

**OLGU SUNUMU****CASE REPORT****PROTEİN KAYBETTİREN ENTEROPATİ; GENÇ BİR OLGUDA  
SEREBRAL INFARKTIN NADİR BİR NEDENİ****Murat DEMİR<sup>1</sup>, Süleyman KUTLUHAN<sup>2</sup>, Mehmet Cem DÖNMEZ<sup>2</sup>,  
Mehmet Tuğrul SEZER<sup>1</sup>, Mustafa YILDIZ<sup>3</sup>, Mehmet İŞLER<sup>4</sup>.****ÖZET**

Genç yetişkinlerde gelişen iskemik inme seyrek görülmekle birlikte, etyolojilerinin çoğunun tedavisi mümkündür. Bu olgularda, iskemik inmenin olası nedenini belirlemek sekonder korunmada önem kazanmaktadır. Burada serebral infarkt gelişen ve "teknesyum-99 ile işaretlenmiş insan albümini kullanılarak elde edilen barsak sintigrafisi" ile protein kaybettiren enteropati tanısı konan genç bir olgu sunulmaktadır.

**Anahtar Sözcükler;** iskemik infarkt, protein kaybettiren enteropati, tc-99m human-serum-albumin sintigrafisi

**PROTEIN LOSING ENTEROPATHY; A RARE CAUSE OF CEREBRAL INFARCTION IN  
YOUNG PATIENT****ABSTRACT**

Although ischemic stroke is seen rarely in young adults, the most of them have treatable etiologies. Defining potential causes of ischemic stroke is important in these patients for secondary prevention. A young case, developed cerebral infarction and diagnosed protein losing enteropathy by tc-99m-human serum albumin scintigraphy, is presented here.

**Key words;** Ischemic infarct, protein losing enteropathy, tc-99m human-serum-albumin scintigraphy

**GİRİŞ**

Genç yetişkinlerde serebral infarktlar (Sİ) nadir olarak görülmekte ve etyolojilerinde çok farklı nedenler rol oynamaktadır. Bu yaş grubunda başlıca Sİ nedenleri; kardiyak, arteriyel, pulmoner ve hematolojik hastalıklar, ilaç aşırı alımı ve diğer emboli oluşturan nedenlerdir (1, 2). Literatürde protein kaybettiren enteropatili PKE'li hastalarda Sİ geliştiği daha önce bildirilmiştir (3, 4).

Burada nefrotik sendrom öntanısıyla izlenmekteyken Sİ gelişen ve etyolojisinde "teknesyum-99 ile işaretlenmiş insan albümini kullanılarak elde edilen barsak sintigrafisi" ile PKE tanısı konan ve kortikosteroid tedavisinden yarar gören 29 yaşında genç bir olgu sunulmaktadır.

**OLGU**

Yirmidokuz yaşında kadın hasta; bir yıldan beri devam eden, yüzde, göz kapaklarında ve bacaklarında şişlik yakınmalarıyla nefrotik sendrom (NS) öntanısıyla dahiliye kliniğine yatırıldı. Özgeçmişinde 10 yıldır günde 1 paket sigara kullanım öyküsü vardı. Fizik muayenesinde; TA: 90/60 mmHg, nabız: 84 /dak ve ritmik, vücut ısısı 37°C idi. Patolojik olarak bilateral gode bırakan pretibial ödem dışında bir bulgusu yoktu.

Laboratuar bulguları: Eritrosit: 3.840.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 13.1 g/dL, hematokrit: %40,

lökosit: 13200/mm<sup>3</sup>, trombosit: 317000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon: 80 mm/saat, kan üre azotu: 10 mg/dL, kreatinin: 0.5 mg/dL, total protein: 3.8 g/dL, albumin: 1.8 g/dL, total kolesterol: 298 mg/dL, trigliserit: 130 mg/dL, LDL kolesterol: 240 mg/dL, HDL kolesterol: 31 mg/dL, serum alanine aminotransferase: 13 IU/L, sodyum: 135 meq/L, potasyum: 2.5 meq/L idi. İdrarla günlük protein atılımı 200 mg idi (0-300 mg/güne kadar normal). Antinükleer antikor, anti-dsDNA ve SSA/Anti-RO antikorları negatifti. Kompleman C<sub>3</sub> ve C<sub>4</sub>, tiroid fonksiyon testleri, faktör VIII ve IX, fibrinojen, protein S, protein C and anti-trombin III düzeyleri normal değerlerdeydi.

Tetkikleri devam ederken, olguda; aniden ajitasyon gelişti ve konuşamaz oldu. Nörolojik muayenede total afazi ve ileri derecede sağ hemiparezi saptandı. Bilgisayarlı beyin tomografi ve kranial manyetik rezonans görüntüleme sol arteria serebri media sulama alanında geniş infarkt alanı görüldü. Sİ etiolojisini aydınlatmak için önceden yapılan tetkiklere ek olarak yapılan transtorasik ve transözefagal ekokardiyografisi, karotis ve vertebral arterlerin renkli doppler ultrasonlarında patoloji görülmedi.

Olguda, idrarda günlük protein atılımı normal sınırlarda olduğundan protein kaybının ve hipoalbumineminin sebebinin gastrointestinal sistemden kaynaklı olabileceği düşünüldü. Bunun üzerine hastaya kolonoskopi de yapıldı.

Kolonoskopide transvers ve inen kolon mukozasında ödem ve hiperemi görüldü. Alınan biyopsi materyallerinde aktif nonspesifik kolit belirtileri saptandı. Bunun üzerine PKE tanısında daha önce de kullanılan tc-99m human-serum-albumin sintigrafisi (TC-99m HSAS) çekildi. Transvers ve inen kolonda albumin kaçağı görülmesiyle (şekil 1) PKE tanısı kesinleşti. Bunun üzerine hastaya 1 mg/kg/gün dozunda toplam 60 mg prednizolon başlandı. 15 gün sonunda tedricen azaltılarak 5 mg/gün'e kadar azaltıldı. Bir aylık tedavi sonrası serum total protein 3.8 den 6.0 g/dL ve albumin 1.8 den 4,0 g/dL'ye yükseldi. Ayrıca serum total kolesterol, trigliserid ve potasyum düzeyleri normal düzeylere geldi.



Şekil 1. 15 mCi Tc-99m-human serum albumin verildikten 24 saat sonraki Tc-99m-human serum albumin sintigrafisi görüntüsü.

Uygulanan nörolojik rehabilitasyon ve konuşma terapileri sonucunda hasta bastonla yürüyebilir ve basit kelimeleri konuşabilir hale geldi. İki yılı aşan süredenberiyenibirserebrovasküleratakegeçirmedi.

## TARTIŞMA

Genç yetişkinlerde Sİ'ler seyrek görülmektedir ve değişik risk faktörleri belirlenmiş olmasına rağmen bu grubun yaklaşık %6'sında iskemi neden kesinolarakbilinememektedir(6). Hiperkoagulabite ve vaskulit izah edilemeyen %6'lık bölüm içinde önemli yer tutmaktadır (6). Literatürde PKE'li hastalarda da Sİ geliştiği bildirilmiştir (3, 4). PKE; serum proteinlerinin gastrointestinal sistemden kaçağı ile karakterizedir ve klinik olarak hipoproteinemi, hipoalbuminemi, hiperlipidemi ve ödemle seyretmektedir (8). Primer PKE olgu sayısı oldukça az olmasına rağmen sistemik lupus eritematozus (SLE) ile ilişkili PKE olguları daha fazladır (8). SLE ile ilişkili PKE özellikle

genç kadınlarda görülmektedir ve SLE'nin ilk bulgusu bazen PKE olabilmektedir. Buna rağmen bizim olgumuzda klinik ve laboratuvar olarak SLE tanısı doğrulanamadı. Olguda, mevcut klinik ve laboratuvar bulguların nefrotik sendroma (NS) benzemesine rağmen proteinüri tespit edilemedi. Tc-99m HSAS (5) ile PKE tanısı konuldu.

Literatürde PKE olgularında da Sİ bildirilmesine rağmen aradaki ilişki net olarak bilinmemektedir. NS'de olduğu gibi PKE'de de protein kaybı, karaciğerden kolesterol ve trigliserit sentez artışına neden olmaktadır. Bu durum da hayli aterosjenik bir lipit profiline yol açmaktadır (10). Ayrıca, NS'de olduğu gibi koagulabilitede artış ve anti-koagulan faktörlerin kaybı PKE'li hastalarda görülen trombotik Sİ'e neden olabilir. Hino ve ark. (3) Sİ geçiren üç PKE olgusunun ikisinde anti-trombin III düzeyini düşük, bir olguda ise normal tespit etmişlerdir. Bizim olgumuzda da anti-trombin III düzeyi normal sınırlardaydı. Hastanın öyküsündeki sigara kullanımı da bu süreçte etkili olmuştur.

Sonuç olarak Sİ gelişen genç yetişkinde NS'a bağlı olmayan hipoproteinemi, hipoalbuminemi ve hiperlipidemi mevcut ise PKE tanısı akla gelmelidir. PKE tanısını koymak için de non-invaziv bir metot olarak Tc-99m HSAS'den yararlanılabilir.

## KAYNAKLAR

1. Yürekli VA, Kutluhan S, Demirci S ve ark. Genç yetişkinlerde iskemik inme. Turk serebrovaskuler hastaliklar dergisi 2005; 11: 13-18.
2. Özdemir AÖ. Genç stroklu hastaya yaklaşım. Türkiye klinikleri nöroloji (serebrovasküler hastalıklar özel sayısı) 2004; 2: 31-40.
3. Hino H, Hirose R, Furuhashi N et al. Cerebral infarction associated with protein-losing gastroenteropathy. Rinsho Shinkeigaku. 1985; 25: 896-902.
4. Murao S, Taooka Y, Yamanishi Y et al. Protein-losing enteropathy and cerebral infarction associated with systemic lupus erythematosus. Ryumachi. 1994; 34: 59-63.
5. Kashiwagi T, Fukui H, Iyokou T et al. Imaging diagnosis of protein-losing enteropathy by 99mTc-labeled serum albumin. Kaku Igaku. 1990; 27: 1361-8.
6. Arboix A, Bechich S, Oliveres M et al. Ischemic stroke of unusual cause: clinical features, etiology and outcome. Eur J Neurol. 2001; 8: 133-9.
7. Coull BM, Clark WM. Abnormalities of hemostasis in ischemic stroke. Med Clin North Am. 1993; 77: 77-94.
8. Chang JM, Hwang SJ, Chen HC et al. Edema due to protein-losing enteropathy-a disorder rarely considered by nephrologists. Clin Nephrol. 2002; 57: 392-7.
9. Yazıcı Y, Erkan D, Levine DM et al. Protein-losing enteropathy in systemic lupus erythematosus: report of a severe, persistent case and review of pathophysiology. Lupus. 2002; 11: 119-23.
10. Schlegel N. Thromboembolic risks and complications in nephrotic children. Semin Thromb Hemost. 1997; 23: 271-80.