

# Akut Hepatit B'ye Bağlı Asit Gelişen İki Olgu

Esragül AKINCI<sup>1</sup>, Evrim GÜLDEREN<sup>1</sup>, Mustafa Aydın ÇEVİK<sup>1</sup>, Ayşe ERBAY<sup>1</sup>,  
Selim Sırrı EREN<sup>1</sup>, Hürrem BODUR<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, ANKARA

## ÖZET

*Akut hepatit B infeksiyonuna bağlı asit gelişimi nadir görülen bir durumdur. Bu olgu sunumunda akut hepatit B tanısı alan ve takiplerinde asit gelişen iki hasta sunulmaktadır. Her iki hastada da başlangıçta asit tespit edilmezken, klinik izlemlerinde karında şişlik gelişti ve tekrarlanan abdominal ultrasonografide karında yaygın asit olduğu görüldü. Hastaların ikisinde de serum albumin değerleri giderek düştü. Bir hastaya parasetez yapıldı. Transüda vafında asit mayii tespit edildi. Aldakton ve human albumin tedavisi sonrası her iki hastada da asit kayboldu ve altı aylık takiplerinde biyokimyasal değerleri normale döndü.*

**Anahtar Kelimeler:** Hepatit, asit.

## SUMMARY

### Development of Ascites Associated with Acute Hepatitis B

*Ascites associated with acute hepatitis B is very rare. In this case report, two patients with ascites related to acute hepatitis B infection were reported. In both of the cases, ascites was not detected initially. At the follow ups, abdominal swelling was developed and ascites was detected by abdominal USG. Albumin levels were decreased gradually. In one patient, paracentesis was performed and the fluid has the characteristics of transudate. After the treatment of aldacton and human albumin, ascites was disappeared and all of the biochemical tests were returned to normal in both of the patients.*

**Key Words:** Hepatitis, ascites.

## GİRİŞ

Asit nedenleri arasında en çok siroz, konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, neoplazm ve pankreatit gibi hastalıklar yer almaktadır (1). Akut hepatit B seyri sırasında asit gelişen olgular literatürde bildirilmekle birlikte sayıları oldukça azdır (2,3). Bu makalede akut hepatit B tanısı ile izlenen ve takiplerinde asit gelişen iki olgu sunulmaktadır.

## OLGU 1

Altmışsekiz yaşında kadın hasta bir ay önce başlayan ciltte ve gözlerde sararma, idrar renginde koyulaşma ve halsizlik şikayetleri ile Şubat 2004

tarihinde kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, koopere, oryante, vücut ısısı 36°C, nabızı 92/dakika, kan basıncı 130/90 mmHg, cilt ve skleraları ikterik idi. Karın muayenesinde hepatomegali ve sağ hipokondriumda hassasiyet saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobin 12.8 mg/dL, lökosit 4930/mm<sup>3</sup>, trombosit 113.000/mm<sup>3</sup>, açlık kan şekeri 118 mg/dL (75-115), üre 27 mg/dL (10-50), kreatinin 0.79 mg/dL (0.6-1.2), sodyum 136 mmol/L (133-145), potasyum 3.8 mmol/L (3.6-5.2), AST 900 IU/L (0-37), ALT 660 IU/L (0-37), ALP 134 IU/L (53-128), GGT 143 IU/L (0-50), total bilirubin 13.5 mg/dL

(0.2-1.2), direkt bilirubin 9 mg/dL (0-0.4), total protein 74 g/L (64-83), albumin 29 g/L (35-55), PTT 20.6 saniye (10-15), INR 1.72 (0.9-1.25), aPTT 33.6 saniye (25-38), anti-HCV negatif, anti-HAV IgM negatif, HBsAg pozitif, anti-HBc IgM pozitif, HBeAg negatif, anti-HBe pozitif, anti-delta negatif olarak tespit edildi. Abdominal ultrasonografi (USG)'de karaciğer normalden büyük boyutlarda (165 mm), konturu düzgün, ekojenitesi homojen, safra kesesi duvar kalınlığı artmış olarak değerlendirildi. Dalak ve böbrekler normaldi. Asit tespit edilmedi. Hastanın takibi sırasında karında şişlik gelişti. Albumin değeri 20 g/L'ye kadar düştü. Yatışının 20. gününde tekrarlanan abdominal USG'de hepatomegali, safra kesesi duvarında ödem ve batında serbest mayii tespit edildi. Portal ven ve diğer vasküler yapılar normaldi. Batın muayenesinde hassasiyet ve defans yoktu. Hepatit dışında asit nedenini açıklayacak herhangi bir patoloji bulunamadı. Hastaya dört gün süreyle %20'lik 100 cc human albumin verildi ve aldakton 1 x 100 mg başlandı. Hemostazı bozuk olduğundan beş gün intramusküler (IM) K vitamini yapıldı. Tedavi ile karındaki şişlik kayboldu. Bir hafta sonra çekilen abdominal USG'de minimal hepatomegali ve safra çamuru tespit edildi; asit saptanmadı. Kontrol laboratuvar tetkiklerinde AST 104 IU/L, ALT 73 IU/L, ALP 125 IU/L, GGT 158 IU/L, total bilirubin 5.26 mg/dL, direkt bilirubin 3.45 mg/dL, total protein 75 g/L, albumin 33 g/L idi. Hasta taburcu edildikten sonraki altı aylık kontrollerinde laboratuvar değerleri tamamen normale döndü.

## OLGU 2

Ellibeş yaşında erkek hasta 20 gün önce başlayan iştahsızlık, halsizlik, bulantı, ciltte ve gözlerde sararma şikayetleriyle Mart 2004 tarihinde yatırıldı. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, koopere, oryante, vücut ısısı 36°C, nabızı 82/dakika, kan basıncı 110/80 mmHg, cilt ve skleraları ikterik idi. Karın muayenesinde hepatomegali tespit edildi. Laboratuvar tetkiklerinde; lökosit 5600/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 13 g/dL, trombosit 307.000/mm<sup>3</sup>, üre 49 mg/dL (10-50), kreatinin 1.3 mg/dL (0.6-1.2), sodyum 135 mmol/L (133-145), potasyum 4.3 mmol/L (3.6-5.2), açlık kan şekeri 80 mg/dL (75-115), ALT 2180 IU/L (0-37), AST 2560 IU/L (0-37), GGT 121 IU/L (0-50), ALP 133 IU/L (53-28), total bilirubin 20.4 mg/dL (0.2-1.2), direkt bilirubin 9.5 mg/dL (0-0.4), total protein 64 g/L (64-83), albumin 28 g/L (35-55), PTT 22.3 saniye (10-15), aPTT 38.6 saniye (25-38), INR 1.8 (0.9-1.25), anti-HCV negatif, anti-HAV IgM

negatif, HBsAg pozitif, anti-HBc IgM pozitif, HBeAg pozitif, anti-delta negatif olarak bulundu. Abdominal USG'de karaciğer normalden büyük, ekojenitesi homojen idi. Safra kesesi, dalak ve böbrekler normaldi. Asit tespit edilmedi. Takiplerinde hastanın karında şişlik gelişti. Bunun üzerine yatışının 11. gününde abdominal USG tekrarlandı. Karında yaygın asit tespit edildi. Bağırsak ans duvarları asite sekonder ödemli görünümdeydi. Portal ven ve diğer vasküler yapılar normaldi. Hastada hepatit dışında asit nedenini açıklayacak başka bir patoloji tespit edilmedi. Parasentez yapıldı. Asit mayiide lökosit sayısı 63/mm<sup>3</sup>, nötrofil sayısı 24/mm<sup>3</sup>, glikoz 139 mg/dL, LDH 74 U/L, total protein 12 g/L, albumin 5 g/L idi. Eş zamanlı serumda glikoz 144 mg/dL, LDH 334 U/L, total protein 49 g/L, albumin 21 g/L bulundu ve asit mayii transüda olarak değerlendirildi. Hastaya iki gün %20'lik 100 cc albumin verildi. Aldakton 1 x 100 mg başlandı. Ayrıca, hastada hipopotasemi gelişmesi üzerine (potasyum 2.7) potasyum replasmanı yapıldı. Hemostazı bozuk olduğundan beş gün K vitamini IM yapıldı. Tedavi başladıktan sonra karındaki şişlik kayboldu. Bir hafta sonra tekrarlanan kontrol USG'de asit tespit edilmedi. Tekrarlanan tetkiklerinde ALT 65 U/L, AST 59 U/L, GGT 125 IU/L, ALP 94 IU/L, total bilirubin 6 mg/dL, direkt bilirubin 4 mg/dL, total protein 56 g/L, albumin 27 g/L, aPTT 31.4 saniye, PTT 14.7 saniye, INR 1.2 olarak bulundu. Taburcu olduktan sonraki altı aylık kontrollerinde tüm biyokimyasal testler normal değerlerine döndü.

## TARTIŞMA

Akut hepatit B'ye bağlı asit, literatürde nadir olarak bildirilmiştir (2,3). Bildirilen olguların bazılarında eksüda, bazılarında ise transüda özelliğinde asit mayii saptanmıştır. Bu olguların bir kısmında plevral efüzyon da eşlik etmiştir.

Calvet ve arkadaşları, eksüdatif asit gelişen olgularda daha benign seyir ve daha hafif karaciğer hasarının olduğunu; transüdatif asit gelişenlerde ise şiddetli karaciğer yetmezliği ve submasif hepatik nekroz bulgularının geliştiğini bildirmişlerdir (2). Transüdatif asiti olan olgularda hepatik ven basıncının yüksek olduğunu, eksüdatif asiti olanlarda ise hepatik ven basıncının normal olduğunu göstermişler ve akut hepatit B seyri sırasında gelişen eksüdatif asitin portal hipertansiyon ya da şiddetli karaciğer hasarı ile ilişkili olmadığı sonucuna varmışlardır. Bizim olgularımızın ise birine parasentez yapılabildiği ve transüda özelli-

ğinde asit mayisi olduğu gösterilmiştir. Bu olgunun kliniği ağır seyretmiş; ALT 2000'nin, total bilirubin 20'nin üzerine çıkmış, hipopotasemi gelişmiş ve hemostaz değerleri bozulmuştur. Abdominal USG'de portal ven başta olmak üzere vasküler yapılar normal olarak bulunmuş, portal hipertansiyonu destekleyen bir bulgu saptanmamıştır.

Akut hepatit B'ye bağlı asit gelişiminin patogenezini bilinememektedir. Bazı yazarlar tarafından ek südatif asitin kendini sınırlayan immün kompleks ilişkili bir mekanizması olduğu, akut hepatitin nonspesifik bir stimulus olarak rol aldığı ortaya atılmıştır (2,3). Plevral efüzyon ile birlikte seyreden olguların olmasının bunu desteklediği bildirilmektedir (2-6). Transüda özelliğindeki asitin ise portal venöz basınç artışı ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (2). Literatürde bildirilen olgulardan farklı olarak bizim olgularımızda hipoalbuminemi gelişmesi nedeniyle asit gelişiminde hipoalbumineminin rolü olabileceğini düşünmekteyiz.

Albumin karaciğerde sentezlenen en önemli proteinlerdendir. Serum albumin düzeyindeki düşme şiddetli karaciğer hasarının en önemli göstergelerinden biridir. Hipoalbuminemi ve asit, karaciğer hastalıkları arasında çoğunlukla sirotik hastalarda görülmekte olup, unkomplike akut hepatitlerde olağan dışı bir durumdur. İleri yaşta olan ve alta yatan ciddi medikal problemleri olan hastalarda şiddetli hepatit gelişebilir ve hastalık süresi uzayabilir. Asit, hipoalbuminemi, uzamış protrombin zamanı, hipoglisemi, yüksek serum bilirubin düzeyi şiddetli hepatoselüler hasarı gösteren bulgulardır (7). Takip ettiğimiz olguların her ikisinde de serum albumin düzeyleri giderek düşmüş ve 20 g/L'ye kadar inerek albumin replasmaına gerek duyulmuştur. Bu hastalarda hipoalbuminemi yanında hipopotasemi de gelişmesi, protrombin zamanının uzaması ve bilirubin değerlerinin çok yüksek olması nedeniyle şiddetli hepatoselüler hasarın olduğu düşünülmüştür.

Sonuç olarak; bu olgu sunumunda, ileri yaşlarda geçirilen akut hepatit B infeksiyonunda şiddetli karaciğer hasarının ve buna bağlı hipoalbuminemi ve asitin gelişebileceği; semptomatik tedavinin yeterli olabileceği sonucuna varılmıştır.

#### KAYNAKLAR

1. Glickman RM. Abdominal swelling and ascites. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16<sup>th</sup> ed. USA: The McGraw-Hill Companies, 2005: 243-6.
2. Calvet X, Bruix J, Bosch J, Rodes J. Portal pressure in patients with exudative ascites in the course of acute hepatitis B. *Liver* 1991; 11: 206-10.
3. Viola C, Vineta L, Bosch J, Rodes J. Exudative ascites in the course of acute type B hepatitis. *Hepatology* 1983; 6: 1013-5.
4. Tabor E, Patterson RR, Gereti RJ, et al. Hepatitis B surface antigen in pleural effusion: A case report. *Gastroenterology* 1977; 73: 1157-9.
5. Owen RL, Shapiro H. Pleural effusion, rash and anergy in icteric hepatitis. *N Engl J Med* 1974; 294: 963.
6. Gross PA, Gerding DN. Pleural effusion associated with viral hepatitis. *Gastroenterology* 1971; 60: 898-902.
7. Dienstag JL, Isselbacher KJ. Acute viral hepatitis. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16<sup>th</sup> ed. USA: The McGraw-Hill Companies, 2005: 1822-38.

#### YAZIŞMA ADRESİ

Dr. Esragül AKINCI

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

2. İnfeksiyon Hastalıkları ve

Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

06100, Samanpazarı, ANKARA

e-mail: esragulakinci@yahoo.com