



Hepatit A Enfeksiyonu Olan Bir Çocuk Hastada Delta-Bilirubinemi ve İnatçı Kaşıntı

Delta-Bilirubinemia and Persistent Itching in a Child Patient with Hepatitis A Infection

Melike Emiroğlu¹, Halil Haldun Emiroğlu²

¹ Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Konya, Türkiye

² Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı, Konya, Türkiye

Sayın Editör,

Hepatit A kronikleşmemekle birlikte özellikle yaş büyüdükçe ağır bir seyir gösterebilmektedir.^[1]

Delta-bilirubin konjuge bilirubinin albümine kovalent bağ ile irreversibl olarak bağlanması sonucu ortaya çıkan, glomerüllerden süzülemediği için idrar yoluyla atılamayan ve toksik olmayan bir bilirubin türüdür. Delta-bilirubin, biyokimyasal incelemede direkt bilirubinin içinde yer alır. Kovalent bağ ile irreversibl bağlı bulunduğu albüminin yarı ömrünün uzunluğuna bağlı olarak, delta-bilirubinemi kanda uzun süre direkt bilirubin düzeyi yüksek ölçülürken idrarla atılmaması sonucu idrar incelemesinde bilirubinin negatif saptanır.^[2]

Kaşıntı kolestatik karaciğer hastalıklarının ortak bir semptomudur. Kolestatik meydana gelen kaşıntının nedeni olarak önceleri artmış safra asitleri sorumlu tutulurken son yıllarda özellikle ototaksin enziminin rolü üzerinde durulmaktadır.^[3] Ototaksin kolestatik kaşıntılarda rolü olduğu son yıllarda anlaşılan bir lizofosfolipazdır.^[4]

Hepatit A enfeksiyonu olan 13 yaşındaki erkek çocuk hasta, direkt hiperbilirubinemi nedeni olarak delta-bilirubineminin ve kolestaza bağlı inatçı kaşıntı tedavisinde rifampisin hatırlatılması amacı ile sunulmuştur.

Gözler ve tüm vücut cilt renginde sarılık, halsizlik ve oral alım azlığı ile başvuran, öyküsünde öz ve soy geçmişine ait herhangi bir karaciğer hastalığı bildirilmeyen hastanın tam kan sayımı normal iken tam idrar incelemesinde

bilirubin pozitif bulundu. Kan biyokimyasında hafif düzeyde hipertransaminazemi (AST: 82 U/L, normal referans aralığı: 0-50; ALT: 103 U/L, normal referans aralığı: 0-55), direkt hiperbilirubinemiye (total bilirubin: 11.65 mg/dL, normal referans aralığı: 0.22-1.3; direkt bilirubin: 6.95 mg/dL, normal referans aralığı: 0-0.2) karşın kolestatik enzim düzeyleri (GGT: 23 U/L, normal referans aralığı: 11-57; ALP: 366 U/L, normal referans aralığı: <750) yaşına göre normal sınırlarda saptandı. Karaciğerin sentez fonksiyonları (albümin, PT, INR, aPTT, amonyak) normal olarak değerlendirildi. Etiyolojik incelemede anti-HAV IgM antikor pozitif bulunan hasta akut viral hepatit A'ya bağlı oral alım azlığı ve belirgin düzeydeki halsizlik yakınmaları nedeni ile yatırıldı. Hastaneye yatışının dördüncü günü inatçı kaşıntı yakınması ortaya çıkan hastanın kolestatik enzimleri normal, transaminaz düzeyleri (AST: 65 U/L, ALT: 83 U/L) azalmakta olarak değerlendirildi. Serum bilirubin düzeylerindeki yüksekliğin değişmemesine (total bilirubin: 11.82 mg/dL, direkt bilirubin: 6.64 mg/dL) karşın 2 kez bakılan kontrol tam idrar incelemesinde bilirubin negatif bulunan hastada klinik tablonun iyileşmekte ve mevcut direkt hiperbilirubinemi nedeninin ise delta-bilirubinemi olduğu kanısına varıldı. İnatçı kaşıntı yakınmasına yönelik olarak serum safra asit düzeyi gönderilen hastaya ursodeoksikolik asit tedavisi başlandı. Tedavide 1 hafta geçmesine karşın kaşıntı yakınması gerilemeyen hastaya açlık serum total



safra asit düzeyinin (68.9 µmol/L, normal referans aralığı: 0-10) yüksek bulunmasının ardından kolestiramin (4 g/gün) tedavisi eklendi. İkili tedaviye 1 hafta devam edilmesine rağmen kaşıntısının sürmesi üzerine ototaksin düzeyini azalttığı bilinen rifampisin (10 mg/kg/gün) tedaviye eklendi.^[3] Üçlü tedavinin üçüncü günü hastanın kaşıntısı belirgin düzeyde geriledi. Genel durumu ve oral alımı iyi olan hasta, kontrol kan biyokimyasında serum transaminaz ve kolestatik enzim düzeyleri normal, delta-bilirubinemi nedeni ile daha önce yüksek bulunan bilirubin düzeyleri ise azalmış bulunarak (total bilirubin: 4.46 mg/dL, direkt bilirubin:

2.05 mg/dL) ayaktan kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Sonuç olarak karaciğer enzimleri normale dönmesine karşın direkt hiperbilirubinemisi devam eden hastalarda basit bir inceleme olan idrar bilirubininin negatif olduğunun görülerek delta-bilirubinemi tanısının konulması gereksiz ve pahalı ileri tetkiklerin önlenmesi açısından önemlidir. Ursodeoksikolik asit ve kolestiramin tedavisine rağmen düzelmeyen kolestaza bağlı inatçı kaşıntısı olan hastaların rifampisinden yarar görebileceği hatırlanmalıdır. Ancak kolestazın, hepatit A gibi karaciğer hasarına eşlik ettiği olgularda kaşıntıya yönelik kullanılacak ilaçların (kolestiramin, rifampisin) yol açabileceği hepatotoksisite yönünden dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hepatit A, delta-bilirubin, kaşıntı

Kaynaklar

1. Fawaz R, Jonas MM. Acute and Chronic Hepatitis. In: Wyllie R, Hyams JS, Kay M, eds. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p.906-27.
2. Kozaki N, Shimizu S, Higashijima H, et al. Significance of serum delta-bilirubin in patients with obstructive jaundice. *J Surg Res* 1998; 79 (1): 61-5.
3. Kremer A. E, van Dijk R, Leckie P, et al. Serum autotaxin is increased in pruritus of cholestasis, but not of other origin, and responds to therapeutic interventions. *Hepatology*. 2012;56 (4):1391–1400.
4. Kremer AE, Gonzales E, Schaap FG, Oude Elferink RP, Jacquemin E, Beuers U. Serum autotaxin activity correlates with pruritus in pediatric cholestatic disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;62(4):530-5.