

# Aktif Kronik Hepatitte Kan Kimyası

Dr. K. Kılıçturgay\*

Aktif kronik Hepatitiste hematolojik bulgular hastalığın aktif ve inaktif safhalarına göre flüktüasyonlar gösterir. Hastalığın morfolojik görüntüsü ile hematolojik parametreler arasında her zaman çok iyi bir korelasyon yoktur. Histolojik düzeyde ağır lezyonların bulunduğu vakalarda kan kimyası pekaz değişmiş olabilir<sup>8</sup> (Şekil 1).



Şekil 1

Kronik Hepatitiste Klinik ve Hematolojik Parametreler Silik Kalabilir  
(Subklinik Vakalar)

Genellikle bulguları şöylece özetleyebiliriz.<sup>4,7,9,10</sup>

Dalağın büyüdüğü devrede pansitopeni hipersplenizm sonucu olarak görülür.

Hipotrombinemi başlangıçta çok belirgin değildir. Orta derecede bir hiperbilirubinemi çoğunlukla görülür. Genel olarak 3-8 mg %'yi geçmez. Nadiren 25 mg % bulunduğu bildirilmiştir. Birçok vakada 3 mg % civarında kalır. Vakaların % 25 i iktersizdir. Aktif fazda bilirubin artar.

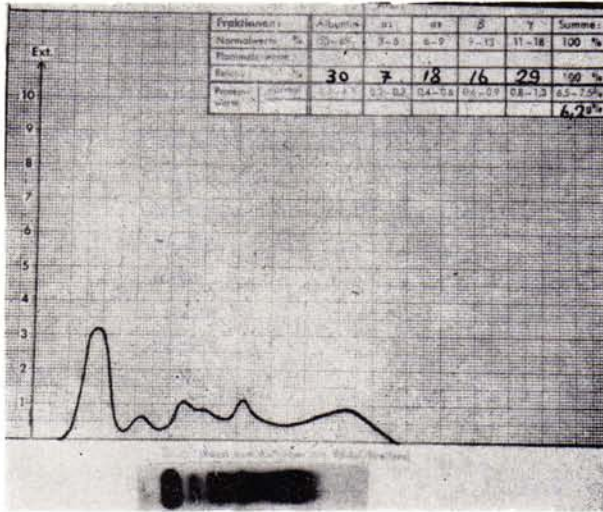
\* Gülhane Tıp Akademisi Mikrobiyoloji ve Enfeksiyonu Hastalıkları Enstitüsü Direktörü.

S. Alkale fosfataz aktivitesi özellikle aktif epizodlar sırasında artış gösterir. Genellikle 35 K.A.Ü. altındadır. Nadiren çok yükselir ve yükselmesi her zaman KAH işaret etmeyebilir. Başka nedenlerle, örneğin, karaciğerin aktif rejenerasyonu veya hepatoma sırasında artışlar olabilir. Hastalıklı çocukların büyüme çağında da artış görülür. Ayırıcı tanı bakımından bu gibi hallerde 5'-nükleotidaz ve S. Alk. fosfataz izoenzimlerinin tayini yararlı olabilir. Bilindiği gibi S. Alk. fosfataz izoenzim I kemik, izoenzim II ve III karaciğer orijinlidir.<sup>11</sup>

S-GOT hastalığın özellikle aktif fazında ve nekrozla ilgili olarak artış gösterir. Nadiren çok yüksek değerlere ulaşır.

Hastalıkta hipergamaglobulinemi mutaddır. Ancak ekstrem rakamlar nadiren görülür. Artış bütün fraksiyonları kapsar. Ancak kronik hepatitiste Ig G artışı çok daha belirgindir. Buna karşılık primer bilyer sirozda I g M artışı spektruma hakimdir.<sup>3,6</sup>

KAH'te, kağıt elektroforezde Beta ve Gamma füzyonu ile birlikte yaygın geniş tabanlı bir patern elde edilir.<sup>1</sup> (Şekil 2) KAH'te, hiperglobulineminin patogenezi belli değildir. Bu aşırı bir antijenik stimülüse bağlı olabildiği gibi lenforetiküler sistemin genel plânda aşırı reaksiyonuna da bağlı olabilir. Belki her ikisi bir arada düşünülebilir. Hipergamaglobulinemi ile karaciğerdeki plasma hücresi infiltrasyonunun şiddeti arasında bir ilişki yoktur. En yüksek değerler aktif fazda görülür. Globulin seviyelerindeki artış S. bilirubin ve GOT seviyesinin normale dönüşünden aylar sonra normale döner.



Şekil 2

Kronik Aktif Hepatitiste Elektroforetik Patern

S. Albumin seviyesi hastalığın aktif fazı boyunca azalır. Bunda, karaciğer parankim hücrelerinde albumin sentezinin azalması herhalde önemli neden değildir. Çünkü sirozda sirotik hücreler uygun stimülüse albumin sentezini artırarak cevap verirler. Hipoalbumininin asıl nedeni anoreksiya sonucu protein alımındaki azalmadır. Ayrıca plasma volümünün artması ile sıvı retansiyonu ve hepatik interstisyel sıvıda albumin sentezi oranının kontrol eden hiperglobulineminin osmotik etkisi de belirtilmektedir.<sup>5</sup>

Böylece ileri devrede albumin/globulin oranının tersine döndüğü görülür.

Serumdaki stabilize ve labilize edici faktörler arasındaki dengenin bozulması sonucu kolloidal testlerde (timol B., Sefalin kolesterol Flokülasyon.) anormallikler görülmesi doğaldır.

Hastalığı takipte BSP retansiyonu iyi bir kriterdir.<sup>2</sup> Hastalığın geç döneminde ve özellikle aktif epizodlar sırasında BSP nin % 5 in üzerinde retansiyona uğradığı görülür. Son zamanlarda çift enfüzyon yöntemi ile BSP'nin S (saklama) ve Tm (maksimum transport) nun ölçülmesi, geç fazda konvansiyonel K. Ciğer fonksiyon testlerinin ve tek enfüzyonlu BSP testinin normale dönmüş olduğu hallerde çok değerli sonuçlar verebilir. Aktif fazda Tm, S değerine göre daha belirgin biçimde azalır ve hastalık inaktif devreye geçince S değeri normale hemen hemen döndüğü halde, Tm normale dönmeyebilir. BSP nin Tm değeri KAH'te, çok yararlı bir takip kriteridir.

KAH'te kan kimyasındaki belli başlı sapmalar Tablo I'de özetle verilmiştir.

TABLO I

**Kronik Aktif Hepatitiste Kanda Rutin Laboratuvar Bulguları**

Eritrosit	Azalır
Lökosit	Azalır
Trombosit	Azalır
Protrombin	Azalır
S. Alk. fosfataz	Artar
S-GOT, S-GPT	Artar
S. Albumin	Azalır
S. Globulin	Artar (IgG, IgM ve IgA)
P. Elektroforezi	Beta ve Gamada Artış
Timol B.	Artar
Sef. Kol. Flokk.	Artar
BSP Retansiyonu	Artar
Bilirubin	Artar

## KAYNAKLAR

1. Demeulenaere L, Wieme RJ: Special Electrophoretic Anomalies In the Serum of Liver Patients: A Report of 1145 Cases. *Am. J. Dig. Dis.* **6**: 661, 1961.
2. Eastham RD: *Biochemical Values in Clinical Medicine* 5. Ed. John Wright and Sons Ltd. Bristol, 1975, s. 34-35.
3. Feizi T: Immunoglobulins in Chronic Liver Disease. *Gut* **9**: 193, 1963.
4. Leavy C, Smith F, Kiernan T: *Liver Function Tests Gastroenterology*. ed. Bockus HL, W. E. Saunders Co. London 1976, s. 69-87.
5. Mistilis SP: *Chronic Active Hepatitis. Diseases of the Liver*. 4. ed. Schiff L., J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1975, s. 796.
6. Plotz PH: Autoimmunity in Hepatitis. *Med. Clin. North Am.* **59**: 869-875, 1975.
7. Popper H, Udenfriend S: Hepatic Fibrosis: Correlation of Biochemical and Morphologic Investigation *Am. J. Med.* 49-576, 1970.
8. Sampliner R: Chronic Active Hepatitis in Hepatitis B Surface Antigen (HBsAg) Carriers. The Need for Liver Biopsy. *JAMA* **237**: 50-51, 1977.
9. Schenker S: *Liver Function Tests. Clinican. Searle Monography.*, 1971, s. 12-15.
10. Sherleck S: *Chronic Hepatitis. Gastroenterology*. Ed. Bockus EL, W. E. Saunders Co. London 1977, s. 277.
11. Wilkinson JH: *İsoenzymes*. Ed. EN Spon Ltd. London, 1965, s. 106.