



# Akut infeksiyonların karaciğere etkisi

Seda Geylani Güleç<sup>1</sup>, Nafiye Urgancı<sup>2</sup>, Ela Erdem<sup>1</sup>

## ÖZET:

### Akut infeksiyonların karaciğere etkisi

Birçok infeksiyöz etkenin akut infeksiyonu sırasında karaciğerde değişen oranlarda hasar oluşmaktadır. Bu hastaların takibi sırasında olabilecek hepatik problemler göz önünde tutulmalıdır. Özellikle viral hepatitler gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için ciddi bir sorun oluşturmaktadır. Bunlardan hepatit A, E ve G akut seyrettiği için burada bahsedilmiştir. Transfüzyon ile geçen virus (TTV), kızamık-kızamıkçık virusleri, parvovirus, paramiksovirus herpes simpleks virusu 1-2, coxsackie-b virus, echo virus 14-19, adenovirus, varisella-zoster virus, CMV, EBV, HIV ve herpes-6 gibi çok sayıda virus karaciğerde hasar oluşturabilmektedir. Daha az olmakla birlikte bakteriler (Escherichia coli, Streptokoklar, Stafilokokus aureus, Brusella mellitensis, Legionella pnömofillia, Clostridium perfringes, Listeria monositogenes, Mycobacterium tuberculosis ve Salmonella typhi), sipiroketler, protozoonlar, helmintler de etiyolojide rol oynarlar. Bu yazıda tüm bu etkenler hakkında kısa bilgiler vererek karaciğer hasarını oluşturan akut infeksiyonların toplu değerlendirmesini sağlamayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** Akut, hepatit, inflamasyon

## ABSTRACT:

### The effect of acute infection to liver

The liver is damaged variable amount in the case of a lot of acute infections agents. This should be kept in mind at the progression of these patients. Especially viral hepatitis are important problem for developed or developing countries. From these; hepatitis A, E and G progress acutely. For this reason; these are mentioned here. Transfusion transmitted virus (TTV), measles, rubella, rubeola, paramyxoviruses, parvovirus B19, herpes simplex virus 1-2, coxsackie B virus, echovirus 14-19, adenoviruses, varicella-zoster virus, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, herpes virus-6, HIV, etc. can cause damage on liver. In the minority of etiology bacteria (Escherichia coli, streptococcus, Staphylococcus aureus, Brucella mellitensis, Legionella pneumophila, Clostridium perfringes, Listeria monocytogenes, Mycobacterium tuberculosis and Salmonella typhi), spirochetes, protozoans and helminthes can be found. In this review; we will give a little information about these agents and we will evaluate acute infections that cause damage on liver totally.

**Key words:** Acute, hepatitis, inflammation

Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2010;44(4):181-7

<sup>1</sup>Ped. Uz. Dr., <sup>2</sup>Doç. Dr. Ped. Gastroenterolog,  
1. Çocuk Kliniği, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul-Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:  
Uz. Dr. Seda Geylani Güleç, Adnan Saygun Cd.  
Ilgın Sk. Yeni Ulus Sitesi A1 Blok. Daire: 8 Ulus,  
Beşiktaş, İstanbul-Türkiye  
Telefon / Phone: +90-212-231-2209/6662  
E-posta / E-mail: sedagulec73@yahoo.com

Doç. Dr. Nafiye Urgancı, Cudi Efendi Sk, Pinyal Ap. No: 3/6 Ortaköy, İstanbul-Türkiye  
Telefon / Phone: +90-212-231-2209/6269, 6353  
E-posta / E-mail: nafiyeurganci@yahoo.com

Geliş tarihi / Date of receipt:  
3 Kasım 2010 / November 3, 2010

Kabul tarihi / Date of acceptance:  
29 Kasım 2010 / November 29, 2010

## GİRİŞ

Karaciğerin akut infeksiyonundan çok sayıda patojen sorumludur. Akut hepatitlerde karaciğerde inflamasyon ve nekroz sıktır. Klinik, etkene ve hastaların yaşına göre farklılıklar gösterebilir.

Akut hepatite neden olan etkenler viral ve viral olmayanlar olmak üzere iki ana grupta incelenmektedir. Viral etkenler içinde hepatit A, E, G virusları, transfüzyonla geçen virus, rubella, rubeola, paramiksovirus, parvovirus B19, herpes simpleks virus 1-2, coxsackie B virus, echovirus 14-19, adenovirus, varisella-zoster virus, sitomegalovirus, Epstein-Bar virus, herpes virus-6 ve HIV (Human immun deficiency virus) bulunmaktadır. Hepatit A (HAV) infeksiyonu çocukluk çağı hepatitlerinin en sık sebebidir. Tüm dünyada sıkça görülen, fekal-oral yolla bulaşan bir

infeksiyondur. Kötü hijyen koşullarında yaşayanlarda ve toplumun dar gelirli kesimlerinde yaygındır. Hepatit E virusu, HAV infeksiyonuna benzediğinden akut hepatitlerin ayırıcı tanısında düşünülmelidir. Hepatit G virusu, transfüzyon ile geçen bir virustur. TTV (Transfusion transmitted virus), transfüzyon ile geçen bir diğer virus olup, akut ne A ne de E hepatitinden sorumlu etken olduğu düşünülmektedir. Kızamık infeksiyonunda karaciğerin etkilenmesi çocuklara göre adolesanlarda ve erişkinlerde daha sık görülürken, kızamıkçık infeksiyonunda karaciğer tutulumu konjenital infeksiyonla beraberdir. Diğer viral etkenlerle oluşan karaciğer hasarları hastanın yaşı ve immunitesine bağlı olarak hafiften ağır fulminan hepatite kadar değişiklik gösterir.

Bunların dışında Escherichia coli, streptokoklar, stafilokokus aureus, Brusella mellitensis, Legionella

pnömofillia, Clostridium perfringens, Listeria monocitogenes, mycobacterium tuberculosis ve Salmonella typhi gibi bakteriler de karaciğeri etkileyebilmektedir. Bakteriyele etkenlerle oluşın hepatitlerde daha yavaş bir seyir görülürken, abse oluşumu da saptanabilir. Ayrıca sipiroketler, protozoonlar ve helmintler de hepatit tablosuna yol açabilirler.

## VİRAL İNFEKSİYONLAR

### AKUT VİRAL HEPATİT A

Hepatit A (HAV); tüm dünyada sıkça görülen, hemen daima fekal-oral yolla bulaşın bir infeksiyondur. Kötü hijyen koşullarında yaşayanlarda ve toplumun dar gelirli kesimlerinde yaygındır. Epidemiler oluşturabilir (1). Hepatit A infeksiyonu çocukluk çağı hepatitlerinin en sık sebebi olmasına rağmen yenidoğan döneminde sık değildir. Yenidoğan döneminde kan transfüzyonu, vertikal yol ile geçiş bildirilmektedir. Bu yenidoğanların çoğunda serolojik olarak akut HAV infeksiyonu saptansa bile biyokimyasal testler normal ve klinik bulgu yoktur. Bununla birlikte son zamanlarda premature bebeklerde akut HAV infeksiyonun hepatik nekrozla birlikte ölümcül seyrettiği bildirilmektedir (2).

Belirtisiz HAV tanılı olguların %5'inden azında hastalık tanısı konulabilmektedir. HAV infeksiyonun dünyadaki sıklığı fazla olmamasına rağmen klinik olarak hepatit olgularının %20-25'inden sorumludur. Altı yaşından küçük çocukların çoğunda asemptomatik seyrederek (3). Belirtili HAV infeksiyonunda mortalite %0.2-0.4 oranında değişmekte olup bu oran 50 yaşın üzerinde ve 5 yaşın altında artmaktadır. Ayrıca fulminan karaciğer yetersizliği ve extrahepatik komplikasyonların geliştiği durumlarda mortalite ve morbidite beligin bir şekilde artmaktadır. Hepatit A virüsü sitopatik değildir. HAV infeksiyonu ile taşıyıcılık veya kronikleşme söz konusu değildir (4).

Klinik: Hepatit A infeksiyonu gürültülü bir klinik ile başlayarak genellikle hafif bir gidiş gösterir. Hastalığın sarılık öncesi dönemi (prodrom dönemi), sarılık dönemi ve sarılık sonrası (iyileşme dönemi) olmak üzere 3 dönemi vardır. Prodrom döneminde genellikle iştahsızlık, halsizlik ve çabuk yorulma sıktır. Bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, kabızlık ve nadiren

meningeal irritasyon bulguları olabilir. Olguların yarısında 2-3 gün devam eden ateş vardır. Karaciğer büyük ve ağrıdır, kosta kenarını 3-4 cm geçer. Hastaların %20'sinde splenomegali bulunabilir.

Tanı: Serolojik tanı dolaşımdaki spesifik antikorların saptanması ile yapılır. Akut dönemde anti HAV IgM saptanır, en yüksek düzeyi hastalığın akut dönemi süresince devam eder ve bu pozitiflik infeksiyondan 4-6 ay sonrasına kadar devam eder. Anti HAV IgG pozitifliği daha geç başlar ve ömür boyu devam eder (4).

Tedavi: HAV infeksiyonun prognozu iyi olup akut infeksiyon süresince destek tedavi verilir. Özel bir tedavisi yoktur. Uzamış kolestazlı olgularda yağda eriyen vitamin desteği, kaşıntı için tedavi verilmelidir. Anneleri akut HAV infeksiyonu geçiren yenidoğan bebekler hijyen kurallarına uyularak anne sütü ile beslenebilir (4).

### HEPATİT E

Hepatit E virusu (HEV), HAV infeksiyonuna benzediğinden akut hepatitlerin ayırıcı tanısında düşünülmelidir. Gelişmekte olan ülkelerde genç ve orta yaşlı erişkinlerde akut hepatitlerin %50'sinden sorumludur. Hamilelerde mortalite ve morbiditesi yüksektir.

HEV tek zincirli, zarfsız bir RNA virusu olup kalisivirus grubundandır. Genellikle fekal oral yolla kontamine su ile bulaşır. Gelişmekte olan ülkelerde epidemiler özellikle yağmurlu mevsimden sonra bildirilmiştir. Anneden bebeğe vertikal geçiş bildirilmiştir. Kuluçka süresi 2-9 haftadır (5).

Klinik: HAV infeksiyonuna benzer, genellikle çocuklarda hafif seyirlidir ve kendiliğinden iyileşir. Karaciğer yetersizliği, sarıksız hepatit ve uzamış kolestaz kliniği ile de gözlenebilir. Kronikleşmez ve sürekli viremi gözlenmez.

Tanı: HEV RNA'nın dışkı ve serumda gösterilmesi pahalı ancak özgül bir yöntemdir. Serumda HEV IgM antikorlarının gösterilmesi en sık kullanılan yöntemdir. İnfeksiyonun akut döneminden 4-5 ay sonrasına kadar pozitiflik devam edebilir. HEV IgG antikorları IgM antikorlarından sonra artmaya başlar iyileşme döneminde giderek artar ve yıllarca yüksek kalır.

Antikorları kaybolanların HEV'e karşı bağışık

kalıp kalmadığı bilinmemektedir.

Tedavi: HAV gibi destek tedavidir. Aşısı yoktur. Çalışmalar devam etmektedir (6).

## HEPATİT G

Hepatit G virusu (HGV B-C) transfüzyon ile geçen, flavivirus ailesinden bir virustur.

Parenteral yol ile bulaşmaktadır ayrıca intravenöz ilaç kullananlarda tehlike yüksektir. HCV ile birlikte olabilir (7). Anneden bebeğe vertikal geçişte bildirilmiştir. Çocuklarda sıklığı bilinmemekle birlikte karaciğer nakli yapılanlarda %30 oranında saptanmıştır.

HGV enfeksiyonunda akut, fulminan ve kronik karaciğer hastalığı tanımlanmakla birlikte karaciğer hastalığına kesin sebep olduğu bilinmemektedir. Hastaların çoğunda karaciğer hastalığının biyokimyasal bulguları yoktur.

Tanı: Serumda HGV RNA'nın gösterilmesi ile tanı konulur (8).

## TTV

Transfüzyon ile geçen virus (TTV) bir sirküler DNA virus olup akut ne A ne de E hepatitinden sorumlu etken olduğu düşünülmektedir.

Kan veya fekal oral yol ile bulaştırılabilir. Anneden bebeğe bulaşmayı gösteren bilgi yoktur. Genel nüfusta sıklığı fazladır. Akut hepatite sebep olup olmadığı bilinmemektedir. Yıllarca serumda saptanabilir ancak kronik hepatit gelişimine neden olmaz (4). HCV ile birlikteliğinde kronik karaciğer hastalığı gelişmesi tartışmalıdır. HGV gibi karaciğer hastalığının biyokimyasal bulguları yoktur.

Tanı: Belirli bir serolojik testi yoktur. Viral DNA'nın gösterilmesi ile tanı konur (9).

## KIZAMIK

Kızamık enfeksiyonunda karaciğerin etkilenmesi çocuklara göre adolesanlarda ve erişkinlerde daha sık görülür. Kızamık ile birlikte hepatobilier hastalık iki klinik şekilde tanımlanmıştır.

1-Kızamık enfeksiyonun erken döneminde görülen karaciğer enzimlerinde yükselme ile birlikte olan belirtisiz hepatosellüler fonksiyon bozukluğu

2-Kızamık enfeksiyonu iyileşirken ortaya çıkan kolestaz ve sarılıktır.

Bu durum iki hafta veya daha uzun devam eder. Kızamıkta karaciğer fonksiyon bozukluğunun patogenezini tam olarak açıklanamamıştır. Bununla birlikte kızamık nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların %5-11'inde gözlenen karaciğer enzim yüksekliğinin kendiliğinden hızla düzeldiği bildirilmektedir (10).

Kızamık enfeksiyonun ilk 3 ayında otoimmün hepatit tip-1'i tetiklediği de bildirilmektedir. Karaciğer biyopsisinde lenfositik infiltrasyon, hepatosellüler nekroz ve sinozoidlerde nonspesifik değişiklikler saptanmaktadır.

Tanı: Serolojik olarak spesifik kızamık IgM ve IgG antikorları ile konur.

Tedavi: Non spesifiktir. Destek tedavi uygulanır.

## KIZAMIKÇIK

Doğumsal kızamıkçık enfeksiyonu karaciğer hastalığı ile birlikte dir. Hepatomegali, splenomegali, sarılık, direkt hiperbilirubinemi, alkalen fosfataz ve transaminaz yüksekliği sıktır. Karaciğerin etkilenmesi fokal nekrozlu hafif hepatitten masif nekrozlu ağır hepatite kadar değişmektedir. Bazı olgularda kronik karaciğer hastalığı hatta siroz geliştiği, intra ve ekstra hepatic bilier atrezinin nedenlerinden biri olabileceği bildirilmiştir. Ayrıca akiz kızamıkçık enfeksiyonunda akut hepatit de tanımlanmaktadır (4).

Tanı: Boğaz, idrar, kan ve beyin omurilik sıvısından virusun üretilmesi ve serolojik olarak kızamıkçık IgM ve IgG antikorlarının saptanması ile tanı konur.

Tedavi: Non spesifiktir. Destek tedavi uygulanır

## PARAMİKSOVİRUS İNFEKSİYONU

Paramiksovirus nonsegmente, tek zincirli bir RNA virustur. Paramiksovirus enfeksiyonu ile ağır klinik seyirli dev hücreli hepatit hatta ağır karaciğer fonksiyon bozukluğu ve fulminan karaciğer yetersizliği bildirilmiştir (11).

## PARVOVİRUS İNFEKSİYONU

Parvovirus B19 (HPV) enfeksiyonu eritema infeksiyozum (beşinci hastalık) kliniği ile veya aplastik krize

neden olan hemolitik anemi ile ortaya çıkar. İnfeksiyon gebelikte geçirilirse hidrops fetalise neden olur. Ayrıca HPV B19 infeksiyonu karaciğerde fonksiyon bozukluğu dahil pek çok sistemik bulgularla seyretmektedir (4).

Hastalık karaciğer enzimlerinde yükselmeye, periportal fibroza, safra kanal proliferasyonuna veya karaciğer yetersizliğine neden olabilir. Hepatosellüler hasarın nedeni bilinmemektedir. Bununla birlikte HPV B19 nin yapısal olmayan proteininin karaciğere toksitesi veya immün cevabın hasarı sorumlu tutulmaktadır (12).

### **HERPES SİMPEKS VİRUSU 1-2, COXSACKİE B VİRUS, ECHO VİRUS 14,19 İNFEKSİYONU**

Bu infeksiyonlar sıklıkla doğumda alınırlar, ağır seyredeler ve hayatın ilk 4-5 gününde ağır hepatit ile birlikte yaygın sistemik infeksiyon belirtileri gösterirler. Doğumsal Herpes infeksiyonunda karaciğer hafif etkilense bile sıklıkla hepatosplenomegali, sarılık, gasrtointestinal sistem kanamaları ve pıhtılaşma bozuklukları ile ağır seyirlidir (13). Histolojik olarak karaciğerde yaygın veya fokal nekrozlar ve hücre içinde intranükleer inklüzyon cisimcikleri görülür. Herpes infeksiyonu fulminan karaciğer yetersizliğine de neden olur. Klinik şüphe, erken tanı ve tedavi önemlidir. Echo tip 1,4,6,7,8,9 hepatosplenomegali ve hafif hepatite neden olurken tip 3,6,9,11,14 ve 19 fulminan karaciğer yetmezliğine neden olmaktadır (14).

Coxsackie B virus infeksiyonları da karaciğerde yaygın nekroza ve hızla ilerleyen karaciğer yetersizliğine yol açar. Genellikle ölümle sonuçlanır (15).

### **ADENOVİRUS**

Sıklıkla farenjit ve konjunktivite neden olur. İmmün sistemi bozuk olanlarda ağır hepatit ve hepatik nekrozla seyredebilir, hatta fulminan karaciğer yetersizliğine neden olabilir (16).

### **VARİSELLA-ZOSTER VİRUS İNFEKSİYONU**

İmmün yetersizliği olan hastalarda özellikle akciğer, beyin ve karaciğer etkilenir. Hastalığın seyri akciğerin etkilenmesine göre değişir. Varisella hepa-

titi akciğer tutulumunun olmadığı durumda genellikle kendiliğinden iyileşir (4).

### **SİTOMEGALOVİRUS İNFEKSİYONLARI**

Sitomegalovirus (CMV) infeksiyonu çocuklarda genellikle hafif; kongenital infeksiyon ve immün yetersizliği olanlarda ağır seyredir. İmmün sistemi sağlıklı olanlarda hastalığın seyri iyi olup kronikleşmez. Hepatosplenomegali, karaciğer enzimlerinde, alkalin fosfatazda ve bilirubinde hafif yükselme sıklıktır. Karaciğer biyopsisinde belirgin dev hücre oluşumları ile hepatosit ve safra kanalı epitelinde çekirdek içerisinde büyük inklüzyon cisimciklerinin görülmesi tanıyı destekler (4).

Tanı: Spesifik IgM ve IgG antikorları ve CMV DNA ile konur.

Tedavi: Akut CMV hepatitinde genellikle destek tedavi uygulanır. Neonatal infeksiyon ya da kronik formunda gansiklovir tedavisi uygulanır.

### **EPSTEİN-BAR VİRUS İNFEKSİYONLARI**

Epstein- Bar virus infeksiyonunun (EBV) ciddiyeti infeksiyonun alınma yaşına ve konağın immün yapısına bağlıdır. Erken çocukluk çağında sıklıktır ve genellikle ya belirtisiz yada hafif bulgularla seyredir. Primer infeksiyon adolesan veya genç erişkinde tipik klinik bulgularla seyredir. Farenjit ve halsizlik ile karakterizedir. Hastaların %50'sinde splenomegali ve lenfadenopati, %20'sinde hepatomegali ve %5'inde sarılık mevcuttur. Karaciğer enzimleri %80 yüksektir. Ancak hepatit hafif seyirlidir ve kendiliğinden iyileşmektedir. Sporadik fatal infeksiyöz mononükleozlu olgular (1/3000) fulminan karaciğer yetersizliği ile birlikte dir. Hastalık kolestaza da neden olmaktadır (17).

### **HERPES VİRUS 6**

Çocukların çoğu yaşamlarının ilk yılı içerisinde Herpes virus-6 (HHV6) ile infekte olmaktadır. Karaciğerdeki fonksiyon bozukluğu; infeksiyöz mononükleoza benzer klinik, sadece hepatit veya fulminan karaciğer yetersizliği bulguları ile ortaya çıkar. Süt çocuklarında HHV6 ile kronik hepatit bildirilmiştir (18).

## EDİNSEL İMMUN YETERSİZLİK SENDROMU (AIDS)

Çocuklarda AIDS anneden çocuğa geçen HIV-1 (Human immunodeficiency virus) adlı insan virusunun neden olduğu klinik tablodur. Doğumsal HIV enfeksiyonu olan çocuklar doğumda belirtisizdir. HIV enfeksiyonunun klinik bulguları yaygın lenfadenopati, hepatosplenomegali, büyüme gelişme geriliği, inatçı ishal, ağız içi kandida enfeksiyonu, kardiyomyopati, nefropati, hepatit, pnömöni, tekrarlayan enfeksiyonlar ve kanserdir. AIDS'de karaciğerin etkilenmesi sık gözlenmekle birlikte bunun birincil veya ikincil enfeksiyonlardan olup olmadığını belirlemek oldukça zordur. AIDS'li çocuklarda hepatosplenomegali ve karaciğer enzim yüksekliğini gösteren veri sınırlıdır. Karaciğer histolojisinde lenfositik infiltrasyon ile birlikte portal ve lobuler değişiklik, piecemeal nekrozu, hepatosellüler ve safra kanal hasarı, sinüzoidal hücrelerde hiperplazi ve endotel hücrelerinde iltihap gözlenmektedir. Karaciğer biyopsisi HIV pozitif hastalarda tanıya yardımcı olurken etkinliği hala bilinmemektedir.

Edinsel immün yetersizlik sendromunda sarılık seyrek olmakla birlikte fulminan karaciğer yetersizliğine de neden olmaktadır (13,19).

## BAKTERİYAL İNFEKSİYONLAR

E. coli, Streptokoklar, Stafilokokus aureus, Brusella mellitensis, Legionella pnömofillia, Clostridium perfringens, Listeria monositogenes ve Salmonella typhi gibi bakteriler karaciğeri etkilemektedir. Salmonella typhi enfeksiyonu viral hepatitlere benzer bir klinik göstermekle birlikte nadiren karaciğer yetersizliği de bildirilmektedir (13). Bakteriyal sepsiste sarılık sistemik enfeksiyonun bulguları sonrasında ortaya çıkar. Ağır enfeksiyonlarda karaciğerde histolojik değişimler olur. Karaciğerin histopatolojik inlenmesinde sentrilobuler bölgede polimorfonükler infiltrasyon, fokal nekroz ve mikroabseler görülür.

Bruselloz ve Tuberküloz da ateş, hepatosplenomegali, sarılık, karaciğer enzimlerinde orta derecede yükselme ve alkalen fosfatazda belirgin yükselme oldukça tipiktir. Granulomatöz hepatite neden olurlar. Clostridium perfringens enfeksiyonunda hemolize bağlı sarılık görülür (4,13).

## LİSTERİA MONOSİTOGENEZİS

Listeria enfeksiyonu, immün sistemi baskılanmış olguların hemen hepsinde sarılık, karaciğer enzimlerinde yükselme ve karaciğerde abse gelişimine neden olmaktadır (20). Bazı olgularda izole karaciğer abse oluşumu tanımlanmıştır (21).

Tanı: Etkenin kan kültüründe üretilmesi tanıya yardımcıdır.

Tedavi: İntavenöz Ampisilin 200-400 mg/kg/ gün, 14 gün süre ile uygulanması etkili tedavi yöntemidir (4).

## LEPTOSPIROZİS (WEİL HASTALIĞI)

Leptospira ikterohemorajika; gerek yabani gerekse de evcil hayvanların özellikle farelerin böbreklerinde yerleşerek idrarları ile suları infekte eden bir spirokettir. Fareler yıllarca taşıyıcı kalabilirler. Fare idrarı ile kirlenmiş sulara giren insanlara leptospiral solunum veya gastrointestinal veya deri yolu ile bulaşır. Enfeksiyon en fazla böbrek ve karaciğerin küçük damarlarının endotelinde hasar yapar. Renal yetersizlik, vaskulit, ateş, miyalji, miyokardit, pnömöni, sarılık, hepatomegali ve karaciğer enzimlerinde yükselmeye neden olur (4). Hatta bazı olgularda karaciğer yetersizliğine neden olduğu bildirilmiştir.

Tanı: Karanlık saha mikroskopisinde etkeni göstermek, kültürde üretmek veya serolojik olarak IgM pozitifliği veya IgG'nin yüksek pozitifliği ile tanı konur.

Tedavi: Penisilin G 200000-250000U/kg/gün, 7 gün süre ile uygulanması etkilidir. Tetrasiklin veya Eritromisin de kullanılabilir (4).

## PROTOZÖN İNFEKSİYONLARI

Toksoplazma gondi enfeksiyonu granülomatöz hepatitin en sık sebebi olup siroz gelişiminden sorumlu olduğu ileri sürülmektedir (22). Konjenital toksoplazmozis, genellikle sonradan alınır. Belirtisiz seyreder. Belirtili akut enfeksiyon enfeksiyöz mononükleoz benzemektedir. Doğumsal toksoplazmozis yenidoğanda sarılığa ve hepatosplenomegaliye neden olur. Sadece hepatit hastalığının bir belirtisi olabilir. Karaciğer biyopsisinde nekroz, yaygın hepatit, intrasellüler safra stazı ve periportal fibrozis görülebilir.

Karaciğerde florasan antikor boyama ile toksoplazma gondii görülebilir. Ayakta batın grafisinde karaciğerde nekrotik alanların kalsifikasyonu sonucu küçük kalsifikasyon alanları gösterilebilir. Leishmania donovani (kala-azar) ve malarya infeksiyonlarında karaciğer ve dalak büyüklüğü, sarılık, karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, serum albümin düzeyinde azalma bildirilmektedir (23). Son zamanlarda malarya infeksiyonu sonrası hafif hepatit bulguları yanısıra ağır karaciğer fonksiyon bozukluğu ve hepatik ensefalopati de bildirilmektedir (24).

Tanı: Toksoplazma spesifik IgM, IgG antikorlarının serolojik olarak saptanması ile tanı konur.

Tedavi: Spiramisin veya sulfadiazin ile birlikte kullanılır (13).

## SİFİLİZ

Gelişmekte olan ülkelerde sifiliz halen önemli sağlık problemi olarak devam etmektedir. Gebelik esnasında primer sifiliz geçiren annelerin fetuslarının %50'si enfekte olur. Etkilenmiş bebeklerin %40'ında fetal veya perinatal ölüm meydana gelir.

Yaşayanlarda bulgular klasik olarak erken veya geç dönem olarak ikiye ayrılır. Bebeklerin çoğu doğumda asemptomatiktir. Tedavi edilmezse semptomlar haftalar ve aylar içinde gelişir. Bulguları çeşitli olup, multi-organ sistemlerin tutulmasıyla ilgilidir. Hepatosplenomegali, sarılık, karaciğer enzimlerinde yükselme sık görülür. Coombs negatif hemolitik anemi karakteristiktir. Karaciğer biyopsisinde mononükleer hücre infiltrasyonu, fibrozis ve gümüş boyası ile spiroket gösterilebilir (13). Bazı olgularda karaciğer kalsifikasyonu sonrası karaciğer yetersizliği de bildirilmiştir (25).

Tanı: Treponema pallidum'un plasenta, umbilikal kord veya bebekten alınan kanda karanlık saha veya immunfloresan mikroskopla gösterilmesiyle konur. VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) testi sifiliz için spesifik olmamasına rağmen taramalarda oldukça faydalıdır. TPHA (Treponema Pallidum Hemaglutinasyon) testi IgG tipi spiroket antikorlarını gösterdiği için kesin tanı sağlamaz. Fakat 6 aydan uzun süre pozitif kalıyorsa tanı konur. Antitreponemal IgM antikorlarının ELISA ile tespit edilmesi tanıda oldukça değerlidir.

Tedavi: Annenin yeterli tedavisi konjenital sifiliz

riskini elimine eder. Konjenital sifiliz için penisillin G (100000 - 150000 ü/kg/24 saat) iv veya prokain penisilin im 10-14 gün süreyle verilir (13).

## TÜBERKÜLOZ

Anneden bebeğe plasenta veya embriyo sıvısıyla tüberkülozun geçişi oldukça nadirdir.

Doğumsal tüberküloz infeksiyonu; 1- Umbilikal venden bebeğe hematogen yolla gebeliğin son döneminde yayılması ile, bu durumda primer organ karaciğerdir, daha sonra akciğere yayılabilir.

2- Anneden endometrit nedeniyle amniyotik sıvının aspirasyonu ile geçer.

3- Doğum sırasında enfekte amniyotik sıvının veya sekresyonların aspirasyonu olur.

Genellikle akciğer yakınmaları önceliklidir.

Hastalığın belirtileri 2 haftadan itibaren ortaya çıkar. Kilo almada zorluk, ateş, burun ve kulak akıntısı, öküsrük hepatosplenomegali, sarılık ve bronkopnömoni görülür (13). Tüberkülozdan dolayı karaciğer infeksiyonu oldukça nadirdir. Karaciğerin histopatolojik incelemesinde kazeifikasyon nekrozu saptanabilir.

Tanı: PPD, akciğer grafisi, lomber ponksiyon, açlık mide suyu tetkiki ve akıntılardan yayma ve kültür tanıya yardımcı olur. Grafi genellikle miliyer yayılım gösterir. Başlangıçta PPD negatiftir. Ancak 1-3 ay sonra pozitifleşir.

Tedavi: Streptomisin, rifampisin, izonaizid ve pirazinamid verilmelidir (13).

## HELMİNTİK İNFEKSİYONLAR

Ekinokokus granulozis, Ekonokokus multilokularis, Ascaris lumbricoides, Toxocara canis, Toxocara cati, Schistosoma mansoni, Fasciola hepatica ve Entamoeba histolytica infeksiyonları karaciğerde abse, kist, tıkanma sarılığı, kolanjit, granulomatöz hepatit gibi ağır infeksiyonlara neden olurlar. Şistosomiyazis infeksiyonunda presinüzoidal portal hipertansiyon, karaciğerde granulozlar fibrozis ve asit oluşur (4).

Sonuç olarak, birçok etkenin akut infeksiyonu sırasında karaciğer etkilenmekte ve klinik tablo buna göre değişebilmektedir. Hasta değerlendirilirken bu akılda tutulmalı, incelemeler ve alınan önlemler buna yönelik olmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Ciocca M. Clinical course and consequences of hepatitis A infection. *Vaccine* 2000;18(1):71-4.
2. Urgancı N, Arapoglu M, Akyildiz B, Nuhoglu A. Neonatal cholestasis resulting from vertical transmission of hepatitis A infection. *Pediatr Infect Dis* 2003;22:381-2.
3. Bell BP. Hepatitis A vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:1187-8.
4. Davison S. Acute hepatitis. *Liver disease in children, Second edition, Oxford, Blackwell* 2004;92-106.
5. Perez-Gracia MT, Rodriguez-Iglesias M. Hepatitis E virus: current status. *Med Clin* 2003;121:787-92.
6. Acharya SK, Panda SK. Hepatitis E virus: epidemiology, diagnosis, pathology and prevention. *Trop Gastroenterol* 2006;27:63-8.
7. Linnen J, Wages J JR, Zhang-Keck ZY, Fry KE, Krawczynski KZ, Alter H, et al. Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus: A transfusion-transmissible agent. *Science* 1996;271:505-8.
8. Sarrazin C, Roth WK, Zeuzem S. GB virus-C/hepatitis G virus-discovery, epidemiology, diagnosis and clinical. *Z Gastroenterol* 1998;36:997-1008.
9. Irshad M, Joshi YK, Sharma Y, Dhar I. Transfusion transmitted virus: A review on its molecular characteristics and role in medicine. *World J Gastroenterol* 2006;12:5122-34.
10. Papadopoulou A, Theodoridou M, Syriopoulou V. Hepatitis in children hospitalized with measles: the experience acquired after a Greek epidemic. *J Paediatr Child Health* 2001;37:55-7.
11. Hicks J, Barrish J, Zhu SH. Neonatal syncytial giant cell hepatitis with paramyxoviral-like inclusions. *Ultrastruct Pathol* 2001;25:65-71.
12. Díaz F, Collazos J. Hepatic dysfunction due to parvovirus B19 infection. *J Infect Chemother* 2000; 6:63-4.
13. Rosental P. Neonatal hepatitis and congenital infections. *Liver disease in children, Second edition, Lippincott-Williams, Philadelphia* 2001, 239-52.
14. Wang J, Atchison RW, Walpusk J, Jaffe R. Echovirus hepatic failure in infancy: report of four cases with speculation on the pathogenesis. *Pediatr Dev Pathol* 2001;4:454-60.
15. Wang SM, Liu CC, Yang YJ. Fatal coxsackievirus B infection in early infancy characterized by fulminant hepatitis. *J Infect* 1998;37:270-3.
16. Steiner I, Aebi C, Ridolfi Lüthy A. Fatal adenovirus hepatitis during maintenance therapy for childhood acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Blood Cancer* 2008;50:647-9.
17. Barreales M, Pérez-Carreras M, Meizoso T. Epstein-Barr virus infection and acute cholestatic hepatitis. *An Med Interna* 2006;23:483-6.
18. Mendel I, de Matteis M, Bertin C. Fulminant hepatitis in neonates with human herpesvirus 6 infection. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:993-7.
19. Danesi G, Pianta P, Mastroianni A. Hepatic and pancreatic disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Minerva Med* 1999;90:123-31.
20. Scholing M, Schneeberger PM, van den Dries P, Drenth JP. Clinical features of liver involvement in adult patients with listeriosis. *Infection* 2007;35:212-8.
21. Brönnimann S, Baer HU, Malinverni R, Büchler MW. Listeria monocytogenes causing solitary liver abscess. Case report and review of the literature. *Dig Surg* 1998;15:364-8.
22. Ustun S, Aksoy U, Dagci H, Ersoz G. Incidence of toxoplasmosis in patients with cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2004;10:452-4.
23. Bhattacharya SK, Sur D, Karbwang J. Childhood visceral leishmaniasis. *Indian J Med Res* 2006;123:353-6.
24. Kochar DK, Agarwal P, Kochar SK, Jain R, Rawat N, Pokharna RK, et al. Hepatocyte dysfunction and hepatic encephalopathy in *Plasmodium falciparum* malaria. *QJM* 2003;96(7):505-12.
25. Herman TE. Extensive hepatic calcification secondary to fulminant neonatal syphilitic hepatitis. *Pediatr Radiol* 1995;25:120-2.