

Rastlantısal alanin transaminaz yüksekliği saptanan olgularda etyoloji *

Etiology in patients with incidental findings of elevated alanine transaminase activities

Dr. Ali Mert¹, Dr. Mahmut İlhan¹, Dr. Hakan Şentürk¹, Dr. Gürkan Başaran¹, Dr. İbrahim Bahçecioğlu¹

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı¹, İstanbul,
1. Ulusal Hepatoloji Kongresi'nde sunulmuştur (1-3 Haziran 1995, İstanbul) *

ÖZET: Bu çalışmada rastlantı sonucu ALT yüksekliği saptanan 100 hasta (58 erkek, 42 kadın, ortalama yaş 45, sınırlar 19-73) etiyolojik faktörler yönünden incelenmiştir. Tüm olgularda HBV ve HCV serolojilerine bakılmış ve karaciğer ultrasonografisi uygulanmıştır. 40 olguya karaciğer biyopsisi yapılmış ve 14 (% 35)'ünde kronik aktif hepatit, 13 (% 32)'ünde kronik persistan hepatit, 10 (% 25)'unda karaciğer yağlanması, 1'er olguda ise aktif siroz, primer biliyer siroz ve steatohepatit saptanmıştır. Etiyolojik olarak tüm olguların 40'ında yağlanma, 20'sinde HBsAg (+)'liği, 15'inde anti-HCV (+)'liği, 2'sinde HBsAg ve Anti-HCV'nin birlikte (+)'liği, 6'sında ilaca bağlı toksisite, 1'inde primer biliyer siroz (PBS) saptanırken, 16 olguda etiyoloji belirlenememiştir. Sonuç olarak, rastlantısal ALT yüksekliği saptanan hastalarda en sık karşılaşılan nedenlerin karaciğer yağlanması, HBV ve HCV'ne bağlı kronik karaciğer hastalığı ile ilaç toksisitesi olduğuna ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler : Alanin transaminaz, etyoloji

SUMMARY: In this study, 100 patients (58 male, 42 female, median age 45 years (19-73)) with elevated ALT levels that is found incidentally were investigated in terms of their etiology. All patients were screened for both HBV, HCV infections and hepatic structure with ultrasound. Liver biopsy was performed in 40 cases. Biopsies revealed chronic active hepatitis in 14 cases (35 %), chronic persistent hepatitis in 13 (32 %), fatty liver in 10 (25 %), cirrhosis, primary biliary cirrhosis and steatohepatitis in patient each. Out of 100 patients 40 were found to have fatty liver. Twenty patients were positive for HBV, 15 were positive for HCV and 2 were positive for both HCV and HBV. Hepatotoxic medications were implicated in 6 patients. One patient was suffering from primary biliary cirrhosis. Our results implicate that an incidentally elevated ALT level in a patient should prompt a search for fatty liver, chronic viral hepatitis and drug toxicity.

Key words : Alanine transaminase, etiology

GİRİŞ

Hipertransaminazemi, karaciğer (KC) parankim hücrelerinde yeralan SGPT (ALT) ve/veya SGOT (AST) enzimlerinin dolaşımdaki düzeylerinin artışı ifade etmektedir. Ciddiye alınması gereken bir bulgudur. Bu çalışmada amacımız, var olduğu veya oluşabileceği düşünülen herhangi bir KC hastalığının araştırılması esnasında yapılan tetkiklerde saptanan hipertransaminazemi olmayıp, çek-up preoperatif inceleme veya başka herhangi bir nedenle yapılan tetkik esnasında tesadüfen saptanan hipertransaminazeminin nedenlerinin araştırılmasıdır.

Bu çalışmada, yalnızca bir kez bile olsa rastlantısal olarak saptanan hipertransaminazeminin nedenleri araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi kliniklerinden KC dışı nedenlerle tetkik edilirken tesadüfen hipertransaminazemi saptanarak İç Hastalıkları Hepatoloji polikliniğine gönderilen 100 olgu alınmıştır. Sistemik hastalığı veya klinik olarak belirgin KC hastalığı bulgusu olan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

Hastaların 58'i erkek, 42'si kadın olup ortalama yaş 45 (sınırlar 19 - 73) olarak bulunmuştur. Olguların hepsinde karaciğer hastalığı yönünden ayrıntılı anamnez alınıp, fizik muayene yapıldıktan sonra, hepatit B ve C serolojisine bakılmış ve ayrıca abdominal ultrasonografi uygulanmıştır. Tanı konulmayan vakalarda ileri tetkiklere başvurulmuştur. Tüm olgular arasında hipertransaminazeminin 6 aydan uzun sürdüğü 40 olguya ise ek olarak KC iğne biyopsisi yapılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 100 olgunun 40'ında KC yağlanması, 20'sinde HBsAg (+)'liği, 15'inde anti-HCV (+)'liği, 2'sinde HBsAg ve anti HCV birlikte (+)'liği, 6'sında ilaç toksisitesi (Trimetoprim / sülfametoksazol, 1920 mg/gün - 2 hafta; eritromisin, 2 g/gün - 10 gün; sodium valproat; 1 g/gün, difenilhidantonin; 200 mg/gün, amitriptilin; 50 mg/gün, ibuprofen 1600 mg/gün - 21 gün), 1 olguda primer biliyer siroz (PBS) şaptanmıştır. Onaltı olguda tanı konulamamıştır.

KC biyopsi materyallerinin histopatolojik incelemeleri sonucunda, 14 (% 35) olguda kronik aktif hepatit (KAH), 13 (% 32.5) olguda kronik persistan hepatit (KPH), 10 (% 25) olguda KC yağlanması, 1'er olguda ise aktif siroz, PBS ve steatohepatit tespit edilmiştir. Biyopsi yapılan bu 40 olgunun 27 (% 67.5)'sinde viral etyoloji (15'inde HBsAg, 10'unda anti-HCV, 2'sinde HBsAg ve anti-HCV pozitifliği) şaptanmıştır.

Olguların etyolojik ve histopatolojik tanıları Tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Tüm olguların etyolojik tanıları

Tanı	Olgu Sayısı (N = 100)	%
KC yağlanması	40	40
HBsAg (+)	20	20
Anti - HCV (+)	15	15
HBs Ag ve Anti-HCV (+)	2	2
PBS	1	1
İlaç toksisitesi	6	6
Tanı konulamayan	16	16

Tablo 2. Biyopsi yapılan olguların sonuçları

Tanı	Olgu Sayısı (N = 40)	%
Kronik Aktif Hepatit	14	35
Kronik Persistan Hepatit	13	32.5
KC yağlanması	10	25
Aktif siroz	1	2.5
Primer Biliyer Siroz	1	2.5
Steatohepatit	1	2.5

TARTIŞMA

Birçok karaciğer hastalığı asemptomatik hipertransaminazemi ile seyredebilir (1-5). Rastladığımız az sayıdaki çalışma daha çok kronik (6 aydan fazla sü-

ren) hipertransaminazemi etiyolojisi ile ilgilidir (1,6,7). Bu olguların çoğunluğunda viral kökenli kronik kökenli karaciğer hastalığı (KKH) bulunmaktadır. Kronik hipertransaminazemi yapan KKH'nun etiyolojisi irksal ve epidemiyolojik koşullara bağlı olarak farklılıklar göstermektedir (6-8).

Başka nedenlerle araştırılırken tesadüfen hipertransaminazemi şaptanan hastalara polikliniklerde nadir olmayarak rastlanmaktadır. Literatür taramasında, yalnızca bir kez bile olsa, raslantı sonucu şaptanan hipertransaminazemilerin etiyolojisi konusunda çalışmaya rastlayamadık. Çalışmamızda etiyolojik olarak en sık KC yağlanması (% 40) bulunmuştur. Buna karşın 1994'de yaptığımız bir çalışmada kronik hipertransaminazemi ile seyreden olgularda KC yağlanması % 7 oranında şaptanmıştır (1). Diğer çalışmalarda bu oran daha yüksek bulunmuştur (5-7). Böylece kronik hipertransaminazemili olgularda viral etiyolojili KKH en sık iken, bir kez şaptanmış hipertransaminazemi olgularında KC yağlanması ön plana çıkmaktadır. Bahçecioğlu (3)'nün 100 olgulu KC yağlanması etiyolojisi çalışmasında % 47 obezite, % 22 diabetes mellitus ve % 19 alkol alımı şaptanmıştır. Bu çalışmada hastaların % 47'si asemptomatik olup, olguların % 61'inde hipertransaminazemi bulunmuştur.

Çalışmamızda ikinci sırada viral etiyolojiye rastlanmıştır. Buna karşın tüm olgular arasında hipertransaminazeminin persiste ettiği ve bu nedenle KC biyopsisi yapılan 40 vakanın % 67.5'i viral etiyolojili KKH (% 35 KAH, % 32.5 KPH) bulunmuştur. Aynı olguların ancak % 25'inde KC yağlanması ve 1'er olguda PBS, aktif siroz, steatohepatit şaptanmıştır. Bu da gösteriyor ki kronik olgularda viral etiyoloji ön plana çıkmaktadır.

Kronik karaciğer hastalığı ön tanısı ile biyopsi yapılmış değişik çalışmalarda KC biyopsi sonuçlarına baktığımızda; Uzunlunoğlu ve ark (9) % 12 KPH, % 47 KAH ve % 42 ise KC sirozu, Özyılkan ve ark (10) % 14 KPH, % 41 KAH ve % 43 ise KC sirozu, De Bac ve ark. (11) % 14 KPH, % 61 KAH, % 18 KC sirozu bildirmişlerdir. 1994'de yaptığımız çalışmada ise, bu oranlar sırasıyla % 23, % 54 ve % 12 olarak bulunmuştur (1).

Sonuç olarak başka nedenlerle araştırılırken tesadüfen şaptanan hipertransaminazemi karşısında hekimlerin sırasıyla KC yağlanması, HBV ve HCV'ye bağlı KKH ve ilaç toksisitesi üzerinde durmaları gerektiği, seyrek de olsa PBS gibi nadir hastalıklarında tesadüfen yapılan bir tetkik ile şaptanabildiği ortaya çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Mert A, Tabak F, Öztürk R, et al. Sürekli AST ve ALT yüksekliği olan hastalarda etiyoloji. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi 1994; 25: 481 - 85.
2. Şentürk H. Karaciğer hastalıkları, I. baskı, Beta Basım Yayın Dağıtım A.Ş., İstanbul 1994.
3. Bahçecioğlu İH. Karaciğer Yağlanması: 100 olgu, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1995.
4. Beswick DR, Klatskin G, Boyer JL: Asemtomatic primary biliary cirrhosis long term follow-up and natural history. Gastroenterology 1985; 89: 267.
5. Beşışık F, Yalçın S, Ökten A, Çakaloğlu Y, Kaymakoglu S. Asemtomatik kriptojenik kronik aminotransferaz yükseklikleri. Türk Klin Gastroenterohepatol, 1993; 4: 199-202.
6. Hoy JF, Czaja AS, Korela J, Ludwig J. The nature of anexplained chronic aminotransferase elevations of a mild to a moderatic degree in asemtomatic patients. Hepatology 1989; 9: 193-197.
7. Hnlterantz R, Glaumann H, Lindberg G, San Nilson LH. Liver investigation in 149 asymptomatic patients with moderately elevated activities of serum aminotransferases. Scand J Gastroenterol 1986; 109-113.
8. Levine RA, Ranek L. Asymtomatic chronic hepatitis. Correlation between isolated serum transaminase abnormality and liver biopsy. Gastroenterology 1970; 5-8: 37-78.
9. Uzunalimoğlu Ö, Dönderici Ö, Sipahi N, Dökmeci A ve ark. Anti-HCV (+) Kronik Karaciğer Parenkim Hastalıkları IX. Ulusal Türk Gastroenterolojisi Kongresi, 5-10 Kasım 1991; s. 111.
10. Özyılkan E, Tatar G. Köseoğlu T ve ark: Prevalance of anti-HAV antibodies in patients with virus related chronic liver diseases. Programme and Abstracts, 18 th International Congress of Chemotheraphy, June 27 July 2 1993, p. 226.
11. De Bac C, Talcani G, Furlan C, et al. Chronic viral hepatitis in Italian people with stable AST/ALT increase. In viral hepatitis and liver disease. Eds. Hollinger FB, Leman SM, Morgolis H. Williams and Wilkins. Baltimore, USA, 1991 p. 695-697.