Kronik Aktif Hepatitte Elektron Mikroskopi

Dr. K. Kılıçturgay*

Laschi ve Bianchi akut viral hepatitislerin ültrastrüktürünü incelerken "mükemmel" olarak niteledikleri bir ince yapı ile karşılaşmışlardı.[2] Halbuki o sıralarda, biz de dahil olmak üzere bir çok araştırmacı akut viral hepatitiste hücre düzeyinde önemli alterasyonların oluştuğunu savunuyorduk. Bu, bize ince yapı düzeyinde bulguların çeşitli nedenlere bağlı olarak değişik sonuçlar verebileceğini işaret etmektedir. Kronik hepatitiste de gözlemlerin çok değişik yönleri olabilir. Biz bunları ana çizgileri ile toplamaya çalışacağız.

Kronik hepatitiste akut formda görülebilen bütün ince yapı karakterleri izlenebilir. Daha ileri dönemde sirozda gözlenen bulguların buna eklendiği görülür. Böylece KAH, hepatitik ve sirotik komponentleriyle her iki antiteye morfolojik yaklaşım gösterir (Şekil 1).

Kronik aktif hepatitiste ince morfoloji hem viral hepatitis hem siroz morfolojilerine benzerlik gösterir.



Şekil 1

* Gülhane Askeri Tıp Akademisi Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Enstitüsü Direktörü.

Bulguları şöylece özetleyebiliriz:[3, 4, 6, 7]

Lenfoplasmositer hücre enfiltrasyonu portal traktustan ve ayrıca lobülün periferinden hepatositler içine derince sokulmuş bulunur. Böylece hepatositler arasında lenfosit ve plasmositler görülebilir.

Safra duktulilerinde belirgin bir artış vardır. Birtakım psödoduktulusların oluştuğu da izlenir. E. Mikroskopi bu yapıların niteliğini açıklığa kavuşturmuştur. Bunlar, aralarında lümen oluşturarak duktulusa benzer bir yapı karakteri kazanan hepatosit kümelerdir. İç yapıları itibarile embriyoner hücrelere benzerler. Organeller polar durumda bulunur. Nukleus bazalde olup bütün kompleksi çeviren bir bazal lamina bulunur. Bu oluşumlar muhtemelen bir hücresel rejenerasyonu işaret ederler.

Aktif kronik hepatitiste major değişiklik vasküler kompartımandadır.[5]

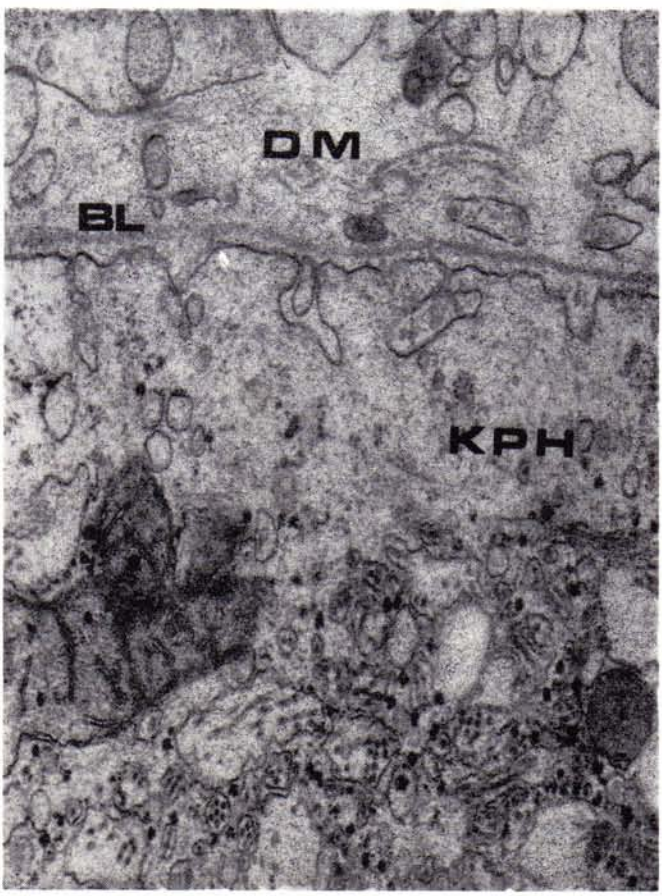
Disse aralığı genişlemiş, burada aşırı kollagen birikimi yer almıştır. Karaciğerde toksik noksun etkisi altında kollagen prekürsörü pirolin sentezinin arttığı gösterilmiştir.[1] Öte yandan, özellikle siroza giden vakalarda endotal hücreleri altında sürekli ve hatta bazan çok katlı bazal laminaların ortaya çıkması ile gerçek bir "Kapilarizasyon" oluşur (Şekil 2). Bu bazal laminaların hepatositlerin kandan oksijen ve nütritifleri almada güçlük yarattığı ileri sürülmektedir. Dakikada karaciğerden 1500 ml besleyici kan geçmektedir. Bu, hepatositlerin sinüzoidler düzeyinde kanla temasının ne denli önemli olduğunu işaret etmektedir. Vasküler mesafede ayrıca mezanşimal hücre proliferasyonu da dikkati çeker. Böylece hepatositler kanla gelen ve kendilerine zaten yetersiz olarak geçebilen nütritifleri, artan mezanşimal hücrelerle de paylaşmak durumunda kalırlar. Hepatositler normal bile görünse, gerçekte karaciğerde hayli büyük bir dolaşım yetersizliğinin söz konusu olduğu muhakkaktır.

Sirozla komplike olmuş olsa bile kronik aktif hepatitiste, beklenenin aksine hepatositlerde ince yapı düzeyinde çok yaygın harabiyet belirtileri görülmez.

Hepatositler genellikle büyümüş ve organel sayısı artmıştır. Sitoplazmada fagositik materyel birikimi vardır. (Şekil 3). Bazı hücrelerde asidofilik inklüzyonlar izlenebilir. Başlangıçta vasküler kutupta yüzeyi genişletmek amacıyla mikrovillusların sayıca arttığı daha sonra silinip kayboldukları ve membranın düzleştiği görülür.

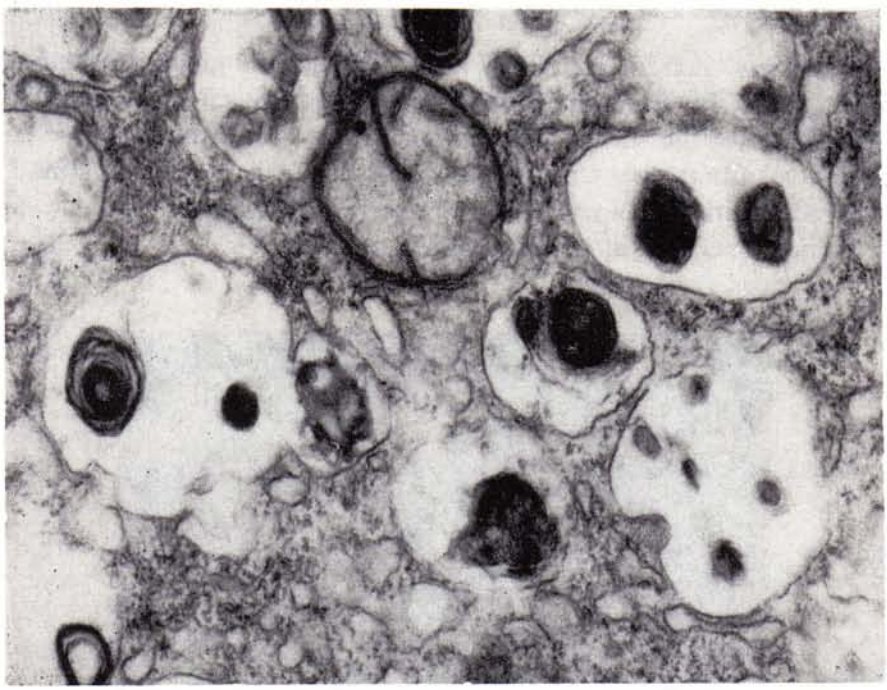
Genellikle lobül periferinde soliter hücre nekrozlarına rastlanabilir.

Elektron mikroskopide KAH in siroza irreversibl gidişini gösterecek kesin morfolojik kriterler yoktur. Ancak Disse mesafesinin konnektif doku hücreleri ile sürekli infiltrasyonu, Disse mesafesinden alışverişin azalmasını kompanse etmek üzere perisellüller kanalların oluşumu, progressif ve irreversibl perisellüler fibrozis ve çok katlı bazal laminaların oluşumu siroza gidişin işaretleri gibi yorumlanabilir.[5]



Şekil 2

Karaciğer parankim Hücresinin (KPH) vasküler bölgesi. Membran düzleşerek mikrovilluslar kaybolmuş. Membrana yakın sitoplasma dilimi organelden çok fakir. Membranın hemen üzerinde bazal lamina (BL) oluşumu, Disse mesafesinin (DM) genişlediği ve organel artıkları ile kollagen kapsadığı görülüyor (x 54.000)



Şekil 3

Karaciğer Parankim hücre sitoplasmasında myelin figürleşme gösteren inklüzyonları kapsayan vakuol grubu (x 54.000)

TABLO I

Kronik Aktif Hepatitiste E. Mikroskopik Bulgular

Hepatositte:

1. Sitoplasma hacminde artış, normalden fazla organel
2. Sitoplasmada fagositik materyel birikimi
3. Sitoplasmada asidofilik inklüzyon
4. Vasküler kutupta değişme
5. Soliter hücre nekrozları

Hepatosit Dışında:

6. Disse aralığının genişlemesi, aşırı kollagen birikimi
7. Endotel hücreleri altında sürekli bazal laminaların oluşumu (kapilarizasyon)
8. Psödoduktulilerin oluşumu
9. Yuvarlak hücre infiltrasyonu
10. Mezanşimal hücre proliferasyonu

KAYNAKLAR

1. Chavipil M, Ryan JN: The pool of Free Proline in Acute and Chronic Liver Injury and it's Effecst on the Synthesis of Collagen an Globular Proteins. Agents and Action **3:** 38-44, 1973.
2. Laschi R, Bianchi FB: Aspets Submicroscopiques de la Cellule Hepatique Normale et Pathologique. Gazetta Sanitaria **18:** 158-163, 1969.
3. Kılıçturgay K, Kuleoğlu R, Güngör S, Demirel A.: Sağlam Popülasyonda HBsAg Taşıyıcılığı ve Taşıyıcı Hepatositlerinde Virus-Benzeri Partiküller üzerinde gözlem. GATA Bül. **18:** 453-462, 1976.
4. Schaffner F, Popper H.: Electron Microscopy of the Liver. Diseases of the Liver. Ed. Schiff L, J. B Lippincott Co. Philadelphia, 1975, s. 69.
5. Steiner JW, Jezequel A-M, Phillips MJ, Miyai K, Arakawa K: Some Aspects of the Ultrastructural Pathology of the Liver. Progress in Liver Diseases. Vol. 2. Ed. Popper H, Schaffner F. William Heineman Med. Books Ltd. London 1965, s. 303-372.
6. Surrenti C, Gentilini P.: Electron Microscopic Observations on the Histogenesis of post-hepatitis. Chronic Hepatitis. Ed. Gentilini P, Hopper H, Teodori U., S. Karger Basel, 1976, s. 34-37.
7. Weinbren K, Stirling GA: Pathology of Viral Hepatitis Brit. Med. Bull. **28:** 125-130, 1972.