

İki Vaka Dolayısı ile Eroinle İlişkili Nefropati

Dr. Muharrem DOĞAN (1), Dr. Cüneyt MÜDERRİSOĞLU (2), Dr. Füsün ERDENEN (2),
Dr. Fahri AKGÜL (1), Dr. Mine BESLER (3), Dr. Hayri POLAT (3)

ÖZET

Literatürde eroine bağlı olarak gelişen birçok akut ve kronik böbrek yetersizliği, nefrotik sendrom ve rabdomyoliz vakaları bildirilmiştir. Biz de servisimizde akut böbrek yetmezliği nedeniyle yatan ve eroin kullanma öyküsü olan iki vaka dolayısıyla eroinle ilişkili nefropatileri gözden geçirmeyi uygun bulduk.

Anahtar kelimeler: Eroin; nefropati; böbrek yetersizliği, nefrotik sendrom

SUMMARY

Two cases of heroin associated nephropathy

Many cases of acute and chronic renal failure, nephrotic syndrome and rabdomyolysis have been reported in literature. We present two cases of acute renal failure associated with heroin use and reviewed this subject.

Key words: Heroin (diacetylmorphine); nephropathy; renal failure

GİRİŞ

1970'den beri eroin bağımlılığının masif proteinüriye neden olduğu bilinmektedir. Bu hastalarda progresif glomerulopatinin nefrotik sendrom ve renal yetersizliğe ilerleyişi ilk olarak Rao ve arkadaşlarınca dile getirilerek hastalığa "eroin ilintili nefropati (Heroin- Associated Nephropathy, HAN)" adı verilmiştir. Eroin aşırı dozlarda kullanıldığında koma, kas hasarı ve rabdomyolize bağlı böbrek hasarı yapabilir. Ayrıca hipotansiyon, hipoksi, dehidratasyon ve asidoz yoluyla böbrek lezyonları artabilir. Koma ve kas hasarı olmadan da rabdomyoliz oluşabilir. Burada eroinin direkt toksik veya allerjik mekanizmalarla böbrek patolojisine yol açtığı düşünülmektedir. İlaç bağımlılarında hepatit birlikteliği sık görüldüğü gibi ayrıca pek çok bakteri, virüs ve fungus kontaminasyonu da kronik infeksiyon yoluyla glomerulonefrite katkıda bulunabilir(1). HAN'de renal biopsi verileri genellikle skleroz alanlarında C3 ve İgM depozisyonlu

fokal segmental glomeruloskleroz ile uyumlu olarak bildirilmektedir. Bonn Üniversitesi Forensic Tıp Enstitüsünde bağımlıların otopsilerinde yapılan bir patolojik incelemede 179 böbrek biopsisi örneğinin 105 (%61,7)'inde monolenfositik membranoproliferatif glomerulonefrit ve 48 (%45,7)'inde İgM birikimi görülmüştür(1). Pentazocine ve tripeleminamine'in İV kullanımında da benzer böbrek lezyonları görülmektedir(2). Genç erişkinlerde yeni tesbit edilen fokal segmental glomerulosklerozların %25'inde ve son dönem böbrek yetersizliği vakalarının %10'unda genellikle eroin olmak üzere intravenöz ilaç uygulama öyküsü olduğu görülmüştür(3).

OLGU SUNUMU 1

24 yaşında erkek hasta, İstanbul doğumlu, bekar.

Şikayeti: İdrar çıkartamama, bulantı, kusma, sol bacakta ve sol el üstünde şişlik, tüm vücutta ağrı, hareket güçlüğü

Hikayesi: Daha önceden bilinen herhangi bir hastalığı ya da şikayeti olmayan hasta 6 yıl önce eroin kullan-

maya başlamış 4 yıldır kullanmıyormuş. 07.01.2000 tarihinde kendisine alkol ile birlikte 2 adet Rohypnol tablet verildiğini iddia eden hasta sonrasında kendini kaybetmiş ve yakınları tarafından muhtemelen 9 saat sonra bir otelede şuursuz vaziyette yere düşmüş olarak yatar pozisyonda bulunmuş. Götürüldüğü hastanede Yoğun Bakım Ünitesi'ne alınmış. Fizik muayenesinde konfüzyon halinde, solunum sayısı 23/dk , nabız 104/dk, arteriel tansiyonu 130/70 mmHg bulguları olduğu rapor edilmiş. Naloxan ve destek tedavisi uygulanarak takibe alınmış. Bu arada idrar akımının azalması üzerine forse diürez uygulanmış ve ardından hemodiyaliz yapıldıktan sonra hastanemize sevk edilmiş. Tetkiklerinde Üre: 198 mg/dl, Kreatinin: 9,8 mg/dl, Ürik Asit: 8,3 mg/dl, Total Protein: 5,4 g/dl, Albumin: 3,2 mg/dl, Trigliserid: 260 mg/dl, AST: 972 U/L, ALT: 113 U/L, LDH: 2525 U/L, Kalsiyum: 7,4 mg/dl, Na: 125 mmol/L olarak bulunduğu rapor edilen hasta hastanemize sevk edilmiş.

Özgeçmişi: Kabakulak geçirmiş.

Soy geçmişi: Anneanesinde Diabetes Mellitus var.

Alışkanlıkları: 2 yıl eroin, 7 yıl alkol ve sigara kullanmış.

Fizik muayenede patolojik bulgular: Kot altında 3 cm ele gelen hepatomegalisi mevcut. Sol kol ve uylukta ödem, spontan ve palpasyonla ağrı mevcut. Boyun, kaksıklar, skrotum, uyluk ve gövdede kırmızı maküller mevcut.

LABORATUAR BULGULARI

11.01.2000 Hemogram: WBC: 10.100 / mm³, Hgb:13 g/dL, Hct: %38, PLT:116.000/mm³.Biyokimya: Üre: 125 mg/dL, Kreatinin: 5,2 mg/dL, K: 5,6 mEq/L, Na: 123 mEq/L

13.01.2000 Biyokimya: (2 kez hemodializ seansı sonrası) Üre:169 mg/dL, Kreatinin: 8,3 mg/dL, Total Protein: 5,1 g/dL, Albumin: 3,1 g/dL, AST: 772 IU/L, ALT: 13 IU/L, Ürik asit : 5,7 mg/dL, LDH: 2651 IU/L,CK: 1291 IU/L, PT: Normal Ca: 8,2 mmol/L, Na: 128 mmol/L, K: 4,3 mmol/L TİT: Renk: Kahverengi, Kan: +++++, Protein: > 300 mg/dL Lökosit: Eser, Dansite: 1015, pH: 8 Sedimantasyon: 65 mm/ saat.

Pelvis, uyluk, lumbosakral, sol diz ve PA- Akciğer grafileri: Normal

Mikrobiyoloji: HBsAg: Negatif, Anti-HBs: Pozitif,

Anti-HCV: Pozitif , Anti-HIV: Negatif, CRP: 25 mg/L

KLİNİK SEYİR

Bu bulgularla anüride olan hasta akut böbrek yetersizliği düşünülerek hemodiyalize alındı. Batın ultrasonografisinde karaciğer boyutları artmış(178 mm), parenkimi normal, böbrek büyüklükleri normal, parenkim kalınlıkları normal, ekojeniteleri belirgin artmıştı. Diürezin günlük 100 cc'nin altında seyretmesi nedeniyle hasta 6 kez hemodialize alındı. Yattığında hemokültür alınan hastaya subklavian kateteri ve uyuşturucu kullanma öyküsü nedeni ile Sefazolin 1 gr 3*1 başlandı. Sol bacakta ki şişlik, ağrı ve ısı artışı nedeniyle derin ven trombozu şüphesiyle 2*0,6 ml Fraxiparine SC başlandı. 17.01.2000 tarihinde yapılan alt ekstremite venöz doppler incelemesi normal bulununca heparin kesildi. Hastanın kas enzimlerinin yüksekliği ve eroin hikayesi birlikte rabdomiyoliz düşündürmekteydi. Sol alt ekstremitede medial femur bölgesinde daha belirgin olmak üzere tüm alt ekstremitede cilt altı dokular ödemli, distal femoral bölge anterior kesimde ciltten 4 mm derinlikte cilt altı yağ dokusu içinde 24*10 mm boyutunda düzgün sınırlı, oval, çevresi hipoekoik, içerisinde çizgisel ekojeniteler bulunan lezyon ve sol inguinal bölgede en büyüğü 23 mm olan multipl LAP'ler saptandı. Yapılan ortopedi konsültasyonu ardından lezyon bölgesinden yapılan aspirasyonla materyal alınmadı. Uyluk ve pelvik MRI tetkiki istendi. 25.01.2000 tarihinde yapılan bilateral uyluk bölgesi MR incelemesinde sol femur boynunda patolojik sinyal değişim alanı, sol uyluk addüktör ve posterior kas gruplarında ve cilt altında belirgin kalınlaşma oluşturmuş inflamatuvar değişiklikler görüldü. Üst abdomen ve pelvis MR incelemesinde normalden büyük böbrekler, batın içinde serbest sıvı, sağda daha belirgin, bilateral posterior paraspinal kaslarda, solda daha belirgin olmak üzere obdurator ve pektineal kaslarda, gluteal kas gruplarında inflamatuvar değişikliklerle uyumlu patolojik sinyal değişimi alanları görüldü. Yatışının birinci haftasında 200 cc idrar çıkışı başladı. Giderek artan idrar miktarı 15 litreye kadar ulaştı. Bu esnada hastanın sıvı elektrolit dengesi sağlandı ve 3 kez daha hemodiyaliz uygulandı. Kreatinin klerensi 171 ml/dk idi. Kan proteinlerinin düşük olması nedeniyle 7 kez %20'lik 100 cc Human Albumin verildi. Astım öyküsü nedeniyle yapılan solunum

fonksiyon testinde PEF değerinin %51 bulunması dışında değerler normaldi. İdrar kültüründe Pseudomonas ssp(100.000 koloni) üremesi ve antibiyogramda Sefazidim'e hassas olması nedeniyle Fortum 1 gr 3*1 iv başlandı. Tekrarlanan hemokültürlerinde üreme olmadı. Dışkı muayeneleri normaldi. Sol bacadaki uyuşma, kuvvetsizlik ve ağrı nedeniyle yapılan Nöroloji muayenesinde patolojik bulgular şunlardı: Kas gücü değerlendirmesinde sol alt ekstremitede ayak plantar fleksiyonu ve dorsal fleksiyonu 0/5, diz fleksiyonu 0/5, diz ekstansiyonu 3-/5, kalça fleksiyonu 3+/5 , adduksiyon 3/5, kalça ekstansiyonu 0/5. Duyu muayenesinde solda alt ekstremitede spontan kozaljik ağrılar ve L4 dermatomunda hiperaljezi. Derin tendon refleksi sol: Patella refleksi azalmış, aşil refleksi alınmıyordu. EMG ve Kranial BT önerildi. Kranial BT, normal olarak değerlendirildi. EMG'de: Sol alt ekstremiteye ait periferik sinirler femoral sinir haricinde uyarılmadı. İğne EMG'de sol lumbosakral pleksus innervasyonlu kaslarda sakral bölümde belirgin olmak üzere ağır denervasyon saptandı. Bulguların sol lumbosakral pleksus hasarı ile uyumlu olmasına karşın gluteal sinir innervasyonlu kaslardaki patolojik bulguların nisbeten hafif olması siyatik sinirin ayrıca etkilendiğini düşündürüyordu. Lomber bölge MR incelemesinde lomber lordozda düzleşme, L3-L4 ve L4-L5 disklerinde erken dönemde dejenerasyon ve santral protrüzyon, bilateral posterior paraspinal kaslarda, solda belirgin olmak üzere her iki gluteal bölge kaslarında yaygın enflamatuvar değişiklikler ve ödem, bilateral sakral pleksus ve iskiadik sinir bölgesinde çevre kaslarda enflamasyon ve ödematöz değişiklikler saptandı. Sinir kesisi ayırt edilemedi. Testislerde ileri derecede şişlik ve ağrı olan hastaya yapılan Üroloji konsültasyonunda orşit tanısı ile süspensör, anti-biyotik ve analjezik önerildi. Hasta yattığında ateş olmakla birlikte yattığı süre içinde 37,5-38,5 arasında değişen ateşleri ortaya çıktı. İlk önce başlanmış olan sefazolin 5 gün kullanıldıktan sonra antibiyograma göre seçilen Fortum tedavisi üriner enfeksiyon için 8 gün süre ile verildi. Bu arada hastanın ateşleri devam etti. İnfeksiyon Hastalıkları uzmanları ile konsülte edilen hastanın uyluk bölgesindeki ağrı, şişlik, kas enzimlerinin yüksekliği, MR bulguları, Fortum tedavisinden sonra alınan idrar kültüründe üreme olmaması, 5 kez alınan hemokültürlerinde üreme olmaması, ilk baştan verilen Sefazolin ile ateşin düşmesi de birlikte değerlendirildiğinde klinik

olarak Pyomyozit olabileceği düşünüldü. Tedaviye metronidazol 3*500 mg İV ve Sefazolin (klerens değerlerine göre) ile devam edilmesi önerildi.

Transtorakal ekokardiografide mitral valv prolapsusu, mitral yetersizliği(+), triküsbit yetersizliği(+), aort yetersizliği(minimal) saptandı. Vegetasyon görülmedi.

Hemodializlerden sonra poliürik döneme giren hastanın 10 litre civarında seyraden poliürisi ve sıvı elektrolit dengesinin sağlanmasından sonra giderek diürez azaldı.

Hastanın çıkmadan önceki muayenelerinde TA: 100/80 mmHg, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi normal, kot altında ele gelen 3 cm. karaciğeri mevcuttu. Nörolojik muayenesinde kozaljilerinin kaybı dışında önemli değişiklik yoktu. 06.03.2000 tarihinde yapılan EMG'de sol tibiyal ve fibular sinir uyarılmadı. İğne EMG'sinde sol siyatik sinir innervasyonu olan kaslarda ağır denervasyon saptandı. Aktivasyon gözlenmedi. Sol femoral sinir innervasyonlu ve sol inferior gluteal sinir innervasyonlu kaslarda hafif parsiyel denervasyon ve hafif nörojen tutulum ile reinnervasyon bulguları mevcuttu. Bir önceki incelemeye göre proksimalde düzelmenin başladığı gözlemlendi.

Laboratuvar incelemelerinde ALT:43 U/L, GGT:170 U/L idi. Diğer biyokimyasal ölçümler normaldi. Hgb: 11,2 gr/dL, Hct: %32, WBC:8400/mm³, PLT:233000/mm³, idrar tetkiki normaldi. Hasta 10.03.2000 tarihinde taburcu edildi. Evinde sol ekstremitede için fizik tedavi kliniğince öğretilen egzersizlere devam etmesi önerildi. İleri bir tarihte kronik C hepatiti açısından HCV-RNA testi yaptırması içki ve sigara içmemesi, astımı için Becloforte inhaler 2*1, Ventolin inhaler (LH) kullanması önerildi.

OLGU SUNUMU 2

30 yaşında erkek, Balıkesir doğumlu, bekar.

Şikayeti: Bacaklarında şişme, bulantı, kusma, idrar miktarında azalma

Hikayesi: Daha önceden bilinen bir hastalık öyküsü yok. 1994 yılında İV yoldan eroin kullanımına başlamış. 2 yıl boyunca her gün kullanmış. 1996 yılında cezaevine girme nedeniyle ulaşamamış ve bırakmak zorunda kalmış. 1991'den beri düzensiz olarak esrar kullanımı da mevcutmuş. 1996'dan beri ilk defa 31 Mart 2006 tarihinde İV yoldan eroin almış. Bir gün sonra baygın vaziyet-

te bulunmuş. 01.04.2006 tarihinde idrar miktarında azalma ve vücudunda şişme şikayetleri başlamış. Bu şikayetler ile Bakırköy Devlet Hastanesi'ne başvurmuş. Bacaklarındaki şişlik enfeksiyona bağlanmış ve hastaya gentamisin 80 mg 2*1 ve sefazolin 1 gr flk 3*1 başlanmış. Bu ilaçları kullanırken giderek hiç idrar çıkarmaz hale gelmiş. Bulantı ve kusma şikayetleri başlamış. Acil polikliniğimize başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde Üre: 387 mg/dL, Kreatinin: 19,9 mg/dL , K: 6,8 mEq/L bulunmuş. İleri tetkik ve tedavi amacıyla servisimize yatırıldı.

Özgeçmişi: Önemli bir öykü aktarılmadı

Soygeçmişi: Baba alkol komasından vefat etmiş.

Alışkanlıkları: Düzensiz esrar kullanımı, 15 paket-yılı sigara, 10 yıl öncesinde 2 yıl süren eroin alışkanlığı öyküsü mevcut.

Fizik Muayene Bulguları: Genel durumu orta, şuuru açık, koopere, fetor üremikusu mevcut. TA: 180/100 mmHg. NDS:92/dk ritmik, bilateral akciğer bazallerde ince kesintili raller mevcut. Godet bırakmayan pretibiyal ödem (++++) mevcuttu.

KLİNİK SEYİR

Hasta 11.04.2006 tarihinde akut böbrek yetersizliği düşünülerek yatırıldı. O günkü tahlillerinde; Glukoz:106 mg/dL, Üre:425 mg/dL, Kreatinin:18,8 mg/dL, AST:15 U/L, ALT:7 U/L, LDH:963 U/L, CPK:566 U/L, Na:119,2 mEq/L, K:7,36 mEq/L, Ca:9,1 mg/dL bulundu. WBC:15100/mm₃, RBC:3760*10⁶, Hgb:11 g/dL, Htc:%32, PLT:415000/mm₃ idi. Arteriyel kan gazı incelemesinde pH:7,3 bulundu. Bu bulgular ile anürisi, Üre-Kreatinin yüksekliği, hiperpotasemisi, asidozu ve hipervolemisi var olarak değerlendirilen hasta acil hemodiyaliz endikasyonu ile hemodiyalize alındı. Ertesi gün alınan tahlillerinde Glukoz:130mg/dL, Üre:336 mg/dL, Kreatinin:15,4 mg/dL, Ürik asit:9,6 mg/dL, Total protein:5,1 g/dL, Albumin:2,8 g/dL, Total kolesterol:166 mg/dL, Trigliserit:182 mg/dL, AST:15 U/L, ALT:5 U/L, LDH:364 U/L, ALP:44 U/L, GGT:22 U/L, Total bilirubin:0,69 mg/dL, Na:121 mEq/L, K:5,4 mEq/L, Ca:8,4 mg/dL bulundu. Hipervolemisi ve anürisi devam eden hasta toplam üç kez daha yeniden hemodiyalize alındı. Bu arada intravenöz ilaç alışkanlığı olması nedeniyle istenen hepatit markerlarında HBsAg:3,685 (+), anti-HCV: (-), anti-HBs: (-) ve anti-HIV: (-) bulundu.

17.04.2006 tarihinde yapılan renal US incelemede sağ böbrek boyutları 110X49 mm olup konturları düzenli, parankim kalınlığı 21 mm, parankim ve renal sinüs ekojenitesi normal. Sol böbrek boyutları 106X59,6 mm, konturları düzenli, parankim kalınlığı 28 mm, parankim ve renal sinüs ekojenitesi grade 1 renal parankimal hastalık ile uyumlu olarak artmış, kortikomedüller ayırım net yapılamamaktaydı. Yatışının 5. günü 2000 cc olarak görülen diürezisi günlük sıvı ve elektrolit düzenlenmesinin yapılması ile giderek artarak yatışın 10. gününde 11000 cc'ye kadar ulaştı. Takipte sol bacakta hiperajzeji gelişti. Nöroloji konsültasyonu istendi. Nörolojik muayenesinde bir özellik saptanmayan hastaya L2-S1 spinal BT önerildi. Sonucu normal bulundu. Nöroloji kliniğince 6 ay sonra EMG yaptırması, bu esnada dozu şikayetine göre düzenlenmek üzere Gabapentin 300 mg 3*1 başlandı. Günlük diürezine göre sıvı ve elektrolit ayarlanması yapılan hasta yatışının 28. gününde biyokimyasal ve tam kan sayımı parametreleri tamamen normal, tam idrar tahlilinde patoloji yok, günlük diürezisi 2500 cc ve herhangi bir şikayeti olmayarak taburcu edildi. İnaktif HBsAg taşıyıcılığı açısından hepatit polikliniğinden EMG ve Gabapentin doz ayarlanması için nöroloji polikliniğinden, böbrek fonksiyonları açısından da nefroloji polikliniğinden takibi önerildi.

TARTIŞMA

HAN'nin tanımı hemen hemen sadece siyah erkeklerde yapılmıştır. Ancak beyaz ırkta da rapor edilmiştir(2). Nefrotik sendrom, hipertansiyon ve 3-5 yıl içinde son dönem böbrek yetersizliğine ilerler(3). Hastaların %90 kadarı erkek ve genellikle 18-45 yaş arasındadır. İlaç kullanımı süreci hastalık başlangıcından önce 6 ay ile 30 yıl arasında değişmektedir. Genellikle proteinürünün saptanmaya başlamasından sonra 2-3 yıl içinde böbrek yetmezliği yerleşir. HAN ile ilişkili 19 vakanın biyopsi örneklerinin değerlendirilmesinde vakaların çoğunda MPGN olduğu ve tümünde hepatit antijen pozitifliğinin eşlik ettiği gözlenmiştir. HAN immünosüpresif tedaviye dirençlidir (2).

HAN'nin patogenezi bilinmemektedir. Eroinin kendisi, sulandırılmakta kullanılan maddedeki toksinler veya viral ya da bakteriyel kontaminasyon muhtemel sebepler olabilir. Hastalığın ortaya çıkmasında siyahların genetik

bir dispoziyonu olabileceği ileri sürülmektedir(2). HLA-BW53 bulunduran kişilerin eroin nefropatisine daha yatkın oldukları bildirilmiş ve yapılan bir çalışmada kontrol grubuna göre anlamlı HLA-BW53 pozitifliği görülmüştür(4). Hastalığın sıklığı giderek azalmaktadır. Bu azalmada etken olarak sokak eroinin daha saf olması ve birlikte olduğunda fokal segmental glomerulosklerozun HIV enfeksiyonuna bağlanması düşünülmektedir(5).

Öte yandan beyaz Amerikalılarda yapılan bir çalışmada siyahlardakinin tersine, eroin bağımlılarında yüksek oranda HCV enfeksiyonunun serolojik göstergelerinin sık görülmesiyle birlikte, en sık patolojik tipin de fokal segmental glomeruloskleroz değil membranoproliferatif glomerulonefrit (%92 tip I) olduğu bildirilmiştir(2).

1980'lerde HAN insidansı pik yapmıştır ve eroin kullanımını hikayesi olan fokal segmental glomerulosklerozlu bağımlılarda son dönem böbrek hastalığı ve nefrotik sendromun major sebebi olarak anlatılmıştır(2). Eroin kullanan hastalarda eroin molekülünün glomerul visseral epitel hücrelerinin primer değişikliğine sebep olmak kaydıyla bu hasarı yaptığı düşünülmektedir(6). Bunun yanında eroine bağlı olarak non-travmatik rabdomyoliz nedeniyle akut böbrek yetersizliği, subkutan eroin alımında amiloidoz, endokardit ilişkili glomerulonefrit, hepatite bağlı glomerulonefrit ve HIV ile ilintili fokal glomeruloskleroz da bildirilmiştir(2).Eroinle ilişkili nefropati tanımı ile ifade edilen farklı morfolojik bulguların eroinin kendisine mi, yoksa sıklıkla eşlik eden hepatit B veya C enfeksiyonuna mı bağlı olduğu konusu tartışmalıdır(7).

Rabdomyolizin kokain ve eroin kullanımının bir komplikasyonu olduğu bildirilmiştir.Eroine bağlı ağır sedasyon sonucu hasta koma halinde ve hareketsiz yatarken kas tonusunun yokluğu ile iskelet kaslarının direkt olarak kompresyonu rabdomyolizi başlatmak için yeterlidir. Hipoksi, asidoz, hipovolami, hipotermi gibi şuur-suz hastada eşlik eden diğer durumlar da bu olayı şiddetlendirir. Bu rabdomyoliz kalpte olursa miyokard infarktüsü ve ventriküler fibrillasyona neden olabilir (8,9). Rabdomyoliz eroin ve kokain kullanımına bağlı iyi bilinen bir komplikasyondur. Hiperpotasemi ve hipokalsemiye neden olabilir. Kreatinin fosfokinazların aşırı artışı ve idrarda miyogloblin saptanması ile tanı konur (8). Bizim hastamızda yattığı dönemde idrarda miyogloblin tesbiti sağlanamadı. Ancak klinik olarak rabdomyoliz tanı-

sı kondu.

Yapılan bir çalışmada 10 yıl boyunca bir merkeze nefrotik sendrom veya böbrek yetersizliği ile getirilen 23 siyah bağımlının yaşlarının 18-45 arasında , böbrek biopsilerinde 21 tanesinin uniform olarak sklerozan glomerulonefrit olduğu görülmüştür ve bu hastaların 15 tanesinde son dönem böbrek yetersizliği gelişmiştir(10).

İkinci vakamızda yalnız eroin kullanımı değil muhtemelen nefrotoksik ilaçların uygulanmış olması da böbrek yetmezliğinin oluşumuna katkıda bulunmuştur. Ayrıca ilk hastamızda Hepatit C, ikinci hastamızda ise hepatit B virüs antijen pozitifliği de etiolojide rol oynamış olabilir. Ancak her iki hasta da böbrek biyopsisini kabul etmediği için renal yetmezliğin etiolojisi ile ilgili yorumlarımız kesmen spekülasyona dayanmaktadır. Amerika'da son dönem böbrek yetersizliği bulunan hastaların %5-6 kadarının daha önceden opium kullandığı tahmin edilmektedir(11). Böylelikle HAN nin ABD'nde yaygın bir problem sayıldığını ve ülkemizde de uyuşturucu madde kullanımının bilinenin çok ötesinde olduğu göz önüne alınırsa konunun önemi daha da artmaktadır(2).

KAYNAKLAR

- 1- **Crowe AV, Howse M, Bell GM and Henry JA.** Substance abuse and the kidney. Q J Med 2000; 93: 147-152
- 2- **Maria do Sameiro Faria, Susana Sampaio, Victor Faria and Carvalho.** Nephropathy associated with heroin abuse in Caucasian patients. Nephrol Dial Transplant (2003) 18: 2308-2313
- 3- **William G. Causer. Glomerular disorders. Editör: Goldmann and Bennett.** Cecil's Textbook of Medicine 19th edition Newyork,1992 Volume 1: 567
- 4- Haskell LP, Glicklich D, Senitzer D. HLA associations in heroin-associated nephropathy. Am J Kidney Dis (Jul 1988); 12(1): 45-50
- 5- **Brady HR, O' Meora YM, Brenner BM. Glomerular diseases Editör: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson.** Harrison's Principles of Internal Medicine 16th edition. Newyork: McGraw-Hill; 2005. p. 1676.
- 6- **Serdengeçti K, Süleymanlar G, Ataman R, Mess**

- D, Akçiçek F, Başçı A, Çamsarı T, Ülkü U, Gökçe Ç, Yakupoğlu G.** Glomerüler hastalıklar. Editör: İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. İç Hastalıkları 2.Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003. sf. 1365
- 7- Dettmeyer R, Preub J, Wollersen H, Madea B.** Heroin-associated nephropathy.Expert Opinion 2005 Jan; 4(1):19-28.
- 8- Mc Cann B, Hunter R, Mc Cann J.** Cocaine/heroin induced rhabdomyolysis and ventricular fibrillation. Emerg Med J (2002); 19: 264
- 9- Henry JA.** Metabolic consequences of drug misuse. British Journal of Anaesthesia. 2000;85(1):136-42
- 10- Cunningham EE, Brentjens JR, Zielesng MA, Andres GA and Venuto RC.** Heroin nephropathy, a clinicopathologic and epidemiologic study. Am J Med (Jan 1980) 18(1): 47-53
- 11- Orth SR.** Adverse renal effects of legal and illicit drugs. Ther Umsch. 2002 Mar;59(3):122-3
-