

2001-2007 Döneminde Nefrotik Sendromlu 152 Hastanın Analizi

Analysis of 152 Patients with Nephrotic Syndrome in the Period between 2001 and 2007

Davut Akın, Sehmus Özmen, Ramazan Danış

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Diyarbakır

ÖZET

Glomerülonefritlerin (GN) sıklıklarındaki dağılım coğrafi bölge ve gelişmişlik derecesine göre değişebilmektedir. 2001-2007 döneminde Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji bölümüne başvuran 152 nefrotik sendromlu (NS) hasta geriye dönük olarak incelendi. 152 hastanın 76'sı (%50) kadın, 76'sı (%50) erkekti. Yaş ortalamaları 36.30 ± 16.5 olarak bulundu. Hastalardan 106'sının (%69.7) doku tanısına ulaşıldı. Primer GN'li hastaların dağılımı; membranöz GN (MGN) %28, membranoproliferatif GN (MPGN) %24, fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS) %22.7 ile en sık tanı alan GN'lerdi. Sonuç olarak NS tanısı ile yapılan biyopsilerde en sık primer GN'nin MGN olduğu tespit edildi. MPGN gelişmiş ülkelerde azalmakta, bölgemizde de azalmakla birlikte hâlâ yaygınlığını korumaktadır.

Anahtar sözcükler: glomerülonefrit, nefrotik sendrom, böbrek biyopsisi

ABSTRACT

The frequency of glomerulonephritis (GN) may vary depending on developmental areas and geographic location. The characteristics of 152 patients with nephrotic syndrome (NS) admitted to Dicle University School of Medicine between 2001 and 2007 were retrospectively analyzed. Of 152 patients 76 (50%) was female and 76 (50%) was male. The mean age of patients was 36.30 ± 16.5 years. 106 patients (69.7%) had a histologic diagnosis. The frequencies of primary glomerulonephritis were as followed: membranous GN (MGN) 28%, membranoproliferative GN (MPGN) 24% and focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) 22.7%. In conclusion MGN was the most common primer GN type in biopsies performed with an NS indication in our region. In our study, MPGN, a decreasing GN type in developed countries, is still common in our region but has a trend to decrease.

Keywords: glomerulonephritis, nephrotic syndrome, renal biopsy

2008;17 (2) 74-76

Giriş

Glomerüler hastalıklar kronik böbrek yetmezliğinin sık rastlanan nedenlerden biridir (1). Etiyopatogenezinde infeksiyonlar, otoimmünite, ilaçlar ve bazı kalıtsal bozukluklar sorumlu tutulmakla beraber henüz tam olarak açıklanmamıştır (2). Glomerülonefritlerin klinik görünimleri asemptomatik proteinüriden akut

nefritik sendroma kadar birçok klinik sendroma yol açabilmektedir. Nefrotik sendrom (NS) bu sendromlar arasında sık oluşanlardan biridir. NS, günde 3-3.5 gramı bulan masif proteinüri, hipalbumeni hiperlipidemi, lipitüri, anazarka tarzı ödem ile karakterizedir (1). Tanıda böbrek biyopsisinden faydalanılır (3). GN'lerin histolojik tipleri coğrafi yerleşim, etnik kökene ve yaş grubuna bağlı olarak değişebilmektedir.

Bu çalışmada son 6 yılda hastanemizin nefroloji bölümünde izlenen 152 hastanın demografik klinik, laboratuvar ve histopatolojik özellikleri incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamızda Ocak 2001 ile Kasım 2007 tarihleri arasında değişik şikâyetlerle Dicle Üniversitesi

Yazışma adresi: Yard. Doç. Dr. Davut Akın
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji BD
21280- Diyarbakır
Tel: 0 (412) 248 80 01 / 4783
Faks: 0 (412) 248 84 40
E-posta: davutakin@dicle.edu.tr

Nefroloji bölümüne başvuran ve nefrotik sendrom tanısı alan 152 hastanın özellikleri geriye dönük olarak incelendi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, serum albümin, kreatinin, lipid profili, 24 saatlik idrar protein düzeyleri ve alınan biyopsilerin histopatolojik özellikleri dosyalarından kaydedildi. Serum kreatinin düzeyleri 1.5'in üzerinde olanlar böbrek yetmezliği vakası olarak kabul edildi. 24 saatlik idrar protein düzeyleri 3 gram ve üzerinde olanlar çalışmaya alındı. Serum kolesterol düzeyi 200 mg/dL, trigliserit 150 mg/dL'nin üzerinde ise yüksek kabul edildi.

Tüm devamlı değişkenler ortalama±standart sapma olarak, sıklıklar yüzde (%) olarak ifade edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 152 hastanın 76'sı (%50) kadın, 76'sı (%50) erkekti. Hastalar 14-83 yaşlarındaydı ve yaş ortalaması 36.30±16.5 idi.

Hastalardan 106'sının (%69.7) doku tanısına ulaşıldı. Kırk altı hastanın patolojik tanısına çeşitli nedenlerle ulaşılamadı (hastanın böbrek biyopsisini kabul etmemesi, yetersiz materyal, tek böbrek vs). Doku tanısı olan 76 hasta (%71.7) primer GN, 30 hasta da (%28.3) sekonder GN idi.

Biyopsi ile tanı alan primer GN'li hastaların dağılımı; membranöz GN %28, membranoproliferatif GN %24, fokal segmental glomerüloskleroz %22.7, minimal değişiklik hastalığı (MDH) %9.3, mezangioproliferatif GN (MGGN) %6.7, diğer (Ig-A GN %4, diffüz proliferatif GN (DPGN) %1.3, poststreptokokkal akut GN (PSAGN) %2.7, fokal proliferatif GN (FPGN) %1.3) %9.3 olarak bulundu. Sekonder GN'lerin dağılımı da amiloidoz %43.3, vaskülitler %33.3, lupus nefriti %23.3 şeklindeydi.

Başvuru sırasında 131 hastada (%85.2) pretibial

ödem, 38 hastada (%25) böbrek yetmezliği vardı. Yüz sekiz (%71) hastada hiperkolesterolemi 102 (%67.1) hastada hipertrigliseridemi mevcuttu.

GN'li hastalarımızın histopatolojik tiplerinin genel dağılımı demografik ve klinik özellikleri Tablo I'de görülmektedir.

Tartışma

GN'lerin histolojik tiplerinin oranı coğrafi bölgeye ve etnik kökene göre farklı dağılım gösterebilmektedir. Çalışmamızdaki hastaların böbrek biyopsilerinin histolojik dağılımlarında en sık tanılar; MGN (%28) MPGN (%24), FSGS (%22.7), MDH (%9.3) MezPGN (%6.7) şeklindeydi. Altıparmak ve arkadaşlarının daha önce bildirdikleri primer GN serilerinde en sık MPGN bildirilmesine rağmen çalışmamızda en sık MGN'ye rastlandı (4). MGN erişkinlerdeki nefrotik sendromun en sık nedenidir. NS olgularının %15-33'ü MGN'ye bağlıdır. Hastalar ortalama 40 yaşındadır (5). MGN'li hastalarımızın yaş ortalaması 36 ve görülme sıklığı %28 idi. Çalışmamızda primer GN'li olgulardan yaş ortalamaları en yüksek olan grubu MGN oluşturmaktadır. En genç grubun da MDH olduğu gözlemlendi. Elde ettiğimiz bu sonuçlar mevcut literatür bilgileri ile uyumludur (6).

Gelişmiş ülkelerdeki epidemiyolojik çalışmalarda MPGN'nin son yıllarda belirgin azalma gösterdiği kaydedilmektedir (7). Çalışmamızda ikinci sıklıkta görülen MPGN'nin hâlâ yüksek oranda görülmesinde düşük sosyoekonomik düzey ve hijyenin kötü olması gibi çevresel ve genetik bazı faktörlerin rolü olabilir (8). Türkiye'de farklı bölgelerde daha önce yapılan çalışmalarda primer GN'nin en sık nedeninin MPGN olduğunun bildirilmesine karşın çalışmamızda MGN olduğu saptandı (4,9,10). Bunun nedeni, çalışmamıza sadece nefrotik sendromlu hastalar

Tablo I. Primer ve sekonder glomerülonefrit tiplerinin demografik ve klinik özellikleri

	Primer GN (n=76)						Sekonder GN (n=30)		
	MGN	MPGN	FSGS	MDH	MezPGN	Diğer	Amiloidoz	Lupus N	Diğer
%	28	24	22.7	9.3	6.7	9.3	43.3	23.3	33.3
Yaş	36±12	28.5±13	30.5±12	20.4±3	29±3.3	29.8±17	38.6±17	24.5±5.5	41±13
Yaş aralığı	17-58	18-64	18-45	15-26	25-34	15-62	19-77	20-35	20-62
Erkek/Kadın	11/10	7/11	8/9	6/1	3/2	3/4	8/5	4/3	4/6
Proteinüri (gr/gün)	5.3	5.6	5.2	5.0	9	6.7	6.7	3.9	5.2
Serum albümin	1.7	1.4	2.0	1.5	1.0	1.8	1.5	2.4	2.7

alınırken, diğer çalışmaların primer GN'leri kapsamı olabilir. Ancak yine de MPGN yüksek görülme oranını korumaktadır.

FSGS'nin de M. Haas ve arkadaşlarının sundukları bir çalışmada artış gösterdiği bildirilmiş (11), çalışmamızda %22.7 ile üçüncü sıklıkta görüldüğü belirlenmiştir. Literatürde bildirilen %20-30 görülme sıklığı ile uyumlu olduğu görülmüştür (2,12).

J. Radhakrishnan ve arkadaşları serum kolesterol düzeyi 200 mg/dL'nin üzerinde olan NS'li hastaların oranının %87 olduğunu bildirmişlerdir (13). Çalışmamızda bu oran %71 ile daha düşük bulunmuştur.

Sekonder GN'lerin içinde %43.3 oranıyla en sık amiloidoz, ikinci sıklıkta da vaskülitlere bağlı GN yer almaktadır.

Çalışmamızda dosyalarını değerlendirdiğimiz primer GN'li olgularda sekonder GN'ler için detaylı klinik-laboratuvar araştırmalar yapılmış olmasına rağmen herhangi bir etiyolojik faktör saptanmadığı izlendi.

Sonuç olarak, 2001-2007 döneminde böbrek biyopsisi sonuçlarını değerlendirdiğimiz primer GN'nin en sık nedeninin MGN olduğu tespit edildi. MPGN azalmakta, ancak halen yüksek oranda görülmektedir. FSGS de önemli bir primer GN olma nedenidir.

Kaynaklar

1. Chadban SJ, Atkins RC. Glomerulonephritis. Lancet 2005;365:1797-1806.
2. Falk RJ, Jennette JC, Nachman PH. Primary Glomerular Disease. In: Brenner BM, Rector FC (eds), The Kidney. Phila-

delphia, Saunders 2004, pp 1293-1380.

3. Glasscock RJ. Glomerular diseases. In : Masry SG, Glasscock RJ(Eds), Textbook of Nephrology. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia 2001, pp 649-652.
4. Altıparmak MR, Pamuk GE, Pamuk ÖN, et al. Primer glomerulonefritli olgularımızın özellikleri. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2001;10:249-253.
5. Haas M, Meehan SM, Karrison TG, Spargo BH. Changing etiologies of unexplained adult nephrotic syndrome: a comparison of renal biopsy findings from 1976-1979 and 1995-1997. Am J Kidney Dis 1997;30(5):621-31.
6. Modesto-Segonds A, Ah-Soune MF, Durand D, Sue JM. Renal biopsy in the elderly. Am J Nephrol 1993;13:27-34.
7. Ereğ E, Süleymanlar G, Serdengeçti K and The Registry Group Turkish Society of Nephrology. Nephrology, dialysis and transplantation in Turkey. Nephrol Dial Transplant 2002;17:2087-2093.
8. Haas M, Spargo BH, Coventry S. Increasing incidence of focal-segmental glomerulosclerosis among adult nephropathies:a 20-year renal biopsy study. Am J Kidney Dis 1995;26:740-750.
9. Daniş R, Özmen Ş, Parmaksız E ve ark. Nefrotik sendromlu 84 olgunun retrospektif analizi. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2005;14(3):119-122.
10. Sayarlıoğlu H, Erkoç R, Topal C ve ark. Van ilindeki glomerulonefritlerin epidemiyolojisi: 129 Vakanın patolojik bulguları. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2005;14(1):23-25.
11. Johnson RJ, Hurtado A, Merszei J, et al. Hypothesis: dysregulation of immunologic balance resulting from hygiene and socioeconomic factors may influence the epidemiology and cause of glomerulonephritis worldwide. Am J Kidney Dis 2003;42:575-581.
12. TKS Rao. Focal Segmental Glomerulosclerosis. In: www.emedicine.com/med/topic2944.htm. 2007.
13. Radhakrishnan J, Appel AS, Valeri A, Appel GB. The nephrotic syndrome, lipids, and risk factors for cardiovascular disease. Am J Kidney Dis 1993;22(1):135-42.