

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

ANNEDEN GEÇEN HEPATİT A VE SUÇİÇEĞİ
ANTİKORLARININ KALICILIK SÜRESİNİN
BELİRLENMESİ

Dr. ZELİHA GÜZELKÜÇÜK
(Uzmanlık tezi)

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. AYSU DUYAN ÇAMURDAN

ANKARA

ARALIK 2012

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

ANNEDEN GEÇEN HEPATİT A VE SUÇİÇEĞİ
ANTİKORLARININ KALICILIK SÜRESİNİN
BELİRLENMESİ

Dr. ZELİHA GÜZELKÜÇÜK
(Uzmanlık tezi)

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. AYSU DUYAN ÇAMURDAN

Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından
01/2011-103 proje numarası ile desteklenmiştir.

ANKARA

ARALIK 2012

ONAY SAYFASI

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Sınav Tutanağı

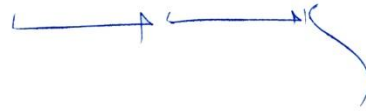
Adı ve Soyadı	Zeliha GÜZELKÜÇÜK
Baba Adı	Kemal
Doğum Yeri/Tarihi	Kaman-Kırşehir / 26.05.1983
Diploma Tarihi/Diploma No	2007 / 3860
Mezun olduğu Fakülte	Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
İhtisas Süresi	4 -Yıl
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

UZMALIK TEZİNİN ADI : Anneden Geçen Hepatit A ve Suçiçeği Antikorlarının Kalıcılık Süresinin Belirlenmesi

JÜRİ KARARI : Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Dr.Zeliha GÜZELKÜÇÜK "Anneden Geçen Hepatit A ve Suçiçeği Antikorlarının Kalıcılık Süresinin Belirlenmesi" başlıklı tezi başarılı bulunmuştur.

JÜRİ ÜYELERİ

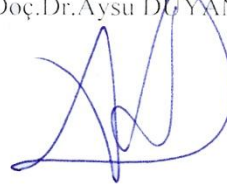
BAŞKAN
Prof.Dr.Ufuk BEYAZOVA



ÜYE
Prof.Dr.Figen SAHİN



ÜYE
Doç.Dr.Aysu DÜĞÜYAN ÇAMURDAN



KISALTMALAR

HAV	: Hepatit A Virusu
RNA	: Ribonükleik asit
PT	: Protrombin zamanı
ISG	: İmmün serum globülin
ACIP	: Advisory Committee on Immunization Practices (Bağışıklama Danışma Kurulu)
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
VZV	: Varisella Zoster Virus
DNA	: Deoksiribonükleik asit
MA	: Maternal antikor
Ig	: Immunglobulin
HIV	: Human Immunodeficiency Virus (İnsan İmmün Yetmezlik Virusu)
AST	: Aspartat aminotransferaz
ALT	: Alanin aminotransferaz
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
ALP	: Alkalen fosfataz
AIDS	: Acquired Immune Deficiency Syndrome (Edinilmiş Bağışıklık Eksikliği Sendromu)

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	i
KISALTMALAR	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Viral Hepatit Tanımı.....	3
2.1.1. Hepatit A Tanımı	3
2.1.2. Hepatit A Virüsünün Özellikleri	3
2.1.3. Hepatit A Enfeksiyonunun Patogenezi	4
2.1.4. Hepatit A Virus Enfeksiyonunun Epidemiyolojisi	4
2.1.4.1. Dünya’da Hepatit A Virüs Epidemiyolojisi	5
2.1.4.2. Türkiye’de Hepatit A Virüs Epidemiyolojisi	6
2.1.4.3. Hepatit A Seroprevalansında Epidemiyolojik Kayma	8
2.1.5. Toplumda Hepatit A Enfeksiyonu için Risk Grupları	10
2.1.6. Hepatit A Enfeksiyonunun Bulaş Yolları	10
2.1.7. Hepatit A Enfeksiyonunun Klinik Bulguları	11
2.1.7.1. Tipik hepatit A kliniği	12
2.1.7.2. Atipik hepatit A kliniği ve komplikasyonlar	13
2.1.7.3. Hepatit A enfeksiyonunun mortalite ve morbidite hızı	14
2.1.8. Hepatit A Enfeksiyonunda Tanı.....	15

2.1.8.1. Tanıda kullanılan laboratuvar bulguları	15
2.1.9. Hepatit A Enfeksiyonunun Tedavisi	16
2.1.10. Hepatit A Enfeksiyonundan Korunma Yolları.....	16
2.1.10.1. Genel önlemler	16
2.1.10.2. İmmünizasyon	17
2.1.10.2.1. Pasif immünizasyon	17
2.1.10.2.2. Aktif immünizasyon.....	17
2.2. Varisella Zoster Virüs Enfeksiyonu.....	19
2.2.1. Varisella Zoster Virüs Enfeksiyonu Patogenezi	19
2.2.3. Suçiçeği Epidemiyoloji	19
2.2.3.1. Dünya’da suçiçeği epidemiyolojisi	19
2.2.3.2. Türkiyede suçiçeği epidemiyolojisi.....	20
2.2.3. Toplumda Suçiçeği Hastalığı İçin Risk Grupları	21
2.2.4. Suçiçeği Hastalığının Bulaşma Yolları	21
2.2.5. Suçiçeği Hastalığının Klinik Bulguları	21
2.2.7. Suçiçeği Hastalığının Komplikasyonları	22
2.2.7. Suçiçeği Hastalığının Tanısı	25
2.2.7.1. Laboratuvar bulguları	25
2.2.8. Suçiçeği Hastalığının Ayırıcı Tanısı	25
2.2.9. Suçiçeği Hastalığının Tedavisi.....	25
2.2.9.1. VZV enfeksiyonlarında ilaç tedavisi	26
2.2.10. Suçiçeği Hastalığından Korunma.....	26
2.2.10.1. Varisella-zoster virüs ile temas kriterleri	26
2.2.10.2. Suçiçeğine karşı aktif bağışıklama	26

2.2.10.2.1. Suçiçeği aşısının dozu ve uygulanması	27
2.2.10.2.2. Suçiçeği aşısının bağışıklık süresi	27
2.2.10.2.3. Suçiçeği aşısının yan etkileri.....	27
2.2.10.2.4. Suçiçeği hastalığına karşı bağışıklamaya ilişkin öneriler.....	28
2.2.10.2.5. Aşılama Kontrendikasyonları ve Dikkat Gerektiren Durumlar	29
2.3. Maternal Antikorlar	29
2.3.1. İmmünglobulinlerin Tanımı	29
2.3.2. Anneden Geçen Antikorların Aşı Cevabına Etki Mekanizmaları.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. Araştırmanın Kapsamı	33
3.2. Araştırmanın Uygulanması	33
3.2.1. Çalışmanın Takvimi	33
3.2.2. Laboratuvar Çalışması	34
3.2.3. Araştırma Verilerinin Analizi	34
3.2.4. Etik Kurul ve Proje Onayı.....	34
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR	51
KAYNAKLAR.....	54
ÖZET.....	65
SUMMARY	67
EKLER	69
ÖZGEÇMİŞ.....	71

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1:	Hepatit A' nın Atipik Klinik Bulguları ve Komplikasyonları.....	14
Tablo 2:	Yıllara Göre Hepatit A 'ya Bağlı Bildirilen Ölüm Vakaları	15
Tablo 3:	Hepatit A Tanısında Kullanılan Yöntemler.....	16
Tablo 4:	Türkiye'de Bulunan Hepatit A Aşıları İçin Önerilen Dozlar ve Uygulama Takvimi	18
Tablo 5:	Suçiçeği Hastalığının Komplikasyonları	23
Tablo 6:	Çalışma Grubunun Bazı Özellikleri	35
Tablo 7:	Yaş Gruplarının Cinsiyetlerine Göre Dağılımı.....	37
Tablo 8:	Çocukların Yaş Gruplarına Göre Anti HAV Ig M Dağılımı.....	37
Tablo 9:	Çocukların yaş gruplarına göre anti HAV Ig G dağılımı	38
Tablo 10:	Çocukların Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig M Dağılımı.....	40
Tablo 11:	Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig G Serolojik Dağılımı.....	40
Tablo12:	Annelerin Hepatit A Geçirme Durumları	41
Tablo 13:	Annelerin Suçiçeği Geçirme Durumları	42
Tablo 14:	Anne ve Baba Eğitim Durumları.....	43

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ

Şekil 1:	Hepatit A Hastalığının Klinik Seyri	13
Şekil 2:	İnsanda Serum Ig Düzeylerinin Doğumdan İtibaren Değişimi	32
Grafik 1:	Çocukların Yaş Grubuna Göre Dağılımı	36
Grafik 2:	Çocukların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı	36
Grafik 3:	Çocukların Yaş Gruplarına Göre Anti HAV Ig G Seropozitifliğindeki Değişim.....	39
Grafik 4:	Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig G Seropozitifliğindeki Değişim.....	41

1. GİRİŞ

Hepatit A ve suçiçeği enfeksiyonları; çocukluk çağında sık görülen, ciddi komplikasyonlar sonucu hastaneye yatış ve buna bağlı olarak yüksek maliyet ile işgücü kaybına yol açabilecek, aşı ile korunulabilen hastalıklardır. Küçük çocuklarda genellikle hafif gidişli ve kendini sınırlayan hastalıklar olmasına rağmen ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedirler (1). Bir toplumda hepatit A ve suçiçeği gibi geniş kitleleri ilgilendiren, önemli morbidite ve mortaliteye sebep olan hastalıklarda koruyucu önlemleri belirlemek için, hastalığın o toplumdaki prevalansının gösterilmesi ve yıllar içindeki değişiminin belirlenmesi önemlidir (2). Geçmiş yıllarda yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde özellikle hepatit A'nın erken yaşta görülme sıklığının azaldığı dikkat çekicidir. Sosyoekonomik durumun ve sanitasyon koşullarının iyileşmesi ile hepatit A aşı uygulamalarının artması sonucu bu durumun sağlandığı düşünülmektedir (2,3). Benzer şekilde suçiçeği aşı uygulamalarının artması ile birlikte günümüzde suçiçeğinin görülme sıklığı, morbidite ve mortalitesinde belirgin bir azalma kaydedilmeye başlanmıştır (4). Hepatit A ve suçiçeği hastalıklarının, ciddi komplikasyonlar nedeniyle hastaneye yatış hatta mortalite riski olması sebebi ile aşı çalışmaları yapılmıştır (2). Aşıların uygulanma zamanı aşı etkinliğini doğrudan etkiler. Erken bebeklik döneminde anneden bebeğe geçen maternal antikorlar kaybolmadan yapılacak aşı uygulamaları, hedeflenen aktif immun cevaba ulaşılmasına engel olabilmektedir (2, 3, 45).

Bu çalışma ile;

- Doğumda, 12 aylık, 18 aylık ve 24 aylık bebek ve çocuklarda hepatit A ve suçiçeği seropozitiflik düzeyini saptamak,
- 0-24 ay arasında olan bebek ve çocuklarda; anneden geçen hepatit A ve suçiçeği antikorlarının azalıp kaybolma zamanını göstermek, aşı şemasına eklenmesi planlanan aşılar için optimal uygulama zamanının belirlenmesine yardımcı olmak,
- 0-24 ay arasında olan bebek ve çocuklarda; anneden geçen hepatit A ve suçiçeği antikorlarının azalıp kaybolma zamanının sosyal ve ekonomik faktörlerle ilişkisini belirlemek amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Viral Hepatit Tanımı

Viral hepatit terimi, etyolojik ve immünolojik olarak farklı virüslerin neden olduğu karaciğerin primer enfeksiyonunu belirtir (1).

2.1.1. Hepatit A Tanımı

Hipokrat zamanından beri bilinen, HAV virusunun yol açtığı karaciğerin primer inflamatuvar hastalığı olan hepatit A enfeksiyöz hepatit ile eş anlamlıdır. Tüm dünyada görülen, farklı klinik bulgular ile karşımıza çıkan asemptomatik tablodan, fulminant hepatit gibi ölümle sonuçlanabilen ağır formlara kadar değişkenlik gösterebilen bir enfeksiyon hastalığıdır. Hastalığın fulminan seyirli şekli ise karaciğerin sarı atrofisi olarak adlandırılır (1). Klinik farklılığın yaş ile doğrudan ilişkisi bulunmaktadır. Altı yaş altındaki çocuklarda daha çok asemptomatik hastalık oluşurken, büyük çocuklarda ve erişkinlerde sarılık ve diğer klinik bulgular görülmektedir (3).

2.1.2. Hepatit A Virüsünün Özellikleri

Hepatit A virüsü *Picornaviridae* ailesi içinde yer alan, yaklaşık 27–28 nm çapında, lineer pozitif polariteli ve tek sarmallı RNA içeren, zarfsız bir virüstür (1,3). Hepatit A'nın tanımlanan en az 20 genotipi olmasına rağmen, sadece bir serotipi vardır. Bu nedenle aynı aşı ile tüm dünyada korunmak mümkün olabilmektedir (3). HAV; tatlı suda, kaynak suyunda, deniz suyunda, kayalarda,

istiridyede günler ve aylarca canlı kalabilir (3,5). HAV, düşük pH ve çevre ısısında stabil olarak kalabilmesi nedeniyle gıda ve içeceklerle bulaşabilmektedir (4, 5).

2.1.3. Hepatit A Enfeksiyonunun Patogenezi

Duyarlı kişiler tarafından genellikle fekal-oral yolla alınan HAV, midenin asit pH'sına dirençli olduğu için mideden geçerek barsaklara kadar gelir. Buradan mukozadan emilip kan dolaşımı ile karaciğere ulaşır. Kapsidinden ayrılan RNA genomu, hem viral proteinlerin translasyonunu hem de genomik pozitif sarmallı RNA için aracı olan negatif RNA sarmalını oluşturur ve replike olmaya başlar. Bu süre içinde hepatositlerde hasar direkt sitopatik etkiden çok immünolojik mekanizmalar ile oluşur (3, 5).

Karaciğer dokusunda nekroz, periportal mononükleer hücre infiltrasyonu ve sentrilobuler kolestaz oluşur. Karaciğerde çoğalan HAV daha sonra safra kanalikülleri ile barsağa ve dışkı yoluyla da dışarıya atılır. Karaciğerdeki hepatoselüler hasarın ve replikasyonun bulgusu olarak klinikte sarılık ve laboratuvar da bilirubin artışı, karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme saptanır (3-5).

2.1.4. Hepatit A Virus Enfeksiyonunun Epidemiyolojisi

Hepatit A virusu tüm dünyada yaygın olup, gelişmekte olan ülkelerde diğer enterik viruslerde olduğu gibi çocukluk çağının tipik bir hastalığıdır (4,5). HAV seroprevalansı; yaş, sosyoekonomik durum ve gelişmişlik düzeyi ile

paraleldir (4-6). Bildirimi zorunlu bir hastalık olmakla beraber, bildiriminin tam yapılamaması, anikterik ve asemptomatik enfeksiyonun fazla görülmesi nedeniyle tam bir insidans saptaması yapmak mümkün olamamaktadır (6).

2.1.4.1. Dünya’da Hepatit A Virüs Epidemiyolojisi

HAV prevalansının 10 yaş altı çocuklarda %80’in üzerinde olduğu ülkeler yüksek endemik, 25 yaş altı popülasyonda %80’in üzerinde olan ülkeler orta endemik ve 50 yaşın üzerindekielerde % 80’in üzerinde olan ülkeler düşük endemik kuşağı oluştururlar (6, 8). Bir başka ifade ile; Hepatit A farklı ülkelerde veya aynı ülkede farklı bölgeler arasında yaşa göre 3 modelde görülmektedir (6,8,9).

1.Model: Özellikle hepatit A’nın hiperendemik olduğu tropik bölgeler başta olmak üzere, genellikle gelişmekte olan ülkelerde görülür. Hepatit A ile karşılaşma, sıklıkla 10 yaşından öncedir. Genç çocuklarda hepatit genellikle subklinik veya anikteriktir. Yetişkin popülasyon, hemen tamamen bağışıktır.

2.Model: Gelişmiş ülkelerin çoğunda anti HAV yaşa spesifik prevalans gösterir. Bu model; İskandinav ülkeleri, Japonya, Batı Avrupa ve Kuzey Amerika’ya özgüdür. Bu bölgelerdeki çocukların hepatit A ile temas oranı çok düşüktür. Bu ülkelerde hastalık yaşının çocukluk döneminden ergenlik ve genç erişkin döneme kaydığı bildirilmektedir. Türkiye’de ise her iki epidemiyolojik örnek görülmektedir.

3.Model: Çoğunluğun hepatit A’ya duyarlı olduğu kapalı toplumlarda görülür. Duyarlı insanlar infekte olduktan sonra hastalık kaybolur ve kendi

kendini sınırlar. Ortalama 7 yılda bir 5-15 yaş arasındaki çocuklarda büyük salgınlar ortaya çıkar.

Dünya geneline bakıldığında; her yıl 1,4 milyon kişinin HAV ile enfekte olduğu tahmin edilmektedir (2).

Japonya, Avustralya, Kanada, Amerika Birleşik Devletleri ve çoğu Avrupa ülkesi düşük anti HAV seroprevalansına sahiptir. Anti HAV seroprevalansı pek çok Latin Amerika, uzak Doğu, Afrika'nın orta kesimleri ve Orta Doğu ülkesinde yüksek olmasına rağmen ortalama seroprevalans oranlarında düşüş bildirilmektedir (6).

Avrupa'da yapılan bir çalışmada hepatit A prevalansı; Norveç'te % 17, İsveç'te % 13, İsviçre'de % 39, Hollanda'da % 52, Batı Almanya'da % 55, Fransa'da % 75, Yunanistan'da % 82 olarak tespit edilmiştir (6).

2.1.4.2. Türkiye'de Hepatit A Virüs Epidemiyolojisi

Türkiye, Hepatit A enfeksiyonu açısından orta düzeyde endemisiteye sahip bölge olarak değerlendirilmekle beraber endemisite, coğrafi bölgelere ve sosyoekonomik duruma göre farklılıklar gösterebilmektedir (2). Ülkemizde yapılan değişik çalışmalarda; yaşa ve yöreye göre farklılık göstermekle birlikte çocukluk çağında % 42 ile % 88 arasında değişen oranlarda HAV seropozitifliği bildirilmektedir (3).

Kanra ve arkadaşları tarafından 1998 yılında bütün ülkeyi temsil edecek şekilde gruplara ayırdıkları bölgelerdeki 9 ili kapsayan çalışmada, ülke genelinde 25-29 yaş grubunda HAV seroprevelansı % 91 olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada

Erzurum ve Diyarbakır gibi doğu illerinde bezer orana 9-10 yaşlarında ulaşılmaktadır. Ankara, İzmir, İstanbul gibi gelişmiş illerde 15-19 yaşlarında ulaşılmaktadır. Aynı çalışmada 6 kişiden fazla nüfusa sahip ailelerde anti – HAV IgG % 80,1 ve 5'ten az nüfusa sahip ailelerde bu oranın % 66,7 ye düştüğü görülmüştür (11).

Tosun ve arkadaşları tarafından Manisa ilinde yapılan çalışmada 2-17 yaş arasında 1395 olguda ortalama HAV seroprevalansı % 44,6 olarak bildirilmektedir (15). Aynı çalışmada, 1990 ve 1999 yılları arasında görülen hepatit A olgularının sayısı 1990 yılında 30,662, 1994 yılında 28,248, 1996 yılında 14,289 ve 1999 yılında 14,323 olduğu belirtilmektedir (15).

Konya' da Atabek ve arkadaşları tarafından 2003 yılında yapılan bir çalışmada; kırsal kesimde 1- 6 yaş arasında seropoziflik % 67,8, kentsel kesimde % 25,8 bulunmuştur. Fulminan seyir 14 yaş altında % 0,1 iken, 40 yaş üzerinde % 1,1-% 4,4 olarak belirtilmiştir (16).

Şencan ve arkadaşları tarafından, 1999 Gölcük depremi sonrası yapılan bir çalışmada, Düzce'de % 44,4 ve Gölyaka'da % 68,8 seropozitiflik saptanmış ve seroprevalans endemik ülkelerden düşük fakat gelişmiş ülkelerden yüksek bulunmuştur. Sanitasyon koşullarının iyileştirilmesinin, temiz suya erişimin ve temiz yiyecek sağlanmasının önemi üzerinde durulmuştur (17).

Yavrucu ve arkadaşları tarafından İstanbul'da yapılan bir çalışmada, 2–14 yaş grubunda HAV seroprevalansının % 33,3 olduğu ve seropozitiflerin % 84,4'ünün okul çağında olduğu, anne baba eğitim düzeyi arttıkça ve ekonomik

durum düzeldikçe seropozitifliğin anlamlı bir şekilde azalmakta olduğu saptanmıştır (18).

Sidal ve arkadaşları tarafından, İstanbul'da 6 ay–15 yaş grubunu kapsayan çalışmada, tüm grupta hepatit A seroprevalansı % 29, 10 yaş ve üzerinde % 50, 5 yaş altında ise % 15 olarak tespit edilmiştir (19).

Yapıcıoğlu ve arkadaşları tarafından Adana'da yapılan bir çalışmada; çocuk ve adolesanlarda seropozitiflik % 44,4 saptanmış olup, yaşla birlikte seropozitiflikte artış olduğu görülmüştür. Seroprevalans 6 yaşından küçüklerde ve yüksek sosyoekonomik duruma sahip ailelerin çocuklarında anlamlı şekilde daha düşük saptanmıştır (20).

Ceyhan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, 0-60 yaş arası hepatit A seroprevalansı % 64,4 olarak bulunmuştur. Çalışma sonuçlarına göre seroprevalans yaşla birlikte artmakta, ülkemizin doğu bölgelerinde görülme sıklığı en yüksek seviyeye çıkmaktadır (21).

Ülkemiz DSÖ'ye göre genel olarak orta endemisite bölgesi olmasına rağmen sanitasyon koşullarının yetersiz olması, temiz içme ve kullanma suyuna ulaşmanın zor olması, alt yapının yetersiz olması, eğitim seviyesinin düşük olması sebebi ile Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde hepatit A görülme sıklığının batı iller ile karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu görülmektedir (22).

2.1.4.3. Hepatit A Seroprevalansında Epidemiyolojik Kayma

Daha önce yapılan seroprevalans çalışmaları ile yeni yapılan çalışma sonuçları karşılaştırıldığında Avrupa, Amerika, Ortadoğu ve bazı Uzakdoğu ve

Afrika ülkelerinde infeksiyon geçirme yaşının erken çocukluktan geç çocukluk, hatta genç erişkinlik dönemine kaymakta olduğunu göstermektedir. Bu kayma, yüksek kalitede su temini, el temizliğinin iyi yapılması, insan atıklarının uygun şekilde yok edilmesinin sağlanmasının yanı sıra HAV aşısının rutin aşılama şemasına alınmasının etkisi olarak değerlendirilmektedir (29-31).

Son yıllarda, tüm dünyada olduğu gibi, ülkemizde de, yaşam standartlarının yükselmesi ve sanitasyon koşullarının düzelmesi ile bir yandan HAV insidansında azalma olurken, öte yandan HAV ile temas yaşında ileriye doğru kayma görülmektedir. İzmir’de Kurugöl ve arkadaşlarının yaptığı seroepidemiolojik çalışmada, 1998 ve 2008 yılları arasında anti-HAV seroprevelansı değerlendirildiğinde, HAV ile temas yaşının anlamlı şekilde çocukluktan ergenliğe, hatta genç erişkinliğe kaydığı saptanmıştır. 1998’de okula başlama ile (6-7 yaşında) hepatit A insidansı artışı başlarken, 2008’e gelindiğinde temas yaşının ergen, hatta genç erişkinliğe (15-19 yaşına) kaydığı gösterilmiş ve genç erişkin nüfusun, giderek daha fazla hepatit A’ya karşı duyarlı hale geldiği belirtilmiştir (2).

Ayrıca; Bozdayı ve arkadaşları tarafından, Ankara’da bir ilköğretim okulunda 10 yıl ara ile gerçekleştirilen bir çalışmada 1990 yılında % 83,3 olan anti HAV pozitifliğinin, 2000 yılında % 43,7’ e indiği görülmüştür (23).

Doğudan batıya göçün sık olduğu ülkemizde, batıdaki duyarlı genç erişkin nüfusun enfekte olması sonucu her zaman hepatit A salgını riski mevcuttur. Yine, batı illerimizde veya yurt dışında yaşayan doğulu ergen veya genç erişkinlerin

tatil için gittiği köylerinde enfekte olma riskleri çok büyüktür. Böyle bir riskin önüne ancak aşılama ile geçilebileceği düşünülmektedir (2).

2.1.5. Toplumda Hepatit A Enfeksiyonu için Risk Grupları

Hepatit A'nın görüldüğü modele göre risk grupları değişse de genel olarak bazı grupların konumları nedeniyle, hepatit A açısından yüksek riskli oldukları kabul edilir.

- Eğitim birliklerinde kalabalık koşullarda yaşayan ve özellikle altyapısı yetersiz arazilerde eğitime çıkan askeri personel.
- Özel bakıma gereksinim gösteren hastaları barındıran kurumlarda, hem hastalar hem de sağlık/bakım personeli.
- Yuva ve kreşlerde, hem personel hem de çocuklar.
- Kanalizasyon işçileri.
- Damariçi uyuşturucu bağımlıları.
- Eşcinsel gruplar.
- Hastalık insidansının düşük olduğu ülkelere, yüksek endemisine gösteren ülkelere seyahat edenler (1, 3, 5).

2.1.6. Hepatit A Enfeksiyonunun Bulaş Yolları

Genel olarak 4 geçiş yolu tespit edilmiştir.

- Kişiden Kişie Bulaşma: Geçiş genellikle aile içinde olduğu gibi, çok yakın temasla sınırlıdır.

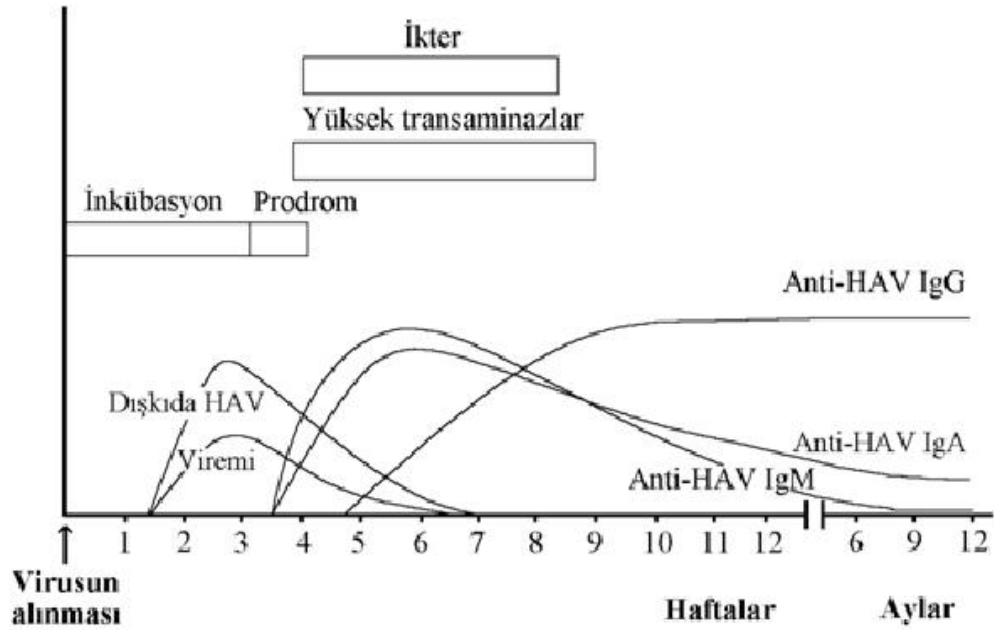
- Besinler ve Su Yoluyla Bulaşma: Özellikle gelişmekte olan ülkelerde kanalizasyon sistemlerinin yeterince düzenli olmaması ve su temininin uygun şekilde yapılamaması bu yolla bulaşmayı ön plana çıkarmaktadır. Çiğ ya da az pişmiş kabuklu deniz ürünlerinin tüketimi enfeksiyon geçişinde önemli bir yoldur. Yine çiğ süt, portakal suyu gibi içecekler ve pasta, çilek, hamburger, krema, spagetti, salata gibi yiyecekler geçiş araçlarını oluşturur.
- Parenteral Yol ile Bulaşma: Yapılan çalışmalarda HAV'ın çok ender de olsa kan transfüzyonu ile geçebileceği gösterilmiştir.
- Prenatal Bulaş: Viremik durumdaki anne kanı ile, plasenta ayrılması sırasında virus fetal sirkulasyona geçebilmekte ya da bebek, anne dışkısı ile temas sonucu enfeksiyonu alabilmektedir.
- Diğer geçiş yolları: Cinsel temas, viremi döneminde ve HAV'ın gaitada sekrete edildiği dönemlerde hijyen kurallarına uyulmadığında risk taşımaktadır (10, 12).

2.1.7. Hepatit A Enfeksiyonunun Klinik Bulguları

Akut HAV enfeksiyonlarında klinik bulgular diğer viral hepatitlerden ayırt edilemez. Enfeksiyonun başlangıcı genellikle aniden ve ateş, bulantı, kusma, keyifsizlik, iştahsızlık gibi sistemik yakınmalar eşliğinde olur. Bu prodromal dönem hafif olabilir (5).

2.1.7.1. Tipik hepatit A kliniği

- Belirtisiz Hepatit A: Tarama sırasında anti-HAV IgM pozitifliği ile tanı konulur.
- Subklinik Hepatit A: Tarama sırasında anti-HAV IgM pozitifliği yanında, transaminaz değerleri yüksekliği de vardır.
- Klinik Hepatit A: Laboratuvar değerleri pozitifliği yanında, klinik belirtiler de mevcuttur. Değişik klinik şekiller görölse de hastalık genellikle beningdir. Hastalığın ilk spesifik bulgusu olan idrar renginde koyulaşmayı sıklıkla, soluk veya kül rengi dışkı, skleraların sarı renk alması, cilt ve mukoz membranların sararması takip eder. Sarılığın ortaya çıkışı ile hastanın bulantı, halsizlik, iştahsızlık gibi yakınmalarında belirgin azalma olur. Ateş varsa genellikle sarılığın ilk birkaç gününde düşer. Biyokimyasal düzelme 3-16 hafta, histolojik iyileşme ise 6-18 hafta sonra olur (3, 10, 34). HAV enfeksiyonunun klinik seyri şekil 1’de gösterilmektedir (10).



Şekil 1: Hepatit A Hastalığının Klinik Seyri

2.1.7.2. Atipik hepatit A kliniği ve komplikasyonlar

HAV enfeksiyonunda % 7 oranında atipik klinik seyir görülebilmektedir (2). Atipik klinik seyir ve komplikasyonlar immunolojik, nörolojik, hematolojik, renal ve ekstrahepatik bulguları içermektedir (7).

Kolestaz, üst GİS kanaması, trombositopenik purpura, Guillain-Barre sendromu, otoimmun hemolitik anemi, transversmiyelit, optik nörit, akut böbrek yetmezliği, diabet mellitus, otoimmun hepatit, akut pankreatit, plevral efüzyon tablosu oluşturabilmektedir. Tablo 1’de Hepatit A kliniğinin atipik seyri ve komplikasyonları gösterilmiştir (7).

Tablo 1: Hepatit A' nın Atipik Klinik Bulguları ve Komplikasyonları

Hepatit A 'nın Atipik Klinik Bulguları ve Komplikasyonları

Tekrarlayan Hepatit A

Fulminan Hepatit A

Karaciğer Dışı Klinik Bulgular

- Geçici döküntü veya eklem ağrısı
- Papüler akrodermatit
- Vaskülit
- Krioglobulinemi
- Gullain Barre Sendromu, Miyelradikülopati, Vertigo, Meningoensefalit
- Akut Renal Yetmezlik, Nefrotik Sendrom, Akut Glomerulonefrit
- Pankreatit
- Aplastik Anemi ve Trombositopeni

Kolestatik Hepatit A

Hepatit A enfeksiyonu ile tetiklenen otoimmün Hepatit

2.1.7.3. Hepatit A enfeksiyonunun mortalite ve morbidite hızı

Akut karaciğer yetmezliği ve ölüm riski de yaşla birlikte artış göstermektedir (2, 3, 5).

Aydoğdu ve arkadaşları tarafından, Ege Üniversitesi'nde 1994-2002 yılları arasında yapılan çalışmada fulminan hepatik yetmezlikli hastaların % 35'inde nedenin hepatit A 'ya bağlı olduğu bulunmuştur. Bu nedenle her ülkenin kendi seroprevalansını ortaya koyması ve buna göre aşı politikalarını belirlemesi gerektiği sonucuna varılmıştır (56).

Sağlık Bakanlığı verilerine göre 2006 yılı HAV morbidite hızı 10,85/100.000 ve mortalite hızı 0.08/1.000.000'dir (27). İstanbul'da ise HAV enfeksiyonu morbidite hızı 4.1/100.000'dir (28). Sağlık Bakanlığı 2008 ölüm istatistiklerine göre 1999 ve 2008 yılları arasında hepatit A 'ya bağlı bildirilen ölüm vakalarının sayısı tablo 2' de gösterilmiştir (27).

Tablo 2: Yıllara Göre Hepatit A 'ya Bağlı Bildirilen Ölüm Vakaları

1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
245	266	357	229	56	15	36	43	28

2.1.8. Hepatit A Enfeksiyonunda Tanı

Tanı; öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile konulur.

2.1.8.1. Tanıda kullanılan laboratuvar bulguları

- Karaciğer enflamasyonuna bağlı olarak serum AST, ALT, GGT, ALP, bilirubin düzeylerinde artış
- Ciddi karaciğer hasarı olması durumunda PT değerinde uzama görülebilir (3-5).

Serolojik tanıda kullanılan yöntemler tablo 3'de gösterilmiştir (7).

Tablo 3: Hepatit A Tanısında Kullanılan Yöntemler

Anti HAV total (RIA/ELISA)
Anti HAV Ig M (RIA/ELISA)
Viral kültür
PCR yöntemi ile HAV RNA saptanması
HAV Antijen (RIA/ELISA)
Karaciğer biyopsisi

2.1.9. Hepatit A Enfeksiyonunun Tedavisi

HAV enfeksiyonu çoğunlukla kendi kendini sınırlayıcıdır. Özgün bir tedavi gerekmez, destek tedavisi yapılır. Fulminan gidişli, klinik bulguları ağır hastalar dışında hastaneye yatırma ve fizik aktivitenin aşırı kısıtlanması gerekmez. Diyet kısıtlaması yoktur (4,42). Komplikasyonların görülmesi durumunda komplikasyonlara özgü tedaviler uygulanmalıdır (4).

2.1.10. Hepatit A Enfeksiyonundan Korunma Yolları

2.1.10.1. Genel önlemler

Hastalığın etkin tedavisi olmadığı için korunma önlemleri önemlidir. Fekal-oral yolla bulaşma olduğu için, aile içi ve toplum içi bulaşın önlenmesinde hijyenik kurallara uyma, ellerin yıkanması, HAV enfeksiyonlu kişiye ait gaita ve kan bulaşmış eşyaların temizlenmesi, kanalizasyon artıklarının içme ve kullanma sularına karışmaması önemlidir (3-5,7).

2.1.10.2. İmmünizasyon

Pasif ve aktif immünizasyon altında iki başlıkta incelenebilir.

2.1.10.2.1. Pasif immünizasyon

İmmün serum globülin (ISG), daha önceden Hepatit A'ya karşı immünite geliştirmiş insanlardan elde edilir. ISG dozu hastanın kilosuna, temas süresine, temastan önce veya sonra profilaksi alıp almamasına göre değişiklik göstermektedir. Olağan dozu 0.02–0.06 ml/kg intramusküler tek dozdur (7).

2.1.10.2.2. Aktif immünizasyon

Aşılama ile sağlanmaktadır (3-5,7). Enfeksiyöz virüsün veya onun bileşenlerinin insana verilerek aktif immün cevabın uyarılması ile antikor üretimi oluşturulmaya çalışılır (4,7).

Aşılamaya başlanan aşı ile devam edilmesi önerilmektedir. İlk dozun hangisi olduğu bilinmiyorsa herhangi bir aşı ile devam edilebilir. Hepatit A aşısının enjeksiyon yerinde hafif ağrı, kızarıklık, ateş dışında komplikasyonu yoktur (3-5).

DSÖ'nün HAV aşılması ile ilgili önerileri;

- Yüksek endemik ülkelerde hemen herkes HAV enfeksiyonunu çocukluk döneminde asemptomatik olarak geçirdiği için adolesanlar ve erişkinler klinik HAV enfeksiyonundan korunur. Bu ülkelerde geniş kapsamlı aşılama programları önerilmez.

- Orta derecede endemik ülkelerde erişkin kesimin büyük bir kısmı HAV enfeksiyonuna duyarlıdır. Bu ülkelerde halkın sağlık eğitimi ve sanitasyonun düzeltilmesinin yanı sıra geniş kapsamlı çocukluk çağı aşılamları yapılabilir.
- Düşük endemik ülkelerde yüksek risk taşıyan kişilere HAV aşısı yapılmalıdır (3).

ABD Bağışıklama Danışma Kurulu'nun (ACIP) HAV aşılması ile ilgili önerileri;

- 12-23 aylık tüm çocuklar, 2-18 yaş arası çocuklar, endemik bölgeye seyahat, erkeklerle cinsel ilişkisi olan erkekler, kronik karaciğer hastalığı olanlar, pıhtılaşma faktörlerinde eksikliği olanlar, işleri nedeniyle temas riski olan bireylere aşı yapılması önerilmektedir (7).

Tablo 4: Türkiye’de Bulunan Hepatit A Aşıları İçin Önerilen Dozlar ve Uygulama Takvimi

Türkiye’de Bulunan Hepatit A Aşıları İçin Önerilen Dozlar ve Uygulama Takvimi					
Yaş (yıl)	Aşı (Firma)	HAV antijen dozu	Doz başına hacim (ml)	Doz sayısı	Uygulama takvimi
1-18	Havrix	720 ELU*	0.5	2	0-6,12 ay
≥ 19	Havrix	1440 ELU*	1.0	2	0-6,12 ay
1-17	Vaqta	25 U**	0.5	2	0-6. ay
≥ 18	Vaqta	50 U**	1.0	2	0-6, 12 ay
1-15	Avaxim	80 U***	0.5	2	0-6,12 ay
1-15	Twinrix Junior****	360 ELU*	0.5	3	0-1-6. ay

* ELU: ELISA ünitesi ** U: Antijen ünitesi. *** U: Üreticinin kendi sistemine göre ölçülmüş antijenik ünite **** Hepatit A ve Hepatit B kombine aşısı

2.2. Varisella Zoster Virüs Enfeksiyonu

Suçiçeği, çocuklarda en sık rastlanan enfeksiyon hastalıklarından biridir. Suçiçeği sıklıkla çocuklarda ateş ve jeneralize veziküler döküntü ile seyredir. VZV primer enfeksiyondan sonra, arka sinir köklerine yerleşir. Dorsal ganglionlara yerleşen virusun reaktivasyonu sonucu gelişen sıklıkla yaşamın ilerleyen dönemlerinde, latent kaldığı ganglionun inervasyonunu aldığı dermatom bölgesinde veziküler lezyonlarla ortaya çıkan herpes zostere sebep olmaktadır (4).

2.2.1. Varisella Zoster Virüs Enfeksiyonu Patogenezi

Solunum yolu veya direkt temas ile veziküler lezyondan, virusun mukozal yüzeylere inokülasyonu ile girişi gerçekleşir. İnkübasyon dönemi 10 ile 21 gün arasında değişmektedir. Bölgesel lenf nodlarında ilk replikasyonu sonrasında VZV, primer viremisini yaparak karaciğer, dalak gibi retiküloendotelial organlara ulaşır. Bu dokularda replikasyonu devam eden virus sonrasında dolaşımda yer alan monositlerin içerisinde sekonder viremisini yapar ve kutanöz epitel hücrelerine ulaşarak vezikül formasyonuna neden olur (37).

2.2.3. Suçiçeği Epidemiyoloji

2.2.3.1. Dünya’da suçiçeği epidemiyolojisi

Suçiçeği; aşı uygulamaları başlamadan önce tüm dünyada 15 yaş altında yaygın olarak görülen bir enfeksiyon hastalığıdır. Amerika’da kış ve bahar aylarında yaklaşık 4 milyon vakanın etkilendiği epidemilere yol açmakta bu vakalardan 11000-15000 arasında hastaneye yatırılmakta ve her yıl 100-150 arasında ölüm vakası bildirilmektedir. 1995 yılında aşı uygulamalarının başlaması

ile birlikte mortalite ve morbidite oranında azalma sağlanmıştır. Hastalığın görülme sıklılığının % 76-87 oranında azaldığı bildirilmektedir (37, 75).

2.2.3.2. Türkiyede suçiçeği epidemiyolojisi

Ülkemizde suçiçeği epidemiyolojisi ile ilgili veriler yetersizdir, suçiçeği bildirimi zorunlu hastalık olmadığından resmi kayıtlar bulunmamaktadır.

Türkmen ve ark.'nın 1998 yılında Aydın ve Adana'da toplam 27 ilköğretim okulunda, beşinci sınıfta okuyan 3052 çocukta yaptıkları seroprevalans çalışmasında Adana ilindeki suçiçeği prevelansı % 78, Aydın ilindeki ise % 69,3 olarak saptanmıştır (43).

Kanra ve ark.'nın 2001 yılında Türkiye'deki suçiçeği seroprevalansını saptamak için yaptıkları çalışmada toplam 9 şehirden 4800 çocuk değerlendirilmiş, suçiçeği prevelansı 6 yaşında % 60, 8 yaşında % 80, 10 yaşında % 85 ve 10 yaşından büyüklerde ise % 85-90 olarak bildirilmiştir (42).

Erzurum'da Alp ve arkadaşları tarafından 2005 yılında 568 çocukta yapılan seroprevalans çalışmasında, 0-15 yaş arasında suçiçeği seroprevalansı % 78, 7 yaşında % 70 ve 10 yaşında ise % 92 saptanmıştır (49).

Kurugöl ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma ile Kıbrıs'taki Türk popülasyonunda 2-3 yaşlarında % 25 olan suçiçeği seroprevalansı 4-5 yaşlarında % 55, 6-7 yaşlarında % 78 ve 8-9 yaşlarında % 85'e ulaşmaktadır. Bu veriler ışığında okul öncesi ve okula başlanan ilk yıllarda aşılama ile VZV enfeksiyonlarının önlenilebileği belirtilmektedir (50).

Köse ve arkadaşları tarafından Manisa ilinde 2009-2010 yılları arasında yapılan çalışmada 7-15 yaş grubu çocuklardaki suçiçeği seroprevalansı % 61,6 saptanmıştır. Suçiçeği seroprevalansı ile cinsiyet, anne ve babanın eğitim durumu, evde yaşayan kişi sayısı ve yerleşim yerinin ilişkisi olmadığı, ancak seroprevalansın yaş ile anlamlı olarak arttığı belirtilmiştir (44).

2.2.3. Toplumda Suçiçeği Hastalığı İçin Risk Grupları

Doğumsal ya da kazanılmış T hücre yetersizliği, AIDS, steroid kullanımı, kronik akciğer hastalığı, kronik deri hastalığı, aspirin kullanımı olan çocuklar toplumda suçiçeği komplikasyonları ve mortalitesi açısından riskli grupları oluşturmaktadır. Sağlıklı adolesanlarda da hiçbir risk etmeni olmasa da suçiçeği ağır seyredebilir (7).

2.2.4. Suçiçeği Hastalığının Bulaşma Yolları

Bilinen en bulaşıcı hastalıklardan birisinin etkeni olan VZV, enfekte kişiden hava yolu, damlacık veya duyarlı kişi ile direkt temas sonucu bulaşmaktadır (37, 75).

2.2.5. Suçiçeği Hastalığının Klinik Bulguları

Primer VZV enfeksiyonunda klinik bulgular, en geniş şekli ile 10-21 günlük inkübasyon döneminden sonra gelişir, sıklıkla bu süre 14-16 gündür. Klasik bulgu olarak kabul edilen veziküler döküntülerin gelişiminden 24-48 saat önce olguların yaklaşık yarısında prodromal belirtiler gözlenir, bu semptomlar ateş, halsizlik, iştahsızlık, baş ağrısı ve hafif karın ağrısı şeklindedir. Lezyonlar saçlı deriden başlayarak yüz ve gövdeye yayılır, ekstremitelerde lezyonlar belirgin derecede azdır. Eritematöz makül olarak başlar ve berrak sıvı dolu vezikül şekline

döner. Suçiçeğinin bir diğer karakteristik özelliği, polimorfizm varlığıdır. Mukozal yüzeylerde de suçiçeği lezyonları görülebilir, ancak bu lezyonlar deride olandan daha farklıdır ve sıklıkla küçük ülserler şeklindedir (37).

2.2.7. Suçiçeği Hastalığının Komplikasyonları

Çocukluk çağıının sık enfeksiyonlarından birisi olan suçiçeği, klinik seyri içerisinde 7-10 günlük sürede kendi kendine düzelir ancak özellikle çok küçük bebeklerde ve artan yaşla birlikte daha sık oranda görülen komplikasyonları ciddi morbidite ve hatta mortaliteye neden olabilir (14, 37).

Sağlıklı kişilerde en sık karşılaşılan komplikasyon, sekonder bakteriyel enfeksiyonlardır. *Streptococcus* veya *Staphylococcus*' a bağlı olarak gelişen sekonder bakteriyel enfeksiyonlar, yüzeysel impetigodan selülit, lenfadenit ve subkutan abselere kadar değişebilmektedir (5). İnvazif grup A streptokoksik enfeksiyonların görülme sıklığı suçiçeği hastalığı seyri sırasında belirgin olarak artmaktadır (7, 14).

Nörolojik komplikasyonlar, ensefalit, serebellar ataksi, meningoensefalit şeklinde görülebilir. Ensefalit sıklığı 1/50000 iken serebellar ataksi 1/4000 oranında gözlenmektedir. Nörolojik komplikasyonlar özellikle 5 yaş altında ve 20 yaş üzerinde daha sık görülmektedir. Döküntünün çıkışını takip eden 2-6. günlerde ortaya çıkar (14). Suçiçeği hastalığının komplikasyonları tablo 5'de gösterilmiştir (7).

Tablo 5: Suçiçeği Hastalığının Komplikasyonları

Suçiçeği Komplikasyonları
Sekonder bakteriyel cilt enfeksiyonları
Nörolojik komplikasyonlar
Varisella pnömonisi
Hepatit, artrit, glomerulonefrit, orşit, apandisit

Ülkemizde aşı uygulaması öncesinde Belet ve arkadaşları tarafından Ankara’da yapılan bir çalışma ile en sık gözlenen komplikasyon sekonder bakteriyel enfeksiyon olarak bulunmuştur. Hepatit, artrit, trombositopeni, suçiçeğine bağlı pnömoni, stomatit ve dissemine suçiçeği ile ensefalit gözlemlendiği bildirilmiştir (51).

Dışkapı Çocuk Hastanesi’nde Savaş ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma ile Ocak 1999 ile Aralık 2007 tarihleri arasında Ankara Dışkapı Çocuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi’ne suçiçeği komplikasyonu nedeniyle yatışı yapılmış ve daha önceden suçiçeği aşısı olmayan 144 hasta; demografik özellikleri, immün durumları, gelişen komplikasyonlar ve sonuçları değerlendirilmiştir. Hastaların %53.4’ünde sekonder enfeksiyonlar en sık görülen komplikasyon olurken, %25’inde nörolojik komplikasyonlar, %8.3’ünde gastrointestinal ve hepatik komplikasyonlar, %6.4’ünde hematolojik komplikasyonlar ve %6.9 oranında diğer komplikasyonlar (suçiçeği pnömonisi, neonatal suçiçeği ve dissemine suçiçeği enfeksiyonu) bildirilmiştir (52).

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde Ocak 2006-Aralık 2010 arasında suçiçeği ve komplikasyonları tanısıyla yatırılan 63 çocuğun değerlendirildiği çalışma sonuçlarına göre, yatış

gün sayısı, antibiyotik ve asiklovir kullanımı ile fatura maliyeti arasında anlamlı fark saptandığı görülmüştür. Çocuklarda suçiçeği aşılması ile suçiçeği ve komplikasyonların yüksek oranda önleneceği ve komplikasyonlara bağlı maliyetin sağlık sistemine olan yükünün azaltılacağı düşünülmektedir (53).

Koturoğlu ve arkadaşları tarafından İzmir'de yapılan bir çalışmada suçiçeği geçirenlerin hastaneye herhangi bir komplikasyon nedeni ile yatma riskinin 6.3/100 000 olduğu bildirilmiştir. En sık komplikasyon görülen yaş grubunun okul öncesi çocuklar olduğu ve komplikasyonların ortalama görülme yaşının 3 olduğu belirtilmektedir. Hastaların % 44'ünde enfeksiyöz komplikasyonlar % 38'inde nörolojik komplikasyonlar ve daha az oranda da hematolojik komplikasyonlar görüldüğü saptanmıştır (54).

Dinleyici ve arkadaşları tarafından ülkemizi temsil edecek şekilde 14 ilde 27 merkezde 2008 - 2010 yıllarında yapılan çalışmada, 824 çocuğun suçiçeği komplikasyonu ile hastaneye yatırıldığı, bunların 604'ünün (% 73,3) altta yatan herhangi bir hastalığı olmayan daha önceden sağlıklı çocuklar olduğu bildirilmiştir. Türkiye'de suçiçeği hastalığı nedeni ile hastaneye yatış insidansı 100.000'de 5.29-6.89 olarak hesaplanmıştır. Suçiçeği nedeni ile hastaneye yatırılan olguların 10'unda (% 1,2) sekel geliştiği ve 3 hastanın (% 0,4) kaybedildiği saptanmıştır (57).

Fransa'da 16 yıllık süreçte pediatri merkezlerinde yürütülen suçiçeği ile ilgili çalışmada iki yaş altı çocukların olguların % 75'ini oluşturduğu, en sık rastlanan komplikasyonun (% 30) gastrointestinal sisteme ait gingivostomatit ve endoskopi ile tanılanan erozif gastrit olduğu saptanmıştır. Sıklık sırasına göre nörolojik, bronkopulmoner ve yumuşak dokuya ait komplikasyonlar izlendiği belirtilmektedir (55).

2.2.7. Suçiçeği Hastalığının Tanısı

Tipik suçiçeği tablosu kolaylıkla teşhis edilebilmektedir. Karakteristik özellikleri; Yüz saçlı deri ve gövde de kaşıntılı papüloveziküler döküntüler ile beraber ateş ve konstitüsyonel semptomlar, maküler lezyonların hızla papül, vezikül, püstül ve kruta dönüşmesi, lezyonların gruplar halinde olmasıdır (14).

2.2.7.1. Laboratuvar bulguları

Laboratuvar incelemeleri, öncesinde sağlıklı olan çocukların değerlendirilmesi için gerekli değildir (14, 37).

2.2.8. Suçiçeği Hastalığının Ayırıcı Tanısı

Suçiçeğinin ayırıcı tanısında impetigo, böcek ısırığı, papüler ürtiker, uyuz, herpes enfeksiyonları, Steven-Johnson Sendromu yer almaktadır (14).

2.2.9. Suçiçeği Hastalığının Tedavisi

Suçiçeği tedavisi sağlıklı bireylerde çoğunlukla semptomatiktir. Ateşi düşürmek için parasetamol kullanılabilir. Sık banyo yapmak, oral antihistaminik kullanmak, tırnakların kısa kesilmesi, lokal losyonlar kullanılmakta olan yöntemler olmakla birlikte faydası kanıtlanmamış yöntemlerdir. VZV enfeksiyonunu şiddetli geçiren veya şiddetli geçirme riski olan hastalara asiklovir tedavisi endikedir (13, 14).

2.2.9.1. VZV enfeksiyonlarında ilaç tedavisi

VZV ‘ye etkin olan ilaçlar asiklovir, valasiklovir, famsiklovir/pensiklovir ve foskarnettir. Asiklovir etkinliği ve toksik bir ilaç olmaması nedeniyle en yaygın klinik kullanım alanı bulan ilk antiviral ilaçtır (7, 14).

2.2.10. Suçiçeği Hastalığından Korunma

Suçiçeği hastalığı geçirmekte olanların izole edilmesi, VZIG ve aşı ile korunulabilmektedir. Döküntülerin başlangıcından, tüm veziküller kabuklanana kadar hastalarla duyarlı kişilerin teması önlenmelidir (7, 13, 14).

2.2.10.1. Varisella-zoster virüs ile temas kriterleri

Aile içi temas, oyun alanı, okul gibi kapalı ortamlarda yüz yüze enfekte kişilerle karşılaşma, yenidoğanın maternal suçiçeği ile karşılaşması, hastane ortamında enfekte hasta ile aynı odayı paylaşma, hastanede enfekte hastalarla, hasta bakıcılar, ziyaretçiler ile yüz yüze karşılaşma, zona olmuş kişi ile direkt temas etmektir (13).

2.2.10.2. Suçiçeğine karşı aktif bağışıklama

Suçiçeği aşısı ile yapılmaktadır. 1974 yılında Japon bilim adamı Michiaki Takahashi ve arkadaşları tarafından Japonya'da Biken Enstitüsü'nde geliştirilmiştir. Suçiçeği geçirmekte olan OKA soyadlı 3 yaşındaki bir çocuğun vezikül sıvısından alınan virüs, primer insan embriyo akciğer hücre kültüründe düşük ısıda 11 kez pasajlanarak “attenüe” bir suş elde edilmiş ve bu suşa “OKA suşu” adı verilmiştir. Bugün DSÖ’nün suçiçeği için kabul ettiği tek suş OKA suşudur. OKA suşu hücre kültüründe pasajlanarak suçiçeği aşısı elde edilmiştir. İlk defa 1984 yılında Avrupa'nın birçok ülkesinde, 1986'da Japonya'da, 1989'da

Güney Kore'de lisans almış olan aşı 1999 yılından itibaren de ABD'de rutin aşı şemasına alınmıştır. Aşı Mart 1995'te, suçiçeği geçirmemiş 12 ay ve üzerindeki yaşlarda sağlıklı kişilerde kullanılmak üzere lisans almıştır (37).

2.2.10.2.1. Suçiçeği aşısının dozu ve uygulanması

Aşının önerilen dozu 0,5 ml'dir. Deri altına uygulanması önerilmekle birlikte, IM uygulamanın da eşdeğer düzeyde serolojik dönüşüm sağladığı gösterilmiştir. Suçiçeği aşısı çocukluk çağında ilki 12- 15 ay ve ikincisi 4-5 yaşta olmak üzere iki doz olarak yapılması önerilmektedir (37). 13 yaş üzerindeki çocuklarda ise 4-8 hafta ara ile 2 doz aşı yapılması önerilmektedir (13, 37, 58).

2.2.10.2.2. Suçiçeği aşısının bağışıklık süresi

Bağışıklığın giderek azalacağı yönünde şüpheler olmakla birlikte, klinik çalışmalarda aşılanan çocukların izleminde, koruyuculuğun en az 11 yıl sürdüğü gösterilmiştir. Japonya'da yapılan çalışmalar koruma süresinin en az 20 yıl olduğunu göstermektedir (7,59).

2.2.10.2.3. Suçiçeği aşısının yan etkileri

En sık görülen yan etki aşı yerinde kızarıklık, hassasiyet ve oluşan suçiçeği benzeri cilt lezyonlarıdır. Bir yaştan altındaki çocuklarda 400/1.000.000 oranında görülür. Özellikle ilk aşılamadan sonra görülme ihtimali daha sıktır. Aşı içeriğindeki maddelere karşı hipersensivite ile ilişkilidir. Cilt lezyonları çoğunlukla aşılamadan 1-2 hafta sonra görülür ve genellikle kendiliğinden geriler.

Aşı komplikasyonları, hastalığı doğal olarak geçirenlere nazaran oldukça azdır ve daha selim seyirlidir. Aşı içeriğinde neomisin ve jelatin bulunmaktadır. Neomisine bağlı anaflaktik reaksiyon çok nadiren görülebilir. Ensefalit, ataksi, eritema multiforme, Steven- Johnson sendromu, pnömoni, trombositopeni, konvülziyon, nöropati, Guillian-Barre sendromu çok çok seyrek bildirilmiş yan etkiler arasındadır (14,37).

2.2.10.2.4. Suçiçeği hastalığına karşı bağışıklamaya ilişkin öneriler

Suçiçeği aşısının ulusal aşı programına alındığı ve tek doz uygulandığı ABD gibi ülkelerde suçiçeğine bağlı morbidite ve mortalite oranlarında belirgin düşme gözlenmiştir. Ancak, aşılama hızlarının yüksek olduğu bu ülkelerde bile, son yıllarda aşıli okul çocuklarında suçiçeği salgınları görülmüş ve yine aşıli bireyin suçiçeği olgusu (breakthrough varicella) bildirilmiştir. Bunun nedeni, tek doz aşının herhangi bir şiddetteki suçiçeği enfeksiyonuna karşı etkinliğinin % 97 değil daha düşük (% 80-85) olmasıdır. Serolojik çalışmalar tek doz aşıli çocukların % 15-25'inde koruyucu antikor düzeylerinin oluşmadığını göstermektedir. Bu nedenle, ikinci doz aşının gerekliliği gündeme gelmiştir. Yapılan epidemiyolojik incelemeler sonucu ABD Bağışıklama Danışma Kurulu, 2006 yılında aşıya bağlı immunitiyi arttırmak ve aşıli bireylerde hastalık yükünü en aza indirmek için, iki doz (12-18 ayda ilk doz ve 4-6 yaşta rapel olmak üzere) aşı uygulanmasını önermiştir. Klinik çalışmalar da ikinci doz aşının suçiçeğine karşı daha iyi koruma sağladığı ve aşıli bireylerde suçiçeği olasılığının 3 kez azaldığı gösterilmiştir (13).

2.2.10.2.5. Aşılama Kontrendikasyonları ve Dikkat Gerektiren Durumlar

Bağıışıklık sistemi bozuk olan hastalar, akut lenfositler lösemi, kortikosteroid kullanan çocuklar, gebelik, immünoglobulin alan hastaların aşılamalarına dikkat etmek gerekmektedir. Doğal enfeksiyon geçirilme sırasında aspirin kullanımı Reye Sendromu görülme sıklığını artırmaktadır. Aşı ile Reye sendromu arası ilişki bilinmemekle birlikte aşı sonrası 6 hafta süreyle salisilat kullanılmamalıdır. Önceki yıllarda HIV enfeksiyonunda suçiçeği aşısı kontrendike idi. 2007 yılından başlayarak yaşa göre CD4+ T lenfosit oranı %15 ve üzerinde olan hastaların aşılamaı önerilmektedir. Kan ve kan ürünleri ile Ig'ler aşı virusunun çoğalmasını etkilediği için aşı yanıtını baskılayabilir (7)

2.3. Maternal Antikorlar

2.3.1. İmmünglobulinlerin Tanımı

Antijenik uyarım sonucu B-lenfositlerin değişimi ile oluşan plazma hücreleri tarafından sentezlenirler. Antikorlar kimyasal, fiziksel ve immünolojik olarak incelendiklerinde aralarında önemli farklılıklar bulunduğu saptanmıştır. Bu farklılıklar antikor moleküllerinin karbonhidrat miktarları, elektroforez hızları, molekül ağırlıkları, aminoasit yapıları, taşıdıkları H(=ağır) polipeptid zinciri tipi gibi özelliklere dayanmaktadır. Buna göre de birbirinden farklı beş ayrı özellikte immünglobulin grubu ayrılmış ve İmmünglobulin G (IgG), İmmünglobulin A (IgA), İmmünglobulin M (IgM), İmmünglobulin D (IgD), İmmünglobulin E (IgE) olarak adlandırılmışlardır (7)

Anneden bebeğe geçen antikorlar IgG tipindedir. Yenidoğan ve bebeklik döneminde enfeksiyonlara karşı koruyucu rol oynarlar. Koruyucu antikorların plesanta yolu ile geçişı gebeliğin 16. haftasında başlamaktadır (60). Bu geçiş

gebeliğin 35. haftasından sonra hızla artmaktadır (61). Doğum anında alınan kord kanı ile annelerin sahip olduğu antikor düzeyleri birbirini yansıtmaktadır (72). Linder ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada gebelik haftası 35' in altında olan prematüre bebeklerde anneden geçen suçiçeğine karşı koruyucu antikorların 6. ayda tespit edilemeyecek düzeye indiği saptanmıştır. Spesifik viral IgG tipi antikor düzeyinin doğum haftasına göre değişmekte olduğu, preterm yenidoğanların term yenidoğanlara göre daha düşük koruyucu antikor düzeyine sahip olduğu belirtilmiştir (76).

Aşı ile korunulabilen hastalıklara karşı etkin bir aşı programı belirlemede lokal epidemiyolojik ve sosyal özellikler yanında, maternal antikor profilleri de önemli rol oynamaktadır. Anneden plasenta yolu ile geçen maternal antikorların (MA) farklı toplumlarda değişen yaşlara kadar varlığını sürdürmesi, farklı aşı uygulamalarını zorunlu kılan önemli bir faktördür (62). Maternal antikorlar erken bebeklik döneminde enfeksiyonlara karşı koruyucudur ancak uygun zamanda yapılmayan aşı uygulamaları sonrasında hedeflenen aktif immun cevabın azalmasına da neden olabilmektedirler (45,62). Aşı etkinliğine anneden geçen antikorların etkisini gösteren bir çalışma Shapirov ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre 2 yaş altında 2 doz hepatit A aşısı uygulanan 197 bebek ve çocuktan oluşan grupta en yüksek koruyucu antikor cevabı, 15-21 aylık grupta saptanmıştır. Gruplar arasındaki fark maternal antikorların etkisi ile ilişkilendirilmiştir (40).

Dagan ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, hepatit A aşılması öncesinde antikor bakılan bebeklerde seronegatif olan grup ile anneden geçen

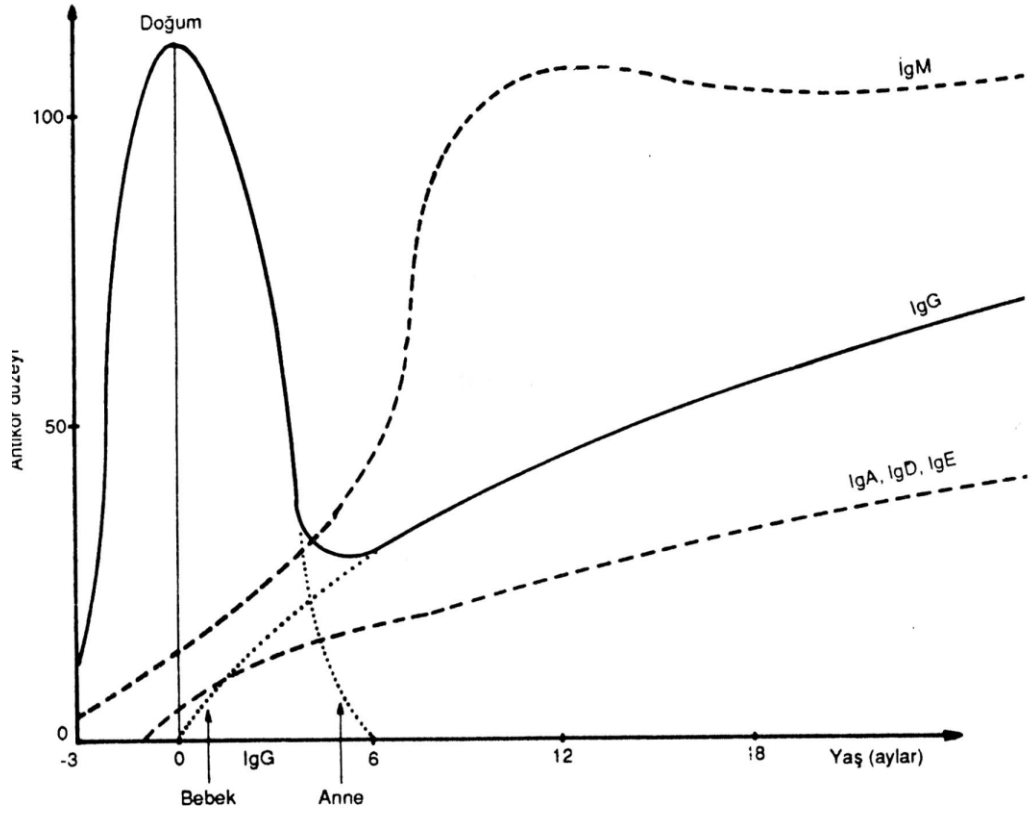
antikorlar nedeniyle seropozitif olan grup arasında aşıya bağlı olarak oluşturulan antikor düzeyinin farklılık gösterdiği, anneden geçen antikorları olan çocuklarda koruyucu antikor düzeyinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu da anneden geçen antikorlar ile aşı yanıtını oluşturacak antikorların etkileşimini desteklemektedir (63).

2.3.2. Anneden Geçen Antikorların Aşı Cevabına Etki Mekanizmaları

Anneden bebeğe plasenta yolu ile pasif olarak aktarılan antikorların etki mekanizmaları; antikor ile blokaj, B-lenfosit farklılaşmasının önlenmesi, B-lenfositin; Fc reseptörü ile antijen reseptörüne bir antijen-antikor kompleksinin çapraz bağlanması ile antikor sentez fazına geçilmesinin önlenmesi şeklinde sıralanabilmektedir (7).

Toplumların maternal antikor profilinin belirlenmesi amacı ile çeşitli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (62). Anneden plasenta yolu ile pasif olarak geçen antikora sahip olan bebeklerde aşı yanıtı gözlenmekle birlikte, bu bebeklerde son antikor düzeyi, seronegatif bebeklere göre değişen oranlarda daha az olmaktadır (2). Amerika’da Williams ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 15 aylıktan küçük bebeklere yapılan hepatit A aşı uygulaması sonrasında koruyucu antikor düzeyleri ölçülmüştür. Anneleri seronegatif olan bebeklerin, anneleri seropozitif olanlara göre daha fazla koruyucu antikor oluşturdukları belirlenmiştir (65). İntrauterin dönemde bebeğe aktarılan IgG tipi antikorlar doğumda en yüksek seviyeye ulaşmakta, doğum sonrası dönemde yaş artışı ile birlikte azalmaya başlamaktadır. Doğum öncesinde ve sonrasında

geçirilen enfeksiyonlar serum immünglobulin düzeylerini belirlemektedir. Doğum ile birlikte bebeklerin antikor düzeylerindeki değişim şekil 2’de gösterilmiştir.



Şekil 2: İnsanda Serum Ig Düzeylerinin Doğumdan İtibaren Değişimi

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Kapsamı

Bu çalışmada anneyi temsil eden kan örnekleri; Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü'nde doğan bebeklerin kord kanından elde edildi. Maternal antikor düzeylerinin devam süresinin izlenebilmesi için gerekli olan kan örnekleri Gazi Üniversitesi Hastanesi çocuk polikliniğine başvuran, 12, 18 ve 24 aylık bebek ve çocuklardan alındı. Kronik hastalığı, immun yetmezliği olan, hepatit A ve suçiçeği geçirdiği bilinen, hepatit A ve suçiçeğine karşı aşılanmış olan çocuklar ile <37 haftadan erken doğan bebekler dahil edilmedi. Çocukların ailelerine çalışmaya katılmadan önce çalışma hakkında sözel ve yazılı olarak bilgi verildi, aydınlatılmış onam formu (EK-2) imzalatılarak izin alındı. Çalışma sonunda seronegatif saptanan olguların hepatit A ve suçiçeği aşılarının önerileceği ailelere bildirildi. Seropozitivite oranları ile demografik verilerin karşılaştırılması amacı ile anket formu (EK-1) hazırlandı.

3.2. Araştırmanın Uygulanması

3.2.1. Çalışmanın Takvimi

Araştırma 2011 yılı içinde planlanmış olup, yazın taraması, araştırmanın planlanması, etik kurul izinin alınması, BAP onayının alınması, anket formlarının hazırlanması sonrasında Temmuz 2011 de çalışmaya başlandı.

3.2.2. Laboratuvar Çalışması

Kan örnekleri kırmızı kapaklı düz tüpe alındı. Pıhtılaştıktan sonra 3000 rpm’de beş dakika santrifüj edilerek serum örnekleri elde edildi. Lipemik ve hemolizli örnekler çalışmaya alınmadı. Serum örnekleri – 80 derecede çalışmanın yapılacağı güne kadar saklandı. Hepatit A virusüne karşı gelişen IgM ve IgG yapısındaki antikorlar, Infinity marka ELİSA kiti ile; suçiçeği IgM ve IgG yapısındaki antikorlar Immunolab marka ELİSA kiti ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji laboratuvarında çalışıldı. Anti HAV IgM ve anti HAV IgG değeri 10 IU/ml’ nin üzerinde, suçiçeği IgM ve suçiçeği IgG değeri 10 IU/ml’nin üzerinde ise pozitif olarak kabul edilmiştir.

3.2.3. Araştırma Verilerinin Analizi

Veriler, SPSS (*Statistical Package for the Social Science*) 15.0 paket programına kaydedilip, bu program üzerinde istatistiksel analizleri yapılmıştır. Kategorik değişkenler yüzde ile gösterildi. Karşılaştırmalarında ise Ki-Kare önemlilik testi kullanıldı. $p < 0,05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.2.4. Etik Kurul ve Proje Onayı

Çalışmaya başlamadan önce etik kurul onayı (8.02.2012 tarihli 046 numaralı kararı ile) alındı. Proje Ankara Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi tarafından (proje kodu: 01/2011-103) desteklendi.

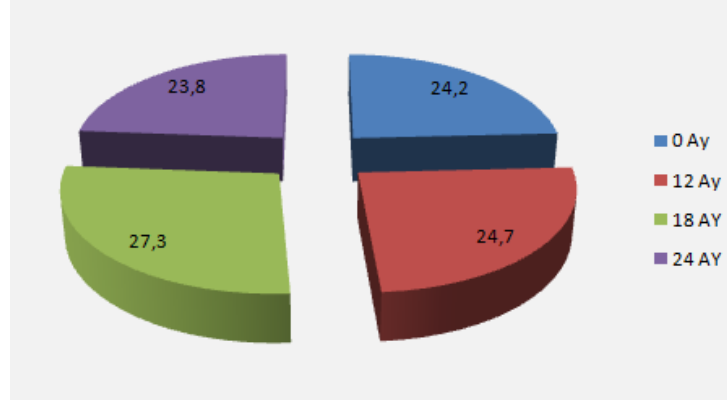
4. BULGULAR

Çalışmaya kronik hastalığı, immun yetmezliği olmayan, Hepatit A ve suçiçeği geçirme öyküsü olmayan, Hepatit A ve suçiçeğine karşı aşılanmamış olan ve zamanında doğan toplam 546 bebek ve çocuk alındı.

Tablo 6: Çalışma Grubunun Bazı Özellikleri

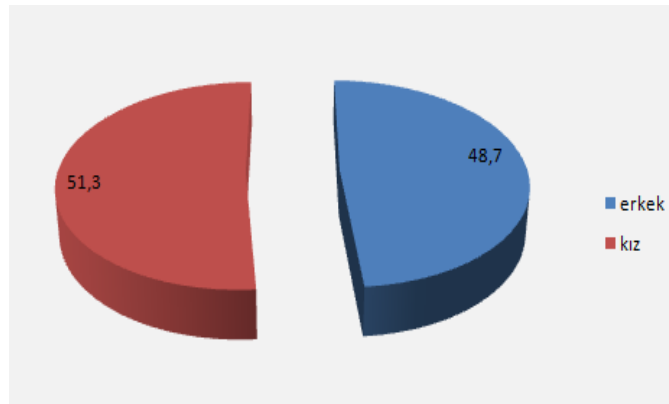
Çalışma Grubuna Ait Bazı Özellikler		Sayı(yüzde)
Yaş grupları	0 ay	132 (24,2)
	12 ay	135 (24,7)
	18 ay	149 (27,3)
	24 ay	130 (23,8)
Cinsiyet dağılımı	Erkek	266 (48,7)
	Kız	280 (51,3)
Anne eğitimi	İlkÖğrt.	130 (23,8)
	Lise	206 (37,7)
	Y.okul	210 (38,5)
Baba eğitimi	İlkÖğrt.	130 (18,9)
	Lise	216 (39,6)
	Y.okul	227 (41,6)
Anne mesleği	Ev hanımı	222 (40,7)
	Sağlıkçı	47 (8,6)
	Eğitmen	131 (24)
	Serbest meslek	119 (21,8)
	Diğer	27 (4,9)
Baba mesleği	Sağlıkçı	59 (10,8)
	Eğitmen	108 (19,8)
	Memur	76 (13,9)
	Serbest meslek	297 (44,4)
	Çalışmayan	6 (1,1)
Ev halkı sayısı	3 kişi	139 (25,5)
	3-5kişi	269 (49,3)
	6 kişiden fazla	138 (25,2)
Ev oda sayısı	3 den az odalı	17 (3,1)
	3 odalı	468 (85,7)
	3 den fazla odalı	60 (11)
İçme suyu kaynağı	Hazır su	354 (64,8)
	Şebeke suyu	192 (35,2)
Tuvalet tipi-konumu	Alaturka	471 (86,3)
	Alafranga	75 (13,7)

Çalışma grubuna alınan; kord kanı sayısı 132 (%24,2), 12 aylık olguların sayısı, 135 (% 24,7), 18 aylık olguların sayısı, 149 (%27,3), 24 aylık olguların sayısı 130 (% 23,8) idi. Çalışma grubunda yer alan örneklerin yaş gruplarına göre dağılımı grafik 1’ de gösterilmiştir.



Grafik 1: Çocukların Yaş Grubuna Göre Dağılımı

Çalışmaya alınan çocukların 266 ‘sı (%48,7) erkek, 280’i (%51,3) kızlardan oluşmaktaydı. Çalışma grubundaki olguların cinsiyetlerine göre dağılımı grafik 2’ de gösterilmiştir.



Grafik 2: Çocukların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

Çalışma grubunun yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7: Yaş Gruplarının Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı		
Yaş	Erkek (Sayı / Yüzde*)	Kız (Sayı / Yüzde *)
0 AY	55 (41,7)	77 (58,3)
12 AY	81 (60,0)	54 (40,0)
18 AY	81 (54,4)	68 (45,6)
24 AY	49 (37,7)	81 (62,3)

*:sattır yüzdesi

Çalışmamızda 18 aylık bir ve 24 aylık iki çocukta hepatit A IgM pozitif saptandı. Olgularda şikayet -fizik muayene bulguları ile hepatit A kliniği yoktu. Bu olguların hepatit A Ig G’ lerinin negatif olduğu yani anneden geçen koruyucu antikorlara sahip olmadıkları görüldü. Bu üç olgunun annelerinin hepatit A aşısı olmadıkları, enfeksiyon geçirme öykülerinin ise bilinmediği kaydedilmişti. Yaş gruplarına göre Hepatit A IgM pozitifliği istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturdu ($p<0,05$).

Tablo 8: Çocukların Yaş Gruplarına Göre Anti HAV Ig M Dağılımı

Çocukların Yaş Gruplarına Göre Anti HAV Ig M Dağılımı		
Yaş	Seronegatif (Sayı / Yüzde)	Seropozitif (Sayı / Yüzde)
0 AY	132 (100)	0
12 AY	135 (100)	0
18 AY	148 (99,3)	1 (0,7)
24 AY	128 (98,5)	2 (1,5)

$P<0,05$

Anti HAV IgG, kord kanından alınan 102 örnekte (% 77,3) pozitif, 30'unda (%22,7) negatif saptandı. 12 aylık bebeklerde, anti HAV IgG 40 çocukta (% 29,6) pozitif, 95 çocukta (%70,4) negatif saptandı.18 aylık çocuklarda anti HAV IgG 22 çocukta (% 14,8) pozitif, 127 çocukta (% 85,2) negatif saptandı. 24 aylık çocukların 22'sinde (% 16,9) pozitif, 108'inde (% 83,1) negatif saptandı. Doğumda anneden geçen antikorların 12, 18 ve 24 aylık çocuklarda belirgin derecede azaldığı ve farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p<0,05$). Çocukların yaş gruplarına göre anti HAV IgG seropozitiflik oranları tablo 9'da gösterilmektedir.

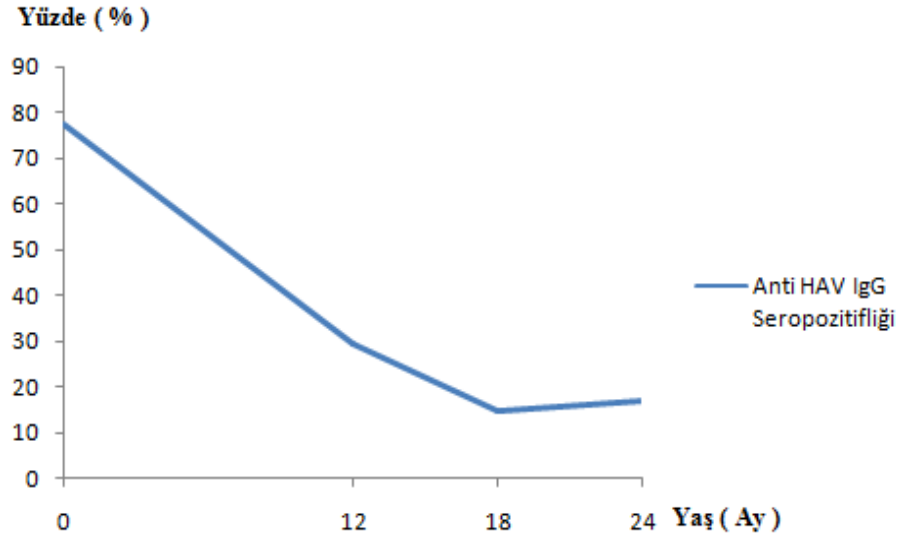
Tablo 9: Çocukların yaş gruplarına göre anti HAV Ig G dağılımı

Çocukların yaş gruplarına göre anti HAV Ig G dağılımı		
Yaş	Seronegatif (Sayı / Yüzde*)	Seropozitif (Sayı / Yüzde*)
0 AY	30 (22,7)	102 (77,3)
12 AY	95 (70,4)	40 (29,6)
18 AY	127 (85,2)	22 (14,8)
24 AY	108 (83,1)	22 (16,9)

*:sadır yüzdesi

$P<0.05$, 0. ay ve 12. ay grubu diğer gruplardan farklı iken, 18 ay ve 24 ay grubu benzer idi.

Olguların yaş gruplarına göre anti HAV IgG seropozitiflik oranlarındaki değişim grafik 3'de gösterilmektedir.



Grafik 3: Çocukların Yaş Gruplarına Göre Anti HAV Ig G Seropozitifliğindeki Değişim

Çalışmamızda; kuluçka döneminde olan ve henüz döküntüsü olmayan çocukların tespit edilmesi için bakılan suçiçeği IgM antikorunun 9 olguda pozitif olduğu görüldü. Kord kanından alınan 2 örnekte, 12 aylık 3 çocuk, 18 aylık 4 çocukta, suçiçeği IgM pozitif saptandı. Suçiçeği IgM pozitifliği yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadı ($p>0,05$). Çocukların yaş gruplarına göre suçiçeği Ig M serolojisine ait dağılımı tablo 10' de gösterilmiştir.

Tablo 10: Çocukların Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig M Dağılımı

Çocukların Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig M Dağılımı		
Yaş	Seronegatif (Sayı /Yüzde*)	Seropozitif (Sayı /Yüzde*)
0 AY	130 (98,5)	2 (1,5)
12 AY	132 (97,8)	3 (2,2)
18 AY	145 (97,3)	4 (2,7)
24 AY	130 (100)	0

*:sadır yüzdesi

p>0,05

Suçiçeği IgG kord kanında % 83,3, 12 aylık bebeklerde % 21,5, 18 aylık bebeklerde % 29,5, 24 aylık bebeklerde ise % 33,8 oranında seropozitif saptanmıştır. Yaş gruplarına göre seropozitiflik oranları istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu. (p<0,05). Yaş gruplarına göre suçiçeği Ig G serolojik dağılımı tablo11 'de gösterilmiştir.

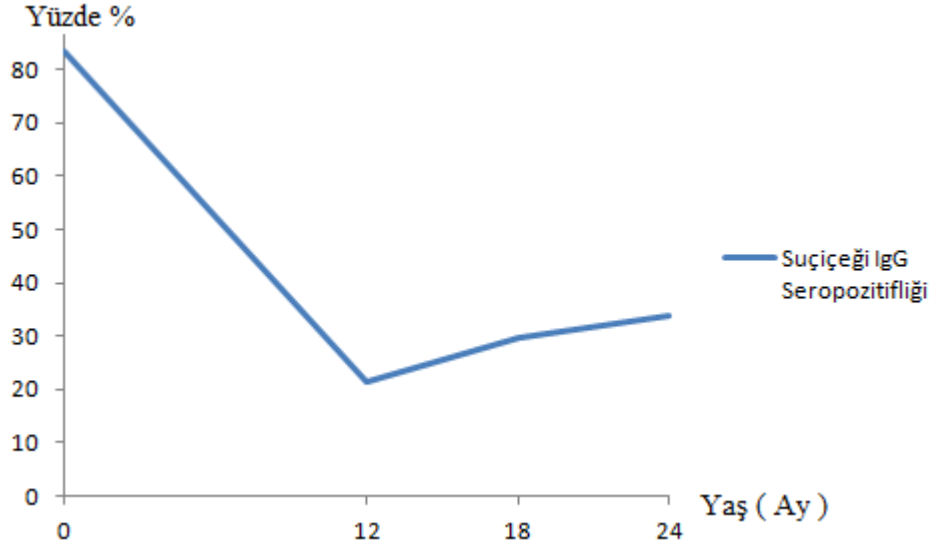
Tablo 11: Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig G Serolojik Dağılımı

Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig G Serolojik Dağılımı		
Yaş	Seronegatif (Sayı / Yüzde*)	Seropozitif (Sayı / Yüzde*)
0 AY	22 (16,7)	110 (83,3)
12 AY	106 (78,5)	29 (21,5)
18 AY	105 (70,5)	44 (29,5)
24 AY	86 (66,2)	44(33,8)

*: sadır yüzdesi

P<0,05, 0. Ay Grubu Diğer Yaş Gruplarından Farklı

Olguların yaş gruplarına göre suçiçeği IgG seropozitifliğindeki değişim grafik 4’de gösterilmektedir.



Grafik 4: Yaş Gruplarına Göre Suçiçeği Ig G Seropozitifliğindeki Değişim

Annelerin hepatit A ve suçiçeği geçirme durumları sorgulandı. Annelerin büyük çoğunluğunun hepatit A geçirip geçirmediğini bilmediği, sadece 26’sının (% 4,8) hepatit A geçirmediği kaydedildi. Annelerin 524’ünün(% 96) HAV aşısı olmadığı belirlendi. Annelerin hepatit A geçirme öyküsü ile yaş grupları arasında seropozitiflik oranı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Annelerin hepatit A geçirme durumları tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo12: Annelerin Hepatit A Geçirme Durumları

Hepatit A Geçirme Öyküsü	Sayı (Yüzde)
Evet	158 (28,9)
Hayır	26 (4,8)
Bilinmiyor	362 (66,3)

Annelerin 426'sının (% 78) suçiçeği geçirme öyküsü pozitif, 34'ünün (% 6,2) negatif olduğu, 86'sının (15,8) ise suçiçeği geçirip geçirmediğini hatırlamadığı saptandı. Suçiçeği geçirmeyen annelerden yalnızca ikisinin suçiçeği aşısı olduğu kaydedildi. Annelerin suçiçeği geçirme öyküleri ile yaşamın ilk 2 yılındaki seropozitiflik oranı arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Annelerin suçiçeği geçirme durumu tablo13 ile gösterilmiştir.

Tablo 13: Annelerin Suçiçeği Geçirme Durumları

Suçiçeği Geçirme Öyküsü	Sayı (Yüzde)
Evet	426 (78)
Hayır	34 (6,2)
Bilinmiyor	86 (15,8)

Olguların anne eğitim düzeylerine bakıldığında; annelerin 130'unun (% 23,8) ilköğretim, 206'sının (% 37,7) lise ve 210'unun (% 38,5) ise yüksek okul mezunu olduğu belirlendi. Anneler arasında okuma yazma bilmeyen yoktu. Çalışma grubunda yer alan olguların hepatit A ve suçiçeği seropozitiflik oranı ile anne eğitim düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak fark saptanmadı ($p>0,05$).

Olguların baba eğitim düzeylerine bakıldığında babalardan 130'u (% 18,9) ilköğretim, 216'sı (% 39,6) lise ve 227'si (% 41,6) yüksek okul mezunuydu. Çalışma grubunda okuma yazma bilmeyen baba yoktu. Baba eğitimi ile hepatit A ve suçiçeği maternal antikor pozitiflikleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Anne ve baba eğitim durumları tablo 14'de gösterilmiştir.

Tablo 14: Anne ve Baba Eğitim Durumları

Eğitim Durumu	Anne Eğitim Durumu (Sayı / Yüzde*)	Baba Eğitim Durumu (Sayı / Yüzde*)
İlköğrt.	130 (23,8)	130 (18,9)
Lise	206 (37,7)	216 (39,6)
Y.okul	210 (38,5)	227 (41,6)

*:sattır yüzdesi

Olgular anne mesleklerine göre gruplandırıldı. Annelerin 222'sinin (% 40,7) ev hanımı, 47'sinin (% 8,69) sağlıkçı, 131'inin (% 24) eğitimci olduğu, 119'unun (% 21,8) serbest meslek, 27'sinin diğer meslek gruplarında yer aldığı belirlendi. Anne mesleği ile hepatit A ve suçiçeği seropozitifliği arasında fark bulunamadı ($p>0,05$).

Olgular baba mesleklerine göre gruplandırıldığında 59'unun (% 10,8) sağlıkçı, 108'inin (% 19,8) eğitimci, 76'sının (% 13,9) memur olduğu, 297'sinin (% 54,4) serbest meslek ile uğraştığı ve 6'sının (%1,1) şu anda çalışmadığı belirlendi. Baba mesleği ile hepatit A ve suçiçeği seropozitifliği arasında fark bulunamadı ($p>0,05$).

Ailelere evde kaç kişi yaşadıkları soruldu. Ailelerin % 25,5'inin evde 3 kişi, % 49,3'ünün evde 4 veya 5 kişi, % 25,3'ünün ise evde 6 veya daha fazla kişi yaşadıkları öğrenildi. Hepatit A ve suçiçeği antikor pozitifliği açısından ev ahalisi sayısı anlamlı farklılık oluşturmadı ($p>0,05$).

Olguların % 64,8'inin hazır su % 35,2'sinin şebeke suyu kullandığı belirlendi. İçme suyu kaynağı olarak hazır su veya şebeke suyu kullanmak

yaşamın ilk iki yılındaki HAV ve suçiçeği seropozitifliğinde anlamlı bir fark oluşturmadı ($p>0,05$).

Tüm çalışma grubunda tuvaletin konumu ve tipi sorgulandı ve tüm grupta tuvalet evin içindeydi. Tuvaletin tipi, hepatit A ve suçiçeği seropozitifliğinde anlamlı fark oluşturmadı ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma ile hepatit A ve suçiçeği hastalıklarına ait anneden geçen antikorların kalıcılık süresinin saptanması ve bu yolla ulusal aşı programına alınması planlanan iki aşının ideal uygulama zamanlarının belirlenmesine yardımcı olmak amaçlanmıştır.

Çalışmamızda anneden geçen hepatit A antikorlarının 18. ayda, suçiçeği antikorlarının ise 12. ayda en düşük seviyeye indiği bulunmuştur. Buna göre ulusal aşı şemasına hepatit A aşısının 18. ay ve 24. aya, suçiçeği aşısının da 12. aya eklenmesinin en uygun olacağı sonucuna varılmıştır. Nitekim bu sonucumuzu destekler şekilde TC Sağlık Bakanlığı tarafından Ekim 2012'den başlayarak 18. ve 24. aylarda hepatit A, Aralık 2012 tarihinden başlayarak 12. Ayda suçiçeği aşısı yapılmasına karar verilmiştir (80).

Mevcut çalışmada kord kanında hepatit A IgG seropozitiflik oranı %77,3 bulundu. Alabaz ve arkadaşları tarafından 1999-2000 yılları arasında Adana bölgesinde yapılan çalışmada doğum anında seropozitiflik bizim çalışmamızdan daha yüksek (%99,3) saptanmıştır (71). Bu farkın son 10 yılda hepatit A epidemiyolojisindeki değişiklik sonucu, annelerin daha az oranda hepatit A ile karşılaşmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Vançelik ve arkadaşları tarafından Erzurum'da yapılan 30 yaş altındaki kişilerde hepatit A seroprevalansının araştırıldığı çalışmada 0-1 yaş arası hepatit A IgG pozitifliği %76,3 olduğu, bir yaş altındaki bu yüksek seropozitifliğin maternal antikorların varlığına bağlandığı belirtilmektedir (47). Lieberman ve arkadaşları tarafından

Amerika’da yapılan bir çalışma ile 200 bebekte doğumda hepatit A antikor düzeyi %100 iken 6 ay ile 1yaş arasında anlamlı olarak azaldığı gösterilmiştir (73). Ülkemizde hepatit A aşısı rutin yapılmadığı için doğum anındaki seropozitiflik oranı doğrudan toplumun erişkin yaş grubunun seroprevelansını yansıtmaktadır. ABD % 100 olmasının nedeni hepatit A aşısının rutin aşılama programında yer almasına ve erişkinlerin de yüksek oranda aşılanmasına bağlı olabilir (73).

Çalışmamızda 12 aylık bebeklerde anti HAV IgG pozitifliği hızla azalmasına karşın hala neredeyse %30 seropozitiflik mevcuttu. Alabaz ve arkadaşları tarafından bir dekat önce yapılan çalışmada doğumda daha yüksek olan maternal antikor düzeyi çalışmamızla benzer şekilde bir yaşta % 36'lara düşmüştü (71). Yakın zamanda İnce ve arkadaşları tarafından Ankara bölgesinde yapılan bir çalışmada; 1 yaşındaki 601 bebeğin % 23,5 'inde hepatit A Ig G pozitif olarak bulunmuştur (33). Bu yaş grubunda daha fazla sayıda çocuğun değerlendirilmesi sebebi ile 12. ayı bizim çalışmamıza göre daha iyi yansıtabilir ancak antikorların azalış seyrini göstermemektedir. Lieberman ve arkadaşları tarafından Amerika’da yapılan çalışmada 12. ayda hepatit A seropozitiflik düzeyi % 39 oranında bulunmuştur. Bu annelerin tümünün bağışık olması sebebi ile 12 aylık bebeklerde bu kadar yüksek antikor varlığı saptanmış olabilir. Bu çalışmada 6 ay ile 12 ay arasında antikorların hızla azaldığı belirtilmektedir ancak 12 aydan daha büyük çocuklardaki antikor varlığı araştırılmamıştır (73).

Çalışmamızda maternal hepatit A antikor düzeyi 18. ayda en düşük seviyeye inmektedir. Çalışmamızın sonuçlarına göre 18. ayda yapılacak hepatit A aşısı ile hem anneden geçen antikorların interferans etkisi en aza indirilecek hem

de hastalığa karşı açık olan büyük bir grup etkin olarak korunabilecektir. Alabaz ve arkadaşlarının yaptığı çalışma da sonuçlarımızı desteklemektedir (71). Maternal antikorların azalış hızı toplumlara göre değişmektedir. Bu nedenle her toplumun kendi maternal antikor değişimini ortaya koyarak aşı uygulama zamanlarını belirlemesi gerekmektedir. Ülkemizde hepatit A seroprevalansı ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda 0-2 yaş arası çocuklar değerlendirilmiş, diğer yaş gruplarına göre yüksek seropozitiflik oranı maternal antikorlar ile ilişkilendirilmiştir. Kahramanmaraş yöresinde Kaya ve arkadaşları tarafından 2005 yılında yapılan çalışmada 6 ay ile 18 yaş arasında 1142 çocuk değerlendirilmiş 6 ay-23 ay arası grupta serpozitivite % 35,5 bulunmuştur. 2-5 yaş arasında serpozitivite oranı % 19,2'ye düştüğü ve serpozitivite oranları arasındaki farkın maternal antikor pozitifliğinden kaynaklandığı belirtilmiştir (74). Van ilinde Okur ve arkadaşları tarafından yapılan bir diğer çalışmada 2 yaşa kadar olan serpozitiflik oranının nisbeten yüksek bulunmuş olması maternal antikorların etkisinin yanında bu yaş grubunda enfeksiyonun geçirilmeye başlanmasına bağlanmıştır (28). Çalışmamızda 0-2 yaş arası olguların aylara göre gruplandırılması, yaş gruplarına göre serpozitiflik oranları arasındaki değişimin izlenebilmesini sağlamıştır. Böylece etkin bağışıklama zamanı için uygun zaman diliminin 18. ay olduğu gösterilmiştir. 24 aylık bebeklerde bilinen aşılama ve hastalığı geçirme öyküsü olmamasına rağmen serpozitiflik oranında 18. aya göre artış olması ve 18 aylık bir olgu ve 24 aylık iki olguda hepatit A Ig M pozitifliğinin saptanması enfeksiyonun 18. aydan sonra geçirilme hızının arttığını desteklemekte; hastalığın görülme sıklığı açısından 18. ayın önemli olduğunu

göstermektedir. Hepatit A enfeksiyon sıklığına etkili faktörler arasında yer alan anne eğitimi, mesleği, baba eğitimi-mesleği, ev [halkı](#) sayısı, içme suyu kaynağının tipi, ortak eşya kullanımı, tuvaletin konumu-tipinin yaş gruplarına göre maternal antikor varlığına etkisi gösterilemedi. Daha önce yapılan epidemiyolojik çalışmalarda anti HAV seropozitifliğinin düşük sosyoekonomik durum, kalabalık ev halkı sayısı, düşük anne eğitimi seviyesine bağlı olarak arttığı tespit edilmiştir. Gazi Üniversitesi Hastanesi'ne gelen aileler eğitim düzeylerinin ve gelirlerinin orta ve üzerinde yoğunlaşması nedeniyle toplumun tamamını yansıtmamıştır. Kendi içinde daha homojen bir örneklem olması sebebi ile farklılık bulunamamış olabileceği düşünülmektedir. Maternal antikor profilini hastalığın toplumda görülme sıklığının yanı sıra bebeğin doğum haftası, eşlik eden hastalıklar, bağışıklık sistemi bozuklukları etkilemektedir. Çalışmamıza alınan tüm bebekler zamanında doğmuş ve bilinen kronik hastalığı ile immun yetmezliği olmayan çocuklardır.

Leirudan ve arkadaşları tarafından Belçika'da gebeliğin 36. haftasında annede ve doğum anında kord kanında suçiceği serolojisinin bakıldığı çalışmalarında anne kanı ile korddaki seropozitiflik oranlarının benzer olması kord kanının maternal antikorları iyi temsil edeceğini göstermektedir (69). Çalışmamızda kord kanında maternal suçiceği antikor seropozitifliği % 83,3 iken bir yaşta % 21,5'e düşmektedir. Leirudan ve arkadaşlarının çalışmasında doğum anındaki seropozitiflik oranı % 94 bulunmuş olup bizim çalışmamıza göre yüksektir ve antikorların bir yaşında tamamen kaybolduğu belirtilmiştir (69). Pinquier ve arkadaşları tarafından Fransa'da yapılan bir çalışmada 0-15 aylık 345

çocuk değerlendirilmiş, 0-3 ay arasında antikor pozitifliği % 83 bulunmuştur ve bizim çalışmamızın doğum anındaki seropozitiflik değerine benzerdir (68). Ozaki ve arkadaşları tarafından yapılan yalnızca 24 bebeğin değerlendirildiği çalışma ile anneden geçen suçiçeği antikorlarının 4. ayda etkinlik gösteremeyecek düzeye indiği gösterilmiştir (70).

Çalışmamıza doğum ile 12. ay arasındaki bebeklerin alınmamış olması antikor seyrinin ilk yılda ne hızla düştüğünü göstermek açısından kısıtlılık yaratmaktadır. Ancak suçiçeği aşısının 12. Aydan itibaren lisanslı olması sebebi ile öncelikle doğum ile 12. ay arasındaki düşüşün gösterilmesi amaçlanmıştır. Heininger ve arkadaşları tarafından İsviçre’de yapılan çalışmada 16 aylıktan küçük bebeklerde bakılan suçiçeğine karşı koruyucu antikor varlığı, 0-3 aylık bebeklerde % 90, 3-6 aylık bebeklerde % 38, 6-9 aylık bebeklerde % 0, 12-16 ay arası bebeklerde ise % 7 oranında saptanmıştır. 9. aydan sonra seropozitifliğin artması bebeklerin enfeksiyonla karşılaşmalarına bağlanmıştır. Bu dönemin aşılama açısından uygun olduğu belirtilmiştir (67). Bizim çalışmamızda da 18 ve 24 aylar arasında bebeklerin seropozitiflik oranlarının artması yine bebeklerin enfeksiyonla karşılaşmalarına bağlanabilir. Suçiçeği IgM 9 çocukta (%1,6) pozitif saptandı. Suçiçeği döküntüsü olmayan 12 ve 18 aylık çocukların kuluçka döneminde yakalanmış alabileceği düşünüldü. Kord kanından alınan iki örnekte suçiçeği IgG pozitifliği ile birlikte saptanan IgM pozitifliğinin suçiçeği kliniği olmaması sebebi ile yanlış pozitiflik olabileceği düşünülmüştür. Zaten her iki hastada da titrenin düşük olması bu sonucu destekler niteliktedir. Bizim

çalışmamızda olduğu gibi yapılan diğer çalışmalarda da yaşamın ilk yılında bebeklerin maternal suçiçeği antikorlarını büyük oranda kaybettiği görülmektedir.

Ülkemizde suçiçeği antikorlarının kalıcılık süresinin değerlendirilmesi ile ilgili yapılmış bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızın Türkiye’de maternal suçiçeği antikorlarının değişimini yansıtan ilk çalışma olması sebebi ile suçiçeği aşısının uygulama zamanının belirlenmesi konusunda yardımcı ve destekleyici olacağını düşünmekteyiz.

Anneden plasenta yolu ile pasif olarak bebeğe aktarılan hepatit A ve suçiçeği antikorları farklı zamanlara kadar varlığını sürdürmektedirler. Çalışmamızda hepatit A antikor pozitifliğinin 18. ayda, suçiçeği antikor pozitifliğinin 12. ayda en düşük seviyede olduğu bulunmuştur. Bu nedenle aşı uygulamalarının bu dönemlerde yapılması ideal olacaktır. Böylece hem maternal antikorların etkisinin en aza indirilmesi hem de hastalığa karşı yüksek oranda duyarlı olan grupların etkin olarak bağışıklanması sağlanacaktır. Özellikle suçiçeği antikorlarının azalışını göstermek amacı ile 6 ve 9 aylık bebeklerin dahil edildiği çalışmalar ile preterm-term bebeklerin maternal antikor profili açısından karşılaştırıldığı çalışmaların yapılması ile ülkemiz için farklı gruplardaki maternal antikor değişimi ve etkileyen faktörlerin ortaya konulabileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışma Temmuz 2011 – Temmuz 2012 tarihleri arasında yapıldı.
2. Çalışmaya Gazi Üniversitesi Hastanesi'ne başvuran kronik hastalığı, immun yetmezliği olmayan, hepatit A ve suçiçeği geçirme öyküsü olmayan, hepatit A ve suçiçeğine karşı aşılanmamış olan ve zamanında doğan toplam 546 bebek ve çocuk alındı.
3. Yaş gruplarına göre; anneyi temsil eden kord kanı sayısı 132 (% 24,2), 12 aylık çocukların sayısı, 135 (% 24,7), 18 aylık çocukların sayısı, 149 (% 27,3), 24 aylık çocukların sayısı 130 (% 23, 8) idi.
4. Çalışmaya alınan çocukların 266'sı (% 48,7) erkek, 280'i (% 51,3) kızdı. Cinsiyete göre seropozitiflik oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).
5. Çalışma grubunda 18 aylık bir olguda ve 24 aylık 2 olguda hepatit A IgM pozitif saptandı. Çocuklarda hepatit A kliniği yoktu. Hepatit A IgM pozitifliği yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturdu ($p<0,05$).
6. Anti HAV IgG, doğum anında kord kanından alınan örneklerin % 77,3; 12 aylık bebeklerin % 29,6'unda, 18 aylık çocukların % 14,8'inde ve 24 aylık çocukların % 16,9'unda anti HAV IgG pozitif bulundu. Doğumda anneden geçen antikorların 12 ay, 18 ay ve 24 aylık çocuklarda belirgin derece azalmış olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

7. Çalışmamızda; suçiçeği IgM antikorı doğum anında alınan 2 örnekte, 12 aylık 4 çocukta, 18 aylık 3 çocukta pozitif. Suçiçeği IgM pozitifliği yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadı ($p>0,05$).
8. Suçiçeği antikorları, kord kanında % 83,3, 12 aylık bebeklerde, % 21,5, 18 aylık bebeklerde % 29,5, 24 aylık bebeklerde % 33,8 oranında pozitif saptandı. Yaş gruplarına göre seropozitiflikte istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,05$).
9. Annelerin hepatit A geçirme durumları sorgulandı. Annelerin % 66,3 'ünün hepatit A geçirip geçirmediğini bilmediği, % 28,9'unun hepatit A geçirdiği, 26'sının (% 4,8) hepatit A geçirmediği kaydedildi. Bu annelerin 22'sinin hepatit A aşısı olduğu, annelerin 524'ünün (% 96) aşı olmadığı belirlendi. Annelerin hepatit A geçirme öyküsü ile yaş grupları arasında seropozitiflik oranı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).
10. Annelerin suçiçeği geçirme durumları sorgulandı Annelerin % 78'inin suçiçeği geçirdiği, % 6,2'sinin geçirmediği, % 15,8'inin ise geçirip geçirmediğini hatırlamadığı belirlendi. Annelerin suçiçeği geçirme öyküleri ile yaşamın ilk 2 yılındaki seropozitiflik oranı arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).
11. Annelerin % 23,8'inin ilköğretim, % 37,7'sinin lise, % 38,5'inin ise yüksek okul mezunu olduğu görüldü. Anneler arasında okuma yazma bilmeyen yoktu. Çalışma grubunda yer alan çocukların hepatit A ve suçiçeği seropozitiflik oranı ile anne eğitim düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak fark saptanmadı ($p>0,05$).

12. Babalardan % 18,9'unun ilköğretim, % 39,6'sının lise ve % 41,6 yüksek okul mezunu idi. Babalar arasında okuma yazma bilmeyen yoktu. Baba eğitimi ile çocukların hepatit A ve suçiçeği seropozitiflik oranları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).
13. Annelerin 222'sinin (%40,7) ev hanımı, 47'sinin (%8,69) sağlıkçı, 131'inin (%24) öğretmen olduğu, 119'unun (21,8) serbest meslek, 27'sinin diğer meslek gruplarında yer aldığı belirlendi. Anne mesleği seropozitiflikte anlamlı fark oluşturmadı ($p>0,05$).
14. Babaların 59'unun (%10,8) sağlıkçı, 108'inin (%19,8) öğretmen, 76'sının (13,9) memur olduğu, 297'sinin (54,4) serbest meslek ile uğraştığı ve 6'sının(%1,1) şuanda çalışmadığı belirlendi. Baba mesleği seropozitiflikte anlamlı fark oluşturmadı ($p>0,05$).
15. Ailelerin %25,5'inin evde 3 kişi, %49,3'ünün evde 4 veya 5 kişi, %25,3'ünün ise evde 6 veya daha fazla kişi yaşadıkları öğrenildi. Antikor pozitifliği açısından ev ahalisi sayısı anlamlı farklılık oluşturmadı ($p>0,05$).
16. Olguların %64,8'inin hazır su %35,2'sinin şebeke suyu kullandığı belirlendi. İçme suyu kaynağı olarak hazır su ve şebeke suyu kullananlar arasında yaşamın ilk iki yılındaki HAV ve suçiçeği seropozitifliği arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).
17. Tüm çalışma grubunda tuvaletin konumu ve tipi sorgulandı. Tüm grupta tuvalet evin içinde saptandı. Tuvaletin tipi, seropozitiflikte anlamlı fark oluşturmadı ($p>0,05$).

KAYNAKLAR

1. Özen H,Viral Hepatitler, Çeviri Editörü: Kanra G, Krugman Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı, Onbirinci baskı,2006; s:817-849
2. Kurugöl Z. Aslan A., Hepatit A Aşısı Ülkemiz Rutin Aşı Takvimine Alınmalı mı? Klinik Gelişim Dergisi, İstanbul Tabip Odasının Süreli Bilimsel Yayını,2012; Cilt 25, Sayı:1 s:30-32
3. Vardar F. Öz M. Somer A. Alhan E. Bayram N. Küçük M. Hepatit A Enfeksiyonu, Alhan E., editör. Çocukluk Çağında Viral Hepatitler, Yayın No:1 Türk Pediatri Kurumu Derneği, 2007 s:7-26
4. Snyder J.D., Pickering K.L., Viral Hepatitis, Nelson Textbook of Pediatrics 19 th Edition, 2012;s:1325-1327
5. Aygen B: Hepatit A Virus. Editor: Willke. Topcu A, Söyletir G, Doğanay M: Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi Cilt II., Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2002;1340-1349
6. Dökmetaş İ. HAV Enfeksiyonunun Epidemiyolojisi ve Patogenezi. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E, editors. Viral Hepatit 2007. 1. basım. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği; 2005. s. 52-60
7. Plotkin S., Orenstein W., Offit P.;Vaccines. 5nd Ed. Elsevier Ltd,2008.
8. Mıstık R. Türkiye'de Viral Hepatit Epidemiyolojisi - Yayınların irdelenmesi. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E, editors. Viral Hepatit 2007. 1. basım. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği; 2005. s. 9-51

9. Uzun O, Viral Hepatitler, Epidemiyoloji. Ed: Uzun O, Unal S: Güncel Bilgiler Işığında Enfeksiyon Hastalıkları Cilt II. Bilimsel Tıp Yayınevi Ankara, 2002;561-566
10. Akbulut A: HAV Enfeksiyonu. Ed: Tekeli E, Balık İ: Viral Hepatit 2003. Roche, İstanbul, 2003;57-84
11. Kanra G, Tezcan S, Badur S; Turkish National Study Team: Hepatitis A seroprevalence in a random sample of the Turkish population by simultaneous EPI cluster and comparison with surveys in Turkey. Turk J Pediatr. 2002; 44(3):204-210
12. Bell BP. Global epidemiology of hepatitis A: Implications for control strategies. In: Morgalis HS Alter MJ Liang J, Dienstag J, eds. Viral Hepatitis and Liver Disease. London: International Medical Press, 2002: 9-14
13. Çiftçi E. Varicella Zoster Virüs Enfeksiyonları, Editörler: Hasanoğlu E., Düşünsel R., Bideci A., Temel Pediatri, Türkiye Milli Pediatri Derneği, Güneş Tıp Kitabevleri, 2010, s:363-368
14. Kara A., Varisella Zoster Virus Enfeksiyonları, Çeviri Editörü: Kanra G, Krugman Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı, Onbirinci baskı, 2006; s: 785-816
15. Tosun S., Ertan P., Kasırga E., Atman Ü. Changes in Seroprevalence of Hepatitis A in Children and Adolescent in Manisa, Turkey. Pediatr Int. 2004; 46(6):669-72
16. Atabek ME, Fındık D, Gülyüz A, Erkul I: Prevalence of anti-HAV and anti-HEV antibodies in Konya, Turkey. HealthPolicy. 2004;67(3):265-269.

17. Sencan I, Sahin I, Kaya D, Öksüz S, Yıldırım M. Assessment of HAV and HEV seroprevalence in children living in post-earthquake camps from Düzce, Turkey. *Eur J Epidemiol* 2004; 19(5):461-465.
18. Yavrucu S, Yücel O, Sahin R, Özgüner A: 2-14 yas arası çocuklarda hepatit A prevalansı ve sosyoekonomik dağılımı, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Derg 2001;31(3): 50-53.
19. Sidal M, Ünüvar E, Oğuz F, Cihan C, Önel D, Badur S: Age-specific seroepidemiology of hepatitis A, B and E infections among children in İstanbul, Turkey. *Eur J Epidemiol* 2001;17(2):141-144.
20. Yapıcıoğlu H, Alhan E, Yıldızdaş D, Yaman A, Bozdemir N. Prevalence of hepatitis A in children and adolescents in Adana, Turkey. *Indian Pediatr* 2002;39(10):936-941.
21. Ceyhan M, Yıldırım I, Kurt N, Uysal G, Dikici B, Ecevit C, Differences in hepatitis A seroprevalence among geographical regions in Turkey: a need for regional vaccination recommendations. *J Viral Hepat.* 2008;15 Suppl2:69 - 72.
22. <http://hasuder.org.tr/anasayfa/index.php/turkiye-saglik-raporu> HASUDER Türkiye Sağlık Raporu – 2012
23. Bozdayı G, Özden A, Dönderici Ö, Çetinkaya H: Ankara’da bir ilkokulun öğrencilerinde son on yıl içinde hepatit A virus seropozitifliğinde saptanan değişiklikler. *Mikrobiyol Bült.* 2001.35:285 -289.

24. Erdoğan MS, Tatman-Otkun M, Akata F, Ture M: The Epidemiology of hepatitis A virus infection in children, in Edirne, Turkey. *Eur J Epidemiol.* 2004;19(3):267-73.
25. Kurugol Z, Aslan A, Turkoglu E, Koturoglu G. Changing epidemiology of hepatitis A infection in Izmir, Turkey. *Vaccine.* 2011; 29: 6259– 6261.
26. Yenen OŞ: Akut Viral Hepatitler. Ed: Willke. Topcu A, Soyletir G, Doğanay M: İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi Cilt I. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul, 2002;820-834
27. http://ekutuphane.tusak.gov.tr/kitaplar/saglik_istatistikleri_yilligi_2010.pdf
28. Okur M, Erbey F, Acar M, Güven A, Kay A; Van İli ve Çevresinde 0–18 Yaşları Arasındaki Çocuklarda Hepatit A Seropozitifliği, *Düzce Tıp Dergisi* 2011; 13(2): 6-9
29. Cianciara J. Hepatitis A shifting epidemiology in Poland and Eastern Europe. *Vaccine* 2000; 18: 68–70.
30. Tanaka J. Hepatitis A shifting epidemiology in Latin America. *Vaccine* 2000; 18: 57–60.
31. Sacy G., Haddad M., Baasiri G., Adlette K., Gerbaka B., Hepatitis A in Lebanon:a changing epidemiological pattern, *Am. J Trop Med Hyg*,2005;73(2):453-456
33. Ince OT, Yalçın SS, Yurdakök K, Ozmert EN, Hepatitis A seroprevalence among infants aged 12 months in Ankara. *Turk J Pediatr.* 2011;53(1):114-116.

34. Leblecioğlu H:A'dan E'ye Akut Viral Hepatitler: Klinik. Ed: Uzun O, Unal S: Güncel Bilgiler Işığında İnfeksiyon Hastalıkları Cilt II. Bilimsel Tıp Yayınevi Ankara, 2002;567-572
35. Watson JC, Fleming DW, Borella AJ, Olcott ES, Conrad RE, Baron RC. Vertical transmission of hepatitis A resulting in an outbreak in a neonatal intensive care unit. J Infect Dis. 1993;167(3):567-71
36. Yurdaydın C, Hepatik ensefalopati. Editör: Willke. Topcu A, Soyletir G, Doğanay M: İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi Cilt I. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul, 2002;847-852
37. Myers G. M., Stanberry L.R., Seward J.F., Varicella-Zoster Virus, Nelson Textbook of Pediatrics 19 th Edition, 2012;1057-1062
38. Kanra G, Kara A. Hepatit A Virüsü ve Hepatit A. Katkı Pediatri Dergisi, 1998;19(6): 577-593.
39. Tosun S. HAV Enfeksiyonunda Klinik ve Korunma. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E, editors. Viral Hepatit 2007. 1. basım. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği; 2005. s. 62-93.
40. Shapirov M., Bulkow L.R., Negus S.E., Philip R. :Persistence of hepatitis A vaccine induce seropositivity in infants and young children by maternal antibody status: 10-year follow up- Hepatology. 2012; 56(2): 516-522.
41. Wang Z, Zhang S, Luo C, Wu Q, Liu Q, et al. Transplacentally Acquired Maternal Antibody against Hepatitis B Surface Antigen in Infants and its

- Influence on the Response to Hepatitis B Vaccine. PLoS ONE, 2011;6(9):e25130.
42. Kanra G., Tezcan S., Badurand S., Turkish National Study Team. Varicella seroprevalence in a random sample of the Turkish population; Vaccine 2002; 20(9):1425-1428
43. Türkmen M, Buğdaycı R, Sönmez M. 0-12 Yaş Grubu Çocuklarda Suçiçeği Geçirme Sıklığı. Ç.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 2001; 26: 137-141
44. Köse Ü., Özgüven A. A., Ecemis T., Akçalı S., Lagarlı T., Onağ A. Manisa ilinde yaşayan 7-15 yaş grubundaki çocuklarda suçiçeği seroprevalansı, Ege Tıp Dergisi, 2011,50(3):187-191.
45. Siegrist C. A., The Challenges of Vaccine Responses in Early Life: Selected Examples. J Comp Pathol. 2007;137 Suppl 1:S4-9.
46. Pinquier D, Gagneur A, Balu L, Brissaud O, Gras Le Guen C, Hau-Rainsard I., Prevalence of anti-varicella-zoster virus antibodies in French infants under 15 months of age. Clin Vaccine Immunol. 2009;16(4):484-7.
47. Vancelik S, Guraksin A, Alp H. Hepatitis A seroepidemiology in Eastern Turkey. East Afr Med J 2006; 82(2): 86-90
48. Ceyhan M, Yildirim I, Kurt N, Uysal G, Dikici B, Ecevit C, Differences in hepatitis A seroprevalence among geographical regions in Turkey: a need for regional vaccination recommendations. J Viral Hepat. 2008;15 Suppl 2: 69-72.

49. Alp H, Altınkaynak S, Ertekin ve ark. Seroepidemiology of varicella zoster virus infection in a cosmopolitancity (Erzurum) in eastern Turkey. Health Policy 2005; 72(1):119-124.
50. Kurugöl Z, Koturoglu G, Akşit S, Özaçar T. Varicellaseroprevalence in the Turkish population in Cyprus. Acta Paediatrica 2007; 96(6):862-863
51. Belet N., Tapısız A., Çiftçi E., İnce E., Doğru Ü., .Varicella-Related Hospitalization In Children: A Retrospective Study In The Pre-Vaccine Era In Ankara, Turkey, Çocuk Enf Der 2009; 3: 1-4
52. Savaş T, Tezer H., Şensoy G., Şanlı R. T., Aşısız çocuklarda suçiçeği enfeksiyonu sonrası gelişen komplikasyonlar ,Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2010 ;53:17-22.
53. Uygur Külcü N., Say A., Güven F., Sezer G. R., Değirmenci S., Şahin E. Bir Eğitim Hastanesinde Suçiçeği ve Komplikasyonları Sebebiyle Yatırılan Hastaların Değerlendirilmesi.J Pediatr Inf 2012; 6: 12-7.
54. Koturoglu G, Kurugol Z, Cetin N, et al. Complications of varicella in healthychildren in Izmir, Turkey. Pediatr Int 2005; 47: 296-9
55. Mallet E, Maitre M, Delalande-Dutilleul L, Marguet C, Mouterde O. Evalution of varicella complications through a retrospective hospital survey in a paediatric center over 16 years in France. Arch Pediatr 2004; 11: 1145-51.
56. Aydoğdu S, Özgenç F, Yurtsever S, Akman SA, Tokat Y, Yağci RV. Our experience with fulminant hepatic failure in Turkish children: Etiology and Outcome. J Trop Pediatr 2003; 49: 367-70

57. Dinleyici EC, Kurugol Z, Turel O, et al. The epidemiology and economic impact of varicella-related hospitalizations in Turkey from 2008 to 2010: a nation wide survey during the pre-vaccine era (VARICOMP study). *Eur J Pediatr* 2011; DOI 10. 1007/s00431-011-1650-z.
58. Oğuzhan Durmaz, Safiye Helvacı Çocuklarda Suçiçeği Enfeksiyonu ve Bağışıklama - Derleme, *Güncel Pediatri* 2005; 4: 122-130
59. Hacımustafaoğlu M. Türkiye’de rutin aşı takvimleri, genişletilmiş aşı takvimi. *J Pediatr Inf* 2011; 5(Suppl 1): 244-51
60. Saji F, Samejima Y, Kamiura S, Koyama M. Dynamics of immunoglobulins at the feto-maternal interface. *Rev Reprod* 1999;4(2):81–9
61. Palfi M, Selbing A. Placental transport of maternal immunoglobulin G. *Am J Reprod Immunol* 1998;39(1):24–6.
62. Kovarik J, Siegrist CA. Optimization of vaccine responses in early life: the role of delivery systems and immunomodulators. *Immunol Cell Biol.* 1998; 76(3):222-36.
63. Dagan R, Ashkenazi, Amir J, Michaelowsky A, Kalmanovitch I, Bar- Yochai A, et al. High-dose inactivated Hepatitis A vaccine (HD-HAVVAC) in infants: comparison of response in the presence versus absence of maternally-derived antibodies. In: *Proceedings of the 38th Annual ICAAC* 1998.
64. Linder N, Tallen-Gozani E, German B, Duvdevani P, Ferber A, Sirota L. Placental transfer of measles antibodies: effect of gestational age and maternal vaccination status. *Vaccine* 2004;22(11–12):1509–14

65. Letson G. W. Effect of maternal antibody on immunogenicity of hepatitis A vaccine in infants. ` J Pediatr 2004;144;327-32
66. Leuridan E, Damme Van P, Passive transmission and persistence of naturally acquired or vaccine-induced maternal antibodies against measles in newborns Vaccine 25 (2007) 6296–6304
67. Heininger U, Desgrandchamps D, Schaad UB Seroprevalence of Varicella-Zoster virus IgG antibodies in Swiss children during the first 16 months of age. Vaccine. 2006;24(16):3258-60
68. Pinquier D., Gagneur A., Balu L., Brissaud O., Prevalence of anti-varicella-zoster virus antibodies in French infants under 15 months of age.Clin Vaccine Immunol. 2009; 16(4): 484–487.
69. Leuridan E., Hens N., Hutse V., Aerts M., Damme P. V., Kinetics of maternal antibodies against rubella and varicella in infants Vaccine. Vaccine, 2011;29: 2222–2226
70. Ozaki T, Nagai H, Kimura T, Ichikawa T, Suzuki S, Kito H, Asano Y.The age distribution of neutralizing antibodies against varicella-zoster virus in healthy individuals Biken J. 1980; 23(1):9-14.
71. Alabaz D,Aksaray N,Alhan E,Yaman A, Decline of maternal hepatitis a antibodies during the first 2 years of life infants born in Turkey Am. J. Med. hyg. ,2005. ; 73(2):457-459
72. Vidor E, Vaccination of newborns against hepatitis A in the presence of maternally derived antibodies,J Comp Pathol. 2007;137 Suppl 1:S42-5.

73. Lieberman J.M., Chang S., Partridge S., Hollister J.G., Kaplan K.M., Jensen E.H., Kater B., Ward J.I., Kinetics of maternal hepatitis A antibody decay in infants implications for vaccine use. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 347-348
74. Kaya D, Güler E, Ekerbiçer HC, Dilber C, Karabiber H, Güler S, Davutoğlu M, Ciragil P, Hepatitis A seroprevalence and its relationship with environmental factors in children of different age groups in Kahramanmaraş, Eastern Mediterranean region of Turkey. *Journal of Viral Hepatitis*, 2007;14: 830-834
75. Kurugöl Z. Suçiçeği Aşısı Ülkemiz Rutin Aşı Takvimine Alınmalı mı? *Klinik Gelişim Dergisi*, İstanbul Tabip Odasının Süreli Bilimsel Yayını, 2012;Cilt 25, Sayı:1 s:32-35
76. Linder N, Waintraub I, Smetana Z, Barzilai A, Lubin D, Mendelson E, Sirota L Placental transfer and decay of varicella-zoster virus antibodies in preterm infants. *J Pediatr*. 2000;137(1):85-9.
77. Leineweber B, Grote V, Schaad UB, Heininger U. Transplacentally acquired immunoglobulin G antibodies against measles, mumps, rubella and varicella-zoster virus in preterm and full term newborns. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23(4):361-3
78. Van der Zwet WC, Vandenbroucke-Grauls CM, Van Elburg RM, Cranendonk A, Zaaijer HL. Neonatal antibody titers against varicella-zoster virus in relation to gestational age, birth weight, and maternal titer. *Pediatrics* 2002; 109: 79–85.

79. Akbulut A. HAV Enfeksiyonu. In: Badur S, Kılıçturgay K, editors. Viral Hepatit 2001. istanbul: Viral Hepatit Savaşım Derneği Yayınları; 57-85.
80. <http://www.thsk.gov.tr/tr/index.php/haberler/411-asiyla-hastaliklari-asiyoruz>

ÖZET

ANNEDEN GEÇEN HEPATİT A VE SUÇİÇEĞİ ANTİKORLARININ KALICILIK SÜRESİNİN BELİRLENMESİ

Hepatit A ve suçİçeğİ enfeksiyonları çocukluk çağında sık görölmektedir. Küçük çocuklarda genellikle hafif gidişli ve kendini sınırlayan hastalıklar olmasına rağmen ciddi komplikasyonlara ve ölüme yol açabilmektedirler. Hepatit A ve suçİçeğİne karşı aşı ile korunmak mümkündür. Hepatit A ve suçİçeğİ aşıları ulusal aşı takviminde yer almamaktadır. Ancak kısa zaman sonra ölkemizde ulusal aşı şemasına girecektir.

Anneden bebeğe plasenta yolu ile pasif olarak aktarılan antikorlar, aşı uygulamalarında önem taşıyan ve toplumsal farklılıklar gösteren faktörlerden biridir.

Bu çalışma ile hepatit A ve suçİçeğİ hastalıklarına ait anneden geçen antikorların kalıcılık süresinin saptanması ve ulusal aşı programına alınması planlanan her iki aşının uygulama zamanlarının belirlenmesine yardımcı olmak amaçlanmaktadır.

Çalışma Temmuz 2011 – Temmuz 2012 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya Gazi Üniversitesi Hastanesi'ne başvuran, kronik hastalığı, immun yetmezliği olmayan, hepatit A ve suçİçeğİ geçirme öyküsü olmayan, hepatit A ve suçİçeğİne karşı aşılanmamış olan ve zamanında doğan toplam 546 bebek ve çocuk alındı.

Yaş gruplarına göre; doğum anını temsil eden kord kanı sayısı 132 (% 24,2), 12 aylık olguların sayısı 135 (% 24,7), 18 aylık çocukların sayısı 149 (% 27,3), 24 aylık çocukların sayısı 130 (% 23,8) idi.

Anti HAV Ig G, doğum anında kord kanından alınan örneklerin % 77,3'ünde, 12 aylık bebeklerin % 29,6'unda 18 aylık çocukların % 14,8'inde ve 24 aylık çocukların % 16,9'unda pozitif bulundu ve anneden geçen antikorların belirgin derece de azaldığı görüldü.

Çalışma grubunda suçiçeği IgG kord kanından elde edilen örneklerin % 83,3'ünde, 12 aylık bebeklerin % 21,5'sinde, 18 aylık çocukların % 22,1'inde ve 24 aylık çocukların % 27,7 inde pozitif saptandı. Doğum anında % 83,3 olan seropozitiflik oranının 12. ayda % 21'e düştüğü görüldü. Anneden geçen suçiçeğine karşı koruyucu antikorların bebeklerin yaşamlarının ilk yılında belirgin derecede azaldığı görüldü. 12 aylık bebeklerin % 80'inin suçiçeğine karşı korumasız olduğu belirlendi.

Çalışma grubunda yer alan olguların anne-baba eğitimi, anne-baba meslekleri, evde yaşayan kişi sayısı, ortak eşya kullanımı, içme suyu kaynağı, tuvaletin konumu ve tipi ile anneden geçen antikorların varlığı arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç olarak; anneden geçen hepatit A antikor pozitifliğinin 18. ayda, suçiçeği antikor pozitifliğinin 12. ayda en düşük seviyede olması sebebi ile aşı uygulamalarının bu dönemlerde yapılması önerilir. Böylece hem maternal antikorların etkisinin en aza indirilmesi hem de hastalığa karşı yüksek oranda duyarlı olan grupların etkin olarak bağışıklanması sağlanacaktır.

Anahtar kelimeler: Hepatit A, Suçiçeği, Maternal Antikor

SUMMARY

PERSISTING TIME OF MATERNAL ANTIBODY LEVELS OF HEPATITIS A AND VARICELLA

Hepatitis A and varicella infections are common in childhood. Small children usually have mild and self-limiting disease, although trending can lead to serious complications and death. With the vaccine against hepatitis A and chickenpox is possible to prevent. Hepatitis A and varicella vaccines are not included in the national vaccination schedule. However, after a short time, they will be in our national immunization schedule.

Antibodies passively transferred from mother to baby through the placenta, and social differences in vaccine applications, showing one of the factors which are important.

In this study, hepatitis A, and varicella disease detection and duration of the retention of maternal antibodies in both the vaccine and planned national immunization program is intended to help determine the application time.

The study is performed between July 2011 and July 2012. 546 infants and children who had applied to Gazi University Hospital who born termly and with no history of chronic disease, non-immune failure, hepatitis A and varicella disease, vaccines against hepatitis A and chickenpox were enrolled the study. According to age groups, the number of cord blood representing the moment of birth 132 (24,2%), 12 months the number of patients, 135 (24,7%), 18 months the number of patients 149 (27,3%), 24 months the number of patients 130 (23,8%), respectively.

Anti-HAV IgG were positive in 77,3% of cord blood samples at birth, 29,6% of 12 months old children, 14,8% of 18 months old children, 16,9% of 24 months old children and maternal antibodies was significantly decreased extremely well.

Varicella IgG; at birth, 12, 18, 24 months of infants, 83,3%; 21,5%; 29,5%; 38,5% were positive respectively. The seropositivity rate of 83,3% at the time of birth were decreased by 21,5% at one year. Maternal antibodies to protect against chickenpox was significantly reduced for the first year of life.

There was no relation between presence of maternal antibodies and parental education, parental occupation, the number of people living in the house, toilet location and type, the common use of goods and drinking water supply.

In conclusion, the lowest level of maternal hepatitis A antibody positivity was found in 18th months and varicella antibody positivity was in 12th months, immunization practices recommended in this period. Thus, to minimize the effect of the maternal antibodies, as well as groups which are highly sensitive to the disease will effectively immunize.

Key words: Hepatitis A, Varicella, Maternal Antibody

EKLER

EK-1: ANNEDEN GEÇEN HEPATİT A VE SUÇİÇEĞİ ANTİKORLARININ KALICILIK SÜRESİNİN BELİRLENMESİ İSİMLİ ÇALIŞMANIN ANKET FORMU

- **Ad Soyad:** **Yaş /Cinsiyet:**
- **Anne iş:** **Baba iş:**
- **Anne eğitimi:** **Baba eğitimi:**
- **Adres:**
- **Telefon:**
- **Evde yaşayan toplam kişi sayısı:**
- **Kardeş sayısı:**
- **İçme suyu kaynağı:**
- **Evin durumu (oda sayısı):**
- **Ortak kullanılan malzemeler:**
 - Havlu:** **Diş fırçası:**
- **Tuvalet durumu:**
 - Alafranga:** **Alaturka:**
- **Ailede sarılık öyküsü:**
- **Çocuğun hepatit A geçirme durumu:** **Çocuğun hepatit A aşılama durumu:**
- **Çocuğun suçüçeğı geçirme durumu:** **Çocuğun suçüçeğı aşılama durumu:**
- **Annenin hepatit A geçirme veya aşılama durumu:**
- **Annenin suçüçeğı geçirme veya aşılama durumu:**

**EK-2: ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK KLİNİK ARAŞTIRMALARDA
YER ALACAK ‘SAĞLIKLI ÇOCUĞUN EBEVEYNİNE’ YÖNELİK
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

Değerli anne ve babalar;

Benim adım Dr Zeliha GÜZELKÜÇÜK. Sizin çocuğunuzun yaşlarında olan çocuklarda hepatit A ve suçiçeği hastalıklarına karşı koruyucu antikorların olup olmadığını araştıran bir çalışma yapıyoruz. Bu çalışmanın amacı hepatit A ve suçiçeği hastalığına karşı anneden geçen koruyucu antikorların doğumdan ne kadar zaman sonra kaybolduğunu saptamaktır. Bu sayede hastalıklara karşı korumasız olan yaş grubunun tesbit edilmesi ve aşılama zamanının belirlenmesi ailelerin bu konuda bilgilendirilmesi amaçlanmaktadır. Bu araştırmayı sürdürebilmek ve sonuçları doğru değerlendirebilmek için sizin çocuğunuzun yaş gruplarında çocukların kan incelemelerine gereksinim vardır.

Araştırmaya ben, Dr. Zeliha GÜZELKÜÇÜK ve başka doktorlar katılacaklar. Eğer sizin çocuğunuzun da bu araştırmaya katılmasını isterseniz çocuğunuzun zaten rutin tetkikleri sırasında alınmış olan kanını kullanacağız. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak sizin çocuğunuzun adını ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız. Eğer çocuğunuzun bu çalışmaya dahil edilmesine izin verirseniz hepatit A ve suçiçeği hastalıklarına karşı uygun aşılama zamanının tespit edilmesine katkı sağlamış olacaksınız.

Aklınıza şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsiniz. Telefon numaram ve adresim aşağıda bulunmaktadır.

Çocuğunuzun bu araştırmaya katılmasını kabul ediyorsanız lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzanızı atınız. Daha sonra bu formun bir kopyası size verilecektir.

Çocuğun adı- soyadı:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı: Arş. Gör. Dr. Zeliha GÜZELKÜÇÜK

Adres: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tel: 0 312 202 60 19

İmza:

ÖZGEÇMİŞ

Adı : Zeliha

Soyadı : GÜZELKÜÇÜK

Doğum Yeri ve Tarihi : KIRŞEHİR 26.05.1983

Eğitimi : 2000-2007 Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

1997-2000 Sincan Lisesi

1994-1997 Ankara İlköğretim Okulu

1989-1994 Arjantin İlkokulu

Yabancı Dili : İngilizce