

**T.C.
ZONGULDAK KARAELMAS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**2001-2004 YILLARI ARASINDA
ZONGULDAK KIZILAY KAN MERKEZİ'NE BAŞVURAN
GÖNÜLLÜ KAN DONÖRLERİNDE
HEPATİT B VE HEPATİT C SEROPREVALANSI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ECEHAN YENİCİ

Zonguldak, 2006

**2001-2004 YILLARI ARASINDA
ZONGULDAK KIZILAY KAN MERKEZİ'NE BAŞVURAN
GÖNÜLLÜ KAN DONÖRLERİNDE
HEPATİT B VE HEPATİT C SEROPREVALANSI**

ECEHAN YENİCİ

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Halk Sağlığı Anabilim Dalında
Halk Sağlığı Yüksek Lisans Tezi
Olarak Hazırlanmıştır

ZONGULDAK
Mayıs 2006

KABUL:

Ecehan YENİCİ tarafından hazırlanan “2001-2004 YILLARI ARASINDA ZONGULDAK KIZILAY KAN MERKEZİ'NE BAŞVURAN GÖNÜLLÜ KAN DONÖRLERİNDE HEPATİT B VE HEPATİT C SEROPREVALANSI” başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından değerlendirilerek, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.
.../.../....

Başkan : Yrd.Doç.Dr. Ferruh N. AYOĞLU

Üye : Yrd.Doç.Dr. Sibel KIRAN

Üye : Doç.Dr. Ayşe OCAKCI

ONAY :

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.
..../...../.....


Doç. Dr. Aydın Mungan
Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü

ÖZET

Yüksek Lisans Tezi

2001-2004 YILLARI ARASINDA

ZONGULDAK KIZILAY KAN MERKEZİ'NE BAŞVURAN

GÖNÜLLÜ KAN DONÖRLERİNDE

HEPATİT B VE HEPATİT C SEROPREVALANSI

Ecehan YENİCİ

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr. Ferruh N. AYOĞLU

Mayıs 2006, 82 sayfa

Bu çalışmada, Ocak-2001 ile Aralık-2004 tarihleri arasında Zonguldak Kızılay Kan Merkezi'ne müracat eden, kimlik bilgilerinden herhangi birine ulaşılabilen 6261 gönüllü kan donöründe, HBsAg ve Anti-HCV seropozitifliğinin yaş grubu, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, ikamet ettikleri adreslere ve yıllara göre dağılımı araştırıldı.

Donörlerin 392'si (%6.3) kadın, 5865'i (%93.7) erkek olup, yaşları 18-65 arasında değişmektedir. Donörlerin %68.8'inin evli, %31.1'inin bekar, %0.1'inin dul olduğu; %33.7'sinin ilkokul, %18.7'sinin ortaokul, %31.6'sının lise, %16.0'ının ise üniversite mezunu olduğu saptanmıştır.

Kan donörlerinin %4.1'inin il dışında, %70.2'sinin Zonguldak il merkezinde, %25.7'sinin ise ilçeler de ikamet ettikleri gözlenmiştir. Çalışmamızda 6261 gönüllü kan donöründe, HBsAg seropozitifliği %2.0 (123 kişide), Anti-HCV seropozitifliği %0.6 (38 kişide) bulunmuştur. 6204 olguda, HBsAg sıklığının erkeklerde %2.0, kadınlarda %1.5; Anti-HCV sıklığının ise erkeklerde %0.5, kadınlarda %1.8 (p=0.008) olduğu saptanmıştır. HBsAg seropozitifliğinde 50 yaş

ÖZET (devam ediyor)

grubu ve sonrasında bir azalma olduğu; Anti-HCV seropozitifliğinin ise 60 yaş üzerinde arttığı saptanmıştır. HBsAg seropozitifliği evlilerde %1.9, bekarlarda %2.2; Anti-HCV seropozitifliği ise evlilerde %0.7, bekarlarda %0.7 olarak saptanmıştır. Dul olan 7 donörde seropozitiflik saptanmamıştır. HBsAg seropozitifliği ilkokul mezunlarında %3.0, ortaokul mezunlarında %1.2, lise mezunlarında %1.7 ve üniversite mezunlarında %1.6 olarak saptanmış olup ($p=0.004$); Anti-HCV seropozitifliği ise sırasıyla %0.9, %0.4, %0.6 ve %0.7 olarak saptanmıştır. HBsAg seropozitifliği 2001-2004 yılları arasında sırasıyla %2.9, %1.1, %2.1, %1.7; Anti-HCV seropozitifliği ise sırasıyla %0.6, %0.1, %1.0, %0.4 oranında gözlenmiştir.

Sonuç olarak; eğitim düzeyinin HBsAg seropozitifliğinde, cinsiyetin ise Anti-HCV seropozitifliğinde anlamlı fark oluşturduğu tespit edilmiştir. Donörlerin üçte birinin kimlik bilgilerinde eksiklik dikkat çekicidir. Kayıtların eksiksiz olması benzer çalışmalara ışık tutacaktır.

Anahtar Sözcükler : Gönüllü kan donörü, HbsAg, Anti-HCV, Seropozitiflik

Bilim Kodu : 101.17.07

ABSTRACT

Master of Sciences Thesis

**THE SEROPREVALENCE OF HEPATITIS B AND HEPATITIS C
OF VOLUNTARY BLOOD DONORS THAT APPLIED TO
ZONGULDAK RED CRESCENT BLOOD CENTRE
BETWEEN YEARS 2001-2004
Ecehan YENİCİ**

Zonguldak Karaelmas University

Institute of Health Sciences

Department of Public Health

Thesis Advisor : Assistant Prof. Dr. Ferruh N. AYOĞLU

May 2006 82 pages

In this study, the distribution of seroprevalence of HBsAg and Anti-HCV is observed in voluntary blood donors that applied to Zonguldak Red Crescent Blood Centre between years 2001-2004 and had any of identification data, according to age group, gender, marital status, education, address and year.

Of the donors; 392 (6.3%) were female, 5865 (93.7%) male and their ages were between 18-65 years old. It is observed that 68.8% of the donors was married, 31.1% single, 0.1% widow; 33.7% graduated from primary school, 18.7% junior high school, 31.6% high school, 16.0% university.

It is found out that 4.1% of the donors resided out of province, 70.2% resided in Zonguldak city, and 25.7% resided in towns.

The seroprevalence of HBsAg was 2.0% (n=123) and Anti-HCV was 0.6% (n=38) among 6261 voluntary blood donors. HBsAg frequency of men was 2.0%, women 1.5% and Anti-HCV frequency of men was 0.5%, women 1.8% (p=0.008) among 6204 cases. It is observed that; there was a decrease of HBsAg seroprevalence above 50 years old and an increase of Anti-HCV seroprevalence above 60 years old. HBsAg seroprevalence was 1.9% among married cases, 2.2% singles; Anti-HCV seroprevalence were both 0.7%. Of the 7 cases whom were widowed;

ABSTRACT (continued)

neither HBsAg nor Anti-HCV positive. According to educational status HBsAg seroprevalence was as follows; 3.0% primary school, 1.2% junior high school, 1.7% high school and 1.6% university ($p=0.004$). Anti-HCV seroprevalence were; 0.9%, 0.4%, 0.6% and 0.7% respectively.

HBsAg seroprevalence for years 2001-2004 was 2.9%, 1.1%, 2.1%, 1.7% and Anti-HCV seroprevalence 0.6%, 0.1%, 1.0%, 0.4% respectively.

As a conclusion; HBsAg seroprevalence was found statistically different in educational status and Anti-HCV seroprevalence in gender. Lack of identification data in one third of the cases is conspicuous. Recording the data completely will encourage similar studies.

Key words : Voluntary blood donor, HbsAg, Anti-HCV, Seroprevalence

Science code : 101.17.07

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim ve tez çalışma sürecim boyunca benden desteğini, bilgisini esirgemeyen ve bana her konuda yardımcı olan tez danışmanım, hocam, Anabilim Dalı Başkanı Sayın Yrd. Doç. Dr. Ferruh Niyazi AYOĞLU'na, araştırmanın planlanmasında bana yardımcı olan Sayın Yrd. Doç. Dr. Sibel KIRAN'a, tez çalışma süresince bana sabırla yardımcı olan Sayın Dr. Zühtü ŞAHİN'e, Sayın Öğr. Gör. Hülya KULAKÇI'ya ve diğer yüksek lisans arkadaşlarıma, bu çalışmanın gerçekleşmesinde büyük yardımları olan Zonguldak Kızılay Kan Merkezi Müdürü Sayın Uzm. Dr. Gürcan GÖZLÜLÜ'ye, Sayın Dr. Fatih ARSLAN'a, değerli arkadaşım Özlem UYSAL'a, hemşire arkadaşlarım Esma KURT'a, Esra DEMİRHAN'a ve Zonguldak Kızılay Kan Merkezi tüm çalışanlarına, bu çalışmanın gerçekleşmesi için gerekli izni veren Kızılay Ankara Bölgesel Kan Merkezi Müdürü Sayın Dr. Erkan ERGEN'e, Sayın Dr. İsmet KARAHACIOĞLU'na ve okul hayatım boyunca bana büyük destek ve moral kaynağı olan aileme sonsuz teşekkür ederim.

Ecehan YENİCİ

2006 – Mayıs / Zonguldak

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	v
TEŞEKKÜR	vii
İÇİNDEKİLER	viii
ÇİZELGELER DİZİNİ	x
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
BÖLÜM 1 GİRİŞ	1
BÖLÜM 2 GENEL BİLGİLER	4
2.1. TARİHÇESİ	4
2.2. VİRAL HEPATİT ETKENLERİNE GENEL BİR BAKIŞ	8
2.2.1. Hepatit A Virüsü (HAV)	8
2.2.2. Hepatit B Virüsü (HBV)	11
2.2.3. Hepatit C Virüsü (HCV)	22
2.2.4. Hepatit D Virüsü (HDV)	40
2.2.5. Hepatit E Virüsü (HEV)	41
2.2.6. Kan Yolu İle Bulaşan Hastalıklarda Koruyucu Önlemler	42
2.2.7. Hemşirelik Bakımı	50
BÖLÜM 3 ÇALIŞMANIN AMACI	53
BÖLÜM 4 GEREÇ VE YÖNTEM	54
4.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ	54
4.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEK SEÇİMİ	54
4.3. DEĞİŞKENLER	54
4.3.1. Bağımsız Değişkenler	54
4.3.2. Bağımlı Değişken	54

İÇİNDEKİLER (devam ediyor)

4.4. DEĞİŞKENLERİN TANIM VE ÖLÇÜTLERİ	55
4.4.1. Bağımsız Değişkenlere Ait Tanım ve Ölçütler	55
4.4.2. Bağımlı Değişkene Ait Tanım ve Ölçütler	55
4.5. VERİLERİN TOPLANMASI	56
4.6. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ	56
4.7. ZAMAN ÇİZELGESİ	56
4.8. ARAŞTIRMA KISITLILIKLARI	57
 BÖLÜM 5 BULGULAR	 58
 BÖLÜM 6 TARTIŞMA	 63
 BÖLÜM 7 SONUÇLAR VE ÖNERİLER	 67
7.1. SONUÇLAR	67
7.2. ÖNERİLER	68
 KAYNAKLAR	 69
EKLER DİZİNİ	78
ÖZGEÇMİŞ	82

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge	Sayfa
2.1. Çeşitli ülkelerde HCV Enfeksiyonu Seroprevalansı	29
5.1. Donörlerin sosyo-demografik özelliklere göre dağılımı	59
5.2. Cinsiyet ve yaş gruplarına göre HBsAg, Anti HCV seroprevalansı	60
5.3. Vakaların ikamet yerlerine göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı	61
5.4. Vakaların eğitim durumlarına göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı.	61
5.5. Vakaların medeni durumlarına göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı.	62
5.6. Vakaların yıllara göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı.	62
6.1. Türkiye'deki çeşitli illerde saptanan HBsAg, Anti-HCV seropozitiflik oranları.	63
6.2. Türkiye'de ki çeşitli illerde saptanan HBsAg, Anti-HCV seropozitiflik oranları nın yaş gruplarına göre dağılımı.	64
6.3. Türkiye'deki çeşitli illerde saptanan HBsAg, Anti-HCV seropozitiflik oranları nın cinsiyete göre dağılımı.	65

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

n	Örnekleme Alınacak/Alınan Birey Sayısı
HAV	Hepatitis A Virüs
HBV	Hepatitis B Virüs
HCV	Hepatitis C Virüs
NANBH	Non-A, Non-B Hepatit
HEV	Hepatitis E Virüs
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
HBsAg	Hepatitis B surface antigen (HBV yüzey antijeni)
Anti-HCV	Hepatitis C Virüs Antikoru
HDV	Hepatitis D Virüs
INF	İnterferon
DNA	Deoksiribo Nükleik Asid
NANBV	Non-A, Non-B Virüs
HIV	Human Immunodeficiency Virüs
CIE	Counter immun-electrophoresis (test)
TDP	Taze Donmuş Plazma
GATA	Gülhane Askeri Tıp Akademisi
RNA	Ribo Nükleik Asid
ALT	Alanin Amino Transferase
Anti-HBs	Hepatitis B Virüs Antikoru
HBeAg	Hepatitis B envelope antigen (HBV zarf antijeni)
PCR	Polymerase Chain Reaction
HBcAg	Hepatitis B core antigen (HBV çekirdek antijeni)
IgM	Immunoglobulin M
IgG	Immunoglobulin G
L	Litre
HBIG	Hepatitis B immune globulin
ET-NANBH	Parenteral Yolla Bulaşan Non-A, Non-B Hepatit
PT-NANBH	Enterik Yolla Bulaşan Non-A, Non-B Hepatit
PTH	Post-transfüzyon Hepatit

TFA	Tubule-Forming Agent
AIDS	Acquired Immuno Deficiency Syndrome
RIA	Radyo Immuno Assay
ELISA	Enzyme Lynked Immuno Sorbent Assay
ORF	Open Reading Frame
LDL	Low Dancity Lipoprotein
VLDL	Very Low Dancity Lipoprotein
RFLP	Restriction Fragment Lentgh Polymorphism
LIPA	Line Probe Assay
DEIA	DNA-Enzyme Immuno Assay
KHC	Kronik hepatit C
KHB	Kronik hepatit B
KC	Karaciğer
RIBA	Recombinant Immuno Blot Assay
cDNA	Copy Deoksiribo Nükleik Asid
NANBATM	Nucleic Acid Sequence-Based Amplification

BÖLÜM 1

GİRİŞ

“Hepatit, karaciğerde viral, toksik, farmakolojik bir ajan veya immünolojik bir atak ile oluşan hasar sonucu meydana gelen, bütün asinusları etkileyen, karaciğerin iltihabı hücrelerle, özellikle de portal alanlarda veya parankim içine doğru infiltrasyonu ve yaygın veya yer yer hepatosellüler nekrozla kendini gösteren iltihabı bir durumdur” (1, 2).

Bir çok ülkede, özellikle de gelişmekte olan ülkelerde toplumun büyük bir çoğunluğu erken yaşlarda Hepatit A Virüsü (HAV) enfeksiyonu ile tanışmakta ve 30 yaş üzeri toplumun büyük bir kesimi bu virüsa karşı bağışık duruma gelmektedir. Öte yandan Hepatit B Virüsü (HBV) enfeksiyonu da tüm dünyada önemli bir sağlık sorunudur. Hastalığın kronikleşme eğilimi, kronik karaciğer hastalıkları, siroz ve hepatosellüler karsinomaya neden oluşu HBV’nun büyük bir ilgiyle izlenmesine neden olmaktadır (3,4). Hepatosellüler karsinoma sık görülen kanserler arasında bulunmakta ve HBV taşıyıcılarında karaciğer kanserine yakalanma riski 200 kat artmaktadır (3,5). HBV enfeksiyonu yenidoğanların %90’ında, çocukların %20’sinde, erişkinlerin %1-10’unda kronikleşmektedir (5). Arevalo ve Washington’ın yaptığı bir çalışmada, dünyada 300 milyondan fazla HBV taşıyıcısı olduğu vurgulanmıştır (3,6,7). Günümüzde HBV’na benzeyen Hepatit C virüsünden (HCV) da söz etmek gerekmektedir (3,7,8). Hepatit C Virüsü tüm dünyada akut ve kronik non-A, non-B hepatiti’nin (NANBH) ve sirozun ana nedenidir. Akut HCV enfeksiyonu geçirenlerin tümünün kronik enfeksiyona dönüşme riski vardır (8). Bunların %50-60’ında kronik karaciğer hastalığı gelişebilmektedir (9). Kronik karaciğer hastalığı olanların %30-60’ında kronik aktif hepatit, %5-20’sinde hastalığın başlangıcından itibaren 5 yıl içinde siroz gelişmesi olasılığı vardır. Ayrıca HCV enfeksiyonu ile hepatosellüler karsinoma arasında kuvvetli bir ilişki olduğu bilinmektedir (10,11). Hatta Japonya, İtalya ve İspanya gibi bazı ülkelerde hepatosellüler karsinomanın en önemli nedeni olduğu düşünülmektedir. Öte yandan HAV gibi fekal-oral yolla

bulaşan ve Güneydoğu Asya’da yaygın epidemilerle dikkati çeken bir diğer etmen de Hepatit E virüsüdür (HEV) (3).

Viral hepatitler özellikle gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkeler ve ülkemiz başta olmak üzere dünyanın pek çok ülkesi için önemli bir halk sağlığı ve ekonomik sorundur (12,13). Ancak, ABD gibi bildirim programlarının sağlıklı işlediği ülkelerde bile olguların ancak onda birinin resmi kayıtlara geçtiği göz önüne alınırsa, ülkemizdeki gerçek olgu sayısının 200000’in üzerinde olduğu düşünülmektedir (3,13). Yapılan araştırmalara göre, ülkemizde 25 yaş civarı genç popülasyonun %90 kadarının HAV antikoru taşıdığı bilinmektedir (3,14-16). Bu durum erişkin nüfusta salgın riskini büyük ölçüde engelleyip, riski çocuk ve genç yaş grubuna kaydırmaktadır. Gelişmiş ülkelerdeki hakim profilden farklı olarak virüsle temas çoğunlukla çocukluk çağında olmakta, enfeksiyonların çoğu subklinik ve anikterik seyretmekte ve bildirimle girmemektedir. Hastalığın yaygın olmasına karşın klinik tablonun erken ve geç prognozunun iyi olması nedeniyle toplumca önemsenmemektedir. HAV epidemilerinin söz konusu olmadığı durumlarda sağlık kurumlarına başvuruların genellikle yarısından fazlasını B virüs hepatitleri oluşturmaktadır(15,17-19). Değişik yöntemlerle değişik popülasyonlar hedef alınarak yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmekle birlikte Hepatit B Virüsü yüzey antijeni (HBsAg) insidansı ortalama %5 kabul edildiğinde ülkemizde 3 milyondan fazla kişinin kronik Hepatit B taşıyıcısı, bunların yaklaşık ¼’ünün de uzun vadede siroz veya karaciğer kanseri için risk grubu olduğu düşünülebilir. Sağlıklı kan donörleri arasında HBsAg pozitiflik oranı %4.8 olarak tespit edilirken, biyopsi ve kanıtlanmış kronik hepatit olgularında bu oran %38 olarak tespit edilmiştir (3,20). Yapılan çalışmalarda NANBH’nin sıklığı ile ilgili veriler farklılık göstermektedir. Kan donörleri arasında Anti-HCV pozitifliği %0.23-0.75 olarak tespit edilirken (21,22,23), Hepatit B taşıyıcılığında olduğu gibi askerler arasında antikor pozitiflik oranı daha yüksek bulunmuştur (24). HCV insidansı kronik hemodiyaliz hastalarında %18-46, kronik karaciğer hastalıkları ve sirozda %10.7-76 arasında bulunmuştur (3,25-27). Uzunalimoğlu ve Kadıköylü’ye göreyse hepatosellüler karsinomali olgularda Anti-HCV pozitifliği %12.5 civarındadır (3,28,29). Viral hepatitlere bağlı sarılıkların spesifik tedavisi

olmayışı ve hastaların kendiliğinden iyileşmeye bırakılması Anadolu’da bazı geleneksel tedavi yöntemlerinin halk arasında benimsenmesine yol açmıştır. Halk edinsel sarılıkları genellikle nazara, aşırı duygulanma, büyü ve korkulara bağlamakta ve tedavi amacıyla sarılık ocağında okutma, sarılık kestirme, yatırları ziyaret etme, sarılıklı insan veya hayvan idrarı içirme, bazı bitkisel maddelerin yedirilmesi, muska takılması gibi girişimlere başvurmaktadır (30,31).

BÖLÜM 2

GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Viral hepatitler insanlık tarihi kadar eskidir. İlk kez Hipokrat tarafından kaydedilen bu hastalık, büyük salgınlara ve kayıplara yol açmıştır(3,13,32-34). Ancak bulaşıcı sarılığa dair ilk gözlemler Çinliler tarafından birkaç bin yıl önce bildirilmiştir (3,33,34). Hastalığın ilk bilimsel tanımı 1865'te büyük patoloji ustası Virchow tarafından yapılmış ve "kataral ikter" adıyla tıbbi literatüre girmiştir (3,13,33). Daha sonra Pioneer 1886'da, Qinke 1903'te kataral ikterin epidemik şekillerinin bulunduğunu belirtmişlerdir (13). 20. yüzyılın başlarına kadar bütün sarılıkların obstrüktif kökenli olduğu görüşü kabul görmüştür. Mc Donald 1908 yılında enfeksiyöz sarılığın bakterilerden daha küçük ajanlar tarafından oluşturulduğuna dikkat çekmiş ve bu ajanın bir virüs olabileceğini ileri sürmüştür(3,32,33).

1923 yılında Blummer ABD'de 110 yıl boyunca görülen 63 Hepatit Epidemisini gözden geçirmiş ve bugün viral hepatit tip A olarak bilinen hepatitin bazı özelliklerini tanımlamıştır (3,33,35).

İkinci Dünya Savaşı sırasında, hastalık Amerikan askeri birliklerinde epidemiyolojik bir problem olarak dikkati çekmiş; yapılan sarı humma aşısı, virüs insan serumunda canlı kaldığından dolayı hepatit salgınlarını ortaya çıkarmış ve askeri birlikleri perişan etmiştir (3,13). Bu dönemde, Vogt enfeksiyonun bir virüsten kaynaklandığını öne sürmüş (1942), Cameron hastalığın akut döneminde, virüsün kanda bulunduğunu bildirmiştir (1943). Böylece ABD'de enfektif hepatit ile eş anlamlı olarak "enfeksiyöz hepatit" terimi de kullanıma girmiştir. Daha sonraları taze donmuş plazma (TDP) ve tam kan transfüzyonları sonrasında gelişen hepatitler ciddi bir sorun olarak ortaya çıkmış, 1943'te Büyük Britanya Sağlık Bakanlığı tarafından tam kan, plazma ve serum enjeksiyonu sonucu gelişen olguları tanımlamak için "serum hepatiti" terimi kullanılmıştır (13). 1947'de ise

MacCallum enfeksiyöz hepatiti için “Hepatit A” ve serum hepatiti için de “Hepatit B” terimlerini kullanmıştır (7,13,32,36).

Başlangıçta erişkin gönüllülerde yapılan çalışmalar, 1950’li yılların sonu ve 1960’lı yılların başlarında New York Üniversitesi’nde Saul Krugman ve arkadaşları tarafından New York’taki Willowbrook Eyalet Okulu’nda kalmakta olan mental retarde çocuklarda sürdürülmüş ve bulgular doğrulanmış; ancak o tarihlerde virüslerin doku kültüründe üretilmesi mümkün olmamıştır(3,13,32,33,35). 1960’lı ve 1970’li yıllarda bu iki tipe özgü antijenik yapılar belirlenmiştir. Gerek HAV gerek HBV ile ilgili duyarlı serolojik testlerin geliştirilmesi ve yaygın olarak kullanılmaya başlanması özellikle transfüzyonla bulaşan hepatitler alanında başka etken/etkenlerin varlığından şüphelenilmesine yol açmıştır. Aslında daha 1960’larda transfüzyonla bulaşan kimi hepatitlerin kuluçka süresinin bilinen iki tipe ait sürelerden farklı olduğu dikkatleri çekmiş ancak o dönemde konu gereken ilgiyi görmemiştir. Zamanla yapılan çalışmalarda A ve B hepatiti dışında bir viral hepatit varlığı tanımlanmış ve bilimsel yayınlarda non-A, non-B hepatiti terimiyle yerini almaya başlamıştır (3,33,35).

1963’te Blummerge’in Avustralya Antijenini (AuAg) keşfetmesi ve B tipi viral hepatitle ilişkisini ortaya koymasıyla artık kesintisiz olarak sürecekte olan araştırma ve buluşların da ilk adımını atmıştır (3,7,13,32,36).

1961’de insan dışındaki primatlarda viral Hepatit Araştırmaları başlatılmış; primatlar dahil hayvanlara hepatit geçirilmesi çalışmaları zaman zaman negatif, kesin sonuç vermeyen ve tekrarlanamayan bulgularla sonuçlanmıştır (13). 1967’de Friedrich Deinhardt ve arkadaşları marmoset maymunlarını Hepatit A virüsü (HAV) ile enfekte edebilmiş, aynı yıl Krugman ve arkadaşları MS-1 ve MS-2 tipleri ile immünolojik çalışmalar yapmışlardır(3,13).

Feiston ve arkadaşları 1973 yılında HAV ile enfekte insanların dışkılarında elektron mikroskobu ile HAV’na ait viryonları saptamışlardır(3,13,33). 1970’lerde gerek HAV gerekse HBV için duyarlı serolojik testlerin geliştirilmesi

ve yaygın kullanımı mümkün olmuştur. Serolojik testlerin yaygın kullanımı sonucu özellikle transfüzyonla bulaşan hepatitler alanında daha başka etken veya etkenlerinde rolü olabileceği düşünülmüş, bu etken veya etkenler HAV ve HBV dışında bir hepatit etkeni olarak tanımlanmış ve non-A, non-B hepatiti terimi ilk kez tıp literatürüne girmiştir (3,34,37).

Hepatit B virüsü 1970’li yılların başlarında Maynard ve Krugman tarafından sağlanan suşlarla şempanzelere bulaştırabilmiş; 1975’te ise Dienstag ve Maynard’ın grubu aynı sıralarda şempanzelere HAV bulaştırılabildiğini göstermişlerdir (13,33). Şempanzelere HAV ve HBV bulaştırılması başarılı olduktan sonra, 1978’de Harvey Alter, Edward Tabor, Blaine Hollinger ve Alfred Prince tarafından non-A non-B hepatitin bulaştırılması da gerçekleştirilmiştir. Ayrıca, Hepatit D virüsü (HDV) ve Hepatit E virüsü (HEV) de sinomolgus maymunlarına aktarılmıştır. Neticede, HAV ve HEV çeşitli maymun türlerine bulaştırılmış, ancak beş hepatit virüsüne birden duyarlı olan maymunun sadece şempanze olduğu anlaşılmıştır (13).

1970’te David Dane ve arkadaşları, sonraları “Dane partikülü” olarak bilinecek ve aslında Hepatit B viryonu olan 42 nm’lik parçacığı ilk kez tanımlamışlardır. Böylece “Hepatit B yüzey antijeni” HBV zarfı ile bağlantısını ifade edebilmek için HBsAg adıyla “Avustralya antijeni” teriminin yerini almıştır(13,32,36).

Prince 1974 yılında NANBH etkeni için ilk kez HCV adını önermişse de, bu hastalık için birden fazla etkenin sorumlu olabileceği yönünde kanıtlar olması nedeniyle pek çok araştırmacı NANBH adını benimsemiştir. 1976 yılında Greenberg ve arkadaşları interferon (INF) tedavisi ile kronik HBV enfeksiyonunda ilk başarılı sonuçları almıştır (3,34,35). 1977 yılında Rizzetto ve arkadaşları HBsAg pozitif olan kronik karaciğer hastalarının karaciğerlerinde Delta virüs (HDV) adını verdikleri bir virüs tespit etmişlerdir (3,13,34). Aynı yıl Provost ve Hilleman HAV’nu hücre kültürlerinde üretmeye başlamışlardır (33).

1980'den sonra moleküler biyolojideki gelişmelere paralel olarak Hepatit Etkeni olan virüslerle ilgili bilgi birikimi hızla artmıştır. Virüslerin genetik yapısı aydınlatılmış, viral DNA'nın araştırılmasına yönelik yöntemler geliştirilmiştir (3,37,38). İlk Hepatit Aşısı, 1981 yılında kronik Hepatit B'li hastaların serumlarından plazmaferezle elde edilen virüs antijenlerinden hazırlanmıştır (3,13,37-39). Plazmadan elde edilmesi ve her lot için çok yoğun güvenlik tetkikleri gerektirmesi ve giderek büyüyen HIV (Human Immunodeficiency Virüs) enfeksiyonu endişesi nedeniyle 1986 yılında yerini dünyanın ilk rekombinan aşısına bırakmıştır(3,13,37-39). NANBH'nin bulaşma yollarını belirleyen çalışmalar sonucu paranteral yolla ve enterik yolla bulaşan en azından iki tip virüs olabileceği düşünülmüştür. Bradley ve arkadaşlarının 1985 yılındaki çalışmaları ve Alter ve arkadaşlarının 1987 yılındaki çalışmalarıyla NANBV'nun karakteristikleri saptanmıştır. 1986 yılında Binn ve arkadaşları HAV aşısını geliştirmiş, 1989 yılında Kuo ve arkadaşları HCV serolojisine yönelik çalışmalar yapmışlardır. 1989'da Choo ve arkadaşları paranteral yolla bulaşan HCV'nu, 1990 yılında ise Reyes ve arkadaşları enterik yolla bulaşan Hepatitis E Virüsü'nü (HEV) klonlamışlardır (3,37,38).

Tüm dünyada olduğu gibi Ülkemizde de viral hepatitler konusundaki ilk laboratuvar çalışmalarında incelenen parametre HBsAg'i olmuştur. 1970'li yılların başında Ankara'da Paykoç, Kılıçturgay, Mizan ve arkadaşlarının, İstanbul'da ise Ulagay ve arkadaşlarının CIE yöntemi kullanarak ilk kez çeşitli gruplarda HBsAg pozitiflik oranlarını inceledikleri görülmektedir(40). HBsAg pozitifliği ile ilgili en gerçekçi oran Arıoğlu ve arkadaşları tarafından Ankara'da yapılan tarama sonucunda ortaya çıkmıştır(41). Bu çalışma da tümü yaşamlarında ilk kez kan veren 26047 donörde HBsAg pozitifliği %3.9 olarak saptanmıştır ve bu oran Ankara'ya yapılan bir çok çalışmadaki "kontrol grubu" pozitifliğinin altındadır.

Çeşitli ülkelerde profesyonel donörlerin yanısıra, askerlerden ve mahkumlardan kan alınmasının azaltılmasının posttransfüzyonel hepatit insidansını belirgin biçimde azalttığı bilinen bir gerçektir (42).

Ülkemizde askeri birliklerde yapılan çalışmalar bu grupta HBsAg pozitifliğinin yüksek olduğunu göstermektedir. Bu oranı Palabıyıkoglu ve arkadaşları tarafından 400 askerde %14.7, Çolakoğlu ve arkadaşları aynı kesimde %12, Değertekin ve arkadaşları ise 5411 askerde %8.7 olarak tespit etmişlerdir(43-45). Arıoğlu ve arkadaşları tarafından Ankara’da 26047 donörde saptanan %3.9’luk pozitifliğe karşın, yine Ankara’da Hacıbektaşoğlu ve arkadaşları tarafından GATA’da tümü sağlıklı 32085 askeri kapsayan çalışmada %8.7’lik olarak tespit edilmiştir (46).

2.2. VİRAL HEPATİT ETKENLERİNE GENEL BİR BAKIŞ

Esas olarak karaciğeri etkileyen ve sistemik bir enfeksiyon olan viral hepatitlerin hemen hemen tamamı HAV, HBV, HCV, HDV ve HEV tarafından oluşturulurken, Yellow Fever Virüs, Cytomegalovirüs, Ebstein Barr Virüs, Herpes Simplex Virüs, Rubella Virüs ve Enterovirüsler de sporadik olarak hepatite neden olabilmektedirler (33).

2.2.1. Hepatit A Virüsü (HAV)

HAV, lineer, tek zincirli RNA içermektedir (8,33,47). İnsandan başka, şempanzeler, owl monkeys, cynomolgous monkeys, patas monkeys ve Güney Amerika Saunus marmoset maymunları HAV’a duyarlıdır. HAV’ın bu hayvanlarda oluşturduğu hastalık insandakine benzemekle beraber daha hafif seyretilmektedir (33).

HAV’ın neden olduğu tipik viral hepatitlerde, esas klinik semptomlar ve bulgular, karaciğerdeki enflamatuvar olaylara ve salgılanan bilirubinin dağılımına bağlıdır (33). Mevsimsel insidans tüm yıla dağılmakla birlikte sonbaharda en yüksek seviyededir. Virüs sarılıktan iki hafta önce , bir hafta sonra kanda, sarılıktan iki hafta önce ve iki hafta sonra dışkıda, nadiren idrarda ve tükürükte bulunur (33). HAV, enfekte tüm hastaların dışkılarında bulunur ve esas olarak fekal-oral yolla

yayılır (8,33,47). Tekrarlayan epidemiler hastalığın tipik özelliğidir ve gelişmekte olan ülkelerde 5-10 yılda bir görülen epidemik döngüye sahiptir. Gelişmiş ülkelerde epidemik döngü belirsiz olup, bu bölgeler hipoepidemik olarak düşünülmektedir. Salgınlar en yaygın olarak büyük merkezlerde, özellikle 2 yaşından küçük çocukların bulunduğu yerlerde görülür(33).

Hastalığın şiddeti yaşla ilişkilidir ve başlangıcı anidir. Çocuklarda çoğu enfeksiyonlar hafif ve asemptomatiktir ve sarılık tablosu çoğunlukla görülmez. Üç yaşından küçük çocukların %5'inde, 4-6 yaş arası çocukların %10'unda sarılık gelişirken, enfekte yetişkinlerin %75'inde sarılık görülmektedir. HAV enfeksiyonu, sağlık koşullarının yetersiz olduğu toplu yaşanan yerlerde oldukça yüksek oranda görülür. Bu yerler arasında askeri birlikler, kreşler ve mental retardasyonlu barındıran kurumlar sayılabilir. Risk grupları arasında, ilişki biçimleri nedeniyle homoseksüeller de yer almaktadır. Gelişmiş bölgelerdeki ana risk gruplarını, az gelişmiş bölgelere seyahat edenler, ilaç kullananlar, yuva personeli, tıbbi laboratuvarlar, kanalizasyon işleri ve mutfaklarda çalışanlar oluşturmaktadır (33).

İnkübasyon periyodu 15-50 (ortalama 28-30) gün arasında değişir. Semptomatik olgular tipik olarak, iştahsızlık, kusma, 38°C (100.4°F) civarında ateş, kırıklık, baş ağrısı, abdominal rahatsızlık, üst solunum yolu semptomlarının bulunduğu 4-10 günlük prodromal bir döneme sahiptir. 1-5 gün içinde sarılık ortaya çıktıktan sonra genellikle ateş düşer fakat sıklıkla kaşıntı, lokalize hepatik ağrı ve belirgin hepatomegali gelişir (33). Klinik olarak sarılığın başlamasıyla prodromal semptomlar azalır. Bazı hastalarda hafif kilo kaybı görülebilir ve ikterik dönem boyunca devam eder. İyileşme döneminde esas semptomlar ortadan kalkar, fakat genellikle karaciğer büyüktür ve karaciğer fonksiyon testleri bozuktur. Hepatit A olgularında klinik ve biyokimyasal olarak tamamen iyileşme 1-2 ay sonra olur(33).

HAV enfeksiyonunun önlenmesi, virüsün bulaşmasının engellenmesi ve duyarlı kişilerin aktif ve pasif immünizasyonla dirençli hale getirilmesine bağlıdır.

HAV'ın esas yayılım yolu fekal-oral yol olduğundan, en etkili kontrol yöntemi, enfekte kişiler tarafından su, yiyecek ve diğer kaynakların fekal kontaminasyonunu önlemektir. HAV'ın bulaşma riskini arttıran önemli faktörlerden biri, klinik semptomlar ortaya çıkmadan önce, virüsün dışkıyla fazla miktarda atılımıdır (33).

Evdeki Hepatit A'lı hastaların izolasyonu gerekmemekle birlikte, kullanılan mutfak eşyası, elbise, yatak takımı ve diğer kontamine eşyaların, sabun ve sıcak su ile yıkanması yeterlidir. Kan ve dışkıyla bulaşmış eşyaları ise 1:10, 1:50 oranında sulandırılmış çamaşır suyu (%5.25 sodyum hipoklorit) ile dezenfekte edilebilir (33). Hastanede virüsün yayılımını önlemeye yönelik tedbirler, sarılığın başlangıcından veya ALT değerinin en üst düzeye ulaşmasından itibaren en az iki hafta süreyle uygulanmalıdır (33). HAV kaynağının yiyecek olduğu veya kontaminasyon kaynağının belirlenemediği durumlarda, besin maddelerini yıkamada kullanılan suyun kontamine olabileceği dikkate alınmalıdır. HAV'ın sebze ve meyve gibi besinlerle bulaşması, bu besinlerin, yeteri derecede klorlanmış şehir suyuyla yıkanmasıyla önlenabilir. Hepatit A enfeksiyonlu gıda personeli, tamamen iyileşene kadar işine ara verilmelidir. Ayrıca besinler sinek veya diğer vektörlerden korunmalıdır. Kabuklu deniz hayvanları (midye, istiridye vb.) ile ilişkili Hepatit A enfeksiyonu riski, bunların kanalizasyonunun karışmadığı sulardan elde edilmesi ile azaltılabilir (33). HAV ile enfekte şempanze ve daha yüksek primatlar, en az 60 gün süreyle karantinaya alınmalıdır. Hayvan bakıcıları, böyle hayvanlarla temasa geçerken, yoğun korunma önlemleri (maske, eldiven, elbise) almalıdır (33).

Hastalığın özellikle çocuklarda hafif geçirilmesi nedeniyle, tedavi genellikle yatak istirahatinin sağlanması ile uygun diyetin verilmesi şeklinde uygulanır. Halen özgün bir tedavi yoktur (33,48). Genellikle yatak istirahati hastalığın şiddetine göre önerilir ve çoğunlukla hastane bakımı gerekli değildir(33). Beslenme, uygun protein ve kalori diyeti önerilir. Yağ sınırlaması gerekli değildir. Şiddetli iştahsız olup mide bulantısı, kusma görülen kişiler hastaneye kaldırılarak, intravenöz sodyum ve potasyumlu glukoz verilmelidir(33).

HAV enfeksiyonunun önlenmesi; virüs bulaşmasının engellenmesi ve duyarlı kişileri pasif veya aktif bağışıklama ile dirençli hale getirmek yoluyla mümkündür. Korunmada esas yapılması gereken fekal-oral bulaşın kontrolüdür. Bu da eğitimle birlikte sosyoekonomik koşulların düzeltilmesi, sanitasyon tedbirlerinin etkin biçimde uygulanması ve yiyecek maddelerinin temizliğinin sağlanması ile gerçekleştirilebilir (48).

2.2.2 Hepatit B Virüsü (HBV)

Hepatit B virüsü (HBV) hepadnaviridae ailesinin orthohepadnavirüs cinsinde olan küçük, hepatotropik, zarflı bir DNA virüsüdür(32,48).

HBV'nün yapısı elektron mikroskopisinde incelendiğinde üç farklı partikülün varlığı saptanmıştır. HBV yüzey antijeni (HBsAg) içeren tüm serumlarda, ortalama 22 nm. çapında (15-25 nm.) küresel partiküller görülür; özellikle replikasyon söz konusu olduğu olgularda ise, bunların dışında ve yine 22 nm. çapında, ancak bu kez daha uzun, tubüler yapılar bulunur (7,36).

İncelenen bazı serum örneklerinde ise 22 nm. lik oluşumlara ilaveten, içiçe girmiş iki bölgeden meydana gelen 42 nm. çapında büyük partiküllere rastlanır. Günümüzde, "Hepatit B virionu" olarak tanımlanan kompleks yapıdaki 42 nm. lik bu partiküller "Dane partikülleri" olarak isimlendirilirler (4,7,32,36).

HBV doğal olarak sadece insanları enfekte eder. Ancak şempanze, gibbon ve orangutan gibi bazı hayvanların kanında da HBs Ag ve Anti-HBs bulunmuştur. Deneysel olarak bazı şempanze ve primatlarda da HBV enfeksiyonu oluşturulabilmiştir (32).

HBV zarflı bir virüs olmakla beraber, diğer zarflı virüslara göre çevre koşullarına oldukça dayanıklıdır. Etere, aside, orta derecede sıcaklığa dirençlidir. pH 2, 4'de 6 saat canlı kalır. Sodyum hipoklorit (%0.5-1 yoğunlukta veya 1/10 sulandırılmış çamaşır suyu) 10 dakikada, %2 gluteraldehit ve %70'lik etil ve propil alkol 2 dakikada virüsü inaktive eder. HBV serum içinde 30-32°C altında 6 ay, -20°C'da yıllarca infektif özelliğini korur. Virüs; serumda 60°C altında 4 saatte, albumin içinde 60°C altında 10 saatte, kuru sıcakta 160°C'da bir saatte, serumda 90°C'da 1-20 dakikada inaktive olur. Kaynatma ile de 10-20 dakikada inaktive olur. Enfekte plazmadan elde edilen fibrinojen, protrombin, gama globulin ve plazma proteininde çeşitli miktarlarda HBsAg bulunur ve HBsAg içeren kan ve kan ürünlerinin ultraviyole ışınlar tabi tutulması infektiviteyi etkilemez (32).

HBV enfeksiyonunun teşhisi, doğal seyrinin anlaşılması, sebep olduğu klinik tabloların değerlendirilmesi ve prognoz kestirilmesi ancak bu virüsün serum göstergelerinin iyi bilinmesi ve yorumlanması ile mümkündür. Diğer yandan antijen ve antikorların çeşitliliği serolojik bulguların değerlendirilmesini güçleştirmekte, bazen karışıklıklara yol açmaktadır. Doğru yorum yapabilmek için serolojik testler, her hastanın klinik ve laboratuvar ve gerekirse histopatolojik bulguları ile birlikte değerlendirilmelidir (4,48).

HBsAg/Anti-HBs: HBV ile temastan 1-2 hafta sonra veya semptomların başlangıcından 2-8 hafta önce inkübasyon periyodu boyunca HBsAg serumda saptanır ve 3-4 ay sonra kaybolur. HBsAg'nin 3 aydan uzun süre sürmesi enfeksiyonun kronikleşebileceğine işaret eder (48).

Anti-HBs, HBsAg kaybolduktan sonra ve genellikle hastalığın başlangıcından 3 ay sonra ortaya çıkar, iyileşmeyi ve immüniteyi gösterir. Genellikle hayat boyu devam eder (48).

HBeAg/Anti-HBe: HBsAg'den kısa bir süre sonra pozitifleşir ve HBsAg'den daha önce kaybolur. HBeAg'nin varlığı infeksiyözitenin ve replikasyonun göstergesi olarak kabul edilirdi. Son yıllarda PCR ile HBV DNA tespit çalışmaları sonucu HBeAg/anti-HBe sisteminin aktif replikasyon göstergesi olarak değerlendirilmesi eskisi kadar güvenilir bulunmamaktadır(36,48).

HBcAg/Anti-HBc: HBcAg serumda gösterilemez. Bu sebeple kor bölgesi ile ilgili pratik önemi olan gösterge anti-HBc antikorlarıdır(36,48). Anti-HBc IgM ve IgG semptomlarının başlaması ile ortaya çıkar. IgG hastalığın başlangıcından 4-6 ay sonra serumda tespit edilemez (48).HBsAg'nin kaybolup anti-HBs'nin ortaya çıktığı zamana kadar geçen pencere döneminde akut enfeksiyonu gösteren en önemli göstergedir (36,48). Anti-HBc IgM kronik enfeksiyonlarda düşük seviyelerde bulunur (48).

Anti HBc IgG yıllarca pozitif kalır. HBsAg taşıyıcılarında yüksek titrelerde bulunur. Anti-HBs olmadan yüksek titrede anti-HBc IgG olması viral enfeksiyonun devam ettiğini gösterir (48).

Pre-S/Anti-Pre-S: pre-S1 ve S2 antijenlerinin HBeAg'ye oranla replikasyonun daha kesin göstergeleri olduğu ve HBsAg henüz pozitif olanlarda Pre-S/Anti-Pre-S konversiyonunun kronikleşme olmayacağını erken göstergesi olduğu yönünde çalışmalar yapılmıştır. Ancak bunun anlamsız olduğunu iddia eden çalışmalar da vardır (36,48).

HBV DNA: Serumda HBV DNA tespiti viremi düzeyini ortaya koyan en iyi göstergedir. HBV DNA'nın belirlenmesinde en özgül ve en duyarlı yöntem PCR'dır (48).

Epidemiyolojisi:

Günümüzde hepatitin en önemli nedenlerinden biri dünyada 450 milyon taşıyıcısı olan HBV'dur. Dünya nüfusunun yarıya yakınının HBV ile enfekte olduğu ve her yıl yaşlaşıp 1 milyon kişinin HBV'nun neden olduğu akut ve kronik hastalıklardan öldüğü tahmin edilmektedir. Ayrıca her yıl 50 milyondan fazla yeni Hepatit B olgusu ortaya çıkmaktadır (32,49). Ülkemizde bölgeden bölgeye değişmek üzere %3.9-12 taşıyıcılık oranı vardır. Bu verinin ışığında ülkemizde yaklaşık 4 milyon taşıyıcının olduğu tahmin edilmektedir. Yine ülkemizde anti-HBs pozitifliği %20-50 arasında değişmektedir (32).

HBV sigaradan sonra dünyadaki ikinci en sıklıkla kansere neden olan ajandır ve hepatosellüler kanser gelişme riski HBV taşıyan kişilerde normal popülasyona göre 200 kat artmıştır (32,49). Ayrıca HBV kronik hepatit ve karaciğer sirozuna da neden olarak toplum sağlığı açısından önemli sorunlar ortaya çıkarmaktadır(32).

HBV epidemisinin düşük olduğu Kuzey Amerika, Avustralya, Batı ve Kuzey Avrupa gibi gelişmiş ülkelerde HBV markerlerinin prevalansı %10'un altındadır (HBsAg taşıyıcılığı<%2). Cinsel temas en önemli bulaşma yoludur.(3,5,14,15) Enfeksiyon çoğunlukla adolesan ve yetişkinlerde görülür. Genel popülasyonda insidans düşük iken risk gruplarında ve bazı etnik gruplarda enfeksiyon endemiktir (48).

Ortadoğu, Akdeniz Havzası, Güney-Doğu Avrupa, Orta Latin Amerika, Rusya ve Japonya gibi orta endemisite bölgelerinde HBsAg taşıyıcılık oranı %2-7 arasındadır (4,7,49). Erişkinlerin %10-60'ında anti-HBs pozitifliği bulunmaktadır. Enfeksiyon çoğunlukla çocukluk, ergenlik veya genç erişkin dönemlerinde alınmaktadır. Başlıca bulaşma yolu horizontaldir. Türkiye bu grupta yer almaktadır (48).

Asya ve Afrika gibi yüksek endemisite gösteren bölgelerde HBV enfeksiyonunun epidemiyolojik yapısı oldukça farklıdır. Asya’da perinatal bulaşma daha önemli iken Afrika’da bulaşma daha çok bir yaşımdan büyük çocuklarda aile içi horizontal yolla olmaktadır. Bu bölgelerde 10 yaşına kadar nüfusun %70-90’ı enfekte olmaktadır (4,7,48,49). Toplumun %10’dan fazlası HBV ile kronik olarak enfektidir ve erişkinlerin %70’den fazlasında anti-HBs pozitifdir (48,49).

Türkiye’de Hepatit B’nin Epidemiyolojisi:

Ülkemizde şimdiye kadar en çok araştırma yapılan konulardan birisi Hepatit B’dir. Kızılay Kan Merkezleri taramaları dikkate alınmazsa, yayın amacıyla yaklaşık 70.000 donörde HBsAg çalışılmıştır. Donörlerin niteliğine göre, yıl ve kullanılan tekniğe göre genellikle %4-10 arasında değişen oranlarda HBsAg pozitifliği elde edilmiştir. Kızılay Kan Merkezinin son 5 yıllık verilerinde gerileme gözlenmektedir. İstanbul verilerine göre HBsAg oranı 1986-1989’da %5.3-7 arasında seyrederken 1989-1993’de %4.7-6’ya gerilediği görülmektedir(7,49).

Çocuk yaş grubunda yapılmış çalışma çok azdır. İlkokul çocuklarında %1.2-8.2 HBsAg pozitifliği yöresel farklılıklar göstererek bulunmuştur (7,49).

Türkiye’de erkeklerde Hepatit B insidansı kadınlardan biraz daha yüksektir. Sağlık personeli ülkemizde en çok araştırılan risk grubudur. HBsAg ortalama %8(3.5-16.4); anti-HBs %40(17.9-52.9) oranlarında bulunmuştur. Akut B hepatiti ülkemizde sporadik olarak her mevsimde görülür. Hastaneye müracat eden vakalarda akut viral hepatitlerin, çocuklarda %1.3-30’undan, yetişkinlerde ise %39-85’inden HBV sorumludur (7,49).

Nüfusumuzun %4-10, yani 3-5 milyonu HBsAg taşıyıcısıdır. Toplam seropozitive oranı ise %25-60'dır (7,49).

Bulaşma Yolları:

HBV'nin 4 temel bulaşma şekli vardır. Bunlar enfekte kan veya vücut salgıları ile parenteral temas (perkütan), cinsel temas, enfekte anneden yenidoğana bulaşma (perinatal-vertikal), enfekte kişiler ile cinsellik içermeyen yakın temas(horizantal)(7,48,49).

Perkütan Bulaşma: Virüsün perkütan inokülasyonu, kan veya kan ürünlerinin transfüzyonu, hemodiyaliz, endoskopi, tıbbi aletlerin kullanımı, aynı enjektörün kullanılması, dövme yaptırma gibi yollarla olmaktadır (48,49). Ayrıca havlu, jilet, traş makinası, diş fırçası, banyo malzemeleri gibi günlük eşyaların ortak kullanımı da perkütan bulaşmaya sebep olabilir. Kan ve kan ürünleri dışında semen, tükürük, idrar, feçes, ter, gözyaşı, vaginal salgılar, sinovial sıvılar, beyin omurilik sıvısı ve kordon kanında da virüs (HBsAg ve HBV DNA) gösterilmiştir (48). Bu alanda çalışan sağlık personeli ve özellikle bu bölgelerden örnek alan hemşirelerin dikkatli olmaları ve korunma önlemlerine önem vermeleri gerekmektedir.

Cinsel Temas: HBV'nin başlıca bulaşma yollarından biridir. Düşük endemisite bölgelerinde daha önemli bir bulaş yoludur. Homoseksüeller arası ilişki en riskli bulaşma yoludur. Rektal mukoza veya mikrotravmalara bağlı olarak, enfekte kan veya semen teması riski artmaktadır. Kandan daha az konsantrasyonda virüs bulunsa da genital sekresyonlar heteroseksüel ilişki sırasında bulaşmaya neden olmaktadır (48,49). HBV enfeksiyonu riski diğer bir cinsel hastalık hikayesi varlığında 2-3 kat, partner sayısına bağlı olarak ise 7-11 kat artmaktadır (48).

Perinatal Bulaşma: Anneden çocuğa bulaşma doğum sırasında veya doğum sonrasında olabilen deri ve mukoza sıyrıklarının enfekte maternal sıvılarla teması, vajinal kanaldan geçiş sırasında anne kanının yutulması, sezeryan sırasında anne kanıyla temas ve plesanta hasarı sonucu maternal dolaşımın fetal dolaşıma karışması gibi nedenlerle meydana gelir (48,49). Bulaşma oranı %40-50 civarındadır.(14) Bu oran HBeAg pozitif bir annede %70-90'lara ulaşır.(4,14) İntrauterin bulaşma ise %5-10 gibi düşük orandadır(48,49).

Horizontal Bulaşma: Bilinen parenteral, cinsel ya da perinatal bulaşın olmadığı durumlarda ortaya çıkan bulaşma şekli olarak tanımlanır. Bulaşma mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Horizontal yol özellikle aile içi bulaşmada önemlidir. HBV taşıyıcısı bulunan ailelerde enfeksiyonlu sayısının arttığı HBsAg pozitif bireylerin seronegatif diğer aile fertleri ve akrabalarına HBV'yi bulaştırdığı gösterilmiştir (48). HBV'nin zeka özürlü çocuk bakım evleri başta olmak üzere, anaokulu, kreş, yatılı okul, kışla, yurt, hapisane gibi yerlerde daha kolay yayıldığı belirlenmiştir. Kalabalık yaşam koşulları, kötü hijyen ve düşük sosyoekonomik düzey HBV'nin bulaşma ortamını arttırmaktadır (48,49).

Ülkemizde enfeksiyon çoğunlukla çocukluk ve genç erişkin dönemlerde tüm bulaşma yolları ile alınmaktadır. Ancak ülkemizin pek çok yerinde hijyenik kurallara yeterince önem verilmediğinden horizontal bulaşın ilk sırada yer aldığı söylenebilir (48).

HBV enfeksiyonu için risk grupları aşağıda özetlenmiştir(5,48).

Risk grupları

- ! Kan ve kan ürünüyle temas
 - Coğul transfüzyon alan hastalar
 - Hemodiyaliz hastaları

- Sağlık personeli (laboratuvar personeli, diş hekimleri, cerrahlar, ilkyardımcı çalışanları)

! Kan ile perkütan temas

- Damar içi uyuşturucu bağımlıları
- Dövmeye yaptıranlar, kulak delirenler

! Cinsel temas

- Erkek eşcinseller
- Hayat kadınları
- Çok partnerli heteroseksüeller

! Perinatal temas (HBV taşıyıcısı annelerin bebekleri)

! Bakım evlerinde yaşamak

- Mental özürlüler
- Gündüz bakımevi (yuva vb) sakinleri

! Sosyoekonomik düzey düşüklüğü

- Kötü sağlık koşullarında yaşayanlar
- Kalabalık topluluklar halinde yaşayanlar

! HBV enfeksiyonu prevalansının yüksek olduğı bölgelerde yaşayanlar

Klinik Özellikler:

HBV enfeksiyonunun kuluçka süresi 30-180 gün arasında değışir. Hepatitin ortaya çıkması HBsAg'nin serumda saptanmasından ortalama 4 hafta (1-7 hafta) sonradır. Klinik olarak anikterik, kolestatik ve fulminan hepatit şekillerinde ortaya çıkabilir. Hepatit B çocuklarda ve gençlerde yetişkinlere göre daha hafif ve asemptomatik olarak seyretmektedir. Dört yaşın altındaki çocuklarda %90, 30

yaşın üstündeki erişkinlerde ise 2/3 oranında asemptomatik geçirilmektedir. İkterik akut HBV enfeksiyonunda sarılığın ortaya çıkmasından önce nonspesifik semptomların olduğu bir prodrom dönemi vardır. Bu dönemde ateş, baş ağrısı, çabuk yorulma, grip benzeri tablo, eklem ağrıları, ürtiker görülebilir (48). Bazı yemek koku ve cinslerine, özellikle sigaraya karşı tiksinti söz konusudur (50). Prodrom süresi genellikle 3-7 gün, bazı olgularda 2-3 hafta sürebilir. Yaklaşık %15 hastada preikterik dönemde ateş, artralji ve döküntü ile seyreden serum hastalığı benzeri bir sendrom gelişir (48). Sarılığın ortaya çıkmasından önceki birkaç gün içinde idrar rengi koyulaşır (48). Dışkı rengi açılır (50). Sarılık en iyi konjonktivada ya da yumuşak damakta gözlenir. Sarılıkla birlikte iştahsızlık, yorgunluk, bulantı, kusma, kaşıntı ve karın ağrısı da tabloya eklenir (48).

Fizik muayenede sağ üst kadranda hassasiyet, hepatomegali, sklera, mukoza ve deride ikter vardır. %15-20 hastada splenomegali olabilir(48).

İyileşme dönemi sarılığın ortadan kalkmasıyla başlar, genellikle çocuklar 2, erişkinler 4-6 haftada iyileşir. Bir çok hastada kolay yorulma haftalarca ya da aylarca sürer. Klinik iyileşme enfeksiyonun sona erdiğini göstermez. Biyolojik ve histolojik iyileşme uzun zaman alır (48). Anikterik Hepatit Daha çok çocuklarda olmak üzere her yaşta görülebilir. İkter dışında klinik ve laboratuvar bulguları aynıdır. Anikterik form ikterik forma göre daha yüksek oranlarda kronikleşmektedir. Kolestatik formda akut hepatit tablosu aylarca devam edebilir, ancak iyileşme tamdır. HBV fulminan hepatit olgularının büyük bir kısmından sorumludur (48). Tanı, karaciğer ponksiyon biyopsisi ile kesinleştirilebilir(50). Prognoz kötüdür ve %60 mortal seyreder(48).

Akut B hepatiti ile birlikte görülen mononörit, Jacop-Creutzfeld benzeri hastalık, psikoz bildirilmiştir (48).

Akut HBV enfeksiyonlu hastalarda kronikleşme oranı enfeksiyonun alınma yaşına bağlı olarak değişir. Erişkinlerde kronikleşme %5 civarındadır. Perinatal dönemde alınan enfeksiyon %85-90 kronikleşir (48).

Kronik Hepatit B enfeksiyonu genellikle sessizdir. En sık belirtisi yorgunluktur. Daha az olarak iştahsızlık, bulantı, karın ağrısı, kilo kaybı ve koyu renkli idrar gibi belirti ve bulgular saptanır (48).

Korunma:

Bulaşma yollarına karşı önlem alma, temas sonrası önlem alma ve temastan önce bağışıklama korunmanın temelini oluşturur (48).

Pasif Bağışıklama: Hepatit B İmmünoglobulini (HBIG) yüksek titrede anti-HBs'ye sahip donörlerin plazmalarından hazırlanır (48). 1/100.000 titrede anti-HBs içerir (39,48). Üç temel endikasyonu vardır:

- HBsAg pozitif kan ile perkütan ya da mukoza teması
- HBsAg pozitif kişi ile cinsel temas
- HBsAg pozitif anneden doğan çocuklar(11,14)

HBIG'nin yarılanma ömrü yaklaşık 22 gündür. Temas sonrası 3 gün veya üzerinde gecikme etkisi olursa koruyucu etkisi azalır. Uygulama dozu erişkinlerde 0.06 mg/kg, bebeklerde ise 0.5 ml'dir. HBsAg pozitif anneden doğan bebeklerde aşı+HBIG uygulamasının koruyuculuk oranı %95 civarındadır (48). Enfekte anneden doğan bebekler immünize olduktan sonra, anneden izole edilmesine gerek yoktur. Anne sütü ile besleyip beslememe sorun olmaktadır. Ancak, özellikle hijyenik koşulları bozuk, gelişmekte olan ülkelerde, ölümcül

gastroenteritlerden uzak durmak için anne sütü ile beslenme biberon ile beslenmeye yeğlenmelidir denilmektedir (39).

Aktif Bağışıklama: 1986 yılından beri rekombinan aşılar uygulanmaktadır. HBV DNA'sında yer alan ve HBsAg'yi kodlayan gen olan S geni bir plazmid içerisine yerleştirilmiş ve bir maya hücresine klonlanmıştır. Maya hücresinin replikasyonu ile elde edilen HBsAg purifiye edilerek aşı hazırlanır (48).

Üç doz standart aşı uygulaması (0.1.6. ay) ile %95-99 oranında koruyucu antikor (anti-HBs>10 IU/ml) düzeyi sağlanır (48). Alternatif bir şema olarak 4 doz (ilk 3 doz birer ay ara ile 4. doz ilk dozdan 12 ay sonra olmak üzere) önerilmektedir (39). İleri yaş, obezite, sigara ve immün yetmezlik antikor oluşumunu etkileyen faktörlerdir. İmmün yetmezlikli insanlarda normal erişkin dozunun iki katı dozda aşılama önerilir (48).

Aşı önerilen gruplar:

- Sağlık personeli (48,51)
- Kan bankası çalışanlarına (51)
- Sık transfüzyon yapılan hastalar (48,51)
- Hemodiyaliz hastaları (48,51)
- HBV insidansının yüksek olduğu toplumlar (48)
- HBsAg (+) anneden doğmuş bebekler (51)
- Mahkumlar (51)
- Genelev kadınları (51)
- IV ilaç kullanma alışkanlığı olanlar (51)
- Fazla sayıda cinsel partneri olan insanlar (48)

Normal erişkinlerde aşıya yanıtızlık oranı %2.5-5 arasındadır ve bunların %40'ında ikinci bir aşı uygulamasına cevap alınır (48).

2.2.3. Hepatit C Virüsü (HCV)

1970’li yılların posttransfüzyon ve sporadik non-A, non-B hepatiti, 1990’lı yıllara gelindiğinde hepatitis C virüsüdür. Kendisi görülememiş olmasına rağmen moleküler yapısı, bulaş yolları, serolojik tanı testleri, klinik sonuçları, bunların patogenezi ve tedavisi konusunda önemli gelişmeler sağlanmıştır. Bazı araştırmacılara göre, HCV ile ilgili çalışmalar,1964’de HBsAg’nin bulunuşu ile başlayan ve halen süren “altın çağ” sürecinde son halka olmamakla beraber,zincirin önemli bir halkasını oluşturmaktadır (52).

Tarihçesi

Gerek HAV gerekse HBV ile ilgili duyarlı serolojik testlerin geliştirilmesi ve yaygın olarak kullanılmaya başlanması,özellikle transfüzyonla bulaşan hepatitler alanında daha başka etken veya etkenlerin varlığından kuşkulandırılmasına neden olmuştur(35).

NANBH’nin bulaşma yollarını belirleyen çalışmalarda parenteral bulaşma yanında enterik yolla bulaşmanın da önemli olduğu gözlenmiş, bu iki yolla bulaşmanın oluşturduğu salgınların coğrafi farklılıkları,ortaya çıkan benzer klinik tablolar sonrası hastalığın sonuçlarının ayrı olması ve karaciğer patolojisi incelemeleri gibi özellikler NANBH’in en azından 3 ayrı tip etkenle oluştuğunu düşündürmüştür (35).

Parenteral yolla bulaşan non-A non-B hepatitlerin (PT-NANBH)kloroforma duyarlı ve dirençli olmak üzere en azından 2 ayrı tip virüsle oluştuğu, enterik yolla bulaşan non-A non-B hepatit (ET-NANBH) etkeninin ise büyük olasılıkla Caliciviridae ailesinden ayrı bir virüs olduğu yolunda kanıtlar elde edilmiş,

bunlardan kloroforma duyarlı olan PT-NANBH etkeni hepatitis C virüs, ET-NANBH etkeni ise hepatitis E virüs adıyla anılmaya başlanmıştır. Her iki virüs da klonlanmış ve moleküler özellikleri belirlenmiştir (35,53,54).

NANBH etkenlerinin doğasına ilişkin ilk önemli çalışmalar hayvan deneyleridir. Değişik araştırmacı grupları NANBH etkenine bağlı post-transfüzyon hepatit'li (PTH) hastalarının serum veya plazmalarının şempanzelere inokülasyonlarının bu hayvanlarda hafif bir hepatit tablosuna neden olduğunu göstermişlerdir. Öte yandan şempanzelerle yapılan çapraz bulaştırma çalışmaları sonucunda en az iki PT-NANBH etkeninin varlığı ortaya çıkartılmış, homolog bağışıklık varlığı belirlenen hayvanların ikinci bir PT-NANBH etkenine duyarlı olduğu gösterilmiştir. Yine, yapılan çalışmalarda etkenlerden birinin kloroforma duyarlı olduğu ve şempanzelerde hepatositlerin sitoplazmalarında karakteristik değişikliğe yol açtığı gözlenmiştir. Bu değişiklikler başlıca tübül oluşumu ile özellendiğinden etken tubule-forming agent (TFA) adıyla da anılmaya başlanmış ve şempanzelerde persistan enfeksiyona neden olduğu, kimi kez de ağır hastalık ataklarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Kloroforma duyarlı etken sitoplazmada tübül oluşumunun yanında endoplazmik retikulumda konvolüsyona ve yoğun retiküler inklüzyon cisimciklerinin oluşmasına yol açarken kloroforma dirençli etken hepatositlerde bu tür değişiklikler göstermemiştir. Burada ilginç olan bu tip değişikliklere delta etkeni, bitkileri enfekte eden bir picornavirüs, St.Louis encephalitis virüsü gibi virüslarda neden olurken yine benzer değişikliklerin AIDS'li hastalar ile erişkin T hücre lösemili hastaların lenfositlerinde de gözlenmesidir. Dikkat edildiğinde tüm bu virüslerin ortak özelliği RNA virüsü olmalarıdır (35).

Bir yandan ilerlemeler devam ederken, bir yandan da araştırmacılar daha önceki çalışmalara benzer şekilde olası NANBH etkeni veya antijeni ile tepkime verecek antikor sistemlerini araştırmaya başlamışlardır. Bu araştırmalarda şempanzelerin akut dönem serumları veya karaciğer dokuları ile iyileşme dönemindeki insanların serumları kullanılmıştır. Bir çok araştırmacı immünodifüzyon, karşılıklı

elektroforez, immünofloresans gibi yöntemler yanında RIA, ELISA, DNA problemleri ve monoklonal antikorlar kullanarak serum veya enfekte karaciğer doku örneklerinde NANBH antijen veya antikorunu belirlemeye çalışmışlardır. Bu girişimlerin başarısız kalması, kandaki virüs ya da antijen yoğunluğunun çok az olabileceği, immünojenliğin zayıf olabileceği veya viremi döneminin kuluçka döneminde çok kısa süreli olup yüksek titrede antikor oluşumuna yol açabileceği gibi düşünceler doğmasına yol açmıştır (35).

Öte yandan çalışmalar sırasında, enfekte hastaların serumlarından, pıhtılaşma faktörleri preparatlarından ve karaciğer homojenatlarından virüs benzeri partiküllerde elde edilmiştir. Benzeri çalışmalarda çapları 18-140 nm arasında değişen ve HBV, retrovirüs, papovavirüs ve paramyxovirüs gibi virüslara benzeyen partiküller tanımlanmıştır. Bütün bu veriler birbiriyle çelişmekteydi ve bu partiküllerin en azından bir bölümünün doğrudan etkene ait olmaktan çok, enfekte hepatositlerdeki ikincil değişimlerin yansıtıcı olabilecekleri düşünülmekteydi (35).

Hepatit C Virüs Özellikleri, Yapısı ve Genom Organizasyonu

HCV'nun enfeksiyon oluşturma yeteneğinin kloroformla temas sonrası kaybolduğu, yapılan filtreleme çalışmalarında virüsün 30-80 nm boyutlarında küçük bir virüs olduğu yolunda kanıtlar elde edildikten sonra, virüs genomunun belirlenmesi için kullanılan PCR (polymerase chain reaction) yöntemlerinde test edilen filtratlar HCV'nun çapının 30-38 nm boyutlarında olabileceği gösterildi (55). Öte yandan insan plazmasında, deterjanla muamele sonrasında 55 nm çaplı tam viryondan türemiş olabilecek yaklaşık 33 nm çapında virüsa ait core partikülleri elektron mikroskop çalışmalarında gösterildi (56). 31 Temmuz-5 Ağustos 1994 San Diego toplantısında virüsün gözle görülür bir hale getirilmesinin başarıldığı ve morfolojik özelliklerinin belirlendiği belirtildi (57). HCV genomu

tek bir geniş ORF (open reading frame) içeren, yaklaşık 9500 nükleotidlik tek, pozitif sarmallı bir RNA'dan ibarettir. ORF, 3010 veya 3011 aminoasitlik geniş bir viral polipeptidi kodlar (35).

Yapısal karşılaştırma çalışmaları ve hidrofobluk özellikleri temelinde HCV'nun Flaviviridae ailesi içerisinde ele alınması gerektiği önerilmiştir (58,59). Core proteininin iki ayrı işleve sahip olabileceği gösterilmiştir: Birinci nükleokapsidin sitoplazmada paketlenmesini gerçekleştirmek, ikincisi ise nükleus bağlantılı hücre fonksiyonunu değiştirmektedir (60). Core proteini hücre içinde enfeksiyon sonrası dönemin uzunluğuna bağlı olarak tüm hücrede diffüz dağılım, sitoplazmada partiküller ve nükleusda partiküller halinde dağılım olmak üzere 3 ayrı dağılım paterni gösterir (57). E1 ve E2 proteinleri endoplazmik retikulum lümeninde bulunurlar. E1/E2 kompleksi β lipoproteinlere ve özellikle LDL ve VLDL'ye bağlanır (61,62). Bu bulgu HCV lipoproteinler tarafından maskelenebileceğini gösterir ve aşı geliştirme stratejileri açısından önemlidir (63). Bu ilişkiden kaynaklanarak HCV'nun hepatotropik özelliğini açıklayan ve karaciğer hücrelerine girişte LDL reseptörlerini kullandığını öneren bir görüş öne sürülmüştür (64).

Hepatit C Virüsünün Farklılıkları

Polymerase chain reaction (PCR) yönteminin uygulamada yaygın biçimde kullanılmaya başlamasını takiben, çeşitli ülkelerde elde edilen HCV izolatları arasında genomu değişik bölgelerinde nükleotid ve aminoasit sekansları bakımından önemli farklılıklar ortaya çıkmıştır. Bu farklılıkları kapsayacak değişik sınıflandırma önerileri olmuştur (35).

İlk elde edilen HCV izolatlarından genoma ait bütün sekanslar belirlendiğinde bunların bazı sekanslar açısından sadece %68.1-91.8 oranında özdeş olduğunun

saptanması ,farklı HCV genotiplerinin varlığından kuşulanılmasına ve bu yolda öneriler yapılmasına neden oldu (35). Okamata ve arkadaşlarının 4 ayrı tipin varlığını göstermesinden (65) sonra Simmonds ve arkadaşları 6 farklı genotipin varlığına işaret etmişlerdir (66).

HCV tiplendirmelerinde nükleotid sekans belirlenmesine bağlı analizler ,tipe özgü ‘primer’ler ile PCR analizleri ,restriction fragment length polymorphism (RFLP) analizleri,line probe assay (LIPA),DNA enzyme immunoassay (DEIA),dot-blot hidridizasyon yöntemi,direct solid-phase sequencing yöntemi ve serolojik yöntemler gibi çeşitli yöntemler kullanılmaktadır (35).

Farklı Hepatit C Virüsü Tiplerinin Coğrafi Dağılımı

Farklı HCV tiplerinin hastalık patogenezi, enfeksiyözite ve antiviral tedaviye yanıt açısından farklılıklar gösterdiğine ilişkin çalışmalar bu tiplerin coğrafi dağılımları açısından da yoğun araştırmalara konu olmuştur. Sonuçlara bakıldığında kimi ülke veya coğrafi bölgelerde pek çok genotipin birlikte olduğu gözlenirken bazı ülke ve bölgelerde belli bir tipin belirgin bir şekilde baskın olduğu gözlenmektedir (35).

Mc Omish ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda (67,68) İskoçya, Finlandiya, Singapur, Hollanda, Avustralya ve Tayland’da tip 1, 2 ve 3, Japonya ve Tayvan’da tip 1 ve 2, Hong Kong ve Macau ‘da tip 1, 2 ve 6, Macaristan’da tip 1, Güney Afrika’da tip 1 ve 5 yaygın biçimde saptanmıştır. Genotiplemenin bir diğer önemi de değişik bulaşma yollarının belirlenmesinde yol gösterici olmasıdır. HCV’nin cinsel temasla, perinatal yolla,perkütan yolla, transplante böbrekle ve anti-D immünglobulin ile bulaşabileceği genotipleme çalışmaları esnasında bulunmuştur (35).

Epidemiyolojisi

1970’li yıllarda HBV ve HAV’nun serolojik tanısının mümkün olması,bu ajanlara ait serolojik testlerin negatif olduğu hepatitli hastaların NANBH olarak adlandırılmasına yol açmıştır. Bu dönemde posttransfüzyon hepatit olgularının %90’a varan sıklıkla NANBH olduğu belirlenmiştir. Posttransfüzyon hepatit tanısı,hepatit gelişmeden önceki 2 hafta-6 ay’lık sürede transfüzyon anamnezi olan kişilerde gelişen akut hepatit tablosunu tanımlar. Posttransfüzyon hepatitli hastaların depolanmış serum örneklerinde yapılan ilk çalışmalar, HCV’na karşı antikorun %50-80 oranında pozitif olduğunu göstermiştir. Prospektif araştırmalar ve duyarlı serolojik testlerle bu oran %90’ın üzerine çıkar. Buna göre PT-NANBH’e neden olan başka bir etmen varsa,bu virüs vakaların ancak %10’undan sorumlu olabilir. %10’luk bu kısım içinde ilaç,alkol,yağlanma ve metabolik nedenler gibi diğer etmenler olabileceği de unutulmamalıdır (52).

Seroepidemiyolojik araştırmalar başlıca 1.kuşak Anti-HCV testi ile yapılmış olup,enfeksiyon sıklığı, dünyadaki dağılım ve bulaş yolları hakkında önemli bilgiler sağlanmıştır. Ancak duyarlılığı ve özgüllüğü yeterli olmayan bu teste dayanan sonuçlar nedeniyle, HCV prevalansının olduğundan düşük tespiti söz konusudur. PT-NANBH gelişen alıcıların kan donörlerinin %25-40’ında 1.kuşak Anti-HCV testi negatif bulunmuştur (69,70). Bu sorun rutin kullanıma uygun 2.kuşak Anti-HCV testleri ile büyük ölçüde giderilmiştir. Ayrıca gerektiğinde kullanılan konfirmasyon testleri RIBA ve PCR ile HCV-RNA tayini yalancı negatif veya yalancı pozitif sonuçların doğurduğu sorunları da gidermektedir (52). Anti-HCV pozitifliğine dayanan bilgilere göre HCV enfeksiyonu dünya üzerinde sık görülen bir enfeksiyondur. Dünya üzerinde 300 milyon kişinin HCV ile enfekte olduğu düşünülmektedir (70). Bir başka çalışmaya göre ise tüm dünyada 250-500 milyon insan HCV’na maruz kalmıştır ve prevalans Batı Avrupa ve Kuzey Amerika’da %0.3-2.5, Asya ve Güney Amerika’da %3-7, Afrika’da %10 olarak hesaplanmıştır (71). Normal popülasyondaki HCV enfeksiyonu prevalansını belirlemeye yönelik çalışmalar büyük çoğunlukla amatör kan vericilerinde yapılmış çalışmalardır. Kıtalar arasında,ülkeler arasında veya aynı

Ülkede bölgeler arasında farklılıklar görülebilmekle beraber, Anti-HCV pozitifliği oranı %0.2 ile %6 arasında değişmektedir. Ortalama olarak,dünyadaki Anti-HCV pozitifliği %0.5-1.0 arasındadır denilebilir (52). İngiltere’de yapılan geniş ölçekli bir çalışmada HCV prevalansının kentsel alanlarda kırsal alana göre daha yüksek olabileceği ve %2’nin üstünde olduğu tespit edilmiştir (71). Çeşitli ülkelerde yapılmış çalışmalarda saptanan Anti-HCV pozitifliği oranları tablo-2’de verilmiştir (52).

Çizelge 2.1. Çeşitli ülkelerde HCV Enfeksiyonu Seroprevalansı

Ülke	Araştırmaya katılan kişi sayısı	Anti-HCV Pozitifliği (%)
ABD	22445	0.5-1.4
İngiltere	2220	0.2-0.6
Fransa	25137	0.7
İtalya	11117	0.7-1.4
Almanya	3133	0.2-0.8
Macaristan	9518	1.7
Yunanistan	32038	0.6
Tayvan	3132	0.4-1.0
Japonya	4335	1.0-1.5
Güney Afrika	1498	0.6-1.2
Kuzey Afrika		1.0-6.0
Türkiye	3365	0.3-1.8

Ülkemizde HCV enfeksiyon seroprevalansı ile ilgili olarak Anti-HCV pozitifliğine dayanan çok sayıda araştırma yapılmıştır. Amatör kan vericiler ve normal sağlıklı insanlarda yapılan çalışmalarda tespit edilen Anti-HCV pozitifliği % 0.3-1.8 arasında değişmektedir ve ortalama %1'lik HCV enfeksiyonu prevalansı söz konusudur (52,72-77).

Ülkemizde normal kişiler ve donörlerin yanısıra HCV için riskli kabul edilen değişik gruplarda HCV enfeksiyonu prevalansını araştıran çok sayıda çalışma vardır. Bu çalışmalarda Anti-HCV pozitiflik oranı parenteral ilaç bağımlılarında %57, hemodiyaliz hastalarında %14-61, politransfüzyon yapılan hastalarda %6-18, talasemili hastalarda %12, orak hücreli anemi hastalarında %12.5, genelev kadınlarında %3.2, ailenin bir üyesinde HCV enfeksiyonu olanlarda %3.3-9.0, sağlık personelinde %0-1.6 olarak saptanmıştır. Anti-HCV pozitifliğinin, özellikle hemodiyaliz hastaları ve politransfüzyon yapılan hematoloji hastalarında yüksek olduğu dikkati çekmektedir. Veriler ülkemizde riskli gruplarda HCV enfeksiyonu

prevalansına ait özelliklerin Avrupa ülkeleri ve ABD ile benzerlik gösterdiğini ortaya koymaktadır (52).

Farklı etyolojilere sahip hemen bütün kronik karaciğer hastalarında değişik oranlarda Anti-HCV pozitifliği saptanmaktadır. Sebebin bilinmediği ,kriptojenik olarak tanımlanan kronik hepatit ve/veya sirozlu hastaların çoğunda da Anti-HCV pozitifliği söz konusudur. Alkoliklerde HCV enfeksiyonu prevalansı yüksektir ve kronik HBV'lu hastalarda da Anti-HCV pozitifliği normal popülasyona göre yüksek bulunmaktadır (52).

BULAŞMA YOLLARI

A-Parenteral bulaşma

1-Meslekle ilgili bulaşma

HCV'nin enfekte hastadan sağlık çalışanına oldukça ciddi bir sağlık sorunudur. Prospektif çalışmalarda Anti-HCV seropozitif kanla kontamine iğnenin batması ile gelişen yaralanmalarda ortalama enfeksiyon riskli yaklaşık %3-4 dolayındadır. İngiltere'de yapılan çalışmada,sağlık çalışanları arasında HCV enfeksiyonu seroprevalansı daha önce kan dönerlerinde bildirilen %0.3 oranından daha yüksek bulunmamıştır. Diş hekimleri HCV enfeksiyonu için özel bir risk taşımaktadırlar ve HCV (+)'liği ile oral cerrahi arasında önemli bir ilişki tespit edilmiştir (78).

2-Kan ve kan ürünleri transfüzyonu

1990 yılında,kan ve kan ürünlerinin transfüzyonundan önce Anti-HCV tarama testi zorunlu hale getirildi. Bundan önce HCV enfeksiyon prevelansı yüksekti. 1989 da hemofili hastalarda % olarak: İspanya 63.9, İsveç'de 86.5, ABD'de 76.3, Türkiye'de 42 bulunmuştur. Bugün immünoglobulinler ile faktör konsantreleri

Çift viral inaktivasyon yöntemiyle hazırlanmaktadır. Böylece bulaşma riski minimize edilmektedir (78).

3-Nosokomial bulaşma

HCV infeksiyonlu hastalarda hospitalizasyon öyküsünün olması epidemiyolojik bir risktir. Hastadan hastaya bulaşma olabilir. Daha seyrek olan diğ er bir bulaşma yolu ise eldivenlerin değişimi sırasında olmaktadır. KHC infeksiyonlu bir kalp cerrahının, açık kalp ameliyatı uyguladığı 5 hastasını infekte ettiği bildirilmiştir(78).

4-Hemodializ hastaları

HCV seropozitifliği ile önceden kan transfüzyonu uygulaması ve hemodializ süresi arasında ilişkinin varlığı gösterilmiştir. Hemodializ hastalarında Anti-HCV prevalansı: Tayvan’da %47.2, Almanya’da %23.1, Japonya’da %19.1, Türkiye’de %14.4 bildirilmiştir (78).

5-Intra venöz ilaç bağımlıları

IV ilaç bağımlıları arasında Anti-HCV seroprevelansı tüm coğrafik bölgeler de oran yüksektir,ilaç kullanımı süresi ile seropozitiflik arasında önemli bir paralellik vardır. Türkiye’de Anti-HCV (+)’liği IV ilaç bağımlılarında %57 bulunmuştur(78).

B-NONPARENTERAL BULAşMA

1-Cinsel yolla bulaşma

HCV infeksiyonunun epidemiyolojisinde cinsel yolla bulaşmanın önemi tartışmalıdır. HCV ile infekte hastalarda viremi seviyesi KHB’li hastalara kıyasla

daha düşüktür. HCV vücut sekresyonunda rutin olarak bulunmaz (78). HCV RNA'nın vücut sekresyonunda bulunması, örneğin tükürükte dedekye edilmesi bu sekresyonun mutlaka enfeksiyöz olduğu anlamına gelmez. Tükürük, amnion sıvısı, seminal sıvı gibi kanın dışındaki sıvılarda HCV RNA konsantrasyonu oldukça düşük tespit edilmiştir.

Periferik kanda mononükleer hücrelerde HCV tespit edilmiştir, tükürük lenfosit kapsamaktadır bu bakımdan tükürüğün virüs içermesi doğal kabul edilmektedir(78).

Kan dışı vücut sıvılarının enfeksiyöz olup olmadıkları tartışmalı olmakla birlikte genellikle tükürük HCV infeksiyon kaynağı kabul edilmektedir. Kronik taşıyıcılarla cinsel veya intrafamilial temas virüsün önemli bir bulaşma yolunu oluşturmakta ve bu vakalarda tükürük infeksiyon kaynağı olabilmektedir(78).

Ancak KHC infeksiyonlu hastalarda serumda viral yükün titrede olması virüsün insandan insana bulaşma riskini azaltmaktadır. Bir çalışmada HCV RNA seropozitif KHC'li 34 hastanın katıldığı bir çalışmada seminal sıvıda %24, tükürükte %48, HCV RNA tespit edilmiştir (78).

2-Perinatal bulaşma

HCV'nin anneden yenidoğana vertikal geçişi söz konusudur. Maternal antikor bebeğe pasif geçebilir, zamanla antikor kaybolmaktadır. Bu yolla bulaşmanın kronikleşmesi son derece düşüktür. Bir çalışmada HCV RNA seviyesi >10 .6 copy/ml olan annelerden doğan bebekler arasında bulaşma riski %36 oranına kadar yükseltmektedir. Enfekte annenin sütü ile beslenen bebeklerde HCV infeksiyon riski artmamaktadır (78).

3-İntra familyal bulaşma

HCV gibi HCV'nün de aile içi bulaşma söz konusu olduğu, hasta ile temas süresi ve bulaşma riski arasında bir paralellik mevcuttur. Ülkemizde bildirilen bulaşma oranları %0-4.2 arasında değişmektedir (78).

4-Kronik KC hastalıklı vakalarda HCV enfeksiyonu

Kr.KC hastalıklı alkoliklerde HCV'ü enfeksiyonu önem arz etmektedir. Batı ülkelerinde alkolik KC hastalıklarında %25-60. Kr.hepatit'li hastalarda %10-35, kronik hepatit, kriptojenik siroz ve sporadik Non-A, Non-B, hepatitlilerinde %70-80 Anti-HCV pozitifliği tespit edilmiştir. Anti-HCV (+) alkoliklerin büyük çoğunluğunda HCV RNA seviyesi non-alkoliklere kıyasla daha yüksektir. HBV'a bağlı Kr.hepatitli hastalar arasında da Anti-HCV seroprevalansı yüksektir. Birçok çalışmada HCV'ü, HBV'ünün replikasyonunu suprese ettiği gösterilmiştir (78).

Patogenez

Enfeksiyonun patogenezi tam olarak açıklanamamıştır, ancak HCV'nin sitopatik etkiyle karaciğer hasarı yaptığı, bunun yanında immün mekanizmaların da karaciğer hasarından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Buna göre kronik HCV enfeksiyonu patogenezi şu şekilde açıklanabilir:

HCV enfeksiyonu, asemptomatik taşıyıcılıktan akut hepatit, kronik hepatit, siroz ve hepatoselüler karsinomaya kadar değişen farklı patolojilere sebep olabilir. HCV, kanda serbest virüs ve nötralizan antikorlarla kompleks oluşturmuş partiküller şeklinde bulunur. Akut enfeksiyonda nötralizan antikorların etkisiyle virüsle enfekte hepatosit sayısı sınırlı kalır veya enfekte olmamış hücrelerin enfeksiyonu önlenir. Bu nötralizasyona paralel olarak henüz bilinmeyen biyolojik mekanizmalarla HCV'nin nötralizan antikorların etkisinden kurtulacak (escape) mutantları oluşur. E₂/ns1 bölgesinde oluşan mutasyon sonucu virüsün devamlılığı

sağlanır. Mutant virüsler, mevcut antikorlardan etkilenmedikleri için yeni hepatositleri enfekte edecektir. Bunun klasik karşılığı HCV enfeksiyonunun kronikleşmesi ve kronik HCV enfeksiyonu seyrinde iyi bilinen transaminazlarda artış ve histopatolojik aktivite ile karakterli alevlenme dönemleridir. Yeni nötralizan antikorlar, bunu takip eden mutant virüs şeklinde bu kaskad devam eder. Bu durum konağın immün cevabının virüsü elimine etmesine ya da kronik hepatit veya siroz gelişene kadar sürer (79).

Klinik

HCV enfeksiyonu, HBV enfeksiyonuna benzer biçimde tüm dünya için önemli bir sağlık sorunudur. Başlangıçta HCV enfeksiyonu PT-NANBH ile sınırlı gibi görülmüşse de bu aslında bir “buzdağı fenomeni”ne benzemektedir. ABD’nde yapılan çalışmalar kronik hepatitis C olgularının sadece %5-15’inden transfüzyonun sorumlu olduğunu ortaya koymuştur (80,81). Bu da kan ve kan ürünlerinin Anti-HCV testleri ile kontrolünün toplumdaki enfeksiyon havuzunu küçültmekte sınırlı kalacağını gösterir. Pek çok araştırma ABD ve Japonya’da kronik karaciğer hastalığı ve hepatosellüler karsinoma’nın en önemli nedeninin HCV olduğunu göstermiştir (82).

Akut Hepatit C

Akut Hepatit C için kuluçka süresi yaklaşık 7 hafta olup, (sınırlar 2-26 hafta) Hepatit A ve Hepatit B’nin gösterdiği sürelerin arasında bir yerdedir. HCV-RNA kanın bu virüsa maruz kalmasından itibaren 2 hafta içinde tespit edilebilir (83).

Hepatit C enfeksiyonunun akut dönemde tanımlanması oldukça güçtür. Bunun en önemli nedeni asemptomatik ve subklinik seyretmesidir. Akut Hepatit C enfeksiyonu bulantı, kusma, sağ üst karın boşluğunda ağrı, koyu idrar ve sarılığa sebep olabilir. HCV enfeksiyonunun %75’i anikterik olduğundan dikkatli tarama

yapılmazsa kolayca gözden kaçırılabilir. Karaciğer aminotransferazlarında yükselme bazende bilirubinde yükselme olur. Klinik semptomlar ve aminoferaz seviyeleri akut Hepatit A ve B'de olduğundan genellikle daha düşük şiddettedir(83).

Akut Hepatit C geçirenlerin ortalama %25'inde iyileşme olup, %25'inde karaciğer harabiyeti hafif düzeyde kalmakta, %50'sinde ilerleyici bir seyir görülmektedir. Ekstrahepatik bulgular akut Hepatit C'de önemli değildir(83).

Fulminan Hepatit C

HCV'nun sebep olduğu fulminan hepatitin sıklığı tartışma konusudur. Japonya'da HCV'nun fulminan hepatitin %40-60'ı ile bağlantılı olduğu ancak, batı ülkelerinde HCV'a bağlı fulminan hepatitin görülmesinin çok nadir olduğu bildirilmektedir. Kronik Hepatit C enfeksiyonu olan kişilerde oluşan fulminan hepatitin akut HAV enfeksiyonuna bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir. Fulminan hepatit sonucunda gözlenen ölün oranı %1 veya daha azdır (83).

Kronik Hepatit C

Akut Hepatit C enfeksiyonu olan şahısların yaklaşık %85'inde sürekli viremi gelişmektedir. HCV enfeksiyonu genellikle 10 yıllık zaman periyodları boyunca devamlılık gösterir, bu zaman zarfında serum ALT (alanin aminotransferaz) seviyesi semptomlardan bağımsız olarak dalgalanmaya devam eder. Bunun karşısında HCV-RNA seviyesi oldukça sabit kalır. Karaciğer biyopsisinde tespit edilen iltihaplanma da zaman içinde değişiklik gösterir (83).

Klinik semptom olsun ya da olmasın sürekli ALT yüksekliği görülen kronik Hepatit C tanısı konmuş hastalar, histopatolojiye dayanarak genellikle kronik persistan hepatit ve sirozlu veya sirozsuz kronik aktif hepatit olarak sınıflandırılır.

Her ne kadar histolojik stabilite veya zaman içinde iyileşme görülse bile kronik enfeksiyon devam ettiği sürece persistan hepatitten, aktif hepatite aktif hepatitin de yaklaşık %20'si siroza dönüşmektedir. Siroz vakalarının %20-25'inde karaciğer yetmezliği görülmektedir. Siroz gelişenlerde her yıl için %1-5 hepatoselüler karsinom gelişme olasılığı söz konusudur (83).

Her ne kadar hastalar arasında hastalığın değişik evrelerin oluşması açısından farklılıklar olsa da HCV ile siroz 21 yıllık, HCV ile hepatoselüler karsinom gelişmesi de 29 yıllık zaman diliminde olmaktadır (83).

Kronik HCV enfekte hastalardan hangisinin siroz geliştireceği ve hangisinin dekompanse karaciğer hastalığı yönünde ilerleyeceğini tahmin etmek olası değildir. ALT sürekli normal olduğu şahıslarda siroz görülmesi olağan dışıdır(83).

Hepatoselüler Karsinom

Siroz gelişenlerde dekompanstasyon ve terminel hepatik yetmezlik riski yanında her yıl için %1-5 hepatoselüler karsinom gelişme riski söz konusudur. HCV'na bağlı karaciğer kanseri Japonya'da ve İtalya'da özellikle enfeksiyonu izleyen 20 yıl ve daha sonrasında görülmüştür. Ülkemizde yapılan bir araştırmada hepatosellüler karsinom hastalarının %90'ında siroz öyküsü vardır. HCV'na bağlı gelişen hepatosellüler karsinom, HCV'nun kronik enfeksiyon, hepatosit zedelenmesi, rejenerasyon ve siroz yapma özelliğinden ileri geldiğini göstermektedir. Hepatosellüler karsinomun klinik bulguları, daha önceki semptomların aniden ağırlaşması (yorgunluk, sararma, asit) ve buna bağlı sağ üst kadranda boşlukta ağrı şeklinde olabilir. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi ile intrahepatik bir kitle tespit edilebilir, ama spesifik bir teşhis için karaciğer biyopsisi gerekir(83).

HCV Enfeksiyonunun Tanısı

Serolojik İnceleme: HCV enfeksiyonunun laboratuvar ortamında teşhisi temel olarak antikorların tespit edilmesiyle gerçekleşmektedir (83).

Anti- HCV'nin ELISA ile araştırılması ilk akla gelen testtir. I. Kuşak ELISA ve c-100 3 antijeni, II. Kuşak ELISA ek olarak c22 ve NS3 bölgesinden c33 antijenleri de ihtiva eder. III. Kuşak ELISA'ya NS5'ten bir rekombinant protein eklenmiştir. IV. Kuşak ELISA Core, NS3, NS4, NS5 antijenleri içermektedir. HCV antikoru 6-8 hafta içinde tespit edilebilmektedir. Bu tetkikler HCV enfeksiyonu varlığı için kullanılan ölçümler olup bağışıklıkla ilgili değildir (83).

HCV IgM antikorlarına yönelik tetkikler klinik olarak kullanışlı değildir. Akut Hepatit C'nin erken tanısında yararı sınırlıdır. Yapılan çalışmalarda HCV enfeksiyonu sırasında IgM sınıfı antikorların bazen hiç oluşmadığı, bazen ise geç oluştuğu, bazı olgularda ise varlığını uzun süre koruyabildiği, bu durumda da Anti-HCV IgM'lerin akut enfeksiyon göstergesi olarak değerlendirilemeyeceği bildirilmektedir (83).

Doğrulama testleri olarak adlandırılan RIBA (Recombinant Immunoblot Assay) 1. , 2. ve 3. kuşak varyasyonları ELISA'da kullanılan antijenlerden her birine ait bantlarla kaplanmış plastik çubuklar araç olarak kullanılır. Anti-HCV pozitifliğine RIBA'nın negatif sonuç vermesi bu testi doğrulama testi değil analitik test olarak kabul edilebileceği düşüncesini yaratmıştır (83).

HCV enfeksiyonunda;

- Akut dönemde olguların %60'ında antikora rastlanmadığı,
- HCV-RNA'sı pozitif hastaların %5-10'unda, immunosuprese olguların %20'sinde Anti-HCV'lerin hiç oluşmadığı,
- Transaminazları normalleşen ve HCV-RNA testi negatifleşen olgularda klinik iyileşmeyi izleyen 6 aydan sonra antikor titresinin azalması, bir

kısım olguda 5 yıl sonunda dolaşımdan antikorların kaybolması, bazılarında ise 13 yılda bile Anti-HCV testinin pozitif bulunduğu,

➤ Ticari olarak satılan ELISA kitleri arasında duyarlılık farklarının bulunduğu,

Sentetik antijen kullanılması sonucu, Anti-HCV seropozitifliğinin HCV ile temasın kanıtı olduğu, ancak geçmiş ya da sürmekte olan enfeksiyonları ayırt etmede yetersiz olduğu anlaşılmıştır (83).

HCV RNA'sının Gösterilmesi

HCV enfeksiyonunun laboratuvar tanısını sağlamak ve kan donörlerinin güvenli tanımlarını yapabilmek için geliştirilen serolojik testler temel olarak antikor aranmasına dayanmaktadır ancak, antikor testleri süregiden enfeksiyonla iyileşen enfeksiyonu birbirinden ayırmaktan yoksundur. Bir kural olarak viremi serokonversiyon öncesinde vardır ve hem tanı hem de tarama açısından HCV RNA'sının saptanması önem ve öncelik kazanır. Yine serumda HCV RNA'sının gösterilmesinin HCV replikasyonunu yansıttığı ve RNA'nın kaybolmasının interferon tedavisi sonrası kronik hepatit remisyonu bakımından güvenilir bir gösterge olabileceği saptanmıştır (35).

HCV RNA'nın cDNA-PCR veya başka yöntemlerle belirlenmesi HCV enfeksiyonunun tanımlanmasında, taşıyıcılık durumunun belirlenmesinde, immünolojik testlerin değerlendirilmesinde, enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz kan ürünlerinin belirlenmesinde, transfüzyon/transplantasyon sonuçlarının alıcıda izlenmesinde, HCV'nun genotiplendirmesinde, antiviral tedavilerin izlenmesi ve değerlendirilmesinde veya kombinan proteinlerin üretilmesinde olduğu gibi geniş uygulama alanlarına sahiptir (35).

C hepatitli hastaların sekresyonlarını inceleyen çalışmalarda dışkı, kolostrum, meme sütü, vajinal sekresyonlar, saliva, boğaz yıkama suyu, semen ve idrarda HCV-RNA'nın belirlenmesinin mümkün olduğu bulunmuştur (35).

İmmünolojik yöntemlerle HCV antijenlerinin saptanamaması büyük olasılıkla serumun 1 ml'sinde bulunan düşük virüs titresine (10^2 - 10^4 partikül) bağlıdır. HCV RNA'sının gösterilmesi amacıyla NASBATM (Nucleic Acid Sequence-Based Amplification), Dallanmış DNA Testi (Branched-DNA Assay, bDNA Signal Amplification) testleri kullanılabilirse de en önemlisi PCR (Protein Chain Reaction) yöntemidir (35).

Tedavi

HCV replikasyonunu dizginleyen ve hastalığın doğal seyrinde düzelme sağlayan tedavi uygulamaları mevcuttur. Ancak bu tedavi etkinliklerinin yanında yan etkileri de bulunmaktadır. Tedavide ilk olarak interferon α 2b uygulanmış, uzun süreli tedavi etkisi %13, kombine tedavi olarak interferon + ribavirin uygulanmış tedavi etkisi %38'e çıkmıştır. Son olarak Pegylated interferon gibi uzun süre etkili formüller ve ribavirin kombinasyonu ile yapılan terapilerin sonuçları oldukça etkili olmuştur, ancak henüz gelişme aşamasındadır(83).

Genotip 1 virüsü ile enfekte olmuş hastalar genotip 2 ve 3 ile enfekte olanlara nazaran daha düşük cevap verirken, karaciğerdeki fibrozis seviyesinin yüksekliği, 40 yaşın üzeri ve erkek olmak, viremi düzeyinin yüksek olması tedaviyi olumsuz etkilemektedir (83).

HCV enfeksiyonu olan hastalarda karaciğer transplantasyonu yapılması da günümüzde uygulanan bir diğer tedavi yöntemidir (52,71). Tıbbi tedaviye destek olarak hastalara aminoasid, vitamin ve mineral desteği sağlanması, egzersiz ve diyetlerinde düzenlenmesi gündemdedir (71).

Korunma

Günümüzde HCV'na karşı spesifik bir immunglobulin veya aşı yoktur. Enfeksiyonlu kişilerde oluşan antikorların koruyucu olmaması ve farklı genomların varlığı aşı geliştirilmesi konusunda en önemli engeller olarak görülmektedir. HCV'na karşı korunma bulaş kaynaklarına ve bulaş yollarına yönelik çalışmalar ile sınırlıdır. Transfüzyon öncesi kan ve kan ürünlerinin taranması çok önemlidir. Bunun dışında yapılması gerekenler şu şekilde özetlenebilir: Gereksiz transfüzyonlardan kaçınmak, kan ürünlerinin HCV'ndan arındırılması, organ donörlerinin taranması, riskli grupların eğitilmesi. Riskli grupların eğitimine yönelik çalışmalar damar içi bağımlılığın azaltılması, emniyetli seks konusunda eğitim, sağlık personelinin eğitimi, enfekte kişilerin aile üyelerinin eğitimi ve genel temizlik koşullarına uyulması gibi konuları içerir (52).

Rutin Anti-HCV Testinin Önerildiği Durumlar

Enfeksiyon riskinin yüksek olduğu gruplar;

- ✓ IV uyuşturucu kullananlar
- ✓ 1987 yılı öncesinde pıhtılaşma faktörü almış olanlar
- ✓ Temmuz 1992 öncesi kan veya organ alanlar
- ✓ Kronik hemodiyaliz hastaları
- ✓ Karaciğer hastalığına ilişkin belirtisi olanlar

Kanla temasa maruz kalma durumları

- ✓ HCV pozitif kanla, iğne ya da mukozal yolla teması olan sağlık çalışanları, acil çalışanları ve kamu güvenlik elemanları
- ✓ HCV pozitif anneden doğan çocuk(83)

2.2.4. Hepatit D Virüsü (HDV)

Çoğalabilmesi için HBV yüzey antijenine gereksinim duyan, tek başına patolojik özelliği olmayan, defektif bir RNA virüsüdür. HDV enfeksiyonu, ya HBV

enfeksiyonu ile birlikte bir koenfeksiyon şeklinde veya kronik HBV taşıyıcılarında bir süperenfeksiyon şeklinde görülür. HBV ve HDV süperenfeksiyonunda klinik daha ağır seyreder ve fulminan hepatit riski daha yüksektir. HDV süperenfeksiyonu geçiren kronik HBV taşıyıcılarının %70-80'inde kronik karaciğer hastalığı gelişir (8,84).

HDV'nun bulaş yolları HBV'na benzer. En etkin bulaş yolu perkütanöz temastır. Seksüel geçiş daha nadirdir. Korunma da HBV'na korunma sağlanması yeterlidir(82).

2.2.5. Hepatit E Virüsü (HEV)

NANBH etkenlerinden biri olan HEV bir RNA virüsüdür. Enterik yolla bulaşmış NANBH ile doğal veya deneysel olarak oluşturulmuş enfeksiyonlarda safra ve dışkı örneklerinde immün-elektron mikroskopisi ile virüs benzeri partiküller gösterilmiştir (38).

Virüs genellikle fekal oral yoldan su ve besin maddeleri ile bulaşarak (özellikle Asya ve Afrika ülkelerinde) salgınlara neden olmaktadır. İnkübasyon süresi 15-75 (ortalama 36) gündür. Klinik seyir orta şiddette olup, fulminan hepatit genellikle gözlenmez. Gebelikte geçirilen HEV enfeksiyonunda fatalite oranı %20 civarındadır. Çocuk ve yaşlılarda daha seyrek görülürken, genç ve orta yaşlarda daha sık görülür (8,38).

Korunmada fekal kontaminasyondan korunma, çevresel ve kişisel hijyenik şartların düzeltilmesi çok önemlidir. Rutin aşılama programı henüz uygulanmamaktadır(8,38).

2.2.6. Kan Yolu ile Bulaşan Hastalıklarda Koruyucu Önlemler

A) Genel Önlemler:

1) Öykü ve fizik muayene ile HIV, HBV ve kanla bulaşan diğer patojenlerle infekte hastaları ayırdetme olanağı bulunmadığından tüm hastaların kan ve diğer vücut sıvıları potansiyel olarak infekte kabul edilerek gerekli önlemler alınmalıdır.

2) Aşağıdaki işlemler sırasında mutlak surette eldiven giyilmeli, işlem bittikten veya hasta ile temastan sonra eldiven değiştirilmeli ve eldivenler çıkarıldıktan hemen sonra eller yıkanmalıdır :

a) Her hastanın kan ya da diğer vücut sıvıları veya bunlarla kontamine yüzeylerle temas riski olduğunda,

b) Her hastanın mukoza veya sağlam olmayan derisiyle temas riski olduğunda,

c) Kan alma, damara girme veya benzeri birinravasküler işlem sırasında,

3) Eğer eller veya diğer cilt yüzeyleri hastanın kan ya da diğer vücut sıvılarıyla kontamine olursa derhal su ve sabunla yıkanmalıdır. İğne batmasını önlemek için "disposable" iğneler kullanıldıktan sonra plastik kılıfları tekrar takılmamalı, iğneler enjektörden çıkartılmamalı, eğilip bükülmemelidir. Kullanılmış iğne,enjektör, bisturi ucu ve diğer kesici aletler imha edilmek üzere delinmeye dirençli sağlam kutulara konulmalıdır. Bu kutular servis içinde kullanıma uygun ve kolay ulaşılabilir yerlerde bulundurulmalıdır.

5) Yapılan tıbbi bir işlem sırasında kan veya diğer vücut sıvılarının sıçrama olasılığı söz konusuysa (örneğin kemik iliği aspirasyonu, lomber ponksiyon yapılması gibi) ağız, burun ve gözleri korumak amacı ile maske ve

gözlük takılmalı,diğer vücut yüzeylelerine bulaşmayı önlemek için koruyucu önlük giyilmelidir.

6) Eksüdatif deri lezyonları olan sağlık personeli, bu lezyonlar iyileşinceye kadar hastalarla direkt temastan ve hastalarla ilişkili aletlere dokunmaktan kaçınmalıdır.

7) Acil koşullarda ağız ağıza resüstasyon ihtimalini minimale indirmek amacıyla ağızlık,ambu vb. ventilasyon aletleri resisütasyon gerekebilecek yerlerde hazır bulundurulmalıdır.

8) Beden fonksiyonlarını kontrol edebilen HIV ve/veya HBV enfeksiyonlu hastaların rutin bakımı sırasında eldiven ya da koruyucu önlük giyilmesine gerek yoktur.

9) Gebe sağlık personeline HIV ve/veya HBV bulaşma riski, gebe olmayanlardan daha fazla değildir. Ancak her iki virüsün de perinatal dönemde bebeğe de geçme riski olduğundan, gebe personelin önerilen önlemlere özel bir dikkatle uyması sağlanmalıdır.

10) Diyare, pulmoner tüberküloz tanısı veya şüphesi olması gibi özel izolasyon önlemleri gerektiren haller dışında HIV/HBV enfeksiyonlu hastaların ayrı özel odalarda bulundurulmalarına gerek yoktur. HIV ve diğer enfeksiyonları olan hastalar diğer bir immunosupresif hastayla aynı odada tutulmamalıdır (85).

B) İnvaziv işlemler sırasında alınacak önlemler:

İnvaziv işlem CDC tarafından şu şekilde tanımlanmaktadır:

a) Ameliyathane, acil servis, poliklinik veya muayenehane koşullarında doku, kavite ya da organlarda cerrahi müdahale veya majör travmatik yaralanmaların tamiri,

b) Kardiak kateterizasyon ve anjiyografi,

c) Vajinal veya sezeryanla doğum ya da kanamanın oluşabileceği diğer obstetrik işlemlerdir (85).

Yukarıda belirtilen genel önlemlere ek olarak invaziv bir işlem sırasında aşağıdaki kurallara da uyulması gereklidir:

1) Tüm invaziv işlemler sırasında eldiven ve cerrahi maskeler takılmalıdır. İşlem sırasında kan, diğer vücut sıvıları veya kemik parçacıklarının sıçrama olasılığı varsa maskeye ek olarak gözlük (günlük kullanılan gözlükler yeterli olup, ayrıca özel tipteki gözlüklere gerek yoktur.) ve koruyucu önlükler giyilmelidir.

2) Doğum yaptıran veya yardımcı olan sağlık personeli plesantayı veya kan ve amniotik sıvı temizleninceye kadar, bebeği tutarken ve göbek kordonunun kesilmesi sırasında eldiven giymelidir.

3) İşlem sırasında eldiven yırtılır veya iğne batması ya da bir başka kaza olursa, eldiven çıkartılarak süratle bir yenisi giyilmeli ve kazaya yol açan alet steril sahadan uzaklaştırılmalıdır (85).

C) Laboratuvarlarda alınacak önlemler:

Tüm hastalara ait kan ve vücut sıvıları infekte kabul edilerek, tanımlanan genel önlemlere ek olarak aşağıdaki kurallara da uyulmalıdır:

1) Bütün kan ve diğer vücut sıvıları örnekleri taşınma sıramda akma ve sızmayı engelleyecek sağlam, kapaklı kutulara konulmalıdır. Materyalin yerleştirilmesi sırasında kutunun dışına ve laboratuvar kağıdına bulaşma olmamasına dikkat edilmelidir.

2) Laboratuvarda hastadan alınan materyalle çalışan tüm personel mutlaka eldiven giymeli ve işlem bittikten sonra eldivenler çıkartılarak eller yıkanmalıdır. Çalışma sırasında mukozalara sıvıların temas etme riski varsa, gözlük ve maske takılmalıdır.

3) Sıvılarla çalışırken ağız pipeti yerine mutlaka mekanik pipetler tercih edilmelidir. Laboratuvarda yeme ve içmeye izin verilmemelidir.

4) İğne ve enjektörler ancak başka alternatif olmadığına kullanılmı, mutlak kullanılmaları gerekiyorsa, iğne batmasını önlemek için önerilen kurallara uyulmalıdır (85).

D) Çevresel önlemler:

1) Sterilizasyon ve dezenfeksiyon :

Kontamine materyal eğer tekrar kullanılacaksa, üzerindeki gözle görülür kirler mekanik olarak temizlendikten sonra 121 °C de 15 dakika buhar otoklavda veya etilen oksitle gaz otoklavda sterilize edilebilir. Bronskop, gastroskop ve diğer optik cihazlar etilen oksit ile sterilize veya % 2'lik glutaraldehitte 45 dakika tutularak yüksek düzeyde dezenfekte edilebilirler (85).

2) Çevre temizliği :

Duvar, yer döşemesi ya da diğer yüzeylerden hasta veya sağlık personeline infeksiyon bulaşması söz konusu değildir. Bu nedenle adı geçen bölgelerin dezenfeksiyon veya sterilizasyonuna gerek yoktur, rutin temizlik yeterlidir. Temizleme yöntemleri, işlemin uygulanacağı hastane bölgesi, yer ve kirlilik derecesine göre değişir. Hasta masaları ve hasta odalarının zemini gibi horizontal yüzeyler kirlendiğinde ya da hasta taburcu olduğunda düzenli olarak temizlenmelidir. Duvar, perde ve güneşliklerin sadece kirlendiğinde temizlenmesi yeterlidir. Temizlik sırasında fırçalama ile mikroorganizmaların fiziksel olarak ortamdan uzaklaştırılması önemlidir (85).

Hasta bakımının yapıldığı yerlerde infekte materyalle kontaminasyon halinde önce görülebilir materyel silinmeli takiben 1/10 dilue çamaşır suyu gibi bir sıvı germisitle dekontamine edilmelidir. Aynı olayın laboratuvar içinde olması halinde önce kontamine bölgeye sıvı germisit dökülüp, temizlenmelidir. Sonra üzerine yeniden sıvı germisit dökülmelidir. Tüm bu işlemler sırasında mutlaka eldiven giyilmesi gereklidir (85).

3) Çamaşırhane ve mutfaklarda alınacak önlemler :

Hastanelerin normal çamaşır ve bulaşık yıkama işlemleri hastaların kullandığı tepsi, tabak, çarşaf v.b. eşyaların yeterli dekontaminasyonunu sağlar. Tüm kirlenmiş örtü ve çarşaf lar hasta başında silkelenmeden ve ayrılmadan torbalanmalıdır. Bu eşyaların gidecekleri yere nakli mutlaka torba içinde yapılmalıdır (85).

Eğer 70 °C nin üzerinde sıcak su kullanılıyorsa, çarşaf ları en az 71°C de 25 dakika su ve deterjanla yıkamak yeterlidir. 70°C nin altındaki sıcaklıklar için uygun kimyasal germisitler kullanılmalıdır (85).

Hasta kanı ve/veya diğer vücut sıvılarıyla parenteral veya mukoza yoluyla temas eden sağlık personelinin alması gereken önlemler:

Yaralanma sonrası temas bölgesi su ve sabunla veya uygun bir antiseptikle yıkanmalıdır. Mukoza temaslarında bol suyla temas bölgesinin yıkanması yeterlidir. Temas bölgesi sıkma, emme, kanatmaya çalışma v.b. yöntemlerle kesinlikle travmatize edilmemelidir. Normal yara bakımı dışında ek bir önleme gerek yoktur (85).

a) HBV taşıyan (HBsAg pozitif) bir hastanın kan veya diğer vücut sıvılarıyla iğne batması mukoz membranlara sıçrama veya sağlam olmayan deriye bulaşma yoluyla temas eden anti-HBs veya antiHBc antikoru negatif sağlık personeline :

i- İlk 24 - 72 saat içinde 0.06 ml/kg

Hepatit B

Hiperimmunglobulin (HBIg) intramüsküler yolla yapılmalı,

ii- Eş zamanlı olarak Hepatit B aşısı deltoid adale içine yapılmalı ve takiben 1 ay ve 6 ay sonra aynı dozda tekrarlanarak HBV na karşı aktif bağışıklık sağlanması amaçlanmalıdır. Aşı uygulaması 0, 1, 2 ve 1 2. Ay şeklinde yapılabilir. Bu şekilde immünizasyon ile antikor gelişmesinin daha hızlı olabileceği öne sürülmüştür. Aşı ve hiperimmunglobulin birarada yapıldıklarında farklı vücut bölgelerine uygulanmalıdır (85).

b) Kan veya vücut sıvısıyla temas edilen hastanın ve/veya temas eden sağlık personelinin serolojik durumları bilinmiyorsa :

i-Hemen yukarıda belirlenen şekilde aktif immünizasyon şemasına (aşı uygulaması) başlanmalı,

ii- İlk 48 - 72 saat içinde serolojik veriler elde edilebiliyorsa, sonuçlar elde edildiğinde hastanın HBs Ag' ni (+), buna karşın yaralanan sağlık personeli taşıyıcı veya bağışık değilse 0.06 ml/kg Hepatit B Hiperimmunglobulin (HBIG) intramüsküler yolla yapılmalıdır (85).

c) Anti HBs ve/veya anti HBc antikor pozitif olan ya da HBs antijeni pozitif sağlık personeline temas sonrası aşı ya da HBIG uygulanmasına gerek yoktur (85).

d) Aşılanmayı takiben anti HBs antikor pozitif hale gelen kişilere rapel aşı yapılıp yapılmaması konusu tartışılmalıdır. Sağlık personeli dışındaki gruplarda yapılan çalışmalarda üç doz aşı sonrası 10 mIU/ml'nin üzerinde an tikor gelişen kişilerde aşının etkinliğinin en az dokuz yıl süreyle devam ettiği gösterilmiştir. Özellikle hasta kanı ve diğer vücut sıvılarıyla iş ortamında yoğun teması olan sağlık personeline bu sürenin sonunda veya antikor titresinin 10 mIU/ml'nin altına düştüğünde tek doz rapel aşı yapılabilir (85).

e) HCV antikor taşıyan bir kişinin kanıyla temas eden sağlık personeline yukarıda tanımlanan lokal bakım önlemleri dışında, yaralanmayı takiben ve 6 - 9 ay sonra serolojik olarak HCV'ye karşı antikor araştırılması önerilmelidir. Daha önceden korunma amacıyla önerilen polivalan Ig uygulamasının yararsız olduğu anlaşıldığından yapılmasına gerek yoktur (85).

f) HIV taşıyıcısı olan bir hastanın kanı ile temas sonrası, yukarıda sayılan yıkama ve normal yara bakım işlemi yapılmalıdır. Bu tür bir yaralanmaya maruz kalan sağlık personelinin anti-HIV antikor taşıyıp taşımadığı hemen serolojik olarak belirlenmelidir. Bu ilk test yaralanma nedeniyle bulaşma olup olmadığını değil , o kişinin daha önceden infekte olup olmadığını ortaya çıkartacaktır. Aynı test yaralanmadan 6 hafta, 12 hafta ve 6 ay sonra tekrarlanmalıdır. 6 Ay sonunda da negatif bulunan testin bir daha yeni bir yaralanma olmadıkça tekrarına gerek yoktur. Yapılan kısıtlı vaka içeren

Çalışmalarda temas sonrası profilaksinin HIV bulaşını engellediği gösterilmiştir(85).

HBV veya HIV ile infekte sağlık personelinin alması gereken önlemler:

- a) İnfekte personel üniversal önlemlere kesinlikle uymalıdır.
- b) Eksudatif lezyonu olanlar hasta ve hastada kullanılacak aletlerle direkt temas etmemelidir.
- c) İnvaziv işlemleri uygulayan her sağlık personeli kendi HIV ve HBV serolojisini, eğer HBsAg pozitif ise HbeAg taşıyıp taşımadığını bilmelidir.
- d) HIV ve/veya HBV (HbeAg taşıyanlar dahil) ile infekte personelin bu koşullara uymak koşuluyla çalışmasının engellenmesine gerek yoktur (85).

Yukarıda özetlenen infeksiyon kontrol önlemlerinin uygulanması ile sağlık personelinin kan, kan ürünleri ve vücut sıvıları ile bulaşan HBV, HCV, HIV ve diğer infeksiyon hastalıklarından korunması olasıdır (85).

HBV infeksiyonundan korunmada en etkili yöntem ise uygun biçimde aşılanaaktır. Hepatit-B aşılama ile korunmanın olası olduğu bir infeksiyon hastalığıdır. WHO, 1997 yılında bütün ülkelerde evrensel bir aşılama stratejisinin yeni doğanlar için başlatılmasını önermiştir. A.B.D, Almanya, Fransa ve İspanya'nın da dahil olduğu gelişmiş ülkelerin % 80'inde Hepatit-B aşısı ulusal aşılama programına alınmıştır . Türkiye'de 1998 yılında yenidoğan rutin aşılama programına alınması kabul edilmiştir. Ancak pratik uygulamaya yönelik planlama çalışmaları henüz tamamlanmadığından etkin ve yaygın bir program başlanamıştır. Hepatit-B aşısı yeni doğanlarda rutin aşı takvimi içine alınmıştır. Ancak zorunlu aşılama programı dışında kalan sağlık personeli Hepatit-B aşısının öncelikle uygulanması gereken grupta yer almaktadır . Eğitimleri gereği hastane

ve diğerk sağık kuruluşlarında uygulama yapan hemşirelik öğrencileri de aşının öncelikle uygulanması gereken grupta yer almalıdır. Ancak aşılama veya doğal enfeksiyon geçirme sonucu HBV'na karşı bağışık hale gelmiş sağık personelinde diğerk kan yoluyla bulaşan virüs enfeksiyonlarından korunmak amacıyla yukarıda belirtilen "Üniversal Önlemler" e uyması gerekir (85).

Gelecekte ülkemizin sağık alanında önemli görevler alacak hemşirelik öğrencilerinde Hepatit Enfeksiyonu görülme sıklığının, bu enfeksiyondan korunmak için serolojik inceleme ve aşılama yaptırma durumlarının ve bu konudaki bilgilerinin incelenmesi amacıyla bir çalışma planlanmıştır (85).

2.2.7. Hemşirelik Bakımı

Hemşirelik bakımı büyük ölçüde hepatitin şiddetine ve tıbbi tedaviye bağlıdır. Hafif viral hepatiti olan hastalara sıklıkla evde bakım verilir. Düzenli bir diyet ve hastanın durumuna uygun bir dinlenme ve aktivite programı desteklenir.

Hepatit B'nin yayılmasını önlemek için hemşirenin enfekte kişinin kanı, vücut sıvıları ve kontamine araçlarla temas ederken eldiven kullanması gereklidir. Eğer vücut atıklarına yönelik evrensel önlemler alınıyorsa, hepatit B virüsünü taşıyan hastaların izole edilmesi gerekli değildir. Sağık personelinin vücut sıvıları ve kan ürünleri ile bulaşan tüm enfeksiyonlardan korunmak için uygulamaları gereken evrensel önlemler şunları içerir (Karadakovan 2002; Özvarış 1999):

1. Hastanede yatan her hastaya kan ve vücut sıvıları ile bulaşan enfeksiyonlara ilişkin testler yapılmadığı için, her hasta potansiyel olarak enfekte kabul edilmeli ve gereken önlemler alınmalıdır.

2. Hastanın mukozası, kanı ya da diğerk vücut sıvıları ile temas etme riski olduğunda eldiven giyilmelidir. İşlem bittikten sonra eldivenler

çıkarılmalı ve eller yıkanmalıdır.

3. Hastanın kanı ya da diğer vücut sıvıları ile kontamine olan deri yüzeyleri hemen su ve sabunla yıkanmalıdır.

4. İğne batması sonucu temas bölgesi su ve sabunla ya da uygun bir antiseptik solüsyonla yıkanmalıdır. Mukoza temaslarında temas bölgesinin bol suyla yıkanması gerekir.

5. Ele iğne batmasını önlemek için iğneler kullanıldıktan sonra enjektörden çıkartılmamalı ve plastik kılıfları tekrar takılmamalıdır. Kullanılmış iğne ve enjektörler ve diğer kesici aletler delinmeye karşı dirençli kutulara konularak atılmalıdır. Tekrar kullanılacak olan kontamine materyaller uygun biçimde sterilize edilmelidir.

6. Yapılan tıbbi bir işlem sırasında kan yada diğer vücut sıvılarının sıçrama olasılığı varsa koruyucu önlük giyilmeli, burun, ağız ve gözleri korumak için maske ve gözlük takılmalıdır.

Yukarda belirtilen enfeksiyon kontrol yöntemlerinin uygulanması ile vücut sıvıları, kan ve kan ürünleri ile bulaşan enfeksiyonların yayılması önlenebilir. Ayrıca ebeveynlere ve çocuklara hepatit B'nin olağan bulaşma yolları açıklanır. Kronik hepatit B'de alkol kullanımı, güvenli olmayan seks ve karaciğerde daha fazla hasara neden olabilecek ilaçlardan kaçınılması önemlidir (Campbell, Glasper, Wong 1999; Jung, Rape 2002).

Hastalar hekime danışmadan ilaç kullanmamaları konusunda uyarılmalıdır. Kronik hepatit B'de interferon tedavisi uzun süre devam ettiği için hastaların poliklinikten izlenmesi ve aile eğitimi önemlidir. Aile eğitiminde interferon tedavisinin beklenen yan etkileri ve semptomların nasıl kontrol edileceği anlatılır. Yan etkilerin sıklığını ve süresini hatırlatarak semptom kontrolüne ilişkin girişimlerin planlanmasına yardım edebilir. Aile eğitiminin primer amacı, onları

hastanın evdeki bakımının yönetimine hazırlamaktır. Grip benzeri semptomların kontrolü için interferonla birlikte ve her 4 saatte bir asetaminofen verilmesi önerilir. İnterferon tedavisi sırasında semptom kontrolü için hastaya aspirin ya da aspirin içeren ilaçlar verilmez (Gantz, Tomaszewski, DeLaPena ve ark. 1995; Vitale, Fortin, Robbins 1993).

İnterferonla tekrarlayan temaslardaki riskler henüz belirlenmediği için, hemşirelerin sitotoksik ve evrensel önlemleri kullanmaları önerilmektedir. Ayrıca ailelere ve hastalara da interferonun nasıl hazırlanacağı ve kullanılan araçların uygun biçimde nasıl atılacağı öğretilmelidir. Aileye subkutan enjeksiyon tekniğinin öğretilmesi ve yazılı materyal verilmesi önemlidir. Eğitimde, ebeveynlerin enjeksiyon yapma korkusu, enjeksiyon alanları ve uygulama teknikleri ele alınır. Bebeklerde ve küçük çocuklarda subkutan dokunun dağılımının sınırlı olması, enjeksiyon alanları arasında rotasyon yapılmasını güçleştirir. Bebeklerde daha sıklıkla uyluk, abdomen ve aralıklı olarak kolların üst kısmı kullanılır. Çocuk büyüdükçe üst kollar ve gluteal bölge daha uygun enjeksiyon alanlarını oluşturur.

BÖLÜM 3

ÇALIŞMANIN AMACI

Bu çalışma da; Zonguldak Kızılay Kan Merkezi'ne 2001-2004 yılları arasında başvuran gönüllü kan donörlerinde HBsAg ve Anti-HCV seroprevalansının saptanması amaçlanmaktadır.

BÖLÜM 4

GEREÇ VE YÖNTEM

4.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ :

Tanımlayıcı geriye dönük kayıt araştırması

4.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEK SEÇİMİ

Araştırmanın evreni Zonguldak Kızılay Kan Merkezi'ne 2001-2004 yılları arasında başvuran 9653 gönüllü kan donörüdür. Araştırmada herhangi bir örneklem yöntemi kullanılmamış, arşivde kaydı olan 6261 donör araştırma kapsamına alınmıştır.

4.3. DEĞİŞKENLER :

4.3.1. Bağımsız Değişkenler

Sosyodemografik ve ekonomik özellikler

- Yaş
- Cinsiyet
- Medeni Durumu
- Öğrenim Durumu
- İkamet Adresi

4.3.2. Bağımlı Değişken

- HBsAg Test Sonucu
- Anti-HCV Test Sonucu

4.4. DEĞİŞKENLERİN TANIMI VE ÖLÇÜTLERİ

4.4.1. Bağımsız Değişkenlerin Değerlendirilmesi

Sosyodemografik ve ekonomik değişkenler

Yaş : Kayıtlarda bulunan doğum tarihlerinden hesaplandı. Ayrıca tanımlayıcı olarak >20, 20-24, 25-29, 30-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54, 55-59 ve 60 yaş ve üzeri biçiminde on grupta sunuldu

Cinsiyet : Kadın ve erkek olarak değerlendirildi.

Medeni durumu : Kayıtlarda bulunan evli, bekar, dul alt başlıklarında incelendi.

Öğrenim durumu : Öğrenim durumu kayıtlarda en son bitirilen okul göz önüne alınarak bulunmaktaydı. Öğrenim durumuna ilişkin veriler; ilkokul, orta okul, lise, yüksekokul mezunu olarak gruplandı.

İkamet Adresi: Zonguldak Merkez, ilçeleri ve Zonguldak dışı olarak gruplandı.

4.4.2. Bağımlı Değişkenlerin Değerlendirilmesi

HBsAg testi: Verilen her bir ünite kan kayıtlarda farklı kan numaralarına göre kaydedilmiş ve aynı numaralarla testleri çalışılmıştır. HBsAg testi 2001-2004 yıllarında ELISA yöntemi ve Monalisa test kiti ile çalışılmıştır. Sonuçlar pozitif ve negatif olarak kaydedilmiştir.

Anti-HCV testi: Anti-HCV testi 2001-2004 yılında ELISA yöntemi ve Murex test kiti ile çalışılmıştır. Sonuçlar pozitif ve negatif olarak kaydedilmiştir.

4.5. VERİLERİN TOPLANMASI

4.5.1. Kayıt Formlarının incelenmesi

2001-2004 yılları arasında Zonguldak Kızılay Kan Merkezi'ne başvuran gönüllü kan donörlerine ait doldurulan kayıt formları; sosyodemografik verilerin yanısıra; kan grubu, HBsAg, Anti-HCV test sonuçlarının da bulunduğu 7 değişkeni içermektedir. Araştırmada bahse konu yıllar içinde kan bağışında bulunan 9653 donörün 6261'ine ait kayıtlara ulaşılabildi. Diğer donörlere ait formlar arşivde bulunamadı.

4.6. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Araştırmada elde edilen veriler SPSS for windows 11.0 paket programına aktarıldı. Ortalama değerler “aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma” olarak gösterildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda ki-kare testi kullanıldı. Analiz sonuçları %95 güven aralığında değerlendirildi.

4.7. ZAMAN ÇİZELGESİ

	2004 Aylar				2005 Aylar												2006 Aylar				
	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5
Konu Seçimi																					
Kaynak İnceleme																					
Planlama																					
Tez Kabulü																					
İzin ve Onay Alma																					
Ön Çalışma																					
Veri toplama																					
Verilerin bilgisayara aktarılması																					
Veri değerlendirme																					
Yazım																					

4.8. ARAşTIRMA KISITLILIKLARI

1. Zonguldak Kızılay Kan Merkezi'ne 2001-2004 yıllarında başvuran 9653 gönüllü kan donöründen 3392'sinin (%35.1) arşiv kayıtlarına ulaşamamıştır.
2. Kan donörleri üzerinden yapılan seroprevalans çalışmaları hastalıkların toplumsal düzeydeki sıklığına yönelik belirli bir öngörü sağlamakla birlikte, toplumsal düzeyde planlanmış bir örnekleme dayanmadığı için toplumsal sıklığı tam olarak yansıtmamaktadır.

BÖLÜM 5

BULGULAR

Çalışmamıza 2001-2004 yılları arasında Zonguldak Kızılay Kan Merkezi'ne gönüllü başvuran 18-65 yaş arası (ortalama yaş 33.5 ± 10.1) toplam 6261 donör dahil edilmiştir. Cinsiyet bilgisi bulunan 6257 donörden 392'si kadın (%6.3), 5865'i erkektir (%93.7). Medeni durum bilgisi bulunan 5213 donörden 3587'sinin evli (%68.8), 1619'unun bekar (%31.1), 7'sinin dul (%0.1) olduğu gözlenmiştir. Eğitim durumları formlarda ilkokul, ortaokul, lise, üniversite olarak gruplandırılmıştır ve 5182 donörün eğitim düzeyi kaydı bulunmaktadır. Kayıtlı eğitim düzeyleri incelendiğinde 1746'sının ilkokul (%33.7), 969'unun ortaokul (%18.7), 1636'sının lise (%31.6), 831'inin ise üniversite mezunu (%16.0) olduğu saptanmıştır. İkamet yeri kayıtlı 6189 donörün 251'inin il dışında (%4.1), 4346'sının Zonguldak merkezinde (%70.2), 1592'sinin ise ilçelerde (%25.7) ikamet ettikleri görülmüştür (Çizelge 5.1).

Çizelge 5.1. Donörlerin sosyo-demografik özelliklere göre dağılımı.

Değişken	n	%
Yaş grubu (n=6206)		
<20	211	3.4
20-24	1042	16.8
25-29	1123	18.1
30-34	1049	16.9
35-39	853	13.7
40-44	887	14.3
45-49	569	9.2
50-54	330	5.3
55-59	112	1.8
60+	30	0.5
Cinsiyet (n=6257)		
Kadın	392	6.3
Erkek	5865	93.7
Medeni durum (n=5213)		
Evli	3587	68.8
Bekar	1619	28.8
Dul	7	0.1
Eğitim (n=5182)		
İlkokul	1746	33.7
Ortaokul	969	18.7
Lise	1636	31.6
Üniversite	831	16.0
İkamet yeri (n=6189)		
İl dışı	251	4.1
Merkez	4346	70.2
Kdz.Ereğli	505	8.2
Çaycuma	561	9.1
Gökçebey	179	2.9
Alaplı	83	1.3
Devrek	264	4.3

Cinsiyet ve yaş gruplarına göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı incelendiğinde 50 yaş ve sonrasında HBsAg görülme sıklığında bir azalma olduğu, Anti-HCV görülme sıklığında ise 60 yaş ve üzerindekilerde bir artış olduğu saptanmıştır. Yaş grubu ve cinsiyet bilgisi bulunan toplam 6204 olgu değerlendirildiğinde HBsAg sıklığının erkeklerde %2.0, kadınlarda %1.5; Anti-HCV sıklığının ise erkeklerde %0.5, kadınlarda %1.8 olduğu saptanmıştır. Anti-HCV sıklığı cinsiyete göre anlamlı fark göstermektedir ($p=0.002$) (Çizelge 5.2).

Çizelge 5.2. Cinsiyet ve yaş gruplarına göre HBsAg, Anti HCV seroprevalansı.

Yaş Grupları	Cinsiyet	HBsAg	Anti-HCV
		Tarama Testi Pozitifliği %	Tarama Testi Pozitifliği %
<20	Erkek (n=186)	2,7	0,5
	Kadın (n=25)	4,0	0,0
	Toplam (n=211)	2,8	0,5
20-24	Erkek (n=961)	2,8	0,7
	Kadın (n=81)	0,0	2,5
	Toplam (n=1042)	2,6	0,9
25-29	Erkek (n=1063)	2,1	0,2
	Kadın (n=59)	1,7	1,7
	Toplam (n=1122)	2,0	0,3
30-34	Erkek (n=983)	1,5	0,8
	Kadın (n=66)	4,5	0,0
	Toplam (n=1049)	1,7	0,8
35-39	Erkek (n=806)	1,4	0,4
	Kadın (n=46)	0,0	0,0
	Toplam (n=852)	1,3	0,4
40-44	Erkek (n=839)	2,0	0,5
	Kadın (n=48)	2,1	2,1
	Toplam (n=887)	2,0	0,6
45-49	Erkek (n=539)	2,6	0,2
	Kadın (n=30)	0,0	3,3
	Toplam (n=569)	2,5	0,4
50-54	Erkek (n=308)	1,6	1,6
	Kadın (n=22)	0,0	0,0
	Toplam (n=330)	1,5	1,5
55-59	Erkek (n=104)	1,0	0,0
	Kadın (n=8)	0,0	12,5
	Toplam (n=112)	0,9	0,9
60+	Erkek (n=27)	0,0	0,0
	Kadın (n=3)	0,0	33,3
	Toplam (n=30)	0,0	3,3
Toplam	Erkek (n=5816)	2,0	0,5
	Kadın (n=388)	1,5	1,8
	Toplam (n=6204)	2,0	0,6

İkamet adresleri kayıtlı 6189 donör değerlendirildiğinde; il dışında ikamet eden 251 donörün 1'inde (%0.4), Zonguldak merkezde ikamet eden 4346 donörün 77'sinde (%1.8), Zonguldak ilçelerinde ikamet eden toplam 1592 donörün ise Kdz. Ereğli'de 14 (%2.8), Çaycuma'da 13 (%2.3), Alaplı'da 5 (%6.0), Devrek'de 12 (%4.5), Gökçebey'de ise 0 (%0.0) olmak üzere toplam 122'sinde (%2.0)

HBsAg seropozitifliği saptanmıştır. Anti-HCV seropozitifliği ise il dışında 1 (%0.4), Zonguldak merkezde 24 (%0.6), Kdz.Ereğli’de 3 (%0.6), Çaycuma’da 3 (%0.5), Gökçebey’de 3 (%1.7), Alaplı’da 1 (%1.2), Devrek’de 3 (%1.1) olarak bulunmuştur (Çizelge 5.3).

Çizelge 5.3. Vakaların ikamet yerlerine göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı.

İkamet yeri	HBsAg Tarama Testi		Anti-HCV Tarama Testi	
	n	%	n	%
İl dışı (n=251)	1	0.4	1	0.4
Merkez (n=4346)	77	1.8	24	0.6
Kdz.Ereğli (n=505)	14	2.8	3	0.6
Çaycuma (n=561)	13	2.3	3	0.5
Gökçebey (n=179)	0	0.0	3	1.7
Alaplı (n=83)	5	6.0	1	1.2
Devrek (n=264)	12	4.5	3	1.1
Toplam (n=6189)	122	2.0	38	0.6

Zonguldak Kızılay Kan Merkezi’ne başvuran kayıtlı 5182 donörün eğitim düzeylerine göre HBsAg seropozitifliği ilkökul mezunlarında 52 (%3.0), ortaokul mezunlarında 12 (%1.2), lise mezunlarında 27 (%1.7) ve üniversite mezunlarında ise 13 (%1.6) kişide saptanmış olup; Anti-HCV seropozitifliği ilkökul mezunlarında 15 (%0.9), ortaokul mezunlarında 4 (%0.4), lise mezunlarında 10 (%0.6) ve üniversite mezunlarında ise 6 (%0.7) kişide saptanmıştır. HBsAg seropozitifliği eğitim durumlarına göre anlamlı fark göstermektedir (p=0.004) (Çizelge 5.4).

Çizelge 5.4. Vakaların eğitim durumlarına göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı.

Eğitim Düzeyi	HBsAg Tarama Testi		Anti-HCV Tarama Testi	
	n	%	n	%
İlkokul(n=1746)	52	3.0	15	0.9
Ortaokul(n=969)	12	1.2	4	0.4
Lise(n=1636)	27	1.7	10	0.6
Üniversite(n=831)	13	1.6	6	0.7
Toplam(n=5182)	104	2.0	35	0.7

Donörler medeni durumlarına göre incelendiğinde; HBsAg seropozitifliği evli olan 3587 donörün 68'inde (%1.9), bekar olan 1619 donörün 36'sında (%2.2) saptanmış olup; Anti-HCV seropozitifliği evli olan 26 kişide (%0.7), bekar olan 11 kişide (%0.7) olarak saptanmıştır. Dul olan 7 donörde seropozitiflik saptanmamıştır (Çizelge 5.5).

Çizelge 5.5. Vakaların medeni durumlarına göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı.

Medeni durumu	HBsAg Tarama Testi		Anti-HCV Tarama Testi	
	n	%	n	%
Evli(n=3587)	68	1.9	26	0.7
Bekar(n=1619)	36	2.2	11	0.7
Dul(n=7)	0	0.0	0	0.0
Toplam(n=5213)	104	2.0	38	0.7

Toplamda %2.0 olarak saptanan Hepatit B seropozitifliği 2001-2004 yılları arasında sırasıyla %2.9, %1.1, %2.1, %1.7; toplamda %0.6 olarak saptanan Hepatit C tarama testi seropozitifliği yıllara göre sırasıyla %0.6, %0.1, %1.0, %0.4 olarak gözlenmiştir (Çizelge 5.6).

Çizelge 5.6. Vakaların yıllara göre HBsAg, Anti-HCV seroprevalansı.

Yıllar	HBsAg Tarama Testi		Anti-HCV Tarama Testi	
	n	%	n	%
2001(n=1011)	29	2.9	6	0.6
2002(n=832)	9	1.1	1	0.1
2003(n=2365)	50	2.1	23	1.0
2004(n=2053)	35	1.7	8	0.4
Toplam(n=6261)	123	2.0	38	0.6

BÖLÜM 6

TARTIŞMA

Türkiye’de HBsAg taşıyıcılık oranları %5-8 ile orta endemik bölge sınıflamasına uymaktadır ve HBsAg seroprevalansı, ELISA yöntemi ile bölgeden bölgeye değişmek üzere %3.9-12.5 olarak belirlenmiştir (86). Ülkemizde HBsAg seroprevalansını belirlemek amacıyla yapılan çalışmalarda HBsAg seropozitifliği %1.8-15.0 (Çizelge 6.1.) arasında değişmektedir (3-48-86-94). Bizim çalışmamızda ise bu oran %2.0 olarak bulunmuştur. Van, Samsun, Diyarbakır, Erzurum, Isparta’dan bildirilen ve bizim bulduğumuz hepatit B seropozitiflik oranları ortalamadan düşük olup; Mersin, Şanlıurfa ve Malatya’dan bildirilen seropozitiflik oranları ortalamanın üzerindedir. Bu durum yöremiz için sevindirici bir sonuç olmakla beraber, kan donörleri seçilmiş olgular olduğundan yöredeki taşıyıcılık oranlarını tam anlamıyla yansıtmamaktadır. Kan donörlerinde Anti-HCV pozitifliği ise Van’da %0.2, Diyarbakır’da %0.6 ve %0.4, Ankara’da %0.5, Şanlıurfa’da %2.6 ve %1.9 ve Erzurum’da %0.2 bulunmuştur (48-86-88-90-91-94). Bizim çalışmamızda ise bu oran %0.6’dır. Bu sonuç ülkemiz ortalama değerleriyle uyumludur.

Çizelge 6.1. Türkiye’deki çeşitli illerde saptanan HBsAg, Anti-HCV seropozitiflik oranları.

Araştırmacı	Yıl	Şehir	Olgu sayısı	HBsAg pozitifliği (%)	Anti-HCV pozitifliği (%)
Arabacı ve ark.	2001	Van	7454	2.9	0.2
Dündar ve ark.	1999	Samsun	420	3.1	-
Dursun ve ark.	1997-2002	Diyarbakır	37909	4.9	0.6
Dursun ve ark.	1997-2002	Diyarbakır	100025	4.0	0.4
Delialioğlu ve ark.	1999-2000	Mersin	6306	13.6	-
Ekren	1998	İstanbul	1190	7.1	-
Battal	1997-1998	Ankara	3515	5.5	0.5
Aslan ve ark.	1998-1999	Şanlıurfa	9882	9.6	2.6
Keskinler	1990-2000	Erzurum	6680	1.8	0.2
Demirci ve ark.		Isparta	1092	3.5	-
Tekerekoğlu ve ark.	2000	Malatya	5334	15.0	-
Nazlıgül ve ark.		Şanlıurfa	947	-	1.9
Yenici	2001-2004	Zonguldak	6261	2.0	0.6

HBsAg ve Anti-HCV seropozitifliğinin yaş gruplarına göre dağılımını içeren çalışmaların sayısı ülkemizde oldukça sınırlıdır. Bu kapsamda Ankara’da yaptığı çalışmada Battal (48) HBsAg pozitifliğini %1.8-12.5, Anti-HCV pozitifliğini ise %0.0-3.0; İstanbul’da Ekren (4) HBsAg pozitifliğini %0.0-10.6, Anti-HCV pozitifliğini ise %0.0-1.6 arasında bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise bu oran HBsAg pozitifliği için %0.0-2.8, Anti-HCV pozitifliği için %0.3-3.3 arasında saptanmıştır (Çizelge 6.2.).

Çizelge 6.2. Türkiye’de ki çeşitli illerde saptanan HBsAg, Anti-HCV seropozitiflik oranları nın yaş gruplarına göre dağılımı.

Bölge	Çalışma grubu	Yıl	Yaş grubu	HBsAg (+) (%)	Anti-HCV (+) (%)
Ankara	Battal	1997-1998	16-20	3.1	0.3
			21-25	5.4	0.9
			26-30	7.0	0.4
			31-35	6.1	0.2
			36-40	7.7	0.4
			41-45	9.2	0.8
			46-50	12.5	0.7
			51-55	10.0	1.3
			56-60	1.8	0.0
			60<	3.0	3.0
Toplam			5.5	0.5	
İstanbul	Ekren	1998	15-19	9.9	0.0
			20-24	10.6	0.0
			25-29	8.6	0.0
			30-34	7.1	0.0
			35-39	8.1	1.6
			41-44	2.5	1.2
			45-49	6.5	0.0
			51-54	10.3	0.0
			55-59	0.0	0.0
			60<	2.2	0.0
Toplam			7.1	0.2	
Zonguldak	Yenici	2001-2004	<19	2.8	0.5
			20-24	2.6	0.9
			25-29	2.0	0.3
			30-34	1.7	0.8
			35-39	1.3	0.4
			41-44	2.0	0.6
			45-49	2.5	0.4
			51-54	1.5	1.5
			55-59	0.9	0.9
			60<	0.0	3.3
Toplam			2.0	0.6	

Ülkemizde yapılan çeşitli çalışmalarda HBsAg seropozitifliği; kadınlarda %3.3-17.6, erkeklerde %3.8-19.9 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise bu oran düşük olup kadınlarda %1.5, erkeklerde ise %2.0'dir. Türkiye genelinde yapılan çalışmalarda anti-HCV seropozitifliği kadınlarda %0.5-2.7, erkeklerde %0.3-2.8 arasında olup, bizim çalışmamızda bu oran kadınlarda %1.8, erkeklerde %0.5 bulunmuştur (Çizelge 6.3.).

Çizelge 6.3. Türkiye'deki çeşitli illerde saptanan HBsAg, Anti-HCV seropozitiflik oranları nın cinsiyete göre dağılımı.

Araştırmacı	Yıl	Şehir	Olgu sayısı	HBsAg pozitifliği (%)		Anti-HCV pozitifliği (%)	
				Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
Dursun ve ark.	1997-2002	Diyarbakır	37909	3.3	5.6	0.9	0.5
Dursun ve ark.	1997-2002	Diyarbakır	100025	8.0	3.8	1.9	0.3
Battal	1997-1998	Ankara	3515	4.2	6.5	0.5	0.5
Ekren	1998	İstanbul	1190	3.4	10.0	0.0	0.3
Aslan ve ark.	1998-1999	Şanlıurfa	9882	7.1	11.9	2.7	2.4
Demirci ve ark.	???	Isparta	1092	17.6	19.9	-	-
Nazlıgül ve ark.		Şanlıurfa	947	-	-	1.4	2.8
Yenici	2001-2004	Zonguldak	6204	1.5	2.0	1.8	0.5

Literatürde daha önceki tarihlerde Zonguldak merkez ve ilçelerinde HBsAg ve Anti-HCV seropozitifliğini inceleyen çalışmalara rastlanamamıştır. Bizim çalışmamızda HBsAg seropozitifliği Zonguldak merkezinde ikamet edenlerde %1.8, Kdz.Ereğli'de % 2.8, Çaycuma'da % 2.3, Alaplı'da %6.0,Devrek'de %4.5 bulunmuş olup, Gökçebey ilçesinde HBsAg seropozitifliğine rastlanmamıştır. Anti-HCV seropozitifliği Zonguldak merkezinde ikamet edenlerde %0.6, Kdz.Ereğli'de % 0.6, Çaycuma'da % 0.5, Gökçebey'de %1.7, Alaplı'da %1.2, Devrek'de %1.1 olarak bulunmuştur. Ancak araştırmada saptanan HBsAg ve Anti-HCV seroprevalansının donörler için geçerli olduğu, dolayısıyla da toplumsal düzeyde seroprevalansı yansıtmayacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Yaptığımız literatür araştırmalarında HBsAg, Anti-HCV seropozitifliklerinin kişilerin eğitim düzeyleri ve medeni durumlarıyla bağlantısıyla ilgili yapılmış

alışmalara ulaşılammıştır. Bizim alışmamızda HBsAg seropozitifliğı ilkokul mezunlarında %3.0, ortaokul mezunlarında %1.2, lise mezunlarında %1.7, üniversite mezunlarında %1.6; Anti-HCV seropozitifliğı ise ilkokul mezunlarında %0.9, ortaokul mezunlarında %0.4, lise mezunlarında %0.6, üniversite mezunlarında %0.7 olarak bulunmuştur. Medeni durumları ile HBsAg, Anti-HCV seropozitifliğı arasındaki ilişkiye bakıldığında; HBsAg seropozitifliğı evli olanlarda %1.9, bekar olanlarda %2.2; Anti-HCV seropozitifliğı ise evli olanlarda %0.7, bekar olanlarda %0.7 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda dul olan 7 donörde seropozitiflik saptanmamıştır.

BÖLÜM 7

SONUÇ VE ÖNERİLER

7.1. SONUÇLAR

- Zonguldak ilinde Kızılay Kan Merkezi'ne başvuran gönüllü kan donörlerinde HBsAg seroprevalansı %2.0, Anti-HCV seroprevalansı %0.6 olarak saptanmıştır.
- HBsAg seroprevalansı yönünden yaş grupları, cinsiyet ve medeni duruma göre anlamlı fark gözlenmezken, eğitim durumuna göre anlamlı fark saptanmıştır.
- Anti-HCV seroprevalansı yönünden yaş grupları, eğitim durumu ve medeni duruma göre anlamlı fark gözlenmezken, cinsiyete göre anlamlı fark saptanmıştır.
- Zonguldak Kızılay Kan Merkezi'ne 2001-2004 yıllarında gönüllü kan donörü olarak başvuran 9653 kişiden 3392'sinin (%35.1) kimlik bilgileri kayıtlarda bulunamamıştır.

7.2. ÖNERİLER

1. Kan yolu ile bulaşan hastalıklar ve bu hastalıklardan korunma yolları ile ilgili eğitimlerin her iki cinsi de kapsayacak biçimde tüm toplum kesimlerine yönelik olarak planlanması ve yaygınlaştırılması gereklidir.
2. Sağlık hizmetlerinin tüm kademelerindeki, hekim ve hemşire gibi hastalarla yakın temasta bulunan sağlık çalışanlarının kan yolu ile bulaşan hastalıklar ve bu hastalıklarda korunma yolları ile ilgili bilgi düzeylerinin güncelliği ve canlılığı, sürekli bir biçimde planlanan hizmet içi eğitimler ile desteklenmelidir.
3. Konuya yönelik kayıtların önemi tüm sağlık çalışanlarına anlatılmalı ve sağlık çalışanları eksiksiz, doğru ve güvenilir kayıt tutulması konusunda güdülenmelidir.
4. Konuya yönelik kayıtlar ulusal düzeyde standardize edilmeli ve ilgili kurumlarda uygun arşiv düzenlemeleri sağlanmalıdır, arşiv çalışmaları için olası olduğunca ayrı bir kişi görevlendirilmelidir.
5. Kurumsal kayıtların düzenlenmesinde bilgisayar teknolojisinden azami biçimde yararlanılmalı ve kayıtların güncel biçimde izlenebilirliği sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Berkow R. Ed., Çev. Pekus RM. Hepatit. The Merck Manual. Merk Yayıncılık, İstanbul, 1987;635-641.
2. Dyson J. Ed.,Çev. AE Bagatur ve ark. Akut ve Kronik Hepatit. Cecil essentials of medicine. Yüce Yayınları, İstanbul, 1991;490-669.
3. Kılıçturgay K, Mısıtık R. Türkiye’de viral hepatitler (genel durum). Ed. Kılıçturgay K. Viral Hepatit’94. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 1994;1-14.
4. Erken Y. İstanbul’da hepatit B ve hepatit C seroprevalansı. Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servis Şefliği, Uzmanlık Tezi. İstanbul,1998.
5. Kandemir (Erdurak) Ö. Kronik hepatit B enfeksiyonunda interferon tedavisinin etkinliği. Çukurova Üniversitesi, Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi. Adana,1998.
6. Arevalo JA, Washington AE. Cost-effectiveness of perinatal screening and immunisation for Hepatitis B virus. JAMA 1988;259-365.
7. Ceylan N. HBsAG negatif kan donörlerinde anti-HBc, anti-HDV ve anti-HCV seroprevalansı. SSK Göztepe Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Uzmanlık Tezi, İstanbul,1995.
8. Mast EE, Alter MJ. Epidemiology of viral Hepatitis. Seminars in Virology. 1993;(4):273-283.
9. Alter MJ, Margolis HS, et al. The natural history of community-acquired Hepatitis C virus in the united states. N. Engl J Med, 1992; 327:1899-1905.
10. Kaklamoni E, Trichopoulos D, et al. Hepatitis B and Hepatitis C viruses and their interaction in the origin of hepatocellular carcinoma. JAMA 1991; 265:1974-1976.

11. Simonetti RG, Camna C, et al. Hepatitis C virus infection as a risk factor for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: A case control study. *Ann Intern Med* 1992;116:97-102
12. Türkiye Sağlık İstatistikleri 1997. Ed. Kılıç B, Hamzaoglu O. Türk Tabipleri Birliği, Ankara, 1997;38.
13. Dündar H, İnal SA. Geçmişten günümüze viral hepatitler. Ed. Tabak F, Balık İ, Tekeli E. *Viral Hepatit 2005*. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2005;9-20.
14. Paykoç Z, Uzunalimoğlu Ö, Laleli Y, Soylu K. Gönüllü akn vericilerde A virusu hepatiti antikor (Anti-HAV) insidansı. IV. Türk Gastroenteroloji Kongresi, Kongre Kitabı, İstanbul,1981.
15. Uzunalimoğlu Ö, Sipahi N, Soylu K, Koç Ö. Epidemiologic analysis for the cases of acute viral Hepatitis. XIII. International Congress of Gastroenterology, Abstract no.866. Roma,1988.
16. Babacan F, Söyletir G, Ekitürk A. A tipi akut viral hepatitin yaşa ve mevsime göre dağılımı; anti-HAV IgG prevalansı. *Türk Mikrobiyoloji Cem Dergisi*.1991.
17. Bağdatlı Y, Çaşkurlu H. Son yıllarda Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları Kliniğine yatırılan hepatitli olgular ve epidemiyolojik dağılımının düşündürdükleri. III. Ulusal İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi. 26 Nisan 1991.
18. Özdemir A, Özbal Y, Hasanoğlu E. Çocuklukçağı hepatitlerde epidemiyolojiye yönelik bir çalışma. *Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 1986;(8).
19. Yenice N, Canoruç F, Değertekin HB, Arıkan E, Müftüoğlu E. Akut hepatitli 70 olguda Hepatitis A, Hepatitis B, non-A, non-B insidansı. VII. Türk Gastroenteroloji Kongresi, kongre Kitabı. Diyarbakır,1987.
20. Mısıktık R, Töre O, Kılıçturgay K. Bursa yöresindeki hepatit B yüzey antijen pozitifliğinin dağılım özellikleri. *Mikrobiol Bülteni*. 1991;(25).

21. Kılıç NB, Başlamışlı F, Dündar İH, Yaman A. Hepatitis C antibody positivity in Blood donors and hospital staff. FEMS Symposium: The Hepatitis C and its infections. Abstract Book. İstanbul, June 29-July 01, 1993.
22. Gültekin M, Ündar L, Çolak D, Özben T. Prevalance of anti-HCV in Blood donors in Antalya, Turkey FEMS symposium: The Hepatitis C and its infections. June 29-July 01,1993,İstanbul. Abstract Book.1993.
23. Yenen OŞ, Çavuşoğlu Ş, Badur S, Keskin K, Beyazyürek M, Altunay H, Sakarya S. Prevalance of antibodies to Hepatitis C cirus Blood donors and risk groups in İstanbul, Turkey. FEMS Symposium: The hepatitis C and its infections. June 29-July 01, 1993, İstanbul. Abstract Book.1993
24. Hacibektaşoğlu A, Dayan S Barut A, Özgüven V. Antibody to hepatitis C virus in sera from alanine-aminotransferase and antibodies to hepatitis B core antigen screened Blood donors. FEMS Symposium: The hepatitis C and its infections. June 29-July 01, 1993, İstanbul. Abstract Book.1993
25. Balık İ, Onul M, Kandilci S, Tekeli E, Tunçbilek S. Çeşitli gruplarda HCV antikorları prevalansı. Turkish J Gastroentorohepatology 1,1990;15.
26. Yenen OŞ, Badur S. Prevalance of antibodies to hepatitis C virus in Blood donors and risk groups in İstanbul, Turkey. Eur J Clin Microbiol Infec Dis 10,1991;93.
27. Uzunalimoğlu Ö, Dönderici Ö, Çetinkaya H, Karayalçın S, Sipahi N. Kronik karaciğer hastalığında HCV antikor prevalansı. Gastroenterology 1, 1990;15.
28. Uzunalimoğlu Ö, Dönderici Ö, Dökmeci A, Örmeci N, Selvi E, Dumlu Ş. Hepatitis viral markers in patients with hepatocellular carcinoma. FEMS Symposium: The hepatitis C and its infections. June 29-July 01, 1993, İstanbul. Abstract Book.1993
29. Kadıköylü G, Güral V, Değertekin H, Turhanoglu M, Arıkan E. The prevalance of antibody to hepatitis C virus in hepatocellular carcinoma. FEMS Symposium: The hepatitis C and its infections. June 29-July 01, 1993, İstanbul. Abstract Book.1993

30. Ayçiçek E. Türk hekimliğinde sarılık tedavisi: VI. Türk Gastroenteroloji Kongresi. 22-25 Ekim 1985, İzmir. Kongre ve Bildiri Kitabı.1985.
31. İnci R, İnci S, Kalaycıoğlu N, Uyanık M. Sağlık folkloru ve sarılık hastalığı. *İnfeksiyon Derg.* 5. 1991;149.
32. Özdemir D. Ülkemizde HBV (hepatit B virusu) genotip dağılımı. Ankara Üniversitesi, Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi. Ankara,2001.
33. Babacan F, Över U. A hepatiti. Ed. Kılıçturgay K. Viral Hepatit'92. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 1992;1-15.
34. Kılıçturgay K. Türkiye'de viral hepatitler. Ed. Kılıçturgay K. Viral Hepatit'92. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 1992;16-45.
35. Yenen OŞ. Hepatit C virusu moleküler özellikleri ve serolojik tanı. Viral Hepatit'94. Ed. Kılıçturgay K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1994; 133-190.
36. Badur S. Hepatit B virusu moleküler viroloji ve serolojik tanı. Viral Hepatit'94. Ed . Kılıçturgay K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1994; 65-90.
37. Yenen OŞ. C hepatiti. Ed. Kılıçturgay K. Viral Hepatit'92. Viral Hepatitle Savaşım Derneği. 1992;154-158.
38. Kılıçturgay K. E virusu hepatiti. Ed. Kılıçturgay K. Viral Hepatit'92. Viral Hepatitle Savaşım Derneği. 1992;154-158.
39. Bilgiç A. Hepatit B'den özgül korunma. Viral Hepatit'94. Ed. Kılıçturgay K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1994; 121-132.
40. Badur S. Ülkemizde viral hepatitlerin durumu. Viral Hepatit'94. Ed. Kılıçturgay K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1994; 15-37.
41. Arıoğlu S. Kan donörlerinde HbsAg prevalansı. *İnfeksiyon Derg.* 1987;289.
42. Tabor E. Infectious complications of Blood transfusion. Academic Pres, New York,1982.
43. Palabıyıkoglu E. Toplum sağlığında akut viral hepatitin önemi. *Klinik Derg.* 1988; 1:38.

44. Çolakoğlu ÖS, Aksu HZ, Başlamışlı F, Akız H. Çukurova yöresinde yüksek risk gruplarında hepatit serolojisinin araştırılması. VIII. Ulusal Türk Gastroenteroloji Kongresi, 24-28 Ekim 1989, Kongre Kitabı. Samsun,1989.
45. Değertekin H, Canoruç F, Göral V, Kastellioğlu F. Diyarbakır ve çevresinde sağlıklı kişilerde HbsAg taraması. VI. Türk Gastroenteroloji Kongresi, 22-25 Ekim 1985, Kongre Kitabı. İstanbul, 1986.
46. Hacıbektaşoğlu A, Pahsa A, Dayan S, Irmak H, Kocabalkan F. Sağlıklı kan donörlerinde HbsAg prevalansı. Türk Hij Den Biyol Derg. 1990;47:109.
47. Benhamau YP. Viral hepatitis: An overview. In Absracts and Posters Book of Viral Hepatitis Management, Standarts For the Future Symposium; 1992 May 22-23; Cannes. Adelphi Commonications Ltd. 1992;6-7.
48. Battal İ. Ankara bölgesinde sağlıklı bireylerde HAV, HBV, HCV seropozitifliğinin yaş ve cinsiyete göre dağılımı. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi, Ankara, 2000.
49. Balık İ. Hepatit B epidemiyolojisi. Viral Hepatit'94. Ed. Kılıçturgay K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1994; 91-102.
50. Ökten A. B tipi viral hepatiti. Viral Hepatit'94. Ed. Kılıçturgay K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1994; 107-114.
51. Akbaylar H. Akut viral hepatit. Ed. İliçin G, Ünal S, Biberoğlu K, Akalın S, Süleymanlar G. Temel İç Hastalıkları Kitabı, Cilt 1, Güneş Kitabevi, Ankara,1996.
52. Çakaloğlu Y. Hepatit C virusu enfeksiyonu: Epidemiyoloji, patogeneze, klinik, tedavi. Viral Hepatit'94. Ed. Kılıçturgay K. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 1994; 191-236.
53. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overby LR, Bradley DW, Houghton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. Science 1989;244:359-362.

54. Reyes GR, Purdy MA, Kim JP, Fry KE, Bradley DW. Isolation of a cDNA from the virus responsible for enterically transmitted non-A, non-B hepatitis. *Science* 1990;247:1335-1339.
55. Yuasa T, Ishikawa G, Manabe SI, Sekiguchi S, Takeuchi K, Miyamura T. The particle size of hepatitis C virus estimated by filtration through microporus regenerated cellulose fibre. *J Gen Virol* 1991; 72:2021-2024.
56. Tokahashi K, Kishimoto S, Yoashizawa H, Okamoto H, Yashikawa A, Mishiro S. p26 protein and 33-nm particle associated with nucleocapsid of hepatitis C virus recovered from the circulation of infected hosts. *Virology* 1992;191:431-434.
57. Kohara M, T-Kohara K, Yasui K, Kaito M, Watanabe S. morphology of hepatitis C virus particle and core protein. 2nd International Meeting on Hepatitis C and Related Viruses. San Diego, USA, 31 Temmuz-5 Ağustos 1994; Abst. Kitabı. 23.
58. Feinstone SM. The virology of hepatitis C. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6(suppl 1):26-28.
59. Miller RH, Purcell RH. Hepatitis C virus shares aminoacid sequence similarity with pestiviruses and flaviviruses as well as members of two plant virus supergroups. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990;87:2057-2061.
60. Watson JP, Mitchell K, Milton ID, Gno K, Hines JE, Burt AD, Toms GL, Bassendine MF. The processing of hepatitis C virus (HCV) core protein in a eukaryotic expression system. 2nd International Meeting on Hepatitis C and Related Viruses. San Diego, USA, 31 Temmuz-5 Ağustos 1994; Abst. Kitabı. 12.
61. Thomssen R, Bank S, Propfe C, Heerman KH, Kochel G, Uy A. Association of hepatitis C virus in human sera with B-lipoprotein. *Med Microbiol Immunol* 1992;181:293-300.
62. Monazahian M, Hornei B, Thomssen R. Binding of human lipoproteins to the E1/E2 protein of the hepatitis C virus. 2nd International Meeting on Hepatitis C and Related Viruses. San Diego, USA, 31 Temmuz-5 Ağustos 1994; Abst. Kitabı. 22.

63. Prince AM. Challenges for development of hepatitis C virus vaccines. FEMS Microbiol Rev 1994;14:273-278.
64. Yashikura H, Hijikata M, Shimizu Y. Same aspects of hepatitis C virus. A review and a hypothesis. Ed. Nishioka K, Suzuki H, Mishiro S, Oda T: Viral hepatitis and liver disease. Springer-Verlag, Tokyo, 1994;101-103.
65. Okamoto H, Sugiyama Y, Okada S, Kurai A, Akahane Y, Sugai Y, Tanaka T, Sato K, Tsuda F, Miyokawa Y, Mayumi M. Typing hepatitis C virus by polymerase chain reaction with type specific primers: application to clinical surveys and tracing infectious sources. J Gen Virol 1992;73:673-679.
66. Simmonds P, Holmes EC, Cha T-A, Chan S-W, Mc Omish F, Irvine B, Beall E, Yap PL, Kolberg J, Urdea MS. Classification of hepatitis C virus into six major genotypes and a series of subtypes by phylogenetic analyses of the NS-5 region. J Gen Virol 1993;74:2391-2399.
67. Mc Omish F et al. Geographical distribution of hepatitis C virus genotypes in Blood donors: An International Collaborative survey. J Clin Microbiol, 1994;32:884-892.
68. Mc Omish F, Daub J, Yap PL, Simmonds P. Geographical distribution of HCV types and subtypes determined by RFLP analysis in the 5'NCR. 2nd International Meeting on Hepatitis C and Related Viruses. San Diego, USA, 31 Temmuz-5 Ağustos 1994; Abst. Kitabı. 154.
69. Esteban JI, Gonzales A, Hernandez JM, et al. Evaluations of antibodies to hepatitis C Virus in a study of transfusion associated hepatitis. N Eng J Med 1991;14:389-391.
70. Sherlock. Viral hepatitis. Lancet 1992;339:802
71. Dolan M. Hepatitis C-Clinical background and treatment options. www.healthgate.com.
72. Badur S. Hepatit C virusu infeksiyonunun serolojik tanısı. Klimik Derg. 1990;3:58-62.
73. Balık İ, Onul M, Kandilci S, Tekeli E, Tunçbilek S. Çeşitli gruplarda hepatit C virusu antikorlarının prevalansı. T Klin Gastroenterohepatol 1990;1:55-58.

74. Yenice N, Çolakoğlu E, Gül K, Canoruç F. Diyarbakır'da kan donörlerinde hepatit C virus antikor prevalansı. Gastroenteroloji 1993;4:41-42.
75. Soykan İ, Yıldırım İS, Akbulut H ve ark. Kronik karaciğer hastalıklarında hepatit C virusu antikor sıklığı. Gastroenteroloji 1993;4:41-42.
76. Gürbüz AK, Dağalp K, Gülşen M, ve ark. Hepatit C virus enfeksiyonunda aile içi geçiş. Gastroenteroloji 1993;4:405-408.
77. Ertem S, Özütemiz Ö, Aydın A, Yönetçi N, Keskin M, Batur Y. İzmir'de genel kadınlarda anti-HCV prevalansı. Gastroenteroloji 1993;4:591-593.
78. Özbay A. Hepatit C virusunun aile içi horizontal bulaşımı. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Diyarbakır, 2000.
79. Gürün A. Hepatit C virusunun aile içi yayılımı. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Sivas, 1995.
80. Alter HJ, Margolis HS, Krawczynski K, et al. Clinical outcome and risk factors associated with hepatitis C in a USA. Hepatology 1989;10:581.
81. Alter MJ, Sampliner RE. Hepatitis C and miles go before we sleep. N Eng J Med 1989;321:1538-1540.
82. Ayoğlu FN. Ankara Gölbaşı İlçesi Ahiboz Köyü'nde 15 yaş ve üzeri nüfusda anti-HCV seroprevalansı. Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Ankara, 2001.
83. Seyhun G. Kan donörü askerlerde hepatit C virus antikor (anti-HCV)'nun seroprevalansı ve anti-HCV pozitif olanlarda HCV-RNA varlığının belirlenmesi, Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yüksek lisans Tezi, Kayseri, Temmuz 2002.
84. Değertekin H. Delta hepatiti. Ed. Kılıçturgay K. Viral Hepatit'92. Viral Hepatitle Savaşım Derneği. 1992;143-153.
85. Karadakovan A. Hepatit B enfeksiyonu ve koruyucu önlemler. Aile ve Toplum Eğitim-Kültür ve Araştırma Dergisi, Nisan-Haziran 2002;2(5):13-20.

86. Arabacı F, Şahin HA, Şahin İ, Kartal Ş. Kan donörlerinde HBV, HCV, HIV ve VDRL seropozitifliği. *Klinik Derg*, 2003;16(1):18-20.
87. Dündar C, Hamzaçebi H, Topbaş M, Gündüz H, Peşken Y. Samsun il merkezinde hepatit B enfeksiyonu seroprevalansı. *Viral Hepatit Dergisi*, 2000;6(3):54-58.
88. Dursun M, Gül K, Yılmaz Ş, Canoruç F, Ayyıldız O, Değertekin H. Diyarbakır'da kan merkezine başvuran gönüllü kan vericilerinin HbsAg ve anti-HCV pozitiflik oranları. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2003;2(3):130-133.
89. Delialioğlu N, Öztürk C, Aslan G. Mersin ilinde HbsAg, anti-HBs, anti-HCV ve anti-HDV seroprevalansı. *Viral Hepatit Derg.*, 2001;7(3):416-418.
90. Aslan G, Ulukanlıgil M, Seyrek A. Şanlıurfa ilinde HbsAg, Anti-HBs ve anti-HCV seroprevalansı. *Viral Hepatit Dergisi*, 2001;7(3):408-410.
91. Keskinler DÜ. Erzurum Kızılay Kan Merkezi'ne başvuran kan donörlerinin HBV ve HCV yönünden serolojik değerlendirilmesi. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg.*, 2003;10(4):195-198.
92. Demirci M, Arıdoğan BC, Taşkın P, Arda M. Isparta'da değişik yaş gruplarında hepatit B belirleyicilerinin seroprevalansı. *Viral Hepatit Dergisi*, 2000;6(3):59-62.
93. Tekeroğlu MS, Özerol İH, Bulut Y, Ayan M, Durmaz R. Hepatit B virus enfeksiyonunun seroprevalansı. *Viral Hepatit Dergisi*, 2001;7(3):388-389.
94. Nazlıgül Y, Dalmaz M, Vural H, Uslusoy H, Coşkun A. Harran Üniversitesi Hastanesi dahiliye polikliniğine başvuranlarda anti-HCV pozitiflik sıklığı. *Genel Tıp Dergisi*, 1998;8(1):5-7.

(EKLER)

EKLER DİZİNİ

EK		Sayfa
1.	ZONGULDAK KIZILAY KAN MERKEZİNDE KULLANILAN DONÖR FORMU ÖRNEĞİ	80

DONÖR SORGULAMA FORMU
KAN BANKAMIZA HOŞGELDİNİZ

Burayı Mutlaka Okuyunuz

Aşağıdaki sorular, kan verecek ve kanı alacak kişiyi korumak amacıyla hazırlanmıştır. Unutmayın ki, verdiğiniz kan korumasız, şuuru kapalı, kanı reddetme şansı olmayan masum bir hastaya yada yeni doğmuş bir bebeğe verilebilir.

Örneğin, AIDS testiniz negatif olsa bile, AIDS virüsü taşıyor olabilir; kendinizi iyi hissetseniz dahi, bu virüsü bulaştırabilirsiniz.

Formu doldurduğunuz da kafanızda, kan vermek konusunda hala şüpheleriniz varsa, kimseye bir açıklama yapmadan kan bankasını terk edebilir veya kan bankası doktoruyla özel olarak görüşebilirsiniz.

TEŞEKKÜR EDERİZ

	Evet	Hayır
1. Bugün kendinizi kan verecek kadar iyi hissediyor musunuz ?	☐	☐
2. Bugüne kadar size kan vermemeniz gerektiğini söyleyen (Doktor, hemşire gibi) oldu mu ?	☐	☐
3. Hastane, doktor, hemşire, iğne ve kan tutması gibi korkularınız var mı ?	☐	☐
4. Son 3 ay içinde kan bağıışı yaptınız mı ?	☐	☐
5. Son 3 gün içinde aspirin veya benzeri bir ilaç kullandınız mı ?	☐	☐
6. Son 3 gün içinde diş hekimine gittiniz mi ?	☐	☐
7. Son 1 ay içinde aşı yaptırdınız mı ? Ne aşısı yaptırdınız :	☐	☐
8. Son 1 ay içinde ilaçla veya başka bir şekilde tıbbi tedavi gördünüz mü ?	☐	☐
9. Şeker hastası mısınız ? Veya tedavi görüyor musunuz ?	☐	☐
10. Sara (Epilepsi) hastası mısınız ? Veya tedavi görüyor musunuz ?	☐	☐
11. Bugüne kadar kalp, akciğer, böbrek hastalığı geçirdiniz mi ?	☐	☐
12. Bugüne kadar hiç sarılık (10 yaş sonrası), karaciğer iltihabı, karaciğer hastalığı geçirdiniz mi ?	☐	☐
13. Son 1 yıl içinde sarılıklı bir kişiyle yakın ilişki içinde oldunuz mu, size hepatit serumu verildi mi ?	☐	☐
14. Son 1 yıl içinde size kan veya kan ürünü verildi mi ? Doku veya organ nakli yapıldı mı ?	☐	☐
15. Son 1 yıl içinde önemli bir hastalık veya ameliyat geçirdiniz mi ?	☐	☐
16. Bugüne kadar kanser, kan hastalığı veya kanama problemleri bir hastalık geçirdiniz mi ?	☐	☐
17. Son 3 yıl içinde yurt dışında bulundunuz mu ?	☐	☐
18. Son 1 yılda kulak veya cildinizin bir yerini deldirdiniz mi ? Dövme, akupunktur yaptırdınız mı ? Kaza ile iğne batması oldu mu ?	☐	☐
19. Bugüne kadar pıhtılaşma (Hemofili gibi) hastalığı nedeniyle faktör konsantresi kullandınız mı ?	☐	☐
Böyle bir uygulama içerisinde olan bir şahısla bir kere bile olsa, cinsel ilişkiniz oldu mu ?	☐	☐
20. 1 yıl içinde kuduz aşısı oldunuz mu ? Sahipsiz veya şüpheli bir hayvan tarafından ısırıldınız mı ?	☐	☐
21. Son 1 yıl içinde frengi (Sifiliz) testiniz "pozitif" oldu mu ? Bu süre içinde Sifiliz, bel soğukluğu hastası oldunuz mu ? Veya Sifiliz tedavisi gördünüz mü ?	☐	☐
22. Bugüne kadar size büyüme hormonu (Growth hormon) verildi mi ?	☐	☐
23. Verem hastalığı geçirdiniz mi ? Yakın zamanda tekrarladı mı ?	☐	☐
24. Sedef hastalığı geçirdiniz mi ? Bu hastalık için ilaç (Tegison) kullandınız mı ?	☐	☐
25. Sivilce tedavisi için ağızdan ilaç alıyor musunuz ?	☐	☐
26. Son 3 yıl içinde sıtma (Malaria) hastalığı geçirdiniz mi ? Sıtma tedavisi gördünüz mü ?	☐	☐
27. Son 1 yıl içinde para karşılığı cinsel ilişkide bulundunuz mu ?	☐	☐
28. Bugüne kadar homoseksüel biriyle, son 1 yıl içinde yabancı uyruklu biriyle cinsel ilişkide bulundunuz mu ?	☐	☐
29. Bugüne kadar uyuşturucu (Eroin, esrar, v.s) kullandınız mı ? Uyuşturucu kullanan biriyle bir kere bile olsa, cinsel ilişkiniz oldu mu ?	☐	☐
30. AIDS' misiniz; şüpheleniz var mı; bu özellikteki biriyle bir kez bile olsa cinsel ilişkiye girdiniz mi ?	☐	☐
31. Sadece kan testi yaptırmak için mi bağıışta bulunuyorsunuz ?	☐	☐
Bugüne kadar; beklediğiniz hızlı kilo kaybı, gece terlemeleri, deride mavi-mor lekeler, 1 aydan uzun süren bezeler, 10 günden fazla süren yüksek ateş, uzun süreli tedaviye cevap vermeyen ishal, ağız içinde beyaz lekeler, alışılmadık yaralar oldu mu ?	☐	☐
33. Kadınlar için: Son iki ay içinde düşük veya kürtaj geçirdiniz mi? Hamilelik durumunuz var mı ? Bugün adet gününüz mü, kanamanız var mı ?	☐	☐

Yukarıda ki, açıklamaları okudum. Kan vermem konusunda bir sakınca olmadığını düşünüyorum. Kanı alacak olan doktor, hemşire, laboratuvar teknisyenlerini kan vermenin oluşturabileceği tıbbi yan etkilerden kanun karşısında kendim veya vekillerim tarafından yapılacak olan her türlü şikayet ve tazminat taleplerinden sorumlu tutmayacağımı bildiririm. Doktor ve/veya flebotomi uzmanı tarafından bütün kan verme işlemleri, oluşabilecek komplikasyonlar, yan etkiler ve riskler hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirildim.

Adı :	Kan Grubu :RhD :
Soyadı :	Özel Grup :
Doğum Yeri :	Anne Adı :
Doğum Tarihi :/...../.....	Baba Adı :
Kan No :	Bağış Tarihi:...../...../.....
Donör No :	

Merkez ☐	Kan kullanılmadı ☐
Gezici Ekip ☐	Nedeni :
Askeriye ☐	
	.../.../..... tarihine kadar kan vermemesi
	Nedeni :

Cinsiyeti : ☐ Erkek ☐ Kadın	Nüfus kağıdı no :
Meslek :	T.C. Kimlik no :
Eğitim : ☐ İlkokul ☐ Lise	Ehliyet no :
☐ Ortaokul ☐ Yüksek	Özel Tanımlama :
Medeni hali : ☐ Evli ☐ Bekar	

Adres :	Tam Kan ☐
Sokak :	Eritrosit S. ☐
.....	Trombosit S. ☐
Mahalle / Köy :	TDP ☐
İlçe :	Kryopresipitat ☐
İl :	Beyaz Küre ☐
Posta Kodu :	
Tel (Ev) :	Tarama Testleri :
Tel (İş) :	Anti-HCV ab ☐ HBsAg ☐
Fax :	Anti-HIV 1/2 abs ☐ RPR/VDRL ☐
e-mail :	

N.Bağış	Kaçıncı :	Aferez: ☐
Hasta için	Kaçıncı :	Tromboferez ☐ Plazmaferez ☐ Eritroferez ☐
Sürekli donör olmak istiyor mu?	☐ Evet ☐ Hayır	Lökoferes ☐
Son bağış tarihi :/...../.....		Torba tipi : Tekli ☐ Çiftli ☐ Üçlü ☐ Dörtlü ☐
Alınan Kan Miktarı :		Solüsyon : CPD ☐ CPDA-1 ☐ CPD+SAG.M ☐
Standart (450±%10 mL)		Özel :mL ☐

VİTAL BULGULAR :	DÜŞÜNCELER :
Ağırlık :kg	Vücut ısısı : °C
Nabız :/dk	A.Tansiyon :/.....mmHg
Hct : %.....	Hb :g/mL
Flebotomi Uzm./İmza :	Doktor/İmza :

ÖZGEÇMİŞ

Ecehan Yenici 1979'da Kırklareli'nde doğdu; ilk ve orta öğrenimini aynı şehirde tamamladı; İstanbul Kızılay Özel Hemşirelik Lisesi'nden mezun olduktan sonra 1997 yılında Kızılay Zonguldak Kan Merkezi'nde hemşire olarak çalışmaya başladı ve aynı yıl Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü'ne girdi; 2003 yılında “iyi” derece ile mezun oldu. Halen Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Halk Sağlığı Anabilim Dalı'nda yüksek lisans programına devam etmektedir.

