

## BEHÇET HASTALIĞINDA HEPATİTİS B YÜZEY ANTİJENİ İNSİDENSİ<sup>(X)</sup>

Baha MORAL\*, Yaşemin KABASAKAL\*\*, Gürbüz GÜMÜŞDİŞ\*\*,  
Eker DOĞANAVŞARGİL\*\*, Altınay BİLGİÇ\*\*\*  
E.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı\*  
E.Ü. Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı\*\*  
E.Ü. Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Bilim Dalı\*\*\*

### ÖZET

Behçet hastalığı sistemik vaskülit ile karakterize multisistemik bir hastalıktır. Bazı virusların vaskülitlerin etyopatogeneğinde sorumlu etkenlerden olduğunu ileri süren çalışmalardan sonra, Hepatitis B virus yüzey antijeninin Behçet Hastalığındaki yerini araştırmak amacıyla bu çalışma planlanmıştır. Bu çalışmaya romatoloji polikliniğine başvuran 21 Behçet'li ile 21 sağlıklı kontrol alınmıştır. Olgu grubunda saptadığımız HBsAg antijenemisi (%28.6), kontrol grubuna (%4.76) ve yüksek risk grubuna göre (%9.2) belirgin bir yükseklik göstermektedir. Bu sonucumuz Behçet Hastalığı etyolojisinde HBsAg'nin yerine ilişkin kuşkuluları desteklemektedir.

**Key words:** Behçet Hastalığı, Hepatit B yüzey antijeni

### SUMMARY

Behçet's disease is a multisystemic disease characterized by systemic vasculitis. It has been known that viruses and immune complexes have role in etiopathogenesis of vasculitis. We studied the prevalence of Hepatitis B virus surface antigen (HBsAg) in 21 patients with Behçet's disease and 21 normal controls. In this study patients with Behçet's disease had much higher rate of Hepatitis B infection [(8/21) patients, 38.1%] in their sera than the normal population (3.62%) and also the high risk population (9.2%). In conclusion, these findings suggest a role for HBsAg in the etiopathogenesis of Behçet's disease.

**Key words:** Behçet's disease, Hepatitis B virus surface antigen

Behçet hastalığı, sistemik vaskülit ile karakterize kronik multisistemik bir hastalıktır (1-3). Vaskülitlerin etyopatogeneğinde birçok ajanın yanı sıra, virus ve immun komplekslerin rol oynadığı bilinmekte olup, Hepatitis B virüsünün, poliarteritis nodoza'lı hastaların %30-40'ında sorumlu etken olduğu savunulmaktadır (4-6).

(X). Bu çalışma 1990 yılında Side'de düzenlenen VII. Ulusal Romatoloji kongresinde sunulmuş ve tartışılmıştır.

Bu çalışmada bir vaskülit olan Behçet hastalığında Hepatitis B virus serolojik göstergele rinin sıklığı araştırılmıştır.

### GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalına başvurarak, Behçet hastalığı tanısı almış, beşi kadın ol-

mak üzere toplam 21 kişilik olgu grubu ile, aynı yaş grubunda dördü kadın olmak üzere toplam 21 kişilik sağlıklı kontrol grubu alınmıştır. Hasta ve kontrol grubunun serumları -20 °C'de, test gününe kadar saklanmıştır. Hepatitis virusüne ilişkin HBsAg, anti-HBs ve anti-HBc gibi serolojik göstergeler enzim immün assay (EIA) ile, Organon Teknik firmasından sağlanan kitler kullanılarak çalışılmıştır.

Test sonuçlarının istatistiksel değerlendirmeleri, Ege Ü. Bilgisayar Araştırma ve Uygulama Merkezinde, X<sup>2</sup> testi uygulanarak yapılmıştır.

### BULGULAR

Tablo I'de görüldüğü gibi Behçet olgularının ortalama yaşı 30.7 yıldır (18-45 yıl).

**Tablo I.** Behçetli olguların ve kontrol grubunun özellikleri

Olgu Sayısı	Orta. Yaş (yıl)	Ort.hast. yaşı (yıl)	HBsAg	Anti-HBc Ig G	Anti-HBs
21 (Behçet) (SK+16E)	30.7 (18-45)	3.8 (1-7)	6(%28.6)	3(%14.1)	2(%9.51)
21(Kontrol) (SK+16E)	28.8 (18-37)	-	1(%4.76)	2(%9.52)	2(%9.52)

21 Behçet olgusunun birinde ayrıca anti-HBc IgG olumluluğu olmak üzere altısında (%28.6) HBsAg, ikisinde(%9.5) anti-HBs ve anti-HBc IgG'nin birlikte olumluluğu saptanmıştır. Hepatitis B virus seropozitivitesi yönünden HBsAg ve anti-HBs olumluluğu ele alındığında toplam sekiz olgu (%38.1)

Hepatitis B ile karşılaşmış ve sonuçta Behçet olgularının %28.57'si Hepatitis B kronik taşıyıcısı olmuştur.

Kontrol grubunda ise bir olguda anti-HBsAg (%4.76), bir olguda anti-HBs ile anti-HBc olumluluğu (%9.42) bulunmuştur. Bir olguda HBsAg olumluluğu, anti-HBc olumluluğu ile birlikte. Toplam olarak üç kişi (%14.3) Hepatitis B virüsü ile enfekte olmuş, bir kişi (%4.76) taşıyıcı durumunda kalmıştır.

### TARTIŞMA

Behçet hastalığı, bugün için arterleri, venleri ve venülleri tutabilen sistemik vaskülit olarak tanımlanmaktadır (1,7-9). Genel olarak vaskülitlerin etyopatogenezinde viruslerin başlatıcı ajan olarak rolü ve damar duvarına biriken immun komplekslerin doku yıkımı oluşturduğu kabul edilmektedir. Bu görüşü destekler çeşitli çalışmalar vardır. Wands ve arkadaşları, 1975 yılında esansiyel mikrosyoglobulinemi'li olguların kryopresipitatlarında Hepatitis B virus antijenini ve antikorunu saptamışlardır (10). Sergent ve arkadaşları ise, 1976 yılında poliarteritis nodoza'lı hastaların serum ve vasküler lezyonlarında Hepatitis B yüzey antijenini belirleyerek vaskülit etyolojisinde Hepatit B virusu üzerine dikkat çekmişlerdir (11). 1977'de Fye ve arkadaşları da, poliarteritis nodosa'lı olguların %30-40'ında dolaşımda Hepatit B virusu saptamışlar ve olguların

vasküler lezyonlarında immun kompleksleri göstermişlerdir (5).

Bu çalışmaların sonunda virusların immun mekanizma ile veya damar duvarı içinde direkt virus replikasyonu ile vaskülite yol açtıkları ileri sürülmüştür.

Patogenezi henüz kesin çözümlenmemiş olan Behçet hastalığında da pekçok immunolojik bozukluğun varlığı gösterilmiştir.

1982 yılında Sakane ve arkadaşları hastalığın ilk dönemlerinde T lenfosit aktivitesinde ve T lenfosit yanıtlarında bir azalma olduğunu göstermişlerdir (12).

Lim ve arkadaşları 1983 yılında T helper hücrelerinin kontrollere göre anlamlı azaldığını, T supressor hücrelerinde ise anlamlı artma olduğunu saptamışlardır (13).

Böylece hücrel immunitede bir sapma olduğu üzerinde durulmuştur.

1986 yılında Suzuki ve arkadaşları Behçet hastalığının çeşitli dönemlerinde B lenfosit fonksiyonlarını araştırmışlar ve aktif hastalıklı olgularda B lenfositlerin sayıca artmış ve spontan olarak immunglobulin salgıladıklarını saptamışlardır (14).

Humoral immunitedeki bozukluğun helper T hücrelerindeki azalmaya bağlı olabileceği gibi

B lenfositlerdeki primer değişikliklere de bağlı olabileceği ileri sürülmüştür.

Behçetli olgularımızda %28.6 sıklığında saptadığımız kronik taşıyıcılık profili, bu hastalığıdaki immun yanıt yetersizliğine sekonder olarak Hepatitis B virus yüzey antijeniminin devam etmesi ile açıklanabilir. Kontrol grubumuzda bu taşıyıcılık %4.76 oranında bulunmuştur.

Hepatitis B taşıyıcılığı ile ilgili Bilgiç ve arkadaşları tarafından 1979 yılında ilimizde yapılan araştırmada sağlık yönünden yakınlığı olmayan toplam 854 kişide CIE ve CF yöntemi ile %3.62 oranında HBsAg olumluluğu saptamışlardır (15). 1982 yılında aynı çalışma grubu 369 kan vericisinde CIE yöntemi ile %3.7, RIE yöntemi ile %7.8 oranında HBsAg olumluluğunu bildirmiş (16) ve 1986 yılında da 326 sağlık personeline mikro eliza ile %9.2 HBsAg, %43.56 oranında anti-HBs olumluluğunu ortaya koymuştur (17).

Bizim olgu grubumuzda saptadığımız HBsAg antijenemisi (%28.6), kontrol grubuna (%4.76) ve yüksek risk grubuna göre (%9.2) belirgin bir yükseklik göstermektedir. Bu sonucumuz Behçet hastalığı etyolojisinde HBsAg'nin yerine ilişkin kuşkuları desteklemektedir.

## KAYNAKLAR

1. Enoch BA, Castillo-Olivares JL, Khoo TCL, Grainger RG, Henry L. Major vascular complication in Behçet's Syndrome. *Postgraduate Med J* 1968; 44: 453-8.
2. Oto A, Oktay A, Dündar SV, et al. Behçet's disease, analysis of 190 cases. *T KI Tıp Bil Araş Derg* 1985; 3 (1): 14-21.
3. Vella M, James DG. Vascular and neurological involvement in 25 patients with Behçet's disease. *International Conference on Behçet's Disease, London, 1985; Abst book page 67-70.*
4. Sezer N. Isolation of virus as cause of Behçet's disease. *Am J Ophthalmol* 1953; 36: 301-2.
5. Fye HK, Seah EK. Polyarthritis nodosa, Wegener's Granulomatosis and other vasculitides. *Basic and Clinical Immunology, Sixth editon, USA: Saunder, 1987; 375-6.*
6. Hamza M, Meyer O. Negative antineutrophil cytoplasmic antibodies in Behçet's disease. *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 817-25.
7. Haim S, Barzilai D, Hazani E. Involvement of veins in Behçet's syndrome. *Br J Derm* 1971; 84: 238-40.
8. Little AG, Zarins CK. Abdominal aortic aneurisym and Behçet's disease. *Surgery* 1982; 9 (3): 359-63.
9. Müftüoğlu AÜ, Yurdakul S, Yazıcı H, et al. Vascular involvement in Behçet's disease. *International Conference on Behçet's disease, London, 1985; Abst book page 63.*
10. Wands JR, Mann E, Algert E, Isselbacher KS. The pathogenesis of arthritis associated with acute Hepatitis B surface antigen-positive hepatitis. *Journal of Clinical Investigation* 1977; 55: 930-6.
11. Sergent JS, Lockshin M, Christian CL, Gocke D. Vasculitis with Hepatitis B antigenemia. *Baltimore: Medicine, 1976; 1-18.*
12. Sakane T, Kotani H, Takada S, Tsunematsu T: Functional aberration of T-cell subsets in patients with Behçet's disease. *Art Rheu* 1982; 25 (11): 1343-5.
13. Lim SD, Haw CR, Kim NI, Fusara RM. Abnormalities of T-cell Subsets M Behçet's syndrome. *Arch Dermatol* 1983; 119 (4): 307-10.
14. Suzuki N, Sakane T, Ueda Y, Tsunematsu T. Abnormal B cell function in patients with Behçet's disease. *Arthritis Rheum* 1986; 29 (2): 212-9.
15. Bilgiç A. Üç ayrı yöntem ile karşılaştırmalı Hepatitis B yüzey antijeni insidensi. *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1979; 18: 4.
16. Bilgiç A, Sezer N, Uçarcı A. İzmir ilinde kan vericilerde Hepatitis B yüzey antijeninin iki ayrı serolojik yöntemle araştırılması. *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1982; 21: 3-5.
17. Bilgiç A. Viral hepatitis serolojik göstergelerinin yorumu. In: Tümbay, Ang, Karakartal, ed. 1. Ulusal Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi. *Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Yayınları, No: 11, Bornovo Bilgehan Basımevi, 1987; 98-109.*