

Hastane Kaynaklı Bir Akut Hepatit C Olgusu#

Neşe DEMİRTÜRK¹

¹ Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Bakterioloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, AFYON

ÖZET

Akut hepatit C, hepatit C virüsü (HCV)'nün neden olduğu, yüksek oranlarda kronikleşebilen, siroz ve karaciğer kanserine neden olan ciddi bir enfeksiyondur. HCV sıklıkla perkütan ya da permukozal temas yolu ile bulaşır. Bununla birlikte HCV enfeksiyonu nozokomiyal de olabilir. Akut hepatit C enfeksiyonu son yıllarda interferon alfa-2b ile tedavi edilmekte ve olumlu sonuçlar elde edilmektedir. Bu yazıda nozokomiyal olarak kazanılan ve interferon ile tedavi edilen bir akut hepatit C enfeksiyonlu olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Hepatit C, bulaş yolları, tedavi.

SUMMARY

The Case of Nosocomial Acute Hepatitis C

Acute hepatitis C is a serious infectious disease caused by hepatitis C virus (HCV). In 85% of the cases, HCV infection becomes chronic. This chronic infection may be cause cirrhosis and hepatocellular cancer. Main transmission route is percutan or permucozal with HCV. Therefore HCV infection may be nosocomial. In recently acute hepatitis-C treat with interferon alpha-2b and this treatment prevents chronic infection. In this report the case with nosocomial acute hepatitis C that treated with interferon is presented.

Key Words: Hepatitis C, transmission routes, treatment.

Bu olgu, I. Ulusal Hastane İnfeksiyonları Kongresi (11-14 Nisan, Ankara)'nde poster olarak sunulmuştur.

GİRİŞ

Hepatit C; hepatit C virüsü (HCV)'nün neden olduğu dünyanın başlıca sağlık problemlerinden biri olan viral bir enfeksiyondur. Dünyada yaklaşık 170 milyon insanın HCV ile enfekte olduğu tahmin edilmektedir (1). HCV başlıca kan ve kan ürünleri, damar içi ilaç bağımlılığı, transplantasyon, hemodiyaliz, enfekte iğne batması gibi parenteral yollarla bulaşan bir virüstür (1,2). Ancak parente-

ral temas öyküsü olmayanlarda da anti-HCV pozitifliğinin tespiti cinsel yol, perinatal bulaş, aile içi bulaş gibi nonparenteral bulaş şekillerinin varlığını ortaya koymaktadır (3). HCV tüm kanla bulaşan enfeksiyon etkenleri gibi hastane ortamında nozokomiyal olarak da bulaşabilmektedir (4).

Hepatit C enfeksiyonunun önemli özelliklerinden ikisi akut enfeksiyonun sadece %20 oranında semptomatik geçirilmesi ve %85 oranında kronik-



leşiyor olmasıdır. Kronik hepatit C infeksiyonu ise siroz ve karaciğer kanserinin en sık nedenleri arasındadır (5-7). Son yıllarda akut hepatit C infeksiyonunun interferon (IFN) ile tedavisinin kronikleşmeyi önlediğine dair kanıtlar vardır (8,9). Bu nedenle akut dönemde yakalanan hastalarda bu tedavi denenmelidir.

OLGU

Elliiki yaşında erkek hasta 10 gündür devam eden halsizlik ve çabuk yorulma şikayetleri ile 10 Nisan 2001 tarihinde polikliniğe başvurdu. Son birkaç gündür idrar renginde koyulaşma tarifliyordu. Hepatotoksik ilaç kullanımı, alkol, intoksikasyon öyküsü vermeyen hastanın anamnezinden bir ay önce bronşit nedeni ile bir hastanede bir hafta süre ile yatarak tedavi gördüğü öğrenildi. Yatış süresince hastaya parenteral tedavi verilmiş ve nebulizör kullanılmıştı. Bronkoskopi uygulanmamıştı. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, vital bulguları stabil, skleraları subikterik, sağ hipokondriumda minimal hassasiyet mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 13.8 mg/dL, hematokrit %44, lökosit 7320 mm³/L, trombositler 157.000/mm³, kan şekeri 100 mg/dL, kan üre nitrojeni 14 mg/dL, kreatinin 0.9 mg/dL, protrombin zamanı 14 saniye, AST 55 IU/L, ALT 151 IU/L, ALP 268 IU/L, GGT 178 IU/L, Tbil/Dbil 2/1 mg/dL, tam idrar incelemesi normal, C-reaktif protein (CRP) negatif, serolojik tetkiklerinde üçüncü kuşak ELISA (Ver. 3.0 Abbott, USA) ile bakılan anti-HCV negatif, HBsAg, anti-HBs, anti-HBc IgM, Rose Bengal lam aglutinasyon ve Gruber Widal tüp aglutinasyon testleri negatif olarak tespit edildi. Batın ultrasonografi (USG)'sinde patolojik bulgu saptanmadı. İzleme alınan hastanın bir ay sonraki kontrolünde halsizlik yakınması çok artmıştı. Laboratuvar tetkiklerinde AST 482 IU/L, ALT 777 IU/L, GGT 700 IU/L, Tbil/Dbil 2.3/1.9 mg/dL, üçüncü kuşak ELISA (Ver. 3.0. Abbott, USA) ve LIA (Inno LIA ab III, Innogenetics, Belgium) ile bakılan anti-HCV ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile bakılan HCV-RNA pozitif olarak tespit edildi. Hepatit B ile ilgili serolojik tetkikleri negatifti. Hasta akut hepatit C infeksiyonu olarak değerlendirildi. 3 x 5 MU/hafta (subkütan) dozunda IFN- α -2b tedavisine alındı. Tedavinin birinci ayında transaminazlar normale indi ve HCV-RNA negatifleşti. Tedavi altı ay sürdürüldü. Tedavi sonunda hastanın yakınması yoktu, transaminazları normal, HCV-RNA negatifti. IFN tedavisi süresince ilk dozlardan sonra gözlenen ve ikinci haftanın sonunda kaybolan ateş yüksekliği,

eklem ve kas ağrıları dışında yan etki gelişmedi. Trombosit ve lökosit sayısında tedaviyi etkileyecek düşüklük gözlenmedi. Hasta kalıcı cevabın gözlenmesi için takibe alındı.

TARTIŞMA

Hepatit C infeksiyonu görülme sıklığı açısından kıtalar ve ülkeler arasında ya da aynı ülkede bölgeler arasında farklılıklar gösterse de tüm dünyada yaygın olarak görülmektedir. Dünya nüfusunun yaklaşık %3'ü hepatit C taşıyıcısıdır. Ülkemizde bu oran %1-3 arasında değişmektedir (10). İnfeksiyon çoğunlukla subklinik geçirilmekte ancak yüksek oranlarda kronikleşmektedir. Kronik hepatit C'li hastalarda IFN ve ribavirin kombinasyon tedavisi ile elde edilen en iyi cevap oranı %35-45'tir (11-13). Bu düşük oranlar akut dönemde yakalanan hastalarda IFN tedavisini gündeme getirmiş ve olumlu cevaplar alınmıştır. Biz de akut dönemde saptadığımız hepatit C'li olgumuzda IFN tedavisini uyguladık ve olumlu yanıt elde ettik.

Hepatit C infeksiyonu başlıca parenteral-perkütan, cinsel temas, perinatal ve nozokomiyal yollarla bulaşır (1,3). Nozokomiyal bulaş hastadan hastaya, hastadan sağlık personeline ya da taşıyıcı sağlık personelinde hastaya olabilir. Bunlar içinde hastadan hastaya bulaş özellikle önemlidir. Bu bulaş yolunda kan ve kan ürünleri, transplante organ ve dokular primer araçlardır. Bunlar dışında hastalar için kullanılan malzemelerin ortak olması (elektroensefalografi elektrodları, endoskoplara, biyopsi malzemeleri), dezenfeksiyon ve sterilizasyon prosedürlerine dikkat edilmemesi bulaş açısından önem taşımaktadır. Sağlık personelinde hastalara bulaşta, yeterli dekontaminasyon yapılmayan eller, hastalar arasında değiştirilmeyen eldivenler ve koruyucu önlükler rol oynayabilir. Sonuç olarak HCV infeksiyonlu hastalarda hastanede yatma öyküsünün olması epidemiyolojik bir risktir (1,4,14). Bizim olgumuzda da infeksiyon bulguları ortaya çıkmadan beş hafta önce hastanede yatma öyküsü vardı. Sorgulamada son altı ay içinde hastanede yatma öyküsü dışında operasyon, kan ve kan ürünleri transfüzyonu, diş tedavisi, aile içi temas gibi hepatit C bulaşı açısından bir risk faktörü saptanmadı. Bu nedenle kanıtlanan perkütan ya da permukozal bir temas olmamasına karşın inkübasyon periyodunun uyumlu olması da göz önüne alınarak olgumuzdaki infeksiyonun hastane kaynaklı olduğu düşünüldü.



Akut hepatit C infeksiyonunda yüksek kronikleşme oranları nedeni ile tedavi gerekliliği açıktır. Ancak tedavide IFN kullanımının etkinliğini kanıtlayacak yeterli sayıda hasta içeren çalışmalar azınlıktadır. Yine de çalışma sonuçlarının toplu olarak değerlendirilmesinde, IFN tedavisinin semptomatik akut hepatit C infeksiyonunda kronikleşmeyi önlediği anlaşılmaktadır (8,15,16). Biz de olgumuza semptomlar başladıktan sonraki dördüncü haftada IFN tedavisi başladık. Tedavinin birinci ayında biyokimyasal ve virolojik cevap elde ettik. Almanya'da yapılan çok merkezli bir çalışmada 44 akut hepatit C'li hasta IFN ile tedavi edilmiş, 43'ünde virolojik ve biyokimyasal cevap elde edilmiştir. Hastalarda virolojik cevap ortalama tedaviden sonra 3.2'inci haftada oluşmuştur (17). Bu sonuçlar bizim olgumuzda elde ettiğimiz sonuç ile uyumludur.

Sonuç olarak; IFN tedavisi akut dönemde saptanabilen hepatit C'li hastalarda kronikleşmeyi önlemektedir. Bu görüşü desteklemek üzere yeterli sayıda hasta içeren çok merkezli çalışmaların planlanması uygun olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Akkiz H. Hepatit C infeksiyonu: Epidemiyoloji ve korunma. Kılıçturgay K, Badur S (editörler). *Viral Hepatit 2001. 1. Baskı. Bursa: Deniz Ofset, 2001: 193-208.*
2. Krawczynski K, Alter MJ, Tankersley DL, et al. Effect of immune globulin on the prevention of experimental hepatitis C virus infection. *J Infect Dis* 1996; 173: 822-8.
3. Memon MI, Memon MA. Hepatitis C: An epidemiological review. *J Hepatol* 2002; 9: 84-100.
4. Haptonstall J. Nosocomial transmission of blood-borne hepatitis viruses. V. *Ulusal Viral Hepatit Sempozyumu Bildiri Özet Kitabı. 9-11 Kasım 2000 Ankara, 2000: 64-67.*
5. Fried MW. Therapy of chronic viral hepatitis. *Med Clin North Am* 1996; 80: 957-71.
6. Zein NN. Clinical significance of hepatitis C virus genotypes. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 223-35.
7. Şentürk H. Hepatit C infeksiyonu: Klinik bulgular ve tanı. Kılıçturgay K, Badur S (editörler). *Viral Hepatit 2001. 1. Baskı Bursa: Deniz Ofset, 2001: 209-12.*
8. Vogel W. Treatment of acute hepatitis C infection. *J Hepatol* 1999; 31(Supp 1): 189-92.
9. Yıldırım T, Yüksel F, Dinç E, Çetmeli G, İris NE. Akut hepatit C'de interferon-alfa 2b tedavisi. V. *Ulusal Viral Hepatit Sempozyumu Bildiri Özet Kitabı. 9-11 Kasım 2000 Ankara, 2000: P-C5.*
10. Mısıık R, Balık İ. Türkiye'de viral hepatitlerin epidemiyolojik analizi. Kılıçturgay K, Badur S (editörler). *Viral Hepatit 2001. 1. Baskı. Bursa: Deniz Ofset, 2001: 10-55.*
11. Chemello L, Cavalletto L, Bernardinello E, Guido M, Pontisso P, Alberti A. The effect of interferon-alpha and ribavirin combination therapy in naive patients with chronic hepatitis C. *J Hepatol* 1995; 23(Suppl 2): 8-12.
12. Reichard O, Norkrans G, Fryden A, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of interferon alpha-2b with and without ribavirin for chronic hepatitis C. *Lancet* 1998; 352: 83-7.
13. Bracoiner J, Paulsen O, Engman K, Widwall A. Combined alpha-interferon and ribavirin treatment for chronic hepatitis C virus infection. *Scan J Infect Dis* 1995; 27: 325-9.
14. Chiaramonte M, Straffoline T, Lorenzoni U, et al. Risk factors in community-acquired chronic hepatitis C virus infection: A case control hepatitis study in Italy. *J Hepatol* 1996; 24: 129-34.
15. Aksu HSZ. Akut hepatit C: Klinik ve tedavi. V. *Ulusal Viral Hepatit Sempozyumu Bildiri Özet Kitabı. 9-11 Kasım 2000 Ankara, 2000: 111-8.*
16. Poynard T, Regimbeau C, Myers RP, et al. Interferon for acute hepatitis C (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev* 2002; (1): CD000369.
17. Jaeckel E, Cornberg M, Wedemeyer H, et al. Treatment of acute hepatitis C with interferon alfa-2b. *N Engl J Med* 2001; 345: 1452-7.

YAZIŞMA ADRESİ

Dr. Neşe DEMİRTÜRK

Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Klinik Bakteriyoloji ve
İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı
03200, AFYON
e-mail: neses60@hotmail.com