

AKUT POSTENFEKSIYÖZ GLOMERULONEFRİTLER

Prof. Dr Sema Akman

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk Nefroloji ve Romatoloji Ünitesi

ENFEKSİYONLA İLİŞKİLİ GLOMERÜLONEFRİTLER

Bakteri

Virus

Mantar

Protozoa

Helmint

Böbreklerde
immun kompleks
depolanması

Glomerülonefrit

• Genellikle,

akut enfeksiyon

→ **proliferatif glomerülonefrit**

kronik enfeksiyon

→ **membranöz veya membranoproliferatif**

AKUT POST STREPTOKOKSİK GLOMERULONEFRİT



Etken: A grubu β hemolitik streptokokların nefritojenik suşları

*Sporadik veya epidemik

*En sık 2-12 yaş'da

*ÜSYE 'den 1-4 hafta sonra (ilbahar ve kış,) cilt enfeksiyonundan 1-6 hafta sonra (yaz ve sonbahar)

*Streptokokal enfeksiyon sonrası AGN gelişme riski
% 15
Ancak epidemilerde bu oran % 5-25

*Düşük sosyoekonomik durum, kötü hijyenle ilişkili
Gelişmemiş ülkelerin hastalığı

ANTİJENLER

ÜSYE 'de M 12, M6,
M1, M2, M3, M25,
M49

Cilt enfeksiyonu'nda
M 49, M52, M55, M56, M57



ANTİKORLAR: IgG, IgM, IgA



KOMPLEMANLAR: C3, c5B-C9,



İNERLÖKİNER

İL-6, İL-1, TNFalfa

ADEZYON MOLEKÜLLERİ

ICAM-1, LFA-1



Nötrofil, monosit, lenfosit

FİZYOPATOLOJİ

BAZAL MEMBRANDA
GEÇİRGENLİK ARTAR

Hematüri

Proteinüri

Lökositüri

Silindirüri

FİLTRASYON
YÜZEYİ AZALIR

GFR ↓

ÜREMİ

Distal tubulusta
reabsorpsiyon ↑

Na ve su

reabsorpsiyonu ↑

Ekstraselüler volüm ↑

Plasma renin ↓
aldosteron ↓

ÖDEM, HİPERTANSİYON

AGN Klinik Bulgular

Hematüri

Hastaların % 100'ünde vardır

***1/3'ünde makroskopik
(Kola , çay veya et
yıkantı suyu)**

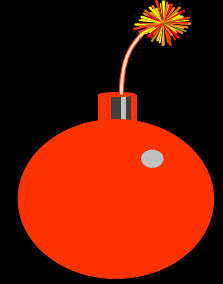
***2/3'ünde mikroskopik**

Ödem

**Yüzde ve gözlerde (Bufissur)
Alt ekstremitelerde
% 5-10 nefrotik sendroma
benzer yaygın ödem**

Hipertansiyon

AGN Ölümcül Klinik Bulgular



◆ Pulmoner ödem :

Dispne, takipne, interkostal çekilme, hemoptizi

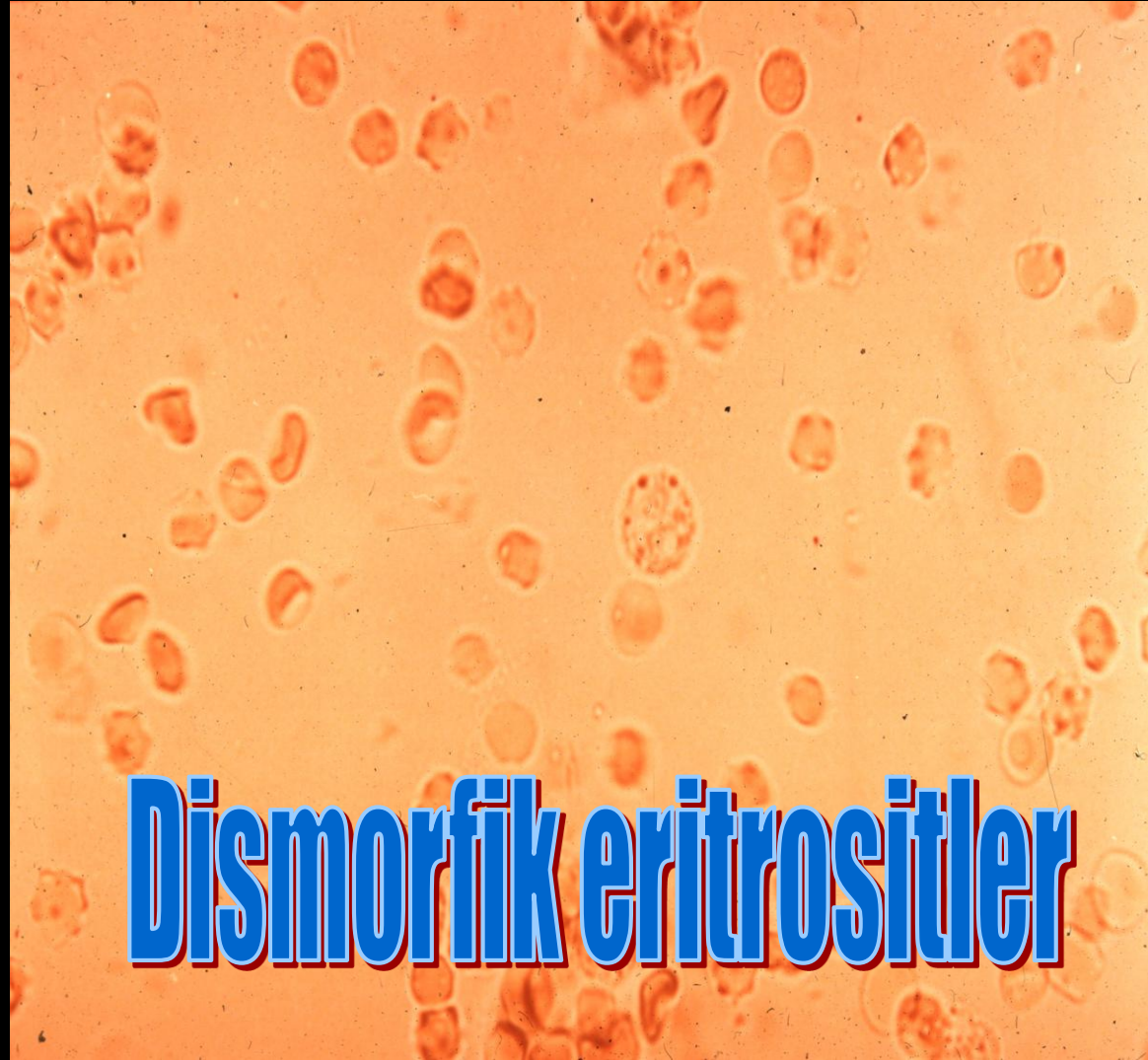
◆ Kalp yetmezliği:

Taşikardi, hepatomegali, kardiyomegali, sıkıntı hissi

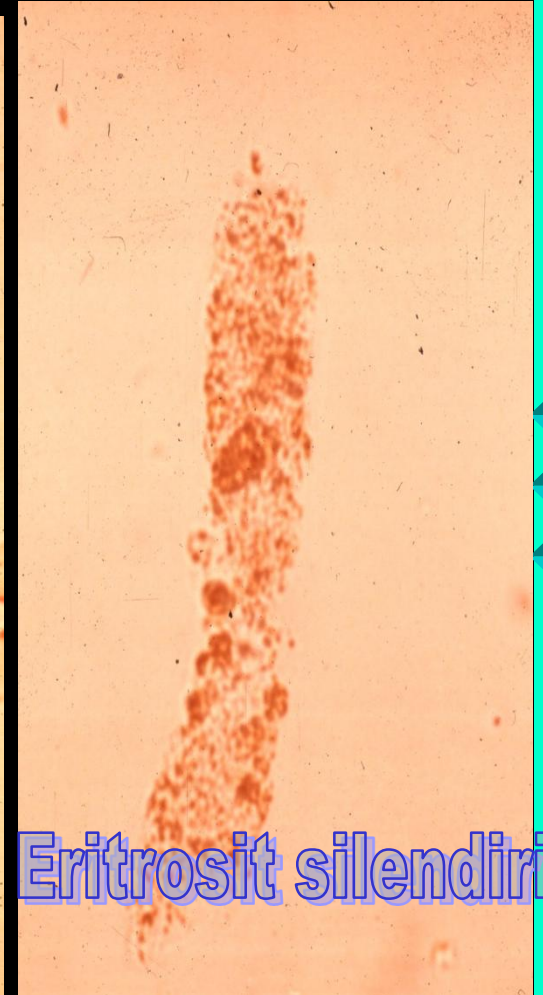
◆ Ensefalopati:

Baş ağrısı, kusma, görme bozuklukları, havale, bilinç bulanıklığı, ajitasyon, apati

Laboratuvar I



Dismorfik eritrositler



Eritrosit silendiri

Laboratuvar II

- ◆ Proteinüri genellikle hafif, nadiren masiftir . Hastaların % 5-10'unda nefrotik proteinüri vardır (40 mg/ m2/saat)
- ◆ Hiperpotasemi görülebilir.
- ◆ Akut böbrek yetmezliği eşlik ediyorsa böbrek fonksiyon testlerinin bozulması yanında hiperfosfatemide, hiperürisemi, hiperpotasemi görülebilir

Laboratuvar III

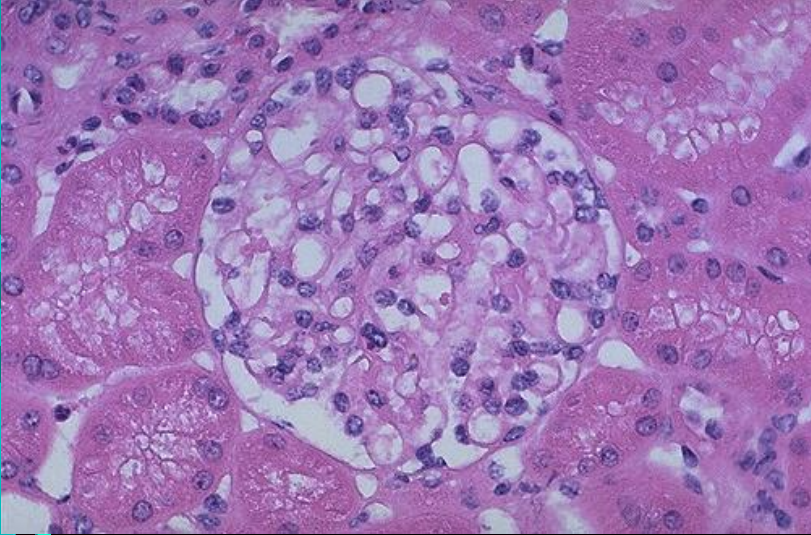
- ◆ **C3 (Kompleman 3)**
 - % 90'ında düşük
 - % 96'sında 2 ayda normale döner
- ◆ **Antistreptolizin O (ASO)**
 - enfeksiyonun geçirilişinden 10-14 gün artış
 - dördüncü haftada en yüksek düzey
 - 6 ayda normal düzey
- ◆ **C4 normal veya hafif düşük, CH50 düşük**
- ◆ **AntiDNAase B , antihyalüronidaz, antistreptokinaz**

Ne zaman biopsi yapılır?

- ◆ Akut böbrek yetmezliği eşlik ediyorsa
- ◆ Masif proteinüri varsa
- ◆ Hızlı ilerleyen nefrit varsa
- ◆ C3 normale dönmüyorsa (2 ay ?)
- ◆ Hematüri düzelmez ise (1 yıl ?)

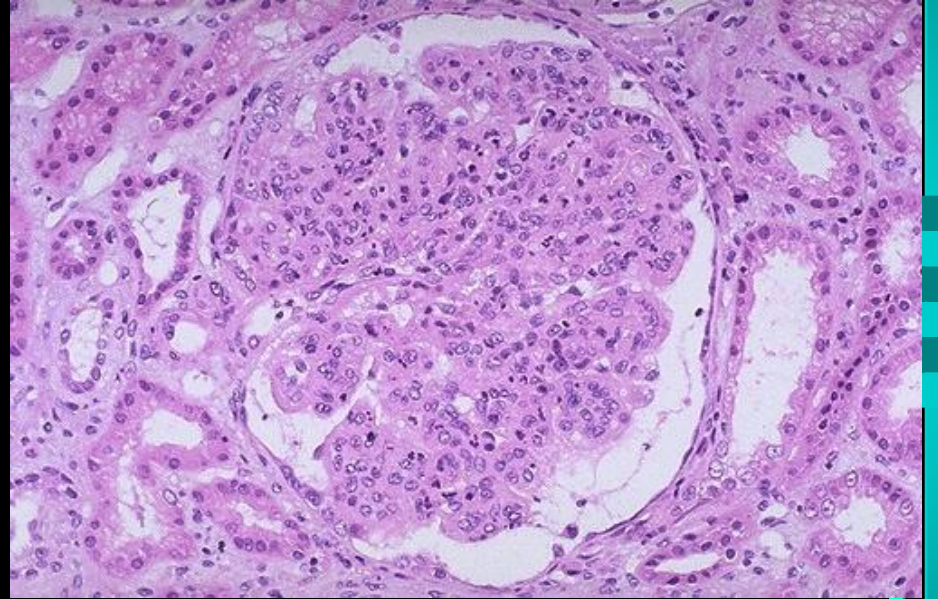
Iřık mikroskopu

Normal glomerül



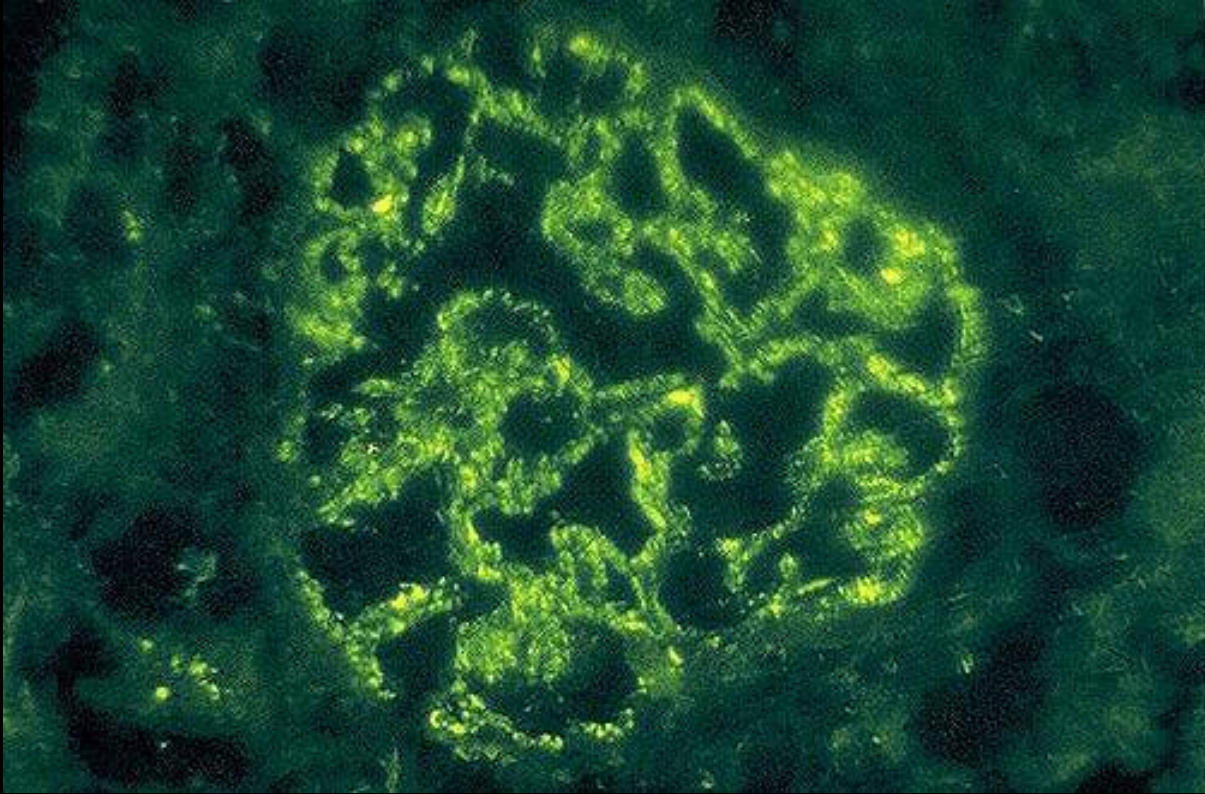
Hücre sayısı normal
Kapiller lümeni açık

Akut poststreptokoksik glomerülonefrit



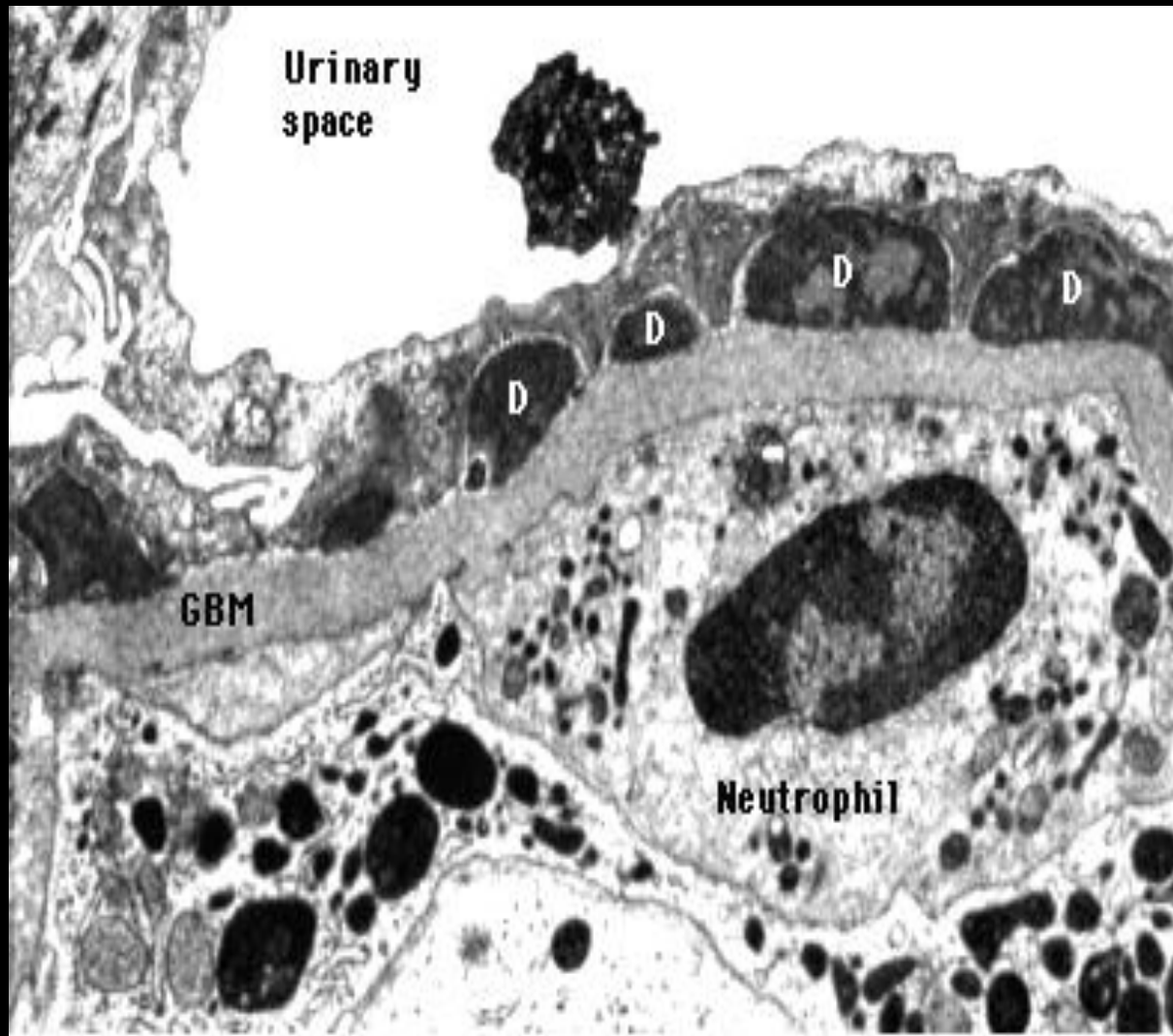
Hiperselüler
Kapiller lümenleri seçilemiyor
Hücre proliferasyonu
Polimorfonükleer hücre infiltrasyonu

İMMÜN FLORESAN MİKROSKOBİ



Bazal membran boyunca ve mezengiumda
granüler IgG ve C3 depolanması

ELEKTRON MIKROSKOBI



AGN' de Genetik:

- ◆ Familial eğilim dikkat çekicidir.
- ◆ Sporadik indeks vakaların kardeşlerinde % 38 oranında görülmüş
- ◆ HLA antijenleri ile ilgi kesin gösterilememiş ancak DR1de olasılık artar, BW48 ve DRW8'de olasılık azalır

DOĐAL SEYİR

İlk hafta içinde diürez başlar (3-5. gün)

1. hafta sonunda ödem ve hipertansiyon ↓

Mak. Hematüri: 2. hafta sonunda kaybolur.

Mik. Hematüri: 1. yıl sonuna kadar sürebilir.

Proteinüri: 6 ay devam edebilir.

★ **C3 düzeyi:** 4-6 hafta, en geç 8. haftada normale döner.

AGN'de Tedavi I

- ◆ **Sıvı ve tuz alımının kısıtlanması**
- ◆ **Diüretik Furosemid 2mg/kg**
- ◆ **Hiperpotasemide K⁺ alımının kısıtlanması,
K⁺bağlayıcı reçinler(kayaksalat, resonium-A)
i.v Ca⁺⁺, i.v NaHCO₃, insülin-glikoz,
salbutamol**
- ◆ **Kardeşlere Benzatil penisilin**

AGN'de Tedavi II

- ◆ **Antihipertansif : Hipervolemiyle ilişkili olduğu için öncelikle hipervolemi düzeltilir bazı acil durumlarda diazoksid,siyanidnitroprusid,hidralazin, nifedipin kullanılabilir.**
- ◆ **Konvülziyonda antikonvülzan FB 5 mg/kg/gün**
- ◆ **Pulmoner ödemde hipervolemiyi düzeltici tedavi , bazı acil durumlarda morfin**
- ◆ **Akut böbrek yetmezliği eşlik ediyorsa semptomatik tedavi gerekirse diyaliz**
- ◆ **Hızlı ilerleyen nefritle (RPGN) ile birlikteyse immünsüpresif**

Ayırıcı tanı

- ◆ **Hipokomplementemik glomerulonefritler**
 - **Membranoproliferatif GN**
 - **Lupus nefriti**
 - **Şant nefriti**
 - **Endokardite sekonder, ağır sistemik enfeksiyonlara sekonder GN**
- ◆ **Hızlı ilerleyen glomerulonefrit (RPGN)**
- ◆ **Henoch-Schönlein nefriti**
- ◆ **Hemolitik üremik sendrom**
- ◆ **Kronik glomerulonefritler**
 - **IgA nefropatisi**
 - **Mezengioproliferatif GN**
 - **FSGS**
 - **Minimal değişiklik gösteren NS**
 - **Membranöz GN**

Korunma

AGN' den korunma streptokoksik enfeksiyondan
korunma ile mümkündür

Prognoz :

Akut dönemde $> \% 99$ düzelir,
 $< \% 1$ komplikasyonlarla kaybedilir veya
düzelmeden kronikleşir.

Ancak klinik ve laboratuvar bulgular düzelen bazı
olgularda 10-40 yıl sonra bile kronik glomerulonefrit
saptanmıştır.

EVET -HAYIR

- ◆ AGN'nin klinik bulguları öksürük ve kusmadır
- ◆ HAYIR.....AGN klinik bulguları ödem, hipertansiyon ve hematuri
- ◆ AGN böbrekte iltihap olmaksızın inflamatuvar salınımının eşlik ettiği bir immüno kompleks hastalığıdır
- ◆ EVET, ANTİJEN+ANTİKOR un oluşturduğu immüno kompleks; sırasıyla komplemanların, interlökinlerin, adezyon moleküllerinin, nötrofillerin, lenfositlerin glomerüle yerleşmesini tetikler
- ◆ APSGN'de tedavi antibiyotikle yapılır
- ◆ HAYIR.....APSGN kendiliğinden düzeler, sıvı alımını kısıtlamak ve diüretik (furosemid) vermek başlangıç ve temel tedavi yöntemidir
- ◆ APSGN'de laboratuvar da hematuri, C3 düşüklüğü beklenir
- ◆ EVET HEMATURİ HASTALARIN % 100'ÜNDE, C3 DÜŞÜKLÜĞÜ % 90'INDA GÖRÜLÜR
- ◆ APSGN güldürebilen bir hastalıktır
- ◆ HEM EVET HEM HAYIR.....APSGN Öldürebilen bir hastalıktır akciğer ödemi, hipertansif ensafalopati ve akut böbrek yetmezliğine neden olabilir, ANCAK HASTAYI APSGNYİ İYİ ÖĞRENEN DOKTOR TEDAVİ EDERSE GÜLDÜREBİLEN BİR HASTALIKTIR