

## [PS/GN-232]

**Ecstasy kullanımı sonrası gelişen toksik hepatit ve minimal değişiklik hastalığı: Vaka sunumu**

İlter Bozacı, Garip Şahin

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Ecstasy kullanımı ve diğer uyuşturucu madde kullanımlarının tübülointerstisyel nefrit, glomerulonefrit, rabdomiyoz gibi birçok patolojik tablolara yol açabildiği bildirilmiştir. Minimal change hastalığı, saptanabilen ışık mikroskopi bulgusu olmaksızın elektron mikroskopide epitelyal ayakçı çıkıntılarda yapışıklık ile karakterize nefrotik sendrom tablosudur. Nefrotik sendromun çocuklarda %90 nedeni iken erişkinlerdeki nefrotik sendrom tablolarının %10-15 inden sorumludur. Etiyolojik neden çok az vakada aşkar olarak belirlenebilir. Mezengial hücre artışı, IGG, IGM, C3 birikimi %20 kadar vakada görülebilir. Tübülointerstisyel yapıdaki hafif değişiklikler minimal change için olası kabul edilse de şiddetli değişiklikler tabloya FSGS eklendiğini düşündürmelidir. Klinik bulgular diğer nefrotik sendrom tablolarından farklı olmamakla birlikte nefrotik sendrom tablolarının hızla gelişmesi dikkat çekicidir. Tedaviye steroid ile başlanır ve özellikle çocuklarda steroidde çok iyi yanıt verir. Sık relaps ve steroid bağımlı vakalarda siklofosfamid, 2 kür siklofosfamid tedavisine rağmen relaps olan durumlarda da siklosporin tedavisi değerlendirilir. 1 Yılda uzun süreli siklosporin kullanım ihtiyacı durumunda kontrol biopsi yapılmalı, tübülointerstisyel tutulum saptandığında ise tedavi sonlandırılmalıdır. Daha önceden bildirilmiş marihuana kullanımı sonrası gelişen kresntrik glomerulonefrit vakası bildirilmiş olmakla birlikte bizim vakamızda minimal change glomerulonefritinin gelişmiş olması, eşlik eden toksik hepatit tablosunun olması, klinik tablonun renal replasman tedavi ihtiyacı doğuracak kadar hızlı progresyonu dikkat çekici olup nefrotik sendromun olası etyolojik sorgulamasında madde kullanımının da akılda tutulması gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Ecstasy, Minimal Değişiklik Hastalığı, Toksik Hepatit

## [PS/GN-233]

**Sorafenib'e bağlı gelişen nefrotik düzeyde proteinüri**

Simge Bardak, Kenan Turgutalp, Feray Tabakan, Serap Demir, Ahmet Kıyık

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Mersin

**Giriş:** Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), kanser gelişimi için gerekli olan anjiyogenezi tetiklemektedir. Anti VEGF etkili, bir tirozin kinaz inhibitörü olan sorafenib metastatik gastrointestinal stromal tümörler, böbrek, meme, kolorektal ve hepatosellüler kanserlerde (HCC) tedavide kullanılmaktadır. Sorafenib kullanımına bağlı gelişen nefrotik sendrom literatürde az sayıda vakada bildirilmiştir. VEGF, glomerüler kapiller endotel hücrelerinde VEGF reseptör 2'yi aktive etmekte ve inhibisyonu endotelde por kaybına, hücre proliferasyonunda azalmaya neden olmaktadır. Burada HCC nedeniyle sorafenib kullanırken nefrotik düzeyde proteinürisi gelişen bir olguyu tartıştık.

**Vaka:** Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan 8 yıldan beri hepatit C ve HCC nedeniyle takipli hastaya HCC'ye yönelik cerrahi yapılmamış, 5 defa transarteriyel kemoembolizasyon uygulanmış. Dinamik MR'da karaciğerdeki lezyonlarında büyüme izlenmesi üzerine 2 ay önce hastaya sorafenib başlanmış. Hasta son günlerde artan bacaklarda ve skrotal bölgede şişlik şikayetiyle başvurmuş. İdrar miktarında değişiklik, dizüri, hematüri tariflemeyen hastanın taş öyküsü, nonsteroid antiinflamatuar ilaç, bitkisel ürün kullanımı olmamış. Fizik muayene: TA:123/69mmHg, nabız:72/dk. Akciğer dinlemekle sol bazalde rali vardı. Bilateral 3+ gode bırakan pretibial ödem ve skrotal ödemi mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar: serum kreatinin:1.6mg/dl, albumin:2.2g/dl, idrar mikroskopisinde:6 lökosit, 187 eritrosit. 24 saatlik idrarda 8.5gr/g protein saptandı. Renal ultrasonografisinde bilateral böbrek boyutları, parankim kalınlıkları normal, ekojeniteleri hafif artmış izlendi. Hastanın sıvı alımı kısıtlandı, furosemid ve spironolakton tedavisi başlandı. Sorafenibe bağlı proteinüri geliştiği

düşünülmektedir. Hastanın mevcut durumu ve invaziv girişimin riskleri nedeniyle renal biyopsi planlanmadı. Ödemlerinde gerileme izlenen hasta taburcu edildi. 2 ay sonraki poliklinik kontrolünde 24 saatlik idrarda proteinürisinin 598 mg/g'e düştüğü izlendi.

**Sonuç:** Sorafenib kullanımına bağlı nefrotik düzeyde proteinüri, böbrek yetmezliği ve hipertansiyon gibi renal yan etkiler gelişebilmektedir. Literatürde sorafenible ilişkili fokal segmental glomerüloskleroz, IgA nefropatisi, akut trombotik mikroanjiyopatiyle beraber minimal değişiklik hastalığı düşündürülen bulgular bildirilmiştir. Sorafenibin kesilmesi ile genellikle tablo gerilemektedir. Sorafenib başlanan hastalar proteinüri gelişimi açısından düzenli takip edilmeli, gerektiğinde nefroloji uzmanına yönlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Proteinüri, Sorafenib, Tirozin kinaz inhibitörü

## [PS/GN-234]

**Ekinezya ve kantaron yağı kullanımına bağlı gelişen proteinüri: Olgu sunumu**

Simge Bardak, Kenan Turgutalp, Mustafa Hari, Serap Demir, Ahmet Kıyık

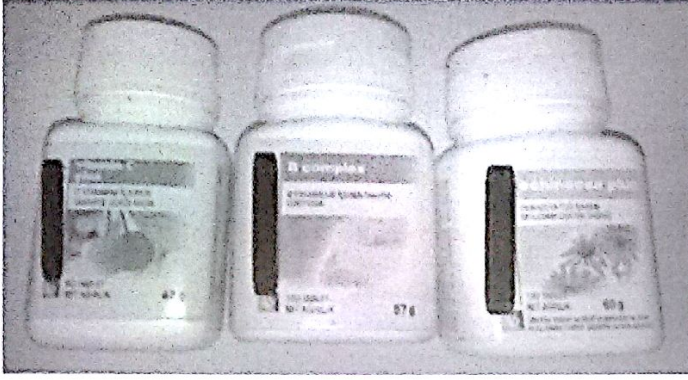
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Mersin

**Giriş:** Günümüzde, tüm dünyada bitkisel ürün kullanımında ciddi artış olmuştur. Bitkisel ürünler halk arasında 'güvenilir' ve 'zararsız' olarak bilinmekte, ancak aslında ciddi riskleri beraberinde taşımaktadırlar. Birçok organ üzerinde yan etkiler gelişebilmekte ve ciddi morbiditeye neden olabilmektedirler. Burada çeşitli vitamin desteği, ekinezya ve kantaron yağı kullanımı sonrasında gelişen nefrotik olmayan proteinüri ve lökositoklastik vaskülit vakasını sunduk.

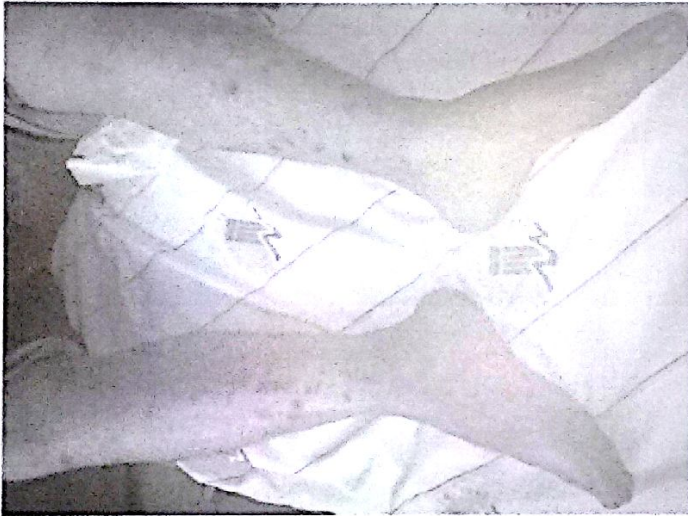
**Vaka:** Kronik hastalık öyküsü olmayan 57 yaşında erkek hasta 1.5 ay önce başlayan bacaklarda doküntü şikayeti ile dermatoloji kliniğine başvurmuş. Eşlik eden öksürük, balgam, nefes darlığı, disüri, hematüri, oral aft, fotosensitivite, ishal, kilo kaybı, artrit, artralji öyküsü olmayan hasta düzenli olarak duloksetin 60 mg dışında, 2 aydan beri ekinezya, kantaron yağı ve vitamin B-C preparatları kullanmaktaymış (Şekil1). Fizik Muayene: Tansiyon:130/80 mmHg, vücut ısısı:36.7°C, nabız:88/dk'idi. Bilateral alt extremitelerde çok sayıda krutlanmış lezyonlar izlendi (Şekil2). Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar: Lökosit:6710, hemoglobin:12.6, trombosit:253000, serum kreatinin:0.89 mg/dl, AST/ALT:16/17 U/L, sedimentasyon:31 mm/saat, idrar mikroskopisi: 21 eritrosit, 10 lökosit, 24 saatlik idrarda protein:1.9 ve 1.7 gr/gün'dü. ANA, p ve c-ANCA, anti SSB, anti SSA, Sm, nRNP/Sm, Scl-70, Jo-1, VDRL-RPR, Sifiliz IHA (TPHA), kriyoglobulin, kriyofibrinojen, antiHIV, antiHCV, HbsAg, antiHBS negatif olarak saptandı. Akciğer grafisi normaldi. Batın ultrasonografisinde bilateral böbrek boyutları, parankim ekojeniteleri, toplayıcı sistem genişlikleri doğaldı. Lökositoklastik vaskülit renal tutulum ön tanısı ile nefroloji kliniğine konsulte edilen hastanın serum kreatinin değerinin normal seyretmesi ve 11 günden beri 80 mg/gün metilprednizolon tedavisi olması nedeniyle hastaya renal biyopsi planlanmadı. Cilt lezyonlarından yapılan biyopside damarlarda inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülmüş, izlenen vasküler hasarın şiddetli olması lökositoklastik vaskülit lehine yorumlanmıştı. Takipte kliniği belirgin olarak düzelen hasta flukortolon 60 mg ile taburcu edildi. 1 ay sonraki kontrolde kreatin:0.96 mg/dl, 24 saatlik idrarda protein ise 148 mg/gün'dü.

**Sonuç:** Bitkisel kaynaklı olması nedeniyle zararsız gibi düşünülen birçok ürünün aslında nasıl yan etkilere sahip olduğu bilinmemektedir. Günümüzde bitkisel ilaç kullanımı mutlaka her hastada sorgulanmalı, halkımız bu ürünlerin yan etkileri konusunda bilinçlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ekinezya, Kantaron yağı, Lökositoklastik vaskülit, Proteinüri



Şekil 1. Bitkisel ürünler



Şekil 2. Bilateral bacakta lezyonlar

## [PS/GN-235]

**Nefrotik sendromlu bir hastada acele istenen konsültasyonun olumsuz sonuçları**

Simge Bardak, Kenan Turgutalp, Serap Demir, Ahmet Kıyıkım

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Mersin

**Giriş:** Günümüzde her hekim, mesleğini uygularken diğer uzmanlık alanların bilgi ve teknik desteğine gereksinim duyabilmektedir. Fakat bu destek ihtiyacı acele edildiğinde gereksiz zaman ve para kaybına neden olmaktadır. Demir eksikliği anemisinin birçok nedeni vardır. Bunlardan biri de nefrotik sendromdur. Nefrotik sendromda transferrinin idrarla kaybına bağlı demir eksikliği anemisi gelişmekte ve demir tedavisine dirençli olabilmektedir. Bu vakada; nefrotik sendromlu hastada saptanan demir eksikliği anemisi nedeniyle istenen konsültasyon sonucu hastanın ve doktorların karşılaştığı zorluklar tartışıldı.

**Vaka:** Bilinen kronik hastalığı olmayan 67 yaşında erkek hasta, iki taraftı ayaklarda şişlikler nedeniyle polikliniğimize başvurdu. İlaç kullanımı olmayan hastanın zayıflama, halsizlik, iştahsızlık şikayetleri yokmuş. Fizik muayenesi bilateral 2+ gode bırakan ödem dışında normaldi. Laboratuvar: serum kreatinin:0.7mg/dL, albümin:1.9g/dL, 24 saatlik idrarda protein düzeyi 6.9 ve 7.1gr/gün, hemoglobin:9.8gr/dL, vitamin B12, folik asit düzeyi:normal, transferrin saturasyon indeksi:%8, gaytada gizli kan:2 defa (-) idi. Yapılan böbrek biyopsisi minimal değişiklik hastalığı ile uyumluydu. Hastaya kortikosteroid ve ACE inhibitörü başlandı. Yaşlı erkek hasta olmasından dolayı, demir eksikliği anemisinin

nefrotik sendrom dışındaki nedenlerinin araştırılması açısından hematoloji konsültasyonu istendi. Yapılan periferik yayma ve ek tetkikler demir eksikliği anemisiyle uyumluydu. Hematoloji kliniği tarafından istenen gastroenteroloji konsültasyonunda; yapılan endoskopisi normaldi, kolonoskopide; anlamlı patoloji izlenmemekle beraber şüpheli bir alandan biyopsi alındı. Biyopsi sonucu: tübüler adenomla uyumlu geldi, ancak preparatların başka hastanın preparatlarıyla karışmış olabileceği bilgisine ulaşıldı. Takiplerde hastanın nefrotik sendromu remisyona girdi. 24 saatlik idrarda protein:80mg/gün ve 70mg/gün, albümin:4.2g/dL, demir preparatı almayan hastanın hemoglobin:14.1gr/dL, transferrin saturasyon indeksi:%25'e yükseldi. Hastanın laboratuvar parametrelerinin düzelmiş olmasına rağmen ilk biyopsi sonucunun tübüler adenom gelmesi, preparatların karışmış olabileceği ihtimalinden dolayı yeniden kolonoskopik biyopsi planlandı.

**Sonuç:** Nefrotik sendromdan dolayı ortaya çıkan anormallikler nefrotik sendromun remisyona girmesiyle düzelebilmektedir. Gereksiz araştırmalar, hasta ve sağlık ekibinin zaman ve maddi kaybına yol açabilmektedir. Bu nedenle; nefrotik sendroma bağlı olabilecek anormallikleri detaylı araştırmak yerine remisyondan sonra sebat eden bozukluklar durumunda ilgili konsültasyon desteği istenmesinin daha doğru olacağı inancındayız.

**Anahtar Kelimeler:** Demir eksikliği anemisi, Konsültasyon, Nefrotik sendrom

## [PS/GN-236]

**IgA nefropatisine sekonder KBY'li hastada nöroendokrin tümöre bağlı volvulus; nadir bir vaka sunumu**Senar Ebinç<sup>1</sup>, Yasemin Soyoral<sup>2</sup>, Habib Emre<sup>2</sup>, Enver Yüksel<sup>2</sup>, Hüseyin Begenik<sup>2</sup>, İrfan Bayram<sup>3</sup>, Alpaslan Yavuz<sup>4</sup><sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı<sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı<sup>3</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı<sup>4</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

**Giriş:** KBY'li hastalarda çeşitli malignitelere eğilimin arttığı bilinmektedir. Nöroendokrin tümörler nöroendokrin sistemin enterokromafin hücrelerinden gelişirler. Karsinoid tümörler en sık gastrointestinal sistem (%80), akciğer ve bronşlarda (%10) görülür. Kolonik volvulus, kısa sürede tanı konulması gereken, gecikme yaşanması halinde yüksek oranda morbidite ve mortalite ile sonuçlanan bir akut batin nedenidir. Biz nöroendokrin tümöre sekonder kolonik volvulusla başvuran IgA nefropatisine bağlı KBY'li hastayı nadir bir vaka olması nedeniyle sunmak istedik.

**Olgu:** 8 yıldır IgA nefropatisine bağlı KBY nedeni ile takip edilmekte olan 51 yaşında bayan hasta bulantı, kusma karın ağrısı, kabızlık, gaz çıkaramama şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde TA:140/90mmHg,ateş:37.5C, nabız:80/dakika olup, batin sol üst ve alt kadranda hassasiyet ve distansiyon mevcut idi. Yapılan tetkiklerinde hemoglobin 8,4/dl, WBC 9,5x103/ml, trombosit 160x103/ml, sedimentasyon:50mm/saat, kreatinin 6,5mg/dL, sodyum 138mmol/L, potasyum 3,5mmol/L, LDH 395 U/L, ALT:10 U/L, AST:15 U/L, ALP: 570U/L, GGT:12,2U/L, amilaz:167U/L, total bilirubin 0,6mg/dL, albümin:3,1g/dl, CRP: 9,4 mg/dl idi.ADBG'de batin sol kadranda kalın barsak lokalizasyonunda ters U şeklinde loop yapmış gaz distansiyonu izlendi. Abdomen USG'de karaciğerde büyüğü sol lobda 45x53 mm ebatlı ekojen solid lezyon izlendi. Volvulus tanısı konan hastaya kolonoskopik dekompresyon yapıldı. Gaz gaita çıkışı başlayan hastanın kliniğinde iyileşme olması üzerine karaciğerdeki kitleye biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu kromogranin A(+), sinaptofizin (+), CK7 (-), CK20 (-), CD34 (-), CK19 (-), Hepatosit spesifik antijen (-), massontrikrom ve retikülin ile bir odakta fibrozis (+) olarak izlenerek karsinoid tümör metastazi olarak değerlendirildi.Çekilen PET BT bulguları da NET'i destekliyordu. Hastaya oktreotit asetat 3x150mcg/gün sc. 8 gün boyunca tedavi verildikten sonra sandostatin LAR 25mg/kg/ay im. dozunda tedaviye devam edildi. Genel durumu iyi olan hasta halen kliniğimizde hemodiyaliz hastası olarak takip edilmektedir.

**Sonuç olarak;** IgA nefropatisine bağlı KBY, nöroendokrin tümör ve kolonik volvulus birlikteliği nadir karşılaşılan bir durumdur. İntestinal obstrüksiyon nedeni ile başvuran KBY'li hastalarda nöroendokrin tümör ön tanılar arasında yer almaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** IgA Nefropatisi, Kronik Böbrek Yetmezliği, Nöroendokrin Tümör, Volvulus