

VİRÜS HEPATİTLERİ

Özgün virüs hepatitleri: Hepatit A, B, C, D ve E

Sistemik virüs hepatitleri: EBV, CMV

Hepatit türü	Bilgiler	Özgün nitelikler
Hepatitis A	- Fekal-Oral bulaşma - Kendiliğinden iyileşme	Kronikleşmez Otoimmün kronik hepatit tetiklenebilir
Hepatitis B	- Kan yoluyla bulaşma (kan transfüzyonu, iv madde kullanımı, cinsel ilişki, böcekler, plasenta) - Taşıyıcılarda hepatosellüler karsinom - Tip III aşırıduyarlık sorunları (kryoglobulinemi, polyarteritis nodosa)	Değişik klinikopatolojik tipler ve sonuçlar: - Akut hepatit - Kronik nonprogressif hepatit - Kronik progressif hepatit (siroz gelişmesi) - Fulminan hepatit (massif karaciğer nekrozu) - Taşıyıcılık (hastalık belirtisi var/yok) - Hepatosellüler karsinom
Hepatitis C	Kan yoluyla bulaşma (kan transfüzyonu, iv madde kullanımı, hastane kazaları, böcekler, hemodiyaliz, plasenta)	Belirti vermeksizin gelişebilir Sessizce kronikleşir (%70) HCV varlığı siroz ya da hepatosellüler karsinom belirince saptanır
Hepatitis D (delta)	Kan yoluyla bulaşma (iv madde kullanımı, homoseksüel ilişkiler)	Çoğu kez HBV enfeksiyonu ile birlikte saptanır
Hepatitis E	Fekal-Oral bulaşma (kirli sular)	Kronikleşebilir (%50)
EBV	İnfeziyöz mononükleozis	Akut dönemde hafif bir hepatit tablosu
CMV	Sitomegalovirüs enfeksiyonu	Yenidoğanlarda ve immunosüpresyonda

VİRÜS HEPATİTLERİNDE PATOLOJİ

	Akut hepatit	Kronik hepatit
Parenkim değişiklikleri Hepatositler	Yangısal hücre infiltrasyonu Kupffer hücre aktivasyonu Şişme (balonlaşma) dejenerasyonu Tek ya da grup nekrozu Hücre patlaması (T-lenfosit etkisi) Apoptozis (Councilman) Güçlü olgularda "bridging" nekroz* Lobulus düzeninde bozulma Hepatositlerde rejenerasyon Safra yollarında zararlar Kolestaz HCV'de makroveziküler steatozis	Dejenerasyon (HBV'de sitoplazma granüler) Nekroz (apoptozis-> Councilman) Progressif olgularda "Piecemeal" nekrozları HCV'de makroveziküler steatozis "Bridging" nekroz alanları Lobulus düzeninde bozulma Hepatositlerde rejenerasyon çabası HCV'de makroveziküler steatozis Kupffer hücrelerinde fagositoz (lipofuscin)

Sinuzoidler	Kupffer hücrelerinde fagositoz Mononükleer hücre infiltrasyonu	Kupffer hücrelerinde proliferasyon
Safra yolları	Kolestaz (safra tıkaçları)	HCV'de safra epiteli proliferasyonu
Portal değişiklikler	• Mononükleer hücre infiltrasyonu • Komşu hepatositlerde yıkım ve "interface" hepatiti**	• Fibrozis (periportal, septal) • Güçlü mononükleer hücre infiltrasyonu • Komşu parenkimde "bridging" nekroz (*) • Komşu parenkimde "interface" hepatiti (**) HCV'de lenfosit kümelerinin belirmesi

* **"Bridging" nekroz:** morfolojik niteliği bildik nekrozlardan farklı olmayan ancak yerleşim nitelikleri nedeniyle farklı bir doku ölümü gibi nitelenen nekrozlardır. Karaciğer lobuluslarının ortasındaki v. *centralis*'ten başlayarak lobulusun 3 zonunu aşarak portal bölgeye ulaşan nekrozlardır. Bir başka anlatımla v.*centralis* ile portal doku arasında "nekrotik doku köprüsü" oluştururlar. Özellikle güçlü akut hepatitlerde saptanır.

** **"Interface" hepatiti:** virüs hepatitlerde (özellikle kronik hepatitlerde) saptanır. Portal alana ve fibröz dokuya komşu alanlardaki karaciğer parenkiminde kemirilmiş gibi görülen doku yitilmesidir ("piecemeal" nekroz). Apoptozisle yitirilen hepatositlerin yerini bitişikteki bağ dokusundan gelişen proliferasyon doldurur. Onarım izlenimi veren bu süreçte granülasyon dokusu olmaksızın doğrudan gelişen bir fibrozis izlenir.

LOBULUS NEKROZLARI

1. Fokal nekrozlar	Virüs hepatitleri	Lobuluslarda zon gözetmeyen nekrozlar
2. Zonal nekrozlar		
Santral	• İskemi • İlaçlar (aspirin, halotan, antipsikotik, parasetamol) • Toksinler (CCl₄, <i>Amanita phalloides</i>)	Lobulusların santral zonundaki epitel hücrelerinde nekroz
Midzonal	• Sarı humma (yellow fever) • Kokain	Lobulusların santral ve periportal zonları arasındaki epitel hücrelerinde nekroz
Periportal	• Toksinler (fosfor, demir sülfat, kloroform) • Eklampsia	Lobulusların periportal alana komşu zonundaki epitel hücrelerinde nekroz