



# Hepatit D

---

Prof. Dr. Reşit Mıstık

Uludağ Ü Tıp Fakóltesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji A.D.

3.10.2009/VHSD Viral Hepatit Kursu/Green Park-İstanbul



# Konuşmanın İçeriği

---

- Tanım
- Etyoloji
- Epidemiyoloji
- Patoloji-Patogenez
- Klinik
- Laboratuvar tanı
- Tedavi
- Prognoz
- Korunma



- 
- İlk kez 1977 yılında bir İtalyan araştırıcı olan Rizzetto tarafından bazı hepatit B'li olguların serumundan idantifiye edilmiş ve "Delta Ajanı" adı verilmiştir
  - Daha sonra ayrı bir virus olduğu gösterilerek "hepatit D virusu- HDV" adı verilmiştir



## TANIM

---

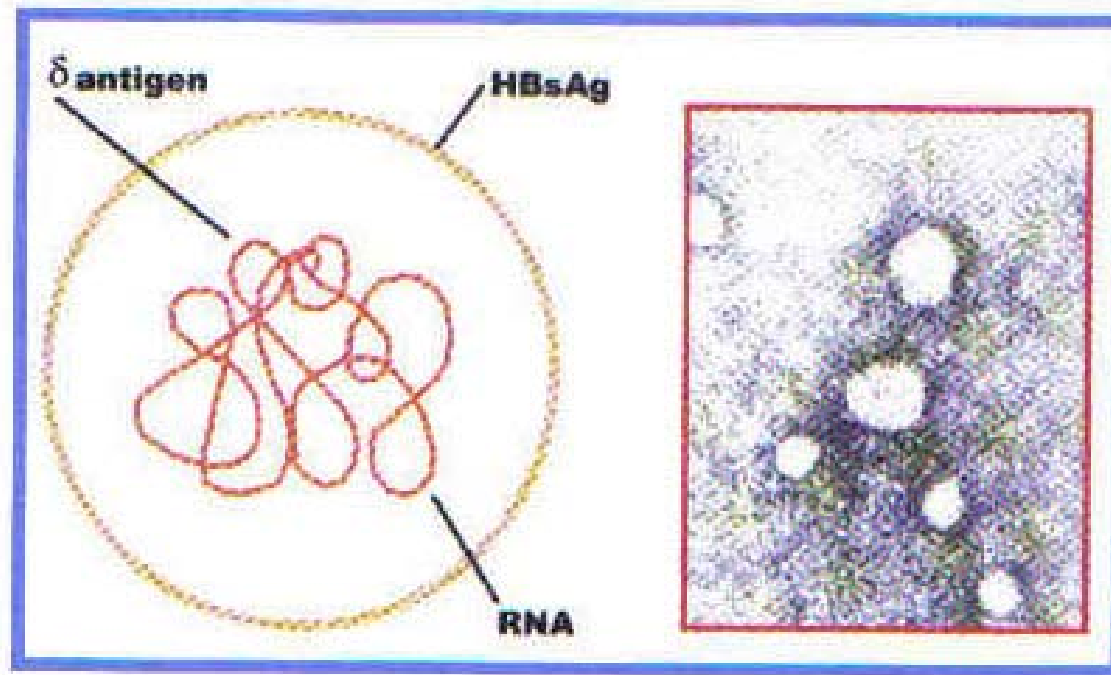
- HBV'na gereksinim duyan defektif bir RNA virusunun oluşturduğu bir enfeksiyondur.
- Pozitif HDV-RNA ve yüksek ALT düzeylerinin 6 aydan fazla bir süre saptanması kronik bir enfeksiyonu düşündürür.



## Etyoloji

---

- Replikasyon ve ekspresyonu için HBV veya diğer Hepadnavirusların yardımına gereksinim duyan defektif bir RNA virusudur.
- HBV'den biraz küçük, formaline duyarlı, hibrid yapısı ile 35-37 nm çapındadır.
- Nükleokapsidi delta antijen ve RNA genomunu içerir



*Resim 44.1.  
Hepatit Delta virusu.*




# HDV

---

- Düzensiz, küresel, HBV'den küçük, klasifiye edilmemiş, defektif bir ssRNA viroididir.
- HDV RNA genomu; nükleokapsid protein ve HBV'nun HBsAg'i ile çevrilir.
- RNA 1.7 kb olup sadece nükleokapsid proteinini kodlar.
- HBsAg olmazsa replikasyon olmaz.



- 
- Satellit bitki virusları veya viroidlere benzer özellikleri olan ve bu viruslarda sık görülen "rolling circle model" mekanizması ile replike olur.
  - Replikasyon için konak RNA polimeraz II'yi kodlayan genoma gereksinim duyar (komplementar RNA'dan genomik RNA'nın transkripsiyonu)



---

Antigenomik RNA tarafından kodlanan HDAg'nin (68 kDa) iki formu vardır;

- 1-HDV-RNA replikasyonunda rol alan 195 a.a.lik 24 kDa küçük Ag
- 2-Viryonda antijenlerin olgunlaşması için gerekli, ancak replikasyonu suprese eden 214 a.a.lik 27 kDa büyük Ag



- 
- HDV hepatosit içinde bağımsız şekilde replike olabilir ,
  - Ancak KC hasarı ve komplet HD viryonu için HBV'nin yardımına ihtiyaç duyar
  - HDV'nin bildirilmiş genomik farklılığına rağmen bunun patolojik ve klinik yansımaları ile ilgili bilgi (Japonya dışında; Watanabe H, et al. 2003 J Gen Virol 84:3275) yoktur

- 
- 
- Sonuç olarak; HDV; HBsAg, HDAg ve ssRNA genoma sahip, defektif, klasifiye edilememiş bir virustur.



# EPİDEMİYOLOJİ

---

- Parenteral
  - Perinatal
  - Horizontal
  - Seksüel
- 
- HBV-HDV kronik enfeksiyon prevalansı coğrafik büyük farklılıklar gösterir (Güneydoğu Asya?)



- 
- Dünya'da yaklaşık 350 milyon taşıyıcının %5'inin HDV ile enfekte olduğu tahmin edilmektedir (Rizzetto M,et al. Prog Clin Biol Res, 1991; 364:1)
  - Dünya'da Amazon bölgesinde hiperendemik ve peryodik salgınları **var** (Rizzetto M,et al. Prog Clin Biol Res, 1991; 364:1, Smedile A, et. al. Prog Liver Dis, 1994; 12:157)
  - Prevalansın hızla azaldığı düşünölmektedir (Gaeta GB, et.al. Hepatology, 2000; 32:824)



---

- Kuluçka süresi 24-51 gün(2-7 hafta) (Ponzetto A et al. J Infect Dis 1987; 155:72)

- Kan kaynaklı patojen olup enfekte kişinin 1 mL kanında  $10^{10}$ - $10^{12}$  viryon bulunur



---

## İki epidemiyolojik formu kabul edilmektedir


- **1-Endemik epidemiyolojik patern:** Akdeniz havzası, Balkanlar, Doğu Avrupa (Eski Sovyetler), Afrika'da bazı ülkeler, Orta-Doğu, Amazon Bölgesi. Seksüel temas, aile içi temas, çocuklara horizontal ve kişiden kişiye direkt temas
- **2-Non-endemik epidemiyolojik patern:** Kuzey Amerika ve Kuzey Avrupa ülkeleri. I.V.U.K., Hemofilyak ve Mahkumlarda



# Prevalansına Göre HDV Enfeksiyonlarının Epidemiyolojisi

---

- **1-Çok düşük HDV prevalansı;** inaktif HBsAg taşıyıcılığı %0-2 arasında ve KHD prevalansının < %10 olduğu (Batı Avrupa, Kuzey Amerika, Güney Afrika, Etyopya);
- **2-Düşük HDV prevalansı;** inaktif HBsAg taşıyıcılığı %3-9 arasında ve KHD prevalansının %10-25 olduğu (kan ve vücut sıvılarıyla temasla bulaş yüksek);

- 
- 
- **3-Orta sıklıkta HDV prevalansı;** inaktif HBsAg taşıyıcılığı %10-19 arasında ve KHD prevalansının %30-60 olduğu;
  - **4-Yüksek HDV prevalansı;** inaktif HBsAg taşıyıcılığı %20'nin üzerinde ve KHD prevalansının %60'ın üzerinde olduğu bölgeler (Kenya, Nijerya, Güney İtalya, Amazonlar, Romanya, kişiden kişiye temasla bulaş yüksek);



- 
- Perkütan yolla İ.V.U.K.
  - Hemofilyaklara kan ve faktör transfüzyonu
  - Kişiden kişiye
  - Açık deri lezyonlarından



- 
- Ev içi temas
  - Homo ve biseksüel yolla (rektal travma)
  - Maternal –neonatal bulaş riski düşük



# Türkiye'de HDV Prevalansı

---

KHB 5961 %20

- 1980-1990 %31
- 1991-2000 %19.4
- 2001-2005 %11

KC sirozu 1264 %32.5

1980-1990 %43.5  
1991-2000 %26.1  
2001-2005 %24

(Değertekin H ve ark. Turk J Gastroenterol 17:25, 2006)



---


## 1985-1999

- İnaktif HBsAg 3652  
%5.3
- Kronik HB 1458 %18.1

## 2000-2006

- İnaktif HBsAg 5476  
%4.6
- Kronik HB 613 %16
- AVHB 688 %9.7
- Primer HSK 748 %23  
(85-04)

(Mıstık R. İç. VH'2007, 2007:1, Değertekin H ve ark. Turk  
J Gastroenterol 17:25, 2006)



---

Ülkemizdeki çalışmaları kapsayan bir meta analizde (62 çalışmanın 30'u kullanılmış);

5231 KHB ve 1503 KHB'ye bağlı sirozlularda anti-D seropozitifliği ;  
Batı ve Doğu Bölgelerinde sırasıyla  
%5 & %27 ( $p < 0.0001$ ) %20 & %46  
( $p < 0.0001$ )



---

1995 öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında bölgelere göre ise; (KHB) Orta ve Güneydoğu Anadolu'da sırasıyla; %29&%12 ( $p<0.0001$ ); %38'den %27'ye ( $p<0.03$ ); ve

Batı ve Güneydoğu Anadoluda (Siroz) sırasıyla %38'den %20'ye ve %66'dan %46'ya ( $p<0.0001$ ) düşmüştür

(Değertekin H, et al. Liver Int 28:494, 2008)



## Anti-HDV Seropozitifliği (%)

---

	İstanbul	Diyarbakır
1980-1990	34.2	38.8
2000-2005	19.6	32.1

(Değertekin H ve ark. Turk J Gastroenterol 17:25, 2006)



---

Diyarbakır'da;

- İnaktif Hepatit B'de %6 (889)
- KAHB'de %27.5 (120) ( $p < 0.001$ )

(Çelen MK et al. Saudi Med J, 27:617, 2006)



---

Tüm Sirozlular için

Ege Ü TF

- Kompanse sirozlularda %14.4
- Dekompanse sirozlularda %19.7

İstanbul Ü İstanbul TF

- 1990-1993 %14.6
- 1994-1997 %15.7
- 1998-2001 %19.6

HBV'li Sirozlular Arasında

- %20.6
- %26.9
- %29.9

(Akarca US ve ark. TKAD, Diyarbakır, 2005:36)



- 
- Ülkemizde Doğu ve Güneydoğuda KHB'li olguların %9-58 oranında anti-HDV saptanmıştır (Değertekin H.1999; Uzlaşı Toplantısı

Kitabı; 4-18) ■

- Bursa'da bu oran %9 (Töre O )



# Hepatit D Genotipleri

---

Dünyada yaklaşık 15 milyon kişide pozitif (taşıyıcıların yaklaşık %5'i)

- Genotip-I: (Tüm Dünya'da, en ciddi seyirli) Yunanistan, İtalya, Afrika
- Genotip-II: (IIa sıklıkla Asya'da, hafif seyirli; IIb ağır seyir) Tayvan
- Genotip-III: (Güney Amerika) Venezuela, Peru

(Wu HN et al. Lancet, 346:939, 1995)



---

Daha yeni çalışmalar; 3 farklı HDV suşundan  
idantifiye edilen 7 veya 8??? major klonu  
olduğunu göstermiştir;

(La Gal F et al. Emerg Infect Dis 2006; p.1447; Gomes-Gouvea MS et al. Acta Trop March 18, 2008)



---

Ülkemizde yapılmış iki çalışmada(13 ve 32 olguluk) neredeyse %100 oranında genotip I saptanmıştır

(Bozdayı AM et al. Arch Virol 149:2115, 2004, Altuğlu I et al. Int J Infect Dis 11:58, 2006)



# Patoloji ve Patogenez

---

KC hasarını oluşturma şekli tartışmalıdır

- 1-HDV sitopatik etkilidir ve HDAg direkt sitotoksik etkilidir. Kanıt; mikrovasküler steatozis, vakuolizasyon ve fokal hepatosit nekrozuna rağmen parankimal mononükleer enflamatuvar hücrelerin bu bölgede az olmasıdır

(Zuckermann JN et al. In Cohen J et al. eds., Vol 2, Infectious Diseases 2004:2011; Koff RJ et al. In Gorbach SL et al. eds. Infectious Diseases 2004:770)



## Patoloji ve Patogenez-2

---

- 2-İmmun mekanizma ile KC hasarı. Kanıt; transgenik farelerdeki her iki HDV Ag isoformlarının eksprese edilmesi ile hepatosit hasarı görülmemiştir (Davies S et al. J Virol 1994;

68:1052) ;


Akut HDV enfeksiyonunun başlangıç lezyonları ile KKH gelişimi arasında bir ilişki yok ancak KHD olgularında hepatositteki HDAg ekspresyonu ve enflamasyon varlığı arasında pozitif bir ilişki gözlemlenmiş.



## Patoloji ve Patogenez-3

---

- KHD'ye bağlı KC transplantasyonunda HDV bir hafta içinde hepatositte saptanırken hepatosellöler hasar genellikle tx'ten 3 aydan sonra HBV reenfeksiyonu ortaya çıkana kadar gecikmektedir (Davies S et al. J Virol 1994; 68:1052)
- T lenfosit sitotoksik yanıtının hem hasarın indüksiyonundan hem de kronik enfeksiyonda viral yayılımın kontrolünden sorumlu olması muhtemeldir



---

Bir alışmada; WHBV ile enfekte  
ördeklerde D süperenfeksiyonu  
sonrası;

- 1- Yaşam süreleri kısalmış ve
- 2-Karaciğerde histopatolojik olarak  
massif hepatik nekroz görülmüştür

(D'Ugo E et al. Arch Virol 153:2069, 2008)



# KLİNİK

---

- Süperenfeksiyonda kuluçka süresi 3-7 haftadır
- Klinik/subklinik oranı bilinmemektedir.
- **Fulminan hepatit oranı %2-20** ( Koff RJ et al. In Gorbach SL et al. eds. Infectious Diseases 2004:770 %15; Murray RP et al. eds. Manual of Clinical Microbiology Vol 2 2003:1465 %5; Worcester-Massachusetts'teki I.V.U.K. arasındaki salgında %8)
- HDV'nun; inaktif HBsAg taşıyıcılarını fulminan veya ciddi ve hızlı ilerleyen hastalığa dönüştürme kabiliyeti vardır (Murray RP et al. Eds. Manual of Clinical Microbiology Vol 2 2003:1465)
- Süperenfeksiyonda fulminan hepatit oluşmazsa olguların ciddi kronik hepatit ve siroza gidiş ihtimali yüksektir (Hadziyannis SJ. 1997; Hepatol, 12:289, Smedile A, et. al. Prog Liver Dis, 1994; 12:157)



- 
- Akut hastalık bifazik seyir gösterir
  - Ko ve süper-enfeksiyonda fulminan hepatit riski çok yüksek
  - Süper-enfeksiyonda kronisite ve siroza gidiş hızı fazladır.



---

Fulminans; sarlıklı olgularda ilk 8 veya geç olarak 8-12. haftalarda ortaya çıkabilir;  
>%50 HB

- AVHA'da %0.1
- AVHB'de %1
- AVHD süperenfeksiyonunda %10-20
- Gebelerdeki AVHE'de %20




# Viral Hepatitlerde Laboratuvar

---

- İkterik olgularda hem direkt hem de indirekt bilirubin artışı vardır.
- Kolestazda direkt bilirubin hakimiyeti vardır
- Ancak kesin tanı virolojik veya serolojik yöntemlerle konur



- 
- Hemogramda değişiklik olmaz. Ancak bazen lökosit sayısı düşük olabilir.
  - Periferik yaymada lenfosit hakimiyeti görülür.
  - Akut enfeksiyonda ALT ve AST normalin üst sınırınının 10 katı olur, ALP 1-2 kat artabilir

- 
- 
- Ko-efeksiyonda ALT'nin ilk yükselmesi genellikle HBV'ye 2. yükselmesi HDV'ye bağlanır
  - HBsAg (-) veya (+) + anti-HBc IgM + anti-D veya HDAg (+)
  - HDV-RNA, HDAg+HBsAg hastalığın erken akut faz ve geç kuluçka süresi sonunda geçici olarak saptanabilir (Gupta S et al. 1991; Am J Gastroenterol;




- 
- HDAG serumdan kısa sürede HBsAg'nin kaybolmasından önce veya aynı anda ve anti-HDV gelişmesi ile kaybolur.
  - Viremi genellikle geçicidir bazen HDV-RNA; HDAG ve anti-D saptanamadığı zamanda dahi (+) bulunabilir
  - Süperenfeksiyonun başlangıcından 4 hafta sonra saptanabilir düzeyde HDV-RNA bulunanlarda KHD ihtimali daha fazladır (Mıstık R. Klinisyenler için tanı rehberi. İç. Ulukaya E çev.

ed. 2004:661)



- 
- Anti-D IgM 2-8 haftada kaybolur, bunu persiste eden anti-D IgG izler.
  - IgM izotipleri kronik D enfeksiyonunda da pozitif bulunabilir (Murray RP et al. Eds. Manual of Clinical Microbiology Vol 2 2003:1465)
  - Akut enfeksiyonda bu markırların bir veya birkaçı olmayabilir veya konvalesan fazda saptanabilirler
  - Anti-LKM 3 pozitifliği sıktır (uridin difosfat glukonosil transferaza karşı Ab)

- 
- 
- Süperenfeksiyonda ALT 10x, HBsAg(+), anti-HBc IgM(-), IgG (+), anti-D, KC ve serumda HDAg (+) ve HDV-RNA (+).
  - Altı aydan fazla bir süre devam eden ALT yüksekliği ve yukarıdaki markırlarla KHD tanısı konur (yüksek titrede anti-D IgM ve IgG; KC'de HDAg ve KC ve serumda HDV-RNA)
  - KHD'li bazı hastalarda HBV replikasyon markırları olmaksızın HBsAg(+) bulunabilir (HBeAg negatif, HBV-DNA <math>10^5</math> kopya/mL veya negatif) (Hoofnagle JH et al. In Textbook of Medicine eds. Goldman C et al. 2004:911)

### HDV İnfeksiyonda Serolojik Markerların Yeri

Klinik	HbsAg	Anti-Hbc Ig M	HDAg	Anti-HDV Ig M	Anti-HDV Total	HDV- RNA	Tanı
Akut hepatit	+/-	+	-	-	-	-	Akut HBV
Akut HBV+HDV	+/-	+	+	+	+	+	Koinfeksiyon
HBV üstüne akut HDV	+	-	+	+	+	+	Süperinfeksiyon
Kronik hepatit	+	-	+/-	+	+	+	Kronik HBV+HDV




# TEDAVİ

---

- Akut hastalıkta istirahat gerekir,
- İkterik olgularda fulminan hepatit açısından yakın izlem,
- Fulminan hepatit gelişirse KC tx
- Kronik hepatitin tedavisi zordur, tek seçenek IFN'dur



- 
- Yüksek doz IFN tedavisi (9-10 MÜ/haftada 3 gün en az bir yıl) (Farci P et al. Gastroenterology 2004; 126:1740)
  - 12 yıl sonunda IFN-alfa ile HBsAg klirensi sağlanan bir olgu bildirimini (Lau DT et al. Gastroenterology 1999; 117:1229)
  - IFN-alfa tedavisi ile normal ALT ve negatif HDV-RNA olan olguların oranı 1/2-2/3 arasındadır,
  - Tedavinin kesilmesinden sonra nüks oranı %50-90 arasında olup kalıcı yanıt oranı ortalama %20'dir?? (Örmeci N. 2003 FCP; 17: 651, Saracco G, Rizzetto M Drugs 1997; 53:74)


- 
- 
- Kronik hepatit D'li olgularda HBV-DNA > 2000 İÜ/mL ise IFN tedavisine ek olarak nükleotid/nükleozid analogları eklenmelidir



---

Pegylated interferon kullanımı ile ilgili bilgilerde kalıcı yanıt oranının (%17- 43) arasında olduğu değişik çalışmalarda bildirilmiştir;

(Erhardt A, et al. Liver Int 26:805, 2006; Frederic LG, et al. J Clin Microbiol 43:2363, 2005, Castelnau C, et al. Hepatologu 44:536, 2006; Örmeci N. Gut 2004 Supp:A 170; Lindsay KL, Hoofnagle JH. In Cecil eds. Goldman C et al. 2004, p.917; Niro GA et al. Hepatology 44:713, ).

- 
- 
- 14 hastanın 11'i naif; bu olguların 6'sında kalıcı yanıt (peg-IFN 2b 1.5 mg/kg/hafta)
  - Altı aylık tedavi sonunda 3 log'dan daha az düşüş tedaviye yanıtızsız olarak kabul edilir
  - Anti-D IgM kaybı da virolojik yanıt alındığını gösterir



---

Haftada iki kez peg-IFN  
kullanılan bir çalışma da  
**vardır** (Örmeci N, Gut, Supl VI:A-170, 2004)



---

Ülkemizde yapılan bir çalışmada üç tedavi grubu yapılmış;

- 1-Haftada üç kez IFN 9 MÜ,
- 2-Haftada üç kez IFN 9 MÜ + LAM,
- 3-Yalnızca LAM verilmiş.


Bir yılın sonunda; 1 ve 2. gruplarda biyokimyasal, virolojik ve histolojik yanıt 3. gruptaki hastalardan anlamlı derecede iyi bulunmuş ( $p < 0.05$ ). Ancak kombinasyon tedavisi IFN monoterapisine üstün bulunmamış

(Yurdaydın C et al. J Viral Hepat 15:314, 2008)



- 
- KC tx sonrası re-enfeksiyon oranının düşük olması HBIG ve nükleozid analogları ile sağlanmaktadır ve bu olgularda 5 yıllık yaşam oranı %88'dir (Samuel D et al. 1995 Hepatology; 21:333; Dienstag JL, 2005; In Infectious Diseases; eds. Mandell GL et al. Vol 1, p.1441)

- Lamivudin, Adefovir, Famsiklovir, Ribavirin ve Asiklovir ile yapılan çalışmalarda etkinlik sağlanamamıştır (Günsar F 2005, Kaymakoğlu 2005, Yurdaydın 2003, 2002, Farci 2004, Hoofnagle 1989, Rosina 1999, Gaeta 2000, Lerut 1999, Samuel 1995, Philipp 1994, Smedile 1990, Lau 1999)

- 
- 
- Ancak bir çalışmada ; 16 HIV ile enfekte KHD'li olguda ortalama 6.1 yıl nükleotid/nükleozid analogları kullanılmış;
  - 13 olguda ALT ve HDV-RNA düşüşü ile 3 olguda ALT normal, HDV-RNA negatif olmuş,
  - Yorumda ise; hipotetik olarak bunun ancak cccDNA ve HBsAg düşüşüyle açıklanabileceği bildirilmiştir

(Sheldon J et. Al. Antivir Research 2008; 13:92)



- 
- **Cleuvidine (L-FMAU)** (Dienstag JL. 2005 In Harrison's eds.Kasper DL et al. p.1844)
  - **Büyük HDAg'in prenilasyonun inhibisyonunu sağlayan maddelerin ilaç haline gelme çalışmaları da var** (Glenn JS et al. 1998 J Virol; 72:9303)



- 
- KHD'de tedavi ile alınan sonuç hala düşüktür,
  - IFN ve Peg-IFN dışında tedavi seçeneği yoktur,
  - IFN ile kombinasyon tedavileri şu an itibariyle daha etkili görünmemektedir



# PROGNOZ

---

- Viral hepatit A ve E fulminans dışında mortal seyretmez
- Hepatit B ve D'de erken (fulminans) ve hepatit C ile birlikte geç komplikasyonlarının (siroz, HSK) prognozu kötüdür.



- 
- Ko-enfeksiyonda; fulminan hepatit oranı %2-20; persistans oranı ise %1-3'tür
  - Süperenfeksiyonda fulminan hepatit oranı %15; persistans oranı % 80'den fazladır (Zuckermann JN et al. In Cohen J et al. eds., Vol 2, Infectious Diseases 2004:2011)
  - KHD enfeksiyonunda yıllık mortalite oranı %7-9; iki- beş yıllık izlemede olguların %20-50'inde siroz gelişmektedir (Koff RJ et al. In Gorbach SL et al. eds. Infectious Diseases 2004:770)
  - Yaklaşık %80 kronikleşen bu hastalıkta olguların çoğu 5-10 yılda siroza ilerlemektedir (Jefry SG, et al. Curr Treat Options Gastroenterol 10:456, 2007)



- 
- HSK'daki rolü net değildir. Ancak bir çalışmada KHB'ye göre risk üç kat fazla  
(Fattovich G et al. 2000; Gut, 46:420)
  - Bazı yayınlarda daha az ciddi, hafif olgu raporları da gelmektedir.
  - Üstelik HBsAg klirensi HDV enfeksiyonlularda daha fazla olması ile potansiyel yararlı etkilerini de tartışmak gerekir (Niro GA et al. 2001; Liver, 21:254)



## Uzun Prognostik Çalışma

---

- 299 hasta; 233 ay izlenmiş (6 aydan fazla HDV-RNA pozitif olgu);
- AHD 7, Hafif –Orta KH 101, Ciddi KH 76 ve Siroz 104
- 82 olguda siroz gelişmiş



---

136 sirozlu olguda;

- 46 HSK, 43 Asit, 44 İkter ve Ansefalopati ve

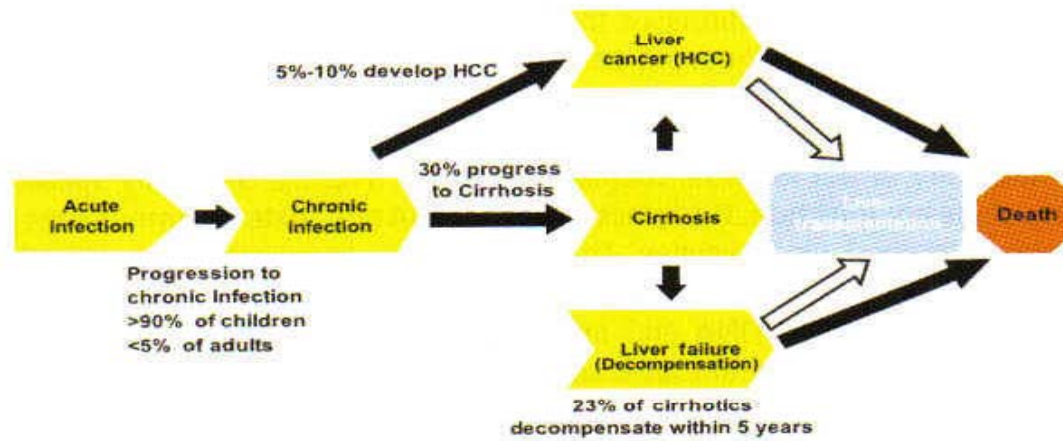
***28 yılın sonunda;***

- 186 kişi yaşıyor, 63 ölüm (KC yetmezliği %59), 29 transplantlı olgu

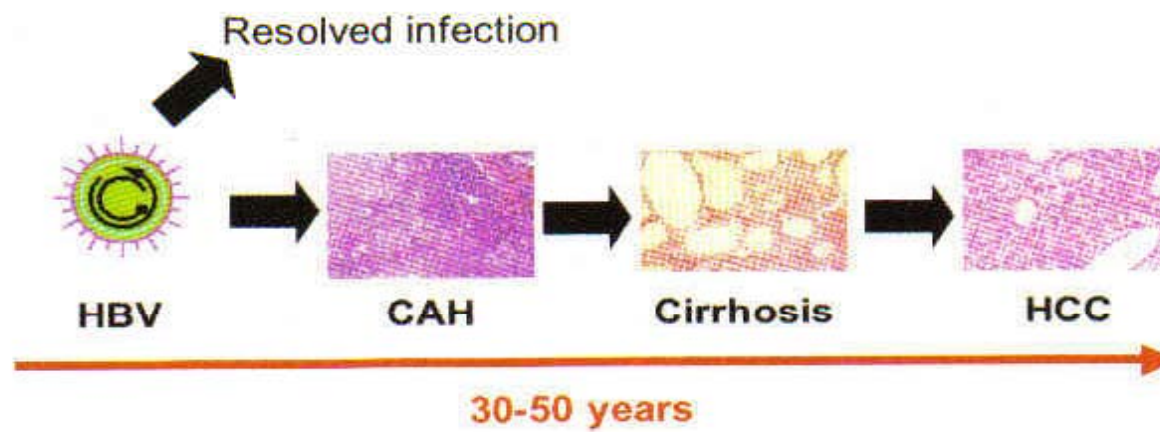


- 
- Bu çalışmanın sonucunda ; yıllık siroz oranı %4 ve HSK oranı % 2.8 bulunmuş;

(Romeo R et al. Gastroenterology; 136:1629, 2009)



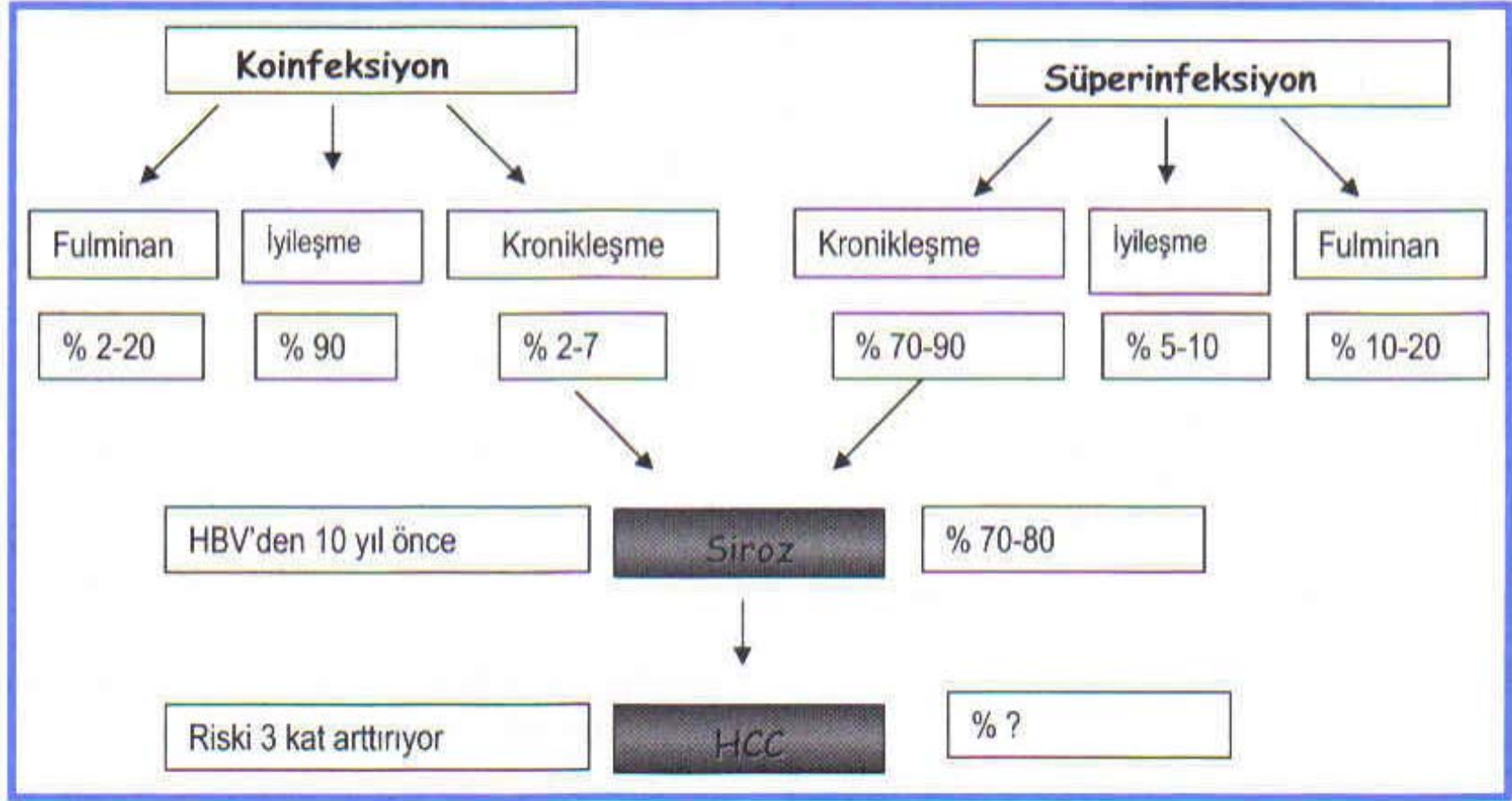
► **Figure 1.** Clinical consequences of HBV infections.



HBV, hepatitis B virus. CAH, chronic active hepatitis. HCC, hepatocellular carcinoma.

► **Figure 2.** Consequences of Hepatitis B: histologic analysis of liver damage.

**Tablo 44.8.**  
Delta hepatitinde infeksiyonun doğal seyri.





# KORUNMA

---

- HBV aşısı ko-enfeksiyondan korumada önemli
- Virusa özgü aktif veya passif immunoprofilaksi yoktur



## Sonuç olarak;

---

- IFN dışında şu ana kadar bir tedavi seçeneği yoktur, ayrıca;
- SUT' e göre; Anti-D pozitif olgularda; IFN ve Peg-IFN kronik hepatit B'deki sürede ve dozda kullanılır ve
- KHB tedavi koşullarını taşıyanlarda tedaviye oral antviraller eklenebilir. Rapora anti-D ve HBV-DNA sonucu eklenmelidir

(SGK-SUT 17.07.2009 genelge)



---

Prevalansı düşmektedir;  
çünkü;

- -HIV enfeksiyonunu önleyen davranışlar
- -Sosyo-ekonomik düzelme
- -Yaygın HBV aşı uygulamaları




---

HDAg ve HBsAg'nin ko-  
ekspresyonunu kodlayan  
plazmidlerden yapılmış deneysel  
DNA aşılarının farelerde;

- hücresel ve sıvısal immün yanıtı  
indüklediği gösterilmiştir (Huang YH et al. 2000;

Hepatology, 32:104)



---

Bu aşı tüm HBsAg (+) lerin yanında özellikle HBsAg (+) olup;

- -Hemodiyalize giren olgulara,
- -Hemofilyaklara,
- -Çoklu kan transfüzyonu yapılan kişilere,
- -İ.V.U.K'lara
- -Çoklu seksüel partneri olanlara

yapılabilir