

Akut Viral Hepatiti Taklit Eden İki Polimiyozit Olgusu

Nail ÖZGÜNEŞ¹, Fatma SARGIN¹, Pınar ERGEN¹, Zeliha AKSOY², Elif YORULMAZ³

¹SB Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,

²SB Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Dahiliye Kliniği,

³SB Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İSTANBUL

ÖZET

Halsizlik, kaşıntı, idrar renginde koyulaşma, bulantı, kusma ve göz aklarında sararma şikayetleri ile hastaneye başvuran 25 yaşındaki erkek hastanın fizik muayenesinde subikter dışında özellik yoktu. AST: 1120 IU/L, ALT: 2410 IU/L, ALP: 250 IU/L, GGT: 310 IU/L, total bilirubin: 3.5 mg/dL bulundu. Anamnez, serolojik ve biyokimyasal testler ve batin ultrasonografisi ile ayırıcı tanıya gidildi. Olgu kriptojenik hepatit olarak değerlendirildi. Yaklaşık bir yıl sonra tekrar polikliniğimize başvuran hastanın halsizlik ve vücudunda yaygın ağrı şikayetleri mevcuttu. Fizik muayenede proksimal kas gruplarında 4/5 kas gücü kaybı saptandı. Kas ağrısı, kas güçsüzlüğü ve kas enzimlerindeki yükseklik sebebiyle polimiyozit ayırıcı tanıda yer aldı. Klinik, laboratuvar ve elektromiyografi (EMG) bulguları ile polimiyozit tanısı kondu. Prednizolon tedavisi başlandı. Şikayetleri önemli ölçüde azaldı. Birinci ayın sonunda hafif ALT yüksekliği dışındaki laboratuvar bulguları normal bulundu. İkinci olgu 50 yaşında, ev kadını idi. Halsizlik, bel ağrısı ve ateş şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede kas gücü kaybı mevcuttu. AST: 522 IU/L, ALT: 844 IU/L, ALP: 142 IU/L, GGT: 145 IU/L, total bilirubin: 1.1 mg/dL, CPK: 11.370 IU/L bulundu. Kas enzimlerinin yüksekliği, klinik, EMG bulguları ve kas biyopsisi ile polimiyozit tanısı kondu. Başlanan prednizolon tedavisi ile şikayetleri geriledi. Sonuç olarak, transaminaz değerlerinde 10 kat veya daha fazla yüksekliğe sebep olabileceğinden polimiyozit akut viral hepatitin ayırıcı tanısında mutlaka düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut viral hepatit, polimiyozit.

SUMMARY

Two Cases of Polymyositis Mimicking Acute Viral Hepatitis

A 25 year old male construction worker admitted to the hospital with fatigue, pruritus, dark urine, nausea, vomiting and jaundice. There was no abnormality in physical examination except subicterus. Biochemical evaluation revealed AST level of 1120 IU/L, ALT level of 2410 IU/L, AP level of 250 IU/L, GGT of 310 IU/L and total bilirubin level of 3.45 mg/dL. The patient had been diagnosed as criptogenic hepatitis after an extensive work-up for differential diagnoses. The patient presented, about one year later, with symptoms of weakness and generalized myopathic pain. On his physical examination, there was a loss of 4/5 in muscle strength. Muscle pain, muscle weakness and elevated liver enzymes led to the diagnosis of polymyositis which was confirmed by laboratory tests and

EMG. The patient was started on prednisolon and the symptoms regressed rapidly. After one month, all the laboratory values were normal, but mild ALT elevation persists. The second case was a 50 year old housewife presenting with weakness, lumbar pain and fever. In physical examination there was a weakness in muscles and ALT was 522 IU/L, AST: 844 IU/L, AP: 142 IU/L, GGT: 145 IU/L, total bilirubin: 1.1 mg/dL and CPK: 11.370 IU/L. These findings together with EMG, and muscle biopsy confirmed the diagnosis of polymyositis. The symptoms regressed with prednisolone. In conclusion, polymyositis should be considered in the differential diagnosis of acute viral hepatitis, because it can cause a tenfold increase in liver enzymes.

Key Words: Acute viral hepatitis, polymyositis.

GİRİŞ

İdiyopatik inflamatuvar kas hastalıkları polimiyozit ve dermatomiyozit olmak üzere iki gruba ayrılır. Klinik özellikleri ve tedavileri benzer olan bu iki hastalığın patolojik bulguları oldukça farklıdır. İdiyopatik inflamatuvar kas hastalıkları, bağ dokusu hastalıkları içinde en az görülen gruptur. Hastalık sıklığı yılda milyonda 2-10 yeni olgu şeklindedir (1). Kadınlarda daha sık görülür, her yaş grubunu etkileyebilir, ancak beşinci ve altıncı dekadlarda pik yapar.

Diğer bağ dokusu hastalıklarında olduğu gibi, etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Etiyolojide kronik hepatit B virüsü (HBV)'nün etkisi tartışmalıdır. İnflamatuvar kas hastalığı tanısı almış hastaların serumlarında HBsAg ve anti-HBs, kas örneklerinde ise immünglobulinler, C3, HBsAg aranmış, ancak inflamatuvar mekanizmanın HBsAg'ye bağlı immün komplekslerle herhangi bir ilişkisi olmadığı görülmüştür (2). Polimiyozitli bir olguda serumda HBsAg pozitifliği saptanmış, immünfloresan yöntemi ile gösterilen HBsAg-anti-HBs immünkomplekslerinin patolojide yeri olabileceği sonucuna varılmıştır (3). Eldeki veriler, genetik olarak yatkın bir kişide tam olarak bilinmeyen çevresel koşulların kronik immün aktivasyona ve sonuçta miyozite yol açtığını göstermektedir. Literatürde kronik hepatit B ve C infeksiyonlarının interferon (IFN) ile tedavisi sırasında ortaya çıkan polimiyozit olgularından bahsedilmektedir (4,5).

Polimiyozit genellikle ilerleyici bir kas güçsüzlüğü ile kendini gösterir. Özellikle proksimal kas grupları etkilenir. Tipik olgularda ilk olarak kalça kasları tutulur. Hastalar oturdukları yerden kalkarken veya merdiven çıkarken zorlanırlar. Yürürken nedensiz düşmeler sıklaşır. Düşüklerinde yardım almadan kalkamazlar. Daha sonra omuz ve boyun kaslarında güçsüzlük olur. Olgularda miyaljiler olabilir, ama her zaman güçsüzlük daha baskındır. Bazı hastalarda kas ağrılarının daha fazla olduğu ve semptomların daha hızlı geliştiği

akut bir başlangıç görülebilir. Kreatinin kinaz ve aldolaz gibi kas enzimlerinin yüksek bulunması, elektromiyografi (EMG)'deki hastalığa özgü bulgular ve kas biyopsisi tanı koymada yardımcıdır. Tedavide kortikosteroidler kullanılır. Kortikosteroidlere dirençli veya intoleran hastalarda metotreksat veya azotiopirin kullanılabilir (6). Polimiyozitli hastalarda interstisyel pnömoni, artrit ve karaciğer hasarı gibi kas dışı tutulumlara da rastlanabilir.

Bu makaledeki vakalar, polimiyozitin başlangıçta akut viral hepatitleri taklit edecek kadar benzer bulgulara sahip olabileceğinin gösterilmesi amacıyla sunulmuştur.

OLGU 1

Yirmi beş yaşında, inşaat işçisi olarak çalışan erkek hasta halsizlik, kaşıntı, idrar renginde koyulaşma, bulantı, kusma ve göz aklarında sararma şikayetleriyle kliniğimize yatırıldı. Yaklaşık bir yıl önce de göz aklarında sararma olduğu, ancak bunu çok önemsemediği, halsizliğinin son günlerde çok arttığı, işini yapamaz hale geldiği öğrenildi. Öz geçmişinde; kronik sinüzit dışında özellik yoktu. Sürekli olarak herhangi bir ilaç kullanmıyordu. En son üç ay önce sinüziti nedeniyle klaritromisin, ornidazol ve naproksen sodyum kullanmıştı. Soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde subikter dışında klinik bir bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 5400/mm³, hemoglobin: 13.6 g/dL, trombosit: 213.000/mm³, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 55 mm/saat, protrombin zamanı (PT): 10.8 saniye (aktivitesi %100), açlık kan şekeri (AKŞ): 86 mg/dL, üre: 42 mg/dL, aspartat aminotransferaz (AST): 1120 IU/L, alanin aminotransferaz (ALT): 2410 IU/L, alkalen fosfataz (ALP): 250 IU/L, gama glutamiltansferaz (GGT): 310 IU/L, total bilirubin: 3.5 mg/dL, direkt bilirubin: 0.7 mg/dL, total protein: 7.5 g/dL, albumin: 4.6 g/dL bulundu. Tam idrar tetkiki ve batin ultrasonografi (USG) normaldi. HBsAg, anti-HBc IgM, anti-HAV IgM, anti-HCV,

HCV-RNA, Epstein-Barr virus (EBV) VCA IgM, sitomegalovirüs (CMV) IgM, *Brucella* lam-tüp aglutinasyon testi, antinükleer antikor (ANA), antimitokondriyal antikor (AMA), ASMA, anti-LKM1 negatif bulundu. Ferritin, seruloplazmin ve T3, T4, TSH düzeyleri normaldi. İkinci hafta AST: 71 IU/L, ALT: 136 IU/L, ALP: 148 IU/L, GGT: 78 IU/L, total bilirubin: 1.2 mg/dL, direkt bilirubin: 0.4 mg/dL'ye düştü. Etyolojik sebep bulunamamasına rağmen hastanın kendini çok iyi hissettiğini ve taburcu olmak istediğini söylemesi, genel durumunun iyi, transaminazlarının düşme eğiliminde olması sebebiyle poliklinikten takip edilmek üzere kendi isteği ile taburcu edildi. Poliklinik takiplerinde hastanın genel durumu iyi idi. Transaminazları altıncı ayda normale döndü. ESH saatte 7 mm'ye düştü. Altıncı ay kontrolünden sonra polikliniğe gelmedi. Kliniğimize yatışından yaklaşık bir yıl sonra, 15 gün önce başlayan halsizlik ve vücudunda yaygın ağrı şikayetleriyle tekrar yatırıldı. Fizik muayenede hareket ederken zorlandığı görüldü. Ekstremitelerinde hareketleri ağırlıydı. Proksimal kas gruplarında 4/5 kas gücü kaybı mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 8800/mm³, hemoglobin: 14.8 g/dL, trombosit: 240.000/mm³, ESH: 15 mm/saat, AKŞ: 81 mg/dL, üre: 38 mg/dL, kreatinin: 1.1 mg/dL, AST: 401 IU/L, ALT: 383 IU/L, ALP: 153 IU/L, GGT: 7 IU/L, total bilirubin: 1.5 mg/dL, direkt bilirubin: 0.5 mg/dL, total protein: 6.8 g/dL, albumin: 3.8 g/dL, total kolesterol: 182 mg/dL, trigliserid: 123 mg/dL, laktat dehidrogenaz (LDH): 3460 IU/L, kreatinin fosfokinaz (CPK): 9880 IU/L bulundu. Tam idrar tahlili, batin USG ve tiroid hormonları normaldi. Anti-Jo-1 pozitif bulundu. EMG'nin "inflamatuvar kas hastalığı" ile uyumlu bulunması üzerine kas biyopsisi yapıldı. Klinik ve laboratuvar bulgularıyla hastaya prednizolon 80 mg/gün tedavisine başlandı. Kas biyopsisi "kas distrofisi" ile uyumlu bulundu. Ancak klinik olarak polimiyoziti düşündüren hastada romatoloji uzmanının da görüşü alınarak, tanı polimiyozit olarak kabul edildi. Prednizolon tedavisinin birinci ayındaki poliklinik kontrolünde hafif ALT yüksekliği dışında diğer laboratuvar değerleri normal bulundu. Hafiflemiş de olsa halsizliği devam ediyordu. Özellikle merdiven çıkmakta zorlanıyordu.

OLGU 2

Elli yaşında ve ev hanımı olan hasta halsizlik, bel ağrısı ve ateş şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Poliklinikte yapılan tetkiklerinde transami-

nazlarının yüksek bulunması üzerine akut hepatit ön tanısıyla servismize yatırıldı. Beş yıldır hipertansiyonu için silazapril ve metoprolol kullanmakta olan hastanın erkek kardeşinin HBV'ye bağlı karaciğer sirozundan, kız kardeşinin ise meme kanserinden öldüğü öğrenildi. Yüzünde difüz eritem mevcuttu ve şiddetli bel, eklem ve kas ağrısı nedeniyle hareket edemiyordu. Fizik muayenede kas güçsüzlüğü saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 11.640/mm³, hemoglobin: 10.8 g/dL, trombosit: 396.000/mm³, ESH: 80 mm/saat, AKŞ: 81 mg/dL, üre: 45 mg/dL, kreatinin: 0.8 mg/dL, AST: 522 IU/L, ALT: 844 IU/L, ALP: 142 IU/L, GGT: 145 IU/L, LDH: 1662 IU/L, CPK: 11.370 IU/L, total bilirubin: 1.1 mg/dL, direkt bilirubin: 0.4 mg/dL, total protein: 5.8 g/dL, albumin: 3.6 g/dL, C-reaktif protein (CRP): 6.83 mg/dL, total kolesterol: 231 mg/dL, trigliserid: 170 mg/dL, PT: 10.2 saniye (aktivitesi %100) bulundu. Tam idrar tahlilinde özellik yoktu. HBsAg, anti-HBc IgM, anti-HAV IgM, anti-HCV, HCV-RNA, EBV VCA IgM, CMV IgM, *Brucella* lam-tüp aglutinasyon testi, ANA, AMA, ASMA, anti-LKM1 negatif bulundu. Ferritin ve seruloplazmin düzeyleri, T3, T4, TSH normaldi. Batin USG'de karaciğer sağ lobda 2 cm'lik kalsifikasyon dışında özellik yoktu. Elektrokardiyografi (EKG)'de sinüs taşikardisi vardı. EKO normaldi. Anti-Jo-1 pozitif bulundu. EMG yapıldı ve yaygın miyojen tutulum saptandı. Kas biyopsisi yapıldı. Ağır derecede rejeneratif ve dejeneratif değişiklikler, fibrozis, fokal mononükleer hücre infiltrasyonu izlendi ve polimiyozit ile uyumlu bulundu. Hastaya prednizolon 80 mg/gün tedavisine başlandı. Tedavinin ikinci haftasında ateşi düştü. CRP: 1.04 mg/dL'ye, ESH: 56 mm/saat'e, AST: 44 IU/L, ALT: 76 IU/L ve CPK: 382 IU/L'ye geriledi.

TARTIŞMA

Nonspesifik semptomlarla başvuran, fizik muayenede ikter saptanan, transaminazları yüksek bulunan hastalarda ayırıcı tanıya transaminazların yüksekliğinden gidilmiştir. Bu tabloya sebep olabilecek hastalıklar; akut viral hepatitler, ilaç ve toksik madde alımı, safra yolu hastalıkları, hipertiroidi, Wilson hastalığı, hemakromatozis, otoimmün hepatitler, infiltratif hastalıklar ve granülo-matöz hepatitler ön tanıda düşünülmüştür. Karaciğer enzimlerindeki yüksekliği, özellikle de AST yüksekliğinin, dermatomiyozit ve polimiyozitin akut ve subakut formlarında önemli bir belirleyici test olduğu bildirilmesine rağmen hastanın kli-

nik bulguları tam olarak ortaya çıkana kadar inflamatuvar kas hastalıkları ön tanılarımız arasında yer almamıştır (7).

İlk vakanın değerlendirilmesinde, viral hepatit serolojisinde özellik saptanmamıştır. İlaç kullanım hikayesi mevcut olan hastanın şikayetleri ilaçların bitiminden üç ay sonra başlamış olduğundan, toksik hepatit tanısından uzaklaşmıştır. Toksik madde ve alkol alımı olmadığı öğrenilmiştir. Safra yolu hastalıkları ve infiltratif hastalıklar açısından batın USG ile değerlendirme yapılmış, patolojik bir bulguya rastlanmamıştır. Hipertiroidi, Wilson hastalığı, hemakromatozis ve otoimmün hastalıklara yönelik tetkikler yapılmış ve bu tanılardan da uzaklaşmıştır. Spesifik tedavi uygulanmasına rağmen klinik ve laboratuvar olarak iyileşme gözlenmesi sebebiyle granümatöz hepatit tanısı da dışlanmıştır. Hastanın ikinci başvurusunda kas güçsüzlüğü ve kas ağrılarının ön planda olması ayırıcı tanıya polimiyozitin girmesine sebep olmuş, kas enzimlerindeki yükseklik, EMG'de inflamatuvar kas hastalıklarına özgü bulgular ve klinik özellikleri ile hastaya polimiyozit tanısı konmuştur.

İkinci vakada ise akut hepatiti düşündürecek transaminaz yüksekliğinin yanı sıra, kas ağrıları ve kas güçsüzlüğünün de bulunması; birinci vakadaki tecrübemiz nedeniyle polimiyozit ayırıcı tanıda üst sıralarda yer almış, kas enzimlerindeki yükseklik, klinik, EMG bulguları ve kas biyopsisi ile hastaya polimiyozit tanısı konmuştur.

Halsizlik, miyalji, subikter ve transaminazlarda 10 kat artış, ayırıcı tanıda öncelikle akut viral hepatitleri düşünmemize sebep olan semptom ve bulgulardır. Polimiyozit ve hepatit birlikteliğinin araştırıldığı literatür taramalarında aşağıdaki bilgilere ulaşılmıştır. Pittsley ve arkadaşları, akut HBV enfeksiyonu sırasında bir dermatomiyozit olgusu saptamış ve bunu yeni bir ekstrahepatik manifestasyon olarak sunmuşlardır (8). Kollajen doku hastalıklarında karaciğer patolojisinin post-mortem biyopsi yapılarak incelendiği bir çalışmada, dermatomiyozitli bir vakada karaciğerde yağlı dejenerasyon ve portobiliyer alanda minimal inflamasyon saptanmıştır (9). Matsumoto ve arkadaşlarının bir çalışmasında kollajen doku hastalıkları ve karaciğerin durumu değerlendirilmiş, polimiyozitli bir olguda karaciğer biyopsisi ile AMA pozitifliği de bulunan bir primer biliyer siroz saptanmıştır. Ancak, klinik ve laboratuvar

bulguları ile otoimmün hepatiti düşündüren diğer bir polimiyozitli olguda ise yapılan karaciğer biyopsisi ile bu tanıdan uzaklaşmıştır (10). Yamaç ve arkadaşları, literatürde daha önce hiç rastlanmayan meme kanseri ile birlikte polimiyozit ve hepatitin birlikte görüldüğü bir vaka sunmuşlardır (11). Sunulan bu vakada da, bizim iki vakamızda olduğu gibi, yüksek transaminaz düzeylerine rağmen viral ve otoimmün hepatit göstergeleri, HCV-RNA negatif bulunmuştur. Görüldüğü gibi, polimiyozitin viral hepatitler veya hepatite sebep olan diğer hastalıklarla birlikteliği nadirdir. Ancak polimiyozitli olguların %30-77.8'inde karaciğer hasarı olabileceği bildirilmiş, Takahashi ve arkadaşları tarafından sunulan bir olguda, hem karaciğerde hem de kastaki lezyonlarda CD8 pozitif T-hücre infiltrasyonu saptanmıştır (12-14).

Bu iki olguda da görüldüğü gibi, nadir rastlanan bir hastalık olmasına rağmen polimiyozitin akut viral hepatiti taklit edecek düzeyde transaminazlarda yükselmeler yapabileceği gözönünde bulundurulmalı ve ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmalıdır.

Ayrıca transaminaz yüksekliği, polimiyozit ile birlikte görülebilecek bir bulgu olmasına rağmen, her iki olguda da transaminazların akut viral hepatiti düşündürecek tarzda normalden 10 kat, hatta daha yüksek olması, ALT yüksekliğinin beklenen aksine AST'ye oranla daha yüksek olması, olgulara eşlik eden hepatit varlığından şüphelenilmesi gereğini ortaya koymaktadır. Literatürde otoimmün hepatit ve polimiyozit birlikteliğinden bahsedilen yayınlara nadir de olsa rastlanmaktadır (15).

Bizim olgularımızda kas ağrılarının ön plana geçmesi sebebiyle bir an önce polimiyozit tedavisine başlanma yoluna gidilmiş, tedavi ile transaminazların normale indiği görülünce karaciğer biyopsisinden vazgeçilmiştir. Ancak, eşlik edebilecek hepatitlerin etyolojisinin aydınlatılabilmesi için özellikle ALT yüksekliğinin ön planda olduğu transaminaz yüksekliği ile seyreden polimiyozit olgularında karaciğer biyopsisinin faydalı olacağı görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Oksel F. İdiyopatik inflamatuvar miyozitler: Polimiyozit, dermatomiyozit ve diğerleri. Gümüşdiş G, Doğanavşargil E (editörler). Klinik Romatoloji. 1. Baskı. İstanbul Yayınevi, 1999: 321-2.



2. Whitaker JN, Holland PV, Alter HJ, Engel WK, Betherda M. Idiopathic inflammatory myopathy. *Arch Neurol* 1973; 28: 410-1.
3. Mihas AA, Kirby D, Kent SP. Hepatitis B antigen and polymyositis. *JAMA* 1978; 239: 221-2.
4. Lee SW, Kim KC, Oh DH, et al. A case of polymyositis with dilated cardiomyopathy associated with interferon α treatment for hepatitis B. *J Korean Med Sci* 2002; 17: 141-3.
5. Anil J, Samar EE, Saad AK, et al. Polymyositis during pegylated α -interferon ribavirin therapy for chronic hepatitis. *Indian J Gastroenterol* 2007; 26: 147-8.
6. Bunch TW. Polimiyozitis: A case history approach to the differential diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 1480.
7. Jablonska S. Diagnostic criteria of dermatomyositis. *Polish Medical Journal* 1966; 5: 1473-83.
8. Pittsley RA, Shearn MA, Kaufman L. Acute hepatitis B simulating dermatomyositis. *JAMA* 1978; 239: 959.
9. Sadowska HC, Kalczak M. Liver pathomorphogy in collagenoses. *Polish Medical Sciences and History Bulletin* 1974; 5: 407-15.
10. Matsumoto T, Kobayashi S, Shimizu H, et al. The liver in collagen diseases: Pathologic study of 160 cases with particular reference to hepatic arteritis, primary biliary cirrhosis, autoimmune hepatitis and nodular regenerative hyperplasia of the liver. *J Immunol* 1999; 16: 1802-10.
11. Yamaç D, Günel N, Göker B, et al. Polymyositis and hepatitis concurrent with breast cancer. *Med Princ Pract* 2004; 13:171-5.
12. Kojima H, Uemura M, Sakurai S, et al. Clinical features of liver disturbance in rheumatoid diseases: Clinicopathological study with special reference to the cause of liver disturbance. *J Gastroenterol* 2002; 37: 617-25.
13. Matsumoto T, Kobayashi S, Shimizu S, et al. The liver in collagen disease: Pathologic study of 160 cases with particular reference to hepatic arteritis, primary biliary cirrhosis, autoimmune hepatitis and nodular regenerative hyperplasia of the liver. *Liver* 2000; 20: 366-73.
14. Takahashi A, Tekeda I, Kanno T, et al. CD8-positive T cell-induced liver damage was found in a patient with polymyositis. *Intern Med* 2006; 45: 1059-63.
15. Marie I, Levesque H, Courtois H. Polymyositis, cranial neuropathy, autoimmune hepatitis and hepatitis C. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 839-40.

YAZIŞMA ADRESİ

Dr. Fatma SARGIN

SB Göztepe Eğitim ve

Araştırma Hastanesi

İnfeksiyon Hastalıkları ve

Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

İSTANBUL

e-mail: fatmasargin2002@yahoo.com