

## 32

## Akut Hepatitler

## A. AKUT VİRAL HEPATİTLER

Ali Rıza ÇALIŞKAN  
Murat HARPUTLUOĞLU

## GİRİŞ

Hepatositlerde hasar veya inflamasyona neden olarak karaciğer fonksiyon testleri yüksekliğine neden olan klinik tabloya hepatit denilmektedir. Klinik tablo altı aydan kısa sürede düzelir ise akut, altı aydan uzun süren klinik tablo ise kronik hepatit olarak sınıflandırılır. Bu tablo; viral, toksik, otoimmün, iskemik, gebelik ve ek birçok neden kaynaklı olabilmektedir.

Viral etkenler hepatitin dünya genelinde önde gelen nedenlerinden biridir. Hepatit A, B, C, D ve E olarak adlandırılan hepatotropik virüsler en yaygın hepatit nedenleridir. Ayrıca Ebstein Barr virüs, Herpes Simplex virüs ve Sitomegalovirüs'de hepatite neden olabilmektedir. Hepatotropik virüsler çoğu zaman akut ve asemptomatik olarak geçirilir. Fakat Hepatit B ve C virüs enfeksiyonlarında kronikleşme olabilmektedir. Akut hepatitler daha çok akut karaciğer yetmezliği (AKY), kronik hepatitler ise karaciğer sirozu ve hepatosellüler kanser yaparak mortaliteye neden olmaktadır (1).

Bu bölümde Gastrointestinal acillere neden olan akut viral hepatitler detaylı olarak ele alınacaktır.

## AKUT HEPATİT A

Hepatit A virüsü (HAV), Picornoviridea ailesinden tek zincir RNA içeren bir hepatovirüstür (2). İnsan bilinen tek rezervuardır. HAV enfeksiyonu dünya genelinde görülmektedir ve yıllık yaklaşık 1,4 milyon olgunun bu enfeksiyonu geçirdiği tahmin edilmektedir. HAV enfeksiyonu salgın veya sporadik şeklinde geçirilebilmektedir. Enfeksiyonu geçirenlerde ömür boyu bağışıklık gelişir. HAV enfeksiyonu çoğu zaman hafif atlatılan bir enfeksiyondur, kronikleşme olmamaktadır. HAV enfeksiyonunun geçirilmesi aşılanarak engellenebilir (3).

HAV'ünün direk bir sitopatik etkisi yoktur, hasar konakçı immün sisteminin HAV'ine verdiği yanıt sonucu gelişmektedir (4). HAV enfeksiyo-

salin veya dengeli bir kristaloid) kullanarak dolaşım hacminin artırılmasını, geniş spektrumlu antibiyotiklerin ve antifungallerin başlatılmasını (bu hastalar enfeksiyona oldukça duyarlıdır) ve N-asetil sistein (NAC) başlatılmasını içerir. NAC, parasetamol intoksikasyonunun klasik tedavisidir, ancak artık olası faydasından dolayı tüm AKY etiyojileri için önerilmektedir. Hepatik sentetik fonksiyon en iyi INR takibi ile izlenir. Çünkü INR faktör VII'ye bağımlı bir testtir (karaciğer tarafından sentezlenir; 6 saatlik dolaşım yarı ömrü mevcuttur). Bu nedenle INR'nin kan ürünleriyle düzeltilmesi kanama yoksa önerilmez. Çünkü bu testin sonucunu değiştirmek, klinisyeni AKY gidişatının prognostik açıdan önemli bir monitöründen mahrum bırakır. Bununla birlikte, warfarinin tersine çevrilmesi gerekiyorsa veya bir beslenme eksikliğinden şüpheleniliyorsa, bu durumlar karaciğer fonksiyon bozukluğunun gerçek büyüklüğünü maskeleyiği için K vitamini verilebilir. Koagülan ve antikoagülan faktörlerdeki dengeli azalma nedeniyle AKY hastalarında kanama nadirdir. Kanama durumunda hematoloji konsültasyonu ve yoğun bakım desteği önerilmektedir, ancak trombosit ve fibrinojen düzeltilmesi tek başına yeterli müdahaleler olabilir. Koma, böbrek yetmezliği ve kanamayı hızlandırabileceğinden bu hastalarda sedatif ajanlar, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar ve intramüsküler enjeksiyonlardan da kaçınılmalıdır (24).

Özette viral hepatitli hastalarda sıvı resüsitasyonuna rağmen gelişen laktik asidoz, gittikçe artan INR düzeyleri (>1,5), akut böbrek hasarı, hipoglisemi veya bilinç durumunda değişiklik olması durumunda bu hastalar transplantasyon yapılan bir ileri merkeze yönlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Razavi H. Global Epidemiology of Viral Hepatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2020;49(2):179-189.
2. Najarian R, Caput D, Gee W, Potter SJ, Renard A, Merryweather J, et al. Primary structure and gene organization of human hepatitis A virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 1985;82(9):2627-2631.
3. Cuthbert JA. Hepatitis A: old and new. *Clin Microbiol Rev.* 2001;14(1):38-58.
4. Shin E-C, Jeong S-H. Natural history, clinical manifestations, and pathogenesis of hepatitis A. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine.* 2018;8(9):a031708.
5. Lemon SM, Ott JJ, Van Damme P, Shouval D. Type A viral hepatitis: A summary and update on the molecular virology, epidemiology, pathogenesis and prevention. *Journal of Hepatology.* 2018;68(1):167-184.
6. Glikson M, Galun E, Oren R, Tur-Kaspa R, Shouval D. Relapsing hepatitis A. Review of 14 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore).* 1992;71(1):14-23.
7. Tong MJ, el-Farra NS, Grew MI. Clinical manifestations of hepatitis A: recent experience in a community teaching hospital. *J Infect Dis.* 1995;171 Suppl 1:S15-18.

8. Lin C-L, Kao J-H. Natural history of acute and chronic hepatitis B: the role of HBV genotypes and mutants. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2017;31(3):249-255.
9. Liver EAFTSOT. EASL 2017 Clinical practice guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *Journal of hepatology*. 2017;67(2):370-398.
10. Trépo C, Chan HL, Lok A. Hepatitis B virus infection. *The Lancet*. 2014;384(9959):2053-2063.
11. Sedhom D, D'Souza M, John E, Rustgi V. Viral hepatitis and acute liver failure: still a problem. *Clinics in liver disease*. 2018;22(2):289-300.
12. Cui F, Shen L, Li L, Wang H, Wang F, Bi S, et al. Prevention of chronic hepatitis B after 3 decades of escalating vaccination policy, China. *Emerging infectious diseases*. 2017;23(5):765.
13. Lanini S, Ustianowski A, Pisapia R, Zumla A, Ippolito G. Viral hepatitis: etiology, epidemiology, transmission, diagnostics, treatment, and prevention. *Infectious Disease Clinics*. 2019;33(4):1045-1062.
14. Jayakumar S, Chowdhury R, Ye C, Karvellas CJ. Fulminant viral hepatitis. *Critical care clinics*. 2013;29(3):677-697.
15. Tillmann HL, Zachou K, Dalekos GN. Management of severe acute to fulminant hepatitis B: to treat or not to treat or when to treat? *Liver International*. 2012;32(4):544-553.
16. Loomba R, Rivera M, McBurney R, Park Y, Haynes-Williams V, Reherrmann B, et al. The natural history of acute hepatitis C: clinical presentation, laboratory findings and treatment outcomes. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2011;33(5):559-565.
17. Ghany MG, Marks KM, Morgan TR, Wyles DL, Aronsohn AI, Bhattacharya D, et al. Hepatitis C guidance 2019 update: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and treating hepatitis C virus infection. *Hepatology*. 2019;71(2):686-721.
18. Araujo AC, Astrakhantseva IV, Fields HA, Kamili S. Distinguishing acute from chronic hepatitis C virus (HCV) infection based on antibody reactivities to specific HCV structural and nonstructural proteins. *Journal of Clinical Microbiology*. 2011;49(1):54-57.
19. Gaeta GB, Stroffolini T, Chiaramonte M, Ascione T, Stornaiuolo G, Lobello S, et al. Chronic hepatitis D: a vanishing disease? An Italian multicenter study. *Hepatology*. 2000;32(4):824-827.
20. Negro F. Hepatitis D virus coinfection and superinfection. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 2014;4(11):a021550.
21. Aslan AT, Balaban HY. Hepatitis E virus: Epidemiology, diagnosis, clinical manifestations, and treatment. *World Journal of Gastroenterology*. 2020;26(37):5543.
22. Khuroo M, Kamili S. Aetiology, clinical course and outcome of sporadic acute viral hepatitis in pregnancy. *Journal of viral hepatitis*. 2003;10(1):61-69.
23. Gyarmati P, Mohammed N, Norder H, Blomberg J, Belák S, Widén F. Universal detection of Hepatitis E virus by two real-time PCR assays: TaqMan® and Primer-Probe Energy Transfer. *Journal of virological methods*. 2007;146(1-2):226-235.
24. Arshad MA, Murphy N, Bangash MN. Acute liver failure. *Clinical Medicine*. 2020;20(5):505.