanca aracılığıyla tanımlandı. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t-testi kullanıldı. 0,05'in altındaki p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Hastaların 20'si erkek, 10'u kadındı. Hastaların yaş ortalaması 6,8 $\pm$ 1,8 yıldır. Kadın ve erkek hastaların ortalama yaşları istatistiksel olarak benzerdi (p>0,05). Hastaların tamamında, 25 hastada üst solunum yolu enfeksiyonu, 4 hastada deri enfeksiyonu (scabies) ve 1 hastada akut gastroenterit dahil olmak üzere tıbbi bir enfeksiyon öyküsü vardı (Tablo 1). Akut nefritik sendrom 22 hasta (%73,3) ile en sık görülen klinik tabloydu. Hastaların 4'ü (%13,3) nefrotik sendrom, 2'si (%6,7) hızlı ilerleyen glomerülonefrit ve 2'si (%6,7) hipertansif ensefalopati ile başvurdu (Tablo 2). Hipertansif ensefalopati tanısıyla başvuran hastalar ülkemizde yaşanan deprem felaketi

nedeniyle sağlık kuruluşuna başvuruları geciken hastaları. Makroskopik hematüri öyküsü vardı.

Hastaların 25'inde en sık görülen semptom makroskopik hematüri idi. Başvuru anında 19 hastada ödem, 14 hastada hipertansiyon, altı hastada oligüri, iki hastada solunum sıkıntısı ve iki hastada konvülsiyon mevcuttu (Tablo 2). Hastalardan 21'i hastaneye kaldırılırken, dokuzu ayakta tedavi edildi. Hastaların ortalama kalış süresi  $8,1\pm 3,6$  gündü. Hipervolemi tedavisinde sıvı-sodyum kısıtlaması ve loop diüretikleri (furosemid) kullanıldı. Yedi (%23,3) hastaya antihipertansif tedavi olarak amlodipin eklendi.

Hastaların tanı anındaki medyan üre ve kreatinin düzeyleri sırasıyla 38 mg/dL ve 0,52 mg/dL idi. Hastaların başvuru anındaki laboratuvar parametreleri Tablo 3'te gösterilmiştir. İki kresentik glomerülonefrit (RPGN)'li ve biri 8 haftadan uzun süredir devam eden hipokomplementemili olmak üzere üç

	n (%)
Üst solunum yolu enfeksiyonu	25 (83,3)
Deri enfeksiyonu	4 (13,3)
Gastroenterit	1 (3,33)
PSGN: Post-streptococcal glomerulonephritis	

Klinik tablo	n (%)
Akut nefritik sendrom	22 (73,3)
Nefrotik sendrom	4 (13,3)
Hızla ilerleyen glomerülonefrit	2 (6,7)
Hipertansif ensefalopati	2 (6,7)
Klinik ve laboratuvar özellikler	
	n (%)
Makroskopik hematüri	24 (83,3)
Ödem	19 (63,3)
Hipertansiyon	14 (46,7)
Oligüri	7 (23,3)
Solunum sıkıntısı	2 (6,7)
Konvülsiyon	2 (6,7)
Azotemi	7 (23,3)
Proteinüri	28 (93,4)
Nefrotik ranj	17 (56,7)
Nefrotik olmayan ranj	11 (36,7)
Hipoalbuminemi (<3,5 g/L)	18 (60,0)
<2,5 g/L	3 (10,0)
≥2,5 g/L	15 (50,0)
Hipokomplementemi (düşük C3 düzeyi)	30 (100,0)
Yüksek ASO (>200 IU/mL)	25 (83,3)
Yüksek anti-DNAse B (>200 U/mL)	8 (26,7)
ASO: Anti-streptolysin O, C3: Kompleman 3	

hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. Bu hastaların patolojik tanısı diffüz proliferatif glomerülonefrit olarak bildirildi. Bu hastalara kortikosteroid immünsüpresif tedavi başlandı. Hastaların C3 düzeyleri ortalama  $35\pm 32$  günde normale döndü. Makroskopik hematüri ortalama  $7\pm 5$  günde, mikroskopik hematüri ise ortalama  $68\pm 34$  günde düzeldi. Çalışmanın sonunda 12 hastada hala mikroskopik hematüri vardı. Hastaların takip verileri Tablo 4'te gösterilmiştir.

## TARTIŞMA

Akut glomerülonefrit, böbreklerin doğrudan enfekte olmadığı ancak otoimmün enflamasyonun bir sonucu olarak hasar gördüğü, glomerüllerin enflamasyonu ve/veya hücre proliferasyonu ile karakterize edilen patolojik süreci tanımlamaktadır<sup>11</sup>.

Akut post-streptokoksik glomerülonefrit (APSGN) 4-14 yaş arasında görülür, iki yaş altında ise oldukça nadirdir. Erkek/kadın oranı 2:1 olarak rapor edilmiştir<sup>1,12</sup>. Hasta popülasyonumuzda literatüre benzer şekilde %67 oranında erkek cinsiyet ağırlıklı olup, hastaların yaş ortalaması 7 idi.

Nefrit sıklıkla deri ve üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra ortaya çıkmakla birlikte farklı organ sistemlerini etkileyen enfeksiyonlardan sonra da görülmektedir<sup>1,3</sup>. Ermenistan'da akut

	Medyan (IQR)
Üre (mg/dL)	38 (22)
Kreatinin (mg/dL)	0,52 (0,20)
Sodyum (mmol/L)	139 (12)
Beyaz kan hücresi ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	10,3 (4,3)
Platelet ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	375 (166)
Ortalama $\pm$ SD	
Ürik asit (mg/dL)	$5,3\pm 1,7$
Hemoglobin (g/dL)	$10,8\pm 1,0$
Potasyum (mmol/L)	$4,6\pm 0,5$
Kalsiyum (mg/dL)	$9,0\pm 0,6$
Fosfat (mg/dL)	$4,9\pm 0,7$
Total protein (g/dL)	$6,5\pm 0,7$
Albümin (g/dL)	$3,3\pm 0,6$

Takip verileri	Ortalama $\pm$ SD (gün)
Takip süresi	$165\pm 51$
Makroskopik hematüri düzelme süresi	$7\pm 5$
Hipoalbumineminin düzelme süresi	$17\pm 9$
Hipokomplementemi (C3) düzelme süresi	$35\pm 32$
Proteinüri düzelme süresi	$48\pm 32$
Mikroskopik hematüri düzelme süresi	$68\pm 34$
C3: Kompleman 3	

enfeksiyon sonrası glomerülo nefrit'li 474 hasta üzerinde 5 yıllık bir süre içinde yapılan bir araştırmada hastaların %51'inde üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü, %23'ünde kızıl öyküsü, %13'ünde impetigo ve %5'inde servikal adenit öyküsü olduğu belirlendi<sup>5</sup>. Atmış ve ark.<sup>3</sup> hastaların %84,6'sında üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü, %15,4'ünde ise gastroenterit bulunduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda hastalarımızın çoğunluğunun %83,3'ünde üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü, %13,3'ünde deri enfeksiyonu öyküsü ve %3,3'ünde akut gastroenterit öyküsü mevcuttu. Hasta popülasyonumuzun büyük çoğunluğunda üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsünün olması ve akut gastroenterit sıklığının düşük olmasının çalışmanın yapıldığı dönemin mevsimsel özellikleriyle ilişkili olabileceği düşünüldü.

PSGN'nin klinik spektrumu oldukça geniştir. Hastalar klasik olarak hematüri, proteinüri ve aşırı hacim yüklenmesiyle birlikte akut nefritik sendrom ile başvururlar. Ancak nefrotik sendrom (şiddetli proteinüri, hipoalbuminemi ve ödem) veya özellikle hızlı ilerleyen glomerülo nefrit ile karakterize bir hastalık olarak da ortaya çıkabilir<sup>5,11</sup>. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hastaların çoğunluğu (%73,3) akut nefritik sendromla başvurdu.

Hastalığın akut döneminde hipervoleminin komplikasyonu olarak konjestif kalp yetmezliği ve akciğer ödeminin yanı sıra hipertansiyona bağlı ciddi ensefalopati de ortaya çıkabilmektedir<sup>13</sup>. PSGN'li çocuklarda belgelenmiş posterior reversibl ensefalopati sendromuyla birlikte hipertansiyona bağlı nöbetler ortaya çıkabilir. PSGN'li hastaların erken evrelerinde, başvuruda normotansif olan ve ayakta takip edilen çocuklarda dahi, düzenli aralıklarla kan basıncı ölçümüne devam edilmesi özellikle önemlidir<sup>5</sup>. Çalışmamızda hipertansif ensefalopati ve konvülsiyonla başvuran hastaların makroskobik hematüri öyküsü olmasına rağmen ülkemizde yaşanan deprem felaketi nedeniyle hastaneye başvurularının geciktiği görüldü. Bu durum, uygun şekilde takip ve tedavi edilmeyen, tanısı geciken hastaların daha kötü klinik tablolarla başvurabileceğini göstermektedir.

Hastaların başvuru bulgularına bakıldığında makroskobik hematüri %17-93, ödem %59-72, hipertansiyon %64-82 ve oligüri %18-51 sıklıkta bildirilmektedir<sup>5,7,14-18</sup>. Çalışmamızda makroskobik hematüri, ödem ve oligüri görülme sıklıkları literatürle benzerdi. Hipertansiyon sıklığının %47 ile daha önce bildirilenden daha düşük olmasına rağmen, bu durumun çalışmamızda oligüri sıklığımızın %23 gibi düşük oranda olmasıyla açıklanabileceğini düşünüyoruz.

PSGN'li hastalar sıklıkla nefrotik olmayan proteinüri ile başvururlar ve nefrotik proteinüri nispeten nadirdir ve %35'e varan sıklıkta rapor edilmiştir. Hatta nefrotik düzeyde proteinüri sıklığının %1 kadar düşük olduğunu bildiren yayınlar da mevcuttur<sup>5,7,14-18</sup>. Bu çalışmamızda hastalarımızın %56,7'sinde nefrotik düzeyde proteinüri mevcuttu ve bu oran

literatürdeki oranın oldukça üzerindeydi. Hastaların karantina nedeniyle büyük oranda korundukları viral ve bakteriyel enfeksiyonlarla COVID-19 pandemisi sonrasında yeniden karşılaşmalarının daha güçlü bir immünolojik uyarıya neden olduğunu düşünsek de bu konuda elimizde yeterli destekleyici kanıt bulunmamaktadır. Ancak hasta sayımızın sınırlı olması bu sonuçları etkileyen faktörlerden biri olabilir. Bu alanda daha fazla hastayı kapsayan çok merkezli ve prospektif immünolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kompleman aktivasyonunun klasik yolak, streptokok yüzeyindeki immüno globulin bağlayıcı proteinler tarafından kısmen bloke edilir ve alternatif kompleman yolu sıklıkla aktive edilir. Bu nedenle kan testlerinde genellikle C3 düşük çıkar ancak hastaların %15-30'unda klasik yolak aktivasyonu ve azalmış C1 ve C4 görülebilir. Ancak anlamlı kompleman aktivasyonuna rağmen %10 olguda normal kompleman düzeyleri de görülebilmektedir<sup>13</sup>.

Bu nedenle PSGN için en yararlı doğrulayıcı test genellikle 6-8 hafta içinde klasik olarak normal seviyelere dönen düşük C3 seviyesidir. C3 düzeylerinin normale dönmesinin daha uzun sürdüğüne dair raporlar olsa da iyileşme 3 ayı aşarsa membranoproliferatif glomerülo nefrit gibi alternatif bir tanı düşünülmelidir. Daha önce tanı almış bir streptokok enfeksiyonunun kanıtı (ASO ve DNase B gibi) PSGN'li hastalarda tanıyı kolaylaştırabilir<sup>5</sup>.

APSGN tanısı konan çoğu çocuğun ilk tanısız böbrek biyopsisine ihtiyacı yoktur. Atipik olgularda veya ilerleyici böbrek fonksiyonu kaybında biyopsi, kesin tanının konulmasına yardımcı olur ve iyileşme için özel tedavi gerektirebilecek başka bir nedeni ekarte edebilir<sup>5</sup>. Hastalarımızın hepsinde başlangıçta C3 düzeyi düşüktü; ikisi RPGN ile ve biri iki aydan uzun süren ve böbrek biyopsisi gerektiren düşük C3 seviyesi ile başvurdu. Biyopsi sonuçları diffüz proliferatif glomerülo nefrit olarak değerlendirildi.

Ödemli veya hipertansif hastalara ayrıca sodyumdan kısıtlı bir diyet önerilmelidir ve sıvı kısıtlaması gerekebilir. Hipertansiyonun varsayılan nedeni, sodyum ve su tutulmasından kaynaklanan hacim fazlalığı olduğundan, diüretikler veya bir diüretik ile kalsiyum kanal blokleri gibi bir vazodilatörün kombinasyonu sıklıkla yeterlidir. Akut fazda anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerlerinden kaçınılmalıdır çünkü bunlar, glomerülo nefritin kendisinden kaynaklanan glomerüler perfüzyondaki herhangi bir azalmayı şiddetlendirebilir<sup>5</sup>. Çalışmamızda hastalarımızın tamamına sıvı ve sodyum kısıtlı diyet uygulandı; hipertansif hastaların tedavisine amlodipin eklendi ve tüm hastalarda kan basıncı kontrol altına alındı.

Çoğu klinik belirti ve semptom birkaç hafta içinde kendiliğinden düzeler, ancak makroskobik hematüri 2 yıla kadar devam

edebilir<sup>5</sup>. Ortalama 165 günlük takip süresinde hastalarımızın makroskopik hematürisi ortalama 7 günde düzeldi. Hastaların %40'ında bu dönemde mikroskopik hematüri devam etti.

Son olarak Atmış ve ark.<sup>3</sup> dokuz ayda 13 hastayı, Demircioğlu Kılıç ve ark.<sup>13</sup> iki yılda 75 hastayı değerlendirdi. Çalışmamızda ise altı ayda 30 hastayı değerlendirdik. Kısa sürede bu kadar çok hastanın değerlendirilmesinde bölgenin tek pediatrik referans merkezi olması etkili oldu. Ayrıca yaşadığımız deprem felaketi hastaların hastane başvurularının gecikmesine ve hastaların daha ciddi kliniklerle gelmesine neden oldu.

### Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı retrospektif tasarımıdır. Hasta sayısının azlığı diğer bir kısıtlılık olsa da bu hastaların 6 ay gibi kısa bir süre içerisinde başvurmuş olmaları bu makaleyi sunma nedenlerimizden biridir.

### SONUÇ

PIGN genellikle benign nefrit şeklinde ortaya çıkar ancak uygun tedavi edilmeyen ve tanısı geciken hastaların hipertansif ensefalopati gibi kötü klinik tablolarla başvurabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca bu çalışmada nefrotik proteinüri gibi ciddi klinik durumların sıklığının daha yüksek olması önceki çalışmalara göre dikkat çekici bir farktır. Bu farkın ve daha güçlü immünolojik uyarının nedenini anlamak için daha fazla hastayı kapsayan çok merkezli ve prospektif immünolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.

### Etik

**Etik Kurul Onayı:** Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı. (karar no: E-60116787-020-476142, tarih: 15.01.2024).

**Hasta Onayı:** Retrospektif çalışmadır.

### Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: G.A.Y., S.T., Konsept: G.A.Y.,S.T., Dizayn: G.A.Y.,S.T., Veri Toplama veya İşleme: G.A.Y., S.T., Analiz veya Yorumlama: G.A.Y., S.T., Literatür Arama: G.A.Y., S.T., Yazan: G.A.Y.,S.T.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

**Finansal Destek:** Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

### KAYNAKLAR

1. Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Pediatrics and International Child Health*.2017;37:240-47.
2. Niaudet P. Poststreptococcal Glomerulonephritis. 2023.
3. Atmış B, Karabay Bayazıt A, Melek E, Çağlı Ç, Anarat A. Incidence of post-infectious glomerulonephritis: single center results. *Cukurova Med J*. 2018;43:194-98.
4. Kanjanabuch T, Kittikowit W, Eiam-Ong S. An update on acute postinfectious glomerulonephritis worldwide. *Nat Rev Nephrol*. 2009;5:259-69.
5. Hunt EAK, Somers MJG. Infection-Related Glomerulonephritis. *Pediatr Clin North Am*. 2019;66:59-72.
6. Blyth CC, Robertson PW, Rosenberg AR. Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review. *J Pediatr Child Health*. 2007;43:446-50.
7. Becquet O, Pasche J, Gatti H, Chenel C, Abély M, Morville P, et al. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3-year retrospective study. *Peidatr Nephrol*. 2010;25:275-80.
8. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:165-80.
9. Gunasekaran K, Krishnamurthy S, Mahadevan S, Harish BN, Kumar AP. Clinical Characteristics and Outcome of Post-Infectious Glomerulonephritis in Children in Southern India: A Prospective Study. *Indian J Pediatr*. 2015;82:896-903.
10. Chauvet S, Berthaud R, Devriese M, Mignotet M, Vieira Martins P, Robe-Rybkin T, et al. Anti-Factor B Antibodies and Acute Postinfectious GN in Children. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31:829-40.
11. VanDeVoorde RG 3rd. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: The Most Common Acute Glomerulonephritis. *Pediatrics in Review*. 2015;36:3-12.
12. Rodriguez-Iturbe B. Postinfectious glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis*. 2000;35:46-8.
13. Demircioğlu Kılıç B, Akbalık Kara M, Buyukcelik M, Balat A. Pediatric post-streptococcal glomerulonephritis: Clinical and laboratory data. *Pediatr Int*. 2018;60:645-50.
14. Dagan R, Cleper R, Davidovits M, Sinai-Trieman L, Krause I. Post-Infectious Glomerulonephritis in Pediatric Patients over Two Decades: Severity-Associated Features. *Isr Med Assoc J*. 2016;18:336-40.
15. Ilyas M, Tolaymant A. Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study. *Pediatr Nephrol*. 2008;23:1101-6.
16. Wong W, Lennon DR, Crone S, Neutze JM, Reed PW. Prospective population-based study on the burden of disease from post-streptococcal glomerulonephritis of hospitalised children in New Zealand: epidemiology, clinical features and complications. *J Paediatr Child Health*. 2013;49:850-5.
17. Blyth CC, Robertson PW. Anti-streptococcal antibodies in the diagnosis of acute and post-streptococcal disease: streptokinase versus streptolysin O and deoxyribonuclease B. *Pathology*. 2006;38:152-6.
18. Sarkissian A, Papazian M, Azatian G, Arikants N, Babloyan A, Leumann E. An epidemic of acute postinfectious glomerulonephritis in Armenia. *Arch Dis Child*. 1997;77:342-4