

VAK'A TAKDİMİ
PENCERE DÖNEMİNDE BİR AKUT VIRAL HEPATİTIS B OLGUSU
A CASE OF ACUTE VIRAL HEPATITIS B IN WINDOW PERIOD

Melahat Onul* Emin Tekeli** Giray Güll*** İsmail Balık****

A. viral hepatitis B gerek klinik ve laboratuvar, gerekse serolojik olarak çok değişik formlarda seyredebilmektedir. Hastalığın kesin tanısı klinik bulgular, karaciğer fonksiyon testlerinin bozulması ve nihai yet virüse ait spesifik markerlerin gösterilmesi ile konulabilmektedir. Hastaların büyük bir kısmı genel olarak hastalığın manifest dönemde hastaneye müracaat ettiklerinden HBsAg'i genellikle pozitif bulunmaka, akut infeksiyon olgusu ise Anti-HBcIgM'in pozitif bulunması ile teyid edilmektedir (3,7). Pencere (window) dönemine girmiş bir hastada ise HBsAg'i negatifleşmektedir (3). Karaciğer hasarı ile beraber, enzim aktivitelerinin bu dönemde yüksek bulunduğu hastalar bu period içerisinde hospitalize edildiğinde hepatit tipinin tayininde yanılıqlara neden olabilmektedir.

VAK'A

E.Ş. isimli 30 yaşındaki erkek hasta 6.9.1988 tarihinde A. viral hepatit tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Şikayetleri bir haftadan beri skleralarında sararma, idrar renginin koyulaşması, bulantı ve halsizlikti. Hastanın anamnezinde 1,5 ay kadar önce geçirdiği trafik kazası ve operasyon nedeni ile verilen 2Ü transfüzyonu mevcuttu.

Fizik muayenesinde : Genel durumu iyi, Ateş : 36,5°C, NB : 72/dk, TA : 130/85 mmHg, suuru açık ve koopere idi. Sağ frontal bölgede geçirdiği kaza ve operasyon nedeni ile kemik defekt ve eskar mevcut idi. Skleralar ikterik olup KC kosta yayını medioklaviküler hattı 4 cm

* A.Ü.T.F. Klinik Bakt. ve İnf. Hast. A.B.D. Baş.

** A.Ü.T.F. Klinik Bakt. ve İnf. Hast. Öğ. Üyesi

*** A.Ü.T.F. Klinik Bakt. ve İnf. Hast. Ar. Görev.

**** A.Ü.T.F. Klinik Bakt. ve İnf. Hast. Öğ. Üyesi.

kadar geçmekteydi. KC kenarı düzgün olup normal kıvamını muhafaza ediyordu. Hastanın diğer sistem bulguları normal sınırlar içерisinde idi.

Hastanın kliniğimize yatis tarihinden itibaren değişik tarihlerde olmak üzere hastalığı yönünden aşağıdaki kapsamlı laboratuvar tetkikleri yapılmıştır.

7.9.1988 tarihinde yapılan laboratuvar tetkikleri : Lökosit : 6200 mm³ Hct : % 44 formül, % 51 parçalı, % 44 lenfo, % 2 eo, % 2 stab. Sedimantasyon : 20 mm 1 saat. İdrar çay renginde eser protein, Bil : +++, Ürob. : +++ mevcut idi. KC fonksiyon testleri : Tot. bil. : 23,6 mg/dl, Dir. bil. : 16,5 mg/dl, SGOT : 1140 Ü (Sigma), SGPT : 1150 Ü, Timol : 9,7 Alk. Phosph. 27 Ü (üst sınırı 69 Ü), Protein elektroforezinde : Albümin : % 56,1 alpha 1 : % 4,4 alpha 2 : % 6,4 Beta : % 16,8 gamma : % 16,3 A/G : 1,28 olarak bulundu.

7.9.1988 tarihinde alınan kan örneğinin ELISA yöntemi ile incelemesinde HBsAg : negatif, Anti-HBs : negatif, HBeAg : negatif, Anti-HBe : negatif Anti-HBcIgM : pozitif, Anti-Delta : negatif bulundu.

6.10.1988 tarihinde alınan kan örneğinde tekrarlanan markerler : HBsAg : negatif, Anti-HBcIgM : pozitif, Anti-HBcIgG : pozitif, Anti-HBe : pozitif, Anti-HBsIgG : pozitif, Anti-Delta : negatif olarak bulundu. Aynı tarihte yapılan KC fonksiyon testlerinde : Tot. Bil. : 13,8 mg/dl, Dir. Bil. : 10,1 mg/dl, SGOT : 340 Ü., SGPT : 740 Ü., Timol : 6,7 olarak bulundu. Gerek klinik, gerekse laboratuvar olarak düzelseme hali gösteren hasta 24.10.1988 tarihinde Tot. Bil. : 3,6 mg/dl, Dir. Bil. : 2,3 mg/dl, SGOT : 38 Ü., SGPT : 46 Ü., Timol : 3,8 değerleri ile taburcu edildi. Bu serolojik profil içerisinde hasta pencere (window) dönemininde bir A. viral hepatitis B olgusu olarak kabul edildi.

TARTIŞMA

A. viral hepatitis B infeksiyonunda pencere dönemi HBsAg'nin kanda kaybolduğu zamandan Anti-HBs'nin pozitifleşmeye başladığı döneme kadar geçen perioddur (8,9). Genelde 2-3 aylık bir zaman periodunu kapsayan bu dönemde HBsAg'i kandan kaybolmasına rağmen Anti-HBcIgM giderek düşen titrelerde kanda varlığını sürdürmektedir (5,6,8,9). Anti HBcIgG ise giderek yükselen titrelerde ortaya çıkmaktadır (4,6,8,9). HBsAg'nin kandan kaybolma dönemi ise ortalama ola-

rak HBsAg'nin kandan kaybolduğu döneme rastlamaktadır (2,10). Anti-HBe ise kanda Anti-HBsAg belirmeye başladıkta kısa bir süre sonra ortaya çıkmaktadır (1,6).

Bu serolojik profil içerisinde pencere döneminde olan bir hasta da genellikle enzimler normal düzeyine inmiş, klinik olarak hepatit belirtileri kaybolmuştur (6). Ancak yukarıda sunduğumuz vak'a örneğinde olduğu gibi klinik hepatit dönemi bazı vak'alarda pencere periodu içerisinde sarkabilmektedir. Bizim vak'amızda hasta klinik hepatit dönemini pencere periodu içerisinde geçirmiştir. Bu örnekte de anlaşılabileceği gibi sadece HBsAg'ne bakılarak manifest dönemdeki bir hastanın hepatit tipini tayin etmek büyük yanılıqlara yol açabilmektedir. Bütün serolojik markerlerin incelenerek, hastalığın sero-profilin çıkartılmalı, bu profil değerlendirilerek gerek serolojik gerekse klinik olarak hastanın hangi period içerisinde olduğu ortaya çıkarılmalıdır. Hatırlatılmasında yarar gördüğümüz diğer bir nokta da viral hepatit B vak'alarda ortak bir serolojik profiline olmayıdır (6,8,10). Bu nedenle veriler dikkatle izlenmeli ve her hasta kendi serolojik profili içerisinde değerlendirilmelidir.

OZET

30 yaşında erkek hasta kliniğimize halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma, deri ve skleralarında ikter, idrar renginin koyulaşması şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde deri ve skleraları ikterik olup orta derecede hepatomegalisi mevcuttu. Laboratuvar bulguları viral hepatit ile uyumlu olan hastanın markerleri ELISA yöntemi ile incelendi ve vak'anın pencere (window) döneminde A. viral hepatitis B vakası olduğu sonucuna varıldı.

SUMMARY

A Case of A. Viral Hepatitis B in Window Period

A 30 year-old male patient was admitted to the hospital with complaints of malaise, nausea, vomiting, icter in skin and scleras and colour change of his urine. On his physical examination the skin and scleras were icteric and there was a mild hepatomegaly. The laboratory findings were consistent with hepatitis. The investigation of viral markers by ELISA technic revealed a case of viral hepatitis B in window period.

KAYNAKLAR

1. Aicawa T, Sairenji H : Seroconversion from hepatitis Be antijen to anti HBe in A. Hep. B virus inf. N. Eng. J. Med. 298 : 439 (1978).
2. Aldersvile J, Frosna G : Hepatitis Be antigen and antibody radioimmunoassay in a Hepatitis B surface ag. positive hepatitis J. inf. dis. 141 : 293, 1980.
3. Hoofnagle Gerald. Clinic asp. of. inf. disease. 1985. Mandel
4. Howard F, Taswell. : Viral hepatitis diagn. test using Anti HBcIgM. Lab. Med. 1985.
5. Krugman S : Viral hepatitis type B DNA polymerase activity and antibody to hepatitis B core ant. N. Eng. J. Med. 290 : 1331, 1974.
6. Krugman S, Overbay LR : Viral hepatitis type B studies on natural history and prevention reexamined. N. Eng. Jour. of Med. 300 : 101, 1979 .
7. Kryger P, Aldershvile : Acute type B hepatitis among HBsAg negative patients detected by antiHBcIgM. Hepatology, 2 : 50-3, 1982.
8. Lemon SM, Gates NI. : IgM antibody to HB core ant. as a diagn. p. of. an inf. with HBV. The jour. of. inf. dis. vol : 143, June 1981.
9. Mushward J, Polesky : Interpretation of various serological profiles of Hepatitis B Virus inf. Am. J. Clin. Path. 1981, 76-77 : 3-7.
10. Overby, LR, Mushahwar IK, Hepatitis Be antigen and its correlation with other serologic markers. Inf. Immun. 24. 352, 1979.

YAZANLAR