بررسی ارتباط شدت علایم بالینی و آزمایشگاهی با پیش‌آگهی کودکان مبتلا به گلومرولونفریت حاد متعاقب عفونت استرپتوکوکی بستری در بیمارستان حضرت علی اصغر(ع)

*دکتر نکیسا هومن I

دکتر حسن اتوکش II

دکتر شبنم ایراندوست III

چکیده

زمینه و هدف: پیش‌آگهی فرم اپیدمیک گلومرولونفریت حاد متعاقب عفونت استرپتوکوکی(Acute post =APSGN streptococcal glomerulonephritis) در کودکان، خوب می‌باشد ولی در فرم‌های اسپورادیک، درجاتی از آسیب کلیوی گزارش شده است. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط شدت تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی با پیش‌آگهی کودکان بیمار می‌باشد.

روش بررسی: پرونده تمامی بیمارانی که با تشخیص APSGN در بین سالهای ۸۲-۱۳۶۸ بستری شده بودند، مرور شد. این مطالعه، توصیفی گذشته‌نگر بود. معیارهای انتخاب بیماران شامل هماچوری، شواهد عفونت اخیر استرپتوکوکی، کاهش گذرای C3 و پیگیری حداقل به مدت ٦ ماه بود. شدت تظاهرات بالینی در شروع و شدت آسیب کلیه در آخرین بار مراجعه، امتیازبندی شد. از T-student test، برای مقایسه میانگین و از Wilcoxon rank test، جهت مقایسه امتیازها و ارتباط بین تظاهرات اولیه و پیش‌آگهی بیماران استفاده شد و از Spearman، جهت تعیین ارتباط بین متغیرها استفاده شد. P<۰/۰۵، معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها: ٦٦ کودک(۵۱ پسر، ۱۵ دختر) با میانگین(انحراف معیار) سنی ۸/۹٤ سال(±۲/٤) در مطالعه قرار گرفتند. در گروه سنی زیر ۱۰ سال، فراوانی فشار خون بالا در حد متوسط و شدید(P=۰/۰۳)، هیپرکالمی(P=۰/۰۱)، ازوتمی(P=۰/۰۳٤) و پروتئینوری(P=۰/۰۱)، بیش‌تر از کودکان با سن بالاتر بود، هر چند که امتیاز بالینی، آزمایشگاهی و امتیاز کل دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت. مدت پیگیری بیماران به طور متوسط، ۱/۷۲ سال بود. ٦۳٪ بهبودی کامل داشتند، در ٦/۳٤٪ بیماران، نارسایی کلیه، در ۷/۵۷٪ پروتئینوری، ادرار غیر طبیعی در ۲۸/۷۸٪ و فشار خون بالا در ٤/۵٤٪ بیماران یافت شد. ارتباط آماری معنی‌داری بین امتیاز آزمایشگاهی و نهایی بیماران در هنگام بستری با امتیاز نهایی هنگام آخرین بار مراجعه یافت شد(P=/۰۰۰۱).

نتیجه‌گیری: اگر چه APSGN سیر بالینی خوبی دارد ولی باقی ماندن درجاتی از آسیب کلیوی به دور از انتظار نیست و پیگیری طولانی مدت بیماران، خصوصاً آنهایی که تظاهرات بالینی شدیدتری در شروع داشته‌اند، اهمیت دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱ – گلومرولونفریت حاد ۲ – عفونت استرپتوکوکی ۳ – پیش‌آگهی ۴ – آسیب کلیوی

تاریخ دریافت: ۸٤/۱۲/۲٤، **تاریخ پذیرش:** ۸۵/٤/۲٦

مقدمه

گلومرولونفریت حاد متعاقب عفونت استرپتوکوکی (Acute post streptococcal glomerulonephritis = APSGN)، شایع‌ترین گلومرونفریت در کودکان ایرانی می‌باشد. اگر چه در بسیاری از مواقع با بهبودی کامل همراه است ولی باقی ماندن درجاتی از پروتئینوری، هماچوری، ازدیاد فشار خون و نارسایی کلیه به دور از انتظار نیست.[۱-۵] علت این تفاوت

I) استادیار و فوق‌تخصص نفرولوژی کودکان، بیمارستان حضرت علی اصغر(ع)، بزرگراه مدرس، خیابان وحید دستجردی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران(*مؤلف مسؤول).

II) دانشیار و فوق‌تخصص نفرولوژی کودکان، بیمارستان حضرت علی اصغر(ع)، بزرگراه مدرس، خیابان وحید دستجردی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.

III) پزشک عمومی.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-10-21]

در سیر بالینی، ممکن است کند بودن سرعت بهبودی، ایجاد آسیب غیرقابل برگشت و پیشرونده کلیوی و یا آسیب محدود و برگشت‌پذیر کلیه باشد. مطالعاتی که در مورد پیش‌آگهی بیماران بزرگسال مبتلا به APSGN انجام شده است، نشان داده است که فشار خون بالا و پروتئینوری[٦]، گلومرولونفریت با سوش حیوانی استرپتوکوک C[٧]، بیماری زمینه‌ای و سن بالا[٨]، با اختلال در عملکرد کلیه در آینده همراه بوده است. هدف از این مطالعه، تعیین فاکتورهای پیش‌گویی کننده پیش‌آگهی براساس شدت تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی در هنگام بستری در بیماران مبتلا به APSGN می‌باشد.

روش بررسی

پرونده تمامی کودکانی که با تشخیص APSGN در بین سالهای ۸۲-۱۳٦۸ در بخش کودکان بیمارستان حضرت علی اصغر(ع) بستری شدند، مرور شد. این مطالعه از نوع گذشته‌نگر توصیفی است.

معیارهای انتخاب بیماران عبارت بودند از: هماچوری، شواهد عفونت استرپتوکوکی(کشت حلق یا پوست مثبت و یا ASOT(Anti-streptolysin O titer) بیش از ۲۵۰ واحد بین‌المللی)، کاهش C3 سرم در فاز حاد بیماری و طبیعی شدن آن پس از حداقل ٦ هفته و پیگیری حداقل به مدت ٦ ماه از زمان ترخیص بیمار. در مجموع پرونده ٦٦ کودک، معیارهای ورود به مطالعه را داشتند.

شدت بیماری و شدت درگیری کلیه در زمان پیگیری بیماران براساس جدول شماره ۱ و ۲ امتیازبندی شد و نحوه امتیازبندی، توسط مؤلفین مقاله براساس یافته‌هایی که به طور معمول در بیماران مبتلا به APSGN گزارش شده است، طرح‌ریزی شد.[٧] از T-student، برای مقایسه میانگین، از Wilcoxon rank test، جهت مقایسه امتیازها و از Spearmen، جهت تعیین ارتباط بین تظاهرات اولیه و پیش‌آگهی بیماران استفاده شد. P<۰/۰۵، ارزشمند تلقی شد.

جدول شماره ۱- امتیازبندی شدت تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به APSGN در هنگام بستری

	۰	۱	۲	۳	٤
ادم	-	۱+	۲+	۳+	٤+
فشار خون	نرمال	۹۰-۹۵٪	۹۵-۹۷٪	۹۷-۹۹٪	بیش از ۹۹٪
درد شکم	خیر	بله			
سر درد	خیر	بله			
تهوع یا استفراغ	خیر	بله			
نیتروژن اوره خون(mg/dl)	کمتر از ۱۵	بیش‌تر از ۱۵			
کراتینین سرم(mg/dl)	کمتر از ۰/۵	بیش‌تر از ۰/۵			
پتاسیم سرم(Meq/l)	کمتر از ۵	بیش‌تر از ۵			
پروتئین ادرار	۰	۱+	۲+	۳+	٤+
چگالی ادرار	بیش‌تر از ۱/۰۱۵	کمتر از ۱/۰۱۵			
پیوری	کمتر از ٤	٤۰-٤	بسیار		
هموگلوبین(براساس سن)	طبیعی	غیرطبیعی			
گویچه سفید(براساس سن)	طبیعی	غیرطبیعی			
پلاکت	بیش‌تر از ۱۰۰۰۰۰	کمتر از ۱۰۰۰۰۰			
سرعت سدیمان خون(mm/h)	کمتر از ۲۰	بیش‌تر از ۲۰			
پروتئین توتال(mg/dl)	بیش‌تر از ٦	کمتر از ٦			
آلبومین سرم(mg/dl)	بیش‌تر از ۳	کمتر از ۳			
سرعت فیلتراسیون گلومرولی (ml/min/1.73/m2)	بیش‌تر از ۸۰	۵۰-۷۹	۳۰-٤۹	۱۵-۲۹	کمتر از ۱۵
C4(mg/dl)	طبیعی	غیرطبیعی			
CH50(mg/dl)	طبیعی	غیرطبیعی			

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-10-21]

جدول شماره ۲- امتیازبندی شدت بیماری در زمان آخرین مراجعه سرپایی بیماران مبتلا به APSGN

	۰	۱	۲	۳	٤
ادم	۰	۱+	۲+	۳+	٤+
فشار خون	نرمال	۹۵-۹۰٪	۹۷-۹۵٪	۹۹-۹۷٪	بیش از ۹۹٪
پروتئین ادرار	۰	۱+	۲+	۳+	٤+
چگالی ادرار	بیش‌تر از ۱/۰۱۵	کمتر از ۱/۰۱۵			
پیوری	کمتر از ٤	٤۰-٤	فراوان		
هماچوری	کمتر از ٥	۳۰-٥	فراوان		
فیلتراسیون گلومرولی	بیش‌تر از ۸۰	۷۹-٥۰	٤۹-۳۰	۲۹-۱٥	کمتر از ۱٥

یافته‌ها

در بین سالهای ۸۲-۱۳٦۸، ٦٦ کودک(٥۱ پسر و ۱٥ دختر)، با تشخیص APSGN در بیمارستان حضرت علی اصغر(ع) بستری شدند. سن کودکان به طور متوسط(انحراف معیار)، ۸/۹٤ سال(±۲/٤) بود. ٦ کودک، سن زیر ٥ سال، ۳۸ کودک، ۱۰-٥ سال و ۲۲ کودک، سن بالای ۱۰ سال داشتند. تمامی بیماران متعاقب عفونت دستگاه تنفسی فوقانی به APSGN مبتلا شده بودند. ٤٥ مورد، در فصل پاییز و زمستان و ۲۱ مورد، در فصل بهار و تابستان رخ داده بود.

تظاهرات بالینی به ترتیب عبارت بودند از فشار خون بالا(۸٥٪)، ادم(۷۹٪)، تهوع یا استفراغ(۳۰٪)، درد فلانک(۲۳٪) و سر درد(۱۷٪). یافته‌های آزمایشگاهی به ترتیب شامل هماچوری(۱۰۰٪) و پروتئینوری(۹٤٪)(۲٤٪ موارد پروتئینوری در حد نفروتیک بوده است) بود. آنمی در ۱۸٪ و هیپرکالمی در ۳۹٪ موارد یافت شد. فراوانی فشار خون بالا در حد متوسط تا شدید(P=۰/۰۳)، هیپرکالمی(P=۰/۰۱)، ازوتمی (P=۰/۰۳٤) و پروتئینوری(P=۰/۰۱)، در کودکان زیر ۱۰ سال بیش‌تر بود، هر چند امتیاز بالینی، آزمایشگاهی و امتیاز کل دو گروه، تفاوت معنی‌داری نداشت.

پس از پیگیری به مدت ۱/۷۲ سال(طیف: ۸۳-٦ ماه)، ٤۲ بیمار هیچ گونه یافته غیرطبیعی نداشتند و ۱۹ مورد همچنان درجاتی از آسیب کلیوی را نشان می‌دادند. آسیب کلیوی شامل نارسایی کلیه(فیلتراسیون گلومرولی کمتر از ۸۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای ۱/۷۳ مترمربع از سطح بدن) در ٤ مورد، پروتئینوری در ٥ مورد، هماچوری میکروسکوپیک در ۱۱ مورد، ادرار غیرطبیعی در ۸ مورد و فشار خون خفیف در ۳ مورد وجود داشت. شدیدترین آسیب کلیوی در زمان پیگیری با امتیاز ٥ مربوط به پسر ۹ ساله‌ای بود که در هنگام بروز علایم APSGN، امتیاز ۱۱ داشت و از شدت متوسطی برخوردار بود. امتیاز پیگیری به ترتیب زیر بود:

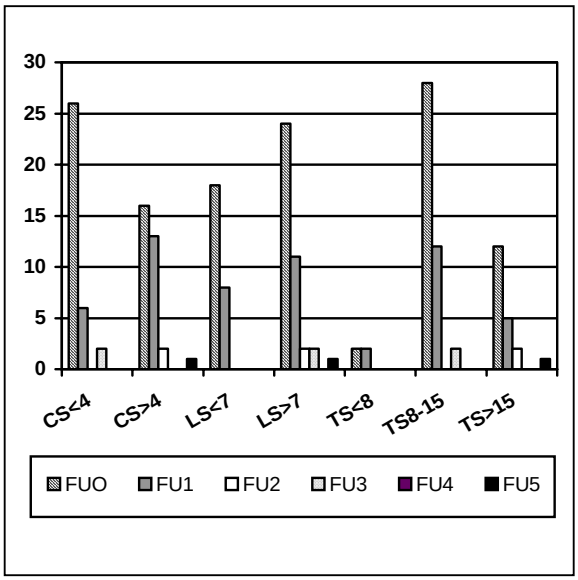
٤۲ نفر صفر امتیاز، ۱۹ مورد یک امتیاز، ۲ مورد ۲ امتیاز، ۲ مورد ۳ امتیاز و یک مورد ٥ امتیاز.

نمودار شماره ۱ امتیاز اولیه و پیگیری را نشان می‌دهد. همانگونه که در نمودار شماره ۱ مشخص است، با استفاده از Cut point، امتیازهای بالینی(Clinical Score=CS=٤)، امتیازهای آزمایشگاهی (Laboratory Score=LS=۷) و امتیاز کل (Total Score=TS=۱٥) محاسبه شد و با استفاده از آن بیماران به دو گروه تقسیم شدند و سپس فراوانی امتیاز پیگیری(Follow Up score=FU) تعیین شد.

براساس این Cut point، ارتباط آماری معنی‌داری بین شدت تظاهرات بالینی(P=۰۲۹) و شدت یافته‌های آزمایشگاهی(P=۰/۰۰۹) با امتیاز پیگیری وجود داشت، ولی در مورد امتیاز کل با امتیاز پیگیری، ارتباط، معنی‌دار نبوده است(P=۰/٦۸)(تست آماری کندال تائو). پس از تبدیل امتیازات اولیه و امتیاز پیگیری به امتیاز قابل مقایسه(هر کدام به نسبت یک)، براساس آزمون wilcoxon rank test، ارتباط آماری معنی‌داری بین امتیاز آزمایشگاهی و نهایی بیماران در هنگام بستری، با امتیاز پیگیری بیماران وجود داشت(P=۰/۰۰۰۱). با استفاده از روش Spearmen، امتیاز پیگیری بیماران، با شدت نارسایی کلیه، کراتینین و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-10-21]

اوره سرم در هنگام بستری ارتباط مستقیم داشته است (P=۰/۰۰۱).



نمودار شماره ۱- امتیاز نهایی بیماران در پیگیری، امتیاز بالینی آزمایشگاهی و کل در هنگام بستری

بحث

پیش‌آگهی گلومرولونفریت حاد متعاقب عفونت استرپتوکوکی(APSGN)، در فرم اپیدمیک، خوب است و تمامی بیماران خصوصاً کودکان، بهبودی کامل می‌یابند اما در فرم اسپورادیک، ۱۰-۵٪ کودکان دچار آسیب مزمن کلیوی می‌شوند.[۹] ٦۳٪ کودکان این مرکز، بهبودی کامل نشان دادند. این درصد در مقایسه با سایر مطالعات، پایین‌تر بود. تنها Schach[۱۰] و Dodge[٤]، ٥٥٪ بهبودی کامل را در پیگیری ۲ ساله گزارش نموده‌اند. در پیگیری‌های طولانی‌تر(۱۰-٤ سال)، میزان بهبودی کامل، ۱۰۰-۸۰٪ گزارش شده است.[۲] از طرفی، در پیگیری بیماران مبتلا به فرم اپیدمیک استرپتوکوک حیوانی C در برزیل، پس از ۲ سال، ٤۲٪ بیماران، فشار خون بالا و ٤۸٪، میکروآلبومینوری یا کاهش کلیرانس کراتینین داشتند.[۷] در بیماران تحت مطالعه حاضر، ٤۷٪ موارد، استرپتوکوک غیر همولیتیک بوده است ولی ارتباط بین نوع پاتوژن با پیش‌آگهی بیماری بررسی نشد.

پیش‌آگهی با شدت تظاهرات اولیه ارتباط داشته است، بطوری که هر چه شدت تظاهرات بالینی بیش‌تر بوده، بهبودی، کندتر صورت گرفته است و بیماران همچنان درجاتی از درگیری کلیوی را نشان داده‌اند. التهاب اولیه گلومرول ممکن است آنقدر شدید باشد که منجر به فیبروز و اسکلروز گلومرول شود. بیمارانی که با تظاهر اولیه گلومرولونفریت پیشرونده حاد کلیه مراجعه می‌کنند، سیر بسیار وخیم‌تری دارند.[٦] در فرمهای شدید بالینی، این درگیری واضح گلومرول به صورت یکدست می‌باشد و تغییرات غیر قابل برگشتی را در تعداد قابل ملاحظه‌ای از واحدهای نفرونی ایجاد می‌کند، این امر باعث نارسایی پایدار یا پیشرونده کلیه در مدت زمان کوتاه می‌شود. این سیر در ۲-۰/۵٪ بیماران بستری در بیمارستان دیده می‌شود. بهبودی فاز حاد، در عرض یک تا دو هفته و بهبودی ظاهری بیماری، در عرض ۱۲-٦ ماه رخ می‌دهد. از نظر پاتولوژی، بهبودی بالینی به موازات از بین رفتن تغییرات بافت‌شناسی در بیماران APSGN نیست. بهبودی کامل ممکن است ۲ سال طول بکشد.[۱۱و ۱۲] تغییرات گلومرول به صورت طبیعی شدن بافت، ایجاد درجاتی از اسکلروز مزانژیال، بروز سی‌نشیا و یا اسکلروز گلومرول کامل، می‌باشد. در بزرگسالان، پیش‌آگهی گزارش شده، بدتر بوده است و وجود بیماری زمینه‌ای، ارتشاح بافت بینابینی در بیوپسی و عفونت آتیپیکال با پیشرفت به سمت نارسایی مزمن کلیه در عرض ۲ سال همراه بوده است.[۸]

قسمت اعظم بیماران این مرکز، بیوپسی کلیه نشده بودند و پایین بودن آمار بهبودی کامل در بیماران تحت مطالعه، شاید به دلیل کوتاه بودن مدت پیگیری باشد. از طرفی اگر چه کودکان کوچک‌تر از ۱۰ سال تظاهرات شدیدتری در هنگام بستری داشتند، ولی ارتباطی بین سن با پیش‌آگهی بیماران یافت نشد و همچنین در گروه تحت مطالعه، هیچ موردی از مرگ مشاهده نشد ولی در مقالات، مرگ و میر را صفر تا ۷٪ گزارش نموده‌اند.[۲] آسیب کلیوی گزارش شده در کودکان این مرکز، به صورت نارسایی خفیف کلیه(٦٪)، پروتئینوری(۷/۵۷٪)، فشار خون بالا(٤/٥٤٪)، هماچوری

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-10-21]

میکروسکوپیک(۱۶/۶۶٪) و ادرار غیرطبیعی(رقیق یا وجود پیوری)(۱۲٪) بوده است. در مطالعات طولانی‌تر، درصد شیوع هماچوری، ۰/۸٪ پروتئینوری، ۱/۸٪ و فشار خون بالا، ۱/٤٪ کمتر از مطالعه حاضر بوده است.[۱۳]

شیوع آسیب کلیوی در سیر APSGN در بالغین، بیش‌تر بوده است و در حدود ۳٦-۹٪ گزارش شده است.[۲] حتی بیوپسی کلیه در ۷۰٪ بیماران، درجاتی از اسکلروز نسبی یا کامل را در بعضی از گلومرول‌ها نشان می‌دهد.[۱٤] از نظر پاتولوژی، تغییرات حاد، ٦-٤ هفته پس از شروع هماچوری و الیگوری ادامه می‌یابند و سپس رسوبات ساب اپیتلیال و ارتشاح پلی‌مورفونوکلئرها ناپدید می‌شود و رسوبات C3 و IgG محو می‌شوند. سلولهای مزانژیال و ماتریکس مزانژیال، ماهها و سالها افزایش می‌یابند و حتی با بهبود علایم بالینی، افزایش یافته باقی می‌مانند و یک نمای گلومرولونفریت مزانژیال پرولیفراتیو فوکال و یا منتشر را نشان می‌دهند و این نما تا ۱۰ سال ممکن است باقی بماند.[۱٤]

شناسایی مکانیسم‌های دفاعی گلومرول شامل مهار کننده سیتوکین‌ها، پروتئینازها و پروتئین‌های تنظیم کننده کمپلمان، سیتوکین‌ها و ایکوزانوئیدهای ضد التهابی، آپوپتوزیس و مکانیسم‌های تنظیم کننده پرولیفراسیون سلولهای مزانژیال، می‌توانند در سیر خود بهبود یابنده APSGN نقش داشته باشند و هر عاملی که این مکانیسم‌ها را تغییر دهد، می‌تواند باعث پیشرفت آسیب کلیوی شود.[۱۵-۱۸]

Lewy، ارتباط خوبی بین شدت تظاهرات بالینی در شروع بیماری با یافته‌های بافت‌شناسی و دیر بهبود یافتن اختلال کلیه یافت. تظاهرات شدید بالینی با اسکلروز، انسداد کاپیلر گلومرول و پرولیفراسیون سلول اپیتلیال همراه بود و در فرمهای خفیف‌تر، شدت اسکلروز و کرسنت کمتر بوده است.[۱۹]

در مطالعه‌ای دیگر، شیوع افزایش فشار خون در سال اول، ۲۰٪ و در سال هفتم، به میزان ۵۰٪ گزارش شد و نارسایی کلیه در تعدادی از بیماران در پیگیری ۱۰ ساله دیده شد و ٦۵٪ بیماران، ۳ سال پس از بیماری، در بیوپسی کلیه درجاتی از گلومرولار اسکلروزیس را نشان دادند.[۱] عوارضی همچون ادرار غیرطبیعی[۲۰] (هماچوری ایزوله پایدار و پروتئینوری خفیف)، فشار خون بالا و حتی فوت ناشی از سیر RPGN (Rapidly progressive glomerulonephritis) در پیگیری‌های طولانی مدت این بیماری گزارش شده است.[۲۱]

محدودیت‌های مطالعه اخیر شامل مراجعه ناکافی تعدادی از بیماران، که منجر به حذف از لیست مطالعه شد، گذشته‌نگر بودن مطالعه و فقدان سیستم امتیازبندی بوده است. با این حال، وجود درجاتی از آسیب کلیوی در بیماران تحت مطالعه، لزوم پیگیری طولانی‌تر با بررسی کامل ادرار، کنترل سالیانه فشار خون، سونوگرافی و بررسی‌های اختصاصی‌تر عملکرد کلیه را می‌طلبد.

نتیجه‌گیری

اگر چه گلومرولونفریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی، سیر بالینی خوبی دارد ولی باقی ماندن درجاتی از درگیری کلیوی، به دور از انتظار نیست. پیگیری طولانی مدت بیماران، خصوصاً آنهایی که تظاهرات بالینی شدیدتری در شروع دارند، اهمیت دارد.

فهرست منابع

1- Baldwin DS, Gluck MC, Schacht RG, Gallo G. The long term course of post streptococcal glomerulonephritis. Ann Intern Med 1974; 80: 342-58.

2- Brouhard B, Travis L. Acute postinfectious glomerulonephritis. In: Edelman G, Bernstein J, Meadow R, Spitzer A, Travis L, editors. Pediatric kidney disease. 2 nd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1992. p. 1199-221.

3- Clark G, White RH, Glasgow EF, Chantler C, Cameron JS, Gill D, et al. Poststreptococcal glomerulonephritis in children: Clinicopathological correlations and long term prognosis. Pediatric Nephrol 1988; 2: 381-8.

4- Dodge WF, Spargo BH, Bass JA, Travis LB. The relationship between the clinical and pathologic features of post-streptococcal glomerulonephritis: A study of the early natural history. Medicine 1968; 47: 227-67.

5- Dodge WF, Spargo BH, Travis LB, Srivastava RN, Carvajal HF, DeBeukelaer MM, et al. Post-streptococcal glomerulonephritis: A prospective study in children. N Engl J Med 1972; 286: 273-8.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-10-21]

6- El-Husseini AA, Sheashaa HA, Sabry AA, Moustafa FE, Sobh MA. Acute postinfectious crescentic glomerulonephritis: Clinicopathologic presentation and risk factors. Int Urol Nephrol 2005; 37(3): 603-9.

7- Pinto SW, Sesso R, Vasconcelos E, Watanabe YJ, Pansute AM. Follow-up of patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 2001; 38(2): 249-55.

8- Moroni G, Pozzi C, Quaglini S, Segagni S, Banfi G, Baroli A, et al. Long-term prognosis of diffuse proliferative glomerulonephritis associated with infection in adults. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(7): 1204-11.

9- Travis LB, Dodge WF, Beathard GA, Spargo BH, Lorentz WB, Carvajal HF, et al. Acute glomerulonephritis in children: A review of the natural history with emphasis on prognosis. Clin Nephrol 1973; 1: 169-81.

10- Schacht RG, Gallo GR, Gluck MC, Iqbal MS, Baldwin DS. Irreversible disease following acute post-streptococcal glomerulonephritis in children. J Chronic Dis 1979; 32: 515-24.

11- Hinglauis N, Garcio-Torres R, Kein Knecht B. Long term prognosis in acute glomerulonephritis. The predictive value of early clinical and pathologic features observed in 62 patients. Am J Med 1974; 56: 52.

12- Jennings RB, Earle DP. Post-streptococal glomerulonephritis, histopathologic and clinical studies of the acute, subsiding acute and early chronic latent phases. J Clin Invest 1961; 40: 1525-95.

13- Nissenson AR, Mayon-White R, Potter EV, Mayon-White V, Abidh S, Poon-King T, et al. Continued absence of clinical renal disease seven to twelve years after post-streptococcal acute glomerulonephritis in trinidad. Am J Med 1979; 67: 255.

14- Porter KA. Primary glomerulonephritis. In: Porter KA, editors. The kidney. 3 rd ed. London: Churchill Livingstone; 1992. p. 135-77.

15- Kitamura M, Fine LG. The concept of glomerular self-defense. Kidney Int 1999; 55: 1639-71.

16- Savill J. Apoptosis in post-streptococcal glomerulonephritis. Kidney Int 2001; 60: 1203-14.

17- Schocklmann HO, Lang S, Sterzel B. Regulation of mesangial cell proliferation. Kidney Int 1999; 56: 1199-207.

18- Sulyok E. Acute proliferative glomerulonephritis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, editors. Pediatric nephrology. 5 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 601-13.

19- Lewy JE, Salinas-Madrigal L, Herdson PB, Pirani CL, Metcoff J. Clinico-pathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis: A correlation between renal functions, morphologic damage and clinical course of 46 children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. Medicine 1971; 50: 453-501.

20- Potter EV, Lipschultz SA, Abidh S, Poon-King T, Earle DP. Twelve to seventeen year follow up of patients with poststreptococcal glomerulonephritis in trinidad. N Engl J Med 1982; 307: 725-9.

21- Popovic-Rolovic M, Kostic M, Antic Peco A, Jovanovic O, Popovic D. Medium and longterm prognosis of patients with acute poststreptococcal glomerulonephritis. Nephron 1991; 58: 393-9.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-10-21]

Correlation of the Severity of Initial Clinical and Laboratory Findings with Prognosis in Children with Post Streptococcal Glomerulonephritis in Ali Asgar Children's Hospital

*N. Hooman, MD[I] H. Otoukesh, MD[II] Sh. Irandoost, MD[III]

Abstract

Background & Aim: Epidemic acute post streptococcal glomerulonephritis(APSGN) usually shows a good prognosis in children, but some degrees of renal damage have been reported in sporadic forms. The aim of the present study is to evaluate the correlation between the severity of initial manifestations of APSGN and its prognosis in children.

Patients & Method: The medical records of 66 children with APSGN who were admitted between 1989 and 2003 were reviewed. This retrospective descriptive study included criteria such as hematuria, recent streptococcal infection, transient decrease in C3, and short-term follow-up for at least six months. The severity of the disease on admission and the severity of renal damage on the last visit were scored. We used Students' t-test, Wilcoxon rank test and Spearman to compare the means, scores and correlation respectively. $P<0.05$ was considered significant.

Results: 66 children including 51 males and 15 females with the mean age of 8.94 years(±2.4) entered the study. The frequency of moderate to severe hypertension(P=0.03), hyperkalemia(P=0.01), azotemia(P=0.034) and proteinuria(P=0.01) was higher in children under ten. However, clinical, laboratory, and total scores on admission were not significantly different in the two groups. After 1.72 years of follow-up on average, 63% recovered, 6.34% showed some degrees of renal insufficiency, 7.57% had proteinuria, 28.78% presented abnormal urinalysis, and 4.54% remained hypertensive. There was a statistically significant correlation between the initial total laboratory scores and the final scores on the last follow-up(P=0.0001).

Conclusion: Despite favorable course of APSGN, the persistence of some degrees of renal damage is not beyond expectations. Therefore, a longer period of follow-up, especially for patients with more severe initial clinical manifestations, is recommended.

Key Words: 1) Acute Glomerulonephritis 2) Streptococcal Infection 3) Prognosis 4) Renal Damage

*I) Assistant Professor of Pediatric Nephrology. Hazrat Ali Asghar Hospital. Vahid Dastgerdi St., Modarres Expressway. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*

II) Associate Professor of Pediatric Nephrology. Hazrat Ali Asghar Hospital. Vahid Dastgerdi St., Modarres Expressway. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.

III) General Practitioner.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-10-21]