**Karaciğer değişik fonksiyonel ve anatomik yapılardan oluşmuş vücudumuzdaki en büyük ve en önemli metabolik organdır.**

**Karaciğerin fonksiyonları;**

¨  **besinlerdeki karbonhidratların, lipidlerin, proteinlerin ve vitaminlerin işlenmeleri,**

¨  **portal dolaşımdaki parçacıkların fagositozu,**

¨  **serum proteinlerinin üretimi,**

¨  **kandaki metabolitlerin biyodönüşümlerinin sağlanması,**

¨  **endojen atıkların ve bazı eksojen zararlıların detoksifikasyonu,**

¨  **safra üretimidir.**

**Karaciğer hastalığının tespitinde kullanılan testler 2’e ayrılır.**

¨  **Karaciğer hastalığının varlığını araştıran testler**

¤  **Yanlış bir ifade olan Karaciğer fonksiyon testleri (KCFT)**

¨  **Karaciğer hastalığının nedenini araştıran testler**

|  |  |
| --- | --- |
| **Karaciğer fonksiyonlarını değerlendirmekte kullanılan testler** | |
| **ALT** | **Bilirubin** |
| **AST** | **Albumin** |
| **GGT** | **Protrombin zamanı** |
| **ALP** |  |

**Aminotransferazlar;**

**Alaninaminotransferaz (ALT) ; Kc, böbrek, kalp ve iskelet kasında bulunur.  Kc seviyesi serum > 3000 katıdır. Sitoplazma  yer alır ve T1/2; 47 +/- 10 saattir.**

**Aspartat aminotransferaz (AST); Kalp kası, Kc ve iskelet kasında bulunur. Kc seviyesi serum > 7000 katıdır. Stoplazma ve mitokondride bulunur. T1/2; 17 +/- 5 saattir.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Aminotransferaz düzeyini etkileyen koşullar** | | | |
| **Faktör** | **AST** | **ALT** | **Açıklama** |
| **Günlük zamanı** |  | **Öğleden sonra en yüksek, akşam en düşük** |  |
| **Günden güne** | **Bir günden diğerine  %5-10 değişim** | **Bir günden diğerine %10-30 değişim** | **Sağlıkta ve KC hastalıklarında gözlenir** |
| **Irk/Cinsiyet** | **Siyah Amerikalı erkeklerde %15 yüksek** |  | **Siyah Amerikalı kadınlarda fark yok** |
| **Body mass indeks** | **Şişmanlarda daha yüksek** | **Şişmanlarda daha yüksek** |  |
| **Yiyecekler** | **Etkisiz** | **Etkisiz** |  |
| **Ekzersiz** | **Ağır ekzersizle artar** |  |  |
| **Hemoliz** | **Önemli artışa neden olur** | **Hafif artışa neden olur** |  |

**ALT karaciğer hastalıklarına daha spesifiktir.  AST artışı alkolik karaciğer hastalığında daha fazla yükselir.** **Karaciğer hastalığının ileri evresinde (sirotik dönemde) AST artışı ALT’den daha fazla olabilir. Aminotransferaz artışı hastalığın ağırlığı ve aktivite derecesinin doğrudan ifadesi değildir. Seri takipler ve diğer laboratuar bulgularının birlikte yorumlanması ile belirli bir fikir edinilebilir. Hemodiyaliz hastalarında ALT, AST aktiviteleri düşüktür. Aminotransferaz yüksekliğinden klinik tanıya yaklaşımda sıklıkla yapılan bir hata araştırmaları karaciğer hastalıkları ile sınırlı tutmaktır. Bu yaklaşım hem tanıda gecikmeye hem de gereksiz sağlık harcamalarına neden olmaktadır. Doğru olan bütün olasılılıkların belirli bir sıra içerisinde düşünülmesidir.**

**Aminotransferaz artışı 5 başlık altında incelenebilir.**

¨  **Spesifik karaciğer hastalıklarına bağlı aminotransferaz artışı**

¨  **Karaciğeri etkileyerek aminotransferaz artışına neden olan sistemik hastalıklar**

¨  **Aminotransferaz artışının hastanın klinik probleminden bağımsız ancak daha önce tanısı konulmamış bir karaciğer hastalığına bağlı olması**

¨  **Başka hastalıklar nedeniyle kullandığı ilaçların etkisi**

¨  **KC dışı dokulardan kaynaklanan aminotransferaz artışları**

**Aminotransferaz artışında birinci aşama tetkikleri;** **HBsAg, AntiHBs, AntiHCV, US, Hepatotoksik ilaç anamnezi**

**Aminotransferaz artışında ikinci aşama tetkikleri;  Otoantikorlar (ANA, SMA, LKM, AMA vb), Demir, demir bağlama, ferritin, Seruloplazmin, serum ve idrar bakır düzeyi, Diğer viral hepatitler (CMV, EBV, HSV vb), Diğer karaciğer hastalıkları**

**Spesifik karaciğer hastalıklarına bağlı aminotransferaz artışı;**

**Aminotransferaz 10 kat artmışsa; Akut viral hepatitler**

**Diğer durumlar;**

¨  **Kronik viral hepatit**

¨  **Karaciğer yağlanmaları**

¨  **Toksik hepatit**

¨  **Genç hasta + karaciğer hastalığı + nörolojik bulgular ---Wilson hastalığı**

¨  **Yüksek globulin seviyesi + başka sisteme ilişkin otoimmun hastalıklar --- otoimmun hepatit**

¨  **İmmunitesi baskılı bir hasta --- CMV ve diğer viral hastalıklar**

**Belirli bir tanıya ulaşılmamışsa ve hastada olumsuz bir klinik gidişin işaretleri yoksa 2-4 hafta sonra testlerin tekrarı, değerler normale gelmiş veya anlamlı bir şekilde azalmış ise takip, değerlerde artış olmuş veya ilave klinik ve laboratuar bulguları ortaya çıkmış ise  biyopsi dahil ileri inceleme yapılmalıdır.**

**Aminotransferaz yüksekliğinin karaciğeri etkileyen bir sistemik hastalıktan kaynaklanması;**

¨  **Karaciğeri doğrudan tutulumu;**

¤  **Amiloidoz**

¤  **Malign tümörlere bağlı metastazlar veya tümoral infiltrasyonlar**

¨  **Bir sistemik hastalığın varlığında belirli karaciğer hastalıklarının bulunma olasılığının artması;**

¤  **İnflamatuar barsak hastalığı --- sklerozan kolanjit**

¤  **DM --- Kc yağlanması**

¤  **Sjögren sendromu, sistemik skleroz --- primer biliyer siroz**

¨  **Sistemik hastalığın karaciğeri çeşitli şekillerde etkilemesi**

¤  **Nonspesifik reaktif hepatit**

¤  **Karaciğer yağlanması**

¤  **Granülomatöz hepatit**

¤  **Spesifik tipte lezyonlar**

**Aminotransferaz artışının hastanın temel klinik problemlerinden bağımsız ancak daha önce tanısı konulmamış bir KC hastalığına bağlı olması; Kc hastalığının biyokimyasal bulguları hastaneye başvuran her hastada bakılan rutin birer test haline gelmiştir. Bu durum henüz klinik belirtileri ortaya çıkmamış kc hastalıklarını saptamak bakımından büyük yararı vardır. Spesifik bir karakter taşımayan ve ön planda kc hastalığını da düşündürmeyen bazı yakınmalar ile hekime başvuran bir hastada aminotransferaz yüksekliğinin saptanması, temel sorunu unutturarak araştırmaları kc hastalığına yönlendirebilmektedir.**

**Başka hastalıklar nedeniyle kullanılan ilaçların etkisi; Klinik pratikte yaygın olarak kullanılan ilaçların bir çoğu gelip geçici transaminaz yükselmelerinin nedeni olabilir. Tipik bir toksik hepatit tablosu içerisinde olması da gerekli değildir. Subklinik aminotransferaz yükseklikleri de yanlış olarak temel klinik problemlerden uzaklaşıp kc hastalığına yönelmemize neden olabilir.**

**Alkalen fosfataz (ALP); Karaciğer, kemik, plasenta , böbrek ve ileal mukozada yüksek miktarlarda bulunan bir enzimdir. T 1/2  3 gündür. Klinik pratikte karşılaşılan ALP yükseklikleri büyük ölçüde kc ve kemik kaynaklıdır. ALP düzeyi yaş ile yakından ilişkilidir. Osteoblastik aktiviteye bağlı olarak büyüme çağındaki çocuklarda yüksek bulunur. Kolestaz varlığında hepatositlerin ALP sentezi uyarılır, safra tuzları ve diğer yüzey aktif moleküllerde hücreden ALP salınışını arttırırlar.**

**Karaciğer hastalıklarında ALP artışı;**

¤  **İntrahepatik ve ekstrahepatik kolestaz**

¤  **Kc’de yer kaplayan lezyonlar**

¤  **İnfiltratif kc hastalıkları**

**ALP yüksekliği yapan nedenler;**

¨  **Safra yolları tıkanıklığı**

¨  **Primer biliyer siroz**

¨  **Primer sklerozan kolanjit**

¨  **İlaçlar**

¨  **Kc infiltratif hastalıkarı**

¨  **Kc metastazları**

¨  **Hepatitler**

¨  **Siroz**

¨  **Safra kanalı yokluğu sendrumu**

¨  **Benign tekrarlayan kolestaz**

**Kc dışı nedenler;**

¨  **Kemik hastalıkları**

¨  **Gebelik**

¨  **Kronik böbrek yetmezliği**

¨  **Lenfoma**

¨  **Konjestif kalp yetmezliği**

¨  **Büyüme çağında gelişim**

¨  **Enfeksiyon veya infiltrasyon**

**Gama glutamil transferaz (GGT);** **Renal proksimal tubuluslarda, karaciğerde, pankreasta ve ince bağırsaklarda bulunan bir enzimdir.Serum GGT aktivitesi çok büyük ölçüde karaciğerin GGT aktivitesini yansıtır. T1/2 28 gündür. Kolestaz da yükselir. ALP biraz daha sensitif bir kolestaz göstergesidir.** **ALP’dan farklı olarak gebelik (plasenta) ve kemik kökenli nedenlere bağlı olarak artış göstermez. Vücut kitle indeksi 30’dan büyük olanlarda normalden %50 kadar yüksektir. Sigara kullanımı %10 kadar artış nedeni olabilir. Karbamazepin, simetidin, frusemid, fenitoin, valproik asit gibi ilaçları kullananlarda normalden 2-5 kat daha yüksek bulunabilir. Kronik alkol kullanıma da GGT’yi yükseltmektedir, alkolün bırakılmasından haftalar sonra normal değerlerine dönebilir.**

**Bilirubin; Gerek hepatoselüler hasara, gerekse kolestatik kc hastalıklarına bağlı olarak bilirubin artışı da görülür. Kc hastalığının diğer bulguları olmaksızın hiperbilirubinemi saptanması da mümkündür. Bilirubin metabolizmasının diğer basamaklarında patoloji aranmalıdır. Hangi tür bilirubinin arttığı öncelikli olarak belirlenmelidir.**

**Bilirubin Metabolizmasi; 250-350 mg/gün bilirubin üretilir. %70-80’i kırmızı kürelerin yıkımı sonucu ortaya çıkan hemden, %20-30’u kemik iliği ve karaciğerde bulunan diğer heme içeren proteinlerden üretilir. Olay RES hücrelerinde gerçekleşir**

¨  **Heme --- heme oksijenaz --- Fe + biliverdin**

¨  **Biliverdin --- biliverdin redüktaz --- bilirubin**

**Direkt Bilirubin (Unkonjuge);**

**Bilirubin Üretiminde Artış;**

1. **Hemolitik anemiler**
2. **Shunt hiperbilirubinemi**
   1. **Kongenital diseritropoetik sarılık**
   2. **Diğer**
3. **Doku içi büyük hematomlar**

**Bilirubin Metabolizması  Bozuklukları;**

1. **Gilbert sendromu**
2. **Crigler-Najjar sendromu**
   1. **Tip I**
   2. **Tip II**

**İndirekt bilirubin (konjuge);**

¨  **Dubin Johnson sendromu**

¨  **Rotor sendromu**

¨  **Hepatik depo sendromu**

**Albumin; Kc’de sentezlenen bir proteindir. T1/2 20 gündür.  Albumin düzeyindeki azalma kronik kc hastalıklarının iyi bilinen bir bulgusudur. Kc sirozunda buna globulin düzeyindeki artışın da eşlik ettiği dikkati çeker. Otoimmun hepatitlerde sirotik evreye geçmeden önce de yüksek globulin düzeyleri görülebilir.**

**Hipoalbuminemi kc hastalığı dışında;**

¤  **Kayıplar (nefrotik sendrom, protein kaybettiren enteropati)**

¤  **Yetersiz protein alınımı (malnutrisyon)**

¤  **Katabolik durumlar**

¤  **Steroid kullanımı**

**Protrombin zamanı; Protrombin zamanı Kc’de sentezlenen Faktör X, VII, V, II (prothrombin) ve I (fibrinojen) gibi koagulasyon faktörlerine bağımlıdır. Yarı ömrünün kısa olması nedeniyle yetersizliklerinin takibinde albuminden daha yararlıdır.**

**Alfa fetoprotein; Fetal karaciğerden salınır. 1 yaşta erişkin düzeye ulaşır. Primer hepatoselüler karsinomda yükselir. Tarama testidir. > 400 ng/ml embryonik teratokarsinomlar, hepatoblastom görülürken,  fülminan hepatitte > 1000 ng/ml, 100-400 ng/ml akut ve kronik hepatitlerde görülür.**

**AKUT VİRAL HEPATİTLER**

**En yaygın enfeksiyonlardan biri olmaları, uzun süre iş ve güç kaybına neden olmaları, ölüm veya kronik hepatitle sonlanmaları sebepleriyle tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli halk sağlığı sorunlarından biridir.**

**Bulaşma yollarına göre ikiye ayrılırlar.**

¤  **Enteral yolla bulaşanlar; HAV, HEV**

¤  **Parenteral yolla bulaşanlar; HBV,HCV,HDV,HGV**

**Hepatit A Vrusu;  çiğ yenen sebze ve meyveler, içme suları aracılığıyla bulaşır. Sosyoekonomik düzeyi düşük ülkelerde daha yaygındır. Küçük yaşlarda alınırlar. Sonbahar ve kış başlarında daha sık görülür. Ülkemizde yetişkinlerin %95 anti HAV pozitiftir.**

**Hepatit E Virusu;  geri kalmış bölgelerde (Çin, Hindistan, Meksika...) daha sıktır. İçme suyu ile bulaşarak büyük salgınlar yapabilir. 15 yaşından büyüklerde görülür. Ülkemizde anti HEV pozitifliği %5 dolayındadır.**

**Hepatit B Virusu;  infeksiyonu dünyada en yaygın görülen infeksiyonlardandır. 350 milyon hepatit B taşıyıcısı vardır. Dünya’da hepatit B’den ölenlerin sayısı AIDS’den  ölenlerden fazladır.  Avrupa’da taşıyıcılık %1’in altında iken, ülkemizde %5’tir. Ülkemizdeki sirozun en sık nedenidir.**

**Hepatit C Virusu; taşıyıcısı dünyada 200 milyondur. Ülkemizde ise batı ülkelerine yakın %1’dir. Batı ülkelerindeki en sık siroz nedenidir.**

**Hepatit D virusu; ülkemizin de içinde yer aldığı Orta Doğu ve Akdeniz ülkelerinde yaygındır. Ülkemizde en sık Güney Doğu Anadolu bölgesinde görülür.**

**Parenteral bulaşan viruslarda 3 temel bulaş yolu vardır.**

**Perkutan bulaşma; virusla kontamine kan ve kan ürünleri, cerrahi aletler, iğne, enjektör, iv uyuşturucu kullanımı, dövme, akupunktur, kulak delme, diş fırçası, traş ve müköz membranlara sıçrama**

**Cinsel temas; HBV’nin başlıca yayılma yollarından biridir. HCV’nin bu yolla bulaşma riski çok düşüktür.    Homoseksüeller arası seksüel temas en riskli seksüel bulaş şeklidir. Rektal mukoza mikrotravmalarına bağlı kan teması riski arttırmaktadır. Genital sekresyonlar heteroseksüel temas sırasında bulaşa neden olmaktadır. Birden fazla heteroseksüel partneri ve başka seksüel yolla bulaşan hastalığı olanlarda risk daha fazladır. Erkekten kadına geçiş riski daha yüksektir.**

**Perinatal bulaşma;  HBV için sık,  HCV için ise nadirdir. Taşıyıcı anneden çocuğa geçiş, genellikle doğum sırasında veya doğumdan sonra virus ile enfekte maternal sıvılarla bebeğin temasıyla olur. (Doğum sırasında bulaş, cilt sıyrıkları, mukoza penetrasyonu, vajinal kanaldan geçerken anne kanının yutulması, C/S sırasında anne kanı ile temas ve plasenta hasarı sonucu fötal ve maternal dolaşımın karışması)**

**HEPATİT B;**

**DNA virüsüdür. İnkübasyon periyodu 45-145  gündür.Virüs KC hücresi çekirdeğinde, DNA polimerazı yardımıyla çoğalır. HBV’nin pankreas, kemik iliği hücreleri, lenfosit ve granülositlerde de çoğalabildiği gösterilmiştir. HBV’e bağlı KC kanseri de, HBV-DNA’i ile integre olmuş hepatositlerin zamanla kanser hücresine dönüşme eğilimi göstermesi sonucudur.**

**Akut hepatit B’nin serolojik seyri;**

**İnkübasyon dönemi sonuna doğru kanda HBsAg belirir.**

**İnfeksiyöz virüsün varlığına yani virüs replikasyonuna işaret eden markerler de (HBeAg, HBV-DNA) kanda tespit edilir. Bu dönemdeki hasta çok bulaştırıcıdır. Klinik bulgular başlamadan önce veya kısa süre sonra HBV-DNA ve HBeAg kaybolur. HBsAg (+)’leşmesinden ortalama 4 hafta sonra klinik ve biyokimyasal bulgular ortaya çıkar. HBsAg virüsle temastan 1-12 hafta sonra serumda belirir ve genellikle klinik bulguların sona ermesine yakın negatifleşir. HBcAg kanda serbest halde bulunmaz, sadece hepatositlerin nükleusunda tespit edilebilir. Akut hepatit B’de ilk oluşan antikor HBcAg’e karşı olaşan anti-HBc’dir. IgG tipi ömür boyu kalıcıdır. AntiHBcIgG geçirilmiş HBV infeksiyonunun en iyi göstergesidir. IgM tipi antikorlar ise doğal olarak akut infeksiyonun göstergesidir. 6-18 hafta kadar kalıcıdır. İyileşme döneminde HBsAg’nin kaybolmasıyla, HBsAg’e karşı antikorlar anti-HBs gelişir. Anti-HBs iyileşmeyi ve HBV’e karşı bağışıklığı gösteren markerdır. HBsAg’nin kaybolduğu ve antiHBs oluşumu arasında bir pencere fazı görülebilir. Bu fazda akut hepatit tanısını koyduran tek marker, antiHBcIgMdir.**

**Kronik Hepatit B’nin serolojik seyri; HBeAg’nin kaybolmasıyla da anti-HBe ortaya çıkar. Viral replikasyonun dolayısıyla bulaşıcılığın azaldığı veya kaybolduğuna ve prognozun iyiliğine işaret eder. Anti-HBe genellikle 6-12 ay içinde kaybolur. HBsAg’nin 6 ay, HBeAg’nin 10 haftadan fazla sürmesi kronikleşmeyi gösterir.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **HBsAg** | **Anti-HBc**  **IgG** | **Anti-HBc**  **IgM** | **Anti-HBs** |  |
| **-** | **-** | **-** | **-** | **enfekte değil** |
| **+** | **-** | **-** | **-** | **Erken akut enfeksiyon, aşılama sonrası geçiş dönemi (18 güne kadar)** |
| **+** | **+** | **+** | **-** | **Akut enfeksiyon** |
| **-** | **+** | **+** | **+** | **İyileşen akut enfeksiyon** |
| **-** | **+** | **-** | **+** | **İmmün, eski enfeksiyonda iyileşme** |
| **+** | **+** | **-** | **-** | **Kronik enfeksiyon** |
| **-** | **+** | **-** | **-** | **Yanlış pozitif, eski enfeksiyon, kronik enfksiyon, HBsAg pozitif anneden bebeğe pasif geçiş** |
| **-** | **-** | **-** | **+** | **> 10mUI/ml immün, HBIG sonrası pasif transfer** |

**HEPATİT D**

**RNA virüsüdür. HBV ile birlikte olmaya ihtiyacı vardır. Daima HBsAg ile kaplı halde bulunur. HBV ile birlikte iki şekilde infeksiyon oluşturur. Birincisi; HBV ile HDV’nin aynı anda birlikte oluşturdukları akut hepatittir. Buna akut HBV/HDV koinfeksiyonu denir. Koinfeksiyon, çoğunlukla iv uyuşturucu bağımlıları veya sık kan ve kan ürünleri kullanılan hematoloji (hemofili) hastalarında görülür. İkincisi, kronik HBsAg taşıyıcısına HDV’nin bulaşmasıyla oluşan (süperinfeksiyon) akut hepatit tablosudur. D süperinfeksiyonunda fulminan hepatit ve kronik delta hepatiti gelişme oranı çok yüksektir. D antijeni akut infeksiyonda inkübasyon dönemi sonunda önce karaciğerde ve arkasından kısa bir süre için serumda bulunur. D ag’e karşı anti-DIgM ve IgG antikorları oluşur. HBsAg negatifleşmesiyle genellikle anti-D’da kaybolur. Erken dönemde serum DAg’nin ve/veya anti-D IgM’in tespiti veya bunlar tayin edilemiyorsa total anti-D antikorların düşük titrede bulunması akut D hepatitinin göstergesidir. Kronik D hepatitinde ise serumda devamlı yüksek titrede anti-D pozitif bulunur.**

**HEPATİT A**

**RNA virüsdür. İnkübasyon periyodu 15-45 gündür. Fekal-oral yolla bulaşır. İnkübasyon dönemi sonlarından itibaren, klinik bulgular başladıktan sonra 1. hafta içindeki sürede dışkıda bulunur. Virusun dışkıda görülmesiyle KC enzimleri yükselir ve sarılık ortaya çıkar. Kesin tanı akut infeksiyonun göstergesi olan virüsa özgü IgM sınıfı antikorların serumda gösterilmesidir. IgM sınıfı antikorlar 3-6 ayda kaybolur. Anti-HAVIgG ömür boyu kalıcıdır.**

**HEPATİT C**

**RNA virüsüdür. 6-8 haftalık inkübasyon periodu vardır. %70 kronikleşir. Anti-HCV infektiviteyi değil virüsle karşılaşmayı gösterir. ELISA ile anti-HCV özgüllüğü %90 dolayındadır. Yanlış pozitiflikten kuşkulanıldığında RIBA (radio immunoblot assay) ile doğrulama testi yapılabilir. Hem tanı hem de tedavi takibinde PCR ile hasta serumunda HCV-RNA tayini yaygın olarak kullanılmaktadır.**

**HEPATİT E**

**RNA virüsüdür. İnkübasyon periyodu 30-40 gündür. Akut kendini sınırlayan bir hepatit tablosu oluşturur.  Kronikleşmez ve taşıyıcılık yapmaz. Genellikle 15-40 yaş grubunu etkiler. En önemli özelliği gebelerde yüksek oranda %20 fulminan seyirlidir. Batı ülkelerinde azdır. Hindistan, Meksika ve Kuzey Afrika’da büyük salgınlar yapar. Spesifik IgM serumda tespit edilir.**

**Prognoz; A ve E hepatitlerinde kronikleşme olmaz. B hepatitinde kronikleşme oranı erişkinlerde %5, yaş küçüldükçe oran artar, yenidoğan döneminde alınırsa %90’dır.  Hepatit C’de kronikleşme %70’dir. B ve C hepatitlerinde yaklaşık %20 10-30 yıl içinde siroz gelişir. Siroz vakalarının da %40’da karaciğer kanseri gelişir. Kronik D hepatitinde siroz gelişimi genellikle 10 yıldır.**

**Korunma;**

**Fekal-oral yolla bulaşan A ve E hepatitlerinden korunmada genel hijyen tedbirlerinin alınması önemlidir.Sağlıklı alt yapı kurulmalı, sular iyi klorlanmalı, eller sabun ile yıkanmalıdır. Enfekte materyallerin dezenfeksiyonu için %0.5 sodyum hipoklorit yeterlidir.**

**A hepatitinde teması takip eden 2 hafta içinde immün serum globulin 0.02 ml/kg im yapılabilir. A hepatitine karşı aşı ile aktif bağışıklık mümkündür. Aşı 2 dozda deltoid kasa im yapılır. %95’den fazla bağışıklık sağlar. Etkinliği en az 20 yıl sürer.**

**Parenteral bulaşan B,C,D hepatitlerinden korunma için hastanelerde mümkün olduğunca disposible malzeme kullanılmalıdır. B virüsü taşıyıcılarının kullandıkları aletler yarım saat %0.5’lik çamaşır suyunda bırakılırsa veya 100C’de 10 dakika kaynatılırsa virüsün yok edilmesi mümkündür. Cinsel ilişki sırasında prezervatif kullanılması cinsel ilişki ile bulaşmadan korunmada güvenilir bir yöntemdir. Çok gerekmedikçe kan ve kan ürünleri kullanılmamalıdır.**

**HBV’e maruz kalmış bir kişiye 48 saat içinde pasif immünprofilaksi yapılmalıdır. Bunun için HBIG 0.06ml/kg im yapılır. Eş zamanlı aşı yapılmalıdır. Aşı çocukluk aşı şeması içinde yer almaktadır. Aşının koruyuculuğu %95-98’dir. Aşı deltoid kasa 0.5-1 ml (0,1 ve 6 ay) yapılmalıdır.**