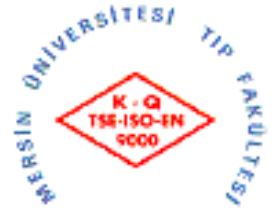




T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI BİLİM DALI



**MERSİN İLİ'NDE ÇALIŞAN PRATİSYEN
HEKİMLERİN HEPATİT B VE HEPATİT C HAKKINDAKİ
BİLGİ DÜZEYLERİ**

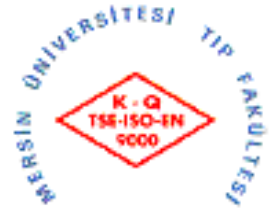
**Dr. Erdinç NAYIR
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Orhan SEZGİN**

Mersin - 2010



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI BİLİM DALI**



**MERSİN İLİ'NDE ÇALIŞAN PRATİSYEN
HEKİMLERİN HEPATİT B VE HEPATİT C HAKKINDAKİ
BİLGİ DÜZEYLERİ**

**Dr. Erdinç NAYIR
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Orhan SEZGİN**

**Bu tez, T.C Sağlık Bakanlığı Mersin Sağlık Müdürlüğü
tarafından desteklenmiştir.**

Mersin - 2010

TEŞEKKÜR

Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi'ndeki İç Hastalıkları uzmanlık eğitiminin süresince örnek aldığım, iyi bir dahiliye uzmanı olmam için her türlü desteği veren ve tezimin tüm aşamalarında büyük katkısı, desteği olan tez danışmanım Sn. Prof.Dr. Orhan SEZGİN'e teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca mesleki ve akademik alanda yetişmemde emeği geçen, saygıdeğer hocalarım Prof.Dr. Kamuran KONCA'ya, Prof.Dr. Atilla YALÇIN'a, Prof.Dr. Ertuğrul SEYREK'e, Doç.Dr. Ahmet KIYKIM'a, Doç.Dr. Engin ALTINTAŐ'a, Doç.Dr. Esen AKBAY'a, Doç.Dr. E.Naci TİFTİK'e, Doç.Dr. Hüseyin ABALI'ya, Doç.Dr. Gültekin GENÇTOY'a, Yard.Doç.Dr. Kerem SEZER'e ve eğitimim boyunca her türlü desteği esirgemeyen, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum uzman ve asistan arkadaşlarımla hepsine teşekkür ederim.

Hayatımın her aşamasında yanımda olan, bu hayatta başarılarla imza atmamı sağlayan, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen aileme ve destekleriyle mutlu olduğum tüm arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. Erdinç NAYIR

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	6
GİRİŞ ve AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	8
Hepatit B virüsü	8
Epidemiyoloji	8
Bulaşma yolları	8
Tanı	11
Doğal seyir	13
Tedavi	14
Korunma	16
Hepatit C virüsü	17
Epidemiyoloji	17
Bulaşma yolları	17
Tanı	19
Doğal seyir	20
Tedavi	21
Korunma	22
GEREÇ VE YÖNTEMLER	24
BULGULAR	26
Soru 1'e verilen cevaplar	26
Soru 2'ye verilen cevaplar	27
Soru 3'e verilen cevaplar	28
Soru 4'e verilen cevaplar	29
Soru 5'e verilen cevaplar	30
Soru 6'ya verilen cevaplar	30
Soru 7'ye verilen cevaplar	31
Soru 8'e verilen cevaplar	31

Soru 9'a verilen cevaplar	32
Soru 10'a verilen cevaplar	32
Soru 11'e verilen cevaplar	32
TARTIŞMA	33
SONUÇ VE ÖNERİLER	42
KAYNAKLAR	44
KISALTMALAR DİZİNİ	52
TABLolar DİZİNİ	53

ÖZET

Hepatit B virüsü (HBV) ve hepatit C virüsü (HCV) infeksiyonları tüm dünyada yaygın olarak görülen, morbidite ve mortalitesi yüksek olan önemli sağlık sorunları arasındadır. Sağlık çalışanları, bu virüs infeksiyonları açısından genel popülasyona göre daha fazla risk altındadır. Hekimlerin viral hepatitlerden korunması, hizmet verdikleri kişileri bilinçlendirmesi ve viral hepatitli hastaların yönetimi için öncelikle bu konuda bilgilerinin yeterli olması gerekmektedir.

Bu çalışmanın amacı, Mersin İli'nde çalışan pratisyen hekimlerin HBV ve HCV infeksiyonları hakkında bilgi düzeylerinin, farkındalıklarının saptanmasıdır. Bu amaçla yapılan anket çalışmasına 440 (%79,4) pratisyen hekim katılmıştır ve 11 sorudan oluşan anket formu posta yoluyla uygulanmıştır.

Ankete katılan hekimlerin, %2,3'ü HBV'nin kan yoluyla bulaşmayacağını, %35'i HBV'nin anne sütüyle bulaşabileceğini, %21,1'i HBV'nin tahtakurusu ve sivrisinek ısırılmalarıyla bulaşabileceğini, %31,8'i HCV'nin anne sütü ile bulaşabileceğini, %41,1'i aynı evde yaşamamanın HBV bulaşması için risk faktörü olmadığını, %71,4'ü HCV bulaşına karşı korunmada aşı ve immünglobulin mevcut olduğu kanısına sahip oldukları belirlendi. Ankete katılan hekimlerin ortalama %20'sinde ise inaktif HBV taşıyıcılığını bilmedikleri tespit edildi.

Sonuç olarak, birinci basamak sağlık hizmeti veren pratisyen hekimlerin, hepatitler hakkında bilgi düzeylerinin yeterli olmadığı ve bu bilgi eksikliklerinin düzeltilebilmesi için hizmet içi eğitimin gerekliliğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Hepatit B virüsü, Hepatit C virüsü, Pratisyen hekimler, bilgi düzeyleri

ABSTRACT

Knowledge Levels of General Practitioners Employed in Mersin Province About Hepatitis B and Hepatitis C

Hepatitis B (HBV) and Hepatitis C (HCV) infections are among the major health problems, seen all over the world with a high morbidity and mortality rate. Health care personnel are under a bigger risk caused by these viral infections compared to the general population. It is essential that physicians have a sufficient knowledge about it in order to protect themselves from this viral hepatitis, to educate those who they serve and to treat the patients with viral hepatitis.

The aim of the present research is to find out the awareness and the knowledge levels of general practitioners employed in Mersin province. Therefore 440 general practitioners participated in the survey and a questionnaire form of 11 questions was answered via mail.

It was found out that % 2,3 of the practitioners thought that HBV might not be transmitted by blood; % 35 thought that it could be transmitted by breast milk; % 21,1 said it might be transmitted by mosquito bite and bedbug bite. % 31,8 of the practitioners said that HBC might be transmitted by breast milk, % 41,1 thought that living in the same house was not a risk factor for HBV. % 71,4 supposed that there was vaccination and immunoglobins against HCV infection. It was known that nearly % 20 of the participating practitioners did not know anything about inactive HBV.

As a result, it was seen that general practitioners employed at first-stage health centers did not have a sufficient knowledge level about hepatitis and it was recommended that they needed in service training in order to terminate their lack of knowledge (about hepatitis).

Key words: Hepatitis B virus, Hepatitis C virus, General practitioner, knowledge level

GİRİŞ VE AMAÇ

Hepatit B virüsü (HBV) ve hepatit C virüsü (HCV) infeksiyonları tüm dünyada yaygın olarak görülen, morbidite ve mortalitesi yüksek olan önemli sağlık sorunları arasındadır. Ülkemizde de viral hepatitler önemli bir sağlık sorunudur. Ülkemizin genelini kapsayan çalışmalarda hepatit B yüzey antijeni (HBsAg) pozitifliği %1,7 - 21 arasında, HCV pozitifliği ise %1 - 2,4 arasında tespit edilmiştir^{1,2}.

HBV bulaşması açısından sağlık personeli, genel popülasyona göre yaklaşık 10 kat daha fazla risk altındadır. Nitekim HBV infeksiyonu, 1992 yılında Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Çalışma Örgütü tarafından sağlık personeli için meslek hastalığı olarak kabul edilmiştir³. Ülkemizde de Sağlık Bakanlığı tarafından 1996 yılında sağlık çalışanlarının HBV infeksiyonu açısından tetkik edilmesine ve aşılmasına başlanmıştır⁴. Günümüzde HCV'ye karşı kullanılacak özgün immunoglobülin veya aşı bulunmamaktadır. Bu sebeple korunma, bulaşma kaynaklarına ve bulaşma yollarına karşı alınacak önlemlerle sınırlıdır⁵.

Özellikle acil servis, ameliyathane, yoğun bakım ve laboratuarda çalışanlar kan ve vücut sıvıları ile temas etmekte, bu da bulaşma riskini artırmaktadır. En sık karşılaşma kontamine iğne batması, kan ve vücut sıvılarının mukozalara teması şeklinde olmaktadır.

Hekimlerin viral hepatitlerden korunması, hizmet verdikleri kişileri bilinçlendirmesi ve viral hepatitli hastaların yönetimi için öncelikle bu konuda bilgilerinin yeterli olması gerekmektedir.

Bu çalışmanın amacı Mersin İli'nde çalışan pratisyen hekimlerin, hepatit B ve C virüs infeksiyonlarının bulaş yolları, risk grupları ve korunma yolları ile ilgili bilgi düzeylerinin belirlenmesi ve ayrıca viral hepatitli hastaya yaklaşım biçimlerinin saptanmasıdır.

GENEL BİLGİLER

Hepatit B Virüsü

Hepatit B infeksiyonu küresel bir sağlık sorunu olup, güvenilir aşıların 1982 yılından beri kullanımında olmasına rağmen, halen tüm dünya için önemli sağlık sorunlarından biri olmaya devam etmektedir⁶. Hastalığın akut formu önemli morbidite ve iş gücü kaybına neden olurken infeksiyonun persistansı ise kronik taşıyıcılık, kronik hepatit, siroz ve hepatosellüler karsinomaya yol açmaktadır⁷.

Hepadnaviridae ailesinin Orthohepadnavirüs genusunda yer alan HBV; 42 nm çapında, kısmen çift sarmallı DNA virüsüdür⁸. Hepatotropiktir, zarflıdır ve replikasyonu sırasında revers transkripsiyon basamağına gereksinim duyar⁹. Üçbinikiyüz nükleotitten oluşan genomik yapısı ile hepadnavirüs ailesinin en küçük fakat kendini kodlama kapasitesi en fazla olanı ve insanlarda infeksiyon oluşturan tek türüdür¹⁰. Hepatit B virüsünün coğrafi dağılım gösteren 8 genotipi (A-H) bulunur. ABD'de en sık A, Orta Doğu'da ve ülkemizde ise en sık D genotipi bulunmaktadır¹¹.

Epidemiyoloji

HBV, dünya genelinde 350 milyon kişide kronik infeksiyona, yılda 500000 – 1200000 ölüme neden olan bir virüsdür. Afrika, asya ve pasifik kıyılarında HBV'ne bağlı hastalıklar en önemli üç ölüm nedeninden biridir. Dünyada HBV ile karşılaşmış insan sayısı ise iki milyardır. Bu infeksiyon açısından kırsal kesimde oturanların daha fazla risk altında olduğu belirtilmektedir. HBsAg pozitifliği, dünya genelinde %0,1 - 20 arasındadır. Ülkemizde yapılan taramalarda HBsAg pozitifliği %1,7 - 21 arasındadır¹.

Bulaşma Yolları

Dört ana bulaşma yolu vardır¹:

- a) Perkutan (parenteral)
- b) Vertikal (perinatal)
- c) Cinsel temas
- d) Horizontal

Perkutan (parenteral) bulaşma: HBV'nin bulaşmasında en önemli kaynak, infekte bireylerin kanı ve vücut sıvılarıdır. İnfekte kan ve kan ürünleri nakli, damar içi uyuşturucu kullananlarda ortak enjektör kullanımı ve diğer ortak

kullanılan kesici-delici aletler aracılığı ile bulaşma virüsün en önemli bulaşma yoludur⁸.

Dövme yaptırma, akapunktur, kulak deldirme, sünnet gibi işlemler ve günlük eşyaların (havlu, jilet, traş makinası, diş fırçası ve banyo malzemeleri vb.) ortaklaşa kullanımı perkutan bulaşmaya neden olabilir¹². Ek olarak önemi olmadığı tartışılmakla birlikte sivrisinek ve tahtakurusu gibi insektler aracılığıyla da HBV bulaşabildiğine dair yayınlar olsa da HBV bu gibi vektörlerin hücrelerinde replike olamamaktadır. Bu vektörlerle bulaşma pasif aktarma şeklinde olabileceğinden epidemiyolojik önemi yoktur. HBsAg pozitif bir kişinin başkasını ısırmasıyla da bulaşma olabilir¹³.

Vertikal (perinatal) bulaşma: Nadiren gebelik sırasında ya da doğum sırasında ve doğum sonrası olabilir. Hepatit B virüsü early antijen (HBeAg) pozitif anneden doğan çocukların %70 - 90'ı infekte olur. Bunlarda infeksiyon %90 kronikleşir. HBeAg negatif anneden doğanların ise %10 - 40'ı infekte olur. Bunlarında %40 - 70'inde infeksiyon kronikleşir¹.

Anne sütüyle de bulaşma olabilir fakat Martino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anne HBeAg pozitif değilse, anne sütü alan bebeklere, bulaşma riskinin yüksek olmadığı gösterilmiştir^{1,14}.

Cinsel yolla bulaşma: Taşıyıcılarda cinsel salgılarda HBV bulunmakta ve cinsel eşlerine mukozal giriş kapılarından girerek infeksiyona yol açmaktadır. Travmatik ilişkilerde ve başka bir cinsel hastalığın bulunması durumunda bulaşma riski daha da artmaktadır⁸. En çok risk taşıyanlar homoseksüellerdir¹.

Horizontal bulaşma: İnfekte kişilerle cinsellik içermeyen yakın temas sonucu bulaşmadır. Çeşitli vücut sıvılarında HBsAg bulunmuştur. Plevra ve periton sıvılarında serumdaki kadar viryon bulunur. Tükrük ve semendeki virüs yükü serumdakinden azdır ancak tükrük ve semende sürekli infeksiyöz viryonlar bulunur. Endemik bölgelerde virüsün cilt çatlakları ve mukoz membranlardan geçişi çocuklarda infeksiyona neden olabilir¹.

Kalabalık topluluklar halinde, kötü hijyen ve düşük sosyoekonomik durumda yaşayanlar, mental özürülüler bu yolun risk grubunu oluştururlar. Zekâ özürülü çocuk bakım evleri, dershaneler, anaokulu ve çocuk yuvaları, yatılı okul, kışla, hapisane, yurt gibi yerlerde bulaştırıcılığın daha fazla olduğu gösterilmiştir^{12,15}.

Aynı evde yaşayanlar arasında geçiş önemlidir. Kişisel eşyaların ortak kullanımı, bulaşmış yüzeylerden infeksiyon alınması gibi yolların da bulaşmada etkili olabileceğine dair yayınlar vardır. Gelişmiş ülkelerde bu tip bulaş çok az olup, geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bulaş yoludur^{13,16}.

Yapılan bir çalışmada HBeAg pozitif olgularda idrarda HBV DNA pozitifliği % 91 oranında bulunmuş ve bu bulaşma yoluna dikkat çekilmiştir¹⁷.

Dudaktan dudağa öpüşmede tükürük salgısı aracılığıyla bulaşmanın olabileceği kabul edilmektedir¹⁸. Bulaş yolları Tablo 1'de özetlenmiştir¹⁹.

Tablo 1: HBV infeksiyonu için risk grupları

<p>1. Kan ve kan ürünleriyle temas:</p> <p>a) Cerrahi, talasemi hastalığı gibi çeşitli nedenlerle kan transfüzyonu yapılanlar.</p> <p>b) Faktör eksiklikleri, kanama bozuklukları, sepsis, DIC gibi nedenlerle kan ürünleri verilenler</p> <p>c) Hemodiyaliz hastaları</p> <p>d) Sağlık personeli</p> <p>2. Kanla perkutan temas:</p> <p>a) Damar içi uyuşturucu bağımlıları</p> <p>b) Dövme yaptıranlar, kulak deldirenler v.s.</p> <p>3. Cinsel temas:</p> <p>a) Erkek eşcinseller, hayat kadınları</p> <p>b) Çok eşli heteroseksüeller</p> <p>4. Perinatal temas:</p> <p>a) HBV taşıyıcı annelerin bebekleri</p> <p>5. Kalabalık yerde yaşamak:</p> <p>a) Bakımevlerinde (yuva, huzurevi, mental özürlü bakımevleri v.s.) yaşayanlar</p> <p>b) Yurt, kışla gibi diğer kalabalık yerlerde yaşayanlar</p> <p>6. Sosyoekonomik düzey düşüklüğü</p> <p>a) Kötü sağlık koşullarında, kalabalık yaşamak zorunda olanlar</p>
--

Tanı

HBV ile infeksiyon oluştuğunda organizmada virüse ait çeşitli antijenlere (HBsAg, HBcAg ve HBeAg) karşı antikolar meydana gelmektedir. HBV infeksiyonunun özgül tanısını yapmak amacıyla hasta serumunda bu antijenlerin ve antikoların varlığı araştırılmaktadır²⁰. Tablo 2’de hastalığın dönemlerine göre saptanabilen antijen ve antikolar belirtilmektedir²¹.

Tablo 2: İnfeksiyonun farklı dönemleri boyunca HBV’nin serolojik ve moleküler belirteçlerinin yorumları

HBV infeksiyonunun evresi		HBsAg	Anti-HBs	HBeAg	Anti-HBe	Anti-HBc	HBV-DNA
Akut infeksiyon	Erken dönem	+	-	+	-	IgM	+
	Pencere dönemi	-	-	-	-	IgM	+/-
	Düzelme dönemi	-	+	-	+	IgG	+/-
Kronik infeksiyon	Replikatif dönem	+	-	+	-	IgG, IgM	>100.000 kopya/mL
	İnaktif taşıyıcılık dönemi	+	-	-	+	IgG	<10.000 kopya/mL
	İmmüntoleran dönem	+	-	+	-	IgG	>10.000 kopya/mL
	Reaktivasyon	+	-	+/-	-	IgM	>100.000 kopya/mL
	HBeAg (-) kronik infeksiyon (prekor veya kor mutant)	+	-	-	+	IgG	>100.000 kopya/mL

Klasik olarak, HBV ile teması takiben, transaminaz düzeyinde artış olmadan ve sarılık belirtileri başlamadan, HBsAg’nini serumda saptamak

mümkündür⁽²²⁾. HBsAg 'nin serumda ortaya çıkışından 3–5 hafta sonra belirtiler ortaya çıkar. İyileşmeyle sonlanan hastalık tablosunda, akut dönemde tepe düzeye ulaşır ve 4–6 ay içinde yavaş yavaş azalarak saptanamayacak düzeye iner. Akut infeksiyondan sonra 6 ay pozitif kalması kronik infeksiyon geliştiğini gösterir.

Anti-HBs genellikle HBV alındıktan 4–12 hafta sonra, HBsAg'nin kandan temizlenmesini takiben pozitifleşir. Anti-HBc antikoru ile birlikte genellikle hayat boyunca saptanabilir düzeyde kalır. HBV aşılmasından sonrada Anti-HBs antikoru gelişir, bu durumda Anti-HBc antikoru negatiftir ve bağışıklığın izlemi için Anti-HBs titrelerinin izlenmesi gerekir. Aşılamadan sonra saptanan 10 IU/lt'nin üzerindeki değerleri koruyucudur. Kronik HBV infeksiyonunda ise genellikle Anti-HBs antikoru saptanmaz fakat % 10 - 20'sinde düşük titrede saptanabilir.

HBc virionu HBsAg'ni uzaklaştıran özel teknikler olmadıkça gösterilemez. Özellikle kronik infeksiyonlarda karaciğerde gösterilebilir. İyileşme ile sonlanan akut olgularda HBsAg'nin kaybolup, henüz Anti-HBs'nin belirmediği pencere döneminde infeksiyonun tek göstergesi Anti-HBc IgM antikoruudur. Anti-HBc IgM; HBsAg'den 3–5 hafta sonra pozitifleşir. HBsAg pozitif kaldığı sürece Anti-HBc IgM titresi artar ve HBsAg negatifleştikten sonra Anti-HBc IgM düşmeye başlar. Akut infeksiyondan 6 ay sonra Anti-HBc IgG pozitifleşir. Anti-HBc IgM pozitifliği 6 ay içinde geçirilmiş infeksiyonu, Anti-HBc IgG pozitifliği geçirilmiş infeksiyonu veya kronik infeksiyonu gösterir. Akut olguların bazılarında Anti-HBc IgM'in hiç gelişmediği veya geç dönemde ortaya çıktığı özellikle yenidoğan hastalarında unutulmamalıdır.

Akut olgularda HBeAg, HBsAg'ni izleyerek pozitifleşir. Genellikle akut hastalık sırasında HBsAg'den önce kaybolur. HBeAg'nin pozitif olması kanda virüsün fazla miktarda olduğunu, aktif viral replikasyonu gösterir. HBeAg pozitif hastaların bulaştırıcılığı fazladır. HBeAg, HBsAg negatifken saptanamaz. Kronikleşen HBV infeksiyonunda HBeAg pozitifliği 8–10 haftadan uzun süre saptanır ve HBs Ag ile yıllarca sürer. Pozitif olması kronik infeksiyonda ağır karaciğer hastalığı gelişme riskini arttırır. İnfeksiyon eskidikçe hastaların % 50'sinde aktif viral replikasyon azalır ve HBeAg kaybolup, Anti-HBe antikoru saptanabilir.

HBeAg'ne karşı antikorlar erken nekahat döneminde HBeAg'nin kaybolmasını takiben hemen veya 1–2 hafta sonra ortaya çıkar. Bazı olgularda çok kısa bir dönem HBeAg ile birlikte bulunabilir. Saptanması viral replikasyonun azaldığının göstergesidir ve hastalığın iyileşmeye yönlendiğinin habercisi olarak kabul edilir. Anti-HBc ve Anti-HBs ile beraber saptanması yakında geçirilmiş akut HBV infeksiyonunu gösterir. Kronik HBV infeksiyonunda saptanması ise infektivitenin ve viral replikasyonun azaldığını gösterir. Kronik HBV infeksiyonunda tedavi ile HBeAg'nin kaybolması, Anti-HBe antikorlarının oluşması hedeflenmektedir, bu nedenle Anti-HBe tedavi izleminde önemlidir².

Son yıllarda yapılan çalışmalarda Pre-S1 ve Pre-S2 antijenlerinin varlığı, HBeAg'ne oranla replikasyonun daha kesin göstergeleri olarak değerlendirilmiştir. Günümüzde HBV ile olan laboratuvar çalışmalarında moleküler biyolojik teknikler kullanılarak HBV DNA araştırılması gittikçe yaygınlaşmaktadır. Seronegatif kişilerden bulaşan hepatit B infeksiyonlarında tek göstergenin DNA olduğunun kanıtlanması, ayrıca HBsAg (-) olup, transaminazları yüksek bulunan donörlerin %9'unda HBV DNA saptanması DNA incelemelerinin önemini artırmıştır^{8,13,20}.

Doğal Seyir

HBV infeksiyonu, sublinik veya asemptomatik infeksiyon, akut kendini sınırlayan hepatit ya da karaciğer transplantasyonu gerektiren fulminan karaciğer yetmezliği ile sonuçlanabilmektedir. HBV ile infekte kişilerde siroz ya da hepatosellüler karsinomaya yol açabilen kronik HBV infeksiyonu da gelişebilir. Yeni infekte olmuş kişilerde kronik HBV infeksiyonu gelişebilme ihtimali infeksiyon sırasında konağın yaşına bağlıdır. İnfekte infantların %90'nından fazlasında, 1-5 yaş arasında infekte olan çocukların %25 – 50'sinde ve akut olarak infekte olan büyük çocuklar ile yetişkinlerin %6 - 10'unda kronik infeksiyon gelişebilir. Hemodiyaliz hastaları ve Human İmmunodeficiency Virüs (HIV) infeksiyonlu kişiler gibi immunsupressif kişilerde yüksek derecede kronik infeksiyon gelişme riski altındadırlar.

Çocukluk çağında kronik HBV infeksiyonu geçirmiş yetişkinlerde her 10 yıllık periyotta hepatosellüler karsinom (HCC) gelişme riski %5 oranındadır. Bu oran infekte olmayan kişilerden 100 – 300 kez daha fazladır²³.

Akut hepatit gelişen yeni infekte olmuş kişiler için ortalama inkübasyon periyodu 60 – 150 gün arasındadır. HBV ile infekte olan yetişkinlerin sadece

%5 - 20 kadarında akut hepatit klinik belirtileri ortaya çıkmaktadır. Akut hepatit B'li hastalarda iştahsızlık, bulantı, abdominal ağrı, kusma, ateş, sarılık, idrar renginde koyulaşma, dışkı renginde değişiklik, hepatomegali veya splenomegali görülebilir. Vaskülit, immün kompleks nefriti, artrit, poliarteritis nodoza, Guillian Barre Sendromu gibi genellikle immün kompleks fenomeni yansıtan ekstrahepatik bulgulara da rastlanabilir. Akut HBV infeksiyonu geçiren yetişkin hastaların büyük çoğunluğu tam olarak iyileşme gösterir. Akut hepatit B infeksiyonu seyrinde fulminan hepatit de gelişebilir^{23,24}.

Kronik hepatit B, önemli bir sağlık problemidir. Akut infeksiyon sonrası, 6 aydan uzun süreli HBsAg pozitifliği, kronik hepatit B'nin göstergesidir²⁴. Kronik HBV infeksiyonu genelde belirtisizdir. Bir kısım hastada halsizlik, yorgunluk, bulantı, üst abdominal ağrı, kas ve eklem ağrıları gibi nonspesifik şikayetlere rastlanabilir. Birçok hastada biyokimyasal testler normaldir. Karaciğer biyopsisinde normal histolojik yapı ya da portal alanda minimal mononükleer hücre infiltrasyonu görülebilir. Olguların % 25'inde ise orta - belirgin derecede karaciğer enzimlerinde yükselme ve biyopside 'piecemeal nekrozu', lobüler inflamasyon ve asidofilik 'Councilman inklüzyon cisimleri' görülür. Böyle olgular '**kronik aktif hepatit**' olarak tanımlanır. Kronik aktif hepatit olgularında kliniğin ağırlığına göre değişen sürelerde karaciğer sirozuna ilerleme görülebilir. Siroz gelişiminden sonra 5 yıllık sağkalım oranı % 50 olarak bildirilmektedir^{8,24}.

Tüm dünyada her yıl 500.000 kişi HCC nedeniyle ölmektedir. HBV infeksiyonu, HCC gelişmesinde en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. HBV ile kronik infekte kişilerde yaşam boyunca HCC gelişme riski % 10-25'tir ve infeksiyonun başlamasından 30-50 yıl sonra gelişmektedir. Hastada siroz gelişmişse risk daha da artmaktadır⁸.

Tedavi

Akut HBV infeksiyonunda antiviral tedavi endikasyonu yoktur, semptomatik olarak yaklaşılr^{8,25}.

Kronik hepatit B tedavisinin hedefleri; HBV replikasyonunu durdurmak veya belirgin oranda azaltmak, siroz, karaciğer yetersizliği ve hepatosellüler karsinoma gelişimini önlemektir. HBV DNA'nın azalması ya da negatifleşmesi birincil hedef olarak görülmektedir. Bunun yanı sıra alanin aminotransferaz (ALT) seviyesinin normale dönmesi ve histolojik iyileşme sağlanması diğer hedefler arasındadır. Eğer HBeAg pozitif ise HBeAg'nin negatifleşmesi ve anti-

HBe serokonversiyonu diğerk bir hedef olarak sayılabilir. Özellikle interferon dışı antiviral tedavilerin sonlandırılma kararında HBeAg'nin negatifleşmesi önemli bir noktadır. HBsAg negatifleşmesi son derece nadirdir ve olduğunda kür anlamına gelir²⁶.

Günümüzde kronik hepatit B hastalarının tedavisi, interferon ile bağışıklık sisteminin uyarılması ve/veya nükleotid/sid analogları ile viral replikasyonun baskılanması şeklinde yapılmaktadır. İnterferon tedavisi olarak interferon alfa, peginterferon alfa-2b veya peginterferon alfa-2a kullanılabilir. Peginterferonlar, konvansiyonel interferonlardan çok daha etkindir. Peginterferon alfa-2b'nin kronik hepatit B tedavisinde haftada bir 1,5 mcg/kg dozunda 48 hafta süreyle kullanımı önerilmektedir. Peginterferon alfa-2a'nın önerilen kullanım şekli ise 48 hafta süreyle haftada bir kez 180 mikrogram şeklindedir²⁷. Kronik hepatit B tedavisinde kullanılan nükleotid/sid analogları ise;

Lamivudin: Sitozin analogudur. HBV DNA titresini belirgin azaltır. Önerilen doz 100 mg/gün'dür. Şu ana kadar, en emniyetli nukleozid analogu olmasına karşılık, yanıt kaybı ve histolojik progresyon ile neticelenen direnç gelişimi en önemli sorundur²⁷. Bir yıllık lamivudin tedavisinden sonraki HBeAg serokonversiyonu 16 haftalık standart interferon alfa tedavisinin sonuçlarına benzerdir. Ancak bir yıllık peginterferon tedavisi kadar iyi değildir. Lamivudin tedavisinin süresi konusunda fikir birliği yoktur, fakat öneriler HBeAg pozitiflerde HBV DNA negatifleşmesinden sonra en az 6 – 12 ay, HBeAg negatiflerde ise HBsAg kaybı olana kadar sürdürülmesi yönündedir²⁸.

Adefovir dipivoksil: Antiretroviral, revers transkriptaz inhibitörüdür. HBV DNA titresini 3-4 log azaltır. Lamivudin ve entekavire dirençli suşlara da etkilidir. Etkinliğinin daha az olmasına karşılık, direnç gelişme hızı lamivudinden yavaştır. Önerilen dozu 10 mg/gün'dür²⁷.

Entekavir: Antiretroviral, revers transkriptaz inhibitörü, siklopentil guanosin analogudur. Lamivudin ve adefovirden farklı olarak selektif HBV inhibitörüdür; HIV ve diğerk DNA virüslerine etkili değildir. HBV DNA titresini 4,6 log azaltır. Lamivudinden 30 kat daha etkilidir. Önerilen erişkin dozu, daha önceden nükleozid analogu almamış olgularda 0,5 mg/gün; lamivudin-dirençli viremide 1 mg/gündür²⁷.

Tenofovir disoproksil fumarat: HIV infeksiyonunun tedavisinde kullanılan bir nükleozid analogudur. HBV DNA titresini 6,6 log azaltır²⁷.

Tedavide kullanılabilecek diğer nükleozid analogları, emtrisitabin, klevudin, telbivudin, alamifovir, pradefovir ve remofovirdir²⁷.

Korunma

Pasif immunoprofilaksi: Bu amaçla Hepatit B immünglobülini (HBIG) kullanılır. 3-6 ay gibi kısa süre için geçici koruma sağlamaktadır²⁹. HBIG uygulaması için en önemli endikasyon HBV ile akut temas sonrasıdır³⁰. Hepatit B ile infekte anneden doğan yenidoğanlara, batıcı-delici yaralanma sonrası, cinsel temas sonrası, karaciğer nakli sonrası kullanılır. Temas sonrası HBV infeksiyonundan korunmada aşı ile birlikte endikedir. Standart doz HBsAg (+) anneden doğan infantlarda 0,5 ml, diğer endikasyonlarda ise 0,06 ml/kg'dır²⁹.

Aktif İmmünoprofilaksi: Güvenilir ve etkili HBV aşuları 1981 yılından beri ticari olarak bulunmaktadır. İlk geliştirilen aşular HBV taşıyıcılarının plazma örneklerinden saflaştırılmış HBsAg içermekteydi. Daha sonra gen teknolojisi kullanılarak, HBsAg kodlayan genin maya veya memeli hücrelerine transfeksiyonu yoluyla elde edilen saflaştırılmış HBsAg rekombinant aşular geliştirildi. HBV aşısının etkinliği Anti-HBs gelişmesi ile izlenebilmektedir.

HBV infeksiyonu açısından risk taşıyan ve HBV ile infekte olmamış kişilere aktif immünoprofilaksi önerilir. Tavsiye edilen üç doz (0. , 1. ve 6.ay) intramüsküler hepatit B aşı şeması ile infant, çocuk ve genç erişkinlerin %90 - 95'inde, HBV infeksiyonu ve sekellerinden koruyacak uygun antikör cevabı alınır (Anti-HBs >10 mIU/ml). Temas öncesi profilaksi önerilen kişiler; sağlık personeli, intravenöz ilaç alışkanlığı olanlar, fazla sayıda cinsel eşi olan homoseksüeller ve heteroseksüeller, kronik taşıyıcıların aile bireyleri ve cinsel eşleri, kronik karaciğer hastalığı olanlar, hemodiyaliz ve sürekli kan ürünü transfüzyonu yapılması gereken hastalar ile mental retardasyonu olanlardır²⁹.

Aşının en sık görülen yan etkileri, injeksiyon yerinde ağrı ve eritem, yorgunluk, baş ağrısı, hafif ateş olarak saptanmıştır⁸.

Riskli bir temas sonrası korunmada aşı ile birlikte HBIG önerilmektedir. Temas sonrası profilaksinin etkinliğinde en ana belirleyici ise ilk doz aşısının uygulanma zamanıdır. Maksimum etkinlik aralığı perinatal ve delici-batıcı yaralanma sonrası 7 gün, cinsel ilişki sonrası ise 14 gündür. HBsAg (+) annelerden doğan bebeklere doğar doğmaz veya ilk 12 saat içerisinde aşı ile birlikte intramüsküler 0.13 ml/kg HBIG uygulanması ve aşı şemasının tamamlanması tavsiye edilir. HBeAg pozitif bir kana deri yolu ile temas eden bir

sağlık personeline HBV bulaşma olasılığı yaklaşık %30'dur. İğne batması gibi delici-baticı yaralanmalarda kişi daha önceden HBV'ye bağışık değilse ilk 24-48 saat içinde aşı ile birlikte 0.06 ml/kg dozunda HBIG yapılması önerilmektedir. Daha önceden aşuya yanıtız olduğu bilinen bir kişinin temas sonrası profilaksisi için bir ay ara ile iki kez HBIG uygulanması önerilmektedir^{29,31}.

Hepatit C Virüsü

HCV, ilk kez 1988'de Houghton ve arkadaşlarınca genetik kodlama yöntemiyle bulundu³². HCV tüm dünyada yaygın olarak görülen, insidansı giderek artan bir virüstdür. Akut hepatitlerin %20'sinden, kronik hepatitlerin %70'inden sorumlu tutulmaktadır³³. HCV, sferik şekilli, lipid – zarflı, tek sarmallı, 36 – 62 nm boyutlarında, Flaviviridae ailesi içerisinde yer alan bir RNA virüsüdür³⁴. Hepatit C virüsünün a ve b subtipleriyle birlikte 6 major genotipi bulunmaktadır³⁵. Esas olarak 1,2 ve 3 nolu genotipler tüm dünyada yaygın olarak bulunmaktadır³⁶.

Epidemiyoloji

Dünya nüfusunun %3'ü kronik olarak Hepatit C virüsü ile infektidir³⁷ (dünya çapında 180 milyon kişi; Amerika' da 3 milyon kişi). Gelişmiş olan ülkelerde anti – HCV sıklığı %1 - 2 arasında değişmektedir³⁸.

Ülkemizde ise sağlıklı popülasyonda yapılan kohort çalışmalarında anti-HCV prevalansı %1.2 – 2.6 arasında değişirken, kan donörlerinde %0.05 - 1.5, sağlık çalışanlarında %0.2 - 1, hemodiyaliz hastalarında %6.8 - 51.6 gibi rakamlar bildirilmiştir³⁹.

Bulaşma Yolları

Hepatit C virüsü infeksiyonunda bulaşma yolları şu şekilde sıralanabilir:

1. Meslek ile ilgili bulaşma: İnfekte hastalardan sağlık çalışanlarına %3 - 8 oranında geçiş bildirilmiştir⁴⁰.

2. Kan ve kan ürünleri transfüzyonu: Transfüzyon alıcılarında yapılan çalışmada HCV'nin etkili bir şekilde kan ve kan ürünleriyle bulaştığı gösterilmiştir. Bununla beraber çeşitli çalışmalarda hepatit C'li sadece %5 - 35 hasta transfüzyona maruz kalmıştır. Öyle ki bu oran, vericilerin anti-HCV ile taranmasıyla çok daha düşmüştür⁴¹. Transfüzyona bağlı HCV infeksiyon riski % 0.1 - 0.01 arasında değişmektedir⁴².

3. Hemodiyaliz ile bulaşma: Hemodiyaliz hastaları HCV infeksiyonunu kapmada önemli ölçüde bir risk altındadırlar⁴³. Bu hastalarda %20 - 60 anti-HCV

pozitifliği, %8 - 25 HCV-RNA pozitifliği bildirilmiştir^{43,44}. Hemodiyaliz hastalarında prevalansın yüksek olmasının sebebi daha çok kan transfüzyonu, kan ürünleri ile bulaşmış iğne batması ve nazokomiyal bulaş olarak kabul edilmektedir. HCV, hemodiyaliz hastalarında kronik karaciğer hastalığının en sık sebebi olarak görülmektedir⁴⁵.

4. İntravenöz ilaç bağımlılığı: Bazı bölgelerde infeksiyonun %50'sini oluşturan İV ilaç kullanıcıları akut ve kronik infeksiyona büyük kaynak sağlar.

5. Diğer belirlenmiş parenteral yollar; iğne batmasıyla yaralanma ve dövme yaptırmadır ki, bunlar maruziyetin %5'inden fazlasını oluşturmaz⁴¹.

6. Cinsel yolla bulaşma: Tek eşli HCV pozitif eşten bulaşma yıllık % 0 – 0.6 arasında değişmektedir⁴⁶.

7. Perinatal bulaşma: İnfekte anneden bebeğe geçişin % 3,8 olduğunu bildiren çalışmalar vardır ve anne HIV pozitif ise bu oran daha da artmaktadır⁴⁷.

8. Aile içi bulaşma: Özellikle virüsün endemik olduğu bölgelerde sıktır. Buradaki prevalansın temas süresi ve hastadaki infeksiyonun süresi ile ilişkili olduğu belirlenmiştir⁴⁸. Aile fertleri arasında düşük oranda bulaşma olduğu bildirilmiştir⁴⁹.

9. Nazokomiyal bulaşma: HCV infeksiyonu olan hastalarda daha önce hastanede kalma bir risk faktörüdür. Çünkü hastanedeki hastalarda HCV infeksiyon sıklığı daha yüksektir. Bu oran hastanın kaldığı servise göre değişmekle birlikte % 2 - 20 arasındadır².

10. Diğer bulaşma yolları: HCV RNA, idrar ve tükürükte tespit edilmiştir⁵⁰. Bulaş yolları Tablo 3'de özetlenmiştir.

Tablo 3: Hepatit C Virüsünün Bulaş Yolları

<p>Parenteral Yol (yüksek risk)</p> <ul style="list-style-type: none">• İnfekte kan transfüzyonu• Damar yolundan ilaç kullanan ilaç bağımlıları• Hemodiyaliz• Hepatit C virüsü ile bulaşmış infekte iğne batması <p>Parenteral Olmayan Bulaşma Yolu (düşük risk)</p> <ul style="list-style-type: none">• Cinsel ilişki ile bulaşma
--

- Aile içi normal monogam evli kimseler
- Çok eşli homoseksüeller
- Çok eşli cinsel hayatı yaşayanlar
- Açık yaradan sızan sıvılar
- İnfekte bir insanın jilet, diş fırçası, manikür makası ve ruj gibi eşyalarını kullanma
- Hepatit C virüsü taşıyan biri ile aynı evde yaşama
- Anneden çocuğa geçiş
 - Annenin uterusu içinde plasenta aracılığı ile bebeğe vertikal yoldan bulaşma
 - Doğum esnasında annenin kan ve sekresyonu ile bulaşma
 - Doğumdan sonra, anne sütü ile beslenme
- Dövme, kulak delinmesi
- Artropodlar

Tanı

HCV infeksiyonunun tanısında kullanılan ilk basamak test Enzyme-Linked İmmunosorbent Assay (ELİSA) temelli anti-HCV tayinidir. İnfeksiyona maruz kaldıktan sonraki ilk 20 – 150 gün (ortalama 50 gün) anti-HCV serokonversiyonu için pencere dönemi olarak sayılabilir. Hastaların %80'i 15 haftada ölçülebilir antikora sahiptir⁵¹. Doğruluğundan emin olunabilmesi için birkaç kez tekrar edilebilmesi gerekir. Kan merkezinde yapılan testlerde anti-HCV (+) bulunanların %30'unda daha sonra tekrarlanan testlerde anti-HCV (-) bulunmaktadır. Anti-HCV hem hastalığı geçirip iyileşenlerde, hem de halen aktif replikasyon devam edenlerde (+)'dir⁵².

İkinci serolojik test HCV-RNA'dır. Bu test çok çeşitli metodlarla yapılmaktadır. Tanısal olarak yapılması gereken PCR metodudur⁵². Maruz kalımdan 7 – 21 gün sonra virüs saptanmaktadır⁵¹. HCV-RNA negatif olduğuna karar verilen fizik muayenesi ve diğer laboratuvar tetkiklerinde anormallik saptanmayan hastalarda hepatit C'nin geçirildiğine ve halen aktif infeksiyonun olmadığına karar verilebilir. Ancak bu kişiler hepatit C'ye karşı immun kabul edilememektedir. Çünkü bu antikörlerin bulunmasına karşın kişi tekrar aynı virüsle infekte olabilmektedir. Kronik hepatit C olan hastalar serum

ALT düzeyi açısından iki grupta değerlendirilmelidir. Bir grupta HCV-RNA pozitif olmasına karşın, serum ALT düzeyi tekrarlanan tetkiklerde normal sınırlar içerisindedir. Diğer grupta ise serum ALT düzeyi yüksektir. Ancak bu yüksek olan grupta da ALT düzeyi dalgalanma göstermektedir ve zaman zaman bu gruptakilerde de düzey normal sınırlar içerisine inebilmektedir. Ancak daha sonraki tetkiklerde tekrar yükseldiği görülmektedir⁵³. Serum aspartat aminotransferaz (AST), gama glutaryl transferaz (GGT), alkali fosfataz gibi tetkiklerde de yükselmeler bulunabilir⁵⁴.

Doğal Seyir

Hepatit C infeksiyonunun akut evrede tanımlanması zordur ve %70-80 anikterik ve subklinik seyredir. Hastaların %70-80'inde kronik infeksiyon gelişir^{55,56}. Akut evrede tanı, serumda anti-HCV antikor pozitifliği 6-8 hafta sonra olacağı için, HCV-RNA'nın serumda saptanması ile olur⁵⁶.

Olayın akut hepatit evresinde yakalanması tedavi açısından çok avantajlı bir noktadır. Çünkü akut hepatit devresinde tedavinin etkinliği %80'in üzerindedir⁵⁷.

Akut hepatit C'de klinik bulgular akut hepatit A ve B'ye göre daha hafiftir. Çoğunlukla asemptomatik olmakla beraber sarılık, halsizlik, iştahsızlık, kas ağrısı, bulantı, kusma, sağ üst kadranda ağrısı, idrar renginde koyulaşma gibi semptomlar görülebilir. Serum aminotransferaz ve bilirubin düzeyleri fazla yükselmez. ALT'nin normalleşmesi hastanın virüsten temizlendiğini göstermez. Akut hepatit C infeksiyonunda fulminan hepatit gelişimi çok nadirdir⁵⁸. Akut hepatit C geçirenlerin %30'unda olay iyileşme ile sonuçlanmakta ve HCV-RNA kaybolmaktadır. Olguların %70'inde hepatit C infeksiyonu kronikleşmektedir⁵⁷.

Akut hepatit C'nin histolojik özellikleri genelde viral hepatitlerin klasik özelliklerine ilaveten kendine özgü birkaç morfolojik değişikliği kapsar. Karaciğer biyopsisi sitoplazmada eozinofilik kümelenme, makroveziküler steatoz, sinusoidal hücrelerde belirgin aktivasyon, lümen içindeki safra kanalı hücrelerinde yığılma ve büyük miktarda asidofilik cisimcikleri gösterebilir⁵⁹.

Karakteristik bulgulara rağmen, akut hepatit C'nin teşhisinde hiçbir histolojik lezyon özgün olmadığı için rutin olarak tavsiye edilmemektedir⁶⁰.

Kronik hepatit C tanısı konulan kişilerin yarısından fazlasında bu tanı ya kan bağıışı esnasında, ya da kontrol amacıyla yapılan tetkiklerde veya herhangi

bir nedene bağlanamayan yakınmalar nedeniyle yapılan tetkikler sonucunda konulmaktadır. Dolayısıyla yarısından fazlasında yakınma yoktur⁶¹.

Kronik hepatit C hastalarının çoğunluğunda semptom görülmez⁶². En sık bildirilen semptom yorgunluktur. Bununla birlikte iştahsızlık, bulantı, halsizlik, eklem ağrıları, karın sağ tarafında ağrı, kaşıntı, kilo kaybı gibi bulgu ve belirtilerde bildirilmektedir. Kimi olgularda hastalığın karaciğer dışı belirtileri de ortaya çıkabilir⁶³. Bunların başlıcaları membranoproliferatif glomerülonefrit, tiroidit, lökositoklastik vaskülit, porfiria ve esansiyel mikst kryoglobulinemidir⁶². Fizik muayenede ise en sık rastlanan bulgu, hepatomegalidir. Dekompanse siroz aşamasına gelmiş hastalarda kronik karaciğer hastalığının periferik bulguları (palmar eritem, spider anjioma, jinekomasti, ekimozlar, kas atrofisi) , kollaretaller ve asit gibi bulgulara rastlanabilir⁶⁴. Hastalığın prognozu, evrelemesi ve derecelendirilmesinin tayini için karaciğer biyopsi değerlendirilmesi önemlidir⁶⁵.

Kronik hepatit C infeksiyonunun en önemli sonucu siroz ve HCC gelişmesidir⁶⁶. Siroza gitme riski, virüse 40 yaşından sonra maruz kalanlarda ve birlikte alkol alanlarda ve erkeklerde daha yüksektir^{67,68}. Akut hepatit C'den sonra kronik hepatitin gelişme süresi ortalama 10 yıl, siroz gelişme süresi 20 yıl, hepatosellüler karsinom gelişme süresi ise 30 yıldır⁶⁹.

Kronik HCV taşıyıcılığında, sebat eden veya aralıklı viremiye rağmen normal ALT seviyeleri görülebilir. Karaciğer enzimlerinin normalliğine rağmen bu HCV taşıyıcılarının büyük kısmı karaciğer biyopsisi yapıldığında hastalığın histolojik bulgularına sahiptir. Gerçek sağlıklı taşıyıcı durumu nisbeten nadirdir. Bu virüs taşıyıcılarında HCV infeksiyonunun patogenezi ve doğal hikayesi tam olarak tanımlanmamıştır.

Tedavi

Kronik hepatit C tedavisinde ana hedef, hepatit C kökenli ölümleri, dekompanse siroz ve hepatosellüler kanser gelişimini önleyebilmektir⁷⁰.

Son 5 yıldır kronik hepatit C tedavisinde peginterferon ve ribavirin kombinasyonu standart tedavi olarak uygulanmaktadır. Bu tedavi ile genotip 1 hastalarında %50 - 60, genotip 2 ve 3 hastalarında ise %80 - 90 tedavi yanıtlarına ulaşılabilmektedir. Tedavi süresi için '12. hafta yanıtı kuralı' kullanılmaktadır. Tedavinin 12. haftasında HCV RNA negatifleşmesi veya en az iki log düşmesi 'erken viral yanıt' olarak değerlendirilir. Tedavinin 12. haftasında

yanıt alındığı takdirde tedavi süresi genotip 1 hastalarında 48 haftaya tamamlanırken genotip 2 ve 3 hastalarında 24 haftalık tedavi yeterli görülmektedir. On ikinci haftada HCV RNA negatifleşmemiş fakat 2 log düşmüş hastalarda da tedaviye devam edilerek 24. haftada HCV RNA değerine tekrar bakılır. Bu hastaların tedavilerinin 24. haftasında HCV RNA halen pozitif ise kalıcı yanıt beklenmemektedir ve tedavi kesilir. Tedavinin 12. haftasında HCV RNA 2 log düşen hastaların tedavilerinin 24. haftasında HCV RNA negatifleştiyse genotip 1 hastalarının tedavileri 48. haftaya tamamlanır. Genotipe bağlı 24 veya 48 haftalık tedavilerinin sonunda HCV RNA düzeyi halen negatif olan hastalar tedavi sonu yanıtı elde edilen hasta grubunu oluşturur. Tedavi sonu viral yanıt elde edilen bu olgularda, tedavi bitiminden 24 hafta sonra yine HCV RNA değerine bakılır ve HCV RNA negatif kalmaya devam eden hastalarda kalıcı viral yanıt varlığından bahsedilir. On ikinci haftada yanıt alınmayan hastaların kalıcı viral yanıt şansı sadece %3 olmaktadır ve bu nedenle tedavinin devamı etkin görülmemektedir. On ikinci haftada yanıt alınan hastaların %68'inde kalıcı yanıt görülmektedir⁷⁰.

Günümüzde uygulanan peginterferon molekülleri iki tipdir: $\alpha - 2a$ ve $\alpha - 2b$. Peginterferon $\alpha - 2a$ dozu 180 μg /hafta olarak uygulanır. Kombinasyon tedavisinde ribavirin dozu genotip 1 için 1000 mg/gün (<75 kg hasta) veya 1200 mg/gün (>75 kg hasta) önerilmektedir. Genotip 2 ve 3 için sabit 800 mg/gün ribavirin tedavi dozu uygulanır. Peginterferon $\alpha - 2b$ dozu 1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hafta}$ ve 800 – 1200 mg/gün ribavirin (>10.6 mg/kg/gün) dozu ile kombinasyon tedavisi önerilmektedir⁷⁰.

Mevcut kombinasyon tedavisi ile kalıcı viral yanıt genotip 1 hastalarında %42 - 46 iken, genotip 2 ve 3 hastalarında %76 - 82 olmaktadır⁷⁰.

Akut hepatit C infeksiyonunda ise kronikleşme oranı yüksek olduğundan dolayı tedavide interferon alfa veya interferon alfa ve ribavirin kombinasyonu kullanılabilir. Bu tedaviler ile %90'nın üzerinde başarılı olunur ve akut hepatit C'nin kronikleşmesi önlenir²⁵.

Korunma

Temas öncesi profilaksi: HCV infeksiyon sıklığını azaltmanın en önemli yolu, kontamine kan ile teması azaltmaktır. Günümüzde HCV bulaşması gittikçe azalmasına rağmen etkili bir HCV aşısının geliştirilmesine ciddi gereksinim vardır. Ancak günümüzde HCV için etkili bir aşı bulunamamıştır. Kan, plazma,

doku ve semen donörleri taranmalı, plazma kaynaklı ürünlerinde virüs inaktivasyonu yapılmalı, hijyene dikkat edilmeli, sağlık personelleri HCV konusunda eğitilmelidir^{5,71}.

Temas sonrası profilaksi: HCV hastasına kullanılan iğne, sağlıklı kişiye battığında bulaş riski yaklaşık %3'dür. Bu durumda bölge temizlenmeli ve dekontamine edilmelidir. Şüpheli kan ağız, burun veya göze sıçrarsa bol su ile yıkayarak temizlenmelidir. Temas sonrası profilakside immunoglobulinlerin ve interferon gibi antivirallerin kullanımının yararı yoktur ve önerilmemektedir^{2,5,71}.

Temastan sonraki 2. haftada HCV RNA, 3. haftadan sonra anti-HCV ve ALT testleri çalışılmalıdır. Akut hepatit C semptomlarının görülmesinden yaklaşık 12 hafta sonra olguların %15 - 25'inde kendiliğinden geçer. On iki hafta sonra tekrar HCV RNA ve anti-HCV bakılabilir. Duruma göre tedavi başlanabilir⁵.

Günümüzde HCV'ye karşı kullanılacak özgün immunoglobülin veya aşı olmadığından korunma, bulaşma kaynaklarına ve bulaşma yollarına karşı alınacak önlemlerle sınırlıdır⁵.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu bir anket çalışması olup, çalışmaya Mersin ilinde görev yapan pratisyen hekimler dahil edildi. Çalışma öncesinde Türkiye Cumhuriyeti (T.C) Mersin Valiliği'nden, T.C Sağlık Bakanlığı Mersin Sağlık Müdürlüğü'nden ve Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurulundan izinler alındı.

Bu anket çalışması için 11 sorudan oluşan anket formları hazırlandı. Bu ankette yer alan sorular Tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 4: Anket Soruları

1. Hepatit B ve C ile ilgili bulaşma yollarını işaretleyiniz. (Kan yolu, cinsel yol, ter ve göz yaşı, enjektör batması, anne sütü, infekte anneden doğum, hemodiyaliz, dudaktan dudağa öpüşme, ortak tabak kullanımı, kronik cilt yaraları, tahtakusuru veya sinek ısırılmalarıyla bulaşıp bulaşmadığı soruldu)
2. İnaktif hepatit B taşıyıcılığı ile ilgili aşağıdakilerden doğru veya yanlış olanlar hangileridir?
 - HBsAg'nin serumda en az 6 aydan fazla pozitif devam etmelidir.
 - HBsAg'nin serumda en az 1 yıldan fazla pozitif devam etmelidir.
 - Karaciğer fonksiyon testleri normal olmalıdır.
 - HBeAg (-) / AntiHBeAg (+) olmalıdır.
 - HBV DNA pozitif olmalıdır.
3. Hepatit B virüsünün bulaşması için risk faktörü / faktörleri hangileridir? (Heteroseksüel ilişki, aynı enjektör ile ilaç enjeksiyonu, aynı evde aile içi birlikte yaşama, kan nakli yapılması, organ nakli yapılması, aynı tuvaletin kullanılması, uyuşturucu kullanımı, sağlık personeli, HBV taşıyan anneden doğum, immün yetmezlikli hastalar, bakım evlerinde ve toplu yaşam alanlarında yaşayanlar)
4. HBsAg pozitif bulunan bir hastada ilk olarak hangi tetkiki yaptırırsınız? (Abdominal ultrasonografi, ALT - AST düzeylerine bakılması, HBV DNA bakılması, karaciğer biyopsisi yapılması)
5. HBsAg pozitifliği saptanan hastada delta antikoruna bakmaya gerek var

mıdır?

6. Hepatit B ve C virüs infeksiyonlarının yol açtığı patolojiler hangisi / hangileridir? (Asemptomatik taşıyıcılık, akut hepatit, kronik hepatit, hepatosellüler karsinom, karaciğer sirozu, fulminan hepatit)
7. Hepatit B ve C infeksiyonundan korunmayla ilgili aşağıda verilen bilgilerden doğru veya yanlış olanlar hangileridir?
 - HBV'ne karşı korunma hepatit B aşılı ile aktif olarak sağlanır
 - HCV'ne karşı korunma hepatit C aşılı ile aktif olarak sağlanır
 - Hepatit B virüsü ile enfekte anneden yenidoğan çocuğa hepatit B immünglobulini verilmelidir.
 - Hepatit B aşılı, hepatosellüler kanser gelişmesini engellemektedir
8. Hepatit B virüsü ile enfekte iğne battığında aşağıdakilerden hangisi yapılmalıdır?
9. Hepatit C virüsü ile enfekte iğne battığında aşağıdakilerden hangisi yapılmalıdır?
10. HCV ile enfekte iğne battığında sağlıklı kişiye HCV bulaşma riski ne kadardır? (%0,1 - %3 - %30)
11. HBV ile enfekte iğne battığında sağlıklı kişiye HBV bulaşma riski ne kadardır? (%0,1 - %3 - %30)

Anket formları, T.C Sağlık Bakanlığı Mersin Sağlık Müdürlüğü tarafından posta yoluyla pratisyen hekimlere yollandı ve anketi dolduran hekimler posta yoluyla formları geri gönderdiler. T.C Sağlık Bakanlığı Mersin Sağlık Müdürlüğü'nden alınan listeye göre çalışmanın uygulandığı dönemde Mersin İli'nde 554 pratisyen hekim görev yapmaktaydı. Bu çalışmada 440 (%79,4) pratisyen hekime ulaşıldı.

İstatistiksel yöntem olarak, iki oran karşılaştırılması ve istatistik programı olarak da MedCalc® 11.0.0 versiyonu kullanıldı.

BULGULAR

Soru 1'e verilen cevaplar:

Hepatit B ve C'nin bulaşma yollarıyla ilgili sorulan bu soruyu toplam 440 kişi (%100) cevaplamıştır.

Hepatit B ve C virüslerinin bulaşma yollarına verilen cevaplar Tablo 5 ve Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 5: Hepatit B virüsünün bulaşma yollarıyla ilgili cevaplar (n=440)

	Bulaşır	Bulaşmaz	Bilmiyorum
Kan yoluyla	%97,7	%2,3	%0
Cinsel yolla	%94,5	%3,4	%2,1
Ter ve göz yaşıyla	%37,9	%47,7	%14,4
Enjektör batmasıyla	%97,2	%1,4	%1,4
Anne sütüyle	%35	%44,3	%20,7
Enfekte anneden doğum sırasında	%88,4	%6,8	%4,8
Hemodiyaliz ile	%93,8	%2,6	%3,6
Dudaktan dudağa öpüşme	%35,2	%52,3	%12,5
Ortak tabak kullanımıyla	%20	%70,7	%9,3
Kronik cilt yaralarının bulunmasıyla	%52,2	%32,2	%15,6
Tahtakurusu ve sivrisinek ısırılmalarıyla	%21,1	%59,8	%19,1

Tablo 6: Hepatit C virüsünün bulaşma yollarıyla ilgili cevaplar (n=440)

	Bulaşır	Bulaşmaz	Bilmiyorum
Kan yoluyla	%97,7	%2,3	%0
Cinsel yolla	%88,6	%6,8	%4,6
Ter ve göz yaşıyla	%33,2	%50,4	%16,4
Enjektör batmasıyla	%94,3	%2,7	%3
Anne sütüyle	%31,8	%45	%23,2
Enfekte anneden doğum sırasında	%80,7	%8,7	%10,6
Hemodiyaliz ile	%91,8	%3,9	%4,3
Dudaktan dudağa öpüşme	%26,6	%57,9	%15,5
Ortak tabak kullanımıyla	%17,2	%70,4	%12,4
Kronik cilt yaralarının bulunmasıyla	%47,1	%37	%15,9
Tahtakurusu ve sivrisinek ısırmasıyla	%21,6	%59	%19,4

Soru 2'ye verilen cevaplar:

İnaktif hepatit B taşıyıcılığı ile ilgili verilen bilgilerin doğru olup olmadığının sorulduğu bu soruya 435 kişi (%98,9) katılmıştır. Bu soruya verilen cevapların yüzdeleri Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7: İnaktif hepatit B taşıyıcılığı (n=435)

	Doğru	Yanlış
HbsAg nin serumda en az 6 aydan fazla pozitif olarak devam etmelidir	%80,2	%19,8
HbsAg nin serumda en az 1 yıldan fazla pozitif olarak devam etmelidir	%32,1	%67,9
Karaciğer fonksiyon testleri normal olmalıdır	%69	%31
HbeAg (-) / AntiHbeAg (+) olmalıdır	%49,4	%50,6
HBV DNA pozitif olmalıdır	%67,3	%32,7

Soru 3'e verilen cevaplar:

Hepatit B virüsünün bulaşması için risk faktörlerinin sorulduğu bu soruya 440 kişi (%100) katılmıştır. Cevapların işaretlenme yüzdeleri Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8: Hepatit B virüsünün bulaşması için risk faktörleri (n=440)

	Risk faktörüdür	Risk faktörü değildir	Bilmiyorum
Heteroseksüel ilişki	%81,1	%9,8	%9,1
Aynı enjektör ile ilaç enjeksiyonu yapılması	%97,9	%0,9	%1,2
Aynı evde aile içi birlikte yaşama	%54,5	%41,1	%4,4
Kan nakli yapılması	%99	%1	%0
Organ nakli yapılması	%97	%2,2	%0,8
Aynı tuvaleti kullanmak	%31,1	%63,1	%5,8

Uyuşturucu kullanımı	%94,5	%3,1	%2,4
Sağlık personeli olmak	%96,1	%2,5	%1,4
HBV taşıyan anneden doğum	%98,4	%1,6	%0
İmmün yetmezlikli hastalar	%88,1	%6,6	%5,3
Bakım evlerinde ve toplu yaşam ortamlarında yaşayanlar	%71,6	%23,8	%4,6

Soru 4'e verilen cevaplar:

HBsAg pozitif bulunan bir hastada ilk olarak hangi tetkikin yapılmasının sorulduğu bu soruya 420 kişi (%95,4) cevap verdi. Verilen cevapların yüzdeleri Tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9: HBsAg pozitif bulunan bir hastada ilk yapılması gereken tetkik (n=420)

	%
Abdominal ultrasonografi yaptırırım	0,7
AST, ALT düzeylerine baktırırım	69
HBV DNA isterim	21,4
Karaciğer biyopsisi yaptırırım	0

Ankete katılanların %7,6'sı (n=32) hem AST – ALT düzeylerine bakılması, hem de HBV DNA istenmesini işaretlemiştir. %0,7'si (n=3) hem AST – ALT düzeylerine bakılması, hem de karaciğer biyopsisi yapılmasını işaretlemiştir. %0,6'sı (n=2) ise hem AST – ALT düzeylerine bakılmasını, hem de abdominal ultrasonografinin yapılmasını işaretlemiştir.

Soru 5'e verilen cevaplar:

HBsAg pozitifliği saptanan hastada delta antikoruna bakmaya gerek olup olmadığı sorusunu 404 kişi (%91,8) cevapladı.

Ankete katılanların %34,1'i (n=138) bakmaya gerek yoktur, gereksiz maliyet çıkardığını işaretlemiştir. %29,9'u (n=121) mutlaka bakılması gerektiğini işaretlemiştir. %36'sı (n=145) HCV pozitif olan hastalarda bakılması gerektiğini işaretlemiştir.

Soru 6'ya verilen cevaplar:

Hepatit B ve C virüs infeksiyonlarının yol açtığı patolojilerle ilgili soruya hepatit B virüsü ile ilgili kısma 435 kişi (%98,7), hepatit C virüsü ile ilgili kısma ise 430 kişi (%97,7) cevap vermiştir. Cevapların işaretlenme yüzdeleri, Tablo 10 ve 11'de verilmiştir.

Tablo 10: Hepatit B virüsünün yol açtığı patolojiler (n=435)

	Yapar	Yapmaz	Bilmiyorum
Asemptomatik taşıyıcılık	%95,8	%2,3	%1,9
Akut hepatit	%92,4	%4,8	%2,8
Kronik hepatit	%95,6	%2	%2,4
Hepatosellüler karsinom	%86,9	%7,3	%5,8
Karaciğer sirozu	%95,4	%2,3	%2,3
Fulminan hepatit	%81,8	%8,5	%9,7

Tablo 11: Hepatit C virüsünün yol açtığı patolojiler (n=430)

	Yapar	Yapmaz	Bilmiyorum
Asemptomatik taşıyıcılık	%63,2	%23,4	%13,4
Akut hepatit	%80	%10,7	%9,3
Kronik hepatit	%89,8	%5,1	%5,1
Hepatosellüler karsinom	%89,3	%5,6	%5,1
Karaciğer sirozu	%91,8	%4,6	%3,6
Fulminan hepatit	%76,7	%11,4	%11,9

Soru 7'ye verilen cevaplar:

Hepatit B ve C infeksiyonlarından korunmayla ilgili verilen bilgileri 430 kişi (%97,7) cevaplamıştır. Verilen cevapların yüzdeleri Tablo 12'de verilmiştir.

Tablo 12: Hepatit B ve C infeksiyonundan korunmayla ilgili aşağıda verilen bilgilerden doğru veya yanlış olanlar hangileridir? (n=430)

	Doğru	Yanlış
HBV'ne karşı korunma hepatit B aşılı ile aktif olarak sağlanır	%97,6	%2,4
HCV'ne karşı korunma hepatit C aşılı ile aktif olarak sağlanır	%12,8	%87,2
Hepatit B virüsü ile infekte anneden yenidoğan çocuğa hepatit B immünglobulini verilmelidir.	%88,3	%11,7
Hepatit B aşılı, hepatosellüler kanser gelişmesini engellemektedir	%57	%43

Soru 8'e verilen cevaplar:

Hepatit B virüsü ile infekte iğne battığında ne yapılmasıyla ilgili soruyu 440 kişi (%100) cevaplamıştır.

Ankete katılanların %3,4'ü (n=15) hemen aşı yapılması gerektiğini, %22,5'i (n=99) hemen hepatit B immünglobulini verilmesi gerektiğini, %63,6'sı (n=280) aşı ile birlikte hepatit B immünglobulini verilmesi gerektiğini, %10,5'i (n=46) ise herhangi bir şey uygulamaya gerek olmadığını, takibe alınmasını ve karaciğer enzimlerinde yükselme görülürse tedavi verilmesi gerektiğini işaretlemiştir.

Soru 9'a verilen cevaplar:

Hepatit C virüsü ile infekte iğne battığında ne yapılmasıyla ilgili soruyu 435 kişi (%98,9) cevaplamıştır.

Ankete katılanların %2'si (n=9) hemen aşı yapılması gerektiğini, %41,4'ü (n=180) hemen hepatit C immünglobulini verilmesi gerektiğini, %28'si (n=122) aşı ile birlikte hepatit B immünglobulini verilmesi gerektiğini, %28,6'sı (n=124) ise herhangi bir şey uygulamaya gerek olmadığını, takibe alınmasını ve karaciğer enzimlerinde yükselme görülürse tedavi verilmesi gerektiğini işaretlemiştir.

Soru 10'na verilen cevaplar:

HCV ile infekte iğne battığında sağlıklı kişiye HCV bulaşma riskinin ne kadar olduğu sorusuna 383 kişi (%87) cevap vermiştir.

Ankete katılanların %26,1'i (n=100) bulaşma riskinin %0,1 olduğunu, %30,9'u (n=118) bulaşma riskinin %3 olduğunu ve %43'ü (n=165) bulaşma riskinin %30 olduğunu işaretlemiştir.

Soru 11'e verilen cevaplar:

HBV ile infekte iğne battığında sağlıklı kişiye HBV bulaşma riskinin ne kadar olduğu sorusuna 383 kişi (%87) cevap vermiştir.

Ankete katılanların %19,5'i (n=75) bulaşma riskinin %0,1 olduğunu, %34,6'sı (n=132) bulaşma riskinin %3 olduğunu ve %45,9'u (n=176) bulaşma riskinin %30 olduğunu işaretlemiştir.

TARTIŞMA

Hekimler mesleki sorumlulukları gereği, temel olarak; hastalarını hastalıktan korumak ve hastalık söz konusu olduğunda ise onları tedavi etmek durumundadırlar. Günümüzde hızla gelişen, sağlık teknolojisi çağında bilgi birikimi çok hızlı olmakta ve bilgilerin sık sık güncellenmesi gerekmektedir. Fakat daha önemli olabilen bir konu ise her hekimin azami bilmesi gereken bilgi ile donanmış olup olmadığıdır. Ülkemiz ve tüm dünya için önemli bir sağlık sorunu olan HBV ve HCV infeksiyonlarına karşı yürüttüğümüz mücadelede de biz 3. basamak sağlık merkezlerine hastaları yönlendirecek ve yaşadıkları yerde onlarla karşılaşp eğitecek ve gerekli tedbirleri alacak 1. basamak sağlık ocağı hekimlerinin bu konuları özellikle iyi bilmesi gerekliliğidir.

Ayrıca hekimler mesleki sorumluluklarını yerine getirirken hastalık etkenlerinin kendilerine bulaşma riskiyle karşı karşıya kalmaktadır³¹. Sağlık çalışanlarında HBV infeksiyon riski, genel popülasyona göre 10 kat fazladır ve bu sıklık hasta ile temastan çok, kan ile temas etme oranı ile ilgilidir. Bu nedenle hasta ile doğrudan teması olan doktor, hemşire ve intern doktorlar kadar, yardımcı sağlık personeli de risk altındadır. Bununla birlikte HBV taşıyıcısı bir sağlık çalışanı da bakım verdiği hastalar için risk oluşturmaktadır. Bu riskin azaltılabilmesi için alınacak önlemlerden biri de, tüm sağlık personelinin düzenli olarak hizmet içi eğitimle kan yolu ile bulaşan hastalıklar ve özellikle hepatitler konusunda bilgilendirilmesidir⁷².

Mesleki bulaş riski infekte vücut alanı, bulaş yolu, sağlık çalışanlarının mesleki uğraşı, infeksiyon kontrol önlemlerine uyum gibi faktörlerle ilişkilidir. Sağlık çalışanlarının HBV ile karşılaşması en sık kontamine iğne batması, kan ve vücut sıvılarının mukozalarla teması sonucunda olmaktadır⁷³.

Akçam ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastane personelinin %57'si HBV'nin ana bulaş yollarını doğru cevaplandırmışken; %10,3'ü enjektör iğnesi ile HBV bulaşı olmayacağını, %15,2'si tokalaşma ve aynı kaptaki yemek yeme ile bulaş olabileceğini bildirmiştir⁷⁴. Saçar ve arkadaşlarının yaptıkları, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki 92 araştırma görevlisinin katıldığı bir çalışmada HBV'nin bulaşma yollarına doğru yanıt verenlerin oranı %14,1 olarak bildirilmiştir⁷⁵. Uzun ve arkadaşlarının yaptıkları, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki 222 araştırma görevlisinin katıldığı bir çalışmada HBV'nin

bulaşma yollarından dört temel bulaşma yolunun (cinsel, perkutan, horizontal, perinatal yol) hepsini söyleyenler %12,6 olarak bildirilmiştir⁷⁶.

Kan ve kan ürünü alan her alıcı için post transfüzyon B hepatiti olma olasılığı 2/10.000, hepatit C için de 1/100.000 dir. Post transfüzyon hepatitlerinde HBV'nin oranı %0,3 - 1,7'dir^{1,2}. Işıkgöz Taşbakan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastanede çalışanların %98,5'i kan transfüzyonu, %94,6'sı kontamine iğne batması ile HBV ve HCV'nin bulaşabileceğini bildirmişlerdir⁷⁷. Çalışmamıza katılan hekimlerin %97,7'si kan yoluyla HBV ve HCV'nin bulaştığını, %2,3'ü ise bulaşmadığını belirtmişlerdir.

Cinsel yolla bulaşma, hem HBV hem de HCV için önemli bulaş yoludur. Tek eşli HCV pozitif eşten bulaşma yıllık %0 - 0,6 arasında değişmektedir⁴⁶. HBsAg ve anti-HBs pozitifliği toplumun geneline göre anlamlı oranda yüksektir, HBsAg pozitifliği bu grupta %2 - 24 arasındadır¹. Uzun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hekimlerin %80,6'sı HBV'nin cinsel yolla bulaşabileceğini belirtmişlerdir⁷⁶. Çalışmamıza katılan hekimlerin %94,5'i HBV'nin, %88,6'sı HCV'nin cinsel yolla bulaşabileceğini belirtmişlerdir. %6,8'si ise HCV'nin cinsel yolla bulaşmadığını belirtmişlerdir.

Hemodiyaliz, hem HBV hemde HCV için bulaş yoludur. Hemodiyaliz hastalarında HBsAg pozitifliğinin %3,2 ve %27,9 olduğunu bildiren çalışmalar vardır¹. Hemodiyaliz hastalarında %20 - 60 anti-HCV pozitifliği, %8 - 25 HCV-RNA pozitifliği bildirilmiştir⁴⁴. Çalışmamıza katılan hekimlerin %93,8'i HBV'nin, %91,8'i HCV'nin hemodiyaliz ile bulaşabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamıza katılanların büyük bir çoğunluğu hemodiyalizi bir bulaş yolu olarak belirtirken, %3,6'sı HBV'nin, %4,3'ü ise HCV'nin hemodiyaliz ile bulaşıp bulaşmadığını bilmediğini belirtmiştir.

Çeşitli vücut sıvılarında HBsAg bulunur. Periton ve plevra sıvılarında serumdaki kadar virion bulunur. Tükrük ve semedeki HBV yoğunluğu serumdakine göre 10^3 kez daha azdır. Ancak tükrük ve semende sürekli infeksiyöz virionlar bulunur. Bu nedenle kan dışı vücut sıvılarından tükrük ve semenden HBV bulaşması önemlidir^{31,78,79,80}. HCV ile enfekte hastaların tükrük, semen, idrar, dışkı, vajinal sıvı gibi vücut salgılarında HCV RNA tespit edilmiştir ve vireminin yüksekliği ile orantılı olduğu düşünülmektedir⁸¹. Liou ve arkadaşlarının anti-HCV ve HCV RNA'sı pozitif 34 hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaların %44'ünde tükrükte, %11'inde semende HCV RNA tespit

edildiği bildirilmektedir⁵⁰. Pakistan'da yapılan bir çalışmada kronik HCV enfeksiyonu nedeniyle takip edilen 80 hastanın, %38,8'inde tükürükte, %12,5'inde idrarda HCV RNA tespit edilmiştir⁸².

Çetin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, araştırma görevlisi hekimlerin %61,7'si göz yaşıyla, %46,7'si ter ile, %93,3'ü ortak diş fırçası kullanımı ile, %8,3'ü yanaktan öpüşmeyle HBV'nin bulaşabileceği belirtmişlerdir⁸³. Işıkgöz Taşbakan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastanede çalışanların %52,6'sı tükürük ve kan dışı vücut sıvılarıyla HBV ve HCV'nin bulaşabileceğini bildirmişlerdir⁷⁷. Çalışmamıza katılan hekimlerin %37,9'u HBV'nin, %33,9'u ise HCV'nin ter ve gözyaşı ile bulaşabileceğini belirtmektedir. %14,4'ü HBV'nin, %16,4 ise HCV'nin ter ve gözyaşı ile bulaş bilmediklerini belirtmişlerdir. Bilinmemiş oranlarının yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Virüs yükü fazla HBV ve HCV ile infekte kişilerden dudaktan dudağa öpüşmede tükürük salgısıyla veya diş eti kanamasıyla bulaşmanın olabileceği kabul edilmektedir^{18,81}. Fakat bu konuda tam bir fikir birliği bulunmamaktadır. Yaptığımız çalışmada hekimlerin yarısından fazlası HBV ve HCV nin (sırasıyla %52,3 ve %57,9) dudaktan dudağa öpüşme ile bulaşmanın olmayacağını belirtmişlerdir. Hekimlerin %12,5'i HBV'nin, %15,5'in HCV'nin bu yolla bulaşmasını bilmediklerini belirtmişlerdir.

Anti-HCV pozitif kadınlardan doğan bebeklerin yaklaşık %5'inde perinatal bulaş olabilir. Annede HIV ile koenfeksiyon ve üçüncü trimesterde yüksek HCV viremi varlığında bebeğe geçiş riski 2-4 kat daha fazladır. Anne sütünde HCV gösterilmesine karşın HCV ile infekte kadınlardan doğan bebeklerde emzirme ile enfeksiyon riskinin arttığını gösteren herhangi bir çalışma yoktur². HBV taşıyıcı annenin perinatal dönemde enfeksiyonu bebeğe geçirme olasılığı %10 - %40, eğer taşıyıcı annede HBeAg pozitif ise bu oran %70-90'dır⁸⁴. İntrauterin HBV bulaşma oranı ise % 5-10 kadardır³¹. Anne sütünde HBsAg gösterilmiştir ve süt teorik olarak bulaştırıcıdır, fakat süttten kesmeye gerek yoktur¹. Işıkgöz Taşbakan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hekimlerin %93'ü HBV ve HCV'nin anneden bebeğe geçebileceğini belirtmişlerdir⁷⁷. Çetin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hekimlerin %95'i doğum esnasında, %80'ni gebelik döneminde HBV'nin anneden bebeğe geçebileceğini belirtmişlerdir⁸³. Çalışmamızda ise hekimlerin büyük bir çoğunluğu enfekte anneden doğum

sırasında bebeğe HBV ve HCV'nin geçebileceğini (sırasıyla %88,4 ve %80,7) doğru cevaplamıştır, fakat bu yolla bulaşmanın olmayacağını düşünenlerin sayısında az olmadığı tespit edildi (HBV bulaşmaz diyen %6,8 ve HCV bulaşmaz diyen %8,7). Çalışmamızda enfekte anneden doğum sırasında HCV bulaşını bilmeyenlerin %10,6'lık oranı ise dikkat çekiciydi.

Uzun ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada araştırma görevlisi hekimlerin %2,9'u HBV'nin anne sütü ile bulaşabileceğini belirtmişlerdir⁷⁶. Çalışmamızda ise hekimlerin %35'i HBV'nin, %31,8'i HCV'nin anne sütüyle bulaştığını belirtmiştir. Bu bulaş yolunda bilgi eksikliğinin yüksek olduğu tespit edildi. Bu bilgi eksikliği, gereksiz anne sütü kesimine sebep olabilir. Çalışmamıza katılan hekimlerin %20,7'si HBV'nin, %23,2'si ise HCV'nin anne sütüyle bulaş yolunu bilmediklerini belirtmişlerdir.

Ortak tabak kullanımı, HBV ve HCV bulaşı için bir risk faktörü değildir^{18,81}. Ersoy ve arkadaşlarının Malatya ilinde çalışan 195 ebeye uyguladığı bir anket çalışmasında, ebelerin %72,2'si ortak tabak kullanımı ile HBV'nin geçebileceğini belirtmiştir⁸⁵. Çalışmamızda ise hekimlerin %20'si HBV'nin, %17,2'si ise HCV'nin ortak tabak kullanımıyla bulaşabileceğini belirtmişlerdir.

Kronik cilt yaraları, virüsün vücuda girmesini kolaylaştırmaktadır¹⁸. Çalışmamıza katılanların %15,6'sı HBV'nin, %19,9'u ise HCV'nin kronik cilt yaralarının bulunmasıyla bulaşın olup olmadığını bilmediklerini belirtmişlerdir.

HBV ve HCV, tahtakurusu ve sivrisinek gibi insektler ile bulaşabileceğine dair yayınlar olsa da pasif aktarma şeklinde bulaşmanın olduğu ve epidemiyolojik olarak bir önemi olmadığı düşünülmektedir^{13,81}. Bu vektörlerle bulaşma konusunda yeterli veri bulunmamaktadır ve bulaşmadığı kabul görmektedir. Çetin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada araştırma görevlisi hekimlerin %43,3'ü HBV'nin sivrisineklerle bulaşabileceği düşünülmektedir⁸³. Çalışmamızda ise hekimlerin %21,1'i HBV'nin, %21,6'sı ise HCV'nin tahtakurusu ve sivrisinek ısırmasıyla bulaşabileceği düşüncesi tespit edildi.

Bir toplumdaki kronik HBsAg taşıyıcılarının %10 - 30'unu kronik hepatit B'li hastalar, %70 - 90'ını ise inaktif HBsAg taşıyıcıları oluşturmaktadır⁸⁶. İnaktif HBsAg taşıyıcılığında; HBsAg pozitifliğinin en az 6 aydan fazla olması, HBeAg'nin negatif, AntiHBeAb'nin pozitif olması, serum HBV DNA düzeyinin $<10^4$ kopya/mL, ALT ve AST düzeylerinin normal olması gerekmektedir⁸⁷.

Çalışmamıza katılan hekimlerin %80,2'si HBsAg'nin en az 6 aydan fazla pozitif olması gerektiğini işaretleyerek doğru cevaplamıştır, fakat hekimlerin %32,1'i ise en az bir yıl pozitifliğin olması gerektiğini işaretleyerek bu bilgiyi doğru cevaplayamamışlardır. Taşıyıcı bir bireyde karaciğer fonksiyon testlerinin normal olması gerektiğini doğru bilenlerin oranı ise düşük tespit edildi (%69). HBeAg'nin taşıyıcı bir bireyde pozitif veya negatif olmasıyla alakalı bilgi sorusuna ise çalışmamıza katılanların ortalama yarısının doğru bilgiye sahip olduğu tespit edildi. HBV taşıyıcısı olan bir bireyde HBeAg (-) / AntiHBeAg (+) olmalı bilgisini doğru işaretleyenlerin oranı %49,4'dü.

HBV'nin bulaşması için en önemli risk faktörlerinden biri sağlık çalışanlarıdır. Sağlık çalışanlarında HBV göstergelerinin pozitif bulunma oranı gelişmiş ülkelerde normal popülasyona göre 3 - 5 kat fazladır⁸⁸. Ülkemizde sağlık çalışanlarında kontrol grubuna göre yaklaşık 1,5 – 2 kat yüksek bir seropozitivite saptanmıştır³¹. Çetinkaya ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada araştırma görevlerinin %96,1'si HBV bulaşması açısından kendilerini risk altında gördüklerini belirtmişlerdir⁸⁹. Işıkgöz Taşbakan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da hekimlerin %96,1'i sağlık personelleri risk altında gördüklerini belirtmişlerdir⁷⁷. Çalışmamıza katılan hekimlerin ise %96,1'i sağlık çalışanı olmanın risk faktörleri arasında olduğunu belirtmişlerdir. Geriye kalan %3,9'lük bir oranda hekim ise kendilerini riskli görmedikleri çalışmamızda dikkat çekmektedir.

Çalışmamıza katılan hekimler, HBV'nin bulaşması için risk faktörlerini genel olarak bilgi düzeylerinin yeterli olduğu tespit edildi. Fakat aynı evde aile içi yaşama, aynı tuvaleti kullanma, bakım evlerinde ve toplu yaşam ortamlarında yaşayanların risk oluşturmasıyla alakalı yorumları dikkat çekiciydi. Hepatit B enfeksiyonlu biriyle aynı evde yaşama, özellikle geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde bir risk faktörüdür. Kişisel eşyaların ortak kullanımı (jilet, tırnak makası, diş fırçası vs.), bulaşmış yüzeylerden enfeksiyon alınması gibi yolların etkili olabileceğine ait yayınlar mevcuttur^{13,16}. İşler ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HBV'ye bağlı kronik karaciğer hastalığı bulunan bir olgunun aile bireylerinde yüksek bir HBV prevalansı olduğunu tespit etmişlerdir¹⁵. Çetin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hekimlerin %100'ü HBV taşıyıcısı bireyin aile fertlerinin de risk altında olduğunu belirtmişlerdir⁸³. Çalışmamızda ise

hekimlerin %41,1'i aynı evde aile içi birlikte yaşamanın bir risk faktörü olmadığını belirtmişlerdir.

HBV, fekal – oral yolla bulaşmadığından dolayı aynı tuvaleti kullanmak bir risk faktörü değildir. Çetin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hekimlerin %33,3'ü HBV nin ortak tuvalet kullanımının bir bulaş yolu olduğunu belirtmişlerdir⁸³. Çalışmamızda ise hekimlerin %31,1'i aynı tuvaleti kullanmanın bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Her iki çalışmada da ortak tuvalet kullanımının bir risk faktörü olduğunu düşünen hekimlerin oranı yüksek tespit edilmiştir.

Kalabalık topluluklar (çocuk bakım evleri, dershaneler, yatılı okul, bakım evleri vs.) halinde, kötü hijyen ve düşük sosyoekonomik durumda yaşayanlar, mental özürllüer HBV bulaşı için riskli grup içerisindedir^{12,15}. Tanyer ve arkadaşlarının çocuk yuvasında kalan zihinsel özürllü ve sağlıklı çocukların HBV seroprevalansına bakıldığı bir çalışmada 7 – 13 yaş arasındaki zihinsel özürllü çocuklarda HBV seroprevalansını %68,7; aynı yaş grubunda sağlıklı çocuklardan oluşan kontrol grubunda ise HBV seroprevalansını %33,9 tespit etmişlerdir. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı kabul edilmiş⁹⁰. Çalışmamızda ise hekimlerin sadece %71,6'sı bakım evlerinde ve toplu yaşam ortamlarında yaşayanların bir risk faktörü olduğunu düşünmektedir. %23,8'i bir risk faktörü olmadığını, %4,6'sı ise risk faktörü olup olmadığını bilmediklerini belirtmişlerdir. Yaptığımız anket çalışmasında aynı evde aile içi birlikte yaşama, aynı tuvaleti kullanma, bakım evlerinde ve toplu yaşam ortamlarında yaşayanların risk durumları hakkında hekimlerin bilgi yetersizliklerinin olduğu saptanmıştır.

HBsAg pozitif bir hastayla ilk karşılaşıldığında iyi bir anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Daha sonra karaciğer hastalığı varlığını gösterecek karaciğer fonksiyon testleri istenmelidir. HBV replikasyonunu ve akut – kronik ayrımını sağlayacak serolojik testler (Anti-HBcIgM ve IgG, HBeAg, Anti-HBe, HBV DNA) yapılmalıdır. Koenfeksiyon olasılığı nedeniyle Anti-HCV, Anti-HDV ve Anti-HIV çalışılmalıdır. Üst batın ultrasonografisi yapılmalıdır⁹¹. Çalışmamıza katılan pratisyen hekimlerin sadece %69'u HBsAg pozitif bir hastayla karşılaşıldığında ilk olarak AST ve ALT düzeylerine bakılması gerektiğini belirtmiştir. Yanlış bir yaklaşım olarak ise çalışmamıza katılan hekimlerin %21,4'ü ilk olarak HBV DNA istenmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Çalışmamıza katılan hekimlerin %34,1'i delta antikoruna bakmaya gerek olmadığını ve hatta

%36'sı HCV pozitif olan hastalara delta antikoruna bakılması gerektiğini belirtmişlerdir. HBsAg pozitif olan bir hastada delta antikoruna bakılması bilgisinde ise çalışmamıza katılan hekimlerin bilgi eksikliklerinin olduğu gözlemlenmiştir.

Hepatit B ve C virüsü, doğal seyri boyunca asemptomatik taşıyıcılık, akut hepatit, kronik hepatit, HCC, karaciğer sirozu ve fulminan hepatit tablolarına sebep olur^{24,58,66,92}. Çetin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hekimlerin %98,3'ü HBV taşıyıcılığının olduğunu, %100'ü HBV'nin siroza neden olduğunu, %98,3'ü HBV'nin karaciğer kanserine sebep olabileceğini belirtmiştir⁸³. Çalışmamızda yer alan HBV'nin sebep olduğu tablolara alakalı soruya hekimlerin %2,3'ü asemptomatik taşıyıcılık, %4,8'i akut hepatit, %7,3'ü HCC, %8,5'i ise fulminan hepatit yapmadığını belirtmişlerdir. %5,8'i ise HBV'nin HCC tablosuna sebep olup olmadığını bilmediğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda HBV'nin HCC ve fulminan hepatite yol açtığını bilenlerin oranı (sırasıyla %86,9 ve %81,8) düşük olarak değerlendirildi. HCV'nin yol açtığı patolojilerin bilinirlik oranlarında ise HBV'ye göre düşme tespit edildi.

Çalışmamızda yer alan HCV'nin sebep olduğu tablolara alakalı soruya hekimlerin %23,4'ü asemptomatik taşıyıcılık, %10,7'si akut hepatit, %5,1'i kronik hepatit, %5,6'sı HCC, %4,6'sı karaciğer sirozu ve %11,4'ü ise fulminan hepatit yapmadığını belirtmişlerdir. Özellikle %9,3'ü HCV'nin akut hepatit tablosuna sebep olup olmadığını bilmediklerini belirtmişlerdir. Yüzdelerden de anlaşılacağı gibi çalışmamızda hekimlerin HBV enfeksiyonlarına göre HCV enfeksiyonunun doğal seyrinde hangi patolojilerin ortaya çıkabileceği konusunda bilgi eksikliklerinin daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

HBV enfeksiyonlarından korunmada pasif immunoprofilaksiste HBIG, aktif immunoprofilaksiste ise aşı kullanılırken, HCV enfeksiyonlarından korunmada ise herhangi bir aşı ve immünglobulin bulunmamaktadır. Çetin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hekimlerin %100'ü HBV'ye karşı korunmada aşının olduğunu, %70'i ise HBV'ye karşı korunmada immünglobulinlerin olduğunu belirtmişlerdir⁸³. Oğuzkaya Artan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sağlık meslek lisesi mezunlarının %15,9'u HBV'ye karşı korunmada aşının olmadığını belirtmişlerdir⁹³. Çalışmamızda ise ankete katılan hekimlerin büyük bir çoğunluğu (%97,6) HBV'ye karşı korunmada aşının rol aldığını doğru

yanıtlamışlardır, fakat dikkat çekici nokta ise hekimlerin %12,8'i HCV'ye karşı korunmada hepatit C aşılarının olduğu kanısındaydılar.

HBsAg (+) annelerden doğan bebeklere doğar doğmaz veya ilk 12 saat içerisinde aşı ile birlikte HBIG uygulanması ve aşı şemasının tamamlanması tavsiye edilir²⁹. Çetin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hekimlerin %95'i, Ersoy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise ebelerin %84'ü doğumdan sonra ilk 24 saatte uygulanan aşı ve immunglobulinin bebeği koruduğunu belirtmişlerdir^{83,85}. Çalışmamızda ise hekimlerin %88,3'ü infekte anneden yenidoğan çocuğa HBIG verilmeli bilgisini doğru cevaplamıştır, fakat dikkat çekici bir yüzdeyle hekimlerin %11,7'si verilmesinin yanlış olduğu kanısına sahip oldukları tespit edildi.

Hepatit B aşıları, HBV infeksiyonlarından korunmada rol oynadıklarından dolayı HCC gelişimini de engellemektedir. Yüksek HBV infeksiyonu görülen toplumlarda yaşayan çocuklarda da kronik HBV infeksiyonu prevalansında belirgin düşüş sağlanmıştır. Örneğin Taiwan'da 1986 yılında genişletilmiş bağışıklama programı ile tüm yenidoğanlar Hepatit B aşılama programına alınmış ve tam aşılama oranı %94'lere çıkarılmış. Yirmi yıllık uygulama sonucunda 15 ve altındaki yaş grubunda HBsAg taşıyıcılık oranı %9,8'den %1,2'ye, HCC oranı 100.000'de 1,02-0,48'den 100.000'de 0,3-0,18'e düşürüldüğü tespit edilmiştir⁹⁴. Çalışmamızda ise hekimlerin %43'ü aşının HCC gelişimini engellediği bilgisinin doğru olmadığını düşünmektedir. Hepatit B aşısının korumadaki etkinliği açısından bilgi eksikliğinin olduğunu tespit edilmiştir.

Riskli bir temas sonrası HBV infeksiyonuna karşı korunmada aşı ile birlikte HBIG önerilmektedir²⁹. Çalışmamıza katılan hekimlerin %63,6'sı doğru bir yaklaşım içerisinde bulunmuşlardır. Temas sonrası herhangi bir şey uygulamaya gerek olmadığı yaklaşımında bulunan hekimlerin oranı (%10,5) yüksek olarak değerlendirilmiştir. Temas sonrası herhangi bir şey uygulanmama bilgisi çok yanlıştır, çünkü riskli bir temas sonrası HBV bulaş oranı yüksektir.

Daha önce belirttiğimiz gibi çalışmamıza katılan hekimlerin bir kısmının hepatit C infeksiyonuna karşı aşı uygulanması yanılıgına sahipti. Riskli bir temas sonrası HCV infeksiyonuna karşı korunmada aşı henüz geliştirilmemiştir ve immunglobulin ve interferon gibi antivirallerin kullanımının da herhangi bir yararı yoktur^{5,71}. Çalışmamıza katılan hekimlere, HCV ile infekte iğne battığında

ne yapılması gerekliliğini sorduğumuzda ise yanlış yaklaşım oranlarının arttığını gözlemledik. Ankete katılanların %2'si hemen aşı yapılması gerektiğini, %41,4'ü hemen hepatit C immünglobulini verilmesi gerektiğini, %28'i ise aşı ile birlikte immünglobulin verilmesi gerektiği kanısına sahipti. Çalışmamızda HCV ile infekte iğne batığında yapılması gerekenlerle alakalı doğru yaklaşımı ise hekimlerin sadece %28,6'sı göstermiştir. HCV infeksiyonlarından korunmada ve temas sonrası profilakside bilgi eksikliğinin olduğu tespit edilmiştir.

Hepatit C virüs infeksiyonu olan bir hastada kullanılan iğne, sağlıklı bir kişiye batığında bulaş riski ortalama %3'dür². HBV'de ise bu bulaş riski ortalama %30'dur³¹. Saçar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HBsAg pozitif hastada kullanılan iğnenin batması sonucunda HBV infeksiyonu gelişme riski sorusunu hekimlerin %42,2'si doğru yanıtlamıştır⁷⁵. Çalışmamızda ise hekimlerin %45,9'u infekte iğne batması sonucunda sağlıklı kişiye HBV bulaşma riskini, %30,9'u HCV bulaşma riskini doğru yanıtlamıştır. Sağlık çalışanlarının en çok dikkat etmesi gereken noktalardan biri infekte iğnelerin bulaşından korunmadır, fakat bulaş riskinin ne kadar olduğu da bilinmelidir. Her iki çalışmada da hekimlerin bu konudaki farkındalıklarının düşük olduğu görülmektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Hepatit B ve C virüslerinin yayılımı, infeksiyonları ve sonuçta oluşan komplikasyon riskinin azaltabilmesi için en önemli basamak hekimlerdir. Bu sebeple bu çalışmada birinci basamak sağlık hizmetini veren pratisyen hekimlerin, HBV ve HCV hakkındaki bilgi düzeylerini ve bu konudaki farkındalıklarını saptamayı amaçladık. Çalışmamızda tüm soruları dikkate aldığımızda özellikle hepatit C virüsü ve infeksiyonlarıyla alakalı bilgi düzeyinin hepatit B virüsü ve infeksiyonları hakkındaki bilgi düzeylerine göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. HBV ve HCV'nin bulaşma yollarında, risk faktörlerinde, HBV ve HCV infeksiyonu mevcut olan hastaya yaklaşımda ve özellikle HCV'ne karşı korunmada pratisyen hekimlerin bilgi eksikliklerinin olduğu gözlemlenmiştir. Tablo 13'de bilgi eksikliğinin olduğu noktalar verilmiştir.

Tablo 13: Yanlış veya bilmiyorum şeklindeki cevapların dikkat çekici oranları

	Yanlış cevaplama oranı (%)	Bilinmeme oranı (%)
HBV'nin kan yoluyla bulaşması	2,3	
HBV'nin cinsel yolla bulaşması	3,4	2,1
HBV'nin anne sütüyle bulaşması	35	20,7
HBV'nin doğum sırasında bulaşması	6,8	4,8
HBV'nin ortak tabak kullanımıyla bulaşması	20	9,3
HBV'nin tahtakurusu ve sivrisinekle bulaşması	21,1	19,1
HCV'nin cinsel yolla bulaşması	6,8	4,6
HCV'nin anne sütüyle bulaşması	31,8	23,2
HCV'nin doğum sırasında bulaşması		10,6
HCV'nin ortak tabak kullanımıyla bulaşması	17,2	12,4
HCV'nin tahtakurusu ve sivrisinekle bulaşması	21,6	19,4
HBV taşıyıcısında, karaciğer enzimlerinin	31	

normal olması		
Aynı evde yaşamamanın HBV bulaşması için risk olduğu	41,1	4,4
Aynı tuvaleti kullanmanın HBV bulaşması için risk olmadığı	31,1	
Sağlık personelinin HBV bulaşması için risk faktörü olduğu	2,5	1,4
Bakım evlerinin ve toplu yaşama alanlarının HBV bulaşması için risk faktörü olduğu	23,8	4,8
HBsAg (+) bir hastayla karşılaşıldığında ilk istenilecek tetkik	31	
HBsAg (+) bir hastaya delta antikor bakılması	34,1	
HCV (+) bir hastaya delta antikor bakılması	36	
HBV'nin HCC'ye neden olması	7,3	5,8
HBV'nin fulminan hepatite neden olması	8,5	9,7
HCV'nin akut hepatite neden olması	10,7	9,3
HCV'nin HCC'ye neden olması	5,6	5,1
HCV'nin karaciğer sirozuna neden olması	4,6	3,6
HBV ile infekte anneden yenidoğana HBIG uygulanması	11,7	
HBV aşılarının HCC gelişimini engellediği	11,7	
HCV ile infekte iğne battığında aşı ve immunglobulin verilmesi	71,4	

Sonuç olarak, birinci basamak sağlık hizmeti veren pratisyen hekimlerin, hepatitler hakkında bilgi düzeylerinin değerlendirildiği çalışmamızda, bu konuda yeterli bilgiye sahip olmadıkları görülmüştür. Bu bilgi eksikliklerinin giderilmesi, farkındalıkların artırılması için hizmet içi eğitim uygulanmalıdır. Bu eğitim sonucunda HBV ve HCV seroprevalansında, HBV ve HCV'nin neden olduğu hepatit, karaciğer sirozu, hepatosellüler karsinom oranlarında ve ilerleyen dönemlerde hepatitlere bağlı mortalite oranlarında azalma olacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Özdemir D, Kurt H. HBV infeksiyonlarının epidemiyolojisi. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral hepatit 2007. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 108-117.
2. Sünbül M. HCV infeksiyonunun epidemiyolojisi ve korunma. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral hepatit 2007. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 208-219.
3. Immunization of health-care workers: Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). MMWR 1997; 46 (RR-18): 1-42.
4. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 04.06.1998 tarih ve 6856 sayılı genelge. Erişim tarihi: 01.10.2009
5. Kandemir Ö. Kronik HCV infeksiyonu korunma ve tedavi. IX. Ulusal Viral Hepatit Kongresi, 3 – 6 Nisan 2008, Antalya. Kongre konuşma özetleri ve bildiriler, 24-25.
6. Tosun S. Ulusal hepatit aşılmasının değerlendirilmesi. VII. Ulusal Viral Hepatit Kongresi, 24 – 25 Kasım 2004, Ankara. Kongre Özet Kitabı, 11-12.
7. Akgün Y, Bolatlı T, Doğan T. Viral hepatit ön tanılı hastalarda hepatit B virüs seromarkerlerinin dağılımı. İnfeksiyon Dergisi 1994; 8: 167-170.
8. Bilgiç A, Özacar T. Hepatit B virüsü. In: Topçu AW, Söyletir G (eds). İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji Cilt 2. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002:1350–1367.
9. Blumberg BS, Alter HJ, Visnich S. A new antijen in leukemia sera. JAMA 1965; 191: 541.
10. Serter D. Virüs, Riketsiya ve Klamidya Hastalıkları. 2.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1997: 175–206.
11. Karabay O. Hepatit B infeksiyonunda laboratuvar tanısı. IX. Ulusal Viral Hepatit Kongresi,3-6 Nisan 2008. Kongre konuşma özetleri ve bildiriler, 20-22.

12. Shapiro CN, Mccaig LF, Gensheimer KF, et al. Hepatitis B virüs transmission between children in day care. *The Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 870–873.
13. Özeren G. Okul Çağı Çocuklarında Hepatit B Seroprevalansı. Uzmanlık tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Isparta 1999.
14. Martino MDE, Apendino C, Resti M, et al. Should hepatitis B surface antijen pozitif mothers breast feed?. *Arch Dis Child* 1985; 60: 972-974.
15. İşler M, Akın D, Ertem S ve ark. Hepatit B virüs infeksiyonun aile içi geçişinin araştırılması. *Turk J Gastrohepatoenterology* 1995; 6: 9–12.
16. Acar F. Erzurum ve çevresinde Hepatit B seroprevalansının araştırılması. Uzmanlık Tezi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakterioloji ve İnfeksiyon Hastalıkları ABD, Erzurum 2002.
17. Knutsson M, Kidd-Ljunggren K. Urine from chronic hepatitis B virus carriers; implications for infectivity. *J Med Virol* 2000; 60 (1): 17–20.
18. Gürakar M, Leuschner U, Gürakar A, Karasu Z. A'dan Z'ye Hepatitler. 3.baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2007: 36-37.
19. Karakoç D. İstanbul İlinde Çocukluk Çağında Hepatit B Seroprevalansı. Uzmanlık tezi, İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul 2006.
20. Özsan M. HBV infeksiyonunda mikrobiyolojik tanı. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). *Viral hepatit 2007*. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 124-133.
21. Servoss JC, Friedman LS. Serologic and molecular diagnosis of hepatitis B virus. *Infect Dis Clin N Am* 2006; 20: 47-61.
22. Badur S. Hepatit B virüsü, moleküler viroloji ve serolojik tanı. In: Kılıçturgay K (ed). *Viral hepatit 94*. İstanbul: Viral hepatit savaşım derneği yayını, 1994: 65–90.
23. Savaş L. Hepatit B virüs infeksiyonu klinik. IX. Ulusal Viral Hepatit Kongresi, 3-6 Nisan 2008, Kongre konuşma özetleri ve bildiriler, 16-17.

24. Taşyaran M. HBV infeksiyonunda klinik. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral hepatit 2007. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 118-121.
25. Büyüköztürk K, Atamer J, Dilmener M ve ark. İç Hastalıkları. 1.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2007: 1032
26. Aydın K. Kronik hepatit B'de güncel tedavi. ANKEM Derg 2006; 20: 203-207.
27. Balık İ, Beşışık F. Kronik hepatit B'de peg – interferon ve nukleozid analogları tedavisi. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral hepatit 2007. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 184-202
28. Lok ASF, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. Hepatology 2007; 45: 507-539.
29. Tekeli E. HBV infeksiyonundan korunma. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral hepatit 2007. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 178-182
30. Serter D. Hepatit virüsleri ve viral hepatitler. 1.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 1997: 175
31. Taşyaran MA. HBV infeksiyonu epidemiyolojisi. In: Tabak F, Balık İ (eds). Viral Hepatit 2003. Ankara: Ohan Matbaası, 2003: 121-128.
32. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, et al. Isoaltion of a cDNA derived from a blood borne non-A, non-B hepatitis genome. Science 1989;244:359-62
33. Thomas DL, Lemon SM. Hepatitis C. In: Mandell G, Bennet J (eds). Principles and Practice of İnfectious Diseases. 5th ed. Churchill Livingstone, 2000: 849
34. Pozetto B, Bourlett T, Grattard F, Bonneval L. Structure, genomic organization, replication and variability of hepatitis C virus. Nephrol Dial Transplant 1996;11(suppl 4):2-5
35. Pybus OG, Charleston MA, Grupta S, Harvey PH. Human origins and ancient human DNA. Science 2001; 292:2323-2325
36. Tekeli E, Balık İ. Hepatit C virüsü virolojisi ve serolojisi. Viral hepatit 2003: 190.
37. Lavanchy D. Hepatitis C: public health strategies. J Hepatology 1999; 31(Suppl 1):146-51.

38. World Health Organization, Geneva. Weekly Epidemiological Record 1997;72: 341-348.
39. Ökten A. Türkiye'de Kronik Hepatit, Siroz ve Hepatosellüler Karsinoma Etiyolojisi. Güncel Gastroenteroloji 2003; 7: (3) 187-191.
40. Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E, et al. Hepatitis C hospital employees with needlestick injuries. Ann Intern Med 1991;115:367-69
41. Alter H. Transmission patterns in hepatitis C virus infection. In: Nishioka K (ed). Hepatitis and liver disease. 2nd ed. Tokyo: Springer Verlag, 1993: 445-448.
42. Di Biceglie AM. Hepatitis C. Lancet 1998; 251-255.
43. Şahin N. Hepatit C virüsünün saptanması ve kliniği. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi, 1995; 3: 180-183.
44. Dana F, Becherer PR, Bacon B. Hepatitis C virus. Postgrad Medicine 1994;95(6):121-2.
45. Jadoul M. Transmission routes of HCV infection in dialysis. Nephrol Dial Transplant 1996;11(suppl 4):36-8.
46. Donahue JG, Nelson KE, Munoz A, et al. Antibody to hepatitis C virus among cardiac surgery patients, homosexual men and intravenous drug users in Baltimore, Maryland. Am J Epidemiol 1991;134:1206-11.
47. Mast EE, Hwang LY, Seto DS, et al. Risk factors for perinatal transmission of hepatitis C virus (HCV) and the natural history of HCV infection acquired in infancy. J Infect Diseases 2005;192(11):1880-9.
48. Mondello P, Haiti S Vitale MG, et al. Anti-HCV antibodies in household contacts of patients with cirrhosis of the liver preliminary results. Infection 1992;20(1):51-2.
49. Knoll A, Helmig M, Peters O, Jilg W. Hepatitis C virus transmission in a pediatric oncology ward: analysis of an outbreak and review of the literature. Lab Invest 2001; 81(3):251-62.
50. Liou TC, Chang TT, Young KC, et al. Detection of HCV RNA in saliva, urine, seminal fluid, and ascites. J Med Virol. 1992; 37(3):197-202.
51. Sivri B, Gönen Ö. Current Gastroenteroloji Tanı ve Tedavi. 2. baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi, 2007: 546

52. Boucher M, Gruslin A. The Reproductive Care of Women Living With Hepatitis C Infection. SOGC clinical practice guidelines 2000: 96.
53. Hoofnagle JH. Course and outcome of hepatitis C. Hepatology 2002; 36(5 Suppl 1): S21-9.
54. Rosen HR, Pawlotsky JM. Scientific Advances in Hepatitis C Virüs. Clinics in Liver disease 2003; 7(1):293.
55. Uzunalimoğlu Ö. Viral Hepatitlerde Ekstrahepatik Manifestasyonlar. In: Tabak F, Balık İ (eds). Viral Hepatit 2003. Ankara: Ohan Matbaası, 2003: 309-317.
56. Marsano L.S. Hepatitis. Primary Care of Clinical Office Practice 2003; 30: 81-107.
57. Őentürk H. Hepatit C virüs. İ.Ü. CerrahpaŐa Tıp Fakóltesi Sürekli Tıp Eđitimi Etkinlikleri Hepato-Bilier Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi 2002: 28; 79-85.
58. Akıncı E, Bodur H. HCV infeksiyonunda klinik ve tanı. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral hepatit 2007. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 220.
59. Goodman ZD, İshak KD. Histopatology of hepatitis C virüs infection. Seminars in liver disease 1995; 15:70-81.
60. Favre D, Berthillon P, Trepo C. Removal of cell-bound lipoproteins: a crucial step for the efficient infection of liver cells with hepatitis C virus in vitro. C R Acad Sci III 2001; 324(12):1141-1148.
61. Mert A, Őentürk H, Tabak F. Anti-HCV pozitifliği saptanan kan donörlerinin değerlendirilmesi. II. Ulusal Hepatoloji Kongresi, 5-7 Haziran 1997, İstanbul. Kongre Özet Kitabı, 54.
62. Sivri B, Gönen Ö. Current Gastroenteroloji Tanı ve Tedavi. 2. baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi, 2007: 556
63. Yenen OŐ. Hepatit C Virusü. In: Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (eds). İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. 1.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2002: 1377-1400
64. Őentürk H. HCV İnfeksiyonu Klinik Bulgular ve Tanı. In: Tabak F, Balık İ (eds). Viral Hepatit 2003. Ankara: Ohan Matbaası, 2003: 222-5

65. Desmet VJ, Gerber M, Hoofnagle JH, Manns M, Scheuer PJ. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. *Hepatology* 1994; 19: 1513-20.
66. Tabak F, Balık İ. HCV infeksiyonunda klinik ve tanı. *Viral hepatit* 2007; 4: 221-222.
67. Rehermann B, Seeff L, Hoofnagle J. Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis C. *Ann Intern Med* 2000; 132: 296-305.
68. Davis GL. Current therapy for chronic hepatitis C. *Gastroenterology* 2000; 118: 104-14.
69. Bailey MA, Brunt EM. Hepatocellular carcinoma: Predisposing conditions and precursor lesions. *Gastroenterol Clin N Am* 2002;31: 641-662.
70. Tahan V, Kalaycı C. Kronik hepatit C güncel tedavisi. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). *Viral hepatit 2007*. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 246-247.
71. Akarca U. Viral Hepatitler. In: Sivri B, Gönen Ö (eds). *Current Gastroenteroloji Tanı ve Tedavi*. 2. baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi, 2007: 559.
72. Akgül S, Gündüz T, Borand H ve ark. Hastane personellerinin hepatit B hakkında bilgi düzeyleri ve HBV serolojik markerlerinin araştırılması. *Viral Hepatit Dergisi* 2005; 10: 54-57.
73. Bilgiç A, Özcaçar T. Hastane infeksiyonu yönüyle viral hepatitler. *Viral Hepatit* 2001. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2001: 394-405.
74. Akçam Z, Akçam M, Coşkun M, Sünbül M. Hastane personelinin, viral hepatitler ve hepatit B aşısı ile ilgili bilgi düzeyinin değerlendirilmesi. *Viral Hepatit Dergisi* 2003; 8: 32-5.
75. Saçar S, Toprak S, Cenger D ve ark. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Görevlilerinin Hepatit B Virusuna İlişkin Bilgi ve Uygulamalarının Değerlendirilmesi. *Klinik Dergisi* 2005;18:71-74
76. Uzun E, Akçam F, Zengin E ve ark. S.D.Ü Tıp Fakültesi Araştırma Görevlilerinin Hepatit B infeksiyonu ile ilgili durumlarının, bilgi

- düzeylerinin ve tutumlarının değerlendirilmesi. S.D.Ü Tıp Fak. Dergisi 2008; 15(1) 22-27
77. Işıkgöz Taşbakan M, Yamazhan T, Arsu G. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde çalışan hekim, hemşire, teknisyen ve internlerin viral hepatit konusunda bilgi, tutum ve davranışları. Viral Hepatit Dergisi 2006;11(3): 158-163
 78. Tong S. Mechanism of HBV genome variability and replication of HBV mutants. J Clin Virol 2005;34(1):134-138.
 79. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis B in Europe and worldwide. J Hepatology 2003;39:64-69.
 80. Yenen O.Ş. Viral hepatitler. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. (eds.). İnfeksiyon hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri, 1996: 642-700.
 81. Gürakar M, Leuschner U, Gürakar A, Karasu Z. A'dan Z'ye Hepatitler. 3.baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2007: 116
 82. Shafique M, Ahmad N, Awan F, Mustafa T, Ullah M, Qureshi J. Investigating the concurrent presence of HCV in serum, oral fluid and urine samples from chronic HCV patients in Faisalabad, Pakistan. Arch Virology 2009; 154:1523-1527
 83. Çetin M, Temiz M, Aslan A, Turhan E. Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Araştırma Görevlilerinin Hepatit B Virüsü İnfeksiyonuna İlişkin Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Viral Hepatit Dergisi 2007; 12(3); 116-120
 84. Tabak F. Virüs hepatitlerinin epidemiyolojisi. Günümüzde virüs hepatitleri. 2. Baskı. İstanbul: İstanbul Bulaşıcı Hastalıklarla Savaş Derneği, 1998: 21-30.
 85. Ersoy Y, Ilgar M, Güneş G. Malatya Yöresinde Ebelerin Hepatit B Yönünden Bilgi Düzeyleri. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2005; 12(3)159-162.
 86. Mert A. İnaktif HBsAg taşıyıcılığı. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral hepatit 2007. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007: 152.
 87. Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. Hepatology 2007; 45 (2): 507-539.

88. Balık İ, Tuncer G. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2. baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 835-845
89. Çetinkaya F, Naçar M, Ünalın D, Erkorkmaz Ü, Öztürk Y. Hekim, hekim adayları, hemşire ve laboratuvar teknisyenlerinin hepatit B ile ilgili risk algılamaları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2000; 4: 112-118.
90. Tanyer G, Acar K, Şıklar Z, Dallar Y. Zihinsel Özürlü Yuva Çocuklarında Hepatit B Seroprevalansı. Türkiye Klinikleri J Pediatr 1998,7: 18-23.
91. Balık İ, Tabak F, Leblebicioğlu H, Örmeci N. II. Viral Hepatit Tanı ve Tedavi Konsensus Toplantısı, 2007 Antalya. II. Viral Hepatit Tanı ve Tedavi Rehberi 2007:5.
92. Sırmatel F, Sırmatel Ö, Usalan C. Hemodiyaliz hastalarında viral hepatit B ve C seroprevalansı. Turkish Journal of Infection 2008; 22 (1): 23-28.
93. Oğuzkaya Artan M, Güleser N. Evaluation of the level of the knowledge of the first year students of Health College on AIDS, HBV and HCV. Erciyes Medical Journal 2006: 28 (3) 125-133.
94. Ni YH, Huang LM, Chang MH, et al. Two decades of universal hepatitis B vaccination in Taiwan: impact and implication for future strategies. Gastroenterology 2007; 132: 1287.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ALT	: Alanin aminotransferaz
AST	: Aspartat aminotransferaz
AntiHBe	: Hepatit B virüsü early antijenine karşı oluşmuş antikor
AntiHBs	: Hepatit B yüzey antijenine karşı oluşmuş antikor
DNA	: Deoksiribonükleotid trifosfat
ELISA	: Enzyme-Linked İmmunosorbent Assay
GGT	: Gama glutaril transferaz
HBcAg	: Hepatit B virüsü kor antijeni
HBeAg	: Hepatit B virüsü early antijen
HBIG	: Hepatit B immünglobülini
HBsAg	: Hepatit B yüzey antijeni
HBV	: Hepatit B virusu
HBV- DNA	: Hepatit B virüsü deoksiribonükleik asit
HCC	: Hepato selüler karsinom
HCV	: Hepatit C virusu
HCV- RNA	: Hepatit C virüsü ribonükleik asit
HIV	: Human İmmunodeficiency Virüs
İg G	: İmmünglobulin G
İg M	: İmmünglobulin M
T.C	: Türkiye Cumhuriyeti

TABLolar DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No.
Tablo 1: HBV infeksiyonu için risk grupları	10
Tablo 2: İnfeksiyonun farklı dönemleri boyunca HBV'nin serolojik ve moleküler belirteçlerinin yorumları	11
Tablo 3: Hepatit C Virüsünün Bulaş Yolları	18
Tablo 4: Anket Soruları	24
Tablo 5: Hepatit B virüsünün bulaşma yollarıyla ilgili cevaplar	26
Tablo 6: Hepatit C virüsünün bulaşma yollarıyla ilgili cevaplar	27
Tablo 7: İnaktif hepatit B taşıyıcılığı	28
Tablo 8: Hepatit B virüsünün bulaşması için risk faktörleri	28
Tablo 9: HBsAg pozitif bulunan bir hastada ilk yapılması gereken tetkik	29
Tablo 10: Hepatit B virüsünün yol açtığı patolojiler	30
Tablo 11: Hepatit C virüsünün yol açtığı patolojiler	31
Tablo 12: Hepatit B ve C infeksiyonundan korunmayla ilgili aşağıda verilen bilgilerden doğru veya yanlış olanlar hangileridir?	31
Tablo 13: Yanlış veya bilmiyorum şeklindeki cevapların dikkat çekici oranları	42