

신증후군을 동반한 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염의 임상적 고찰

연세대학교 의과대학 소아과학교실, 병리학교실*

문상애, 육진원, 김지홍, 이재승, 김병길, 정현주*

< 한 글 요약 >

목적 : 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염은 항원-항체계가 작용하여 증식병변과 염증반응을 가져오는 신질환을 가리킨다. 임상적으로 부종, 고혈압의 전신증상과 함께 육안적 혹은 현미경적 혈뇨를 보이며 대개 경한 단백뇨가 동반되는 것으로 알려져 있으나 소수의 환자에서 신증후군이 동반될 수 있고 이러한 경우 질환의 경과 및 예후 또한 전형적인 사구체신염과 다르게 나타날 수 있다. 따라서 본 연구에서는 신증후군을 동반한 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염의 임상적인 양상 및 조직학적인 특성을 관찰하여 초기 단백뇨의 정도가 본질환의 예후에 미치는 영향을 파악하여 치료 및 경과 예측에 도움이 되고자 하였다.

대상 및 방법 : 1989년 3월부터 1999년 2월까지 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염으로 진단된 71명의 환아를 대상으로 하여 신증후군을 동반하지 않은 환자군(A군)과 동반한 환자군(B군)으로 구분하여 두 군간의 임상양상의 차이를 비교하였다.

결 과 : 대상기간 중 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염으로 진단된 환아는 총 71명으로 신증후군이 동반되지 않은 환자(A군)는 64례(90.1%), 신증후군이 동반된 환자(B군)가 7례(9.9%)였고, 남녀비는 A군이 1:1, B군이 1.9:1, 발병평균연령은 A군이 8.9 ± 2.6 세, B군이 8.8 ± 2.6 세였다. 진단 당시 주소로 육안적 혈뇨는 A군에서 33/64명(51.6%), B군에서 7/7명(100%) 있었고, 전신부종은 A군에서 23/64명(35.9%), B군에서 2/7명(28.6%), 안면부종은 A군에서 17/64명(26.6%), B군에서 1/7명(14.3%), 호흡곤란은 A군에서 1/64명(1.6%), B군에서 0/7명(0%)였다. 검사실소견상 백혈구수, 헤모글로빈, CRP, ASO, BUN, 크레아티닌, 사구체여과율, C₃, C₄는 두 군간의 유의한 차이가 없었다. 선행감염으로는 A군의 경우 급성인두편도염 39/64명(60.9%), 피부감염 0/64명(0%), 경부임파선염 1/64명(1.6%), 알지 못하는 경우가 24/64명(37.5%), B군의 경우 급성 인두편도염 4/7명(57.1%), 알지 못하는 경우가 3/7명(42.9%)이었다. 단백뇨의 지속기간은 A군이 1.95 ± 2.27 주, B군이 13.3 ± 21.1 주 통계적으로 유의한 차이($P=0.013$)를 나타내었고, 현미경적혈뇨의 지속기간은 A군이 4.5 ± 5.8 주, B군이 6.6 ± 5.0 주($P=0.42$), C₃감소의 지속기간은 A군(33/38명)이 1.9 ± 2.9 주, B군(5/38명)이 7.3 ± 5.0 주($P=0.04$)로 신증후군을 동반하는 경우 단백뇨, C₃의 감소 기간이 유의하게 증가하였고 전례에서 단백뇨가 모두 소실되었으며 신부전으로 진행되거나 사망한례는 없었다. 신조직검사는 15례(21.1%)에서 시행하였고 적응증으로는 신증후군, 신기능의 저하, 고혈압이 동반되었던 경우로 하였다.

결 론 : 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염 환자에서 신증후군을 동반하는 경우 질환의 경과(단백뇨, C₃감소)가 유의하게 길어지며, 이외의 임상양상에 있어서는 신증후군의 유무에 따른 차이가 없었고, 전례에서 단백뇨가 모두 소실되었으며 신부전으로 진행된례는 없는 것으로 보아 신증후군의 동반이 이 질환의 최종적인 예후에는 별다른 영향을 나타내지 못하는 것으로 생각되었다.

접수: 1999년 9월 2일, 승인: 1999년 9월 27일
 책임저자: 김병길, 연세대 소아과학교실
 Tel : (02)361-5510, 7746-7 Fax : (02)393-9118, 393-3080
 Email : ped@yumc.yonsei.ac.kr

서 론

연쇄상구균 감염후 급성 사구체신염은 A군 베타 용혈성 연쇄상구균중 nephritogenic strain 1, 4, 12, 18, 49형 등에 의한 상기도 및 피부감염 후에 잘 발생하는 것으로 알려져 있으며¹⁾ 대부분 혈청 보체의 감소, 사구체 기저막에 C₃나 IgG의 침착 등을 나타내는 면역 복합체 질환으로 항원-항체계가 작용하여 증식병변과 염증 반응을 가져오는 신질환을 가리킨다.^{2,3)} 임상적으로 부종, 고혈압의 전신증상과 함께 육안적 혹은 현미경적 혈뇨를 보이며 대개 경한 단백뇨가 동반되는 것으로 알려져 있으나 소수의 환자에서 신증후군이 동반될 수 있고 이러한 경우 질환의 경과 및 예후 또한 전형적인 사구체 신염과 다르게 나타날 수 있다. 따라서 본 연구에서는 신증후군을 동반한 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염의 임상양상을 관찰하여 초기 단백뇨의 정도가 본질환의 예후에 미치는 영향을 파악하여 치료 및 경과 예측에 도움이 되고자 하였다.

대상 및 방법

1989년 3월부터 1999년 2월까지 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염으로 진단된 71명의 환자를 대상으로 신증후군을 동반한 환자군(B군)과 신증후군을 동반하지 않은 환자군(A군)의 임상양상 및 경과를 비교하였다. 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염은 급성으로 혈뇨, 단백뇨, 폐뇨, 부종, 고혈압, 사구체 여과율 감소, 신부전 등의 증상을 초래하며 ASO 양성 및 C₃감소, 신조직 검사상 감염후 사구체 신염의 소견을 나타내는 경우로 정하였다. 신증후군은 전신부종, 심한 단백뇨(>40mg/m²/hr), 저알부민혈증, 고지질혈증의 소견을 모두 나타낸 것으로 정하였다. 통계적 방법으로는 SPSS-PC를 이용한 student t-test와 Chi-square test를 이용하였으며 유의수준은 P value 0.05미만으로 정의하였다.

결 과

1. 발병연령 및 성비

연쇄상구균 감염후 급성사구체신염 환자중 신증후군을 동반하지 않은 경우를 A군, 동반한 경우를 B군으로 나누어 보았을 때 전체 71명중 A군은 64례(90.1%), B군은 7례(9.9%)였고, 남녀성비는 A군이 남아 32명, 여아 32명으로 1:1, B군은 남아 4명, 여아 3명으로 1.9:1 (P=0.21), 평균 발병 연령은 A군이 8.9±2.6세, B

군이 8.8±2.6세로 차이가 없었다 (Table 1).

Table 1. Age and sex distribution of patients

	Group A(%)	Group B(%)
Patients (%)	64 (90.1)	7 (9.9)
Male : Female*	1 : 1	1.9 : 1
Age (year)	8.9±2.6	8.8±2.6

* Statistically not significant

2. 내원당시 임상양상의 비교

발병시 주소로 육안적혈뇨는 A군에서 33/64명(51.6%), B군에서 7/7명(100%) 있었고, 전신부종은 A군에서 23/64명(35.9%), B군에서 2/7명(28.6%), 안면부종은 A군에서 17/64명(26.6%), B군에서 1/7명(14.3%), 호흡곤란은 A군에서 1/64명(1.6%), B군에서 0/7명(0%)이 있었다 (Table 2). 검사실 소견상, 백혈구수는 A군이 9413±2964(/mm³), B군이 9368±2650(/mm³); 헤모글로빈은 A군이 10.6±1.2(gm/dL), B군이 10.0±0.9(gm/dL); CRP는 A군이 1.34±2.32(normal<0.8), B군이 0.51±0.36(normal<0.8); ASO는 A군이 746.1±640.7(IU/ml), B군이 614.9±475.9(IU/ml); BUN은 A군이 25.8±26.1(mg/dL), B군이 28.1±14.5(mg/dL); 크레아티닌은 A군이 0.8±0.3(mg/dL), B군은 0.8±0.3(mg/dL); 사구체여과율은 A군 80.6±28.8(ml/min/1.73m²), B 62.4±31.4(ml/min/1.73m²); C₃는 A군이 20.1±17.0(mg/dL), B군이 16.9±13.1(mg/dL); C₄는 A군이 22.8±9.5(mg/dL), B군이 22.6±6.9(mg/dL)로 두 군간의 유의한 차이가 없었다 (Table 3).

Table 2. Clinical presentation of patients on admission

	Group A (n=64) (%)	Group B (n=7) (%)
Gross hematuria	33 (51.6)	7 (100)
Generalized edema	23 (35.9)	2 (28.6)
Facial edema	17 (26.6)	1 (14.3)
Dyspnea	1 (1.6)	-
Headache	-	-
Abdominal pain	-	-
Vomiting	-	-
Oliguria	-	-

Table 3. Initial laboratory findings at admission

	Group A	Group B
WBC (/mm ³)	9413 ± 2964	9368 ± 2650
Hemoglobin (gm/dL)	6.0 ± 1.2	10.0 ± 0.9
CRP	1.34 ± 2.32	0.51 ± 1.2
ASO (unit)	746.1 ± 640.7	614.9 ± 475.9
BUN (mg/dL)	25.8 ± 26.1	28.1 ± 14.5
Creatinine (mg/dL)	0.8 ± 0.3	0.8 ± 0.3
C ₃ (mg/dL)	20.1 ± 17.0	16.9 ± 13.1
C ₄ (mg/dL)	22.8 ± 9.5	22.6 ± 6.9
C _{cr} (ml/min/1.73m ²)	80.6 ± 28.8	62.4 ± 31.4
24hr urine protein(mg/24hr)*	880.7 ± 1369.8	4583.0 ± 3704.4

* P < 0.05

3. 선행감염

선행감염으로는 A군의 경우 급성인두편도염 39/64명(60.9%), 피부감염 0/64명(0%), 경부임파선염 1/64명(1.6%), 알지못하는 경우가 24/64명(37.5%)이었고, B군의 경우 급성 인두편도염 4/7명(57.1%), 알지 못하는 경우가 3/7명(42.9%)으로 두 군간의 유의한 차이가 없었다 (Table 4).

Table 4. Clinical features associated with preceding infection at diagnosis

	Group A (n=64)(%)	Group B(n=7)(%)
Acute pharyngitis	39 (60.9)	4 (57.1)
Skin infection	-	-
Cervical lymphadenitis	1 (1.6)	-
Unknown	24 (37.5)	3 (42.9)

4. 임상경과의 비교

단백뇨의 지속기간은 A군이 1.95±2.27개월, B군이 13.3±21.1개월로 통계적으로 유의한 차이(P<0.05)를 나타내었고, C₃감소의 지속 기간은 A군(33/38명)이 1.9±2.9주, B군(5/38명)이 7.3±5.0주로 유의한 차이를 보였으나(P<0.05), 현미경적혈뇨의 지속기간은 A군이 4.5±5.8주, B군이 6.6±5.0주로 차이(P=0.42)를 보이지 않았다 (Table 5).

5. 신조직 검사

신조직 검사는 15례로 A군에서 8례, B군에서 7례에서 시행하였으며, 적응증으로는 신증후군, 신기능의 저하, 고혈압이 동반되었던 경우로 하였다. 신조직 소견은 Table 6와 같았고 광학현미경 소견상 혈관내피 세포, 메산지움 세포 및 기질의 증가가 각각 9례, 10례, 5례였고, 호중구, 단핵구 침윤이 각각 10례, 7례였으며, 면역형광현미경 소견상 IgG, IgA, IgM 침착이 각각 10례, 7례, 9례, C₃, C₄, C_{1q}, fibrinogen 침착이 각각 14례,

Table 5. Clinical progress of acute poststreptococcalglomerulonephritis

	Group A	Group B	P-value
Duration of proteinuria	2.0 ± 2.3	13.3 ± 21.1	< 0.05
Duration of decreased C ₃	1.9 ± 2.9	7.3 ± 5.0	< 0.05
Duration of microscopic hematuria	4.5 ± 5.8	6.6 ± 5.0	NS*

* Not significant

Table 6. Renal pathologic findings of patients

Histology	No. of case (n=15)	Percentage (%)
Hypercellularity		
Endothelial proliferation	9	60.0
Mesangial proliferation	10	66.7
Epithelial proliferation	5	33.3
Infiltration		
Neutrophil	10	66.7
Monocyte	7	46.7
Deposition		
IgG	10	66.7
IgA	7	46.7
IgM	9	60.0
C ₃	14	93.3
C ₄	6	40.0
C _{1q}	7	46.7
Fibrinogen	6	40.0
Subepithelial hump	7	46.7
Foot process fusion	1	6.7

6레, 7레였다. 전자현미경 소견상 subepithelial hump는 7레에서 foot process fusion은 1레에서 관찰되었다 (Table 6).

고 찰

연쇄상구균 감염후 급성사구체신염은 A군 베타 용혈성 연쇄상구균 감염후 갑자기 발병하여 임상증상이 수주간 지속되는 질환으로 병태생리 주기전은 면역 복합체에 의한 사구체 모세혈관의 손상과 사구체 여과율의 감소이다. 이로 인해 급성 사구체 신염, 즉 혈뇨, 부종, 고혈압, 단백뇨, 질소혈증, 경증 정색 소성 빈혈, 고칼륨혈증, 저나트륨혈증, 대사성 산혈증 등의 증상을 보인다. 소수의 환자에서 신증후군이 동반될 수 있고 이러한 경우 질환의 경과 및 예후 또한 전형적인 사구체신염과 다르게 나타날 수 있으며 본 연구에서는 최근 10년간 연쇄상구균 감염후 사구체신염 71명중 신증후군을 동반한 경우가 7명으로 9.8%를 차지하였다. 신증후군을 동반하지 않은 급성사구체신염 환아들을 A군, 신증후군을 동반한 경우를 B군으로 나누어보았을 때 성별 발생 비율은 그동안의 많은 보고에서 남자에서 많이 발병하는 것으로 알려져 있으며^{4,10} 본 조사에서는 A군 1:1, B군 1.9:1로 나타났고,

호발연령은 7세부터 9세 사이로 보고한 경우가 가장 많았고⁸) 이번 조사에서도 A군 8.9±2.6세, B군 8.8±2.6세로 나타났다.

임상적 양상을 보면 71례 모두에서 급성 신염 증상을 보이고 그 중 7레에서 신증후군을 동반하고 있었고 그 중 3레에서 prednisone으로 치료하였고 이중 1레에서 methylprednisolone pulse therapy까지 시행하였다. 입원당시 24시간 뇨단백량은 A군이 880.7±1369.8mg/24hr, B군이 45830±3704.4mg/24hr으로 B군이 의의있게 높았고 단백뇨의 지속기간도 A군 2.0±2.3개월, B군 13.3±21.1개월로 초기 뇨단백량이 많을수록 단백뇨의 지속기간이 길어지는 것을 알 수 있었다. 현미경적 혈뇨의 지속 기간은 A군 4.5±5.8개월, B군 6.6±5.0개월이었다. 전례에서 단백뇨가 모두 소실되었으며 신부전으로 진행된례는 없었다.

West¹¹)등은 신장질환에서 혈청 보체가 감소하며 그 이유는 사구체 손상부위내에 면역글로불린을 함유하는 복합체의 보체가 고정되어 나타나고 따라서 혈청 C₃치가 감소하며, 혈청 C₁, C₄, C₂도 약간 감소하는 것으로 알려져 있다.¹²⁻¹⁶ 초기에 감소된 혈청 C₃가 정상으로 돌아오는 시기를 Cameron등¹⁴)은 8주내에, Gotoff 등¹⁷)은 4-8주내에 Meadow¹⁵)등은 10주내에 정상으로 돌아온다고 하였으며 본 연구에서는 추적 가능했던 환아들 중 A군(53/64명)이 평균 1.9주, B군(7/7명)이 평균 7.3주 내에 정상으로 회복되어 신증후군을 동반하는 경우 C₃감소의 지속기간이 더 길어지는 것을 알 수 있었다. 초기 혈청 C₃치의 감소 정도와 질환의 심한 정도와는 상관 관계가 없는 것으로 알려져 있고^{12, 19-23}), 본 연구에서도 A군 및 B군에서 유의한 차이를 나타내지 않았다. West²⁴)등은 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염 환자 40명의 저알부민혈증의 정도와 신조직생검 소견과의 연관성에대한 조사에서 유의한 차이가 없음을 보고하였고, 본 조사에서는 신조직생검을 15례(21.1%)에서 시행하였으며, 적응증은 혈뇨 환자 중 신증후군, 신기능의 저하, 고혈압 등이 동반된 경우로 하였고 조직검사상 hypercellularity 11/15례(73.3%), endothelial proliferation 9/15례(60%), mesangial proliferation 10/15례(66.7%), epithelial cell proliferation 5/15례(33.3%), neutrophil infiltration 10/15례(66.7%), monocyte infiltration 7/15례(46.7%), IgG deposition 10/15례(66.7%), C₃ deposition 14/15례(93.3%), C₄ deposition 6/15례(40%), IgM deposition 9/15례(60%), C_{1q} deposition 7/15례(46.7%), IgA deposition 7/15례(46.7%), fibrinogen deposition 6/15례

(40%), subepithelial hump 7/15례(46.7%), foot process fusion 1/15례(6.7%), tubular atrophy 4/15례(26.7%)였고 두 군간의 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 6). 본 질환의 급성기 경과는 육안적 혈뇨, 단백뇨, 고혈압 및 중추 신경계 증상을 포함한 임상 양상은 대부분 발병 첫 1주일 이내에 호전되기 시작하고 부종의 경우 2주 이내에 이뇨발생과 함께 소실되며 신부전이 심한 경우에도 사구체여과율이 발병 2-4주 이내에 향상되는 것으로 되어 있으며 C₃감소는 보통 발병 8주 이내에 정상으로 회복되며 그렇지 않은 경우 막성 사구체 신염등의 다른 질환을 생각해 보아야 되는 것으로 알려져 있다. 본 질환의 장기 예후에 대해서는 정설이 없으며 심한 단백뇨나 무뇨, 반월체가 사구체 전반에 존재하는 경우, 수개월간의 심한 단백뇨 등의 소견이 있을 시 예후가 불량하며 그 외 대부분은 양호한 것으로 알려져 있다. 이전의 많은 보고들에 의하면 급성기에 신부전으로 사망한 예를 제외하고는 만성으로 진행되는 것은 매우 드물며 특히 만성 신부전으로의 이행은 드문 것으로 보고되어 있다. 국내에서는 배 등이 1.4%⁶⁾, 송 등이 3%의 만성 이행을 보고하였고²⁵⁾, Edelman의 연구와²⁶⁾ Pelman의 연구에서는²⁷⁾ 거의 모든 환자가 호전되었다고 하였으며 Trinidad²⁸⁾와 Maracaibo²⁹⁾에서의 조사에서는 각각 1.3%와 20%의 지속적인 비정상 소견을 보고하였다. 그러나 대조적으로 Jennings등과³⁰⁾ Baldwin등은³¹⁾ 소아에서도 50%의 만성이행을 보고하였다.

이 등⁸⁾에 의하면 3년이상 추적관찰이 가능했던 환자들 중 소변검사 및 혈청검사의 비정상 소견이 지속되는 환자는 없었으며 단백뇨 및 혈뇨가 가장 오래 지속된 기간은 2년 2개월이었다. 본 연구에서도 전례에서 단백뇨 및 현미경적혈뇨가 소실되었으며 신부전으로 진행하거나 사망한례는 없었다. 본 연구의 결과에 의하면 연쇄상구균 감염후 급성사구체신염 환자에서 신증후군을 동반하는 경우 질환의 경과(단백뇨, C₃ 감소 기간)가 유의하게 길어지며, 이외의 임상양상에 있어서는 신증후군의 유무에 따른 차이가 없었고, 전례에서 단백뇨가 모두 소실되었으며 신부전으로 진행된 예는 없는 것으로 보아 신증후군 동반 유무가 이 질환의 최종적인 예후에는 별다른 영향을 나타내지 못하는 것으로 생각되었다.

참 고 문 헌

1. Nissenson AR, Baraft LJ, Fine RN, Knutson DW : *Poststreptococcal acute glomerulonephritis : Fact and controversy. Ann Intern Med* 91 : 76-86, 1979
2. Friedman J, Riju IVD, Ohkuni H, Fischezzi V, Zabriskie J : *Immunological studies of poststreptococcal sequale. Evidence for presence of streptococcal antigens in circulating immune complexes. J Clin Invest* 74:1027-54, 1984
3. Cameron JS : *Glomerulonephritis. Brit Med J* 4 : 285-9, 1970
4. 송영욱, 김철규, 이용일 : 급성사구체신염의 통계적 고찰. 소아과 12:423-30, 1969
5. 유연덕, 박태규, 이근수 : 급성사구체신염의 임상적 고찰. 소아과 12:253-9, 1969
6. 배석구, 전세종, 김병길 : 급성사구체신염 220예에 대한 임상적 추후 관찰. 소아과 16:305-3, 1973
7. 신동기, 박순명, 김철규 : 급성사구체신염의 임상적 고찰(130례). 소아과 17:559-66, 1974
8. 이홍길, 고팡옥 : 감염후 사구체 신염에 대한 임상 및 병리학적 고찰. 소아과 31:723-30, 1988
9. 차정인, 도분순, 이근수 : 급성사구체신염의 통계적 고찰. 소아과 12:423-30, 1969
10. Blumberg RW, Feldman DB : *Observation on the acute glomerulonephritis associated with vertigo. J Pediatr* 60:677-81, 1962
11. West CD, McAdams AJ, McConville JM, Damies NC, Holland NH : *Hypocomplementemic and normocomplementemic persistent (chronic) glomerulonephritis : Clinical and pathologic characteristics. J Pediatr* 67:1089-109, 1965
12. Jordan SC, Lemire JM : *Acute glomerulonephritis : Diagnosis and treatment. Pediatr Clin N Am* 29 : 857-73, 1982
13. Behrman RE, vanhan VC : *Nelson's textbook of pediatrics. 13th ed. Philadelphia. W.B. Sanders Co.,p1115-9, 1987*
14. Cameron JS, Vick RM, Ogg CS, Seymour WM, Chantler C, Turner DR : *Plasma C3 and C4 concentrations in management of glomerulonephritis. Brit Med J* 3: 668-72, 1973

15. Meadow SR : *Poststreptococcal nephritis-a rare disease?* Arch Dis Child 50:379-92, 1965
16. Rodriguez-Iturbe B, Garcia R, Rubio L : *Etiologic, pathologic, clinical and immunopathologic considerations in acute postglomerulonephritis.* Strep Dis & Immune Resp, New York, Academic Press Co., p43-51, 1980
17. Gottoff SP, Fellers FX, Vawter GF, Janeway CA, Rosen FS : *The beta 1c globulin in childhood nephrotic syndrome ; Laboratory diagnosis of progressive glomerulonephritis.* New Engl J Med 273: 524-9, 1965
18. Northway JD : *Hematuria in children.* J pediatr 78:381-96, 1971
19. Lange K, Gaig F, Oberman J, Slobardy L, Ogru G locasto F : *Changes in serum complement during the course and treatment of glomerulonephritis.* Arch Int Med 88:433-45, 1951
20. 설준희, 이 철, 김병길, 윤덕진 : 소아 급성사구체신염에 있어서 혈청 C3치의 변화에 대한 관찰. 소아과 23:474-8, 1972
21. 이용석, 오광수, 김산호, 기복근 : 소아 급성 사구체 신염에서 혈청 C3, C4치의 변화와 그 임상적 의의. 소아과 29:45-50, 1986
22. Lewy JE, Salins-madrial 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 50:453-501, 1971
23. 최동석, 정용현 : 소아 급성 사구체신염에서 혈청 C3 및 C4치의 의의. 소아과 32:965-71, 1989
24. West CD, McAdams AJ : *Glomerular deposits and hypoalbuminemia in acute post-streptococcal glomerulonephritis.* Pediatr Nephrol 12(6):471-4, 1998
25. 송영옥, 김철규, 이용일 : 급성사구체신염의 통계적 관찰. 소아과 12:423-30, 1969
26. Edelman CM, Greifer I, Barnett HL : *The nature of kidney disease in children who fail to recover from acute glomerulonephritis.* J Pediatr 64:879-87, 1964
27. Perlman LV, Herdman RC, Kleinman : *Poststreptococcal glomerulonephritis ; A 10 year follow up of an epidemic.* JAMA 194:63-70, 1965
28. Frisk A, KlackenberG G : *A study of the onset and prognosis of nephritis in children.* Acta Pediatr Scand 33:349, 1946
29. Garcia R, Rubio L, Iturbe R : *Longterm prognosis of epidemic poststreptococcal glomerulonephritis in Maracaibo ; follow up studies 11-12 years after the acute episode.* Clin Nephrol 15:291-8, 1981
30. Jennings RB, Earl DP : *Poststreptococcal glomerulonephritis; subsiding and early chronic latent phases.* J Clin Invest 40:1525-95, 1961
31. Baldwin DS, Gluck MC, Scharcht TG : *The longterm course of poststreptococcal glomerulonephritis.* Am Intern Med 80:342-58, 1974

= Abstract =

A Clinical Study of Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis with Nephrotic Syndrome

Sang Ae Moon, Jin Won Yook, Ji Hong Kim, Jae Seung Lee, Pyung Kil Kim, Hyun Joo Jeong*

Departments of Pediatrics, Department of Pathology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea*

Purpose: Acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is a renal disease which is characterized by glomerular proliferation and inflammatory changes due to immune reaction. Although the 95% of patients with APSGN seems to recover fully and present as benign course, the remaining patients show poor prognosis. Therefore comparative retrograde study between APSGN with and without nephrotic syndrome was done to find out the any prognostic indicator to predict the outcome in patients with APSGN.

Methods: We had retrospectively analyzed seventy-one patients who were diagnosed as APSGN clinically from Mar.1989 to Feb.1999 in Yonsei university medical center. Sixty-four of the patients was APSGN without nephrotic syndrome (Group A) and seven patients were in APSGN with nephrotic syndrome (Group B).

Results: Patients who were diagnosed as APSGN with nephrotic syndrome were seven (9.9%) out of seventy-one. In the comparative study, sex ratio was 1:1 in group A and 1.9: 1 in group B, onset mean age was 8.9 ± 2.6 in group A and 8.8 ± 2.6 in group B. Following clinical profiles were compared but there were no significant difference between these two groups: WBC count (9413 ± 2964 vs 9368 ± 2650 (mm^3)), hemoglobin (10.6 ± 1.2 vs 10.0 ± 0.9 (g/dL)), ASO (746.1 ± 640.7 vs 614.9 ± 475.9 (IU/ml)), C_3 (20.1 ± 17.0 vs 16.9 ± 13.1 (mg/dL)), C_4 (22.8 ± 9.5 vs 22.6 ± 6.9 (mg/dL)), BUN (25.8 ± 26.1 vs 28.1 ± 14.5 (mg/dL)), creatinin (0.8 ± 0.3 vs 0.8 ± 0.3 (mg/dL)), C_{cr} ($80.6 \pm 28.8 \pm 62.4 \pm 31.4$ (ml/min/1.73m²)), the duration of edma, gross hematuria, and hypertension. However, we found that there were a significant difference in the duration of proteinuria (1.95 ± 2.27 vs 13.3 ± 21.1 (months)) ($P < 0.05$), decreased C_3 duration (1.9 ± 2.9 vs 7.3 ± 5.0 (weeks)) ($P < 0.05$) and especially it was prolonged according to the amount of early urine protein excretion.

Conclusion: Our study showed markedly prolonged duration of proteinuria and decreased C_3 duration in patients with APSGN with nephrotic syndrome. We were not able to find the definite prognostic factor that will guide the outcome of patients with APSGN accompanying nephrotic syndrome, but above findings seemed to represent as a relative indication of the outcome of the disease. All patients recovered completely and we did not experience any cases that progressed into the renal failure.

Key words: Acute poststreptococcal glomerulonephritis, Proteinuria, Nephrotic syndrome