

164697

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İNFEKSİYON HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

MALATYA İLİNDE GÖREV YAPAN DIŞ HEKİMLERİ ve YARDIMCI SAĞLIK
PERSONELİ ARASINDA HEPATİT B VİRÜS (HBV) ve
HEPATİT C VİRÜS (HCV) SEROPREVALANSI

UZMANLIK TEZİ

Dr. GÜLDEN BİLİŞİK DOĞAN

TEZ YÖNETİCİSİ

YRD. DOÇ. Dr. YAŞAR BAYINDIR

MALATYA 2005

	SAYFA NO
İÇİNDEKİLER	I
1.TABLoların LİSTESİ.....	III
2. KISALTMALAR.....	IV
3. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
4. GENEL BİLGİLER.....	3
4.1. Hepatit B Virüsü	3
4.1.1. Tarihçe	3
4.1.2. Hepatit B Virüsü'nün Özellikleri	4
4.1.3. Tanı	4
4.1.4. Epidemiyoloji	6
4.1.5. Patogenez	6
4.1.6. Bulaşma yolları	7
4.1.7. Klinik bulgular	7
4.1.7.1. Akut İnfeksiyon	7
4.1.7.2. Kronik İnfeksiyon	7
4.1.7.3. İnaktif HBsAg taşıyıcılığı	8
4.2.Hepatit C Virüsü	8
4.2.1. Tarihçe	8
4.2.2. Hepatit C virüsünün Özellikleri	8
4.2.3. Tanı	9
4.2.4. Epidemiyoloji	9
4.2.5. Patogenez	10
4.2.6. Bulaşma Yolları	10
4.2.7. Klinik bulgular	11
4.2.7.1. Akut Hepatit C:	11
4.2.7.2. Kronik Hepatit C:	11
4.2.7.3. Hepatosellüler karsinoma:	11
4.3. Sağlık Personelinde HBV ve HCV Bulaş Riski	11
4.4. Diş Hekimlerinden ve Sağlık Personelinden HBV ve HCV'nin Hastaya Geçiş Riski ve Toplum Sağlığı Açısından Önemi	13
4.5. Koruyucu Önlemler	14
4.5.1. Anamnez:	14

4.5.2. Aletlerin temizlenmesi:	14
4.5.3. Aletlerin steril edilmesi:	14
4.5.4. Diğer önlemler:	14
4.5.5. Aşılama:	15
5.GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
6. BULGULAR.....	18
7. TARTIŞMA.....	23
8. SONUÇLAR.....	31
9. ÖZET.....	33
10. SUMMARY.....	34
11. KAYNAKLAR	35



TABLULARIN LİSTESİ

	Sayfa
	No
Tablo 1. Çalışmaya katılan diş hekimi ve yardımcı personelin dağılımı.....	18
Tablo 2. Diş hekimi ve yardımcı personelde hepatit B ve hepatit C belirleyici pozitiflikleri.....	19
Tablo 3. Dişhekimlerinde iğne batma öyküsü ve HBsAg, anti-HBctotal+Anti-HBs pozitifliği.....	19
Tablo 4. Dişhekimleri arasında meslek yılına göre aşılama sıklığı.....	20
Tablo 5. Dişhekimleri arasında meslek yıllarına göre HBsAg ve anti-HBc total+anti-HBs pozitifliği.....	20
Tablo 6. Dişhekimlerinde eldiven kullanımı, HBsAg ve anti-HBs+anti-HBc total pozitifliği.....	21
Tablo 7. Dişhekimlerinde gözlük kullanımı, HBsAg ve anti-HBs+anti-HBc total pozitifliği.....	21
Tablo 8 Dişhekimlerinde maske kullanımı , HBsAg ve anti-HBs+anti-HBc total pozitifliği.....	22
Tablo 9 Çeşitli ülkelerde diş hekimleri arasında anti-HCV seroprevalansı.....	25

KISALTMALAR

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
ADA:	Amerikan Diş Derneği
CDC:	Centers for Diseases Control and Prevention
CMV:	Cytomegalovirüs
DNA:	Deoksiribonükleik asit
EBV:	Epstein Barr virüs
HAV:	Hepatit A virüsü
HBcAg:	Hepatit B kor antijeni
HBeAg:	Hepatit B e antijeni
HBsAg:	Hepatit B yüzey antijeni
HBV:	Hepatit B virüsü
HCC:	Hepatosellüler karsinom
HCV:	Hepatit C virüsü
HDV:	Hepatit D virüsü
HEV:	Hepatit E virüsü
HFV:	Hepatit F virüsü
HGV:	Hepatit G virüsü
HSV:	Herpes Simplex virüs
NANBH:	NonA-NonB hepatiti
NIH:	Ulusal Sağlık Enstitüsü
ORF:	Open reading frame
RNA:	Ribonükleik asit
RT-PCR:	Real Time-Polimeraz Zincir Reaksiyonu
TTV:	Transfüzyon ilişkili virüs

3.GİRİŞ VE AMAÇ

Hepatit B ve Hepatit C virüsleri karaciğerde akut ve kronik nekroinflamatuvar hastalığa yol açan hepatotropik virüslerdir (1, 2). Bu virüsler, esas olarak kan ve kan ürünleri başta olmak üzere parenteral yolla bulaşırlar (3). Ayrıca, cinsel temas, perinatal-vertikal yol veya cinsellik içermeyen yakın temasla da bulaşabilmektedirler (1, 3). Hepatit B virüsü (HBV) perinatal dönemde alınan infeksiyonlarda %95, erişkin yaşlarda alınan infeksiyonlarda ise %5-10 oranında kronikleşmektedir (4). HBV ile kronik infekte kişilerde yaşam boyunca siroz gelişme riski % 15-20, hepatosellüler karsinom (HCC) gelişme riski ise % 10-25 oranındadır (5). Dünyada her yıl bir milyondan fazla kişi HBV'nin neden olduğu kronik karaciğer infeksiyonu ve sonrasında gelişen siroz ve HCC sonucu hayatını kaybetmektedir (6). Hepatit C virüsü (HCV) ise %80 oranında kronik hepatite neden olur (3). Mevcut kronik hepatitli olguların yaşamları boyunca %25'inde siroz, %1-5'inde ise HCC gelişme riski vardır (7).

Dünyanın başlıca sağlık problemlerinden olan HBV ve HCV infeksiyonu görülme sıklığı yönünden kıtalar ve ülkeler arasında ve aynı ülkede bölgeler arasında farklılıklar göstermektedir (8). Dünyada yaklaşık iki milyar kişide mevcut ya da geçirilmiş HBV infeksiyonu, 350 milyon kişide ise kronik HBV infeksiyonu bulunduğu tahmin edilmektedir (6, 9). Yine yaklaşık 170 milyon insanın ise HCV ile infekte olduğu bilinmektedir (2). Bu virüsler, sağlık personelleri arasında kaza ile iğne batması ya da kontamine materyal ile temas sonucu infeksiyon riski oluşturmaktadırlar (11).

HBV seroprevalansı cerrahlar, dişhekimleri, diyaliz çalışanları ve laboratuvar çalışanları arasında genel popülasyonla kıyaslandığında yüksek bulunmuştur (12). Hasta

ile yakın teması gerektiren mesleklerden biri olan dişhekimliği, parenteral yolla bulaşan virüslere karşı yüksek riskli meslekler arasındadır (13). Diş hekimleri, çalışmaları sırasında, iğne batması veya mukoz membranlara temas yoluyla kan ve kanla kontamine vücut sıvılarına sık maruz kalmaktadırlar. Bu durum kan kaynaklı patojenlere karşı infeksiyon riskini arttırmaktadır (13). Yapılan çalışmaların çoğunda, diğer sağlık personellerindeki sonuçlara benzer şekilde, diş hekimleri arasında da HBV infeksiyonu, HCV infeksiyonundan daha yüksek oranda görölmektedir. Bu sonucun, genel popülasyonda HCV infeksiyonunun HBV'ye oranla daha az sıklıkta görölmesinden ve serumda düşük titrelerde bulunmasından kaynaklandığı sanılmaktadır (3, 12, 14, 15).

Bu çalışmada, Malatya'da daha önce hiç yapılmamış olan, diş hekimleri ve diş ünitelerinde çalışan yardımcı sağlık personeli arasında, HBV ve HCV seroprevalansı, hepatit B aşılama oranının saptanması ve diş hekimleri arasında mevcut infeksiyon kontrol önlemlerinin irdelenmesi amaçlandı.

4. GENEL BİLGİLER

Viral hepatitler, esas olarak karaciğeri etkileyen sistemik infeksiyonlardır. Kronik hepatitlerin %80'inden fazlasını viral etkenler oluşturmaktadır (16). Son 30 yılda viral hepatit tablosundan sorumlu en az 5 hepatit virüsü tanımlanmıştır. Bu virüsler Hepatit A virüsü (HAV), Hepatit B virüsü (HBV), Hepatit D virüsü (HDV), Hepatit C virüsü (HCV), Hepatit E virüsü (HEV)'dür (17). Hepatit virüslerini tanımlamak için yapılan çalışmalar sonucunda yeni aday virüsler tanımlanmıştır. Bunlar, Hepatit F (HFV) virüsü, hepatit G virüsü (HGV), transfüzyon ilişkili virüs (TTV) ve SEN virüsleridir (17, 18). Ek olarak, Cytomegalovirus (CMV), Epstein Barr virus (EBV), Herpes Simplex virüs (HSV), Rubella virüs ve adenovirüsler gibi virüsler de hepatit etkeni olabilirler. Genel olarak akut viral hepatitler, karaciğerde nekroinflamatuvar yanıtı neden olup, kendiliğinden iyileşirler (17). Karaciğerin altı aydan uzun süren inflamasyonu ise, kronik hepatit olarak adlandırılmaktadır. HBV, HCV ve HDV en sık kronik hepatit yapan virüslerdir (19).

4.1. Hepatit B Virüsü

4.1.1. Tarihçe

Viral hepatitler, ilk olarak M.Ö. beşinci. yüzyılda tanımlanmıştır. Hippocrates tarafından epidemik (infeksiyöz) sarılık tarif edilmiş ve tarih boyunca birçok sarılık salgını bildirilmiştir. Bu salgınların çoğundan hepatit A virüsü sorumlu olduğu ileri sürülmüştür. Kan ve kan ürünlerinin yaygın kullanıldığı yerlerde ise, HBV'nin epidemik bulaşı gözlenmeye başlanmıştır (20). HBV'nin tarihçesinde 1965 yılı dönüm noktası olmuştur. Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH)'nde serum proteinlerinde kalıtsal

polimorfizmi araştıran Blumberg ve arkadaşları, Avusturalyalı bir yerlinin serumunda, agar jelde presipitasyon veren bir antijen bulunduğunu tanımlamışlar ve günümüzde hepatit B yüzey antijeni (HBsAg) olarak bilinen bu proteine ‘Avusturalya antijeni’ adını vermişlerdir. Dane ve arkadaşları 1970’de HBV’yi elektron mikroskopunda incelemeleri sonucunda üç değişik partiküle rastlamışlardır. Bunlardan infeksiif özelliğe sahip, 42 nm çapında olanlara ‘Dane partikülü’ adı verilmiş ve sonraki yıllarda ise kor antijeni (HBcAg), Deoksiribonükleik asit (DNA) polimeraz ve viral DNA tanımlanmıştır (20, 21).

4.1.2.Hepatit B Virüsü’nn zellikleri

HBV, sadece insanları infekte eden küçük hepatotropik zarflı ve kısmen çift sarmallı bir DNA virüsüdür (20). Hepadnaviridae ailesinin orthohepadna virüs cinsinde yer almaktadır (1, 22, 5). Sadece 3200 nükleotidden oluşan genomik yapısı nedeniyle, bilinen tüm DNA virüsleri içinde en küçük olanıdır (1). HBV’nin elektron mikroskopunda incelenmesi sonucunda üç ayrı viral partikül gösterilmiştir. Dane partikülü yaklaşık 42 nm. apında, tam HBV viryonu olup, infeksiyöz özellikte olan partiküldür. Diğer partiküller infeksiif olmayan küresel ve tübüler partiküllerdir (5, 19, 21, 23). Viryonun konak hücreden kazanılmış olan lipid zarfı üzerinde HBsAg bulunur. Kapsid kısmı, çekirdek antijeni olan HBcAg ile infeksiivite antijenini (HBeAg), viral genom ve polimeraz enzimini içerir. HBV, kısmen çift sarmallı, sirküler bir DNA genomu taşır. Viral DNA’nın gen organizasyonunda, S geni yüzey proteinlerini, C geni kapsid proteinleri olan HBcAg ve HBeAg’yi, X geni X proteinini, P geni de DNA polimerazı, revers transkriptaz ve viral proteinazı kodlar (5).

4.1.3. Tanı

HBV infeksiyonunun tanısı, spesifik serolojik testlerle konulmaktadır. Klinik değerlendirmede en az serum HBsAg, anti-HBs, anti-HBc total testleri gerekmektedir (1). Tipik bir akut HBV infeksiyonunda ortaya çıkan ilk HBV belirleyicisi HBsAg’dır. Klasik olarak HBV ile teması takiben, inkübasyon döneminde ve transaminaz artışından 2-4 hafta, klinik belirtilerden 3-5 hafta önce HBsAg’yi serumda saptamak mümkündür (1, 5). Hepatit infeksiyonuna özgü klinik semptomların ortaya çıkması, serumda HBsAg’nin saptanmasından ortalama dört hafta (1-7 hafta) sonradır (1). Bu antijen,

iyileşme ile sonlanan olgularda, 2-6 ay içinde kaybolur ve bir pencere döneminden sonra koruyucu anti-HBs antikoru ortaya çıkar. Akut enfeksiyonu takiben, HBsAg altı aydan uzun süre varlığını koruyor ise, hastalığın kronikleşmesi söz konusudur (24, 25). Tek önemli rezervuarı insan olan HBV'nin yayılmasında taşıyıcılık kavramı oldukça önemlidir. Altı aydan uzun süre serumda HBsAg tespit edilmesi taşıyıcılığı ifade eder. Serum transaminaz değerleri normal olan ve karaciğer hastalığının diğer belirtileri olmayan HBsAg pozitif kişilere sağlıklı taşıyıcı terimi kullanılmaktadır (24).

Anti-HBs, HBsAg kaybolduktan sonra ve genellikle hastalığın başlangıcından üç ay sonra ortaya çıkar. iyileşmeyi ve immüniteyi gösterir. Anti-HBs çoğu kişilerde hayat boyu kalıcıdır (1, 24).

Bu enfeksiyonda önemli olan bir diğer belirleyici HBcAg'dir. HBcAg'nin serumda saptanması, erken dönemde spesifik antikoları ile birleşme özelliği nedeniyle, pratik olarak mümkün değildir. Bu nedenle kor bölgesine ait, rutinde aranabilen tek gösterge anti-HBc antikolarıdır (25). Anti-HBc IgM ve IgG semptomların başlamasıyla ortaya çıkar. Anti-HBc IgM birkaç ay pozitif kalır ve hastalığın başlangıcından 4-8 ay sonra serumda tespit edilemez. HBsAg'nin serumdan kaybolup anti-HBs gelişinceye kadar geçen pencere döneminde anti-HBc IgM'in varlığı akut enfeksiyonu gösterir. Anti-HBc IgM'in sebat etmesi hastalığın kronikleşeceğinin bir işaretidir (1, 26).

HBeAg viral replikasyonun devam ettiğini ve infektiviteyi gösterir ve HBsAg'den kısa süre sonra pozitifleşir. On haftadan daha uzun süre devam etmesi enfeksiyonun kronikleşeceğinin belirtisidir (24, 26). Bununla birlikte, HBeAg'nin serumda saptanmaması viral replikasyonun olmadığı anlamına gelmez, çünkü HBeAg, HBeAg negatif prekor veya kor promoter mutant suşlarla HBV enfeksiyonu olan hastalarda saptanamaz (24). Akut enfeksiyon ilerledikçe HBeAg (genellikle 12-14. haftalarda) kaybolur ve sonrasında anti-HBe ortaya çıkar. AntiHBe'nin belirlenmesi iyileşmeye doğru gidişin ve replikasyonun sonlandığının kanıtı olarak kabul edilir. Ancak, son yıllarda HBV-DNA araştırmaları ile özellikle mutant suşların yol açtığı enfeksiyonlar sırasında, anti-HBe pozitifliğinde bile aktif replikasyonun devam ettiği gösterilmiş olup, bu durum bazı klasik bilgilerin zaman içinde değişebileceğini kanıtlamaktadır (24, 25).

4.1.4. Epidemiyoloji

HBV enfeksiyonu tüm dünyada yaygın olarak görülmektedir. Dünyada iki milyar kişinin HBV ile enfekte olduğu, en az 350 milyon insanda kronik HBV enfeksiyonu bulunduğu tahmin edilmektedir (8, 9, 24). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde HBV enfeksiyonu prevalansı birçok ülkeye göre daha düşük olmakla birlikte, 1.25 milyon kişide HBV enfeksiyonu olduğu ve yılda yaklaşık 100.000 kişide akut enfeksiyon geliştiği bildirilmektedir (24). Dünyada her yıl bir milyondan fazla kişi HBV'nin neden olduğu kronik karaciğer enfeksiyonu ve sonrasında gelişen siroz ve HCC sonucu hayatını kaybetmektedir (6). ABD'de her yıl en az 5000 kişinin siroz ve HCC dahil olmak üzere, HBV enfeksiyonunun komplikasyonları nedeniyle öldüğü tahmin edilmektedir (24). HBV enfeksiyonunun dünyadaki dağılımı coğrafi bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklar nedeniyle dünya, düşük, orta ve yüksek endemisite bölgelerine ayrılmıştır (8). Türkiye HBV enfeksiyonu yönünden orta endemisite ülkeleri arasında yer alır. HBsAg pozitifliği %1-14.3 arasında değişmektedir. Batı illerinde %3-4.5 iken, Güneydoğu ve Doğu Anadolu illerinde %8-14.3 arasında olduğu rapor edilmiştir (27, 28). Ülkemizde çok fazla epidemiyolojik çalışmalar olmamakla birlikte, HBV enfeksiyonu seroprevalansının (HBsAg pozitifliği ve anti-HBs pozitifliği) %25-50 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu sonuçlarla ülkemizde dört milyon civarında taşıyıcı olduğu tahmin edilmektedir (29).

Afrika ve Güneydoğu Asya'da taşıyıcılık oranı %8-15, Batı Avrupa, Kuzey Amerika ve Avustralya'da %1'den az, Ortadoğu, Doğu Avrupa, Güney Amerika ülkelerinde ise bu oran %2-7 arasındadır (9).

4.1.5. Patogenez

HBV enfeksiyonunda, karaciğer hasarının oluşması ve virüsün temizlenmesi, viral faktörlerden çok konak immün yanıtına bağlı oluşmaktadır. Akut enfeksiyonda birçok viral antijene karşı CD4+ ve CD8+ T hücre yanıtı oluşmaktadır. CD4+ T hücre yanıtları özellikle kor ve polimeraz proteinlerine, daha az olarak da yüzey proteinlerine karşı gelişmektedir. Virüsün temizlenemediği kronik enfeksiyonlarda, CD4+ ve CD8+ T hücre yanıtı belirgin olarak azalmıştır (5).

4.1.6. Bulaşma yolları

HBV enfeksiyonunda en önemli bulaşma, enfekte kan ya da vücut sıvıları ile olmaktadır (6). Parenteral bulaşma yolu açısından en riskli hastalar hemofili başta olmak üzere sık sık kan ve kan ürünleri verilen veya hastanelerde sık perkütan girişimlere maruz kalan hematoloji-onkoloji ve hemodiyaliz hastalarıdır. Damar içi uyuşturucu kullananlar, dövme yaptıranlar ve sağlık personelleri bu yolla bulaşta diğer risk grupları arasında yer almaktadırlar (6).

Ayrıca, virüs cinsel temasla, perinatal-vertikal yolla ve cinsellik içermeyen yakın temasla (horizontal) bulaşabilir (1). Vücut sıvı ve sekresyonlarının bulaştırıcılıktaki önemi yapılan birçok çalışmada vurgulanmıştır (6, 30, 31) Fekal-oral yolla HBV'nin bulaştığına dair bir bilgi bulunmamaktadır (6).

4.1.7. Klinik Bulgular

4.1.7.1. Akut İnfeksiyon:

Asemptomatik enfeksiyon, kolestatik hepatit, nadiren de fulminan hepatit şeklinde farklı klinik tablolarla görülebilir. HBV'nin inkübasyon periyodu önceden 4-28 hafta olarak belirtilmişken, artık çoğu vakada bu sürenin 60-110 gün arasında değişebileceği bilinmektedir (32, 33). Semptomatik akut hepatit tablosu kişinin yaşı ile ilişkilidir. Okul öncesi çocuklarda HBV enfeksiyonu genellikle asemptomatik görülürken, erişkinlerde %25 oranında yorgunluk, iştahsızlık, kas ağrıları, sarılık ve hepatomegali gibi belirtiler görülür. Nadiren fulminan seyreden enfeksiyonda hepatik ensefalopati, hepatorenal sendrom ve kanama diyatezi ile akut karaciğer yetmezliği gelişebilmektedir (5).

4.1.7.2. Kronik İnfeksiyon:

Akut enfeksiyon sonrasında olguların bir kısmında HBV'nin karaciğerden temizlenmesi başarılmaz. HBV enfeksiyonunun kronikleşmesi ile yaş ve immün sistem arasında sıkı bir ilişki vardır. Akut HBV enfeksiyonu ardından, perinatal dönemde alınan enfeksiyonlarda, HBV'nin kronikleşme oranı %95 iken, yaşamın ilk birkaç yılında alındığında bu oran %20-30, erişkin yaşlarda alınması durumunda ise %5-10 oranındadır (4, 24). Hastalık çocuklarda ve gençlerde yetişkinlere göre daha hafif ve asemptomatik seyretilmektedir (26, 34). Kronik HBV enfeksiyonu çoğunlukla asemptomatiktir. Kronik enfekte olguların yarısında aktif viral replikasyon vardır ve serum aminotransferazları yüksek düzeydedir. Bu olguların %15-20'sinde beş yıl içinde

siroz gelişir. Bu kişilerde altı aydan uzun HBsAg pozitifliği mevcut olup, serum HBV DNA düzeyi $>10^5$ kopya/mL, AST ve ALT düzeylerinde ise sürekli ya da alevlenmeler halinde yükselmeler olmaktadır (5).

4.1.7.3. İnaktif HBsAg taşıyıcılığı:

Karaciğerde nekroinflamatuvar hastalık olmadan, kanda altı aydan uzun süren HBsAg pozitifliği, Anti-HBe pozitifliği, negatif serum HBV DNA seviyesi ve normal AST/ALT değerleri mevcuttur (24).

4.1.7.4. Hepatosellüler karsinom (HCC):

HBV enfeksiyonu, HCC gelişmesinde en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. HBV ile kronik infekte kişilerde yaşam boyu HCC gelişme riski % 10-25'tir (35).

4.2.Hepatit C Virüsü

4.2.1.Tarihçe

HBV ve HCV enfeksiyonuna yönelik serolojik testlerin kullanılmaya başlamasından itibaren bu ajanlara karşı testlerin negatif kaldığı hepatitli hastalar, non-A non-B hepatiti (NANBH) olarak adlandırılmıştır (36). Parenteral yolla bulaşan NANBH etkenleri uzun yıllar araştırıldıktan sonra, ilk olarak 1989 yılında Coo ve arkadaşları tarafından HCV virüsü tespit edilmiştir (37). Daha sonra yapılan çalışmalarda, kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu sonrası gelişen NANBH vakalarının %85'inden fazlasında HCV'nin sorumlu olduğu bildirilmiştir (3, 37).

4.2.2. Virüsün Özellikleri

HCV 40-50 nm büyüklüğünde lipid bir zarf taşıyan küçük bir ribonükleik asit (RNA) virüsüdür (2). Bugüne kadar hücre kültürlerinde üretilmeyişi ve serumda düşük titrelerde bulunmasından dolayı viryonun özellikleri ayrıntılı olarak belirlenememiştir (2, 36, 37). Genom özellikleri en çok flavivirüslere benzemektedir. Flaviviridae ailesi içerisindeki insan flavivirüsleri ve hayvan pestivirüslerinden ayrı olarak HCV'nin farklı bir cins olarak ele alınması bugün kabul görmekte olup, hepacivirüs cinsi içerisinde yer almaktadır (38).

HCV genomu, her iki uçta translasyona uğramayan 5' ve 3' genom bölgeleri ve bunların arasında bulunan "open reading frame" (ORF)'de oluşmaktadır (39). Bu genom

hem RNA yapısal elemanlarını, hem de HCV proteinlerini kodlayan bilgiyi içerir. Duyarlı hücreye virüs girdikten sonra genomu oluşturan RNA, partikülden salınır, ribozomlara bağlanır ve translasyona uğrar (40, 41).

4.2.3.Tanı

HCV enfeksiyonunun tanısı, serumda anti-HCV ve altın standart yöntem olan Real Time Polimeraz Zincir Reaksiyonu (RT-PCR) ile HCV-RNA saptanması sonucu konulmaktadır. Kanda ya da diğer vücut sıvılarında viral antijenleri saptamak mümkün değildir (3).

HCV enfeksiyonunun tanısında özgül IgG yapısındaki antikorların saptanması ilk adımı oluşturmaktadır. Ancak, enfeksiyonun seyri sırasında antikorların ortaya çıkışı gecikmektedir. Belirtilerin başladığı dönemde antikorları saptama oranı %50-70, üç ay sonra ise, bu oran %90 hastaya ulaşmaktadır (41). Günümüzde, akut HCV enfeksiyonu ile kronik HCV enfeksiyonunu güvenilir bir şekilde birbirinden ayıracak bir yöntem bulunmamaktadır. Akut HCV enfeksiyonu tanısında HCV'ye özgül IgM antikorlarının belirlenmesinin bir yararı yoktur. Çünkü antiHCV IgM antikorları hem akut hem de kronik hastalıkta benzer düzeylerde bulunurlar (42).

Hasta tanısı ve izleminde HCV RNA'nın kalitatif ve kantitatif saptanması, serokonversiyon öncesinde virüsle ilgili ilk saptanabilen belirleyici olması, antikor testlerinin pozitifleşmesinden haftalar önce serumda saptanabilmesi nedeniyle tanıda oldukça önemlidir. Aynı zamanda, kronik hepatitli ancak immün yetmezliği olup antikor testi negatif hastaların tanısında ve antiviral tedaviye yanıtın izlenmesinde HCV RNA seviyesi yardımcı olmaktadır (39).

4.2.4.Epidemiyoloji

HCV'nin neden olduğu viral hepatit, dünyanın önemli sağlık problemlerinden biridir. Dünyada yaklaşık 60 milyon insanın HCV ile enfekte olduğu bilinmekte olup, kıtalar ve ülkeler arasında HCV prevalansı farklılıklar göstermektedir (2). ABD'de kan donörleri veya sağlıklı kişiler arasında dört milyon kişide Anti-HCV pozitifliği saptanmıştır (19). ABD'de her yıl 150-170 bin arasında yeni vaka bildirilmektedir (43). Hastalıklar Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC)'nin verilerine göre ABD'de yılda 10.000 kişinin HCV enfeksiyonuna bağlı bir nedenle öldüğü tahmin edilmektedir (19).

Avrupa'da ise HCV prevalansı %0.2-0.5 arasında değişmektedir (41). Afrika'da yapılan birçok araştırmada, hala birbirini tutmayan sonuçlar vardır. Bazı seroepidemiolojik çalışmalarda %12.5-40 oranında anti-HCV sıklığı görülmekte iken, bazılarında ise Batı Avrupa ve Kuzey Amerika'daki oranlardan daha düşük sonuçlar bildirilmektedir (44). Ülkemizde de sağlıklı kişiler ya da kan donörleri arasında anti-HCV infeksiyonu seroprevalansı %0.3-1.7 arasında değişmektedir (41).

4.2.5. Patogenez

HCV infeksiyonunun patogenezini tam olarak aydınlatılamamıştır. İnfeksiyon sırasında oluşan karaciğer hücre hasarının hem doğrudan HCV'ye, hem de infeksiyon sırasında oluşan bağışık yanıtı bağlı olduğu düşünülmektedir. Bağışık yanıtın hümmoral ya da hüccresel kollarından hangisinin, patogenezde sorumlu olduğu henüz kesinlik kazanmamıştır (41).

4.2.6. Bulaşma Yolları

İnfekte kan ve kan ürünleri ile bulaş, doku veya organ transplantasyonları ve intravenöz ilaç bağımlılarında ortak enjektör kullanımı etkin bulaşma yolları arasında sayılmaktadır (45). HCV infeksiyonunun bulaşması başlıca parenteral yolla olmaktadır ve infekte olguların yarısından çoğunda infeksiyonun kazanılmasından kan ve kan ürünleri sorumludur (3). Anti-HCV pozitifliği tespit edilen kan donörlerinin %40-90'ında perkütan temas öyküsü mevcuttur (46). HCV infeksiyonunda parenteral yolla bulaşın dışında, seksüel, perinatal bulaşma yolları gibi, parenteral olmayan daha nadir bulaşma yolları da tespit edilmiştir. HCV infeksiyonunun cinsel yolla bulaşabileceğine ilişkin çalışmalar mevcuttur. Ancak, bu tür bulaşmanın çok etkin olmadığı saptanmıştır (3, 39). Bununla beraber, virüsün semende ve vajinal akıntıda da tespit edildiğini bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (3, 47). HCV'nin cinsel yolla bulaşmasına dair oranlar %0-27 arasında değişmektedir (10). HCV'nin vertikal-perinatal bulaşma oranının ise %0-12 arasında olduğu bildirilmektedir (48). Yapılan prospektif çalışmalarda mukoz membran ya da sağlam deri temaslarıyla bulaşma gösterilememiş, ancak göze kan sıçraması sonucu HCV bulaşının olduğu iki olgu bildirilmiştir (41, 49). Bununla beraber, HCV'nin aile içi bulaşının da olabileceği bildirilmektedir. Anti-HCV

pozitif bir birey varsa, seksüel temasın olmadığı aile bireyleri arasında da anti-HCV pozitifliği daha yüksek oranda görülmektedir (50).

4.2.7. Klinik Bulgular

4.2.7.1. Akut Hepatit C:

Akut C hepatitini diğer akut hepatitlerden ayırt etmek güçtür. Akut infeksiyonda hepatit A ve hepatit B'ye oranla semptomlar daha hafif seyirlidir (41). İnkübasyon periyodu 6-12 haftadır. Ancak HCV-RNA, virüs alındıktan bir hafta sonra serumda saptanabilmektedir (3). Akut hepatit C olguları genellikle asemptomatik seyretmesinden dolayı sıklıkla gözden kaçmaktadır. Klinik bulguların görüldüğü hastalarda diğer viral hepatitlerde olduğu gibi halsizlik, yorgunluk, kas ağrıları ve %20'den az oranda sarılık görülebilir. Olguların %15-20'si tam olarak iyileşmektedir. Akut hepatit C infeksiyonundan sonra fulminan hepatit gelişimi nadirdir (3).

4.2.7.2. Kronik Hepatit C:

HCV infeksiyonunun yaklaşık %80-85'i kronikleşmektedir (2). Kronik hepatit döneminde en sık görülen semptom yorgunluktur (41). Tüm kronik hepatit C vakalarının %25'inde infeksiyöz etkenlerin alınmasından yaklaşık yirmi yıl sonra siroz gelişmektedir (7).

4.2.7.3. Hepatosellüler karsinoma:

Kronik C hepatitinin geç bir komplikasyonudur. Genellikle sirozlu hastalarda meydana gelmektedir. Siroz gelişen hastalarda dekompanseasyon ve terminal hepatik yetersizlik riski yanında her yıl için %1-5 oranında HCC gelişme riski vardır (7).

4.3. Sağlık Personelinde HBV ve HCV Bulaş Riski

HBV ve HCV kan ve kan ürünleri ile temas sonucu bulaşabilen patojenlerdir (3, 6, 10, 47, 51). Bu nedenle kan, kan ürünleri, vücut sıvıları ve bunlarla bulaşmış aletlerle sık temas halinde olan sağlık personeli bu virüs infeksiyonlarına karşı risk altındadır (3, 12). Sağlık personeline geçiş genellikle infekte hastada kullanılan kontamine iğnenin sağlık çalışanına batması sonucu olmaktadır (10). HBV'nin perkütan yaralanma sonrasında geçiş riski %7-30 arasındadır. HBV'nin sağlık personeline geçişi, hastanın

vücut sıvısı ve kanıyla maruziyet sıklığı, iğne batması ve meslek yılıyla doğru orantılıdır (12, 52). Alınan önlemler ve aşılama, geçiş riskini azaltmaktadır (53). HBeAg pozitif kaynaktan geçiş riski %30 olup, yalnızca HBsAg pozitif kaynaktan geçiş riskinin 10 katıdır (54). Perkütan yaralanma sonrası HCV infeksiyonunun geçiş riski ise, %3-10 arasında değişmektedir (12). Sağlık çalışanları arasında HBV infeksiyon sıklığında, yapılan aşılama ve eğitim çalışmaları sonucunda geçmiş yıllara oranla belirgin azalma gözlenmektedir (54).

Diş hekimliği uygulamalarında, kan ve kan kaynaklı patojenler, hastadan diş hekimine, diş hekiminden hastaya veya uygun sterilizasyon-dezenfeksiyon yöntemlerinin kullanılmamasıyla hastadan hastaya geçebilmektedir (55, 56). Diş hekimleri ve personeli çalışmaları sırasında kan ve kanla kontamine vücut sıvılarına sıklıkla maruz kalmaktadırlar. Perkütan yaralanmalar (örneğin; iğneler ve diğer kesici aletler), kan veya kanla kontamine vücut sıvılarıyla mukoz membran maruziyeti infeksiyon geçiş riskini artırmaktadır (54).

Diş hekimleri ve cerrahlar yaralanmalar ve iğne batmasına sık maruz kaldıklarından dolayı HBV'ye karşı yüksek risk altındadırlar (44). Mesleki risk yönünden Hepatit C'nin tersine hepatit B daha yüksek risk taşımaktadır (47, 52). Diş hekimi ve personeli de HBsAg pozitifliği çalışma yaşıyla orantılı olarak artmaktadır (57). Yapılan birçok çalışmanın sonucunda doktor ve diş hekimleri arasında HBV oranı kan donörlerine oranla yüksek bulunmuştur. ABD'de yetişkinler arasında HBV infeksiyonu sık olmamasına rağmen (%1-2) serolojik çalışmalar, diş hekimleri ve yardımcı personeli arasında %10-30 oranda geçirilmiş yada mevcut HBV infeksiyon bulgusu olduğunu göstermektedir (43).

Sağlık personeline HBV ve HCV geçiş oranı, hasta kanıyla maruziyet sıklığıyla bağlantılı olarak artmaktadır. Kanla teması fazla olan cerrahlar, diş hekimleri, hemşireler ve laboratuvar teknisyenleri gibi sağlık çalışanları daha yüksek risk altındadırlar (8, 11, 47, 48). Bunun yanında temas sıklığı ile HCV infeksiyonu kazanma riski arasında ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (55).

Yapılan birçok çalışmada sağlık personelleri arasında, anti-HCV pozitiflik oranında normal popülasyondaki oranlara göre fark bulunmamıştır (11, 12, 14, 15, 44, 49). Bununla birlikte, sağlık çalışanları arasında anti-HCV pozitifliğinin yüksek olduğunu bildiren yayınlar da mevcuttur (47). ABD'de sağlık çalışanları arasında anti-

HCV görülme oranı %1.4 iken, ülkemizde %0.17 oranında bildirilmiştir (12, 52). Toplumda az görülmesi ve serumda düşük titrede bulunmasının bir yansıması olarak, sağlık çalışanları arasında HCV serolojisi HBV'den daha az oranda pozitif bulunmaktadır (12, 43).

HBV enfeksiyonu yönünden riskli grupta yer alan diş hekimleri ve ağız cerrahları, yine de HCV enfeksiyonu yönünden de risk taşımaktadır (11, 43). HBV enfeksiyonuna benzer şekilde, çalışma süresi ve yaşla orantılı olarak diş hekimi ve yardımcı personeli arasında HCV pozitiflik oranının artabileceği bilinmektedir (3). Buna rağmen, birçok çalışmada, hastane personeli, cerrahlar ve diş hekimleri arasında HCV enfeksiyonu, normal popülasyonla benzer oranda bulunmuştur (11, 14, 58-61). Bu veriler, diş hekimleri arasında HBV enfeksiyonuna karşı mesleki riskin, HCV'ye göre daha fazla olduğunu göstermektedir (11). Ancak yapılan son çalışmalarda sağlık çalışanları arasında HCV sıklığının, HBV oranlarına yaklaştığı da bildirilmektedir (47). Meslek yılı yüksek olup, HBV pozitifliği saptanan diş hekimlerinde, beraberinde Anti-HCV pozitifliğinin de olduğunu bildiren çalışmalar mevcut olduğu gibi (11), bunun tersini iddia eden çalışmalar da bulunmaktadır (47).

4.4. Diş Hekimlerinden ve Sağlık Personelinden HBV ve HCV'nin Hastaya Geçiş Riski ve Toplum Sağlığı Açısından Önemi

Sağlık personelinden hastaya HBV geçiş oranı %6-15 arasındadır (62). Hepatit B açısından ve standart enfeksiyon kontrol önlemlerinden önce geçiş oranının yüksek olduğu bilinmektedir. HBV enfeksiyonunun geçişini etkileyen en önemli faktörlerden biri, sağlık personelinin enfeksiyon kontrol önlemlerine uyumudur (62). Serolojik testlerin kullanıma girdiği 1970'li yıllardan günümüze kadar yapılmış çalışmalarda, HBV enfeksiyonu olan sağlık çalışanından, yaklaşık 400'den fazla hastaya HBV enfeksiyonu bulaşmıştır (62). Ancak, 1992 yılında Alman Viroloji Derneği'nin yayınladığı önerilerde HBeAg'si pozitif olan hekimlerden HBV-DNA'sı 10^5 kopya/ml yada daha az olanların çalışmalarında engel olmadığı savunulmaktadır (63).

HCV ile infekte sağlık çalışanından, hastaya HCV enfeksiyonunun geçiş riskinin ise düşük olduğu bilinmektedir. Günümüzde Anti-HCV pozitif sağlık personelinin çalışmalarını engelleyecek bir kısıtlama olmadığı bilinmektedir (49).

4.5.Koruyucu Önlemler

HBV ve HCV infeksiyonları, kan ve tüm vücut sıvılarıyla bulaşabilmektedir (44). Bulaş, girişimleri sırasında diş hekimlerine, hastanın ağız içi sekresyonlarından, derideki sıyrık ve kesiklerden olmaktadır (54, 64). Bu bulaşı engellemek için uygulanacak infeksiyon kontrol yöntemleri şunlardır:

4.5.1. Anamnez: Doğru anamnez alınması klinik uygulamanın ilk önemli aşamasıdır. CDC tarafından bütün infekte hastalar tıbbi öykü fizik muayene veya laboratuvar testleri ile belirlenemeyeceğinden, müdahale edilen tüm hastalara aynı önlemlerin kullanılması gerektiği önerilmektedir (44, 65).

4.5.2. Aletlerin temizlenmesi: Sterilizasyon öncesi ilk aşama aletlerin mekanik temizlenmesidir. Daha sonra sterilizasyon için tüm aletlerin paketlenmesi gerekmektedir (56).

4.5.3. Aletlerin steril edilmesi: Aletlerin sterilizasyonunda en güvenilir yöntem, prionların ısıda stabil olmalarından dolayı otoklav sterilizasyonudur. Otoklavda sterilizasyon 121°C'de 15 dakika ya da 134°C'de üç dakikadır. Kuru sıcak hava sterilizasyonu da mikrobiyolojik olarak sterilizasyon amacına uygun olmasına karşın 170 °C ve bir saat gerektirdiğinden, hem yüksek sıcaklığın aletlere zarar vermesi, hem de uzun süre zorunluluğu nedeniyle uygun gözükmemektedir. Diş hekimliği aletlerinin dezenfektanlarla rutin dezenfeksiyonu uygun değildir. Bu yöntem güvenilir olmadığı gibi kullanılabilir kimyasalların çoğu da toksik ve aşındırıcıdır (65).

4.5.4. Diğer önlemler: Tek kullanımlık alet kullanılması, yüzeylerin uygun dezenfektanlarla temizlenmesi, koruyucu önlük, eldiven, maske, gözlük ya da siperlik kullanılması diğer önlemler arasındadır (44, 54, 66, 14, 49). Hasta materyali ile bulaşmış yüzeylerin dezenfeksiyonunda Amerikan Çevre Koruma Ajansı tüberkülosidal ve hastane dezenfeksiyonunda kullanılan kimyasal germisidleri tavsiye etmektedir (64). Diş hekimi ve personelinin çalışmaları sırasında kanla temas riski yüksek olduğundan dolayı, lateks yada vinyl medikal eldiven giymeleri önerilmektedir. Cerrahi işlemlerde steril eldiven, cerrahi işlem yapılmayacak durumlarda nonsteril eldivenler tercih edilmelidir (43). Düzenli eldiven kullananlarda, eldiven kullanmayan yada nadiren kullananlara oranla ortalama infeksiyon riski daha düşük bulunmuştur (66). Ayrıca, 1980-1990 yılları arasında diş hekimi ve personeli arasında, eldiven kullanımı düşük oranda saptanırken (65, 67), son yıllarda bu oranın yükseldiği dikkat çekmektedir (65,

68). Günlük uygulamada da eldivenin, maske ve göz lge oranla daha fazla kullanılmaktadır (65).

4.5.5. Aşılama: Diş hekimi ve yardımcı personelleri HBV'ye karşı aşılanmalıdır (31). Geliştirilen HBV aşıları, tüm dünyada yaygın ve etkin olarak kullanılmaktadır. CDC tarafından 1994 yılında 1012 sağlık personelinin mesleki temas nedeniyle HBV ile infekte olduğu ve yaklaşık %22'sinin HBV enfeksiyonuna bağı olarak öldüğü rapor edilmiştir (56). Bu nedenle CDC, diş hekimi ve diğ er sağlık çalışanlarının, HBV için aşılanması ve maruziyet sonrası profilaksi protokollerinin uygulanması gerektiğini önermektedir (31, 44). Maruziyet sonrası, sağlık çalışanı HBV'ye karşı bağı şık değilse ve hastanın HBsAg'si pozitifse, sağlık personeline aşı ve immünglobulin uygulanmalıdır (69). Anti-HCV pozitif kanla temas eden personelin, başlangıç anti-HCV ve ALT seviyesi 6 ay süreyle izlenmelidir. Standart immünglobulinler HCV enfeksiyonunu önlemede yeterli değı ldir. Ne yazık ki, HCV için özgül immünglobulin de bulunmamaktadır (70).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya başlamadan önce, Malatya İli'nde görev yapan diş hekimlerine yönelik 9 Mayıs 2002 tarihinde Malatya Diş Hekimleri Odası ile ortaklaşa Malatya İl Özel İdare Toplantı Salonu'nda "Kan ve Kan Ürünleriyle Bulaşan Hastalıklar ve Sterilizasyon-Dezenfeksiyon Uygulamaları" konulu bir toplantı düzenlendi. Toplantı sonrasında, çalışmaya katılmayı kabul eden diş hekimlerine çalışmaları sırasında eldiven, gözlük, maske kullanıp kullanmadıkları, meslek yılları, işlem sırasında delici ve kesici aletle yaralanma öyküsünü içeren soruların sorulacağı ve kendileri ile çalıştırdıkları personelin Anti-HBs, anti-HCV, HBsAg ve anti-HBc total belirleyicilerinin değerlendirileceği ve Hepatit B aşısı yaptıırıp yaptıımadıklarının sorulacağı bir çalışına planladığımız belirtildi. Bu açıklamalardan sonra araştırma grubunu araştırmaya katılmayı kabul eden 78 diş hekimi ile çalıştırdıkları 73 yardımcı personeli olmak üzere toplam 151 kişi oluşturdu.

Çalışmaya katılmayı kabul eden diş hekimleri ve yardımcı personelinden Anti-HBs, anti-HCV, HBsAg ve anti-HBc total belirleyicilerinin ELISA yöntemi ile değerlendirilmesi için toplantıyı izleyen üç ay içerisinde, hafta sonları diş hekimlerinin özel ofislerine gidilerek kendileri ve yardımcı personellerinden gerekli kan örnekleri alındı. Hepatit B aşısı yaptıırıp yaptıımadıkları sorularak yanıtları kaydedildi. Ayrıca, diş hekimlerine çalışmaları sırasında eldiven, gözlük, maske kullanıp kullanmadıkları, meslek yılları, işlem sırasında delici ve kesici aletle yaralanma öyküsü bilgilerini içeren sorular soruldu ve yanıtları kaydedildi.

Kan örnekleri 3000 devir/dakika 10 dakika santrifüj edildikten sonra elde edilen serum örnekleri -20°C' da saklandı.

Anti-HBs saptanmasında Biokit: Bioelisa anti-HBs (3000-1101/Barcelona, Spain), Anti-HBc-total saptanmasında Biokit: Bioelisa anti-HBc (3000-1102/Barcelona, Spain), HBsAg için Dade Behring: Enzygnost HBsAg 5.0.(D-35041/Marburg, Germany), Anti-HCV için ise Dia-Pro: HCV Ab (20128 Milano-Italy) kiti kullanıldı.

Tüm veriler “SPSS 10.0 for Windows” programına kaydedildi. Verilerin analizi için; ki kare ve Fisher’in ki-kare analizi kullanıldı.



6. BULGULAR

Çalışmaya 78 (%51.7)'i diş hekimi, 73 (%48.3)'ü diş hekimi ile birlikte çalışan personeli olmak üzere toplam 151 kişi alındı. Çalışma grubunun yaş ve cinsiyete göre dağılımı tablo 1'de yer almaktadır.

Tablo 1. Çalışmaya katılan diş hekimi ve yardımcı personelin dağılımı.

	Diş hekimi			Yardımcı personel		
	Sayı	(%)	Yaş ortalaması	Sayı	(%)	Yaş ortalaması
Kadın	37	(47.4)	31.84 ± 7.7	53	(72.6)	24.89 ± 4.75
Erkek	41	(52.6)	40.46 ± 11.5	20	(27.4)	23.75 ± 2.79
Toplam	78	(100)	36.37 ± 10.7	73	(100)	24.6 ± 4.3

Çalışmaya katılan toplam 78 diş hekiminin 6 (%7.7)'sında HBsAg, 50 (%64.1)'sinde Anti-HBs, 21 (%26.9)'inde Anti-HBc total pozitifliği; 73 yardımcı personelin ise sırasıyla 6 (%8.2), 29 (%39.7), 23 (%31.5)'ünde pozitiflik saptandı. Araştırma kapsamındaki 151 diş hekimi ve yardımcı personelin tümünde Anti-HCV negatif olarak bulundu (Tablo 2).

Tablo 2. Diş hekimi ve yardımcı personelde hepatit B ve hepatit C belirleyici pozitiflikleri.

	Diş hekimi (n=78)		Yardımcı personel (n=71)	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
HBsAg	6	(7.7)	6	(8.2)
Anti-HBs	50	(64.1)	29	(39.7)
Anti-HBc total	21	(26.9)	23	(31.5)
AntiHBs+ AntiHBc total	13	(16.7)	18	(24.7)
Anti-HCV	0	(0.0)	0	(0.0)

Diş hekimlerinin 51 (%65.4)'inde en az bir kez enjektör iğnesi ile yaralanma öyküsü mevcuttu. İğne batması olan diş hekimleri arasında HBsAg pozitifliği %3.9, Anti-HBs+Anti-HBc total pozitifliği ise %17.6 iken; iğne batması olmayan hekimlerde bu oranların her ikisi de %14.8 olarak saptandı. İğne batması olan ve olmayan diş hekimlerinin HBsAg ve Anti-HBs+AntiHBc total pozitiflikleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Dişhekimlerinde iğne batma öyküsü ve HBsAg, Anti-HBc total+Anti-HBs pozitifliği.

	İğne Batma Öyküsü				p
	Var		Yok		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	
HBsAg	2	3.9	4	14.8	0.86
Anti-HBs+Anti-HBc total	9	17.6	4	14.8	0.74

Araştırma grubunu oluşturan dişhekimlerinin 38 (%48.7)'inin, yardımcı personelin ise 11 (%14.9)'inin hepatit B'ye karşı aşılınmış olduğu saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$).

Dişhekimleri arasında Hepatit B'ye karşı aşılınma oranı, meslek yılı 0-5 yıl arası olanlarda %41.7, 6-9 yıl olanlarda %53.3, 10 yıl ve üzeri olanlarda ise %51.3 olarak saptandı. Meslek yıllarına göre diş hekimlerinin aşılınma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 4).

Tablo 4. Dişhekimleri arasında meslek yılına göre aşılama sıklığı.

Meslek yılı	Aşılama			
	Var		Yok	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
0-5	10	41.7	14	58.3
6-9	8	53.3	7	46.7
10 ve üzeri	20	51.3	19	48.7
Toplam	38	48.7	40	51.3

p>0.05

Meslek yıllarına göre diş hekimlerinde HBsAg ve anti-HBc total+anti-HBs pozitifliği, sırasıyla, 0-5 yıl arası %16.7, %16.7; 6-9 yıl arası %0, %13.3; 10 yıl ve üzerinde ise %5.1 ve %17.9 oranında saptandı. Meslek yıllarına göre oluşturulan gruplar arasında HBsAg ve antiHBc total+anti-HBs pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 5).

Tablo 5. Dişhekimleri arasında meslek yıllarına göre HBsAg ve anti-HBc total+anti-HBs pozitifliği.

		Meslek Yılı			
		0-5	6-9	10 ve üzeri	Toplam
		Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
HBsAg	Pozitif	4 (16.7)	0 (0.0)	2 (5.1)	6 (7.7)
	Negatif	20 (83.3)	15 (100)	37 (94.9)	72 (92.3)
AntiHBs+	Pozitif	4 (16.7)	2 (13.3)	7 (17.9)	13 (16.7)
Anti-HBc total	Negatif	20 (83.3)	13 (86.7)	32 (82.1)	65 (83.3)

p>0.05

Diş hekimleri arasında yapılan anket bilgilerine göre, %96.2'sinin eldiven, %71.8'inin gözlük, %97.4'ünün ise günlük uygulamalarında maske kullandıkları saptandı.

Eldiven kullanan diş hekimleri arasında, HBsAg pozitifliği %8, anti-HBs+ anti-HBc total pozitifliği %17.3 olarak saptanırken, eldiven kullanmayanların hepsinde bu belirleyiciler negatifi. Eldiven kullanımı ile HBsAg ve antiHBc total+anti-HBs pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Tablo 6).

Tablo 6. Dişhekimlerinde eldiven kullanımı ve HBsAg, anti-HBs+ anti-HBc total pozitifliği.

		Eldiven		
		Kullanan	Kullanmayan	Toplam
		Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
HBsAg	Pozitif	6 (8.0)	0 (0.0)	6 (7.7)
	Negatif	69 (92.0)	3 (100)	72 (92.3)
AntiHBs+	Pozitif	13 (17.3)	0 (0.0)	13 (16.7)
Anti-HBc total	Negatif	62 (82.7)	3 (100)	65 (83.3)

p>0.05

Gözlük kullanan diş hekimleri arasında HBsAg pozitifliği %3.6, kullanmayanlarda %18.2, anti-HBs+anti-HBctotal pozitifliği gözlük kullanan hekimler arasında %19.6 iken kullanmayan hekimlerde ise %9.1 oranında saptandı. Gözlük kullanan diş hekimleri ile kullanmayanlar arasında HBsAg pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark varken; bu gruplar arasında antiHBs+ antiHBc total pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 7).

Tablo 7. Dişhekimlerinde gözlük kullanımı ve HBsAg, anti-HBs+ anti-HBc total pozitifliği.

		Gözlük		
		Kullanan	Kullanmayan	Toplam
		Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
HBsAg	Pozitif	2 (3.6)*	4 (18.2)*	6 (7.7)
	Negatif	54 (96.4)*	18 (81.8)*	72 (92.3)
AntiHBs+	Pozitif	11 (19.6)	2 (9.1)	13 (16.7)
Anti-HBc total	Negatif	45 (80.4)	20 (90.9)	65 (83.3)

p>0.05, *p<0.05

Maske kullanan diş hekimleri arasında, HBsAg pozitifliği %7.9 , anti-HBs+anti-HBc total pozitifliği %17.1 olarak saptanırken, maske kullanmayan hekimlerin hepsinde bu belirleyiciler negatifti. Maske kullanımı ile HBsAg pozitifliği ve anti-HBs+antiHBc total pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. (Tablo 8).

Tablo 8. Dişhekimlerinde maske kullanımını ve HBsAg, anti-HBs+ anti-HBc total pozitifliği.

		Maske		
		Kullanan	Kullanmayan	Toplam
		Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
HBsAg	Pozitif	6 (7.9)	0 (0.0)	6 (7.7)
	Negatif	70 (92.1)	2 (100)	72 (92.3)
AntiHBs+	Pozitif	13 (17.1)	0(0.0)	13 (16.7)
Anti-HBc total	Negatif	63 (82.9)	2 (100)	65 (83.3)

p>0.05

7. TARTIŞMA

Sağlık çalışanları, kan ve kan ürünleriyle bulaşan patojenlere karşı risk altındadır (4, 8, 12, 44, 47, 71). Temas edilen kan miktarı, delici yaralanmalarda daha sık olmak üzere, yaralanmanın tipi, personelin çalışma yaşı ve çalışmaları sırasında uygulanan enfeksiyon kontrol önlemleri, HBV ve HCV gibi kan ve kan ürünleriyle bulaşan enfeksiyonların sağlık çalışanlarına geçiş riskini etkileyen faktörlerdir (56). Yapılan birçok çalışmada yüksek risk grubu olarak gösterilen diş hekimlerinde, kanla kontamine sekresyonlarla mukoz membran ve bütünlüğü bozulmuş deriye temas yada delici yaralanmalar, kandan geçişli patojenlere karşı en büyük riski oluşturmaktadır (66). Yapılan birçok çalışmanın sonucunda doktor ve diş hekimleri arasında HBV enfeksiyonu oranı, kan donörlerine oranla daha yüksek bulunmuştur (12, 52, 47).

Normal popülasyonda HBsAg görülme sıklığı, A.B.D, Kuzey ve Batı Avrupa ülkelerinde %1-2 arasındadır (5, 43). ABD'de, sağlık çalışanları arasında yapılan araştırmalar, %10-30 oranında, geçirilmiş yada mevcut HBV enfeksiyon bulgusu olduğuna işaret etmektedir (43). HBV enfeksiyonu açısından orta endemisite bölgesinde kabul edilen ülkemizde HBsAg pozitifliği normal popülasyonda, bölgeden bölgeye değişmek üzere %2-7 arasında bulunmuştur. Anti-HBs pozitiflik oranının ise %20-60 arasında değiştiği gösterilmiştir (5, 20).

Duseja ve ark.'nın sağlık çalışanları arasında yaptıkları çalışmada, HBsAg pozitifliği %1.7, anti-HCV pozitifliği ise %0.87 olarak bulunmuştur (72). Benzer olarak, Fisker ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada anti-HCV görülme oranı %0.14 iken, HBV enfeksiyonu belirleyicilerinin görülme sıklığı ise %1.6 oranında bulunmuştur (73).

Gerberding ve arkadaşlarının sağlık çalışanları arasında yaptıkları çalışmada, HBV seroprevalansı (anti-HBs, anti-HBc, HBsAg) %21.7, anti-HCV seroprevalansı ise %1.4 olarak bulunmuştur (52).

Panis ve arkadaşlarının dişhekimleri ve genel popülasyonda yaptıkları çalışmada, dişhekimlerinin %29.6'ında ve kontrol grubunun ise %22.5'inde HBV belirleyicileri pozitif bulunmuştur. HBsAg taşıyıcılığı ise, dişhekimlerinde %2.6, kontrol grubunda ise %1.8 oranında saptanmıştır (74).

Başka bir çalışmada Ammon ve arkadaşları, dişhekimlerinde anti-HBc total pozitifliğini %7, HBsAg pozitifliğini ise % 0.5 olarak göstermişlerdir (14).

1995 yılında Nijerya'da doktorlar ve diş hekimleri arasında yapılan bir çalışmada HBV ve HCV enfeksiyonunun diş hekimi ve doktorlar arasında yüksek geçiş riski olduğu sonucu bulunmuştur. Aynı çalışmada diş hekimlerinin %45'inde, doktorların ise %35.8'inde, kontrol grubunun ise %20'sinde HBsAg pozitif olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar Afrika'dan bildirilen diğer sonuçlarla benzerlik göstermektedir (44).

Thomas ve arkadaşlarının dişhekimleri arasında yaptıkları çalışmada HBsAg, anti-HBc total ve anti-HBs'nin birlikte pozitifliği %14.7, HBsAg ve anti-HBc total pozitifliği ise %0.4 oranında saptanmıştır (11).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda sağlık çalışanları arasında HBsAg pozitifliği ortalama %8 (3.5-16.4) civarında bulunurken, anti-HBs pozitifliği ise %40 (17.9-52.9) olarak saptanmıştır (8). Ülkemizde özellikle yüksek risk faktörlerine sahip oldukları bilinen diş hekimleri arasında HBV ve HCV enfeksiyonunun sıklığını gösteren çalışmalar oldukça azdır. Daha önce bu konuda Hacettepe Üniversitesi'nde yapılmış olan tek çalışmada, dişhekimleri arasında Anti-HBc total %34.32 oranında, HBsAg ise %19.4 oranında pozitif bulunmuştur (75).

Sağlık personeli ile normal popülasyonda görülen HBV enfeksiyonu sıklığı arasındaki farkın endemisite oranı arttıkça azaldığı bildirilmiştir. Örneğin sağlık personelinde HBsAg pozitifliği oranı gelişmiş ülkelerde normal popülasyona göre 3-4 kat fazla iken, orta-yüksek endemisite bölgelerinde bu oran birbirine yakın olarak saptanmıştır (8). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde dişhekimleri arasında ülkemiz ortalamasına yakın HBsAg pozitifliği (%7.7) bulundu. Ancak bu oran Hacettepe Üniversitesi'ndeki diş hekimlerinde saptanan orandan (%19.4) düşüktü. Ancak çalışma

grubumuzda yer alan diş hekimlerindeki antiHBs pozitifliğinin %64.1 olması bu durumu açıklayabilir. Çalışma grubumuzdaki diş hekimleri arasında anti-HBc total pozitifliği (%26.9), Hacettepe niversitesi'ndeki diş hekimleri ile benzer (%34.32) bulundu. Çalışma grubumuzdaki diş hekimlerinin yardımcı personeli arasında ise HBsAg %8.2, anti-HBc total %31.5, anti-HBs %39.7 oranında saptandı (Tablo 2).

Genel popülasyondaki Anti-HCV pozitiflik oranı, yapılan birçok çalışmada %1-2 arasında bildirilmektedir (49). Diş hekimlerinde HCV infeksiyonunun mesleki risk oluşturduğunu savunan az sayıda çalışma bulunmaktadır. Genellikle sağlık çalışanları arasında yapılan çoğu araştırmada, anti-HCV pozitifliği normal popülasyonla benzerlik göstermektedir (11, 12, 14, 15, 44, 49, 58-61, 72, 73, 76-78). Ülkemizde de yurt dışından bildirilen verilere paralel olarak sağlık çalışanları arasında anti-HCV pozitifliği genel popülasyondaki oranlara benzer şekilde, yaklaşık %0.17 olarak saptanmıştır (12).

Diş hekimlerinde anti-HCV pozitifliğini araştıran birkaç çalışma tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Çeşitli ülkelerde diş hekimleri arasında anti-HCV seroprevalansı

Referans	Yıl	lke	Yüzde
Klein ve ark.(47)	1985-1987	ABD	1.7
Gruninger ve ark.(76)	1989	ADA	<1.0
Wisnom ve ark.(78)	1992	ABD	0.7
Thomas.(11)	1992	ABD	0.7
Kuo ve ark.(58)	1993	Taiwan	0.6
Lodi ve ark.(60)	1996	İngiltere	0
Olubuyide ve ark.(44)	1997	Nijerya	11
Ammon ve ark.(14)	1997	Almanya	0.5
Weber ve ark. (59)	1999	İsviçre	0.095
Hafta ve ark. (79)	1996	Türkiye	0.5

ADA; Amerikan Diş Derneği, ABD;Amerika Birleşik Devletleri.

Araştırmamızda, alışma grubunu oluşturan dişhekimleri ve yardımcı personeli arasında, anti-HCV pozitifliği saptanmamıştır. Yapılan çalışmalarda da düşük pozitiflik

saptanması diş hekimlerinin normal popülasyondan farklı risk taşımadıklarını desteklemektedir.

Tükürük ve enfekte kan materyaliyle sık mesleki temas ve iğne batması, HBV ve HCV geçişinde risk oluşturmaktadır (54). HBsAg'nin pozitif olduğu bilinen kaynaktan yaralanma sıklığı ile sağlık personelinde HBV enfeksiyonunun gelişme oranının doğru orantılı olarak arttığı bildirilmektedir (12, 52). Amerikan Diş Derneği (ADA)'nın 1986-1993 yılları arasında çıkardığı raporda, diş hekimlerinde kesici delici aletle yaralanma oranının yıllarla azaldığı belirtilmektedir (13, 43). ABD'de birçok çalışmada dişhekimleri ve yardımcı personel arasında yılda yaklaşık 3 kez perkütan yaralanma olduğu bildirilmektedir (13, 54, 80).

Siew ve arkadaşlarının ABD'de dişhekimleri arasında yaptığı çalışmada, mesleki yaralanmaların %32'sinden iğne batmasının sorumlu olduğu sonucu bulunmuştur (80). 1995 yılında Kanada'da diş hekimleri arasında yapılan bir çalışmada, hekimlerin geçmiş yıllardaki perkütan yaralanma sıklığı %62, mukoz membran maruziyeti %29 olarak rapor edilmiştir (31). Yapılan birçok çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuştur (81-83).

Nijeriya'da dişhekimleri arasında görülen yüksek HBsAg ve anti HCV pozitiflik oranı, özellikle iğne batması sıklığının yüksek olmasına bağlanmıştır. Aynı ülkede doktorlar arasında yapılan ankette, bir yıllık periyotta %93 oranında mesleki maruziyet olduğu bildirilmiştir (44).

Çalışmamızda ise, mesleki yaralanma oranı diş hekimlerinde %65.4 oranında olmak üzere oldukça yüksek bulunmasına rağmen, iğne batma öyküsü olan diş hekimlerinde HBsAg pozitifliği %3.9, iğne batma öyküsü olmayanlarda %14.8 olarak bulunmasına karşın, istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo3).

Yapılan çalışmalarda, kontamine materyal ile temas ve iğne batması sonucu HCV enfeksiyonu geliştiği bildirilen sağlık personeli olguları mevcuttur (84, 85). New York'ta dişhekimleri arasında yapılan çalışmada dişhekimlerinin %90'dan fazlasının çalışmaları sırasında mesleki kazaya uğradığı ve bu hekimlerde Anti-HCV oranının diğer çalışmalara göre yüksek bulunduğu bildirilmiştir (47). Benzer olarak Mitsui ve arkadaşları, 68 iğne batması sonrası gelişen anti-HCV serokonversiyon oranını %10 olarak bildirilmişlerdir. Yapılan çalışmalar içinde bu oran en yüksek bulunan orandır (86).

Ancak Wales'te dişhekimleri arasında yapılan çalışmada %68 oranında delici aletle yaralanma sıklığı bulunmuş, anti-HCV oranı ise bu hekimlerde %0 olarak saptanmıştır (61). Kuzey Amerika ve Taiwan'da yapılan çalışmalarda da benzer oranda yaralanma olduğu görülmüş ve anti-HCV pozitifliği %1-2 arasında bulunmuştur (11, 34).

Araştırmamızda da yapılan diğer çalışmalara benzer olarak dişhekimlerinin toplam %65.4'ünde, çalışmaları sırasında iğne batması olduğu gözlemlendi ve bu hekimlerde anti-HCV oranı %0 olarak bulundu.

Hepatit B virüs infeksiyonundan korunmada hepatit B aşısı en etkili yoldur (44). 1982 yılından beri güvenli olarak kullanılmaktadır (54, 87, 88).

Yapılan çalışmalarda diş hekimleri arasında HBV aşılama oranları Amerika'da %93 (54, 82) oranında, İngiltere'de ise 1986 yılından itibaren aşılama oranının artışına paralel olarak %32.1-%86 oranında bildirilmiştir (88, 89). Almanya'da ise bu oranlara göre düşük olarak, aşılama oranı %58 bulunmuştur (14). Diş hekimleri arasında mesleki yaş ile aşılama oranı arasında doğru orantılı bir artış saptanmıştır. Nijerya'da yapılan çalışmada diş hekimlerinin %80'inin hepatit B aşısının olmadığı ve çalışma yaşı düşük olan diş hekimleri arasında bu oranın en yüksek olduğu bildirilmiştir (44). Martins ve arkadaşlarının 299 diş hekimi arasında yaptıkları çalışmada ise %90 oranda hekimin aşılanmış olduğu bulunmuş ve aşısız grup çoğunlukla çalışma yaşı yüksek olan grup olarak bildirilmiştir (90).

Ülkemizde, 1990 yılında Hacettepe Üniversitesi'nde yapılan çalışmada araştırma grubunu oluşturan dişhekimlerinin hiçbirinde aşılama yapılmadığı bildirilirken (75), bizim çalışmamızda ise, dişhekimleri arasında %48.7, yardımcı personeller arasında ise bu oran %14.9 olarak bulundu. Yapılan birçok çalışmaya benzer olarak, çalışmamızda mesleki yaşı 0-5 yıl arasında olan diş hekimlerindeki aşılama oranı, 5 yıl ve üzeri olanlara göre daha düşük bulunmasına rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hekimler arasında meslek yılı arttıkça aşı yaptırma oranında artma olduğu gözlemlendi (Tablo 4).

Diş hekimlerinde meslek yılı arttıkça HBV ve HCV infeksiyonlarının görülme sıklığında artış olduğu saptanmıştır (11, 57, 75). Schiff ve ark., 963 diş hekimi ve yardımcı personel arasında yaptıkları çalışmada, HBV belirleyicilerinin görülme sıklığının meslek yılı ile her yıl %1.2 oranında arttığını rapor etmişlerdir (57). Yine

Thomas ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, dişhekimleri arasında HBV enfeksiyonunun mesleki yaşla beraber arttığı gösterilmiştir. 0-11 yıl meslek yıl grubundaki diş hekimleri personeline HBV belirleyicilerinin görülme sıklığı %8.9' iken, 11-23 yıl arası çalışanlarda % 13.4, 24 yıl ve üzeri meslek yıl grubunda %25.5 olduğunu bildirmişlerdir (11). Benzer olarak Panis ve arkadaşları mesleki yaşı 20 yıl altında olan diş hekimlerinde HBV belirleyicilerinin görülme sıklığını, 20 yıl üzerinde olan diş hekimlerine göre daha yüksek bulmuşlardır (74).

Hacettepe Üniversitesi'ndeki çalışmada, 0-5 yıl mesleki yaş grubunda Anti-HBc pozitifliği %11.94 iken, bu oranın 5 yıl ve üzeri mesleki yaş grubunda %22'ye yükseldiği görülmüştür. Yine diş hekimlerinde HBsAg pozitiflik oranı 0-5 yıl mesleki yaş grubunda % 5.97 iken, bu oran 5 yıl ve üzeri mesleki yaş grubunda % 13.43 olarak saptanmıştır (75).

HBV enfeksiyonunda olduğu gibi, diş hekimleri ve çalışanları arasında çalışma süresi ve yaşla bağlantılı olarak anti-HCV oranında artış olduğu belirtilmektedir. Thomas ve arkadaşlarının diş hekimleri ve çalışanları arasında yaptıkları çalışmada 53 yaş üzerinde %4.3, 40-52 yaş %0.9, 40 yaş altında %0 olarak bulunmuştur. Yirmidört yıldan fazla çalışan diş hekimleri personeline %4.0, 11-23 yıl arası çalışanlarda %0.7, 11 yıldan az sürede çalışanlarda %0.9 oranda anti-HCV pozitifliği bulunmuştur (11). Lodi ve arkadaşlarının diş hekimleri ve personeli arasında yaptıkları çalışmada ise, yaşları 22-53 olan dişhekimleri arasında anti-HCV oranı %0, 19-65 yaş arası diş hekimleri hemşirelerinde ise %4.3 oranında saptanmıştır (60).

Çalışmamızda mesleki yaşı 0-5 yıl arasında olan diş hekimlerinde HBsAg pozitifliği, 10 yıl ve üzeri mesleki yaşa sahip diş hekimlerine oranla yüksek bulundu (%16.7, %5.1). Ancak bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bunun nedeni ise analiz grubundaki değişken sayısının (4 ve 2) az olmasına bağlandı. Mesleki yaş arttıkça belirtilen gruplarda geçirilmiş enfeksiyon oranları ise benzerdi [(anti-HBc total+anti-HBs), (%16.7, %17.9)] ve bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 5).

HBV ve HCV enfeksiyonlarından personel ve hastaların korunmasında eldiven, maske ve gözlük kullanımının enfeksiyon geçiş riskini azalttığını gösteren birçok çalışma mevcuttur (43, 44, 61, 64, 66). Diş bakımı ve tedavisinde, medikal eldivenler (lateks,vinyl) ulusal öneriler arasında yer almaktadır (43).

Almanya’da diş hekimi ve personelleri arasında yapılan bir çalışmada, HBV enfeksiyonunun görülme sıklığı ile eldiven ve gözlük kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığı saptanmıştır. Çalışmada yüz maskesi kullananlarda, HBV enfeksiyonunun görülme sıklığı eldiven ve gözlük kullananlara oranla daha düşük bulunmuştur. Bununla beraber bu çalışmada eldivenlerin enfeksiyon geçişini önlemede çok da etkili olmadığı sonucu elde edilmiştir. Bu bakımdan bir kez daha eldiven kullanımının maliyet açısından değerlendirilmesi gerektiği, ancak bu değerlendirme yapılırken diğer kandan geçen patojenlerinde göz önünde tutulması gerektiği vurgulanmıştır (14). Benzer şekilde İsviçre’de 1056 diş hekimi ve personelleri arasında yapılan çalışmada, gözlük, maske ve eldivenin her zaman yada %82-90 kullanılmasına rağmen, HBV belirleyicilerinde %94.6 oranında pozitiflik saptanmıştır (59).

Çalışmamızda, diş hekimlerinin %96.2’sinin çalışmaları sırasında eldiven kullandığı saptandı. Eldiven kullananlar arasında %8 oranda HBsAg pozitifliği saptanırken, eldiven kullanmayan dişhekimleri arasında bu oran %0 olarak saptandı. (Tablo 6). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Bunun nedeni ise eldiven kullanmayan HBsAg negatif diş hekimi sayısının sadece üç kişi olması olarak düşünüldü. Eldiven kullanmayan diğer üç diş hekiminin tamamında ise anti-HBc total+antiHBs pozitif bulunmasının eldiven kullanımının gerekliliğini gösterdiği düşünüldü. Diş hekimlerinin %97.4’ü maske kullandıklarını bildirdiler. Eldiven kullanımına benzer olarak maske kullanımının da diğer çalışmalarda olduğu gibi enfeksiyon geçiş riskini azaltmadığı saptandı (Tablo 8).

Diş hekimlerinin % 71.8’inin gözlük kullandığı saptandı. HBsAg pozitif altı diş hekiminden dördünün gözlük kullanmadığı, ikisinin ise çalışmaları sırasında gözlük kullandığı saptandı. Çalışmaları esnasında gözlük kullanımına dikkat eden diş hekimleri arasında HBsAg pozitifliği %3.6 iken, maske kullananlarda %7.9 ve eldiven kullananlarda %8 olarak, daha düşük bulundu (Tablo 6-8). Yapılan çalışmalarda gözlük kullanımının muköz membran maruziyeti ile meydana gelebilecek enfeksiyon geçiş riskini azalttığı bildirilmektedir (31). Eldiven ve maske kullanımından çok gözlük kullanımı ile HBsAg pozitifliğinde azalma olduğu göz önüne alınırsa, korunmada muköz membran temasının önlenmesi önem kazanmaktadır.

HCV enfeksiyonunun önlenmesi için ise, eldiven kullanımının önemli olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Wales’de yapılan bir çalışmada 94 diş hekiminin

%78'inin çalışmaları sırasında eldiven kullandığı saptanmış ve çalışmada hekimler arasında Anti-HCV markeri %0 olarak bulunmuştur. (61) İsviçre'de yapılan çalışmada da benzer sonuç bulunmuştur (59).

Çalıřmamızda diř hekimlerinde Anti-HCV pozitifliđi saptanmadı. Diđer arařtırmalarda da bahsedildiđi gibi pozitiflik saptanamamıř veya çok dūřuk oranda saptanmıřtır. Çalıřma grubumuzdaki tūm bireylerde Anti-HCV'nin negatif bulunması, tūlkemizdeki anti-HCV prevalansının dūřuk olması, arařtırma grubu sayısının azlıđı ve eldiven kullanım oranlarının yūksekk olması ile iliřkili olabileceđi dūřūnūldū.

Sonuç olarak, dişhekimleri ve diğer tūm sağlık personeli kan ve kan yoluyla bulaşan infeksiyonlar açısından risk altındadır. Gerek sağlık personeli ve gerekse hastaları korumak amacıyla standart infeksiyon kontrol önlemlerine uyulmalı ve gerektiğinde aşı ile korunulabilir hastalıklar için aşı yapılmalıdır.



8. SONUÇLAR

1. Malatya İli'nde görev yapan dişhekimleri arasında HBsAg pozitifliği %7.7, anti-HBc total pozitifliği %26.9, anti-HBs pozitifliği %64.1 oranında saptandı. Aynı belirleyiciler diş hekimi yardımcı personelleri arasında sırasıyla, %8.2, %31.5, %39.7 oranında saptandı. Çalışma grubunu oluşturan bireyler arasında anti-HCV pozitifliğine rastlanmadı.

2. HBV geçişinin önlenmesinde eldiven ve maske kullanımı etkili bulunmadı. Ancak uygulamaları sırasında gözlük kullanan dişhekimlerinde HBsAg pozitifliği düşük oranda saptandı. Fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

3. Dişhekimleri arasında mesleki yaralanma oranı %65.4 oranında bulunurken, HBsAg pozitifliği, AntiHBs ve anti-HBc total pozitifliği genel popülasyondan farklı bulunmadı.

4. Mesleki yaşı 0-5 yıl arasında olan diş hekimlerindeki aşılama oranı, 5 yıl ve üzeri olanlara göre daha düşük bulundu. Hekimler arasında meslek yılı arttıkça aşı yaptırma oranında artma olduğu gözlemlendi. Ancak sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

5. Mesleki yaşı 0-5 yıl arasında olan diş hekimlerinde HBsAg pozitifliği 10 yıl ve üzeri mesleki yaşa sahip diş hekimlerine oranla yüksek bulundu. (%16.7, %5.1) Mesleki yaş arttıkça geçirilmiş infeksiyon oranları da benzer bulundu [(anti-HBc total+anti-HBs), (%16.7, %17.9)]. Fark istatistiksel olarak anlamlı değildi..

6. Diş hekimlerinin çalışmaları sırasında gözlük kullanımının HBV infeksiyonunu azalttığı saptandı ($p<0.05$). Ancak eldiven ve maske kullanımı ile HBV bulaşının azaltılması arasında bir ilişki bulunamadı. Ancak bu sonuçlara rağmen, tıbbi

müdahaleler sırasında eğer mukoza ile temas olacaksa infeksiyonlardan korunma amacıyla eldiven kullanımının gerektiği kanısındayız.



9. ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmada, diş hekimleri ve yardımcı sağlık personeli arasında, hepatit B ve C seroprevalansı, hepatit B aşılama oranlarının saptanması ve uygulanmakta olan infeksiyon kontrol ve önlemlerinin irdelenmesi amaçlandı. Bilgilerimize göre Malatya’da diş hekimleri arasında daha önce benzer bir çalışma yapılmadı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamızda araştırma grubunu Malatya İli’nde görev yapan 78 diş hekimi ve 73 yardımcı personel olmak üzere toplam 151 kişi oluşturdu. HBsAg, Anti-HBs, anti-HBc total ve anti-HCV belirleyicilerinin ELISA ile değerlendirilmesi için gerekli kan örnekleri alındı. Diş hekimleri ve yardımcılarının hepatit B aşılama durumları soruldu. Diş hekimlerinin eldiven, gözlük, maske kullanıp kullanmadıkları kaydedildi.

BULGULAR: Diş hekimlerinin 6 (%7.7)’sı HBsAg, 21 (%26.9)’i Anti-HBc total, 50 (%64.1)’si Anti-HBs pozitif olarak saptandı.Yardımcı personelin 6 (%8.2)’sı HBsAg, 23 (%31.5)’ü Anti-HBc total ve 29 (%39.7)’u Anti-HBs pozitif. Diş hekimleri arasında iğne batması oranı 51 (%65.4) olarak saptandı. İğne batması olan diş hekimleri arasında HBsAg pozitifliği 2 (%3.9), yaralanma olmayanlarda 4 (%14.8), Anti-HBs+Anti-HBc total pozitifliği ise yaralanma olan hekimlerde 9 (%17.6), yaralanma olmayanlarda, 4 (%14.8) oranında saptandı. İğne batması olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Araştırma grubunu oluşturan diş hekimlerinin 38 (%48.7)’inin, yardımcı personelin ise 11 (%14.9)’inin hepatit B’ye karşı aşılı olduğu saptandı. Diş hekimleri istatistiksel olarak daha fazla aşılınmış olarak bulundu ($p<0.001$). Eldiven ve maske kullanımı ile HBsAg pozitifliği arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p>0.05$), gözlük kullanımı için ilişki anlamlı idi.

SONUÇ: Diş hekimleri ve diğer tüm sağlık personeli kan ve vücut sıvılarıyla bulaşan infeksiyonlar açısından risk altındadır. Gerek sağlık personeli ve gerekse hastaları korumak amacıyla standart infeksiyon kontrol önlemlerine uyulmalıdır.

10. SUMMARY

AIM: The aim of this study was to investigate the seroprevalences of hepatitis B and C, Hepatitis B vaccination rates among the dentists and dental health care workers, and to evaluate the present infection control and prevention programs conducted by the dentists in Malatya. To our knowledge, this is the first sero-epidemiologic study in dentistry in Malatya.

MATERIAL and METHOD: Onehundredfiftyone subjects (78 dentists and 73 dental health care workers) were included in our study. Blood samples were obtained for the detection of HBsAg, anti-HBs, anti-HBc total and anti-HCV by ELISA.

RESULTS: Six (7.7%) dentists were positive for HBsAg, 21(26.9%) for Anti-HBc total, 50(64.1%) for anti-HBs. These markers were positive in 6(%8.2), 23(%31.5), 29(%39.7) of the dental health care workers, respectively. Anti-HCV positivity was not detected among dentists and dental health care workers. Fiftyone (65.4%) of the dentists reported that they had a history of needle-stick exposure at least once. Two (3.9%) of them were positive for HBsAg and 9 (17.6%) were positive for both anti-HBs and anti-HBc total. Four (14.8) of the dentists without a history of exposure with needle stick were positive for HBsAg, and both anti-HBs and anti-HBc total. There was no difference between the dentists with and without a history of needle stick exposure in means of positivity of HBsAg, and both AntiHBs and AntiHBc total ($p>0.05$).

Thirtyeight (48.7%) of the dentists and 11 (14.9%) of the dental health care workers were identified as vaccinated for hepatitis B. The rate of vaccination among the dentists was higher than the dental health care workers ($p<0.001$). Although there was no significant correlation between the usage of gloves / masks and HBsAg positivity, the correlation was significant for the usage of glasses

CONCLUSION: As a result, dentists and other health care workers are at risk for infections which are transmitted via blood or blood products. Standard infection control programs should be applied for the protection of both patients and health care workers.

11. KAYNAKLAR

1. Robinson WS. Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, ed(s). Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000:1652-84.
2. Thomas DL, Lemon SM. Hepatitis C. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, ed(s). Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000:1736-60.
3. Lodi G, Porter SR, Scully C. Hepatitis C virus infection: Review and implications for the dentist. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;86:8-22.
4. Dizer U, Görenek L, Can M, Coşkun Ö, Şengül A, Özgüven V. Hastane Personelinde ve Değişik Yaş Gruplarında Hepatit B Virüsü İnfeksiyonu Prevalansı. Van Tıp Dergisi 2000;7:98-101.
5. Bilgiç A, Özacar T: Hepatit B virusu. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M ed(s). İnfeksiyon Hastalıkları ve mikrobiyolojisi. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri 2002:1350-1370.
6. Alter MJ. Epidemiology of the hepatitis B in Europe and worldwide. Journal of Hepatology 2003;39 Suppl 1:S64-9.
7. Seeff LB. Natural history of hepatitis C. Hepatology 1997;26(suppl 1): 21-28.
8. Taşyaran MA:HBV infeksiyonu epidemiyolojisi. In: Tekeli E, Balık İ, ed(s). Viral hepatit 2003. Ankara: Viral Hepatitle Savaşım Derneği 2003:121-8.
9. De Franchis R, Hadengue A, Lau G, et.al. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. 13-14 September, 2002 Geneva, Switzerland. Consensus statement (long version). J Hepatol 2003;39 Suppl 1:S3-25.
10. Akız H: Epidemiyoloji ve korunma. In: Tekeli E, Balık E ed(s). Viral Hepatit 2003. Ankara: Viral Hepatit Savaşım Derneği 2003:199-221.
11. Thomas DL, Gruninger SE, Siew C, Joy ED, Quinn TC. Occupational risk of hepatitis C infections among general dentists and oral surgeons in North America. Am J Med 1996;100:41-45.
12. Ozsoy MF, Oncul O, Cavuslu S, Erdemoglu A, Emekdas G, Pahsa A. Seroprevalences of hepatitis B and C among health care workes in Turkey. Journal of Hepatitis 2003;10:150-6.
13. Cleveland JL, Gooch BF, Lockwood SA. Occupational blood exposures in dentistry: a decade in review. Infect Control Hosp Epidemiol 1997;18:717-21.
14. Ammon A, Reichart PA, Pauli G, Petersen LR. Hepatitis B and C among Berlin dental personnel: incidence, risk factors, and effectiveness of barrier prevention measures. Epidemiol Infect 2000;125:407-13.
15. Gerberding JL. Incidence and prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, hepatitis C virus and cytomegalovirus among health care personel at risk for blood exposure. Final report from a longitudinal study. J Infect Dis 1994;170:1410-17.
16. Yenen OŞ. Akut viral hepatitler. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M ed(s). İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri. 2002:820-835.
17. Kawai H, Feinstone S. Acute viral hepatitis. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R ed(s). Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000:1279-1297.

18. Badur S. Hepatit G virüsü ve yeni hepatit virüsler. In: Willke Topçu, Güner Söyletir, Mehmet Doğanay ed(s). *İnfeksiyon Hastalıkları ve mikrobiyolojisi*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri 2002:1405-08.
19. Shaw-Stiffel TA. Chronic Hepatitis. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R ed(s). *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000:1297-331.
20. Kıyan M: Hepatit B virüsü. In: Tekeli E, Balık E ed(s). *Viral Hepatit 2003*. Ankara: Viral Hepatitle Savaşım Derneği 2003:86-120.
21. Vyas GN, Yen TBS. Hepatitis B virus-Biology, pathogenesis, epidemiology, clinical description, and diagnosis. In: Specter S. *Viral hepatitis—Diagnosis, Therapy, and Prevention*. New Jersey: Humana Pres 1999:35.
22. Gust ID, Burrell CJ, Coulepis AG, Robinson WS, Zuckerman AJ. Taxonomic classification of hepatitis B virus. *Intervirology* 1986;25:14-29.
23. Seeger C, Mason WS. Hepatitis B virus biology. *Microbiol Mol Biol Rev* 2000;64:51-68.
24. Keeffe EB, Dieterich DT, Han SH, Jacobson IM, Martin P, Schiff ER, Tobias H, Wright TL. A Treatment Algorithm for the Management of Chronic Hepatitis B virus Infection in the United States. *Clin Gastro and Hepatology* 2004;2:87-106.
25. Badur S: Hepatitler: Tanı ve takibinde kullanılan yöntemler. In: Uzun Ö, Ünal S ed(s). *İnfeksiyon Hastalıkları*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi:581-92.
26. Kurt H. Hepatit B virus İnfeksiyonu. In: Tekeli E, Balık E ed(s). *Viral Hepatit 2003*. Ankara: Viral Hepatitle Savaşım Derneği 2003:129-34.
27. Altuğlu I, Sayiner AA, Erensoy S, Zeytinoğlu A, Bilgiç A. Diagnosis of human immunodeficiency virus type 1 and 2 in a Turkish blood donor population. *Int J Infect Dis* 1998;2:202-4.
28. Sırmatel F, Güleç N, Baydar İ, Karaoğlu İ. Gaziantep bölgesinde HBV antijen ve antikör taşıyıcılığının yaş gruplarına göre dağılımı. III. Ulusal Viral Hepatit Simpozyumu Program ve Kongre Kitabı, İstanbul 1996:17.
29. Mıstık R.: *Viral Hepatitle Savaşım Derneği Raporu*, 2000.
30. Kalcioğlu MT, Durmaz R, Ozturan O, Bayındır Y, Direkel S. Does cerumen have a risk for transmission of hepatitis B? *Laryngoscope* 2004;114:577-80
31. McCarthy GM, Koval JJ, MacDonald JK. Occupational injuries and exposures among Canadian dentists: the results of a national survey. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:331-336
32. Aggarwal R, Ranjan P. Preventing and treating hepatitis B infection. *BMJ* 2004;329:1080-6.
33. Servoss JC, Friedman LS. Serologic and molecular diagnosis of hepatitis B virus. *Clin Liver Dis* 2004;8:267-81.
34. Dupuy JM, Frommel D, Alagille D. Severe viral hepatitis type B in infancy. *Lancet* 1975;1:191-4.
35. Seeger C, Mason WS. Hepatitis B virus biology. *Microbiol Mol Biol Rev* 2000;64:51-68.
36. Yenen Ş. Hepatit C virusu molekül özellikleri ve serolojik tanı. In: Kılıçturgay K(ed). *Viral Hepatit 94*. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği 1994:133-90.
37. 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;244:359-62.

38. Miller RH, Purcell RH. Hepatitis C virus shares amino acid sequence similarity with pestiviruses and flaviviruses as well as members of two plant virus supergroups. *Proc Natl Acad Sci* 1990;87:2057-61
39. Türkoğlu S: Hepatit C virusu :Viroloji ve seroloji. Tekeli E, Balık İ(ed). *Viral hepatit'* 2003. Ankara: Viral Hepatitle Savaşım Derneği 2003:186-198.
40. Clarke B. Molecular virology of hepatitis C virus. *J Gen Virol* 1997;78:2397-410.
41. Yenen OŞ: Hepatit C virusu. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M ed(s). *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri 2002:1377-400.
42. Clemens JM, Taskar S, Chau K, Vallari D, Shih JW, Alter HJ, Schleicher JB, Mimms LT. IgM antibody response in acute hepatitis C viral infection. *Blood* 1992;79:169-72.
43. Araujo MW, Andreana S. Risk and prevention of transmission of infectious diseases in dentistry. *Quintessence Int* 2002;33:376-82.
44. Olubuyide IO, Ola SO, Aliyu B, et al. Hepatitis B and C in doctors and dentists in Nigeria. *QJM* 1997;90:417-22
45. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C in the West. *Semin Liver Dis* 1995;15:5-14.
46. Puro V, Petrosillo N, Ippolito G. Risk of hepatitis C seroconversion after occupational exposures in health care workers. Italian Study Group on Occupational Risk of HIV and Other Bloodborne Infections. *Am J Infect Control* 1995;23:273-77.
47. Klein RS, Freeman K, Taylor PE, Stevens CE. Occupational risk for hepatitis C virus infection among New York City dentists. *Lancet* 1991;338:1539-42.
48. Fischler B, Lindh G, Lindgren S, Forsgren M, Von Sydow M, Sangfelt P, Alaeus A, Harland L, Enockson E, Nemeth A. Vertical transmission of hepatitis C virus infection. *Scand J Infect Dis* 1996;28:353-6.
49. Cleveland JL, Gooch BF, Shearer BG, Lyerla RL. Risk and prevention of hepatitis C virus infection. Implications for dentistry. *J Am Dent Assoc* 1999;130:641-647.
50. Iwarson S, Norkrans G, Wejstal R. Hepatitis C: natural history of a unique infection. *Clin Infect Dis* 1995;20:1361-70.
51. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C in the West. *Semin Liver Dis* 1995;15:5-14.
52. Gerberding JL. Incidence and prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, hepatitis C virus and cytomegalovirus among health care personel at risk for blood exposure. Final report from a longitudinal study. *J Infect Dis* 1994;170:1410-17.
53. Thompson SC, Norris M. Hepatitis B vaccination of personel employed in Victorian hospitals: are those at risk adequately protected? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:51-4.
54. Cleveland JL, Cardo DM. Occupational exposures to human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and hepatitis C virus: risk, prevention, and management. *Dent Clin North Am* 2003;47:681-96.
55. Polish LB, Tong MJ, Co RL, Coleman PJ, Alter MJ. Risk factors for hepatitis C virus infection among health care personel in a community hospital. *Am J Infect Control* 1993;21:196-200.
56. Külekçi G. Diş Hekimliğinde Sterilizasyon ve Dezenfeksiyon. In: Günaydın M, Esen Ş, Saniç A, Leblebicioğlu H, ed(s). *Sterilizasyon Dezenfeksiyon ve Hastane İnfeksiyonları*. Samsun: İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Araştırmaları Derneği (SİMAD) Yayınları 2000:87-93.

57. Schiff ER, Medina MD, Kline SN, Johnson GR, Chan Y, Shorey J, Calhoun N, Irish EF. Veterans administration cooperative study on hepatitis and dentistry. *J Am Dent Assoc* 1986;113:390-96.
58. Kuo MY, Hahn LJ, Hong CY, Kao JH, Chen DS. Low prevalence of hepatitis C virus infection among dentists in Taiwan. *J Med Virol* 1993;40:10-3.
59. Weber C, Collet-Schaub, Fried R, Lambrecht JT, Erb P, Meyer J. Low prevalence of hepatitis C virus antibody among Swiss dental health care workers. *J Hepatol* 2001;34:963-7.
60. Lodi G, Porter SR, Teo CG, Scully C. Prevalence of HCV infection in health care workers of a UK dental hospital. *Br Dent J* 1997;183:329-332.
61. Herbert M, Walker DM, Davies KJ, Bagg J. Occupationally acquired hepatitis C virus infection. *Lancet* 1992; 339:304-305.
62. Gunson RN, Shouval D, Roggendorf M, et.al. *Journal of Clinical Virology* 2003;1-18
63. Caspari G, Gerlich WH. Mandatory hepatitis B virus testing for doctors. *The Lancet* 1998; 352:991.
64. Hellgren K. Use of gloves among dentist in Sweden. *Swed Dent J* 1990;14:137-42.
65. Gordon BL, Burke FJ, Bagg J, Marlborough HS, McHugh ES. Systematic review of adherence to infection control guidelines in dentistry. *J Dent* 2001;29:509-16.
66. McCarthy GM, Koval JJ, MacDonald JK. Occupational injuries and exposures among Canadian dentists: the results of a national survey. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:331-6
67. Scully C, Porter SR, Epstein J. Compliance with infection control procedures in a dental hospital clinic. *Br Dent J* 1992;173:20-3
68. Cohen AS, Jacobsen EL, BeGole EA. National survey of endodontists and selected patient samples: infectious diseases and attitudes toward infection control. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83:696-702.
69. Bonanni P, Bonaccorsi G. Vaccination against hepatitis B in health care workers. *Vaccine* 2001;19:2389-94.
70. Cardo DM, Bell DM. Bloodborne pathogen transmission in health care workers. Risks and prevention strategies. *Infectious Disease Clinics of North America* 1997;11:331-44.
71. Rischitelli G, Harris J, McCauley L, Gershon R, Guidotti T. The Risk of Acquiring Hepatitis B or C Among Public Safety Workers. *Am J Prev Med* 2001;20:299-306.
72. Duseja A, Arora L, Masih B, Singh H, Gupta A, Behera D, Chawla YK, Dhiman RK. Hepatitis B and C virus--prevalence and prevention in health care workers. *Trop Gastroenterol* 2002;23:125-6.
73. Fisker N, Mygind LH, Krarup HB, Licht D, Georgsen J, Christensen PB. Blood borne viral infections among Danish health care workers--frequent blood exposure but low prevalence of infection. *Eur J Epidemiol* 2004;19:61-7.
74. Panis B, Karayannis AR, Papaevangelou G, Richardson SC, Mitsis F. Hepatitis B virus infection in dentists and dental students in Greece. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1986;61:343-5.
75. Tümer C. Dişhekimliğinde Hepatit B görülme sıklığının karşılaştırılması incelenmesi. Cerrahi Diş Programı Doktora Tezi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara, 1990.
76. Gruninger SE, Siew C, Chang SB et al. Hepatitis B, C, and HIV infection among dentist. *J Dent Res* 1991;70:532.

77. Schiff ER, De Medina MD, Hill MA, Johnson G. Prevalence of anti- HCV in the VA environment from 1979-1981. *Hepatology* 1990;12:849.
78. Wisnom C, Depaola L, Lee R. Hepatitis C prevalence in dental practitioners and high risk patients. *J Dent Res* 1994;74:177.
79. Hafta A, Çolakoğlu S, Akkız H, Yarkın F, Ergün Y, Sandıkçı M. Çukurova bölgesinde çeşitli risk gruplarında anti-HCV seroprevalansı. *Viral Hepatit Derg* 1996;1:46-9.
80. Siew C, Gruninger SE, Miaw CL, Neidle EA. Percutaneous injuries in practicing dentists. A prospective study using a 20-day diary. *J Am Dent Assoc* 1995;126:1227-34.
81. Scheutz F, Langebaek J. Dental care of infectious patients in Denmark, 1986-1993: theoretical considerations and empirical findings. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:226-31.
82. Gershon RR, Karkashian C, Vlahov D, Grimes M, Spannhake E. Correlates of infection control practices in dentistry. *American Journal of Infection Control* 1998;26:29-34.
83. Razak IA, Lind OP. Cross-infection control in Malaysian dental practice. *Singapore Dent J* 1995;20:11-5.
84. Arai Y, Noda K, Enomoto N, Arai K, Yamada Y, Suzuki K, Yoshihara H. A prospective study of hepatitis C virus infection after needlestick accidents. *Liver* 1996;16:331-4.
85. Takagi H, Uehara M, Kakizaki S, Takahashi H, Takezawa J, Kabeya K, Satoh K, Kojima A, Saito S, Matsumoto T, Hashimoto Y, Abe T, Yamada T, Konaka K, Shimoda R, Takayama H, Takehara K, Nagamine T, Mori M. Accidental transmission of HCV and treatment with interferon. *J Gastroenterol Hepatol* 1998;13:238-43.
86. Mitsui T, Iwano K, Masuko K, Yamazaki C, Okamoto H, Tsuda F et al. Hepatitis C virus infection in medical personel after needlestick accident. *Hepatology* 1992; 16:1109-14.
87. Cleveland JL, Siew C, Lockwood SA, Gruninger SE, Gooch BF, Shapiro CN. Hepatitis B vaccination and infection among US dentists, 1983-1992. *J Am Dent Assoc* 1996;127:1385-90.
88. Matthews RW, Scully C, Dowell TB. Acceptance of hepatitis B vaccine by general dental practitioners in the United Kingdom. *Br Dent J* 1986;161:371-3.
89. Scully C, Porter SR, Epstein J. Compliance with infection control procedures in a dental hospital clinic. *Br Dent J* 1992;173:20-3
90. Martins AM, Barreto SM. [Hepatitis B vaccination among dentists surgeons] *Rev Saude Publica* 2003;37:333-8.