

# Asit ile Birlikte Olan İki Akut Hepatit A Olgusu

TWO HEPATITIS A CASES BEARING ASCITES

Dr.Aysel AYDOĞAN, Dr.Gül AKTAN SERDAROĞLU, Dr.Betül ERSOY, Dr.Füsurt ATLIHAN

Dr.Behçet Uz Çocuk Hastanesi, İZMİR

## ÖZET

*Hepatit A enfeksiyonunda atipik formların görülmesi çok nadirdir. Klinikte asit ile seyretmesi literatürde iki olguda bildirilmiştir. Biz bu nedenle asit ile seyreden iki akut hepatit A olgumuzu yayınlamaya değer bulduk.*

**Anahtar Kelimeler:** Akut hepatit A, Asit, Atipik form

TKlin Pediatri 1994, 3:57-60

## SUMMARY

*Atypic hepatitis A infections occur rarely. Two cases of ascites reported in literature. We also reported two hepatitis A cases bearing ascites.*

**Key Words:** Acute hepatitis A, Ascites, Atypic form

Anatolian J Pediatr 1994, 3:57-60

Hepatit A, kontamine su ve yiyeceklerin alınımı, nadir olarak da kan transfüzyonu ile bulaşan bir enfeksiyon hastalığıdır. Hastalığın şiddeti yaşla ilişkilidir (1-3). Çocuklarda çoğu enfeksiyonlar hafif veya asemptomatiktir. Üç yaşından küçük çocukların ancak %5'inde, 4-6 yaş arası çocukların %10'unda sarılık gelişirken, enfekte yetişkinlerin %75'inde sarılık görülür. A hepatitinin kolestatik, fulminan ve alevlenen hepatit gibi atipik formları vardır (1,2). Hepatit A virusu nedeniyle gelişen fulminan hepatit dış kaynaklarda nadir bildirilmesine karşın, ülkemizde Özsoylu ve arkadaşları 19 fulminan hepatitli serilerinde %58 sıklık bildirmektedirler (4).

Hepatit A enfeksiyonları genellikle benign gidiş gösterir, kronikleşmez ve sekel bırakmadan iyileşir (1,3,5,6).

Akut A hepatiti ile birlikte asitli olgularda literatürde çok az raslanmıştır (7,8). Olgularımız akut A hepatiti ile birlikte klinikte asit olması ve izlemde kronikleşmeden iyileşmesi nedeniyle ilginç bulunduğu için yayına sunuldu.

## OLGU 1

Hastanemiz İntaniye Servisinde tedavi gören 8 yaşında erkek olgu. Gözlerinde ve vücudunda sararma, idrar renginde koyulaşma yakınmaları ile bir bölge has-

tanesine başvuran, başvurudan bir gün sonra karın şişliği meydana gelen olgu, ileri tetkik için hastanemize sevk edildi.

Özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik tanımlanmıyordu.

Fizik bakısında vücut ağırlığı 22 kg. vücut ısısı 37°C, skleralar ve cilt ikterik görünümde, kalp tepesi 96 /dk, ritmik, ek ses yoktu, arteriyel kan basıncı 90/60 mmHg, solunum sesleri doğal, batın şiş, asit mevcut, karaciğer 5 cm palpabl, dalak palpe edilemedi. Karın çevresi 63 cm ölçüldü. Diğer sistem bakıları normal bulundu.

Laboratuar bulguları; ilk idrar bakısında bilirubin (++++), ürobilinojen normal idi. Hemogramı ve kan iyonları normal bulundu. İlk gelişte; SGOT: 1800 Ü/L, SGPT: 1422 Ü/L, total bilirubin 19.8 mg/dl, direkt bilirubin 9 mg/dl, protrombin zamanı 2 dakikanın üzerinde, total protein 8.4 g/dl serum albumin 5.1 gr/dl, serum globulin 3.3 gr/dl bulundu. Alkalen fofataz değerleri enzimatik çalışma metoduyla 370-420 ünite/L arasında seyretti. Daha sonra bir hafta aralarla yapılan kontrollerde transaminazlarda düşüş görüldü. Olgu yatışının 28. gününde taburcu olurken SGOT/SGPT değerleri 222/381 Ü/L idi. Total bilirubin ilk hafta yükseldi, daha sonra düşüş gösterdi. Protrombin zamanı izlemde normale döndü.

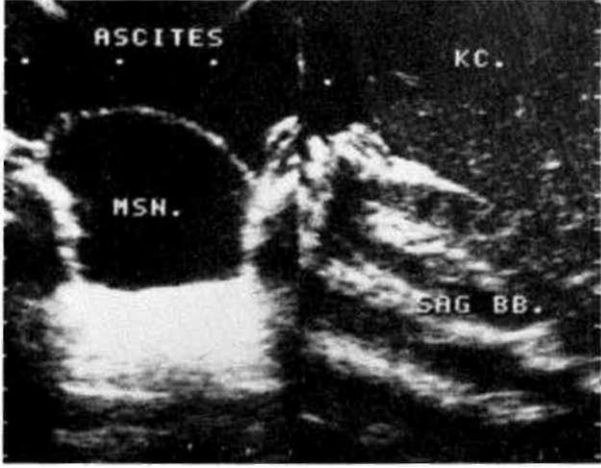
Hepatit markırları;

Anti-HAV IgM (+)	Total-Anti-HAV (+)
HBsAg (-)	Anti-HBs (-)
Anti-HBc IgM (-)	Anti-HCV (-)

Geliş Tarihi: 28.02.1994

Kabul Tarihi: 13.07.1994

Yazışma Adresi: Dr.Gül Aktan SERDAROĞLU  
1787 Sokak No: 12/10  
Karşıyaka İZMİR



Şekil 1. Olgu 1'in batın ultrasonografisi.



Şekil 2. Olgu 1'in Doppler ultrasonografisi.

Yapılan parasentezde alınan asit sıvısı transüda özelliğinde idi. Sitolojik incelemede hafif kohezyon gücüne sahip irrite mezotel hücreleri izlendi, kültürde üreme olmadı.

Batın ultrasonografisinde hepatomegali ve tüm karnlarda serbest sıvı saptandı (Şekil 1).

Doppler ultrasonografisinde portal ven, splenik ven, superior mezenterik ven normal boyutta, hepatopedal akım normal yönde saptandı (Şekil 2).

İzlemede yatışın onuncu gününde karın çevresi ilk gelişe göre 7 cm arttı, asit nedeniyle hafif solunum zorluğu başladı. Olguya yatışının onbirinci gününde 3 mg/kg/G spiranolakton başlandı. Tedavinin üçüncü gününde 4 mg/kg/gün dozuna yükseltildi, oniki gün sonra azaltılarak kesildi, olguyu karın çevresi giderek küçüldü, asiti üçüncü hah onunda tamamen kayboldu. Bu sırada karaciğer 3 cm palpabl, dalak nonpalpabl idi. Tedavi sonunda karın çevresi 55 cm'e kadar azalmıştı. Olgunun taburcu edilerek kontrollere çağırıldı.

Sekizinci haftada bilirubin seviyeleri normale döndü. Dört ay sonraki kontrolünde SGOT: 69 Ü/L, SGPT: 97 Ü/L, total protein 7.6 g/dl, serum albumin 4.1 g/dl, serum globulin 3.5 g/dl, alkalen fosfataz normal, karaciğer 1 cm palpabl ve diğer sistem bakıları normal olarak değerlendirildi. Altı ay sonundaki kontrolünde de SGOT: 43 Ü/L, SGPT: 34 Ü/L, ve fizik bakısı normal bulundu. Hepatit markırlarının kontrolünde Anti-HAV IgM (-), Total Anti-HAV (+) ve diğer tüm hepatitis B, C, D ve E markırları negatifti.

## OLGU 2

Hastanemiz İntaniye servisinde tedavi gören 9 yaşında kız olgu, kusma, gözlerinde sararma, idrar renginde koyulaşma ve karın şişliği yakınmalarıyla başvuruyordu.

Özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik tanımlanmıyordu.

Fizik bakısında vücut ağırlığı 24 kg, vücut ısısı 37°C, skleralar ve cilt ikterik görünümde, kalp tepe atımı 96 dakika, ritmik, ek ses yoktu, arteriyel kan basıncı 90/60 mmHg idi. Solunum sesleri sağ alt zonda azalmış olarak alınıyordu, batın şişti ve asit saptandı, karaciğer 3 cm, dalak 1 cm palpabl idi. Karın çevresi 61 cm ölçüldü. Diğer sistem bakıları normaldi.

Laboratuar bulguları, Olgunun ilk nicellemelerinde idrarda bilirubin (+++), ürobilinojen normaldi. Hemogram ve kan iyonları normal, SGOT: 1200 Ü/L, SGPT: 729 Ü/L, total bilirubin 11.7 mg/dl, direkt bilirubin 5.9 mg/dl, protrombin zamanı 15 saniye, total protein 7.7 g/dl, serum albumin 3.1 g/dl, serum globulin 4.6 g/dl, bulundu. Alkalen fosfataz yatış boyunca yüksek değerlerde idi. İlk hafta sonunda total bilirubin 5.9 mg/dl, direkt bilirubin 2.6 mg/dl'e düştü. Yatışının 21. gününde taburcu olurken SGOT 156 Ü/L, SGPT 264 Ü/L idi.

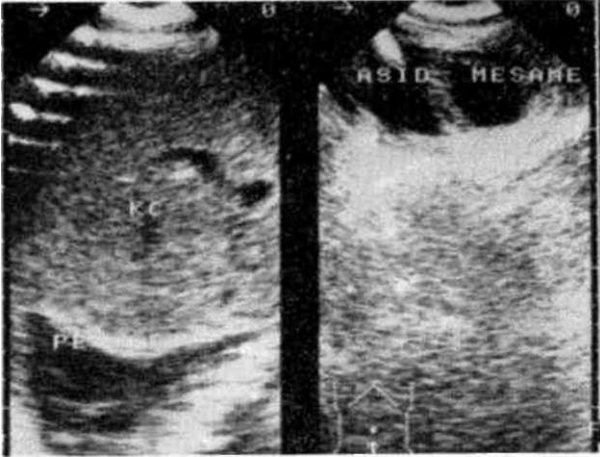
Hepatit markırları;

Anti-HAV IgM (+)	Total Anti-HAV (+)
HBsAg (-)	Anti-HBs (-)
Anti-HBc IgM (-)	Anti-HCV (-)

Batın ultrasonografisinde hafif hepatomegali, sağda plevral effüzyon, batında asit saptandı (Şekil 3).

Hastaya yatışının üçüncü günü 3 mg/kg/gün spiranolakton başlandı, yedi gün süreyle kullanıldı. İzlemede göbek çevresi altı santimetre azaldı. Vücut ağırlığı 24 kg'dan 21.2 kg'a düştü. Bir hafta sonra yapılan batın ultrasonografi kontrolü minimal hepatomegali, karaciğer-diafragma komşuluğunda minimal sıvı, plevral effüzyon yok şeklinde değerlendirildi. Spiranolakton ondört günde azaltılarak kesildi. Asitin azalması ile birlikte sağ akciğer alt zondaki dinlenme bulguları düzeldi. Yapılan kontrolde laboratuar bulguları normale yaklaşan olgu taburcu edilerek izleme alındı.

izlemi boyunca karaciğer ve dalağı nonpalpabl, diğer sistem bakıları olağan olan olgunun bilirubin değerleri 8. haftada normale döndü. Dördüncü ayda



Şekil 3. Olgu 2'nin batın ultrasonografisi.

SGOT 42 Ü/L, SGPT 35 Ü/L, total protein 7,2 g/dl, serum albumin 3,8 g/dl, serum globulin 3,4 g/dl idi. Bu kontrolde yapılan hepatit markırlarının bakışında Anti-HAV IgM (-), total Anti-HAV (+) idi ve diğer tüm hepatit B, C, D ve E göstergeleri negatifti.

### TARTIŞMA

Hepatit A, hepatit A virüsünün neden olduğu akut enflamatuar bir hastalıktır. Ortalama 30 günlük bir inkübasyon döneminden sonra bulgular ortaya çıkar. Semptomatik olgular tipik olarak iştahsızlık, kusma, subfebril ateş, kırıklık, baş ağrısı, abdominal ağrı ve üst solunum yolu enfeksiyonu semptomlarıyla başvurur (9). Bu bulguları 4-10 gün sürer (1,5). İlk hepatik semptomlar koyu renkli idrar ve açık renkli gaitadır. Sarılık 1-5 gün sonra ortaya çıkar. Sarılığın ortaya çıkmasıyla genellikle ateş düşer, prodromal semptomlar azalır (2,5). Olgularımızda bu tipik bulgulardan iştahsızlık, kusma, halsizlik, karın ağrısı ve subfebril ateş vardı. Sarılık ortaya çıktıktan sonra ateş gözlenmedi, karın ağrısı bir hafta boyunca azalarak devam etti. İdrar renğinde koyulaşma vardı, açık renkli gaita gözlenmedi.

Serum transaminaz seviyeleri prodromal dönemde yükselir, pik seviyesinde ulaşır ve yaklaşık %75 olguda bir haftada düşüş gözlenir (10). Serum bilirubin seviyeleri, serum transaminazlarıyla karşılaştırıldığında daha yavaş yükselir ve daha yavaş düşüş gösterir (1,10). Olgularımızda başlangıçta serum transaminaz seviyeleri yüksekti, birinci haftadan itibaren düşme gösterdi. Birinci olguda altı ay, ikinci olguda dört ay sonunda normale dönmüştü. Gelişte total bilirubin seviyeleri yüksekti, birinci hafta sonunda en yüksek düzeye ulaştı. Daha sonra bilirubin seviyelerinde düşme başladı. Sekizinci hafta sonunda olgularımızın bilirubin seviyeleri normale döndü.

Viral hepatit enfeksiyonlarının çoğunun tanısı A, B, C, D, E viruslarına karşı oluşan antikör seviyelerinin ölçülmesiyle konabilir. İki olgumuzda da viral hepatitin ti-

pini belirlemek için aldığımız kan örneklerinde diğer hepatit tipleri için göstergeler negatif iken, Anti-HAV IgM (+) bulundu ve hepatit A enfeksiyonunun kuvvetli göstergeler nefatif iken, Anti-HAV IgM (+) bulundu ve hepatit A enfeksiyonunun kuvvetli göstergesi olarak düşünüldü. Literatürde Anti-HAV IgM pozitifliğinin kaybolma süresinin 283±90 güne dek uzadığı bildirilmektedir (11). Anti-HAV IgM pozitifliği birinci olgumuzda 180. günde, ikinci olgumuzda ise 120. günde kaybolmuştur.

Hepatit A enfeksiyonlarında asit çok nadir rastlanılan bir bulgudur. Literatürde 1988'de İsrail'de bildirilen 7 yaşında bir olgu vardır. Bu olguda asit, batın ultrasonografisi ile hepatitin iyileşme döneminde saptanmış ve hiç bir tedavi verilmeden birkaç günde iyileşme görülmüştür. Olgu beş yıl boyunca izlenmiş, asit bir daha gözlenmemiş ve klinikte asit varlığının kötü prognoz olmadığı bildirilmiştir (7). Olgularımızda ise asit iyileşme döneminde değil, enfeksiyonun akut döneminde gözlemlendi. Spirinolakton tedavisi ile birinci olgumuzda enfeksiyonun üçüncü haftası sonunda, ikinci olgumuzda ise birinci hafta sonunda asitin kaybolduğu saptandı.

Yugoslavya'da 1982-1985 yıllarında yapılan bir çalışmada 451 A hepatitli okul çağı çocuğu araştırılmış, olguların %83,8'inde karaciğer fonksiyon testlerinin üç ayda normale döndüğü, %16,2'sinde testlerin normale dönmesinin onki aya dek uzadığı görülmüştür. Olguların %5'inde posthepatik indirekt hiperbilirubinemi bir laboratuvar bulgusu olarak kalmıştır. Ancak hiçbir olguda kronikleşme ve karaciğerde sekel görülmediği bildirilmektedir (12). Hepatit A enfeksiyonunun kronikleştiği bir erişkin olgu İrlanda'dan bildirilmiştir (13). Birinci olgumuzda altı ayda, ikinci olgumuzda dört ayda fizik bakı ve laboratuvar değerlerinde tam olarak normale dönüş saptandı ve hastalar daha seyrek aralarla izleme alındı.

Sonuç olarak hepatit A enfeksiyonuyla birlikte asit varlığı çok nadir de olsa görülebilir. Asitin varlığı prognoz açısından kötü bir faktör değildir. Ancak bu hastaların uzun süreli yakın izlemi uygundur.

### KAYNAKLAR

1. Babacan F, Över U. A hepatiti. İn: Kılıçturgay K, eds. *Viral Hepatit 92*. İstanbul: Tayf Ofset, 1992: 16-45.
2. Novak DA, Suchy FJ, Balstreri WF. Disorders of the liver and biliary system. İn: Oski FA, De Angelis CD, Feigin PD, eds. *Principles and practice of pediatrics*. Philadelphia: Lippincott, 1990: 1762-65.
3. Aach RD. Viral Hepatitis Type A. İn: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia: Saunders, 1992: 678-80.
4. Özsoylu Ş, Koçak N. Acute hepatic failure related to hepatitis A. *Lancet* 1989; 22:901.
5. Schiff ER. Atypical clinical manifestations of hepatitis A. *Vaccine* 1992; 10:18-20.

6. Hadchouel M. Acute viral hepatitis in children. *Rev Prat* 1990; 40(18):1667-70.
7. Dagan R, Yagupsky P, Barki Y. Acute ascites accompanying hepatitis A infection in a child. *Infection* 1988; 16(6):360-1.
8. Cohen HA, Amir J, Frydman M, Gross S, Hart J, Ziv JB. Infection with the hepatitis A virus associated with ascites in children. *Am J Dis Child* 1992; 146(9): 1014-16.
9. Forbes A, Williams R. Changing epidemiology and clinical aspects of hepatitis A. *Br Med Bull Ed Zuckerman AJ* 1990; 46:303.
10. Koff RS. Clinical manifestations and diagnosis of hepatitis A virus infection. *Vaccine* 1992; 10:15-7.
11. Dollberg S, Kerem E, Klar A, Branski D. Disappearance of IgM antibodies to hepatitis A virus after an acute infection in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10(3):307-9.
12. Lesnicar G. A prospective study of viral hepatitis A and the question of chronicity. *Hepatogastroenterology* 1988; 35(2):69-72.
13. McDonald GS, Courtney MG, Shattock AG, Weir DG. Prolong IgM antibodies and histopathological evidence of chronicity in hepatitis A. *Liver* 1988; 9(4):223-8.