

AĞIZ İÇİ ÜLSERATİF OLUŞUMLAR

Prof Dr Taha ÜNAL,

2012

Reaktif lezyonlar

- Travmatik Ülserasyonlar
- Dekübitus Ülseri

İmmunolojik Hastalıklar

- Aftös Ülserler
- Behçet Sendromu
- İlaç Reaksiyonları
- Kontakt Alerjiler
- Wegener Granulomatozis
- Midline Granuloma

Bakteriyel Enfeksiyonlar

- Tüberküloz
- Sifiliz
- Lepra
- Gonore
- Aktinomikozis
- Noma
- Nekrotizan Sialometaplazi

Fungal Enfeksiyonlar

- Yüzeysel ve Derin Mantar Enfeksiyonları

Neoplaziler

- Skuamoz Hücreli Karsinoma

REAKTİF LEZYONLAR

Travmatik Ülserasyonlar

Ülserler, genelde oral bölgede yumuşak dokunun en yaygın görülen lezyonlarıdır. Bunların çoğunluğu basit bir mekanik travma, yani çok bariz sebep- sonuç ilişkisi gösterir. Oral mukozanın travmatik ülserleri, travmanın bazı farklı biçimleri tarafından oluşturulan bir lezyondur. Travmanın karakter olarak çeşitlilik gösterdiğini akıldan çıkartmamak gerekir. Travma; fiziksel, kimyasal ve termal yapıda olabilir. **Fiziksel** travmaya örnek; çoğunlukla ağız mukozasının ısırılması, protez vuruğu (iritasyonu), sert kıllar içeren diş fırça tahrişi, çürük veya keskin kenarlı bir dişin neden olduğu mukoza yaralanmaları veya bazı dış iritanlar, oral mukozayı yaralayabilir. Dişin neden olduğu travma alt dudak, dil ve yanak mukozasında çok rastlanılır. Protez vuruqları, çok yaygın görülen travmatik ülser nedenidir. Travmatik ülserlerin bir nedeni de iyatrojenik olabilir. Dişhekimi, dental işlem sırasında cihazlarını dikkatsiz kullanımı sonucu

ülserlere neden olabilir. Bunun dışında görebileceğimiz “pamuk rulo yaralanması”, iyatrojenik bir yaradır. Dişhekimi tarafından yerleştirilen kuru pamuğun, kabaca alınması mukoza yüzeyinin sıyrılmasına neden olur, ülser ortaya çıkar. **Kimyasallar** oral ülserlere neden olabilir. Fenol ve aspirin yanıkları halen görülebilmektedir. Sodyum hipoklorit yanığı; sodyum hipoklorit, endodontik tedavide kanal irrigasyonunda kullanılırken, yanlışlıkla ağız mukozasına teması ile ortaya çıkar. Fenol, dişhekimliğinde kavite sterilizasyonu olarak kullanılır. Hekimin fenol ve sodyum hipoklorit ile oluşturduğu ülser, iyatrojeniktir. Asetil salisilik asit, tipik olarak ağrılı dişin üzerine konulması sonucu, çevre yumuşak dokuya verdiği hasar sonucu nekroz ortaya çıkar. Arsenik yanığı; oldukça önemli durumlara neden olabilir. Endodontik tedavide dişin devitalizasyonunu sağlamak için, kullanılan bu kimyasal kaviteden sızarak, çevre yumuşak doku ve kemikte hasarlara neden olur. **Termal** travma, aşırı sıcak sıvı ve yiyecekler tüketimi, bunun asıl nedenidir. Aşırı sıcak bir pizza veya pide, mukozayı hasarlar. Aşırı soğğun da, örneğin ağıza buz alınması gibi durumlar nadiren rastlanılan termal travma örnekleridir. Genelde çocuklarda görülür. Baş boyun kanserlerinde tedavi amaçlı kullanılan radyasyon, ağız mukozasında ülserler meydana getirebilir.

Klinik Bulgular: Travmatik ülserin görünümü, zedelenme bölgesinin lokalizasyonu, travmanın şiddeti ve yapısına bağlı olarak ve hatta sekonder enfeksiyonun varlığına bağlı olarak, belirgin farklılıklar gösterebilir. Bunların çoğu basit ve komplikasyonsuz ülserdir. Bir hafta içinde iyileşebilir. Genelde ağrı yoksa da, bazen değişik şiddette ağrı olabilir. Birkaç mm den birkaç cm ye kadar değişen boyutlarda, yüzey epitel kaybı vardır. Şekil olarak yuvarlak veya oval, düz veya hafif çökük biçimdedir. Ağırlıklı olarak fibrin ağı içinde nötrofiller ve nekrotik dokuları görebiliriz. Ülser tabanı bol damarlı bir granülasyon dokusu gösterir. Kenarlardaki epitel doku proliferasyon olur ve fibrin pıhtısı altında ilerleyerek birleşir. Ülserin yüzeyi sarımsı bir zar ile örtülüdür. Bu yüzey serofibrinöz bir eksudadan oluşmuştur. Bu zar kaldırıldığı zaman, kırmızı renkte çığ et görünümünde doku ortaya çıkar. Çoğu lezyon dar kırmızı bir kenarla çevrilmiştir.

Tedavi: Genellikle basit ve ankomplike travmatik ülserler beş ile on gün içinde olaysız iyileşir. Gerçi olaya sekonder enfeksiyon karıştığı zaman veya tekrarlayan travmalar, olayın uzamasında önemli bir rol oynar. Tedavideki en önemli nokta, ülserin idantifikasyonun yapılması ve etyolojik ajanın uzaklaştırılmasıdır. Bazı olgularda ülserle eşlik eden ağrının şiddeti, palyatif tedaviyi zorunlu kılar. Koruyucu topikal merhemler geçerli olabilir. Sekonder enfeksiyon şüphesi varsa, hidrojen peroksitli solüsyonlardan oluşan lokal antiseptiklerle ağız gargaraları uygulanır. Ülserde enfeksiyon şiddetli ise, sistemik antibiyotiklerin uygulanması gerekli olabilir. Tedavi iki haftalık bir periyoda rağmen başarısız sonuçlanırsa, tanıda bir yanlışlık yapıp yapılmadığına anlamak gerekir. İyileşmeksizin uzun süre kalan ülserler, bu şekilleriyle malign lezyonlardaki kronikliği ve persistansı (kalıcılığı) taklit edebilir. Bunun yanısıra malign tümörlerde görülen krater benzeri ülserle, çok benzeyebilir. Düzelmeyen ülserde üstelik büyüme de sezilirse, biyopsi uygulanmalıdır. Alınan biyopsi kesin tanıyı ortaya çıkaracaktır.

Dekübitus Ülseri

Dekübitus ülseri; yatak ülseri, bası ülseri olarak da bilinir. Yatalak (yatağa bağlı) hastaların, özellikle felçlilerin büyük bir problemidir. Kemiğe dayanan yumuşak doku yüzeyi, devamlı bir basıya maruz kalırsa, deri nekroze olur dökülür. Ortaya çıkan ülserle bu ad verilir. Bası nedeniyle dolaşım yavaşlaması ve kesintisi, bunun nedenidir. Hasta pozisyonunu oldukça sık (2-3 saat) değiştirmek gerekir. Doku dolaşımını harekete geçirmek için, alkolle masaj önerilir. Temizlik şarttır, bölge yıkandıktan sonra, tam kurutulmalıdır. Havalı yatak gerekebilir.

IMMUNOLOJİK HASTALIKLAR

Aftöz Ülserler

Rekürrent aftöz stomatit (RAS), genelde tıp ve dişhekimliğini ilgilendiren bir konudur. Bu hastalık basit bir antite olmayıp, daha çok klinik görünümü alışılmış nonspesifik ülserle karakterli, pek çok etyolojik faktöre bağlı olarak ortaya çıkan ve bütün uğraşları da boşa çıkaran bir hastalıktır. Rekürrent aftöz ülser olarak da adlandırılan bu lezyon, dişhekimlerinin çok sıklıkla karşılaştığı oral mukoza hastalıklarından bir tanesidir. Toplumun %20- 25'inin bu hastalık tarafından etkilendiğine inanılır. Bu hastalık her yaşta ve kadınlarda erkeklere oranla bir derece fazla görülür. Bazı ailelerde bu hastalığa karşı belirgin bir eğilim saptanmıştır.

Klinik Özellikler: RAS, oral mukozanın ağrılı rekürrent ülserleriyle karakterize bir lezyondur. Çok nadir olarak damak, dişeti gibi, az keratinize alanlarda, bunun dışında non-keratinize her alanda görülür. Bu lezyon çoğunlukla labial ve bukkal mukozayı etkiler. Lezyonun klinik görünümü ödemli eritematöz bir kenarla çevrilmiş yuvarlak veya oval ve özellikle ağrılı bir ülser şeklindedir. Hastada aynı anda birden fazla ülser olabilir. Ülser yüzeyi yüzeysel kirli sarı renkte bir psödomembranla örtülüdür. Ülserin mikroskopik olarak patognomonik (tanı koydurucu) bir görünümü yoktur. RAS lerin biyopsileri "iltihabi ülser" olarak rapor edilir. Lezyonun şiddeti hastadan- hastaya değişir. Bazı hastalar minimum rahatsızlıktan şikayet ederken, bazıları da şiddetli ağrı duyar. Ağrı ve hassasiyet nedeniyle yeme ve konuşma gibi, fonksiyonlarda aksamalar görülür. Tuzlu, sıcak ve baharatlı yiyecekler, asitli meyva suları ve alkollü içkiler şiddetli, bazen de dayanılmaz acılar yaratır. Aftların oluşmasındaki sıklık, hastalar arasında belirgin farklılık gösterir. Bazı hastalarda yılda bir veya iki kez lezyon oluşurken, diğer bazılarında ayda bir- iki kez meydana gelmektedir. Bir lezyon bitmeden diğerinin başlaması olayı bir ay sürer. Bazen bir yıla kadar uzadığı görülür. Yuvarlak veya oval şekilde olabilen bu ülserlerin, büyüklük, sayı ve iyileşme sürelerine göre klinik olarak; minör, major ve herpetiform olmak üzere başlıca üç tipte sınıflanır: 1) *Minör aft*; en sık görülen tiptir. Nonkeratinize mukoza yüzeylerde ağrılı, 0.5cm den küçük çapta oval ülser şeklindedir. Multipl oral aftlar da görülebilir. Bunlar 7 ila 10 gün içinde iyileşir ve iyileşme skar bırakmaz. 2) *Major aft*; daha ağrılı ve kalıcılığı daha uzundur. Lezyonlar 1cm den büyüktür, bazen 3cm e kadar çap gösterir ve krater biçimdeki görünümüyle malign ülseri hatırlatır. İyileşme 6 haftayı bulabilir ve skar oluşumu görülür. 3) *Herpetiform aft*; herpes simpleks virus ülserlerini andırdığı için, herpetiform adını almıştır. Ülserler çok küçük (0.1- 0.2cm) yapıdadır.

Etyoloji: Rekürrent aftöz stomatitin etyolojik faktörünü saptamak için, sayısız ve yoğun araştırmalar yapılmasına rağmen, yeterli bir açıklama getirecek herhangi bir spesifik veya basit bir neden henüz bulunamamıştır. Bu belirsizlik nedeniyle, özgün bir tedavi yöntemi de mevcut değildir. Genellikle antienflamatuar, analjezik, antimikrobiyal ve immun sistemi düzenleyici ajanların (özellikle kortikosteroid) kullanılması ile geçici bir semptomatik rahatlama sağlanmaktadır. Neden bilinmemekle beraber, tetikleyici faktörler olarak bazı olasılıklar üzerinde durulur.

Heredite: Genetik eğilim için, bazı deliller mevcuttur. Aile hikayelerinde ebeveynlerden yalnız birisi aft ülserine sahipse, çocukta görülme olasılığı %40 dır. Anne- babanın her ikisi de sahipse, bu oran %90 a çıkar.

Lokal Travma: Travmaya karşı aşırı yanıt şeklinde düşünülür. Bunun örnekleri de görülebilir. Diş tedavisinde kullanılan klavye, diğer enstrümanlar ve sert diş fırçaları neden olur.

Enfeksiyöz Faktör: Herpes simpleks virus enfeksiyonları üzerine yoğun çalışmalar yapılmış, fakat kanıtlanamamıştır. Streptokokus sangius antijenlerine karşı, çapraz reaksiyonlar üzerinde durulmuş, fakat bu teori de terk edilmiştir.

Fokal İmmun Disfonksiyon: İmmun disfonksiyonda, T lenfositler anlamlı bir role sahiptir. Başlatıcı uyarının yapısı bir muammadır. Kozatif ajan, endojen (otoimmün) antijen, ekzojen

(hiperimmun) antijen veya kimyasal medyatörlerin neden olduğu travma gibi, nonspesifik bir faktör sorumlu olabilir.

Beslenme Bozuklukları: Malabsorbsiyon gösteren bazı gastrointestinal hastalıklar (celiac ve Crohn hastalığı) üzerinde çalışılmış.

Vitamin Eksikliği: Vitamin eksiklikleri üzerinde durulmuş; vitamin B₁₂ folik asit ve demir eksikliği bazı hastalarda düşük olduğu görülmüş.

Gıda Allerjisi: Gıda allerjisi üzerinde de durulmuş; kabuklu yiyecekler, çikolata ve gluten (nişastasız az un), sorumlu tutulmuş.

Hormonal Faktörler: Menstrüel siklusla bağlantı aranmış, kuvvetli deliller bulunamamış.

Stres: Stres zamanlarında bu ülserin arttığı söylenirse de, doyurucu bulgular yoktur.

Behçet Sendromu

Bir Türk dermatoloğu olan Hulusi Behçet bey (1889- 1948) tarafından 1937 yılında tanımlanan bir lezyondur. Dr. Behçet'in tanımladığı bir hastalığa, Behçet Sendromu adı verilmesi, 1947 de Cenevre'de toplanan Uluslararası Dermatoloji Kongresinde karar verilmiştir.

Behçet Sendromu; gastrointestinal, kardiovasküler, oküler, santral sinir sistemi, pulmoner, dermal ve eklem gibi, pek çok sistemi tutan bir hastalıktır. Bu multisistem bir hastalıktır; fakat klinik belirtiler farklı kombinasyonlarda olabilir. Nükseden ağrılı oral aftlar, hastalığın değişmez bir özelliğidir. Bu sendromdaki ağız belirtileri ile olağan aftlar (rekürrent aftöz stomatit= RAS) arasında hiçbir fark yoktur. Gerçi ağız lezyonu (aft), klinik olarak önemsiz olabilir; fakat göz (konjunktivitis, uveitis, retinitis) ve santral sinir sistem tutulmaları oldukça ciddi olabilir.

Bu lezyonun nedeni, ana hatlarıyla tam bilinmez. Gerçi hastalığın altındaki mekanizma, Vaskülitis bir özelliği olan immun disfonksiyon (otoimmun hastalık) olma olasılığı fazladır. Behçet sendromu genetik eğilimli olabilir. Ayrıca bazı veriler de, viral etyolojiyi düşündürmektedir. Bu hastalık İngilterede nadirdir. Amerikanın bazı bölgelerde, Türkiye ve Japonyada görülür. Klinik özellikler olarak Behçet sendromunun lezyonları, tipik olarak oral kavite, gözler ve genital bölgeyi etkiler. Diğer bölgeler veya diğer sistemler, daha az sıklıkla etkilenir. Oral ülserler, genital ülserler ve oküler iltihap, sendromun primer özelliğidir. Başlama yaşı ortalama 30 dur. Her iki cinsde de görülür. Oküler lezyonlar genel olarak fotofobi olarak başlar, konjunktivit ve uveit olarak devam eder.

Tanı için, sendromun temel üç belirtisinden (oral, genital ve oküler) en az ikisinin saptanması gerekir. Biyopsi ve laboratuvar testlerin tümü nonspesifik sonuçlar çıkarır. Tedavi, sistemik ve topik kortikosteroidler kullanılır. Bazı vakalarda immunosüpresif ilaçlara gerek duyulabilir.

İlaç Reaksiyonları

İlaçlara karşı deri reaksiyonları fazla görülmesine rağmen, ağız mukozası da nadiren hedef olabilir. Gerçekte her bir ilaç, bir reaksiyon oluşturma potansiyeline sahiptir; fakat bazı ilaçlar diğer bazılarında daha fazla reaksiyon gösterir. Keza reaksiyon hastadan hastaya da fark gösterebilir. İlaç reaksiyonu patogenezi hem immunolojik hem de, nonimmunolojik mekanizmalarla ortaya çıkar. İmmunolojik mekanizma, ilaç molekülündeki bir antijenik komponent (haptent) tarafından tetiklenir. Hiperimmun yanıt veya ilaç alerjisiyle sonuçlanır. İlaç alerjisinde mekanizma; IgE aracılı reaksiyonlar, sitotoksik reaksiyonlar ve dolaşımdaki antijen (ilaç)-antikor komplekslerine bağlantılı reaksiyonlar olarak ortaya çıkar. Nonimmunolojik natürdeki ilaç reaksiyonlarında antikorla bağlantı yoktur. İlaçlar direkt mast hücrelerine etki ederek, kimyasal medyatörlerin açığa çıkmasına neden olabilir. Ayrıca ilaç reaksiyonları; aşırı dozlardaki alımlarda, toksisite veya ilaçların yan etkileri olarak da ortaya çıkabilir.

İlaç reaksiyonlarında ağız gösterileri eritematöz, veziküler veya ülseratif olabilir. Bazı olgular erosive liken planusu taklit edebilir. Böyle lezyonlar likenoid ilaç reaksiyonları olarak bilinir. İlaç reaksiyonlarının mikroskopisi; spongiosis, apoptotik keratinositler, lenfoid infiltrasyon, eosinofiller ve ülserasyon gibi, nonspesifik özellikler gösterebilir. Biyopsi bulguları tanıda yardımcı olmayabilir. Tedavi; ilaç reaksiyonuna neden olan etkenin idantifikasyonu ve bu kozatif ajanın uzaklaştırılması ilk akla gelecek uygulamadır. Antihistaminikler ve nadiren kortikosteroidler faydalı olabilir.

Kontakt Alerjiler

Kontakt alerjik reaksiyonlar, antijenik uyarılar tarafından oluşturulur. Antijenler geniş bir dizilimde olan yabancı maddelerden oluşur. İmmun yanıt, başlıca T- hücre aracılığıyla. Duyarlanma fazında, yabancı antijenlerin tanınmasında asıl rolü epitelyal Langerhans hücreleri oynar. Dış çevreden epitele gelen antijenlerin tanınmasında, bu dendritik hücreler (Langerhans hücreler) sorumludur, antijenik özellikleri T lenfositlerine sunar. Sonraki tekrarlayan antijenik uyarılarla bölgedeki lenfositler tarafından salgılanan iltihabın kimyasal medyatörleri (sitokinler), ortaya çıkan klinik ve histolojik değişikliklerin sorumlusudur.

Kontakt alerjik lezyonlar, kozatif ajanın direkt teması ile olur. Belirtiler eritematöz, veziküler ve ülseratif olmak üzere, çok farklı olabilir. Kontakt alerjiler genelde deride söz konusu olmasına rağmen, ağız içi bulguları çok nadirdir. Dış macunu, ağız gargarası, misafir şekeri, sakız, topikal antimikrobiyaller, topikal steroidler, iyod, bitkisel yağlar ve protezde kullanılan bazı materyaller. Ağız kontakt stomatitis olgularında etyolojik ajan olarak, tarçın özellikle öne çıkmaktadır. Plasma hücreli gingivitis, kontakt alerjinin bir formu olabilir.

Histopatolojik olarak epitel tabakası içinde spongiosis ve vezikülasyon görülebilir. Bağ dokusunda iltihabi infiltrasyon, dilate damarlar ve eosinofiller görülür. İdantifiye edilen alerjen materyali elimine etmek gereklidir. Ankomplike olmamış vakalar, bir- iki haftada iyileşir. Topikal steroidler, iyileşme prosesini hızlandırabilir.

Wegener Granulomatosis

Wegener granulomatosis, etyolojisi bilinmeyen ciddi, sistemik iltihabi (nekrotizan granulomatöz vaskülit) bir olaydır. Bunun bir enfeksiyon mu, yoksa immunolojik bir disfonksiyon mu olduğuna dair yapılan çalışmalar, verimsiz kalmıştır. Büyük olasılıkla, solunumla alınmış bir enfeksiyöz veya başka bir çevresel ajana karşı, gelişen hücre aracılı hipersensitivite reaksiyonunu temsil eder. Üçlü klinik bulgu vardır. Üst solunum yolu (nasal), akciğer ve böbrekler tutulur. Hafif şekilde lezyonlar solunum yollarında sınırlı kalabilir. Yaygın hastalık formları gösteren ağır vakalarda, oral kavite ve deride de lezyonlar oluşabilir. Sinüzit, burun tıkanıklığı, epistaksis (burun kanaması) lezyonun başlama belirtileridir. Çoğu vakada nasal ve maksiller sinus ülserasyonları görülür. Nasal septum ve damakta, nadiren perforasyonlar ortaya çıkar. Klinik olarak malign bir lezyon görünümündedir. Bu nedenle ayırıcı tanı gerekebilir. Histopatolojik, nekrotizan vaskülit gösteren çok yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu yanı sıra geniş nekroz alanları bulduran granulomatöz karakterde görünüm mevcuttur.

Midline Granuloma

Midline granuloma; unifokal, destrüktif oronasal bölge orta hat lezyonudur. Lezyonlar klinik olarak agresif ve nekrotik ülserler gösterir. Bunlar progresif ve iyileşmeyen yapıdadır. Nasal septum ve sert damakta perforasyon görülebilir. Bu lezyonu Wegener granulomatosisden, nekrotizan sialometaplaziden ve damak kanserinden ayırmak gerekir. Bu lezyonların hepsi değilse de çoğu gizli bir NK/ T- cell lenfomayı temsil eder.

BAKTERİYEL ENFEKSİYONLAR

Tüberküloz (Verem)

Tüberküloz tüm dünyada yaygın olarak görülebilen, *Mycobacterium tuberculosis* (Koch basili– 1882) tarafından oluşturulan bulaşıcı, kronik, granulomatöz bir enfeksiyon hastalığıdır. Sosyo- ekonomik durumu bozuk olan ülkelerde oldukça yaygın olan bu hastalığın, gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortalitesi giderek azalmaktadır. Halk sağlığına verilen önemin yanı sıra, antitüberkülotik kemoterapinin gelişmesi, bu azalmayı sağlamaktadır.

Her yaşta görülen bu hastalığın etkeni için, dört giriş kapısı söz konusu olabilir. Solunum sistemi, sindirim sistemi, deri ve intrauterin olarak plasenta yolu ile oluşan konjenital enfeksiyon. Bu son iki şekil, çok nadir görülür. Sindirim kanalından geçiş de bugün için azalmıştır. Hem tüberkülozlu ineklerin elimine edilmeleri, hem de sütün kaynatılması veya pastörize edilmesi, bunda büyük rol oynamıştır. Tüberküloz basillerinden yalnızca iki türü, insanlar için patojendir. Bunlar insan (human) ve sığır (bovine) türleridir. Sığır türü bakteriler (*Mycobacterium bovis*), çocuklarda barsak, kemik ve eklem tüberkülozunda sık olarak saptanır. Sığır türü enfeksiyon, hasta ineklerden sağılan kontamine sütün içilmesi ile yayılmaktadır. En çok görülen yayılım şekli, aktif hastalardan havadaki damlacıkların inhalasyonu ile olan yayılımdır. Akciğer tüberkülozu şeklinde karşımıza çıkar. Genellikle insan türü bakterilerle (*M. Tuberkülozis hominis*) medyana gelir. Tüberküloz; okul, askeri kışla ve hapishane gibi, kalabalık ortamlarda yaşayanlarda, yoksul bölgelerde ve kronik bir hastalığı olan kişilerde daha fazla görülür. Benzer şekilde de yaşlı hastalar, savunma sistemi zayıf olanlar (immunsuprese olgu) özellikle hassastır. Diyabetes mellitus, Hodgkin hastalığı, kronik akciğer hastalığı (özellikle silikozis), kronik renal yetmezlik, malnütrisyon, alkolizm ve immunosüpresyon gibi, belli bazı hastalıklar da riski arttırır. HIV enfeksiyonu (AIDS), diğer önemli bir risk faktörüdür. Tüberküloz genellikle akciğerleri etkiler; fakat lenf nodülleri (düğüm), barsak, böbrek, beyin, meninksler, dalak, karaciğer ve kemik iliği gibi, diğer bazı organ ve dokular da tutulabilir.

Tüberküloz enfeksiyonları, hastalıklı kişiden direkt damlacık enfeksiyonu (solunum yolu) bulaşır. Akciğer hava boşluklarına taşınan m.organizmalar, alveolar makrofajların fagositozuyla karşılaşılır. Bakterial virulans ile host direnci arasında bir mücadele başlar. Çoğu kişide bu akciğer enfeksiyon odağı, asemptomatik seyreder, kendi kendisini sınırlar ve iyileşmeyle sonlanır. Gerçi nadir vakalarda, olay primer tüberküloz ile sonuçlanır, kişide hastalık ortaya çıkar. Kendi kendini sınırlamış bu tür vakalarda, enfeksiyonun geçirilmiş delili olarak, eğer kaldıysa o bölgede mini **fibrokalsifik** bir nodül görülür. Canlı mikroorganizmaların bu tür odaklarda dekadlar boyu aktive olmadan kalabildiği bilinmektedir. Bu bireyler enfekte; fakat aktif hasta değildirler ve diğer kişilere hastalığı bulaştırmazlar. Ne zaman ki bu kişilerin savunma dirençleri herhangi bir nedenle düşer, enfeksiyon bulaşıcı ve hayatı tehdit eden tehlikeli bir hastalık oluşturacak şekilde yeniden aktive (reaktive) olabilir.

Mikobakterium tuberkülozis, silindirik çomak şeklinde aside dirençli aerobik bir basildir. Gram boyasıyla boyanmaz; fakat Ziehl- Neelsen boyası ile kırmızıya boyanır. Bu boya ile boyandıktan sonra, asit alkolde dekalorize edilemez (boyasını bırakmaz). Bu nedenle aside dirençli basil olarak bilinir.

Organizmada tüberküloproteine (Koch basili antijeni) karşı hipersensitivitenin gelişmesi, tüberkülin deri testi ile saptanır. Mantoux adı verilen tüberkülin deri testi, kişinin bu basille (*mikobakterium tuberkülozis*) daha önceden karşılaştığı ve enfekte olduğunu saptamak için kullanılır. Tüberküloz basiline ait bazı proteinlerin saflaştırılmış şeklini (PPD= Purified Protein Derivate), deri içine enjekte ederek yapılır. Eğer kişi daha önce bu basille karşılaşmış ise, pozitif iltihabi bir deri reaksiyonu ortaya çıkar (gecikmiş tip IV hipersensitivite reaksiyonu). Daha önce bu basille karşılaşmış ve bunu tanıyan kişilerde 2 gün içinde gelişen aşırı duyarlık reaksiyonu, deride en az 0.5 cm çapta gözle görülen ve palpe edilebilen kızamık bir şişlik

(indurasyon) ortaya çıkarsa, pozitifliği gösterir. Pozitif tüberkülin testi, tüberküloprotein anti-jenlerine karşı hücrenel (hücre aracılı= cell- mediated) hipersensitivite geliştiğini gösterir. Bu pozitiflik yalnızca aktif bir hastalığın varlığını belirtmez. Pozitif bir reaksiyon, bireyin immun sisteminin sensitize olmuşluğun (duyarlaşma) bir işaretidir. Böyle bireyler tüberküloz antijenleri ile daha önce karşılaşmıştır veya birey subklinik bir enfeksiyona sahiptir. Pozitiflik, aktif hastalığın kesin ifadesi değildir. Bu testin pozitifliği, enfeksiyon ile hastalığı birbirinden ayırmas. Negatif deri testinde, kişi bu basillere daha önceden hiç karşılaşmamıştır. Enjeksiyon yerinde hiç bir belirti görülmez. Negatif vakalarda, kişilere zayıflatılmış (virulansı azalmış, fakat antijenik özelliğini koruyan basil) mikobakterium basillerinin enjeksiyonuyla aşı (BCG= Basille Calmette Guerin) yapılır.

Primer Tüberküloz: Primer tüberküloz, önceden basille hiç karşılaşmamış ve bu nedenle duyarlaşmamış kişilerde ortaya çıkan hastalığın bir şeklidir. Mikroorganizmanın kaynağı ekzojendir. İnfekte olmuş kişilerin yaklaşık % 5 inde hastalık ortaya çıkar. İnhale edilen basillerin akciğerde alveol duvarına implante olması ve burada çoğalıp küçük bir odak (Ghon fokus) oluşturur. Parankimadaki bu lezyon en yakın lenf düğümüne drene olur. Bu parankimal lezyon ve nodal tutulum kombinasyonu, **Ghon kompleksi** olarak tanımlanır.

Primer tüberküloz şunlardan birisiyle sonuçlanır: 1)Hipersensitiviteyi uyarır ve direncin artmasına neden olan immun yanıt geliştirir. Bazen enfeksiyonun geçirilmiş bir delili kalmayabilir. 2)Skarlaşmış odaklarda canlı basiller yıllarca, belki hayat boyu kalabilir. Gelecekte kişi direnci düştüğü zaman, reaktivasyon merkezi olabilir. 3)Nadiren hastalık kesintisiz olarak gelişir ve ilerler; *progresif primer tüberküloz* olarak adlandırılır. Bu son şekil immun sistemi baskılanmış AIDS gibi hastalarda, yetersiz beslenen çocuklarda veya yaşlılarda karşımıza çok sık çıkar. Primer fokus genişler, kazeifiye olur ve kavite meydana getirir. Lenfo- hematojen yayılım korkutucu bir komplikasyondur. Yayılımda, tek organ veya birçok organda multipl odaklar oluşur ve **miliyer tüberküloz** olarak adlandırılır. Özellikle karaciğer ve dalak en sık tutulan organlardır. Bu odaklar çıplak gözle görülebilen 1-2 mm. çapında darı tanesi gibi, gri-sarı renkte oluşumlardır. Hastalıkdaki bu seyir, aynı şekilde sekonder tüberkülozda da meydana gelebilir.

Sekonder Tüberküloz: Sekonder tüberküloz (post primer), daha önce bu mikroorganizma ile karşılaşmış kişilerde ortaya çıkan bir hastalıktır. Primer tüberküloz geçirmiş hastalarda yıllar sonra, özellikle immun sistem zayıfladığında, latent durumda olan basillerin aktivasyonu ile ortaya çıkar. Burada basillerin kaynağı endogen olduğu için, **reaktivasyon** olarak adlandırılır. Kişiyi hasta eden basiller dışarıdan alınır, yani ekzogen kaynaklı olursa, **reenfeksiyon** olarak yorumlanır. Sekonder formda kaviteye kaçınılmazdır ve hastalığın en tehlikeli lezyonudur. Daha önceden kazanılmış olan hipersensitiviteye bağlı olarak basil, hızlı ve belirgin bir kazeifikasyon alanları oluşturur. Bu alanlardaki nekrotik doku, bronş lümenlerine dökülür ve kaviteler meydana gelir. Akciğerde ortaya çıkan bir kavite, bölge damarlarında perforasyona neden olacağından, hemorajiler meydana gelir ve hemoptizi (öksürük ile akciğerden gelen kan) şeklinde kendini gösterir. Aynı zamanda öksürük ve ekspektorasyon (balgam çıkarma) ile ağız dışına bol miktarda basil atılır. Balgamda bulunan basillerin implantasyonu veya çok daha nadiren hematojen yolla, oral mukoza enfekte edilebilir. Bu şekilde **tüberkülozun ağız lezyonları** ortaya çıkar. Tüberkülozun ağız kavitesinde oluşması çok nadirdir ve çoğu vakada hastaların keşfedilen ağız lezyonlarıyla, akciğer tüberkülozu oldukları anlaşılır. Ağızda bir ülserin varlığı, inokülasyon mekanizmasını açıklar. Hematojen yolla ağız içi yumuşak dokuya implante olanlar yerleştiği lokalizasyonda proliferasyon olarak yüzeydeki epiteli ülsere edebilir. Oral kavitedeki bu tip lezyonlar, sekonder tüberküloz olgularıdır.

Tüberküloz granülomatöz kronik iltihabi reaksiyon şeklinde belirir. Oluşturduğu morfolojik yapıları **granulom** denir. Tüberkülozdaki granuloma, **tüberkül** denilmektedir. Bir tüberkül, genellikle orta bölümünde amorföz asellüler yapıda bir nekroz alanı bulundurur. Tüberkülozdaki nekroz spesifiktir ve nekrotik materyal, makroskopik olarak özel bir peyniri hatırlar.

lattığından **kazeös** nekroz olarak adlandırılır. Mikroskopik olarak çevrede çok sayıda makrofaj bulunur. Makrofajların bitişik bir dizilim göstermeleri, epitel dokusundaki dizilimi anımsatır. Bu nedenle bu makrofajlara, **epiteloid histiositler** denilmektedir. Bunların çevresinde lenfositler ve fibroblastlar bulunur. Bazı makrofajların birleşip- kaynaşmalarından multinükleer dev hücreler (Langhans dev hücreler) oluşur.

Sifiliz

Sifiliz, halk arasında frengi olarak bilinen bir hastalıktır. Önemi, sinsi seyreden venereal bir hastalık olmasından ileri gelmektedir. Hem primer safha (şankır) ve hem de aylar sonra, deri döküntüleriyle ortaya çıkan sekonder safha, semptom ve belirtiler göstermeden yıllar ve dekadlara uzanan sinsic bir gizlenmeyi tersiyer safha denilen bir safha izler. Bu safha ciddi problemlerin veya ölümün ortaya çıktığı safhadır. Bu geç belirtilerin daha çok kardiovasküler ve santral sinir sisteminde ortaya çıktığı görülür. Gerçi sık olmasa da diğer organlar da etkilenir. Spiral mikroorganizma (Treponema Pallidum- Spiroketa Pallida), normal ışık mikroskopunda görülmez. İmmunofloresan teknik, karanlık alan mikroskobu veya T. Palliduma karşı oluşan antikorların serolojik testlerde gösterilmesi gereklidir. Bu mikroorganizma kolaylıkla sabun ve antiseptiklerle öldürülebilmekte ve hatta kuru ve soğuk havada hayatiyetini sürdüremez. Bu nedenle hastalığın indirekt yayılımı yok gibidir. Cinsel ilişki, bu hastalığın yayılması için mutlak gereklidir. Bakteri yüklü sekresyonlar öpüşme veya diğer ilişkiler ile taşınabilir. Deri veya mukozadaki küçük bir defektten geçer. Bu tür kontakt, direkt yola örnektir. İndirekt geçiş ise, kan transfüzyonlarında ve hamile kadınlardan fetüslere geçişlerde görülür. Buna “transplasental transmisyon” adı verilir. Fetusdaki konjenital sifilizi meydana getirir. Bu mikroorganizma ısıya da çok hassastır, 42 C derecede yaşayamaz. Bu şekil, tarihte tedavinin bir temelini oluşturmuştur. Bir zamanlar hastalarda, sıtma oluşturduğu ateş ile bu mikroorganizmalar öldürülmüştür. Zamanımızda kullanılan en etkili ilaç, penisilindir. Spiroket, eritromisin ve tetrasikline de hassastır. Virulansının az olması nedeniyle, uygulanan antibiyotik tedavisi sayesinde geç safha lezyonlarına rastlama sıklığı azalmıştır. Bu da sevindirici bir yöndür. Bu mikroorganizmanın iyi bilinen endo ve ekzotoksinleri yoktur. Spiroketal antijenler, humoral (sıvısal) immuniteden sorumludur. Mikroskopik B lenfositler hakimdir.

Sifilizin doğal seyrinde üç farklı safha vardır. Bunlara kısaca değinelim.

Primer Safha: Üç aya kadar bir inkübasyon periyodunu izleyen zaman içinde ortaya çıkar. Treponemal invazyonun olduğu bölgede bu primer safhanın özelliği olan **şankır** belirir. Şankırı ağrısız rejijonal adenopati izler. Hatta mikroorganizma şankırdan evvel spiroketemi ile vücudun değişik dokularına yayılır. Böylece daha sonra çıkacak sekonder ve tersiyer safhaların nedeni açıklanır. Bazen primer lezyon gelişmeyebilir; bazen de üretra ve vajen gibi yerlerde oluşursa gözden kaçabilir. Şankır, ağrısız bir makül şeklinde başlar, giderek sert, kırmızı ve kabarık bir papül şeklini alır. Tek veya multipl olabilir. Birkaç cm ye kadar büyüyebilir. Şankırın yüzeyi zamanla erozyona uğrar. Yuvarlak veya oval, krater ağzına benzer sert bir ülser genital organ, dudak veya dilde oluşabilir. Bazı olgularda şankır, üç ay içinde iyileşebilir ve hasta tamamen sağlıklı bir görünümde dir.

Sekonder Safha: Primer safhadan sonra, 1- 3 ay arasında ortaya çıkar. Bu safhayı yaygın veya lokal deri raşları karakterize eder. Mukokütanöz deri kızarıklıkları oluşur. Bunlar genellikle ağrısız ve simetrik maküler ve papüler (raş) oluşumlardır. Bu deri göstergeleri asla veziküller şekil almaz. Bu sekonder safhada visseral ve lenfoidal etkilenmeler ilerleyebilir. Yaygın bir lenfadenopati oluşabilir. Yine bu safhada görülen diğer bir özellik, derideki yaygın hipertrofik lezyonlar yani keratotik papüler lezyonlardır. Bunlar çoğunlukla penis ve vulva çevresindedir. Çok nadiren perianal ve dudakta da oluşabilir. 2- 3 cm çapta olan bu kabarcıklar, *kondilomata lata* olarak adlandırılır. Bu lezyonları *kondiloma akümüınatum* adı verilen, genital bölgedeki virütik siğillerle karıştırmamak gerekir.

Sekonder safhadaki ağız lezyonlarına “müköz plaklar” adı verilir. Ağrısız gri- beyaz plaklardır, yüzeyi ülserleşir. Eritematöz keskin bir sınır vardır. Bukkal mukoza daha çok görüldüğü bölgedir. Kondilomata lata, şankır ve müköz plaklarda çok sayıda spiroketler bulunur. Bu faz bir zaman sonra (yaklaşık 2 ay), kaybolabilir veya yeni hızlanmalarla aylarca veya yıllarca sürer. Çoğu olgularda treponemalar hastalığın primer veya sekonder fazında ölür. Bununla beraber bazı durumlarda da treponemalar latent kalır ve hayatın ileri zamanlarında aktive olarak harap edici tersiyer lezyonlar (geç safha) başlar. Gerçi çoğu hastalarda tersiyer lezyonlar gelişmez. Belki de değişik derecelerde oluşan immunitenin bunun nedenidir. Tedavisiz hastaların 1/3 inde kendiliğinden iyileşme görülür. Bunlarda serolojik test negatiftir. Diğer 1/3 in serolojik testi pozitifdir; fakat ölüm, bu hastalıkla ilgisiz nedenlerledir. Son 1/3 de ise, tersiyer fazın ağır lezyonları gelişir.

Tersiyer Safha: Tedavisiz hastaların yalnızca %30 unda tersiyer safha meydana gelir. Bu safha üç şekilde belirir: (1)Gom adı verilen lokalize nodüler destrüktif lezyonlar gelişir. Görüntüleriyle malign neoplaziyi taklit edebilir. Gomlar ağız dahil, karaciğer, akciğer, böbrek, testis ve kemik gibi, pek çok organ ve dokularda ortaya çıkar. (2)Kardiovasküler sifiliz; kardiovasküler sistem, en çok (80- 85) etkilenen bölgedir. Bu sistemde en çok tuttuğu yer, aortadır. Aort anevrizmalarına neden olur. (3)Santral sinir sistemi etkilenmeleri (nörosifiliz) ise, %5-10 arasındadır. Duyu kayıpları ve parestezi vardır.

Sifilizin histopatolojik özelliği “obliteratif endarteritis”tir. Küçük arterler ve arterioller, iltihabi reaksiyonda prolifer olmuş endotelial hücreler gösterir. Endotel hücrelerinin konsantrik kalınlaşma, soğan zarı şeklinde görülür. Çevrede bariz bir plasmosit infiltrasyonu vardır.

Konjenital Sifiliz

Annenin fetusa enfeksiyonunun geçmesiyle olur. İrsi bir hastalık değildir, annenin enfekte olması şarttır. Gebelikte erken tedavi, fetusu koruyacaktır. Treponemalar, plasentayı ve fetusu gebeliğin herhangi bir döneminde istila edebilir. Geç abortus (düşük), ölü doğum ve hemen doğum sonrası ölümlere rastlanır. Eğer bebek canlı kalırsa, iki sendromdan biri oluşur.

1- Konjenital Sifilizin Erken Sendromu: Burunda pürülan ve hemorajik akıntı mevcut olabilir. Sifilitik rhinitis adı verilir. Tüm vucutta yaygın olarak büllös erupsiyonlar görülür. Bu vezikülo- büllös lezyonlar, adütlerde kesinlikle görülmez. Adütlerde görülen hepatosplenomegali, mukoza ve visseral organlardaki sekonder sifiliz gösterileri bunda da vardır.

2- Konjenital Sifilizin Geç Sendromu: Doğumdan iki veya beş yıl sonra ortaya çıkar. Bebek sağlıklı doğmuştur. Yaygın osteokondritis vardır ve iskelet sisteminin tüm kemikleri etkilenmiştir. Özellikle burun ve alt ekstremitelerde kemikleri, belirgin bir şekilde etkilenen kemiklerdir. Vomerin etkilenmesiyle burun çöküklüğü vardır. “Eyer burun” olarak adlandırılır. Tibial periostitis, fazla miktarda yeni kemik yapımına neden olduğundan, tibia eğri bir şekil alır. Bu şekliyle bir kılıcı andırdığından, “süvari kılıcı tibia” (saber tibia) adı verilir.

Sifilitik enfeksiyonun fetal yaşamda diş germlerini etkilemesine bağlı olarak, ön dişler normale göre bir derece küçüktür, yan kenarlar bombelidir ve kesici yüzü çentiklidir. Bu şekliyle bir kaşığı andırır ve “Hutchinson dişleri” olarak tanımlanmıştır. Molarlar ise “dut molar” olarak adlandırılır. Oklüzal yüzeyden bakınca, normalden fazla tüberkül olduğu görülür. Bu bulgular arasında bir de karakteristik bir üçlü vardır: (1)Sağırılık, (2)kornea iltihabı (interstisyel keratit) ve (3)Hutchinson dişleri. Bu üçlü, Hutchinson sendromu (triadı) olarak bilinir.

Lepra (Cüzzam)

Halk arasında miskin hastalığı olarak da bilinen lepra (Hansen hastalığı), mikobakteriyum lepranın (Hansen basili- 1868) neden olduğu, özellikle deri ve periferik sinirleri tutan, bulaşma yeteneği çok düşük olan ağrısız kronik bir bozukluktur. Bu basiller aside dirençli basillerdir. Daha çok tropikal iklimi olan bölgelerde görülür. Hastalığın geçişi aktif olgulardan direkt olarak ve yıllar süren yakın kontak ile olur. Bu nedenle daha çok aileler arasında yayılır. Solunum yoluna olan inokülasyon, inanılan geçiş modelidir. Hastalığın bulaşmasından yıllar sonra

hastalık ortaya çıkar. Çok yavaş ve uzun süren ilerleme seyri vardır. Konjenital geçiş olmadığı kabul edilmektedir. Basiller daha çok burun, nazofarenks ve periferik sinirlerde lezyonlarını yapar. Lepra basilleri yerleştiği yerden kan ve lenf yollarıyla organizmaya yayılır. Bu basiller hastanın burun salgısında bol miktarda vardır. Burun, ağız salgısı veya ülseröz deri lezyonlarından, enfeksiyon etkenleri insandan insana geçer. Giriş kapısı çoğu kez, deri ve üst solunum yolu mukozasıdır.

Mikobakteriyum lepraya karşı organizmada hücrel immünite oluşur. Hastaların basillere karşı gösterdiği direnç göre lezyonlar ayrıcalık gösterir. Bu hastalığın iki tipi vardır. Birisi tüberküloid lepradır. Diğeri ise, lepromatöz lepradır. Gerçi bu iki tip dışında kombine yani ara tip de görülebilir.

Tüberküloid (Anestetik) Lepra: Dokunma ve ağrı hissinde kayıplar ile muskuler paralizi dikkati çeken özelliktir; bu nedenle nöral lepra da denir. Bu türde lezyonlar çoğunlukla deride görülür. Maküler erupsiyonlar en çok yüz, ekstremiteler ve gövdededir, organ lezyonları daha seyrek. Daha çok basile karşı direnç olan yani kuvvetli immünitesi olan kişilerde görülür. Prognoz bu tipte daha iyidir. Mikroskopik olarak vakuollü makrofajlar (köpük hücreleri) çok yoğundur. Bu hücreler yanısıra plasmosit ve lenfosit infiltrasyonu vardır.

Lepromatöz (Nodüler) Lepra: Bu lezyon direnç az olan hastalarda görülür, daha ciddi harabiyetler yapar. Vücutta yaygın ve simetrik kutanöz nodüllerin varlığı ile karakterizedir. Bunlar birkaç mm den, cm ye kadar değişen çaplardadır ve "leprom" olarak adlandırılır. Yüzdeki nodüller nedeniyle "aslan yüzü" (facies leontine) olarak adlandırılır. Lepromlar tüm organlarda görülebilir.

Lepranın tüberküloid formu daha iyi bir prognoza sahiptir ve çoğu olgularda bu hastalıktan yaşam kalmaz. Lepromatöz form da ölüm; tüberküloz, pnömoni veya diğer enfeksiyonların eklenmesiyledir.

Lepra hastalığı, tedavisiz basil çıkaran cinsden lepra kliniği bulunan bir hastayla (aktif hasta), uzun süre yakın temas durumunda kalan yakın çevresindeki predispoze bünyeli, beslenmesi ve çevre koşulları bozuk çocuklara geçme olasılığı bulunan bir hastalıktır. Tüm bulaşıcı hastalıklar içinde, en zor bulaşan bir enfeksiyon hastalığıdır. Erişkinlere ve yeterli direnç bulunan kişilere hastalığın geçmesi söz konusu değildir. Yani lepra, aslında bir çocukluk hastalığıdır veya çocuklukta alınan bir hastalıktır. Ancak uzun yıllar belirtisiz kalabilir veya ilk belirtiler gözden kaçtığı için, geç yaşta tanı konabilir. Oysa lepraya erken tanı konulup erken tedaviye başlanırsa, başlamakta olan lezyonlar tamamen geriler. Hastalık uzun süre tedavisiz kaldıktan ve sinirler harap olduktan sonra, ortaya çıkacak olan kalıcı deformiteler kaçınılmaz olur.

Lepranın modern tedavisi son yıllarda ülkemizde ve dünyanın birçok ülkesinde uygulanmaktadır. Birbirinden etkili üç ayrı ilaçla, altı ayla- iki yıl arasında lepra basilleri, tamamen yok edilmektedir. Hastalığın bulaşıcılığı ise, ilk birkaç haftada ortadan kalkmaktadır. Bu nedenle de, eski tecrit yöntemi ve profilaksi kaldırılmıştır. Böylesine yüz güldürücü tedavi olanaklarına rağmen, geç tanı konan ve sakatlıkları oluşmuş bulunan hastaların enfeksiyonları yok edildiği halde görüntüleri düzelmediği için, bilgisiz insanların hastalardan uzak durmaları ve hatta bazı hekimlerin bakmayı reddetmeleri, zaman- zaman yaşadığımız acı gerçeklerdir. Oysa erişkinlere ve sağlık personeline, lepranın geçtiği hiç görülmemiştir. Hele antienfeksiyöz tedavisini tamamlamış bir hastadan korkup çekinmeye, bunu da belli ederek onu kırmaya ve başkalarına kötü örnek olmaya gerek yoktur.

İki binli yıllarda tüm hekimlerden beklediğimiz lepra hakkındaki çağdaş doğruları benimsemeleri, başkalarına benimsetmeleri ve hastalara daha anlayışlı yaklaşımlarıdır. Gerek dişhekimlerinin gerekse diğer dal uzmanlarının, lepra tedavisi görmüş bir hastanın diğer sağlık sorunlarını tıpkı herhangi bir başka hasta gibi tedavi etmeleri, hastaların psikolojik durumlarını da göz önünde bulundurarak ve belki de, daha önceki meslektaşlarının yaptığı hataları gidermek amacıyla daha da sevecen ve dostça bir yaklaşım göstermeleri gerekmektedir. Lepralı bir

hastanın diş tedavisinde herkes için geçerli hijyen kurallarını ve antisepsiye uygulamamız yeterlidir. Farklı bir önleme hiç mi hiç, gerek yoktur. Herkes gibi lepralı hastanın da ağız tedavisinin, çağdaş ve gerçekleri bilen bir dişhekim tarafından yapılması gerekir.

Gonore

Gonore, halk arasında bel soğukluğu olarak bilinen bir hastalıktır. Kozatif ajan, “Neisseria gonorrhoeae” (gonokok) dir. Gonore halihazırda en sık rastlanılan görülen bir veneral hastalıktır. Hastalığın görülme insidansı gün geçtikçe artmaktadır. Bu artmaya etki eden birçok faktör vardır: (1)Bulaşıcılığı fazla olan bir hastalıktır, (2)pek çok hasta (ki bunlar kadındır), asemptomatiktir, (3)mikroorganizmanın antibiyotiklere olan direncinin artması ve (4)kalıcı bir immun yanıtın oluşmaması olarak sayılabilir. Tedavisiz bırakılan enfeksiyonların % 0.5- 3 ü genital traktüste geniş yayılmalar yaparak kan dolaşımına gecip, bakteriyemik yayılımlar gibi, ciddi sekellere yol açar. Steriliteye (kısırlık) de neden olabilir. Kan dolaşımıyla eklem boşluklarına (tenosinovit ve artrit), kalb kapakıklarına, iskelet sistemine ve nadiren meninks-lere yerleşebilir. Orta yaşlılarda kan yoluyla yayılarak daha çok vertebral osteomyelite neden olur.

Kesinlikle cinsel ilişkiyle geçen gonorenin doğal rezervuarı insanlardır. Bulaşmak için, enfekte kişiden direkt mukozaya kontakt şarttır. Oturulan tuvaletlerden, havlu, erşaf vs. gibi, kullanılan malzemelerden geçiş olmaz. Gonore, temastan 2- 10 gün sonra, üretra ağzında yanma ve kaşıntı ile başlar. Uygun antimikrobiyal tedavi, hastalığı tamamen iyileştirebilir. Her iki cinsde de tedavisiz enfeksiyonlar üreme organ yollarına yayılır. Erkekde pürülan üretral akıntı, başlıca klinik belirtidir. Daha sonra üretra, prostat, veziküla seminalis, duktus deferens ve epididime geçebilir. Prostatid, epididimit ve orşitis yapabilir. Ağır vakalarda abseler yapar. Kadında uretra ve uterus serviksde iltihap yapar. Fallop tüplerinin iltihabı-na, salpenjitis denir. Kadında fimbrial orifis nedeniyle, gonokokal peritonit ve sonuçta çeşitli pelvik yapılar, pürülan eksuda nedeniyle birbirine yapışır. Ayrıca tuba ovarian abseler yapabilir. Mikroskopik incelemede PNL ler içinde gonokoklar görülür.

Akut pürülan iltihap, nonkeratinize yüzeylede kolaylıkla oluşur. Değişici epitelin bulunduğu uretra, kuboidal epitelin olduğu endoserviks ve tek katlı yassı epitelin olduğu konjunktivada lezyon yapar. Buralardaki epitelyum nonkeratinizedir; keratinize epitel invazyona karşı oldukça dirençlidir. Hastalık orogenital kontakt ile de bulaşabilir. Bulaşma oranlarına gelince; enfekte bir kadınla karşılaşan erkeklerin % 35 i, enfekte bir erkekle karşılaşan kadınların % 90 ı gonoreye yakalanma olasılığı vardır. Gonoreli kadınlar asemptomatik olabileği halde, erkekler semptomatiktir. Kadınların asemptomatik olmalarından, bu hastalık halen süregelmektedir.

Gonokokal enfeksiyon, doğum anında bebeğe geçebilir ve gonokoksik konjunktivit yapar. Geçmişte bebeklerdeki körlüğün önemli sebeplerinden birisiydi. Olası hastalık, konjunktivaya koruyucu olarak rutin penisilin ve gümüş solüsyonlarının damlatılması, antibiyotikli melhemlerin kullanılması ile önlenmektedir.

Aktinomikozis

Aktinomikozis, kronik süpüratif bakteriyel bir hastalıktır. Bazı klinik ve mikroskopik özellikleri nedeniyle bir mantar hastalığına benzer. Gerçi etiyolojik ajan mantar değil, bir flamentös bakteridir. Bu nedenle aktinomikozis, medikal mikoloji alanından çıkarılmıştır. İnsanlardaki çoğu aktinomikoz enfeksiyonları “Actinomyces israelii” tarafından oluşturulur. Diğer örnekleri olan A. viscosus, A. odontolyticus ve A. naeslundii daha nadiren hastalık yapar. Aktinomiesler dallı, flamentös ve anaerob bir bakteridir. Bunlar oral kavitenin (tonsilla kriptleri, diş taşları, kariesli dişler ve nonvital diş kökü kanalları), sindirim yolunun ve vajenin olağan kommensal elemanlarıdır. Travma veya bakteriyel enfeksiyonlar gibi, nedenlerle doku devitalize edildiği zaman, invazyon özelliğini gösterir. Aktinomiesler fırsatçı mikroorganizmalar değildir, uygun ortamı buldukları zaman, sağlıklı kişileri de enfekte edebilir. Tüm enfeksiyon-

ları endogenös olarak ortaya çıkar. Bulaşıcı bir hastalık değildir, kişiden- kişiye bulaşma olmaz. Aktinomikozis enfeksiyonları özellikle travma, cerrahi işlem veya bir önceki enfeksiyondan sonra ortaya çıkar. Bir diş çekimi, dişeti ameliyatı ve oral enfeksiyonlar bu lezyonun gelişmesi için, predispoze (hazırlayıcı) faktörlerdir. Normal ağız florası herhangi bir nedenle değişince, saprofit olan aktinomiçesler patojenite kazanır. Uzamış periodontal abseler, gerekli ilgi gösterilmeyen ağız ameliyatları veya en basiti bazen bir dental ekstraksiyon, olayın başlamasına neden olabilir. Bu gibi durumlarda aerobik bakteriler, küçük bir sahadaki oksijeni tüketir ve oksijensiz bir ortam meydana getirir. İşte bu mikroanaerobik alanı kendine uygun gıda artıklarını ve bazı bakterileri de bulan aktinomiçesler çoğalmaya başlar, zamanla çevre dokulara yayılıp, derinlere doğru ilerleyerek, aktinomikotik osteomyelitise neden olur. Son yıllarda bazı nedenlerle hastalarda kullanılan bisfosfonat, çene kemiklerinde aktinomikozis olgularının ortaya çıkmasına neden olabilir.

Primer lezyonlar çoğunlukla mandibulada ve daha az olmak üzere maksilladadır. Hastalığın tipik görünümü, çenenin bir pyojenik enfeksiyonunu andıran şişlik şeklindedir. Lezyonda bir tahta sertliği vardır. Zamanla belli yerlerde yumuşama oluşur. Bir çok abse odakları ortaya çıkar ve bir veya daha fazla drenaj sinusları belirir. Bu sinuslardan devamlı akan bu drenaj materyali, irinle (püy) beraber sülfür granülleri olarak adlandırılan makroskopik olarak çıplak gözle görülen sarımsı küçük taneciklerden oluşmuştur. Bunlar aktinomiçes mikroorganizma taneciklerinin birikimidir. Mikroskopik görüntüde mikro abseyi hatırlatır şekilde polimorf nüveli lökositlerden zengin nekrotizan bir iltihap fokusu ve burada büyükçe bir küme şeklinde koyu bazofilik boyanan sülfür granüllerinden meydana gelmiş aktinomiçes kolonisi görülür. Bu koloni, ışınal seyreden ipliksi yapıdaki kitleden oluşmuştur.

Lezyonların anatomik yerleşimlerine göre aktinomikozisin; baş- boyun, akciğer ve abdomende lokalizasyon gösteren üç klasik formu vardır.

1) Baş- Boyun Lokalizasyonlu (Serviko- Fasial Tip) Aktinomikozis: En çok karşımıza çıkan (%60) tiptir. Çoğunlukla dişhekimleri tarafından görülür. Lezyon ağız mukozasında gelişmiştir. Yumuşak dokuda lokalize kalabilir. Çene kemiğinde gelişenler, yüz ve boyun derisini etkiler. Eğer etkilenen kemik maksilla ise, oluşan osteomyelitis kraniumu, meninksleri ve beyni tutabilir.

2) Akciğer Tipi Aktinomikozis (Pulmoner Tip): Aktinomiçes lifleri veya granüllerinin aspirasyonu veya kan, lenf ve kontakt yayılım ile akciğere gelmesi ile olur.

3) Abdominal tip: Eğer lezyon oral kaviteden gastroentestinal traktüse geçerse, “abdominal aktinomikozis” oluşur. Bu form, ileri derecede ciddi bir hastalıktır ve yüksek derecede ölüm oranı vardır. Barsak mukozasında perforasyona neden olur. Kan, lenfatik ve kontakt yayılım ile karaciğere ulaşır.

Tedavi: Yüksek dozda ve uzun süreli kullanılacak olan ilaç, penisilindir. Tetrasiklin, eritromisin de kullanılabilir. Buna ilaveten abse alanları ve sinus yollarını cerrahi olarak temizlenmelidir.

Noma (Gangrenöz Stomatitis, Şankrum Oris)

Oral ve fasial dokularda destrüktif yapısı ile karakterize, süratle yayılan daha çok 2- 5 yaşlardaki beslenme defektli veya debilite (yıkıcı) sistemik hastalıklara sahip çocuklarda görülen nadir bir hastalıktır. Kişinin genel sağlığıyla belirgin bir uyum gösteren doku nekrozu, başlangıçta fuziform basiller ve Vincent spiroketleri gibi, anaerobik bakterilerin invazyonu ve sonrasında stafilokokus aureus, streptokokus pyogens gibi, diğer çeşitli mikroorganizmalar tarafından invazyona uğrayan spesifik bir enfeksiyondur. Gerçi pnömoni, sifiliz, tüberküloz, lösemi ve sepsis gibi, zayıf düşürücü sistemik hastalıklar yanısıra malnütrisyon, en sık görülen predispozan faktörlerdir.

Noma çok nadir görülür. Gelişmemiş ülkelerde, özellikle malnütrisyon veya protein defekti gösteren durumlarda ortaya çıkar. Lezyon özellikle gingival mukozada küçük ağırlı bir ülser

şeklinde başlar. Çevre dokuya süratle yayılır. Alttaki yumuşak dokuya penetre olan, sonunda yüz derisini perfore eden akut gangrenöz bir hastalıktır. Nekrozlara bağlı olarak meydana gelen doku kayıpları sonucu, kemik dokusu ve dişler açığa çıkar. Etkilenen bölgede dişler dökülür. Noma, çok sınırlı ve daha benign yapıda olan “**akut nekrotizan ülseratif gingivitis**”e (ANUG) bir çok özellikleriyle benzemektedir. Her ikisinde de etken aynı mikroorganizmalardır. Olay, doku nekrozu ile sonuçlanır. Ayrıca her iki lezyonda da bağışıklık yönünden düşük (immünosüprese) kişiler söz konusudur. Gerçi nadir de olsa, ANUG’dan noma’ya dönüşen olgular da vardır. Son zamanlarda yapılan araştırmalarda, HIV/AIDS’li hastalarda noma’nın görülme sıklığının artmış olduğu gözlenmiştir. Mikroskopi; yoğun nekroz ve belirgin yaygın bir iltihabi hücre reaksiyonu gösterir.

Tedavi; enfeksiyonun kendisi kadar, hastalığa neden olan predispozan faktörlerin de yok edilmesini içermelidir. Uygulanan antibiyotik tedavisi yanında, hastanın sıvı- elektrolit dengesinin ve beslenmesinin sağlanması gerekir. Eğer çevre dokuda yoğun destrüksiyon varsa, dokudaki nekrotik debrilerin temizlenmesi gerekir. Noma’da mortalite; antibiyotiklerden önce yaklaşık %75 idi. Gerçi bu lezyon hala ciddi bir problemdir.

Nekrotizan Sialometaplazi

Nekrotizan sialometaplazi, ağziçi minör tükrük salgıların bulunduğu bölgede, en çok ve tipik olarak damağı etkileyen benign bir lezyondur. Nadiren diğer bölgelerde de görülebilir. Bu lezyonun bilinmesi ve tanınması çok önemlidir; çünkü klinik ve mikroskopik olarak maligniteyi taklit eder. Lezyonlar, sert ve yumuşak damak birleşme hattı bölgesinde hafif ağrılı ülserler şeklinde ortaya çıkar. Bu olayın başlatıcı nedeninin; lokal travma, cerrahi manüplasyon veya lokal anestezi gibi, hazırlayıcı etkilere bağlı olarak, tükrük salgılığında ortaya çıkan bir iskemi olduğuna inanılır. Histopatolojik olarak bölgede nekroz alanı içinde ve çevresinde bağ dokusu derinliklerinde metaplazik skuamoz epitel adacıkları görülür. Bunlar tükrük salgılık kanal epitelinin, metaplazik skuamoz epitele dönüşmesiyle ortaya çıkar. Skuamoz adacıklarda sitolojik atipi yoktur; fakat görüntü skuamoz hücreli karsinoma ve malign tükrük salgılığı (bezi) tümörlerini andırabilir. Ayrıca sifilitik gom ve derin fungal enfeksiyonlardan ayırıcı tanı yapılmalıdır. Tedavi için, cerrahi işlem gerekmez. Benign bir lezyondur ve kendiliğinden iyileşebilir. İyileşme 6- 10 hafta sürebilir.

FUNGAL ENFEKSİYONLAR

Yüzeyel – Subkutanöz Mantar Enfeksiyonlar

Derin (Opportunistik) Mantar Enfeksiyonları

NEOPLAZİLER

Skuamoz Hücreli Karsinoma