

Tedavi şemalarını genişletelim mi? Güncel rehberler ne öneriyor?

Dr. Pınar Korkmaz

KSBÜ Tıp Fakóltesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Kütahya.

10.10.2025, XIV. Ulusal viral hepatit simpozyumu , İzmir.

- *Çin rehberi , 2022.*
- *DSÖ Hepatit B önleme, tanı ve tedavi rehberi, 2024.*
- *EASL Hepatit B yönetimi ile ilgili rehberi, Ağustos 2025*



Tedavinin amacı

- Tedavinin amacı, KHB'nin olumsuz sonuçlarını önlemektir.
- Tedavi kararı genellikle karaciğer hastalığının evresinin (klinik özellikler ve *kan veya ultrason tabanlı invaziv olmayan testler*) serum ALT ve HBV DNA'nın birlikte değerlendirilmesine dayanır.

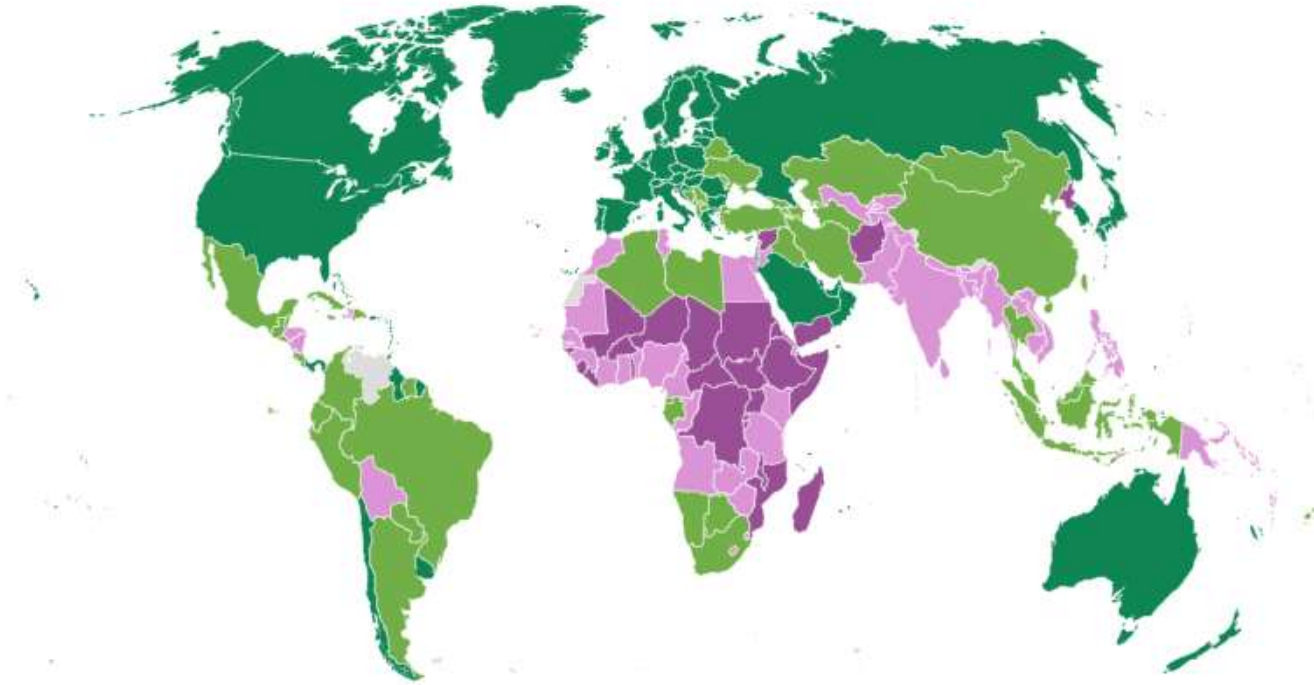


Guidelines for the prevention,
diagnosis, care and treatment
for people with chronic
hepatitis B infection

March 2024

DSÖ'nün hedefi düşük-orta gelirli ülkeler

■ High Income ■ Upper-middle Income ■ Lower-middle Income ■ Low Income ■ Not Classified



Siroz ve HSK'ya ilerlemeyi engellemek

- *Yaş*
- *Erkek cinsiyet*
- *HBV bulaşma şekli*
- *Serum ALT düzeyleri*
- *Viral faktörler (serum HBV DNA düzeyi, HBV genotipi vb)*
- *HSK aile öyküsü*
- *Alkol kullanımı*
- *Obezite, steatotik karaciğer hastalığı, diyabet vb.*
- *HIV koinfeksiyonu*

Tedavi kriterleri yeniden değerlendiriliyor.

- *HBV DNA eşiğinin mevcut DSÖ önerisi olan >20.000 IU/mL'den düşürülmesi ve önemli fibrozis, koinfeksiyon ve komorbiditeleri olanların tedavi edilmesi yer almaktadır.*

- *HSK ve siroz insidansı için HBV DNA >2000 IU/ml üzerinde doz bağımlı bir ilişki tanımlanmıştır.*
- *ALT seviyeleri ile heterojen bir ilişki tanımlanmış olsa da sürekli yüksek seyreden ALT seviyelerine sahip olmayan hastada düşük HSK riski mevcut.*

Tedavi endikasyonları için dört yeni seçenek

- *Esnek ve kapsayıcı yaklaşım*
- *HBV DNA'ya kolayca erişilebilen veya hiç erişilemeyen durumlar da dahil olmak üzere tümü için geçerli*
- *HBsAg pozitif bireylerin HBV DNA testine ihtiyaç duymadan tedavi kriterlerini karşılaması hedeflenmiş.*
- *Dört öneriden yalnızca biri HBV DNA'ya erişim gerektirmektedir.*

- *Tedavi kriterlerinin çoğu birbiriyle örtüşmektedir.*
- *F2 fibrozu olan hastaların bir kısmında viral yük >2000 IU/mL veya eşlik eden bir hastalık veya sürekli anormal ALT bulunabilir.*
- *Dört önerinin tamamı, üreme çağındakiler ve hamile kadınlar da dahil olmak üzere 12 yaş ve üzeri yetişkinler ve ergenler için geçerlidir.*

- *HBV DNA'sı >2000 IU/mL ve ALT'si sürekli olarak ULN'nin üzerinde olan herkesin tedavisini kapsayarak, adölesanlara yönelik tedavinin önemli ölçüde genişletilmesini sağlamayı hedefliyor.*
- *Üreme çağındaki adölesan kızlara yönelik genişletilmiş tedaviyi de içerecek ve anneden çocuğa bulaşmayı azaltmak için antiviral profilaksi kullanımının yaygınlaştırılması hedefleniyor.*
- *Özellikle doğum sonu HBV aşılamaının kapsamının düşük olduğu Sahra Altı Afrika'da, çocuklar arasında yeni HBV enfeksiyonlarını daha da azaltmak için önemli bir fırsat sunmaktadır.*

NIT'lerde cut-off aşağı çekiliyor. APRI TE gerek olmadan tedavi için yeterli.

- *HBV DNA veya ALT düzeylerinden bağımsız olarak:*
 - *APRI skoru >0,5 veya geçici elastografi değeri >7 kPa*
 - *Siroz (klinik kriterlere göre (APRI>1 skoru veya TE>12,5 kPa)*
- *Erken veya orta dereceli fibrozisi tespit etmek için APRI ve geçici elastografi eşiklerinin duyarlılığının yeniden değerlendirilmesine dayanmaktadır.*
 - *Yanlış pozitifler yerine öncelik yanlış negatifleri tedavi edebilmek.*

HBV DNA eşik değeri 20.000 IU/ml'den 2000 IU/ml'ye çekiliyor.

- *HBV DNA >2000 IU/mL ve ALT düzeyi NÜS üzerinde (erkekler ve erkek çocuklar için 30 U/L, kadınlar ve kızlar için 19 U/L).*
- *Adölesan için bu, 6-12 aylık bir süre içinde en az iki kez ALT>NÜS değerine dayanmalıdır.*
 - *HBV DNA'sı >2000 IU/mL veya ALT>ULN olan kişilerde, HBV DNA'sı <2000 IU/mL veya ALT<ULN olanlara göre siroz ve HSK insidansının daha yüksek olması temeline dayanıyor.*

APRI skoru veya HBV DNA veya ALT düzeylerinden bağımsız olarak.

- *Koinfeksiyonların varlığı (HIV, hepatit D veya hepatit C gibi)*
- *Ailede karaciğer kanseri veya siroz öyküsü*
- *Bağışıklık baskılanması (uzun süreli steroidler, solid organ veya kök hücre nakli gibi)*
- *Eşlik eden hastalıklar (diyabet veya metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı gibi)*
- *Karaciğer dışı belirtiler (glomerülonefrit veya vaskülit gibi) varsa tedavi önerilir.*

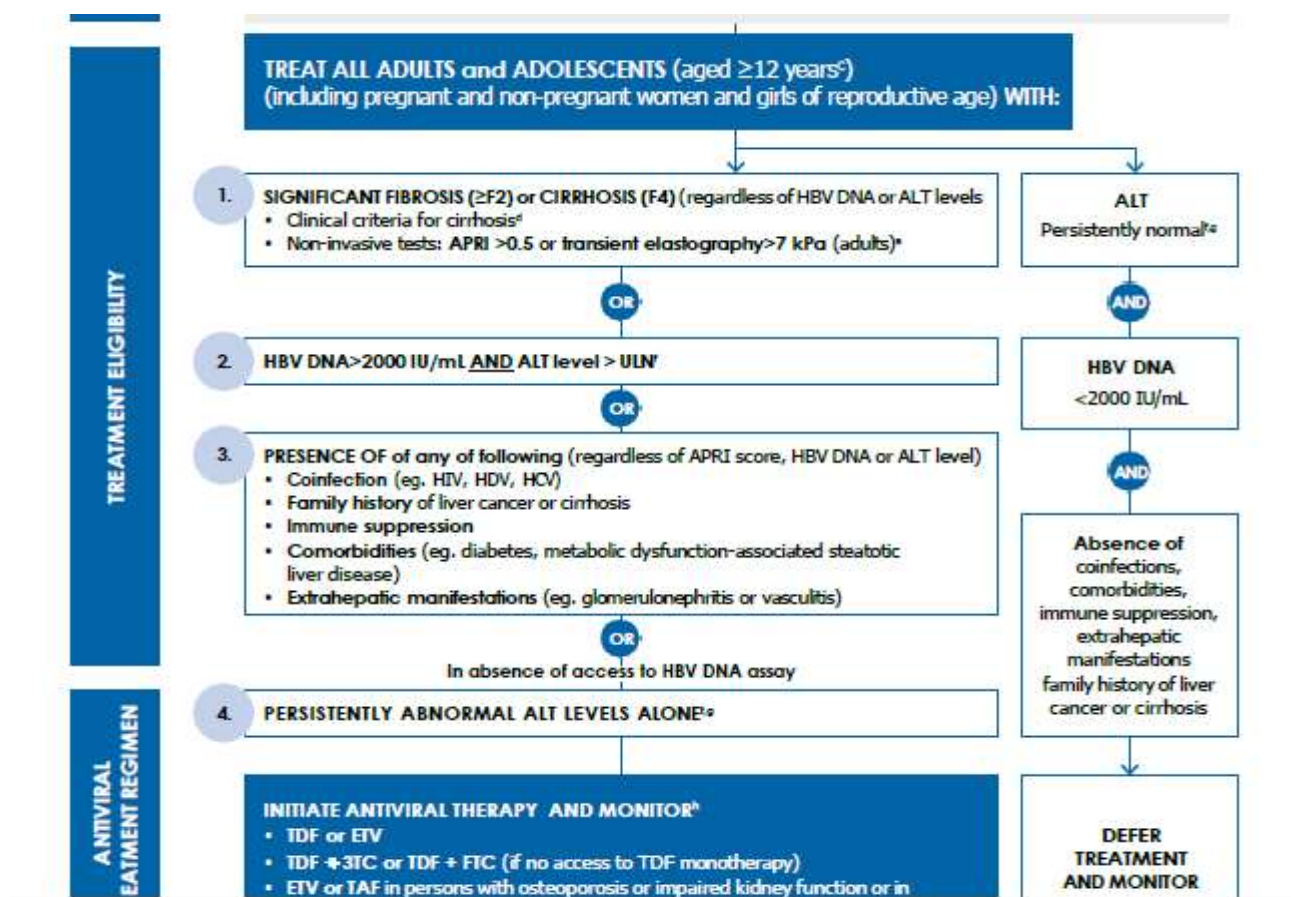
Komorbiditesi olanın tedavisi prognozu deęiřtiriyor mu?

- *Diyabet, obezite veya dislipidemi, metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığının temel bileşenleridir ve aynı zamanda KHB'li bireylerde fibrozis ilerlemesi ve HSK gelişimi için iyi bilinen risk faktörleridir*
- *Yařam tarzı değişikliğiyle birlikte metabolik disfonksiyonun düzeltilmesi öncelikli olsa da, eř zamanlı KHB'li bireylerde antiviral tedaviye daha erken başlanması da rol oynayabilir, ancak doğrudan kanıt bulunmamaktadır.*

ALT sürekli yüksek seyrediyorsa.

- *APRI skorundan bağımsız olarak, sürekli anormal ALT düzeyleri.*
- *6-12 ay içinde bakılan iki ALT değerinin ULN'nin üzerinde olması.*
 - *HBV DNA seviyelerinin yokluğunda tedavi için sınırlı kanıt sunmakta ve bu nedenle koşullu bir öneride bulunulmuştur.*
- *Bozulmuş glikoz toleransı, dislipidemi ve yağlı karaciğer gibi kalıcı ALT anormalliğinin diğer yaygın nedenleri dışlanmalıdır.*

Tedavi kriterleri





EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection[☆]

European Association for the Study of the Liver^{*}

Tedavinin amacı

- *Siroz, hepatik dekompanzasyon, karaciğer yetmezliği, HSK azaltmak ve sağkalımı iyileştirmektir.*

EASL 2017 tedavi endikasyonları

- *HBeAg pozitif veya negatif kronik hepatit B'li tüm hastalar, HBV DNA >2.000 IU/ml, ALT >ULN ve/veya en az orta derecede karaciğer nekroinflamasyonu veya fibrozis mevcutsa*
- *Kompanse veya dekompanse sirozlu hastalar, tespit edilebilir herhangi bir HBV DNA seviyesiyle ve ALT seviyelerinden bağımsız*
- *HBV DNA >20.000 IU/ml ve ALT >2xULN olan hastalar, fibrozis derecesinden bağımsız olarak*

Easl 2017

- *HBeAg pozitif kronik HBV enfeksiyonu olan hastalar, 30 yaşın üzerinde ise, karaciğer histolojik lezyonlarının ciddiyetine bakılmaksızın*
- *Ailede HSK-siroz öyküsü olan hastalar veya ekstrahepatik bulguları olan ve tipik tedavi endikasyonları olmasa bile*



Tedavi endikasyonları-1

- *Prensip olarak, tespit edilebilir HBV DNA'sı olan tüm HBsAg pozitif bireyler antiviral tedavi adayıdır.*
- *Tedavi endikasyonu öncelikle HBV DNA ve ALT düzeylerine, fibroz evresine ve karaciğer hastalığı ilerleme ve HSK riskine dayanmaktadır.*
- *HBeAg-pozitif veya HBeAg-negatif, HBV DNA düzeyi ≥ 2.000 IU/ml ve yüksek ALT ($>ULN$) **ve/veya belirgin fibrozisi** olan hastalar antiviral tedavi almalıdır.*

Tedavi endikasyonları-2

- *Sirozlu hastalar, viremi ve serum ALT düzeyinden bağımsız olarak, HBV DNA'sı tespit edilebilirse tedavi edilmelidir.*
- *İleri karaciğer hastalığı olan hastalar ($\geq F3$ 'e karşılık gelen veya LSM >8 kPa), HBV DNA'sı tespit edilebilirse, viremi ve serum ALT seviyesinden bağımsız olarak tedavi edilebilir.*
- *HBV DNA'sı sürekli olarak düşük (<2.000 IU/ml) ve ALT'si sürekli olarak yüksek ($>ULN$) olan hastalar tedavi edilebilir. **Ancak, diğer karaciğer hastalıklarının da rol oynayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır***

Bireyselleştirilmiş tedavi

- HBeAg pozitif veya HBeAg negatif kronik HBV enfeksiyonu olan bireylerin, uygun tedavi endikasyonunu belirlemek için bireyselleştirilmiş bir değerlendirmeye ihtiyacı vardır.



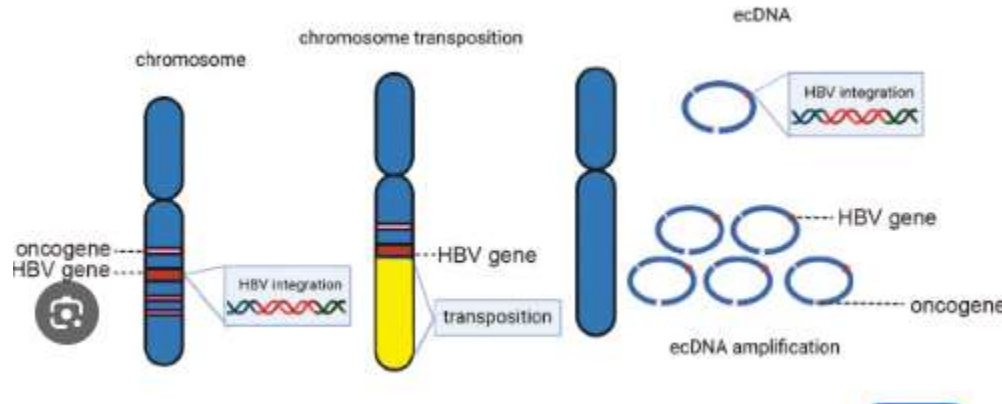
HBeAg pozitif hastalar

- Kalıcı olarak normal ALT seviyeleri
- Anlamlı karaciğer fibrozu olmayan
- Ailede HSK öyküsü ve immunsupresyonu olmayan
- <30 yaş
 - mevcut klinik kanıtlar acil antiviral tedaviyi desteklememektedir.



Ancak...

- Erken tedavinin potansiyel faydaları (HBV DNA entegrasyonunu ve klonal genişlemeyi azaltmak gibi)
- Uzun süreli günlük **tedaviye bağlı kalma gerekliliği** ve yüksek viral yüke sahip hastalarda hızlı ve tam **viral baskılanma sağlamanın zorluğu** ile dengelenmelidir.



HBeAg pozitiflerde

- *Artmış HSK riski olan bireyler*
- *HBV ile ilişkili karaciğer dışı belirtileri olan bireyler*
- *İmmünosüpresif tedavi düşünülen veya immün yetmezliği olan bireyler*
- *Seçilmiş bireyler, HBV bulaşmasını önlemek için tedavi edilebilir.*
- *HBV DNA'sı ≥ 200.000 IU/ml olan gebe kadınlarda, anneden çocuğa bulaşmayı önlemek için antiviral tedavi uygulanmalıdır*

HBeAg negatiflerde

- *HSK riski yüksek olan*
- *HBV ile ilişkili karaciğer dışı belirtileri olan immünosüpresif tedavi düşünülen veya immün yetmezliği olan*
- *Seçilmiş bireyler, HBV bulaşmasını önlemek için tedavi edilebilir.*

Yüksek HSK riski?

- *HBV DNA, HBsAg kantitasyonu, HBeAg pozitifliği, genotip B,C, koinfeksiyon*

Risk factor	Comments and references
Viral factors	
HBV DNA*	Non-linear risk starting with >2,000 IU/ml ^{111,161,163} Highest risk in HBeAg-positive individuals with 6-7 log ₁₀ IU/ml (lower risk if HBV DNA is ≥8 log ₁₀) ²⁰⁷
HBsAg	High HBsAg (≥1,000 IU/ml) in HBeAg-negative individuals ¹⁶³
HBeAg*	In overall analyses, positive HBeAg (in individuals older than 30 years) is associated with HCC ^{163,166,167}
HBcrAg	Prognostic marker for occurrence and recurrence; ^{164,165,208} importance of HBcrAg in HBeAg-negative infection ²⁰⁹
HBV genotype	Genotype C, ¹⁹⁷ genotype A (e.g. in The Gambia ¹⁹⁸), genotype F in Alaska native persons, ¹⁹⁷ genotype D in India ²¹⁰
Core promoter mutations	Present ^{160,211}
Viral coinfections	HDV, ^{212,213} HCV, ^{187,184,214} HIV ²¹⁵

- *Siroz, >30 yaş, yüksek ALT, erkek cinsiyet, aile öyküsü*

Host factors	
Cirrhosis	Strongest risk factor for HCC ^{161,167,168} HCC risk remains after viral suppression ^{170,171}
Low platelets*	Indicator for cirrhosis ¹⁹⁰
Family history of HCC	Independent risk factor in all phases of chronic HBV infection ^{180,183,216}
Age*	HCC risk increases with age, with most studies focusing on individuals older than 30 years. ^{161,180} Evidence increases with age ≥ 35 , ¹⁶⁶ ≥ 40 , ¹⁶³ ≥ 50 . ¹⁶⁷ HCC risk varies in different age groups for men and women and for different ethnic groups ¹⁹¹
Sex*	Higher risk among males ^{161,166,180,185}
ALT*	Elevated (or in the upper normal range) ^{163,166,167,185}
Type 2 diabetes mellitus (T2D)	T2D is independently associated with HCC. ^{183,217,218} Glycaemic burden is associated with HCC. ²¹⁹ T2D is included in HCC risk scores ^{168,218} However, one analysis showed that T2D was not independently associated with HCC in chronic HBV infection ¹⁷⁹
Steatotic liver disease (SLD)	Conflicting data: - Increased risk of HCC and cirrhosis ¹⁸⁸ - Lower risk of HCC, cirrhosis, and mortality ^{180,182,189}
Body mass index (BMI)	High BMI ≥ 30 , ¹⁷⁹ HR stronger in females ¹⁷⁸
Metabolic syndrome	Multiple (≥ 3) metabolic risk factors or increasing burden of metabolic dysfunction are associated with HCC ^{180-182,190}
Cigarette smoking	Present ^{181,184-187}
Alcohol consumption	Heavy alcohol intake ≥ 60 g/d ¹⁸¹
Ethnicity	Evidence low or absent: - Birth in Africa/Oceania: linked to very early-onset HCC ¹⁹⁴ - Sub-Saharan Africans with HBV in Europe: lower HCC incidence, similar risk factors to general population ¹⁹⁰ - Western vs. Eastern studies: no significant age-adjusted differences in HCC incidence ¹⁶¹
Environmental factors	
Aflatoxin B1 (AFB1)	In high-exposure areas, AFB1 and HBV synergistically increase HCC risk; reducing aflatoxin exposure could lower HCC cases by 23% ¹³⁸
Air pollution	Association between fine particulate matter and HCC ^{200,201}

PAGE-B: Low risk: 0-9; intermediate risk: 10-17; high risk: ≥ 18

Age (years)	Points	Sex	Points	Platelets ($\mu\text{mol/L}$)	Points
16-29	0	Female	0	>200	0
30-39	2	Male	6	100-199	6
40-49	4			<100	9
50-59	6				
60-69	8				
≥ 70	10				

mPAGE-B: Low risk: 0-8; intermediate risk: 9-12; high risk: ≥ 13

Age (years)	Points	Sex	Points	Platelets ($\mu\text{mol/L}$)	Points	Albumin (g/dl)	Points
16-29	0	Female	0	>250	0	≥ 4.0	0
30-39	3	Male	2	200-250	2	3.5-4.0	1
40-49	5			150-200	3	3.0-3.5	2
50-59	7			100-150	4	<3.0	3
60-69	9			<100	5		
≥ 70	11						

1000 Treatment of Hepatitis B

Score	Variables	Comments and risk cut-offs
REACH-B	Age, sex, HBeAg, HBV DNA, ALT	Developed for treatment-naïve patients, Low: 0-7; Intermediate: 8-12; High: ≥ 13
mREACH-B	Age, sex, HBeAg, ALT, LSM	Tailored to antiviral therapy, Low: 0-5; Intermediate: 6-11; High: ≥ 12
PAGE-B	Age, sex, platelets	Simple risk score for NA therapy: Low: 0-9; Intermediate: 10-17; High: ≥ 18
mPAGE-B	Age, sex, platelets, albumin	Modified version of the original PAGE-B score: Low: 0-8; Intermediate: 9-12; High: ≥ 13
PAGED-B	Age, sex, platelets, HBV DNA (5-8 $\log_{10}$ IU/ml), diabetes	Modified for HBeAg-positive individuals: Low: <7; High: ≥ 7
CAGE-B	Age (at year 5#), baseline cirrhosis, LSM (year 5#)	Low: 0-5; Intermediate: 6-10; High: ≥ 11
SAGE-B	Age (at year 5#), LSM (year 5#)	Low: 0-5; Intermediate: 6-10; High: ≥ 11
HCC-RESCUE	Age, sex, cirrhosis	Low: 18-64; Intermediate: 65-84; High: ≥ 85
CAMD	Age, sex, cirrhosis, T2DM	Low: 0-7; Intermediate: 8-13; High: ≥ 14
AASL-HCC	Age, sex, cirrhosis, albumin	Low: 0-5; Intermediate: 6-19; High: ≥ 20
aMAP	Age, sex, albumin, bilirubin, platelets	Low: 0-49.9; Intermediate: 50-59.9; High: ≥ 60
REAL-B	Age, sex, cirrhosis, platelets, alcohol, T2DM, AFP	Low: 0-3; Intermediate: 4-7; High: 8-13
GAG-HCC	Age, sex, HBV DNA, core promoter mutations, cirrhosis	Low: 0-100; High: >100
CU-HCC	Age, albumin, bilirubin, HBV DNA, cirrhosis	Low: 0-4; Intermediate: 5-19; High: ≥ 19
LSM-HCC	Age, serum albumin, HBV DNA, LSM	Modified version of the CU-HCC: Low: 0-10; High: 11-30
RWS-HCC	Age, sex, cirrhosis, AFP	Low: <4.5; High: ≥ 4.5
NGM1-HCC	Age, sex, family history of HCC, alcohol consumption habit	Nomograms, no cut-offs
NGM2-HCC	ALT, HBeAg, HBV DNA, HBV genotype	

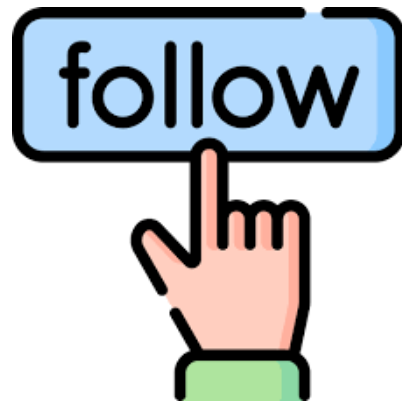
Gebede tedavi

- *Kronik hepatiti olanlar*
- *HBV DNA seviyeleri ≥ 200.000 IU/ml veya **HBV DNA testinin bulunmadığı bölgelerde HBeAg pozitif annelerde** maternal geçisi önlemek için*



HBeAg negatiflerde

- *HBV DNA <2.000 IU/ml, sürekli normal ALT, karaciğer fibrozisi belirtisi yoksa*
 - *Hastalığın ilerlemesi ve bulaşma riski düşüktür ve genellikle acil antiviral tedaviye ihtiyaç duymazlar.*

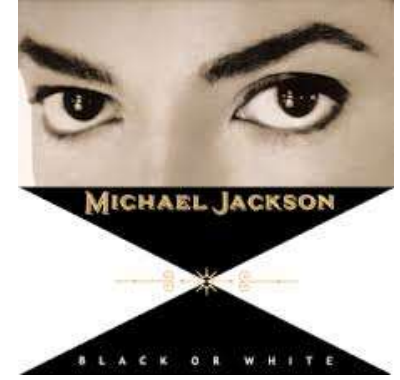


Test and treat all strategy!

- *EASL kaynakları sınırlı ülkelerde tanı ve tedaviye ulaşmadaki zorlukları tanıdığını test edip tüm HBsAg pozitif bireye tedavi başlamak için yeterli kanıt olmadığını belirtmektedir.*
- *Bir diğer önemli problem bu tedavilerin getireceği ekonomik yük*
- *HBeAg negatif HBV DNA <2000 IU/ml ve ALT normal hastada düşük HSK riski, NA tedavileri ile bu grupta tedavisiz duruma göre düşük HBsAg kaybı şansı.*



Kesinlik-gri zon?

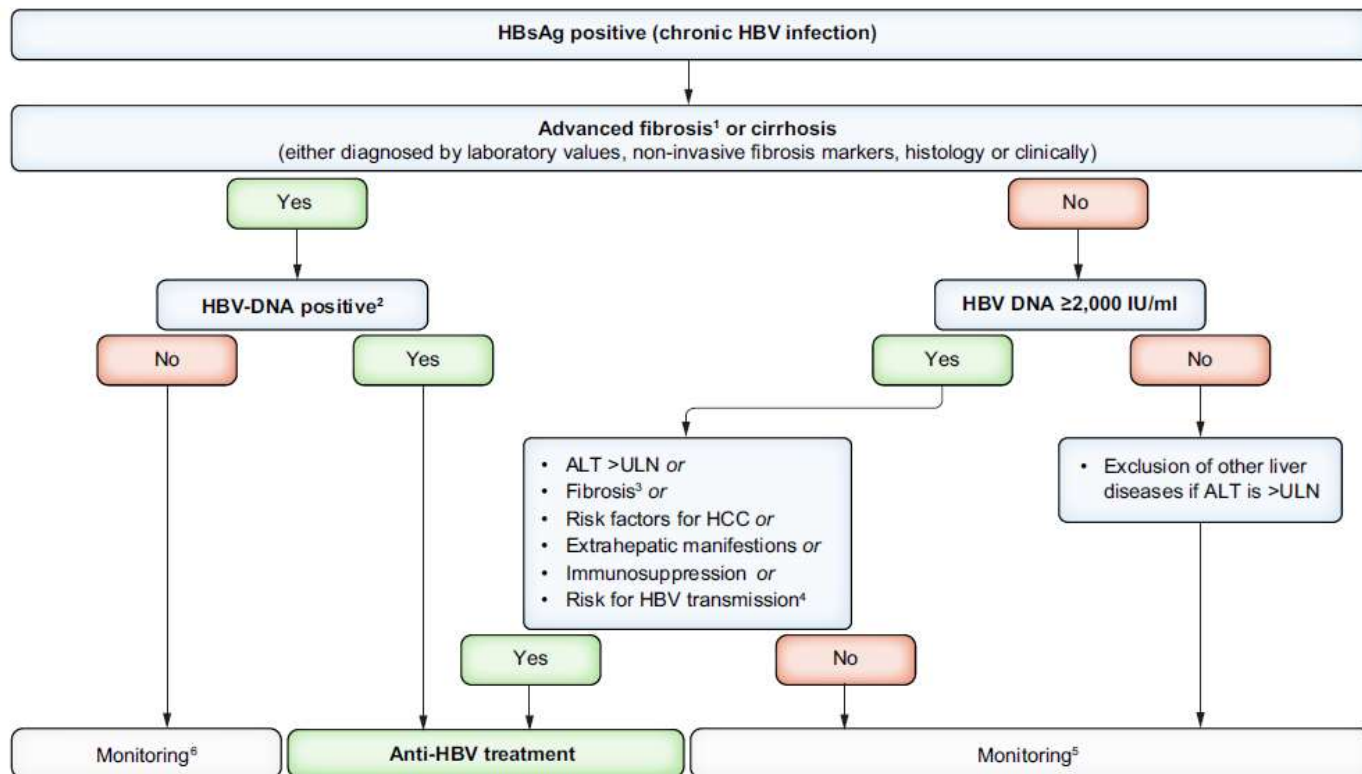


- *HBeAg pozitif hastalarda immüntoleran dönemde başlanan tedavinin yüksek viral yükü düşürmede zorluk, uzun süreli tedavi gereksinimi ile uyum sorunu, uyumsuz tabloda hastalığın alevlenme riskine dikkat çekilmektedir.*
- *Obezite, yağlı karaciğer, DM, sigara, alkol kullanımı vb HSK riski için gri zonda*
- *Yağlı karaciğeri olan hastalarda KHB tedavisinin HSK riskinde azalmaya katkı sunması tartışmalı.*

- *Sürekli ALT yüksek seyreden ve HBV DNA testi yapılamayan durumlarda DSÖ'nün önerisini tanıyor ancak refleks testi hayata geçirilmesini*
- *HBV DNA <2000 IU/ml ve ALT yüksek, fibrozis bulgusu yoksa ALT'yi yükselten diğer nedenlerin araştırılmasını öneriyor. Aynı grupta fibrozis varsa diğer nedenleri araştır.*



Uzmanlaşmamış alanlar için öneri





Guidelines for the Prevention and Treatment of Chronic Hepatitis B (version 2022)



Hong You^{1*}, Fusheng Wang^{2*}, Taisheng Li^{3*}, Xiaoyuan Xu^{4*}, Yameng Sun¹, Yuemun Nan⁵, Guiqiang Wang⁴, Jinlin Hou⁶, Zhongping Duan⁷, Lai Wei⁸, Jidong Jia¹, Hui Zhuang⁹ and Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association; Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association

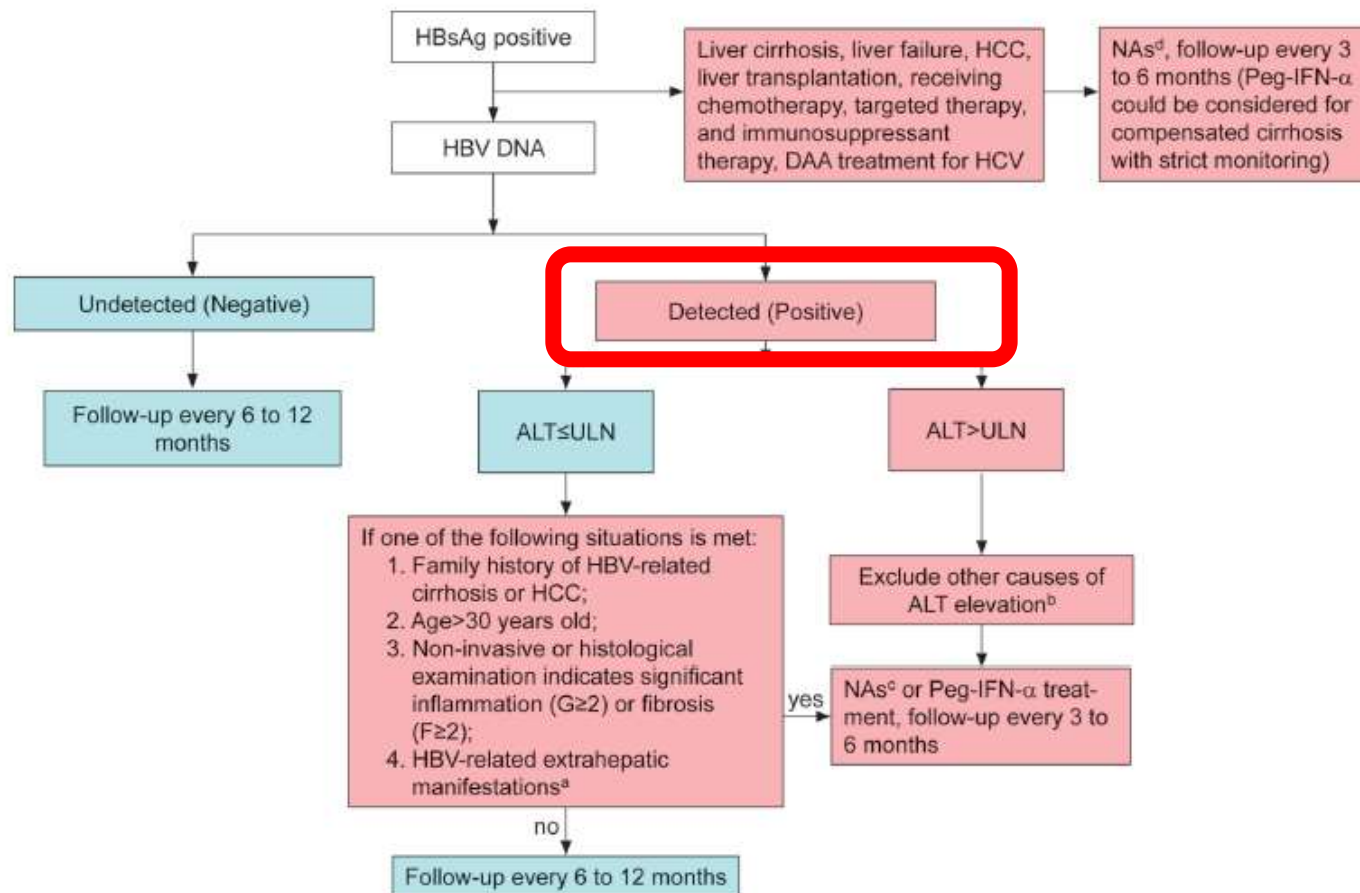
Tedavinin amacı

- *HBV replikasyonunu baskılamak,*
- *Karaciğer nekroinflamasyonunu ve fibrozda iyileşme,*
- *Karaciğer yetmezliği, dekompanseasyon, siroz, HSK ve diğer komplikasyonların oluşumunu geciktirmek ve azaltmak.*

Tedavi endikasyonları

- *HBV DNA, ALT düzeyleri ve karaciğer hastalığının şiddeti ile yaş, aile öyküsü ve eşlik eden hastalıklar gibi faktörlere dayanır.*
- *Bu faktörler, hastalığın ilerleme riskini belirlemek için kapsamlı bir şekilde değerlendirilir.*





- *Saptanabilir HBV DNA'sı ve kalıcı olarak yüksek ALT seviyeleri (>ULN) olan (Diğer nedenler dışlandıktan sonra) hastalar için antiviral tedavi önerilir.*

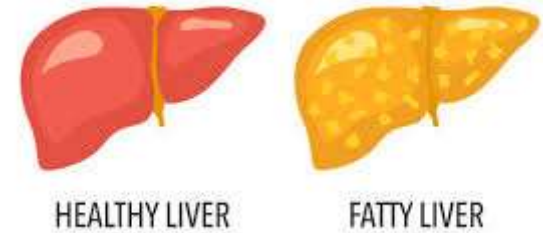
OTHER
THINGS

Saptanabilir HBV DNA'sı olan hastalarda ALT seviyelerine bakılmaksızın

- *HBV ile ilişkili siroz veya HSK aile öyküsü,*
- *Yaş >30*
- *İnvaziv olmayan testler veya histolojik incelemede belirgin nekroinflamasyon ($G \geq 2$) veya fibrozis ($F \geq 2$)*
- *HBV ile ilişkili ekstrahepatik bulgular*

ALT, HBV DNA, HBeAg durumundan bağımsız olarak

- Kompanse veya dekompanse siroz için antiviral tedavi önerilir.*
- Sirozun diğer nedenleri (alkolle ilişkili yağlı karaciğer hastalığı, metabolik disfonksiyonla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı, diyabet ve otoimmün veya genetik metabolik karaciğer hastalığı gibi) tespit edilmeli ve tedavi edilmelidir.*



İmmünsüpresif tedavi başlanacaklar

- *HBsAg ve/veya HBV DNA pozitif hastalar için, kemoterapi, hedefe yönelik tedavi veya immünosüpresif tedaviye başlamadan en az bir hafta önce veya gerekirse aynı anda NA'lar (ETV, TDF veya TAF) başlatılmalıdır.*
- *HBsAg negatif ve anti-HBc pozitif hastalar için, ilerlemiş karaciğer fibrozu/sirozu varsa, monoklonal antikor ajanlarıyla B lenfosit azaltma tedavisi almayı planlıyorsa veya hematopoietik kök hücre nakli planlanıyorsa ETV, TDF veya TAF antiviral tedavisi önerilir.*

Gebelere tedavi önerisi

- *HBV DNA seviyeleri >200000 IU/mL olan gebe kadınlar için, gebeliğin 24-28. haftalarında TDF tedavisine başlanmalıdır.*
- *HBeAg pozitif kronik HBV enfeksiyonu olan annelerde TDF, doğumdan hemen sonra veya 1-3 ay sonra kesilebilir.*
- *Aktif hepatit olanlarda antiviral tedaviye hemen başlanmalıdır.*
- *HBeAg pozitif veya negatif KHB'li annelerde, TDF'ye doğum sonrası devam edilebilir.*
- *TDF tedavisi gören kadınlarda emzirme kontrendike değildir.*



Sonuç olarak...



- *Kür hedefleyen tedaviler ile tedavi önerileri basit hale gelebilir. Tespit edilebilir HBV DNA'sı olan tüm bireyler tedavi edilebilir.*
- *Tedavi kararı kadar tedavi etmeme kararı da önemlidir.*
- *HSK taraması ve yenidoğan aşılması özellikle düşük-orta gelirli ülkelerde tedavi endikasyonlarını genişletmek kadar önemlidir.*
- *Karaciğer yağlanması olan bireylerde HBV tedavisinin prognoza katkı sunduğunu gösterir yeterli çalışma yoktur.*

Sonuç-2

As a result

- *Ek olarak kaynağı kısıtlı ülkelerde steatoz tanısını kesin olarak koymak ekonomik olarak zor olacaktır.*
- *Tedavi başlanan hastalarda endikasyon genişletilmesi ile beraber ekonomik yük hesaplanmalıdır.*
- *Özellikle immüntoleran bireylerin uzun süreli tedavi gereksinimi ile uyum sorunu göze alınmalıdır.*
- *Uyum sorununun hastalarda hepatik alevlenmeleri tetikleyebileceği unutulmamalıdır.*

Teşekkür ederim.

