

## Bölüm 4

### NEFROTİK ve NEFRİTİK SENDROM

Ezgi ERSOY YEŞİL<sup>1</sup>

#### GİRİŞ

Glomerüler hastalıklar, birçok kalıtsal veya edinilmiş bozukluktan kaynaklanabilir ve şiddeti asemptomatik idrar anormalliklerinden akut böbrek hasarına (AK) veya son dönem böbrek hastalığına kadar değişen çeşitli şekillerde ortaya çıkabilir. Bu hastalıklar nefritik ve nefrotik sendrom olmak üzere iki klinik patern ile karşımıza çıkabilir. “Nefrotik sendrom” terimi, böbrek hastalığının klinik ve laboratuvar özelliklerinin belirgin bir kümesini ifade eder. Spesifik olarak ağır proteinüri (protein atılımı 3,5 g/24 saatten fazla), hipoalbuminemi (3,5 g/dLden az) ve periferik ödem varlığı ile tanımlanır. Hiperlipidemi ve trombotik hastalık da sıklıkla görülür. Nefritik sendromda glomeruler inflamasyon sonucu idrar tahlilinde kırmızı hücreler (çoğunlukla dismorfik), kırmızı hücre silindirlerini ve hafif proteinüri (genellikle 1.5 g/günden az) görülür. Bu hastalar sıklıkla rutin muayenede keşfedilen asemptomatik hematüri ve proteinüri ile bazen de gros hematüri epizodları ile başvururlar. Diffüz lezyonlar genellikle ağır proteinüri, ödem, hipertansiyon ve böbrek fonksiyon bozukluğu ile kendini gösteren daha ileri hastalıkta ortaya çıkar.

#### NEFROTİK SENDROM

Nefrotik sendrom (NS) komponentleri; nefrotik düzeyde proteinüri (>3,5g/gün), hipoalbuminemi, hiperlipidemi, lipidüri ve klinik olarak ödem olan bir klinikopatolojik süreçtir. Nefrotik düzeyde proteinüri varlığında glomerüler yumakta bir patoloji (glomerülonefrit veya glomerüler tutulum) vardır. NS, idiyopatik (primer) veya sistemik bir hastalıklar ile beraber (sekonder) ortaya çıkabilir. Renal veya ekstrarenal fonksiyonlarda bozukluklara yol açabilir. Potansiyel olarak tedavi edilebilir bir renal hastalık olduğu için, erken tanınması ve tedavisi önem arz etmektedir. (1)

---

1 Uzm. Dr., Ümranıye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği, e-mail: zgrsy@hotmail.com

## EPİDEMİYOLOJİ

NS etyolojisinde, erişkinlerde sekonder sebepler daha sık görülürken, pediatrik grupta primer glomerüler hastalıklar daha sıktır. Çocuklarda NS'nin en sık sebebi minimal değişiklik hastalığıdır.

Dünyada yapılmış epidemiyolojik çalışmalarda, erişkinlerde NS nedeniyle biyopsiyapılanlarda, her bir hastalığın sıklık sıralaması, ülkelere göre değişmektedir. Avrupa ülkelerinde ve ülkemizde en sık görülen primer NS nedeni membranöz nefropati (MN) iken, uzak doğu ülkelerinde minimal değişiklik hastalığı, ABD'de ise fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS) en sık NS nedenleridir.

## PATOGENEZ VE PATOFİZYOLOJİ

NS'a yol açan glomerüler hastalıklarda filtrasyon bariyerinde (endotel, glomerül bazal membran (GBM) ve podosit ayakları çıkıntıları) patoloji mevcuttur. Normalde, bu bariyerden ancak çok küçük çaplı moleküller (50-100 nm'den küçük) geçebilirken, molekülün elektrik yüküne göre de selektif bir geçirgenlik söz konusudur. Bu bariyerdeki boyut ve/veya elektriki seçicilikteki bozukluklar NS'ye yol açar.

NS patogenezi, altta yatan hastalığa göre değişiklik gösterir. Nefrotik sendromda yarıgeçirgen özelliği olan glomerüler duvarın geçirgenliğini artırır. Glomerüler bazal membrandaki ve ayakları çıkıntılardaki değişimler, proteinlerin glomerüllere ve oradan da idrara atıldığı toplayıcı tubullere geçmesine neden olur. Normalde, bu bariyerden ancak çok küçük çaplı moleküller (50-100 nm'den küçük) geçebilirken, molekülün elektrik yüküne göre de selektif bir geçirgenlik söz konusudur. Bu bariyerdeki boyut ve/veya elektriki seçicilikteki bozukluklar NS'ye yol açar.

## ETYOLOJİ

Nefrotik sendroma yol açan nedenler tablo 1 'de sıralanmıştır.

**Tablo 1: Nefrotik sendrom nedenleri**

**1.Primer Glomerüler Hastalıklar (idiyopatik)**

Minimal değişiklik hastalığı, Fokal segmental glomerüloskleroz, Membranöz nefropati, Membranoproliferatif glomerülonefrit

**2. Sekonder hastalıklar**

**İnfeksiyonlar:** Hepatit B/C, sifiliz, sıtma, tüberküloz, AIDS

**İlaçlar ve toksinler:** Organik altın, civa, penisillamin, eroin, probenesid, kaptopril, NSAİ ilaçlar

**Neoplaziler:** Solid organ tümörleri, lenfomalar, lösemiler

**Multisistemik hastalıklar:** Diyabetes mellitus, amiloidoz, multiple miyeloma, SLE, sarkoidoz, Sjögren sendromu, romatoid artrit

**Heredofamilyal hastalıklar:** Alport sendromu, orak hücre hastalığı, Fabry hastalığı, Nail-patella sendromu, konjenital nefrotiksendrom vb.

**Değişik hastalıklar:** Preeklampsi, otoimmün tiroidit, renovasküler hastalıklar, arı ve böcek sokmaları, aşılar

Hipoproteinemi proteinüriden dolayı olur. Globulinler gibi diğer proteinlerin de idrarla birlikte kaybedilerek serum seviyelerinin düşmesine rağmen, hipoalbüminemi ana bozukluktur. İdrarla protein kaybı günde 10 gramı aşarak, karaciğerin yeni albumin sentez kapasitesinin (12–14 gram/gün) üzerine çıkabilir.

Ödem, hidrostatik basınç ile onkotik basınç arasındaki denge bozulduğunda oluşur. Serum protein seviyesi düştüğünde, sıvı interstisyel sahada kalır. Ödem hidrostatik basıncın yüksek interstisyel basıncın düşük olduğu yerlerde (periorbital bölge) oluşur. Sıvı hareketi interstisyel sahaya doğru olsa da NS'lu hastaların yaklaşık yarısında normal veya artmış plazma hacmi görülür. Sodyum ve suyun böbreklerde tutulması bu artan hacmin bir kısmını oluşturabilir.

Hiperlipidemi serum albümin konsantrasyonu ile ters orantılıdır. Azalan plazma albümin seviyesi veya azalan plazma onkotik basıncı nedeni ile karaciğerdeki artmış kolesterol, trigliserit ve lipoprotein yapımı hiperlipidemiye neden olur. Ayrıca bu maddelerin katabolizmalarında da azalma görülebilir. Lipidüri hiperlipidemiden dolayı oluşur.

Hiperkoagülabilitate pıhtılaşma faktörlerinin değişen seviyelerinden dolayı olabilir. Antitrombin III idrarla aşırı seviyede atılır. NS'lu hastalarda görülen artmış tromboembolik olaylara neden olarak protein C ve S deki değişimler, bozulmuş fibrinoliz, artmış hepatik yapıma bağlı hiperfibrinojenemi ve trombositlerin agregat oluşturma yeteneğinin artmış olması sayılabilir.

Genel olarak NS hastaları enfeksiyona yatkındırlar. Bu hastalarda hücre aracılı immunité, hipoalbuminemi, hiperlipidemi veya çinko yetmezliğinden dolayı baskılanmıştır.

Nefrotik sendromda, idrarla kaybedilmesinden dolayı triiodotironin ve tiroid bağlayıcı globulin seviyeleri düşmüştür. Eser metaller, demir, bakır ve çinko yetmezliği görülür. Kolekalsiferol (vitamin D prekürsörü) kaybı, vitamin D yetmezliğine ve sekonder hiperparatiroidi, hipokalsemi ve renal osteodistrofiye yol açar. İlaç metabolizması da protein bağımlı olduğundan genellikle NS'lu hastalarda değişmiştir.

### **Klinik Özellikler:**

NS'de en önemli bulgu daha çok alt ekstremiteden başlayan ve vücut boşluklarına yayılabilen (anazarka), gode bırakan ödemdir. Hastanın ödemi yumuşak, cildi soluk ve parlaktır. Genel olarak ödemin; hipoalbuminemiye bağılı gelişen plazma onkotik basıncının azalmasına sekonder su-tuz tutulumuna bağılı gelişmektedir. Düşen onkotik basıncın başka bir sonucu da abdominal ağrıya yol açabilen dalak kapiller yatağının azalan perfüzyonudur. Ayrıca plevral efüzyon ve pulmoner ödem meydana gelebilir.

### **LABORATUAR BULGULARI**

Ana bulgusu 24 saatte 50mg/kg'ı aşan proteinüridir. Nefrotik düzeyde proteinüri (>3,5g/gün) varlığıyla birlikte hipoalbuminemi saptanır. Atılan proteinin çoğu albumin olmakla beraber, immunoglobulinler de kaybedilir. İdrar sedimenti genelde hücreden fakir olup lipidüri saptanabilir. Makroskopik hematüri görmek nadirdir.

Serum kolesterol, TG ve lipoprotein kolesterol seviyeleri yükselmiştir. Çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve LDL kolesterol düzeylerindeki artış karakteristiktir. VLDL'deki artış karaciğerdeki yıkımın azalmasındandır ve neticede dolaşımdaki TG ve kolesterol düzeyleri artar. LDL kolesterol ise suni olarak artmış bir orandan dolayı yükselir. (2-3).

Yüksek moleküler ağırlıklı pıhtılaşma faktörlerinin konsantrasyonunda artış mevcuttur. Trombin miktarı artarken, dolaşımdaki trombosit adhezyon baskılayıcılarının miktarı ve fibrinolitik aktivite düşer. Bunların sonucu ve intravasküler hipovoleminin de etkisi ile hastalarda artmış tromboz riski vardır.

### **Tanı:**

Klinik ve labratuvar bulguları ile nefrotik sendrom tanısı konulabilirken buna sebep olan hastalığın kesin olarak ortaya konmasında böbrek biyopsisi gerekmektedir. Böbrek biyopsisi için daha çok, böbrek alt polden USG eşliğinde ince iğne biyopsisi yapılması tercih edilmektedir. Böbrek boyutları küçük veya kontrendikasyonu olanlarda böbrek biyopsisi yapılmaz. Böbrek biyopsisi, rutin olarak ışık mikroskopisi ve immüno Floresan mikroskopi ile incelenir, mümkünse elektron mikroskopi ile de bakılmalıdır.

Antinükleer antikorlar (ANA), kompleman (C3/C4 ve toplam hemolitik kompleman), serum protein elektroforezi ve immünifiksasyon ve serum serbest hafif zincirler, sifiliz serolojisi, hepatit B ve hepatit C serolojileri ve kriyoglobulinlerin ölçümü dahil olmak üzere klinik ortama bağlı olarak nefrotik sendromlu hastaların değerlendirilmesinde sıklıkla birçok serolojik çalışma kullanılır.

### **Komplikasyonlar:**

1. **Hiperkoagülabilité ve trombozlar:** Hipoalbuminemi ve ağır proteinüride daha sık görülür (4)
2. **Hiperlipidemi ve hızlanmış ateroskleroz**
3. **Akut ve kronik böbrek yetersizliği:** Hipovolemi, renal arter-ven trombozu, kontrast madde ve/veya NSAID alımı, kollapsing FSGS gibi durumlarda görülür. (5)
4. **Artmış enfeksiyon riski** Nefrotik sendromun enfeksiyöz komplikasyonları, tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonları, peritonit ve özellikle Streptococcus pneumonia gibi kapsüllü bakterilerle gelişen sepsistir. Bu sebeple tüm hastalara pnömokok aşısı yapılmalıdır. (6)
5. **Beslenme bozukluğu:** Belirgin proteinürisi olan hastalarda negatif nitrojen dengesi ile yağsız vücut kütlelerinde bir kayıp sıklıkla meydana gelir, ancak eş zamanlı olarak artan ödem nedeniyle kilo alımı ile maskelenebilir. Protein yetersiz beslenmesi, gastrointestinal sistemin ödeme sekonder olan anoreksiya ve kusmanın gastrointestinal semptomları ile birleşebilir.

Nefrotik sendromlu hastalarda, protein kaybına bağlı olarak hipogamaglobulinemi gelişebileceği gibi, D vitamini ve diğer serum faktörlerinin kaybına bağlı olarak azalmış hücresel bağışıklık gelişebilir (29). Toplam immüno globulin G (IgG) 200 mg/dL'nin altında olduğunda hipogamaglobulinemi şiddetli olabilir. Glukokortikoidler gibi immüno süpresif ilaçlarla tedavi, enfeksiyon riskini daha da artırır

6. **Hormon, mineral ve vitamin metabolizmalarında değişiklikler:** Tiroksin bağlayıcı globulinlerdeki azalma, hastalar klinik olarak ötiroid olmasına rağmen çeşitli tiroid fonksiyon testlerinde belirgin değişikliklere neden olabilir. Muhtemelen idrar kaybı veya eritropoietin sentezinin bozulmasına bağlı olarak anemi de birkaç hastada tanımlanmıştır (7,8).

**Tedavi:**

NS'nin temel tedavisi altta yatan hastalığın tedavisidir. Altta yatan hastalık saptanan sekonder vakalarda o hastalığa özel gerekli tedaviler verilmelidir.

**Proteinüri:** Altta yatan hastalığa yönelik spesifik bir tedavinin yokluğunda, intraglomerüler basıncı düşürmeye yönelik çabalar gösterilmelidir. Bu genellikle protein atılımını azaltır ve hastalığın ilerleme hızını yavaşlatır. Bunun için bir anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokerlerinin (ARB'ler) kullanılır. Bu ajanların potansiyel olarak olumsuz etkileri arasında glomerüler filtrasyon hızında düşüş ve hiperkalemi olduğundan ilaçların başlanması ve titrasyonu sırasında serum kreatinin ve potasyum seviyeleri ölçülmelidir.

Kronik böbrek hastalığı ve proteinürisi (diyabetli veya diyabetsiz) olan hastalar da sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörleri ile tedaviden fayda görebilir.

Protein kısıtlaması da hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilse de kanıtlar net değildir ve bu modalite, ağır protein kayıpları nedeniyle nefrotik hastalarda genellikle kullanılmaz.

**Ödem:** Periferik ödem ve asit çoğu hastada primer renal sodyum retansiyonuna bağlıdır ve diyetle sodyum kısıtlaması (günde yaklaşık 2 g sodyum) ve diüretiklerle tedavi edilmelidir. Akut hipovolemiyi önlemek için ödem yavaşça tersine çevrilmelidir.

Loop diüretikleri genellikle kullanılır. Hipoalbüminemi ve albüminüri nedeniyle genellikle normal hastalarda görülenden daha az natriürez vardır. Bu nedenlerle diüretik dozu sıklıkla artırılmalıdır. Farklı nefron segmentleri üzerinde etkili olan diüretiklerin eklenmesi de yararlı olabilir. Diüretik tedavisinin değerlendirilmesinde önemli bir kılavuz vücut ağırlığının seri ölçümüdür

**Hiperlipidemi:** Nefrotik sendromun neden olduğu lipid anormallikleri hastalığın çözülmesiyle tersine döner. Dirençli hastaların optimal tedavisi belirsizdir. Diyet değişikliği genellikle çok az fayda sağlar. Lipit düşürücü tedavi (HMG KoA redüktaz inhibitörü olan statinler), altta yatan böbrek bozukluğunun tedavisine rağmen inatçı nefrotik sendromda hiperlipidemi için endike olabilir.

**Antikoagülasyon:** Belirgin hipoalbuminemik hastalarda (Albumin <2.5 gr/dl) venöz tromboemboli profilaksisi (warfarin, düşük molekül ağırlıklı heparin) gerekir. Özellikle membranöz nefropatide bu daha da önemlidir.

### **Nefritik Sendrom**

Nefritik sendrom; böbreklerde glomerüler inflamasyon ile oluşan hematüri, piyüri, hipertansiyon, sıvı birikimi ve ödem ile karakterize klinik semptomları olan bir tablodur.

### **Etyoloji:**

Akut poststreptokoksik glomerülo nefrit (APSGN) prognozu en iyi olan tip olup % 1-3 oranında kronik böbrek hastalığına progresyon gösterir. En sık gözlenen tip IgA nefropatisi; en hızlı seyreden, haftalar- aylar içinde renal fonksiyonlarda ciddi bozulmalara kadar giden tip ise kresentik glomerülo nefritdir. Tablo 3'te nefritik sendrom ile seyreden hastalıklar özetlenmiştir.

### **Klinik Özellikler:**

Nefritik sendrom, asemptomatik hematüriden hızlı ilerleyen glomerülo nefrite kadar değişen geniş bir spektrumda görülebilir. (9) Nefritik sendromda görülen klinik bulgular tablo 2'de özetlenmiştir.

**Tablo 2- Klinik bulgular**

Hipertansiyon
Yüzde ve/veya bacaklarda ödem
Oligüri
Akut böbrek hasarı

### **LABORATUAR BULGULARI**

İdrarda eritrosit silendirleri ve dismorfik eritrositler (İdrar kırmızı-kahverengi, et çalkantı suyu ya da kola rengindedir) görülür. Proteinüri genelde orta derecede (<3.5g/gün) saptanır. Lökositüri (üriner enfeksiyon yokluğunda) görülebilir.

### **Ayrııcı Tanı:**

Nefritik sendrom ile seyreden hastalıklar Tablo 3'te özetlenmiştir.

**Tablo 3: Nefritik sendrom ile seyreden hastalıklar**

**Primer glomerüler hastalıklar**

Membranoproliferatif glomerulonefrit

Ig A nefropatisi

**Bakteriyel enfeksiyonlar**

Post-streptokoksik glomerulonefrit (APSGN)

Post enfeksiyöz glomerulonefritler (prostatik kapak enfeksiyonları, bakteriyel endokardit, pnömoni, abdominal abse )

**Multisistemik inflamatuvar hastalıklar**

Vaskülitler, ANCA ilişkili küçük damar vaskülitleri,

Goodpasture sendromu

Henoch-Schönlein vaskuliti

Lupus nefropatisi

**Hereditör Nefritler**

Alport Sendromu- İnce bazal membran hastalığı

**Tedavi:**

Nefritik sendrom spesifik ve nonspesifik tedavi yaklaşımları ile tedavi edilmelidir. Birçok vaka destek tedavisi ile iyileşir. %10 oranında, böbrek fonksiyonlarında hızlı bozulma ve proteinüri miktarında ciddi artışlar ile hızlı ilerleyen glomerulonefrit tablosu gelişebilir. Erişkinlerde %40'a yakın vakada böbrek fonksiyon bozukluğu tedaviye rağmen kronikleşebilir.

APSGN olan vakalarda öncelikli olarak nonspesifik tedavi yaklaşımları uygulanır. Nonspesifik tedaviler semptomların düzeltilmesine yöneliktir. Hipertansiyon tedavisi, su ve tuz kısıtlamaları (<5 gr), diüretik uygulamaları yapılacak yaklaşımlardır. Spesifik immünyüpresif tedaviler, nonspesifik tedavi ile iyileşme görülmeyen ya da hızlı ilerleyen glomerulonefrit tablosu olan APSGN hastalarında uygulanır. Akut böbrek hasarı ve elektrolit imbalansları oluşmuşsa öncelikle medikal tedavi, bu yaklaşımlar ile kontrol altına alınamayan durumlarda,üreminin ilerlediği ve hipervolemini kontrol edilemediği hallerde diyaliz (hemodiyaliz/periton diyalizi) uygulamaları başlatılır.

Diğer enfeksiyöz sebeplere bağlı gelişen akut nefritik sendromlarda da aynı yaklaşımlar uygulanırken, aynı zamanda kültür uyumlu antibiyoterapilerin verilmesi gereklidir.

Primer glomerüler patolojilerde etyolojiye uygun immünyüpresif tedavi uygulanır.



## **Nefrotik ve Nefritik Sendrom ile Seyreden Primer Glomerülonefritlerde İmmünesupresif Tedavi:**

### **Minimal Değişiklik Hastalığı (MDH)**

Nefrotik sendrom ile seyreden MDH'da başlangıç immünesupresif tedavisi için kortikosteroidlerin verilmesini tavsiye edilir. Prednizon veya prednizolon 1 mg/kg (maksimum 80 mg) günlük tek doz olarak veya 2 mg/kg (maksimum 120 mg) gınaşırı verilmesi uygundur. Hastalar için yüksek doz kortikosteroidler rölatif kontrendikasyon oluşturuyorsa veya intoleransa yol açıyorsa (ör. kontrolsüz diyabet, psikiyatrik durumlar, şiddetli osteoporoz), oral siklofosamid veya kalsinörin inhibitörlerini (KNİ) kullanılır. Kortikosterid, siklofosamid ve KNİ'lerine intoleransı olan hastalara mikofenotil mofelat (MMF) 500-1000 mg günde iki kez 1-2 yıl süre ile önerilmektedir (10).

### **Fokal Segmental Glomerüloskeroz (FSGS)**

Sadece nefrotik sendrom kliniği olan idiyopatik FSGS'de kortikosteroid ve immünesupresif tedavi başlanır. Günlük tek doz 1 mg/kg (en fazla 80 mg) prednizon\* veya gün aşırı 2 mg/kg (en fazla 120 mg) önerilir. Yüksek doz kortikosteroidlere intolerans (örneğin: kontrolsüz diyabet, psikiyatrik durumlar, ciddi osteoporoz) veya göreceli kontrendikasyon varlığında ilk basamak tedavide KNİ kullanılması önerilir. KNİ'yi tolere edemeyen kortikosteroid dirençli FSGS'nin yüksek doz deksametazon ve MMF kombinasyonu ile tedavi edilebilir (11).

### **İdiyopatik Membranöz Glomerülonefrit:**

Yüksek riskli hastalarda (>7 gr/gün proteinüri ve/veya hızlı renal fonksiyonlarda bozulma) ve 6 ay süre ile ACEi/ARB ile tedavi edilen fakat proteinüri >3.5 gr/gün devam eden orta riskli hastalarda immünesupresif tedavi başlanır. Steroid-Alkilleyici Ajan (Ponticelli Protokolü): 6 ay süreyle dönüşümlü olarak aylık kortikosteroid (3 gün iv ve ardından 27 gün oral), ertesi ay oral alkilleyici ilaç tedavisi verilir. İkinci seçenek olarak KNİ bazlı tedavi (Siklosporin-A (3-5mg/kg/gün) + düşük doz steroid (0.15mg/kg/gün) veya tek başına takrolimus (0,05 mg/kg/gün) tedavisi) kullanılabilir.

Rituksimab: Orta düzeyde progresyon riski olan ve daha önce immünesupresif almamış İMN hastalarının başlangıç tedavilerinde kullanılabilir. Rituksimabın başlangıç tedavisi olarak; haftalık 375mg/m<sup>2</sup>/4 hafta veya iki hafta arayla 1000mg olarak verilebilir.

Sentetik veya Doğal ACTH: Başlangıç immünesupresif tedavisine yanıtız veya kontrendike hastalarda sentetik veya doğal ACTH kullanılabilir (12).

## Membranoproliferatif Glomerülonefrit (MPGN)

Normal ya da normale yakın kreatinin ile başvuran nefrotik sendromlu idiyoPATİK immünkompleks MPGN hastalarına konservatif tedaviye ek olarak immunsupresif tedavi verilir. Prednizon 1 mg/kg/gün (maksimum doz 60 ila 80 mg/gün, maksimum 8-12 hafta) dozunda verilebilir. Kortikosteroidlere cevap vermeyen veya tolere edemeyen hastalarda kalsinörin inhibitörleri verilebilir. Nefrotik sendrom olsun veya olmasın, aktif histopatolojik bulguları olan, serum kreatinin düzeyleri yüksek, kresenti olmayan hastalarda tek başına steroid veya steroidle birlikte siklofosfamid ile başlangıç tedavisini önerilir (13).

### Ig A nefriti:

GFH>50 ml/dk/1.73m<sup>2</sup> olan ve 3-6 aylık maksimum tolere edilen dozda veya kan basıncı 130/80 altında tutulacak şekilde ACEİ veya ARB kullanılmasına rağmen proteinürisi (≥0.75 g/gün) olan hastalara 6 aylık sistemik kortikosteroid tedavisini tavsiye edilmektedir. Başlangıç steroid tedavisine rağmen proteinürisi >1 g/gün olan hastalarda 6 ay süre ile düşük doz steroid (prednizon 0.15mg/kg/ gün) tedavisi ile birlikte MMF 2 g/gün eklenmesini önerilmektedir (14).

## SONUÇ

Glomerüler hastalıklar, nefritik ve nefrotik sendrom olarak karşımıza çıkabilir. Ayırıcı tanısı böbrek biyopsisi ile yapılan bu klinik durumlar konservatif ve gerekirse immunsupresif tedavi ile tedavi edilerek progresif kronik böbrek hastalığına ilerlemesi önlenir.

## KAYNAKLAR:

1. Boztepe Derici Ü. Nefrotik sendrom. Yeniçerioglu Y(ed) Temel Nefroloji. Ankara: Güneş tıp kitabevi; 2019.p: 171-176.
2. Vaziri ND. Disorders of lipid metabolism in nephrotic syndrome: mechanisms and consequences. Kidney International 2016; 90:41. Doi: 10.1016/j.kint.2016.02.026
3. Agrawal S, Zaritsky JJ, Fornoni A, Smoyer WE. Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment. Nature Reviews Nephrology 2018; 14:57. Doi: 0.1038/nrneph.2017.175
4. Gyamlani G, Molnar MZ, Lu JL, et al. Association of serum albumin level and venous thromboembolic events in a large cohort of patients with nephrotic syndrome. Nephrology Dialysis Transplantation 2017; 32:157. Doi: 10.1093/ndt/gfw227
5. Chen T, Lv Y, Lin F, Zhu J. Acute kidney injury in adult idiopathic nephrotic syndrome. Renal Failure 2011; 33:144. Doi: 10.3109/0886022X.2011.553301
6. Crew RJ, Radhakrishnan J, Appel G. Complications of the nephrotic syndrome and their treatment. Clinical Nephrology 2004; 62:245. Doi: 10.5414/cnp62245
7. Vaziri ND, Kaupke CJ, Barton CH, Gonzales E. Plasma concentration and urinary excretion of erythropoietin in adult nephrotic syndrome. The American Journal of Medicine 1992; 92:35 doi: 10.1016/0002-9343(92)90012-z

*Güncel Genel Dahiliye Çalışmaları V*

8. Mähr N, Neyer U, Prischl F, et al. Proteinuria and hemoglobin levels in patients with primary glomerular disease. American Journal of Kidney Disease 2005; 46:424. Doi: 10.1053/j.ajkd.2005.06.002
9. Boztepe Derici Ü. Nefritik sendrom. Yeniçerioglu Y(ed) Temel Nefroloji. Ankara: Güneş tıp kitabevi; 2019.p. 165 – 167.
10. Primer Glomerüler Hastalıkların Tanı ve Tedavisi: Türk Nefroloji Derneği Ulusal Uzlaşı Raporu. Öztürk S.(ed). İstanbul. 2019.p:47-48.
11. Primer Glomerüler Hastalıkların Tanı ve Tedavisi: Türk Nefroloji Derneği Ulusal Uzlaşı Raporu. Öztürk S.(ed). İstanbul. 2019.p:50-51.
12. Primer Glomerüler Hastalıkların Tanı ve Tedavisi: Türk Nefroloji Derneği Ulusal Uzlaşı Raporu. Öztürk S.(ed). İstanbul. 2019.p: 51-52.
13. Primer Glomerüler Hastalıkların Tanı ve Tedavisi: Türk Nefroloji Derneği Ulusal Uzlaşı Raporu. Öztürk S.(ed). İstanbul. 2019.p:54.
14. Primer Glomerüler Hastalıkların Tanı ve Tedavisi: Türk Nefroloji Derneği Ulusal Uzlaşı Raporu. Öztürk S.(ed). İstanbul. 2019.p:57.