

4. SINIF
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI
DERS NOTLARI

4. SINIF AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI

BÖLÜM I:	ORAL MUKOZA LEZYONLARI Vezikülo-büllöz hastalıklar Ülseratif lezyonlar Beyaz lezyonlar Kırmızı-mavi lezyonlar Oral ve çevre dokunun pigmentasyonları Verrükal-papiller lezyonlar
-----------------	---

VEZİKÜLO-BÜLLÖZ HASTALIKLAR

I- VİRAL HASTALIKLAR

HERPES SİMPEKS VİRÜS ENFEKSİYONLARI

Herpes simpleks virüs (HSV) enfeksiyonları deri ve mukozada veziküllerle kendini gösteren ve sık olarak görülen hastalıklardır. HSV-1 virüsü genellikle ağız çevresinde, HSV-2 ise genital bölgede etkili olur. HSV enfeksiyonları sistemik (primer), lokalize (sekonder) olmak üzere iki formda oluşur.

Virüs ile daha önce karşılaşmamış bireyler için enfekte birey ile fiziksel temas, HSV inokülasyonu için tipik yoldur. Primer enfeksiyon sırasında bireylerin çok az bir bölümünde klinik belirti ve semptomlar görülür, hastalık çoğunlukla subklinik olarak seyreder. İnkübasyon periodu birkaç gün ile iki hafta arasında değişir. Primer hastalıkta genellikle çocuklarda görülür, oral ve perioral dokularda vezikülo ülseratif lezyonlar karakteristiktir. Veziküller deride, vermilyonda veya oral müköz membranda görülebilir. Hastalığa ateş, eklem ağrısı, halsizlik, baş ağrısı ve servikal lenfadenopati eşlik eder. Bir hafta-on günlük süre içerisinde lezyonlar skar bırakmadan iyileşir.

Primer herpetik gingivostomatitin iyileşmesinden sonra virüs bilinmeyen bir mekanizma ile trigeminal sinir boyunca ilerleyerek latent dönemde kalabildiği trigeminal gangliona yerleşmektedir. Güneş yanıkları, soğuk, travma, stres ve bağışıklık sisteminin baskılanmasına (immünoşüpresyon) bağlı olarak virüsün reaktive olmasıyla sekonder veya rekürrent enfeksiyon oluşur. Reaktive olan virüs trigeminal sinir boyunca ilerleyerek, ilk olarak enfekte olan epitelial bölgeye ulaşmakta ve burada replike olarak fokal vezikülo ülseratif lezyonları oluşturmaktadır. Genellikle lezyonun oluşacağı bölgelerde kaşıntı, yanma veya ağrı gibi prodromal belirtiler görülür. Bu belirtilerin görülmesinden birkaç saat sonra çok sayıda vezikül oluşur ve takiben ülsere olur. Lezyonlar skar oluşmadan kendiliğinden 1-2 hafta içerisinde iyileşir. Rekürrens genellikle aynı bölgede olur ve çoğunlukla vermilyon ve çevre deride görülür. Lezyon herpes labialis olarak adlandırılır.

Aktif dönemde hastalığın başka bölgelere yayılma olasılığı nedeniyle hasta uyarılmalıdır. Aktif hastalık dönemlerinde ağız içi müdahalelerden kaçınılması, hastada hastalığın yayılması ve hekimin enfekte olmaması açısından önemlidir. Parmakların primer veya sekonder olarak HSV ile enfekte olmasına **herpetic whitlow** denir. Enfekte olan bölgede ağrı, kızamık ve şişlik görülür. Vezikülleri takiben ülserler oluşur. İyileşme süresi uzundur ve 4-6 hafta sürebilir. Göz inokülasyonları körlük yapabilir.

HSV enfeksiyonlarına klinik özelliklerine bakılarak tanı konulabilir. Virüs kültürü yapılarak bu tanı doğrulanır. Streptokokal faranjit, eritema multiforme ve vincent enfeksiyonu ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. İntraoral olarak sekonder herpes, aftöz stomatit ile karıştırılabilir.

HSV tedavisinde en önemli faktör zamanlamadır. İlacın etkili olabilmesi için prodromal semptomların görülmesinden sonra en kısa zaman içinde uygulanması gerekir. Semptomların görülmeye başlamasından 48 saat geçtikten sonra ilaç kullanmak fayda sağlamaz. Semptomların ilk görülmeye başlamasından sonra günde 5 defa % 5'lik lokal asiklovir uygulaması faydalıdır. Bu işlem bazı hastalarda etkisiz olabilir ve rekürrens oluşmasını engellemez. Rekürrent herpes enfeksiyonu, immün yetmezliği olan bireylerde tedavi edilmez veya immün sistem regüle edilmezse öldürücü olabilir.

VARİSELLA - ZOSTER ENFEKSİYONLARI

Varisella-zoster virüsü herpes virüs ailesinin bir üyesidir. Yapısı herpes simpleks virüsüne çok benzer. Havada 1-2 saat canlı kalabilir, çok hızlı çoğalabilir ve bulaşıcılığı çok yüksektir. Virüsün ısıya dayanıksız olması sebebiyle salgınlar daha çok Ocak-Mart ayları arasında pik yapar. Varisella-zoster virüsü ile ilk kez karşılaşan kişilerde oluşan primer hastalığa **suçiçeği (varisella)**, latent virüsün reaktivasyonu ile oluşan sekonder hastalığa da **herpes zoster (zona zoster)** adı verilir. Varisella zoster virüsünün bulaşması ağırlıklı olarak kontamine damlacıkların inspirasyonu ile oluşur.

Suçiçeği tüm yaşlarda görülebilmekle birlikte, vakaların yaklaşık yarısı 5-9 yaş arasında çocuklarda görülür. Türkiye'de 20 yaşına kadar bireylerin yaklaşık %93'ü geçmişlerinde suçiçeği geçirmişlerdir. İki haftalık inkübasyon dönemi içerisinde virüs makrofajlar içerisinde çoğalır, viremiye yol açar ve daha sonra deri ve diğer organlara dağılır. Primer olarak gövde, baş ve boyunda görülen kızarıklıklara ateş, soğuk algınlığı, keyifsizlik ve baş ağrısı eşlik eder. Döküntüler daha sonra tüm vücuda yayılır. Belirgin bir prodromal dönem yoktur, tüm belirtiler semptomlar genellikle birlikte ortaya çıkar. Kızarıklıklar (makül) kısa zaman içerisinde papüle ardından da veziküle dönüşür. Veziküller patladığında ülserler ortaya çıkar. Lezyonların periferinde eritem mevcuttur. Üç dört gün içerisinde lezyonların üzeri kabuklanır ve iyileşmeye başlar. Aynı anda değişik iyileşme safhasında bulunan lezyonlar ve yeni oluşan veziküller mevcuttur (çiçek hastalığında tüm vücutta aynı anda aynı tip lezyon vardır). Normal bireyde immün cevap virüsün replikasyonunu durdurup sınırlar ve birey 2-3 hafta içerisinde iyileşir. Hastalığın görülmesi sırasında virüs duyu siniri boyunca ilerleyerek ganglionda yerleşir ve latent olarak burada kalabilir. Eritemlerin görülmeye başlamasından 2 gün öncesine ve kabuklanma dönemine kadar bulaşıcılık mevcuttur. Enfeksiyon kendi kendine birkaç hafta içerisinde iyileşir. Primer hastalıkta oral müköz membranlarda da tutulum görülebilir ve genellikle vezikülleri takiben çok sayıda yüzeysel ülserler oluşur. Lezyonlarda sekonder enfeksiyon olmazsa iz bırakmadan iyileşir.

Herpes zoster her yaşta görülebilir. Ancak 50 yaşın üstündeki bireylerde, 1 yaşından önce suçiçeği geçirenlerde ve immün sistemi bozuk olan bireylerde daha sık görülür. Aids hastaları, yüksek dozda radyoterapi alanlar ve steroid kullananlar, hastalığın görülme riskinin fazla olduğu grupta yer alırlar. Genellikle gövde ve baş boyun bölgesindeki duyu sinirleri etkilenir. Ağrı ve parestezi gibi prodromal semptomlar günler boyunca görülür. Vezikülleri takiben ülserler oluşur. Trigeminal sinirin çeşitli dallarının etkilenmesiyle tek taraflı oral, fasiyal veya oküler lezyonlar oluşur. Prodromal semptomların görülmesinden sonra makülopapüller kızarıklık görülür ve bunu vezikül ve ülserasyon takip eder. Lezyon birkaç haftada iyileşir ve hastaların %10'unda postherpetik nevralji gelişir (lezyonların geliştiği bölgede aylar hatta yıllarca süren şiddetli ağrı). Yaşlılarda bu risk daha yüksektir. Lezyon gözde çıktığında körlük yapabilir.

Ayırıcı tanıda benzerlik gösteren HSV enfeksiyonları, el-ayak ve ağız hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır. Herpes zoster en çok rekürrent HSV enfeksiyonları ile karıştırılır.

Normal bireylerde destek tedavi yapılır. İmmün sistem bozukluğu olan hastalarda sistemik asiklovir uygulaması, vidarabine ve insan lökosit interferon uygulaması yapılabilir. Son yıllarda famsiklovir ve valasiklovir de kullanılmaya başlanmıştır. Famsiklovir erişkinlerde zona zoster tedavisinde önerilmektedir. Yarılanma ömrü asikloviden çok daha uzundur (10-20 kat). Çocuklarda suçiçeği tedavisinde önerilmemektedir. Yüksek dozlarda oral asiklovir kullanımı hastalığın süresini ve postherpetik ağrıyı azaltır. Sekonder enfeksiyon mevcutsa antibiyotik kullanılır. Erken dönemde topikal olarak uygulanan ilaçların az da olsa faydası vardır. Aşılanmanın koruyuculuğu çok yüksektir.

EL-AYAK VE AĞIZ HASTALIĞI

Coxsackie virüs tip A veya B (genellikle A16) tarafından oluşturulan, yüksek oranda bulaşıcı viral bir enfeksiyondur. Fekal-oral kontaminasyon ve damlacık yolu ile hastalık bulaşır. Viremiyi takiben virüs ağız, el ve ayaktaki müköz membranlara yerleşir.

Bu viral enfeksiyon tipik olarak 5 yaşından küçük çocukları etkiler ve epidemik (salgın) veya endemik (belli bir bölgede salgın yapmaksızın sık görülmesi) olarak görülür. Hafif ateş, kırgınlık, lenfadenopati ve ağız lezyonları vardır. Ağız lezyonlara bağlı olarak oluşan ağrı hastanın en büyük şikayetidir. Vezikül olarak görülmeye başlayan oral lezyonlar kısa sürede ülser olur. Ülserlerin üzerini sarı fibrinöz bir membran kaplar ve çevresinde eritematöz bir halka görülür. Çok sayıda olan lezyonlar genellikle damak dil ve yanak mukozasında yerleşse de ağzın her yerinde görülebilirler. Oral lezyonların görülmesi ile birlikte veya kısa süre sonra el ve ayaktaki lezyonlar görülür. Virüs keratinositlerde çoğalabildiği için lezyonlar intraepitelyal görülür.

Hastalık ilk olarak oral kavitede görülmeye başlayabileceği için primer herpetik gingivostomatitisten ayırt edilmelidir.

Tedavi sadece semptomatiktir. Hastalık bir iki hafta içerisinde kendiliğinden iyileşir. Ilık sodyum bikarbonat gargaraları rahatlatıcı olabilir.

HERPANGİNA

Coxsackie A veya B virüsleri tarafından oluşturulabilen bu hastalık kontamine feçes ve kontamine tükrük tarafından bulaştırılır. Genellikle çocuklarda görülür ve endemiktir. Tipik olarak yaz veya sonbaharın erken döneminde görülür. Kırgınlık, ateş, yutkunma zorluğu ve boğaz ağrısı kısa süren inkübasyon periodundan sonra görülmeye başlar. İntraoral olarak yumuşak damakta, tonsillerde veziküller görülür (Ağız boşluğunun arka bölgesi ve farenks etkilenmiştir). Yaygın faranjitte bu tabloya eşlik eder. Hastalık bir haftadan daha kısa sürede iyileşir. Primer viral enfeksiyonlar ve faranjit ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Kendi kendine kısa bir süre içerisinde iyileştiğinden dolayı tedaviye gerek yoktur.

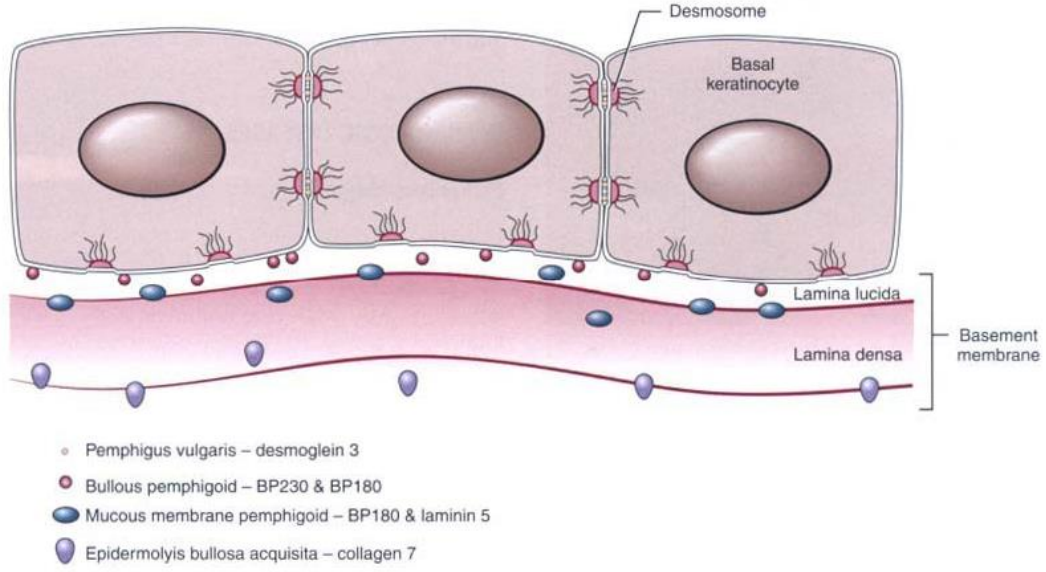
KIZAMIK

Paramiksovirusler tarafından oluşturulan yüksek oranda bulaşıcı bir hastalıktır. 5 yaş altı çocuklar daha çok etkilenir ve solunum yoluyla bulaşır. Özellikle kış ve ilkbahar aylarında görülen bir hastalıktır. 7-10 günlük inkübasyon periodundan sonra ateş, kırgınlık, konjunktivit, fotofobi ve öksürük gelişir. 1-2 gün içerisinde bukkal mukozada beyaz nekrotik merkezli küçük eritematöz maküller oluşur. Bunlara **koplik lekesi** adı verilir. Koplik lekeleri oluşuktan 1-2 gün sonra da derideki döküntüler oluşur. Döküntüler öncelikle baş ve boyun bölgesini etkiler, daha sonra gövde ve ekstremitelere yayılır. Lezyonlar oluşmadan dört gün önce ve dört gün sonraya kadar bulaşıcılık söz konusudur. Kızamık tanısı konulmasında koplik lekeleri, döküntüler ve prodromal semptomlar yeterlidir.

Kızamıkta komplikasyonlar doğrudan virüsün etkisiyle veya sekonder bakteriyel enfeksiyonlar nedeniyle gelişebilir. En sık görülen komplikasyonlar sekonder enfeksiyon sonucu oluşan otitis media ve bronkopnömonidir. Primer virüs enfeksiyonudur ve genellikle ölümcüldür (fatal). Ülkemizde özellikle kızamık komplikasyonu olarak görülen bronkopnömoni, başlıca bebek ölüm nedenlerindedir. Şiddetli olgularda odontogenezis de etkilenir ve daimi dişlerde mine hipoplazileri oluşabilir. Kızamık virüsünün diğer komplikasyonları ensefalit ve trombositopenik purpuradır.

Kızamık için spesifik bir tedavi yoktur. Yatak istirahati, sıvı alımı, yeterli beslenme ve analjezik kullanılması gibi destekleyici tedavi genellikle yeterlidir. Hastalıktan korunmada aşılama en iyi yöntemdir.

II- İMMÜNOLOJİK DEFEKTE BAĞLI OLARAK OLUŞAN HASTALIKLAR



PEMFİGUS VULGARİS

İntraepiteliyal ayrılma ile karakterize autoimmün, mukokütanöz bir hastalıktır. Hücreler arası bağların kaybolması ile akantolizis olarak adlandırılan epiteliyal hücre ayrılması ve buna bağlı olarak büller oluşur. Büllerin ülserle olması sonucunda sıvı kaybı, elektrolit dengesizliği ve ağrılı bir tablo ortaya çıkar. Hastalığın patogenezinde hücreler arası bağlantıdan sorumlu desmozom komponentlerine karşı autoimmün reaksiyon yer almaktadır. Tip II aşırı duyarlılık reaksiyonudur.

Bütün pemfigus olgularının yaklaşık %80'i pemfigus vulgaristir. Vulgarisin kelime anlamı Latince “yaygın” demektir. Ancak artık sık görülmemektedir.

Deri lezyonları bülleri takiben oluşan ülserler şeklindedir. Pemfigus vulgaris görülen hastaların % 60'ında ilk belirtiler oral bölgede görülür ve deri lezyonlarından 1-4 ay önce ortaya çıkarlar. Ülserler minör afta benzer şekilde olabildiği gibi büyük de (harita şeklinde) olabilmektedir. Klinik olarak sağlıklı gözükken mukoza üzerine hafif bastırarak sürtme ile epitelde ayrılma ve bül oluşumu, Nikolsky belirtisi olarak adlandırılır ve pemfigusun tipik özelliğidir. Lezyonların ağız içinde en sık olduğu yerler yanak içi mukozasıdır. Dişetleri ve damak mukozasında daha az oluşurlar. Dudaklardaki lezyonlar genellikle kabuklaşırlar. Fakat ağız lezyonlarının kendiliğinden iyileşme eğilimleri yoktur.

Cinsiyet ayrımı yapmaz. Pemfigus vulgaris ile birlikte myastenia gravis, lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, sjögren sendromu gibi diğer autoimmün hastalıklar da görülebilir. Vakalar en çok dördüncü ve beşinci dekatlarda görülür.

Ayırıcı tanıda sikatrisyel pemfigoid, erythema multiforme, dermatitis herpetiformis gibi diğer vezikülöbüllöz hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır.

Pemphigus Vulgaris

ETYOLOJİ

Hücreler arası keratinosit proteinlerine (desmoglein 3) karşı otoimmün reaksiyon

Otoantikolar **intraepitelyal** büllere sebep olur

KLİNİK ÖZELLİKLER

Deri ve/veya mukozaları etkiler

Vakaların %50 veya daha fazlasında ağızda başlar (“ilk görülür, son kaybolur”)

Vezikül veya bülleri ülserler takip eder

TEDAVİ

İmmunosüpresiflerle kontro altına alınır (kortikosteroidler ve azathioprine/siklofosfamid)

Tedavi edilmezse ölümcüldür (dehidratasyon, elektrolit dengesizliği, kötü beslenme ve enfeksiyon)

Kortikosteroidlerin tedavi alanına girmesinden önce prognozu kötü olan bir hastalıktır. Ortalama 14 ay içinde ölüm meydana gelirdi. Kortikosteroid tedavisiyle ölüm oranı %8-10'a kadar düşmüştür. Bu da genellikle uzun süre kullanılan sistemik kortikosteroidlerin yan etkileri sebebiyledir.

SİKATRİSYEL PEMFİGOİD (BENİGN MÜKÖZ MEMBRAN PEMFİGOİD)

Autoimmün bir hastalıktır ve epitelin bazal tabakasını etkiler. Literatürde oküler pemfigoid, çocukluk çağı pemfigoidi, mukosel pemfigoid gibi isimler de kullanılır. Ağız, burun, göz, özefagus, larinks, üretra ve anal mukoza etkilenebilir. Sikatrisyel pemfigoidli hastaların %95'inde gingival lezyonlar bulunur. Göz mukozası vakaların 2/3'ünde etkilenir. Erişkin ve yaşlılarda görülür (özellikle 50 yaş üstü). Çocuklarda nadirdir. Kadınlarda daha fazla görülür. Oral mukozada yapışık dişeti dokusunun erozyonundan (desquamatif gingivitis tablosu), gingiva, alveolar mukoza, damak, bukkal mukoza, dil ve ağız tabanında görülen geniş vezikülo-büllöz lezyonlara kadar değişen bir tablo görülebilir. Lezyonlar kroniktir, oral kavite dışında lezyonlar en fazla sırayla konjunktiva, larinks, genital bölge, özefagus ve deride görülür. Deri lezyonları nadirdir. Dişeti lezyonları kırmızı bölgeler şeklinde görülmeye başlar, takiben yapışık dişeti ve marjinal dişetinde ülserler görülür. Semptomlar hastanın rutin plak kontrolü yapmasına engel olur, bu da gingival dokulardaki sorunu artırır.

Pemfigus vulgaris ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Sadece yapışık dişeti tutulumu (desquamatif gingivitis) görülüyorsa atrofik liken planus, diskoid lupus erythematosus ve temas alerjisi ayrıca değerlendirilmelidir.

Müköz Membran Pemfigoidi

ETYOLOJİ

Bazal membran proteinlerine (laminin 5 ve BP180) karşı otoimmün reaksiyon (çoğunlukla Ig G)

KLİNİK ÖZELLİKLER

Oral mukoza (sıklıkla sadece dişeti) ve konjunktiva. Deri nadiren etkilenir.

Otoantikolar **subepitelyal** büllere neden olur

Yaşlı kişilerde (50 yaş üstü) ülserler ve kızarıklıklar şeklinde görülür.

Lezyonlar inatçıdır, ağrılı ve rahatsızlık vericidir.

TEDAVİ

İmmunosüpresiflerle kontrol altına alınır. Bazen sistemik tedaviye direnç gösterir. Topikal ilaçlar yararlıdır.

Tedavi edilmezse morbiditesi yüksektir. Ağrı ve özellikle gözde skar oluşumu görülür.

BP: Büllöz pemfigoid antijeni

Topikal veya sistemik kortikosteroidler tedavide kullanılır. Özellikle sadece dişeti tutulumu mevcutsa oral hijyenin iyi olması topikal kortikosteroidlerin etkisini artırır. Klorheksidin gargara kullanılabilir. Standart tedavinin başarılı olamadığı ciddi vakalarda steroid dozunun ve steroide bağlı komplikasyonların azaltılabilmesi için immünsüpresif ilaçlar birlikte kullanılabilir.

Pemfigus ve Müköz Membran Pemfigoidinin Özellikleri

	Pemfigus	Pemfigoid
Doku antikorları	IgG ve C3 (compleman)	IgA, IgG, C3
Sistemik antikor	Oto IgG	Dolaşımda IgG yok
Hedef	Dezmozomlar	Bazal membran
Veziküller	İntraepitelyal	Subepitelyal
Lezyon görülen yer	Ağız ve deri	Ağız ve göz
Tedavi	Kortikosteroid	Kortikosteroid
Prognoz	Kötü, önemli oranda ölümcül	İyi, belirgin morbidite

BÜLLÖZ PEMFİGOİD

Sikatrişyal pemfigoid ile benzer etyolojik ve patogenetik özelliklere sahiptir. Bir farkı bazal membran antijenlerine karşı yapılan antikolar serumda saptanabilmesidir. Bazal membranın lamina lucida tabakası ayrılma bölgesidir. Akantoliz yoktur. Bu büllöz hastalık 60 yaşın üstündeki bireylerde ve her iki cinsten de eşit olarak görülür. Nadiren yaşamı tehdit eder.

Lezyonlar karakteristik olarak deride görülmekle birlikte hastaların %15-20'sinde oral mukoza lezyonlarıyla birlikte görülür. Büller sıklıkla kol, göğüs ve karındadır, ağız mukozasında görülmez veya burada çabuk iyileşir. Eskiden dermatitisin yaşlılarda görülen bir tipi olarak tanımlanmıştır. Fakat günümüzde ondan tamamen ayrı bir hastalık tablosu olarak kabul edilmektedir. Büllöz pemfigoidde görülen oral mukozal lezyonlar, sikatrişyal pemfigoidde görülenler ile ayırt edilemez. Özellikle en çok etkilenen bölge olan yapışık dişetinde büller ve erozyonlar görülür. Yumuşak damakta, bukkal mukozada ve ağız tabanında da tutulum görülebilir. Büllöz pemfigoidde remisyon dönemleri vardır. Hastalığın kontrolü için sistemik kortikosteroid kullanılır.

Sikatrişyal ve Büllöz Pemfigoidin karşılaştırılması		
Parametre	Sikatrişyal Pemfigoid	Büllöz Pemfigoid
Sebebi	Autoimmün	Autoimmün
Görülme yaşı	50-80	50-80
Cinsiyet	Kadınlar daha fazla	Erkekler ve kadınlar eşit oranda
Oral lezyonlar	Oral kavite tutulumunun en fazla olduğu bölge, gingiva en fazla etkilenir, göz lezyonları körlüğe neden olabilir, büller ülser olur, iyileşirken skar bırakabilir	Oral mukoza nadiren etkilenir, deri lezyonlarından önce oral lezyonlar görülmez, büller ülser olur, lezyonlar genellikle skar bırakarak iyileşir
Deri lezyonları	Nadirdir, baş, boyun ve ekstremitelerde, büller ülser olur	Kol, göğüs ve karın en çok tutulum gösteren bölgelerdir, büller ülser olur, kızarıklık
Işık mikroskobu	Subepitelial bül	Subepitelial bül
Tedavi	Kortikosteroidler, immünsüpresif ilaçlar, dapsone	Kortikosteroidler, immünsüpresif ilaçlar, dapsone



DERMATİTİS HERPETİFORMİS

Dermatitis herpetiformis çok kaşıntılı bir deri döküntüsüdür. Daha çok erkeklerde ve kuzey Avrupa kökenlilerde görülür. Lezyonların görüldüğü bölgede yoğun yanma, kaşınma ve batma şikayetleri vardır. Döküntüler genellikle dirsekte, dizde, kalçada ve sırtta görülür. Oral mukozayı nadiren etkileyen bir deri hastalığıdır. Deri lezyonları papüller, eritamatöz, veziküler ve genellikle cerahatlidir. Lezyonlar genellikle bir bölgeye toplanmış halde görülür. Oral kavitede görülen veziküller ve büllerin rüptüre olmasından sonra kenarları eritamatöz, fibrinöz tabanlı, süperfisiyal, nonspesifik ülserler oluşur. Keratinize ve nonkeratinize dokuda lezyonlar görülebilir

İsminden çağrışım yapsa da bu lezyonların sebebi herpes virüsü değildir. Sebebi gluten alerjisidir. Gluten buğday ve diğer bazı tahıllarda bulunan bir proteindir. Alerji genellikle IgE sistemi

aracılığıyla olur. Ürtiker ve alerjik rinitte durum böyledir. Bunlar ilaçlarla önlenir. Ancak dermatitis herpetiformis IgA sistemi alerjiye sebep olur. IgA barsak mukozasında ve vücut salgılarında (tükürük) bulunur. Besinlerle alınan gluten, IgA ile birleştikten sonra kana karışıp ince damarları tıkaabilir. Bu durum lökositleri (nötrofilleri) bölgeye çeker ve kuvvetli mediatörler salınır. Böylece döküntüler (veziküller) oluşur. Bu reaksiyonlar için iyot gerekli olduğundan, dermatitis herpetiformis hastalarının iyotlu tuzları kullanmamaları gerekir.

Teşhis koyabilmek için en az bir biyopsi ve bazen laboratuvar testleri gerekir. Teşhis konduğunda tedavi ömür boyu sürer. Zaman zaman gerileme ve şiddetlenme dönemleri görülür.

Lezyonlar iki hafta içinde iyileşir, ancak dermatitis herpetiformis ömür boyu süren kronik bir hastalıktır. Sadece hastaların %10-20'lik bir bölümünde remisyon (gerileme) görülebilir. Özellikle genç ve orta yaşlı bireylerde görülür.

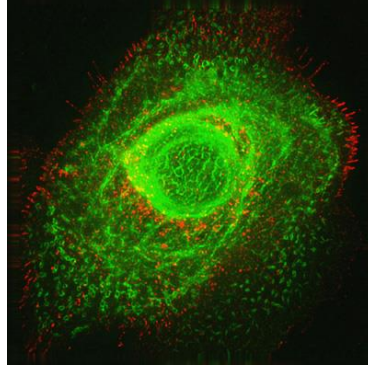
Tedavisinde kullanılan çok etkili bir ilaç olması sevindiricidir. Dermatitis herpetiformis genellikle dapson ile tedavi edilir. Yan etkileri çok olduğu için, tedaviye düşük dozla başlanır. Birkaç hafta süre içinde doz artırılarak lezyonların kaybolduğu doz bulunur. Tedavinin ilk 3 ayında haftalık kan sayımı yapılmalıdır. Dapson kullanılmayan vakalarda sulfapridin, sulfokson ve tetrasiklin kullanılabilir. Ancak dapson kadar etkili değildir. Gluten içeren besinleri ihtiva etmeyen bir diyet uygulanması uygundur. Glutenin hayattan tamamen çıkartılması tedavi edicidir. Ancak iyileşme aylar sürer. Pratikte hemen hemen her besinde bulunan glutenden tamamen uzak durulması çok zordur. Gluten ve tahılların azaltılması, ilaca gereksinimi azaltabilir.

III- KALITIMSAL HASTALIKLAR

EPİDERMOLİZİS BÜLLOZA

Epidermolisis bülloza genetik geçişli, nadir görülen kronik bir hastalıktır. Büllöz mukokutanöz bir hastalıktır. Her iki cinste de eşit oranda görülür. Hastalığın bütün tiplerinde minör travma ile bül oluşması görülür. Epitel içinde veya altında değişik seviyelerde ayrılmalar mevcuttur. Hastalığın otozomal dominant ve resesif formları mevcuttur. Patogenezinde keratin, hemidesmozon ve kollagen yapımı ile ilgili gen defektleri mevcuttur.

Epidermolizis simpleks formu otozomal dominanttır. İntraepidermal büller görülür. Büller doğumda veya neonatal dönem süresince görülür. Lezyonlar travmaya maruz kalan el, ayak, bacak, diz, dirsek ve kafa derisinde görülmekle birlikte bazı hastalarda generalize olabilir. Ağız içi lezyonlar ve tırnak distrofisi nadirdir. Büller intraepidermal olduğu için skar bırakmadan iyileşir, yaş ile azalır ve uzun dönemde prognoz iyidir.



<http://www.dundee.ac.uk/biocentre/SLSBDIV4ebl.htm>

Keratinlerdeki mutasyon, hücrenin gerilme direncini azaltır. Fiziksel olarak gerildiğinde (epidermolizis bülloza simplekste bulunan mutasyonda), keratin filamentleri (yeşil) kırılmaya ve hücre birleşme yerleri –desmozom- (kırmızı) ayrılmaya başlar.

Junctional epidermolizis bülloza otozomal resesiftir. Bül subepitelyal bölgede (lamina lucida) oluşur. Lezyonlar genellikle doğumda görülür ve özellikle ağız çevresi, saçlı deri, göğüs, ayaklar ve diyaper bölgelerdedir (çocuk bezinin sardığı bölge). Diğer tiplerin tersine el ve ayak tutulumu nadirdir. Solunum, gastrointestinal ve genital sistemin de etkilendiği ciddi mukoz membran tutulumları görülebilir. Hastaların çoğu başta sepsis olmak üzere kaşeksi ve dolaşım yetersizliğinden ilk 3 yılda kaybedilir.

Distrofik tip otozomal dominant veya resesif olabilir. Doğumda veya erken çocukluk döneminde görülür. Büller bazal membranın daha derininde lamina densa da görülür. Dominant distrofik EB'de büller sıklıkla el, ayak ve sakrumda bulunur. Lezyonlar pigmentasyon değişiklikleri ile iyileşir. Resesif distrofik EB'de mukoz membran tutulumu sıktır ve gastrotomi gerektirecek kadar ciddi beslenme bozukluklarına neden olabilir. Dişetlerinde eritem ve çekilme gibi ağız bulguları görülür. Oral bulguların en sık distrofik formda görüldüğü bilinmektedir. Oral ülserlerin skar ile iyileşmesi, hipoplastik dişler ve oral kavite girişinde tekrarlayan lezyonlara

bağlı olarak kontraksiyon oluşması görülür. El ve ayak parmaklarının tutulumu bütün türlerde görülebilmekle birlikte, tırnak tutulumu distrofik türe özgüdür.

Hastalığın kesin bir tedavisi olmamakla birlikte topikal ajanlar hem kurutucu hem de ikincil enfeksiyonu önleyici olarak kullanılmaktadır. Fenitoin tedavisinin özellikle otozomal resesif distrofik tipte ayrıca daha az etkin olmakla birlikte junctional tipte etkili olabileceği (son zamanlarda çıkan bazı yayınlarda) gösterilmiştir.

Hastalık	Klinik Özellikler	Etken	Önemi
Kızamık (Rubeola)	Koplik lekeleri makülopapüler deri döküntülerine öncülük eder. Ateş, halsizlik ve sistemik viral enfeksiyon bulguları görülür. Genellikle çocukları etkiler.	Kızamık virüsü	Kendiliğinde sınırlanır. Yaklaşık 2 haftada iyileşir.
Pemfigus Vulgaris	Büllerden sonra çok sayıda ağrılı ülser görülür. Orta yaşta görülür. Nikolsky belirtisi pozitiftir. İlerleyici karakterdedir. Tedavi ile kontrol altına alınabilir veya gerileyebilir. Nadirdir.	Otoimmün bir hastalıktır. Antikorlar dezmozomla ilgili proteinlere (desmoglein 3) karşı yapılır.	Tedavi edilmezse ölümcül olabilir. Steroid tedavisi ile belirgin morbidite. Hastaların yarısında oral lezyonlar deri lezyonlarına öncülük eder. Erken tedavi prognozu iyileştirir.
Müköz membran pemfigoidi	Vezikül ve bülleri takiben çok sayıda ağrılı ülser oluşur. Lezyon skarla iyileşebilir. Nikolsky belirtisi pozitiftir. Ağız boşluğu, göz ve genital bölgedeki mukozaları etkileyebilir. Orta yaşlı veya yaşlı kadınlarda çok görülür. Az görülür. Liken planus, dişetin kronik lupusu ve aşırı duyarlılık reaksiyonları ile karışabilir.	Otoimmün. Antikorlar bazal membran antijenlerine karşı üretilir (laminin 5 ve BP 180).	Uzun süreçlidir. Şiddetli olursa belirgin morbidite riski var. Oküler skar körlüğe neden olabilir. Ölüm sık değildir.
Büllöz Pemfigoid	Deri hastalığıdır (gövde ve ekstremiteler). Oral tutulum sık değildir. Büllerden sonra ülseler oluşur. Skar oluşmaz. Yaşlılarda görülür.	Bazal membran Otoantikorları dokuda ve serumda saptanabilir.	Kronik seyirli. Gerileme dönemleri var. Sık görülmez
Dermatitis Herpetiformis	Deri hastalığıdır. Oral tutulum nadirdir. Veziküller ve püstüller görülür. Kaşıntılı alevlenme ve gerileme dönemleri tipiktir. Genç ve orta yaşlı erişkinlerde görülür.	Lezyon içinde IgA birikimi var. Genellikle gluten enteropatisi ile ilişkilidir.	Beslenme kısıtlaması ve ilaç tedavisi uygulanabilir.
Epidermolizis büllöz	Bül sonrası çok sayıda ülser görülür. Nikolsky belirtisi pozitif. Erişkin kalıtım özelliği çocuklardaki başlama yaşını ve şiddetini belirler. Skarla iyileşebilir. Primer olarak deri hastalığıdır fakat sıklıkla oral lezyonlar da görülür. Nadirdir.	Herediterdir. Otozomal dominant veya resesif geçişlidir. Kazanılmış erişkin şekli de vardır (Epidermolysis bullosa aquista).	Şiddetli ve zayıf düşüren bir hastalıktır. Junctional tip ölümcül olabilir. Basit müdahaleler bül oluşturabilir. Kazanılmış formu hastayı daha az etkiler.

ÜLSERATİF LEZYONLAR

AFTÖZ ÜLSERLER

Aftöz ülserler nüfusun %10-25 arasındaki bir bölümünü etkilemektedir. Sosyo-ekonomik düzeyi yüksek kişilerde görülme oranı daha fazladır.

Aftöz ülserlerin sebebi bilinmemekle birlikte, çok faktörlü bir etyolojiden söz edilmektedir.

OLASI ETYOLOJİK FAKTÖRLER

Genetik yatkınlık	Travmaya karşı gelişen şiddetli yanıt
Enfeksiyonlar	İmmünolojik düzensizlikler
Gastrointestinal bozukluklar	Hematolojik bozukluklar
Hormonal düzensizlikler	Stress

Genetik yatkınlık konusunda yapılan çalışmalar sonucunda bazı bireylerin ailesel anamnezinin pozitif olduğu tespit edilmiştir.

Aftın belirli bir mikroorganizmaya bağlı olarak oluştuğuna dair kesin bir kanıt yoktur. Bazı aftöz lezyonlarda adenovirüs ve HSV 1 varlığı belirlenmesi enfeksiyöz etyolojiyi düşündürmüştür. Aftöz ülser bulunan bireylerde oral müköz membranlara karşı otoantikolar tespit edilmiştir. Bazı araştırmacılar dolaşımda bulunan immün kompleksin etyolojide rol oynadığını, antijen antikordan oluşan komplekse cevap veren nötrofillerin damar duvarlarındaki sitoplazmik enzimlerin salınmasına neden olduğunu ve bu olayın epitel destrüksiyonuna neden olduğunu söylemiştir. Günümüzde aftöz ülserlerin etyolojisinde T lenfositlerin önemli bir rol oynadığı ve fokal immün disfonksiyona bağlı olarak oluştuğuna inanılmaktadır. Fındık, çikolata ve glutene karşı olan alerjilerin aftöz ülserlerin etyolojisinde rol aldığı düşünülmektedir.

Yakın zamanda yapılan çalışmalarda, tekrarlayan aftların az bir kısmında (%2-11) *Helicobacter pylori* DNA'sı gösterilmiştir.

Hastaların yaklaşık %20'sinde (barsakta emilim sorunlar gibi sebeplerle) vitamin B12, folik asit ve demir eksikliği tespit edilmiştir. Bu eksikliklerin düzeltilmesi ile lezyonların iyileşmesinde ilerleme sağlanmıştır. Fakat bu eksikliklerin aftöz ülser bulunan bütün hastalarda mevcut olmaması soru işareti oluşturmuştur.

Bazı kadınlarda hormonal durumun değiştiği menstural döngü sırasında aftöz ülserler oluştuğu bilinmektedir. Ancak hormon tedavisinin etkili olduğu konusunda güçlü bir kanıt yoktur. Bazı çalışmalarda stres süresi ile ülserlerin şiddeti arasında ilişki gösterilmişken, bazı çalışmalarda gösterilememiştir. Aftlar AIDS hastalarında da görülebilmektedir. İmmün yetmezliğin derecesi ile aftların görülme sıklığı ve şiddeti arasında ilişki vardır. Sigara içenlerde daha az görüldüğü bilinmektedir. Sigara içmeyi bırakan kişilerde de ortaya çıkabilmektedir. Sonuç olarak aftöz ülserlerin etyolojisi açık bir şekilde ortaya konamamıştır.

Minör, major ve herpetiform olmak üzere üç tip aftöz ülser tanımlanmıştır. Bütün formlar ağrılıdır ve rekürrent ülserler olarak görülebilir. Ülserler vezikülleri takiben oluşmaz. Vestibüler mukozaya, bukkal mukozaya, dilin yan kenarları, yumuşak damak, farinks ağzı ve ağız tabanında

lezyon görülebilir (keratinize olmayan mukozada). *Sert damak ve yapışık dişetinde nadiren görülür.*

Rekürrent Aftın Tipik Özellikleri

- Sıklıkla çocukluk döneminde başlar, adölesan veya erken erişkinlik döneminde pik yapar
- Kişideki görülme sıklığı değişkendir, ancak bazen düzenli aralıklarla görülür
- Hastaların çoğu sağlıklıdır
- Az bir kısmında hematolojik eksiklik vardır
- Hastaların çoğu sigara kullanmaz
- Hastalık genellikle zaman içinde kendini sınırlar

Minör aftöz ülserler en çok görülen formdur (%80). Keratinize olmayan mukozada görülür. Genellikle 0.5 cm'den küçük, tek, ağrılı, üzeri sarımsı fibrinöz membran ile kaplı, çevresi eritematöz ülser şeklindedir. Nadiren multipl olarak görülür. Genellikle 7-10 gün içerisinde skar bırakmadan iyileşir. Rekürrens görülmesi bireyden bireye değişir.

Major aftöz ülserler, aftöz ülserlerin en şiddetli formudur ve sık görülmezler (%10). Lezyonlar 0.5 cm'den büyüktür, minör aftdan daha fazla ağrılıdır ve daha uzun sürede iyileşir (birkaç ay sürebilir). Klinik olarak major aft inflamasyonun derinliğine bağlı olarak krater şeklinde bir görünüme sahiptir ve iyileşirken skar bırakabilir. Hareketli mukozada görülür, ancak bazen dil sırtı ve dişetinde de görülebilir. Malign ülserlere benzer görüntü verebilir.

AFTÖZ ÜLSER FORMLARININ ÖZELLİKLERİ

Özellik	Minör	Major	Herpetiform	Behçet
Etyoloji	İmmünolojik defekt	İmmünolojik defekt	İmmünolojik defekt	İmmünolojik defekt
Etkilenen alan	Gingiva, sert damak ve vermilyon hariç her yer	Gingiva, sert damak ve vermilyon hariç her yer	İntraoral her yer	Gingiva, sert damak ve vermilyon hariç her yer
Ülser sayısı	Genellikle bir	Birkaç adet	Çok sayıda	Az miktarda
Ülserler vezikül sonrası mı oluşuyor?	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır
Ekstraoral tutulum	Hayır	Hayır	Hayır	Evet (genital, göz...)
Tedavi	Semptomatik, topikal steroid	Topikal, intralezyonel veya sistemik steroid	Topikal veya sistemik steroid	Sistemik steroid immünsüpresif

Herpetiform aftöz ülserler, sık görülmezler (%10). Klinik olarak topluluk halinde (onlarca) 1-2 mm çapında küçük ülserler şeklindedir. Öncelikli olarak hareketli mukozanın etkilenmesine rağmen, palatal ve gingival mukozada etkilenebilir. Ülserlerin etrafında parlak kırmızı bir halka vardır. Ağrılıdır ve iyileşme 1-2 hafta sürer.

Sekonder oral herpes simpleks enfeksiyonlarının ve minör aftın özelliklerinin karşılaştırılması		
Parametre	Herpes	Minör Aft
Sebebe	HSV-I	Fokal immüno-disregülasyon
Predispozan faktörler	Stres, travma, ultraviyole ışını, immün direncin azalması	Stres, travma, hormonal değişiklikler, diyet, immünolojik değişiklikler
Prodromal lezyonlar	Genellikle	Nadiren
Sitoloji	Virüs ile enfekte epitelial hücre	Nonspesifik
Veziküler safha	Var	Yok
Ülser sayısı	Çok sayıda, yaygın	Genellikle tek, oval
Ağrı	Var	Var
Lokalizasyon	Vermilyon, sert damak, gingiva	Genellikle hareketli mukoza
Görülme süresi	1-2 hafta	1-2 hafta
İyileşmeden sonra skar oluşması	Yok	Major formunda var
Rekürrens	Var	Var
Tedavi	Antiviral ilaçlar	Steroidler

Rekürrent aftöz stomatitiste erkekler kadınlardan daha çok etkilenir. Erken erişkin dönemde ülserasyonların görülme sıklığı en üst seviyeye ulaşır. Dişsiz ve yaşlı kişilerde görülmesi nadirdir. Vakalarının çoğunluğu sigara içmeyen kişilerdir. Üç dört haftalık devreler halinde tekrar eden ağrılı ülserler olarak seyreder. Aylarca süren remisyon dönemleri görülebilir.

Ayırıcı tanıda sekonder oral herpes, travmatik ülserler, pemfigus vulgaris, sikatrisyal pemfigoid göz önünde bulundurulmalıdır.

Az sayıda minör aftöz ülser bulunan vakalarda tedaviye gerek yoktur. Fakat hastanın ciddi olarak etkilendiği durumlarda sistemik steroidler kullanılabilir. Diğer vakalarda topikal olarak tedavi uygulaması yeterli olacaktır. Kortikosteroidler iyileşmeyi hızlandırmak için değil, ağrı ve inflamasyonu azaltmak için kullanılır. Bir kortikosteroid olan triamcinolone (Kenacort A Orabase) lokal olarak tedavide kullanılabilir.

Tetrasiklin ağız gargaralarının aft görülme sıklığını ve şiddetini azalttığı görülmüştür. 250 mg tetrasiklin kapsül bir miktar su içerisine dökülerek 2-3 dakika ağızda tutularak günde üç defa uygulama yapılabilir. Günde üç defa kullanılan %0,2 lik klorheksidin gargara aftın görülme süresini ve rahatsızlığın şiddetini azaltmaktadır. Çinko sülfat ve çinko klorit solüsyonlarının da biraz etkili olabileceği belirtilmiştir.

B12, folik asit, ve demir içeren preparatlar verilebilir. Topikal salisilat preparatların (pyralvex) da antienflamatuar etkinlikleri ile yararlı olabilecekleri ifade edilmektedir.

BEHÇET HASTALIĞI

1937 yılında bir Türk doktor olan Hulusi Behçet tarafından tanımlanmıştır. Behçet sendromunun orijinali, oral aft, genital ülser ve üveit üçlemesi olarak tanımlanmıştır. Birden fazla sistemin tutulum gösterdiği (mide-barsak, kalp-damar, göz, merkezi sinir sistemi, eklem, akciğer, deri) ve rekürrent oral aftlarının görüldüğü hastalığa Behçet hastalığı adı verilmektedir. İngiltere ve Amerika'da nadir görülür, Akdeniz ülkelerinde göreceli olarak daha sıktır ve en çok da Japonya'da görülür. 20-40 yaş arasında erişkin erkekler ağırlıklı olarak etkilenmektedir. Oral

bulguların minör olmasına rağmen, özellikle göz ve santral sinir sistemi tutulumu çok ciddi sonuçlar ortaya çıkarır.

Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Vaskülitin görüldüğü immün fonksiyon bozukluğunun hastalığın etyolojisinde rol aldığı düşünülmektedir. Irksal farklılıklar genetik etyolojiyi güçlendirmektedir. Göz lezyonları ile HLA-B51 arasında ilişki olduğu gösterilmiştir.

Lezyonlar tipik olarak oral kaviteyi, gözü ve genital bölgeyi etkiler. Dirseklerin, dizin ve bileklerin rekürrent artriti tabloya eşlik edebilir. Kardiovasküler bulgular, vaskülit ve tromboz sonucu oluşmaktadır. Santral sinir sistemi bulguları genellikle baş ağrısı şeklinde ortaya çıkmaktadır.

Oral lezyonlar aftöz stomatitte görülen ülserler ile tamamen aynıdır. Ülserler minör aft formundadır ve tipik aftöz dağılım gösterir. Oküler bulgular olarak üveit ve konjunktivit en çok görülen inflamatuvar semptomlardır. Genital lezyonlar ülseratifdir, belirgin olarak ağrı ve rahatsızlık oluşturur. Deri lezyonları (erythema nodosum, subkutanöz thromboflebit, derinin aşırı iritabilitesi) görülebilmektedir.

Behçet hastalığı tanısı koyabilmek için aftöz stomatitle birlikte diğer iki major özelliğin bir arada bulunması yeterli görülmektedir.

Behçet Hastalığının tanı kriterleri	
Major kriterler	Minör kriterler
Rekürrent oral aft	Artralji veya artirit
Genital ülserasyon	Gastrointestinal lezyonlar
Göz lezyonları	Vasküler lezyonlar
Deri lezyonları	Santral sinir sistemi tutulumu

Tanı klinik belirti ve bulgulara göre konulur. Behçet hastalığının standart bir tedavisi yoktur. Sistemik steroidler ve immünsüpresif ilaçlar tedavide kullanılmaktadır.

ERİTEMA MULTIFORME

Deri ve mukozalarda vezikül, bül ve ülserasyon ile karakterli ağrılı bir hastalıktır. HSV ile ilgili oluşan minör formu ve sistemik ilaç kullanımı ile oluşan major formu olmak üzere iki formu mevcuttur. Etyolojisi bilinmemektedir. Hastalık deri veya müköz membranları ya da her ikisini birlikte etkileyen akut bir tablo ile başlar. Eritema multiforme erkeklerde daha sık olup, prodromal evrede; ateş, kırgınlık, başağrısı, boğaz ağrısı görülebilir. Daha sonra eritemli deri lezyonları ortaya çıkar. Bunlar kabarık olmayan yuvarlak, kırmızı lezyonlardır. Bunları takiben hafif kabarık ve bazen ortasında bül veya nekroz bulunabilen lezyonlar oluşur. Bu lezyonların çevresinde kırmızı, dairesel yapılar bulunabilir. Bu lezyonlar hedef tahtasına (boğa gözü veya irise de benzetilmektedir) benzediği için **hedef lezyon** adı verilir. Hastalık ağız boşluğunda ülseratif bir hastalık olarak görülür. Birkaç aftöz tip lezyondan, çok sayıda yaygın yüzeysel ülsera kadar değişen bir tablo gözlenebilir. En çok dudaklar, yanak mukozası, damak ve dil etkilenmekle birlikte, oral kavitede her yerde tutulum görülebilir. Eritema multiforme majorda

(Steven-Johnson Sendromu) ilaç etkileri ön plandadır. Ateş, oral-konjunktival-genital ülserler ve skar oluşumları görülür.

Eğer hedef lezyonlar mevcutsa klinik olarak tanı koymak kolaydır. Deri lezyonlarının mevcut olmadığı vakalarda, primer herpetik gingivostomatit dahil birçok hastalık göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavide, minör olgularda ilaç gerekmez. Şiddetli formlarda (Steven-Johnson sendromunda) etken ilacın kesilmesi, kısa sürede sıvı elektrolit dengesini sağlamak ve hastayı enfeksiyondan korumak önemlidir. Topikal steroidler kullanılabilir. Sistemik steroidlerin kullanımı tartışmalıdır. Hastalığa rekürrent herpes sebep oluyorsa antiviral ilaçlar tedaviye eklenebilir.

Eritema multiforme ve primer herpetik gingivostomatitis ayırıcı özellikleri		
Özellik	Eritema Multiforme	Primer herpetik gingivostomatitis
Semptom	Hafiften çok şiddetliye kadar	Orta ve çok şiddetli olabilir
Tipik klinik görüntü	Büyük ağız ve dudak ülserleri, deride hedef lezyonlar	Ağız ve çevresinde küçük ülserler, deri ülserleri
Tipik etkilenen alanlar	Bukkal mukoza, dil, dudaklar, damak, ekstremiteler	Dişeti, dudaklar, ağız çevresi deri
Sebebi	Aşırı duyarlılık reaksiyonu	HSV
Yaş	Genç yetişkinler	Çocuklar
Predispozan faktörler	Yakın zamanda ilaç kullanımı, enfeksiyon (özellikle HSV)	Enfekte hasta ile temas
Tedavi	Semptomatik, steroidler	Asiklovir

LUPUS ERİTHEMATOSUS

Lupus eritematosus bir bağ doku hastalığıdır. Sistemik (akut) ve diskoid (kronik) olmak üzere iki formu vardır ve her iki formda da oral bulgular mevcuttur. Her ikisinde de oral liken planus benzeri ağız lezyonları oluşabilir. Sistemik formu birçok organ üzerinde büyük etkiye sahip olduğundan dolayı özel bir önem taşımaktadır. Diskoid formu hastalığın daha az agresif olan formudur, ağırlıklı olarak deriyi etkiler ve nadiren sistemik forma dönüşür. Genetik veya viral faktörler tarafından tetiklenen autoimmün bir hastalık olduğu düşünülmektedir.

Diskoid lupus erithematosus temelde bir deri hastalığıdır ve karakteristik olarak orta yaşlı kadınlarda görülmektedir. Lezyonlar sıklıkla deride, özellikle yüz ve saçlı deride oluşur. Ağız boşluğunda ve vermilyonda görülen lezyonlar hiperpigmente kenarları olan, disk şeklinde eritematöz plaklar olarak görülmektedir. Lezyonlar periferde genişledikçe, merkez skar oluşması ve pigmentasyon kaybı ile iyileşmektedir. Hastaların %25'inde müköz membran lezyonları görülür. Bukkal mukoza, gingiva ve vermilyon en çok etkilenen bölgelerdir. Lezyonlar eritematöz plaklar veya erozyonlar şeklinde görülebilmektedir. Lezyonda genellikle oral liken planusa benzer keratotik çizgiler mevcuttur.

Hastalığın sistemik formunda deri ve mukoza lezyonları hafiftir, hastalar çok sayıda organ tutulumundan şikayetçidirler. Eklem ağrısı ve deri lezyonları en sık görülen şikayettir. Deri tutulumu sonucunda klasik olarak malar (zigoma) bölge ve burun kemerinde eritematöz lezyon

görülür. Bu lezyon sistemik lupus erithematosus için karakteristik olan kelebek görünümünü oluşturur. Yüzün diğer alanlarında, gövde ve ellerde de tutulum görülebilir. Sistemik formun oral lezyonları diskoid formda görülenler ile benzerdir. Ülserasyon, eritem ve keratosis görülebilir. Vermilyona ek olarak bukkal mukoza, gingiva ve damak sık olarak etkilenir. Sistemik form ateş, kilo kaybı ve kırgınlık görülmesi ile başlar. Tipik olarak hastalık ilerledikçe organlarda tutulum görülür. Eklemler, böbrekler, kalp ve akciğerler en sık etkilenen organlardır. Böbrek lezyonları sistemik lupus erithematosusun sıklıkla ölüm ile sonuçlanmasına neden olur.

Ayrırcı tanıda klinik olarak eroziv liken planus göz önünde bulundurulmalıdır. Belirgin olarak ülserasyon mevcutsa pemfigus vulgaris, sikatrisyal pemfigoid, eritema multiforme ve ilaç reaksiyonları da değerlendirilmelidir.

Diskoid form genellikle topikal steroidler kullanılarak tedavi edilir. Sistemik formun tedavisinde de sistemik kortikosteroidler kullanılabilir.

Diskoid ve sistemik lupus erithematosusun karşılaştırılması		
Özellik	Diskoid form	Sistemik form
Organ tutulumu		
Deri	Nerdeyse her zaman	Genellikle
Oral kavite	Sıklıkla	Nadiren
Eklemler	Yok	Genellikle
Böbrekler	Yok	Genellikle
Kalp	Yok	Genellikle
Diğer	Yok	Sıklıkla
Semptomlar	Yok	Ateş, kilo kaybı, kırgınlık

İLAÇ REAKSİYONLARI

İlaç reaksiyonları sık görülür. Gerçek ilaç alerjisini saptayabilmek kolay değildir. İlaç reaksiyonlarını karmaşık kılan çok çeşitli klinik semptom ve çok sayıda ilaç-konak etkileşimi olmasıdır (çoğu tam olarak anlaşılammıştır). Laboratuvar testlerinin nispeten yetersiz olması ilaç alerjisi teşhisini klinik bulgulara bağımlı kılmaktadır.

“İlaç alerjisi”, “ilaç hipersensitivitesi – ilaca karşı aşırı duyarlılık” ve “ilaç reaksiyonları” terimleri sıklıkla birbirlerinin yerine kullanılmaktadır. İlaç reaksiyonları, etyolojiden bağımsız olarak ilaç kullanımı ile ilişkili olan tüm yan etkileri kapsar. İlaça aşırıduyarlılık, ilaca karşı önceden duyarlı hale gelmiş olan hastada immün bir yanıt ortaya çıkmasıdır. İlaç alerjisi ise sadece IgE aracılı reaksiyonu tarif etmektedir.

İlaç reaksiyonları immünolojik ve immünolojik olmayan etyolojilere göre iki sınıfa ayrılabilir. Büyük çoğunluğu (%75-80) öngörülebilir, immünolojik olmayan reaksiyonlardır. Geri kalan %20-25’lik kısım öngörülemeyenler veya immünolojik olanları içerir. İmmünolojik etyoloji hastaların %5-10’luk bölümünde görülür.

Gell ve Combs’un sınıflama sistemi, ilaç aşırı duyarlılığının klinik semptomlarına sebep olan baskın immün mekanizmaları tanımlamıştır.

Gell ve Coombs'un İlaç Aşırı Duyarlılık Reaksiyonları Sınıflaması

İmmün reaksiyon	Mekanizma	Klinik belirtiler	Reaksiyonun oluşma zamanı
Tip I (IgE aracılı)	İlaç-IgE kompleksleri mast hücrelerine yapışır. Histamin ve inflamatuvar mediatörler salınır	Ürtiker, anjiödem, bronkospazm, kaşınma, kusma, diare, anafaksi	İlaç kullanımından dakikalar veya saatler sonra
Tip II (sitotoksik)	IgG veya IgM antikorları ilaç-hapten kaplı hücrelere yönelir	Hemolitik anemi, nötropeni, trombositopeni	Değişken
Tip III (immün kompleks)	İlaç-antikor komplekslerinin dokuda birikmesi, kompleman aktivasyonu ve inflamasyon oluşması	Serum hastalığı (ilaç alımından 1-3 hafta sonra, ciltte döküntü, ateş, büyük eklemlerde ağrı görülür), ateş, döküntü, eklem ağrısı, lenfadenopati, ürtiker, glomerülonefrit, vaskülit	İlaç alımından 1-3 hafta sonra
Tip IV (geç tip, hücre aracılı)	İlaç molekülünün T hücrelerine sunumu ile sitokin ve inflamatuvar mediatör salınımı	Temas alerjisi, makülopapüler ilaç döküntüsü ?	Cilt ilaçla temas ettikten 2-7 gün sonra

İlaçların yan etkilerinden sık olarak derinin etkilenmesine rağmen bazen oral mukoza da etkilenebilir. Lezyonlar sadece oral müköz membranlarda görülebileceği gibi, deride görülen lezyonların bir parçası da olabilir. Her ilacın istenmeyen reaksiyonlar oluşturması mümkündür. Ancak bazı ilaçlarda bu ihtimal daha fazladır. Aynı zamanda bazı hastaların da ilaç reaksiyonlarına daha fazla eğilimi mevcuttur.

Ülseratif ve eritematöz ilaç reaksiyonu yapma eğilimi olan ilaçlar

Analjezikler	Aspirin, kodein
Antibiyotikler	Penisilin, eritromisin, tetrasiklin, sülfonamid, streptomisin
Antikonvülzanlar	Barbitüratlar, fenitoin
Antifungal	Ketokonazol
Antienflamatuvar	İndometazin
Sıtma ilaçları	
Kalp damar	Metildopa, oksiprenolol
Psikoterapötik	Meprobamat, klorpromazin
Diğer	Retinoidler, simetidin, altın bileşikleri, lokal anestezi

İmmünolojik mekanizmada ilaç molekülünde bulunan antijenik komponent, hastanın immün cevabını tetikler ve aşırı duyarlılık reaksiyonu veya ilaç alerjisi oluşur. İlaç alerjisi potansiyeli, ilacın immünojenitesine, alım sıklığına, uygulama yoluna (oral, topikal ...) ve hastanın bağışıklık sisteminin reaksiyon özelliğine bağlıdır.

İmmün yanıt yukarıdaki mekanizmalardan herhangi birisiyle oluşabilir. Bununla birlikte baskın immün mekanizmanın saptanması güç olduğundan, bazı ilaç reaksiyonlarının sınıflandırılması zordur.

Tip I aşırı duyarlılıkta, daha önceden bir şekilde kullanılmış olan ilaca karşı vücut o ilaca özel olarak "IgE" adı verilen bir antikor oluşturmuştur. Bu antikoru taşıyan hasta o ilacı tekrar aldığıında ilaç, "mast hücre" adı verilen bir hücrenin üzerinde yerleşmiş bulunan bu IgE ile karşılaşacak ve ilaç-IgE etkileşimi sonucu bu hücreden "histamin, lökotrien vs" adı verilen bazı ürünler salınacaktır. Bu ürünlerin ortaya çıkması sonucu ilaç alımını takiben ilk yarım saat içinde vücutta bazı belirtiler olacaktır.

Sitotoksik reaksiyon (Tip II) ilaç alerjisi oluşmasında diğer bir mekanizmadır. Hücre yüzeyine bağlanmış olan ilaca (antijen) antikorun (IgG veya IgM) bağlanması ile oluşur. Bu şekilde spesifik olmadan herhangi bir organda patolojik değişiklikler oluşabilir.

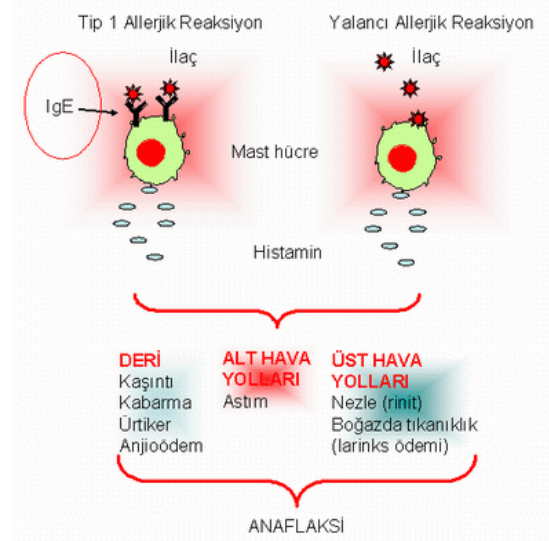
Tip III aşırı duyarlılık reaksiyonunda, oluşan antijen-antikor (IgG veya IgM) kompleksi çeşitli bölgelerde toplanabilir ve nefrit, dermatit, artirit gibi alerjik organopatiler oluşturabilir.

İmmünolojik olmayan ilaç reaksiyonları (yalancı alerjik reaksiyonları gibi) immün yanıtı stimüle etmez ve antikor bağımlı değildir. Bu tip yanıtta, ilaç direkt olarak mast hücrelerini etkileyebilir ve kimyasal mediatörler salınmasına neden olabilir. Bu tip reaksiyon aşırı doz, toksisite veya ilaçların yan etkisine bağlı olarak meydana gelebilir.

İlaç reaksiyonlarının deri belirtileri çok çeşitli olabilir. Belirtiler anafaksi, anjioödem ve ürtikerde olduğu gibi hızla ortaya çıkabilir veya ilaç kullanımından birkaç gün sonra ortaya çıkabilir. Belirtiler, ürtiker, makülopapüler döküntü, eritem, vezikül, ülserler ve hedef lezyonlar (eritema multiforme) şeklinde olabilir.

Kazanılmış anjioödem, ilaç veya fındık kabuklu yiyecekler gibi etkenler ile başlayabilen IgE aracılı alerjik bir reaksiyondur. Bu maddeler, IgE üretimine neden olan duyarlılaştırıcı ajanlar (antijenler) olarak etki edebilirler. Antijen ile tekrar karşılaşıldığında, IgE deri veya mukozadaki mast hücreleri ile birleşerek içeriklerini salmaya başlarlar. Böylece anjioödem klinik bulguları ortaya çıkar.

Kalıtımsal anjioödem, farklı mekanizmalarla, benzer klinik belirtiler ortaya çıkaran bir durumdur. Spontan mutasyon ile gelişen bu nadir otozomal dominant kalıtım özelliğine sahip bireylerde görülür. Sıklıkla ciddi klinik belirtiler ortaya çıkar.



Kaynak: <http://www.aid.org.tr/ilacallerjisi.htm>

Anjioödem, kazanılmış veya kalıtsal olsun, genellikle dudaklarda, boyunda veya yüzde yumuşak, difüz, ağrısız şişlik şeklinde görüntü verir. Renk değişimi yoktur. Belirtiler genellikle 1-2 gün içinde geriler ve daha sonraki günlerde tekrar edebilir. Küçük travmalar bile şişmeye neden olabilir. Eğer anjioödem glottik veya laringeal tutulumla solunumu güçleştirmeye başlarsa acil tedavi gerekebilir. Bu tip alerjinin tedavisinde antihistaminikler kullanılır. Problemleri vakalarda kortikosteroidler kullanılır.

İlaç reaksiyonlarının ağız belirtileri, eritematöz, veziküler veya ülseratif olabilir. Ayrıca eroziv liken planusu taklit eden belirtiler de ortaya çıkabilir. Bu lezyonlara **likenoit ilaç reaksiyonları** adı verilir.

İlaç reaksiyonlarının klinik ve histolojik özellikleri çok değişken ve nonspesifik olduğu için, ilaç reaksiyonunun teşhisi iyi bir anamnez gerektirir. Tanı konulmasında yakın zamanda ilaç kullanımı önemlidir. Bununla birlikte zaman zaman gecikmiş reaksiyonlar (2 haftaya kadar) da olabilir (ampisilindeki gibi). Şüphelenilen ilacın kullanımının bırakılması alerjik reaksiyonu geriletir. İlacın kullanılmaya devam edilmesi veya yeniden kullanılmaya başlanması alerjik reaksiyonun şiddetinin artmasına neden olur. Antijenle tekrar karşılaşılması halinde, aynı ilacın çok daha az miktarı veya yapısal olarak benzer ilaçlar reaksiyon oluşturabilir.

Tedavide en önemli unsur, sebebin belirlenmesi ve ilacın kullanımının sona erdirilmesidir. Eğer ilacın kullanımının bırakılması mümkün değilse alternatif ilaçlar kullanılabilir. İlaç reaksiyonu ile oluşan ağız ve deri lezyonlarının tedavisinde antihistaminikler ve bazen kortikosteroidler kullanılır.

İmmünolojik ve İmmünolojik olmayan İlaç Reaksiyonları	
Tip	Örnek
İmmünolojik	
Tip I reaksiyon (IgE-aracılı)	β -laktam antibiyotiklere karşı anafaksi
Tip II reaksiyon (sitotoksik)	Penisilin nedeniyle hemolitik anemi
Tip III reaksiyon (immün kompleks)	Antitimosit globulin kompleksine (T hücrelerine etkili immünoşüpresif) bağlı gelişen serum hastalığı
Tip IV reaksiyon (geç tip, hücre aracılı)	Topikal antihistaminige karşı gelişen temas dermatiti
Spesifik T hücre aktivasyonu	Sülfonamidlere karşı, kızamık benzeri (morbilliform) döküntü
Fas/Fas ligand aracılı apoptozis	Steven-Johnson syndrome, toksik epidermal nekrolizis
Diğer	İlaç aracılı lupus benzeri sendrom, antikonvülsan aşırı duyarlılık sendromu
İmmünolojik Olmayan Mekanizma	
Öngörülebilir olanlar	
Farmakolojik yan etki	Antihistaminik kullanımında oluşan ağız kuruluğu
İkincil farmakolojik yan etki	Antibiyotik kullanırken görülen mantar
İlaç toksisitesi	Metotreksata kullanımında oluşan hepatotoksite
İlaç-ilaç etkileşimleri	Eritromisinle birlikte teofilin kullanıldığında görülen kasılma nöbetleri

Aşırı doz (overdose)	Yüksek dozda lidokain kullanımında görülen kasılma nöbetleri
Öngörülemeyenler	
Yalancı alerji (Pseudoallergic)	Radyokontrast madde kullanımından sonra görülen anafaktoid reaksiyon
İdiosenkrazi	Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksiliği olanlara premaquin tedavisi verildikten sonra görülen hemolitik anemi
İntolerans	Tek ve düşük bir aspirin dozundan sonra kulak çınlaması görülmesi

TEMAS ALERJİSİ (Kontakt Alerji)

Temas alerjisi reaksiyonları, çok miktarda yabancı maddenin teması nedeniyle oluşan antijenik uyarı sebebiyle meydana gelebilir. Bağışıklık yanıtı temelde T-hücre aracılıdır. Duyarlanma aşamasında epitelyal Langerhans hücreleri (epidermis ve mukozada yerleşmiş olan makrofajlara verilen isim), yabancı antijenlerin tanınmasında büyük bir role sahiptir. Bu dendritik hücreler, dışarıdan epitele giren antijenlerin işlenmesinden sorumludur. Langerhans hücreleri daha sonra uygun antijenik belirleyicileri T lenfositlere sunarlar. Antijenle tekrar karşılaşıldığında lokal lenfositler inflamasyon mediatörleri (sitokinler) salarlar (Tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonu).

Klinik olarak alerji, direkt olarak sebep olan ajana komşu olan bölgede görülür. Lezyonlar çeşitlidir ve eritematöz, veziküler veya ülseratif olabilir. Temas alerjisi sıklıkla deride görülmesine rağmen ağız içinde de görülebilir. Diş macunu, gargara, şeker, sakız, topikal antibakteriyel ilaçlar, topikal steroidler, iodine, protez materyali ağızda temas alerjisi oluşturabilmektedir.

Anamnez tanının konulmasında önemlidir. Biyopsi tanıyı kesinleştirebilir. Ağız mukozasında patch testi yapmak zordur ve yalancı negatif sonuç sorun yaratır.

Primer tedavi alerjik materyalin eliminasyonudur. Komplike olmayan vakalarda, lezyonlar 1-2 haftada iyileşecektir. Topikal steroidler iyileşme süresini hızlandırabilir.

BEYAZ LEZYONLAR

Keratin tabakanın kalınlaşması, epitelial hiperplazi ve epitelial hücrelerde hücre içi ödeme bağlı olarak mukoza yüzeyinden ışık dağılımının değişmesiyle beyaz lezyonlar oluşur. Ayrıca ülserin üzerini kaplayan fibrin eksuda, submukozal birikimler, yüzeyde bulunan debris veya fungal kolonilere bağlı olarak da beyaz lezyonlar oluşabilir.

HEREDİTER HASTALIKLAR

LÖKOÖDEM

Genel olarak bukkal mukozada görülür ve keratinizasyon artışı ile karakterizedir. Normal dokunun bir varyasyonu olarak sayılabilir. Etiyolojisi bilinmemektedir. Genellikle lezyon tesadüfen tespit edilir. Asemptomatiktir ve **simetrik** (bilateral) olarak dağılım gösterir. Grimsi beyaz, yaygın film tabakası şeklinde görülür. Daha şiddetli görülen vakalarda yüzeyde kırışıklıkların görüldüğü daha kalın tabaka şeklindedir. Şiddetli görülen vakalar haricinde bukkal mukoza gerildiği zaman opak değişiklik kaybolur.

Lökoplaki, white sponge nevus (beyaz süngerimsi nevus), herediter benign intraepitelial diskeratozis ve kronik yanak ısırma klinik olarak benzer lezyonlar oluşturur. Tedaviye gerek yoktur. Lezyonun malignite potansiyeli yoktur ve lökoplakiye dönüşmez. Gereksiz işlemlerin yapılmaması için tanı konulması önemlidir.

WHITE SPONGE NEVUS

Otozomal dominant bir hastalıktır. Bukkal mukozayı **bilateral** olarak etkiler. Birçok mukozal bölgeyi etkileyebilen, asemptomatik beyaz veya gri bir lezyondur. Lezyon kalınlaşmaya eğilimlidir ve süngerimsi bir kıvamı vardır. Tipik olarak ergenlikten önce görülür. Yanak mukozası dışında lezyon dil lateral kenarlarında, vestibüler mukozada da görülebilir. Keratin genleri 4 ve 13 teki mutasyonlar sebep olarak gösterilmektedir. Anogenital bölge, burun ve özefagusta da görülebilir.

Ayırıcı tanıda herediter benign intraepitelial diskeratozis göz önünde bulundurulmalıdır. Malignite potansiyeli yoktur. Spesifik bir tedavisi yoktur.

HEREDİTER BENİGN İNTRAEPİTELİAL DİSKERATOZİS

Witkop hastalığı olarak da bilinir. Otozomal dominant bir hastalıktır ve nadir görülür. Genellikle hayatın ilk yılında bulbar konjunktivit ve oral lezyonlar görülmeye başlar. Çocukluktan itibaren oral ve konjunktival mukozalarda, white sponge nevus benzeri kalın, kabarık yüzeyle plaklar görülür. Gözde, bulbar konjunktivada, korneaya yakın alanlarda, kalın, opak, jelatinöz plaklar vardır. Bu plaklar körlüğe neden olabilirler. Oral lezyonlar süngerimsi kıvamda asemptomatik, yumuşak katlantıları bulunan plaklar şeklindedir (White sponge nevusa benzer). Bukkal ve labial mukozada karakteristik olarak görülmesiyle birlikte dil lateral bölgede, gingiva ve damakta da görülebilir. Ayırıcı tanıda white sponge nevus ve hipertrofik liken planus göz önünde bulundurulmalıdır. Benign bir hastalık olup belirli bir tedavi gerekmez.

FOLLİKÜLER KERATOZİS

Darier hastalığı olarak da bilinir. Otozomal dominant olarak görülen kalıtsal bir hastalıktır. Hastalık çocukluk veya ergenlik döneminde başlar. Deri semptomları yüze ve gövdeye simetrik olarak dağılmış küçük deri renginde papüller lezyonlar ile karakterizedir. Aşırı keratin üretimine bağlı olarak papüller zamanla birleşir. Tırnaklarda kırılabilirlik, parçalanma ve subungual keratozis görülebilir. Tanı konulmasında tırnakta oluşan değişiklikler yardımcıdır. Oral bölgede her yerde lezyonlar görülebilmesine rağmen en çok yapışık diş eti ve palatina gibi keratinize dokularda tutulum görülür. Lezyonlar tipik olarak küçük beyazımsı papüller şeklindedir. Papüller 2-3 mm uzunluğundadır ve zamanla birleşebilirler, kaldırım taşı benzeri görüntüye sahiptirler. Tedavide vitamin A analogları (retinoidler) başarılı olarak kullanılmaktadır. Kronik ve yavaş ilerleyen bir hastalıktır, bazı hastalarda remisyon dönemleri görülebilir. Mukozal lezyonlarda malignant değişiklik görülmemiştir.

REAKTİF LEZYONLAR

FOKAL (FRİKSİYONEL) HİPERKERATOZİS

Oral mukozal yüzeye kronik olarak sürtünme ve irritasyon, epitelde koruyucu olarak hiperkeratinizasyon oluşmasına neden olur. Genelde travmaya maruz kalan dudak, dil laterali, oklüzal çizgi boyunca yanak mukozası ve dişsiz çenelerde friksiyonel hiperkeratozis oluşur. Kronik olarak yanak veya dudak ısırma, dişsiz kret ile çiğneme hiperkeratinizasyona neden olur. Displastik epitelial değişiklikler görülmez. Dikkatli bir anamnez ve muayene tanı konulmasında yeterli olacaktır. Lezyonun travmaya bağlı olarak oluştuğu kesin ise biyopsiye gerek yoktur. Hastaya lezyonun sebebi anlatılmalı ve mevcut alışkanlığından vazgeçmesi gerektiği söylenmelidir. Tedavide yapılması gereken, eğer saptanabiliyorsa etkenin ortadan kaldırılması ve lezyonun takip edilmesidir. Alışkanlıktan vazgeçilmesine rağmen iyileşmeyen, şiddetinde azalma görülmeyen lezyondan biyopsi alınması gerekir.

TÜTÜN ÇİĞNEMEYE BAĞLI OLARAK OLUŞAN BEYAZ LEZYONLAR

Genelde tütün yüksek Ph seviyesine sahiptir ve mukozanın uzun süreli tütün ile temasta olması keratinizasyonun artmasına neden olur. Tütün çiğneme veya tütünü ağızda bulundurma oral mukozal beyaz lezyonlar dışında bağımlılık, tat ve koku almada değişiklik, periodontal hastalık görülme oranında ve dental abrazyonda belirgin olarak artışa neden olur. Oral mukoza tütüne bağlı olarak oluşan irritasyona inflamasyon ve keratinizasyon ile karşılık verir. Displastik değişiklikler olabilir ve malign transformasyon riski mevcuttur. Tüm tütün türleri oral mukozal displazi oluşum riskini artırır. Klinik olarak lezyonlar tütünün alışkanlık olarak ağızda tutulduğu yere komşu bölgelerde görülür. Sık olarak lezyonlar mandibulada keser veya molar dişlere komşu mukobukkal kıvrımda görülür. Lezyonlar genellikle ağrısız ve asemptomatiktir. Friksiyonel hiperkeratozis, idiyomatik lökoplaki ve white sponge nevus klinik olarak bu lezyona benzer. Anamnez tanıda önemlidir. Tütün kullanılmasının bırakılmasıyla bazı lezyonlar birkaç hafta içerisinde tamamen iyileşebilir. İnatçı lezyonlar cerrahi olarak alınmalı ve histolojik olarak incelenmelidir.

NİKOTİN STOMATİTİS

Lezyon, sigara ve pipo içimine bağlı olarak oluşan keratinizasyon ile karakterizedir. Tütün kullanma yoğunluğu ile hastalığın şiddeti arasında doğrudan bir bağlantı mevcuttur. Başlangıçta palatal mukozada eritematöz tip reaksiyon vardır ve zamanla keratinizasyon artar. Keratinizasyonu takiben beyaz keratotik halkaların çevrelediği kırmızı noktalar görülür. Bu kırmızı noktalar bölgede bulunan minör tükrük bezlerinin boşaltım kanallarının inflamasyonu sonucunda oluşur. Premalign lezyon olma özelliği yoktur. Protez kullanan kişilerde protez altında lezyon görülmez, ancak protez kenarlarında görülebilir. Sigara kullanımının bırakılması ile iyileşir.

SOLAR CHEİLİTİS

Düzenli ve uzun süreli olarak güneş ışığına maruz kalmaya bağlı olarak özellikle alt dudak vermilyon bölgesinin hızlanmış doku dejenerasyonu ile karakterizedir. Özellikle beyaz tenli olan kişilerde görülür. Etkilenen bölge atrofiktir ve vermilyo-kutanöz bölgede kırışıklıklar vardır. Deri soluk, gümüş gri parlak görünümündedir. İlerlemiş vakalarda vermilyo-kutanöz birleşim bölgesi tamamen düzensiz veya total olarak yok olmuştur. Benek şeklinde hiperpigmentasyon ve keratozis alanları ile birlikte çatlak, erozyon, ülserasyon ve kabuklanma alanları sıklıkla görülür. Tedavide lezyon direk olarak ultraviyole ışığa bağlı olarak oluştuğu için dudağın ışıktan korunması gerekir. Bunun için güneşten koruyucu kremler kullanılabilir. Periyodik olarak kontrol edilmelidir. Eğer inatçı ülserasyonlar ve indurasyon (sertlik) mevcutsa biyopsi gerekir. Eğer atipik değişiklikler mevcutsa vermilyon hattının cerrahi olarak çıkarılması ve rekonstrüktif cerrahi gerekir.

DİĞER BEYAZ LEZYONLAR

LÖKOPLAKİ

Lökoplaki, mukozadan sürtünme ile uzaklaştırılamayan beyaz plak şeklinde ve klinik olarak herhangi bir lezyon sınıfına dahil edilemeyen lezyonlar için kullanılan klinik bir terimdir. Lökoplakinin spesifik bir mikroskopik görüntüsü yoktur. Mikroskopik olarak benign hiperkeratozisten invasive skuamoz hücreli karsinomaya kadar farklı özellikler görülebilir.

Etyolojik olarak birçok lökoplaki vakası sigara kullanımına bağlı olarak oluşur ve sigara kullanımının bırakılması ile lezyon iyileşme gösterebilir. Ayrıca alkol kullanımı, travma, candida albicans enfeksiyonu ve demir eksikliğine bağlı anemide lökoplaki oluşmasında etyolojik faktörler arasında sayılabilir.

Bazı lökoplakiler ortalama %4-5 oranında oral skuamoz hücreli karsinomaya dönüşebilmektedir. Lezyonun anatomik olarak yerleşimi malign transformasyon riskinde etkili olmaktadır.

Lezyon daha çok orta yaşlı ve yaşlı kişileri etkiler. En çok yanak mukozası ve komissurada görülür. Damak, maksiller kret, alt dudak tutulumu daha az görülmektedir. Ağız tabanı ve retromolar bölgede de nadiren tutulum olabilmektedir. Ağız tabanında ve retromolar

bölgede lökoplaki görülme oranı azken, buradaki lezyonun malign transformasyon gösterme ihtimali yüksektir.

Lezyonun klinik olarak homojen, verriköz ve speckled (benekli) olmak üzere üç formu mevcuttur. Klinik görünüm inflamasyonsuz zeminde belirli belirsiz olarak zorla seçilen beyazlıktan, belirgin olarak kalınlaşmış, fissürlü, verriköz lezyona kadar değişim gösterebilir. Speckled lökoplakide lezyon içerisinde ve çevresinde kırmızı bölgeler görülür ve bu formun malign transformasyon gösterme ihtimali daha fazladır. Palpasyonda bazı lezyonlar yumuşak ve düz yüzeyle olarak görülebilirken bazıları pürtüklü, nodüler ve sertleşmiş olarak görülebilir.

Ayırıcı tanıda ilk olarak mukozada bulunan lezyonun spanç ile yerinden uzaklaştırılıp uzaklaştırılmadığının tespit edilmesi gerekir. Eğer uzaklaştırılabiliyorsa pseudomembran, mantar veya debris olabileceği düşünülmelidir. Bukkal mukozada bilateral olarak yerleşim mevcutsa kalıtsal hastalıklar, yanak ısırma, liken planus ve lupus erithematosus göz önünde bulundurulmalıdır. Anamnez sonucu kronik travma ve tütün kullanımı öğrenilirse friksiyonel veya tütün kullanımına bağlı hiperkeratozis düşünülmelidir. Eğer lezyon bölgeden uzaklaştırılmıyorsa ve klinik olarak tanı konulamıyorsa lezyon lökoplaki olarak tanımlanabilir ve biopsi yapılması gereklidir.

Tütün kullanımının bırakılması ile bazı lökoplakilerde iyileşme gözlenir. İrritasyon yaratan bir faktör varsa bunun ortadan kaldırılması ve iyi bir oral hijyenin sağlanmasında şarttır. Displastik veya atipik epiteliyal değişiklikler görülüyorsa periyodik kontroller yapılır. Eğer displastik değişim mevcutsa lezyonun cerrahi olarak bölgeden uzaklaştırılması gerekir. Bu işlem için bistüri, kriyocerrahi, elektrocerrahi veya lazer cerrahisi yöntemlerinden birisi kullanılabilir.

KILLI LÖKOPLAKİ

Özellikle HIV enfekte hastalarda Ebstein-Barr virüsünün fırsatçı enfeksiyonuna bağlı olarak oluştuğu görülmüştür. Lezyonda ve HIV ile enfekte hastanın normal epitelinde Ebstein-Barr virüsünün varlığı tespit edilmiştir. Klinik olarak lezyon sınırları belirgin düz plak şeklinden papiller veya filiform yapıda lezyona kadar değişik şekillerde görülebilmektedir. Lezyonların çoğunluğu dil lateral bölgesindedir, unilateral veya bilateral olarak görülebilir. Nadir olarak bukkal mukoza, ağız tabanı veya damakta görülür. Genellikle asemptomatiktir. Spesifik bir tedavisi yoktur. Pre-aids semptomu olabileceği için klinik olarak tanı konulması önemlidir.

KILLI DİL

Dil dorsal kısmında yer alır. Etiyolojik faktör olarak çoğunlukla yoğun tütün kullanımı, uzun süreli hidrojen peroksit içeren gargaraların kullanımı, geniş spektrumlu antibiotikler, sistemik kortikosteroid kullanımı sayılabilir. Klinik görünüm filiform papillerde meydana gelen hiperplaziye ve eş zamanlı olarak oluşan desquamasyon hızının azalmasına bağlı olarak oluşur. Hiperkeratinize papillerin arasında genelde desquamatif epitel hücreleri, yiyecek artığı partikülleri, bakteri-mantar ve pigmentler mevcuttur. Semptom olarak ağız kokusu ve tad almada bozukluk oluşabilir. Lezyonun rengi diyete, oral hijyene ve lezyon üzerinde oluşan birikime göre beyazdan, kahverengiye siyaha kadar değişebilir. Klinik özelliklerinin karakteristik

olmasına bağlı olarak tanı konulması kolaydır. Tedavide anamnez sonucu predispozan faktörler görülürse bunların elimine edilmesi lezyonun birkaç hafta içerisinde iyileşmesini sağlar. Dilin fırçalanması ve oral hijyenin iyi olması tedavide önemlidir. Hastaya lezyonun benign olduğunun ve dilin tekrar normal haline dönebileceğinin söylenmesi gerekir.

COĞRAFİK DİL

Dilde çoğu kez rutin muayene ile görülen, asemptomatik benign bir lezyondur. Kadınlarda daha sık görülür. Etyolojisi bilinmemektedir. Başlangıçta küçük, yuvarlak veya düzensiz alanlar halinde, filiform papillaların dekeratinizasyonu ve desquamasyonu ile karakterizedir. Desquame alanlar kırmızı görünür ve hassastır. Lezyonun çevresi sarımsı beyaz renktedir. Periodik olarak lezyon takip edildiğı zaman karakteristik olarak biçiminde değışiklik olur ve dil dorsumunda hareket eder gibi görülür. Bir taraftan epitelizasyon devam ettiğinden dolayı kısa sürede lezyon kaybolur fakat başka bir yerde desquamasyon başlar. Lezyon periodik olarak iyileşip sonra bir sebep yokken tekrarlayabilir. Asemptomatik olması ve kendi kendine iyileşmesine bağlı olarak tedaviye gerek yoktur. Dilde yanma şikâyeti olan hastalarda topikal kortikosteroidler kullanılabilir.

LİKEN PLANUS

Etyolojisi bilinmeyen, sık olarak görülen kronik mukokutanöz bir hastalıktır. Her iki cinside eşit oranda etkiler ve daha çok orta yaşta görülür. Çocuklarda nadirdir. Hastalığın şiddeti çoğunlukla hastanın stresi ile eşit orantılıdır.

Lezyonların çoğunluğu bilateral veya multipldir. Hastaların bazılarında deri lezyonları da görülebilir. Klinik olarak retiküler, plak, atrofik, eroziv ve büllöz formları görülebilir. Radyal olarak yayılan çizgilenmeler (Wickham çizgileri) şeklindeki retiküler tip, en sık olarak görülür ve diğer tiplerle birlikte de bulunabilir. Retiküler tip sıklıkla asemptomatiktir ve genellikle rutin muayene sırasında tesadüfen görülür. Bukkal mukoza en çok etkilenen bölgedir. Plak formu klinik olarak lökoplakiye benzer fakat multifokal dağılım gösterir. Primer olarak dil sırtı ve bukkal mukozada görülür. Atrofik formu belirgin beyaz çizgilerle birlikte kırmızı yama şeklindedir. Retiküler ve eroziv form ile birlikte görülebilir. Yapışık dişeti en çok etkilenir. Eroziv formda lezyonun merkezi ülseredir. Ülseri fibrinöz bir pseudomembran kaplar. Büllöz form liken planus nadiren görülür. Büller ülser olur ve bu durum hastayı çok rahatsız eder. Lezyon genellikle bukkal mukozada yer alır.

Ayırıcı tanıda çok odaklı ve bilateral olarak görülen diğer lezyonlar göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavide kortikostreoidler en çok fayda gösteren ilaçlardır. Topikal uygulama veya lokal enjeksiyon yapılabilir. Semptomların şiddetli olduğu hastalarda sistemik steroidler başlangıç tedavisinde kullanılabilirler. Retiküler ve plak formlarında retinoidler kullanılabilir (Retinoid: Doğal veya sentetik A vitamini analogları. Keratinizasyonu azaltmak için kullanılır). Oral liken planus bulunan hastalarda oral skuamoz hücreli karsinoma görülme ihtimali normal kişilere göre daha fazladır. Özellikle lezyonun eroziv ve atrofik formlarında malign

transformasyon görülme ihtimali artar. Liken planus kronik bir lezyondur, hastalar periodik olarak kontrol edilmelidir ve malign transformasyon konusunda bilgilendirilmelidir.

NON-EPİTELYAL BEYAZ LEZYONLAR

KANDİDİAZİS

Kandidiazis, Candida albicans tarafından oluşturulan ve ağızda en çok görülen mantar enfeksiyonudur. Candida albicans sağlıklı kişilerin çoğunluğunda oral kavitede bulunan bir mikroorganizmadır. Zayıf bir patojendir ve hastalık oluşturabilmesi için lokal veya sistemik predispozan faktörlere ihtiyaç duymaktadır.

Organizma ile oluşan enfeksiyon genellikle yüzeyseldir, oral mukoza veya derinin dış yüzeyini etkiler. AIDS hastaları gibi ciddi immün bozukluk görülen hastalarda enfeksiyon özefagusa, akciğerlere ve diğer organlarda yayılabilir.

Kandida enfeksiyonları için predispozan faktörler

Bebeklikte immünolojik immaturite

Endokrin bozukluklar

Diabetes Mellitus

Hiperparatiroidizm

Gebelik

Sistemik steroid tedavisi

Topikal kortikosteroid tedavisi

Kserostomi

Kötü oral hijyen

İlerlemiş malignite

Kötü beslenme ve malabsorbsiyon

Sistemik antibiotik tedavisi

Kemoterapi ve radyoterapi

Bütün immünsüpresif durumlar (AIDS...)

Hastalığın en sık görülen formu akut pseudomembranöz kandidiazistir, pamukçuk olarak da isimlendirilir. Yeni doğanlar ve yaşlı kişilerde sıklıkla görülür. Radyoterapi ve kemoterapi gören hastalarda da görülme ihtimali yüksektir. Oral lezyonlar karakteristik olarak beyaz, yumuşak jelatinöz plaklar şeklindedir. Spanç ile plak silindiği zaman alttan hassas eritematöz veya ülsere yüzey açığa çıkar. En çok bukkal mukozada, orofarinkste ve dil arka bölge lateralinde görülür. Pseudomembran bölgeden uzaklaştırılmadığı sürece semptomlar minimaldir. Şiddetli vakalarda hasta hassasiyetten, yanmadan ve yutkunma zorluğundan şikayetçidir.

Oral kandidiazis sınıflaması

Akut kandidiazis

Pseudomembranöz

Atrofik

Kronik kandidiazis

Atrofik

Hipertrofik

Mukokutanöz formlar

Lokalize (oral kavite, yüz, saçlı deri (skalp), tırnak)

Ailesel

Sendroma bağlı

Akut atrofik tip kandidiaziste pseudomembran görülmez, eritem ön plandadır. Yanma şikayeti dikkat çeker. Neden olarak uzun süreli antibiotik kullanımı veya antiseptik gargaraların sık kullanımı gibi lokal flora dengesinin bozulması düşünülebilir. İnatçı akut pseudomembranöz kandidiazis sonucunda pseudomembran kendiliğinden ortadan kalkabilir ve kırmızı bir lezyon olarak görülen akut atrofik kandidiazis oluşur.

Kronik atrofik kandidiazis maksiller total protez kullanan hastalarda görülür. Palatal mukoza en sık etkilenen bölgedir. Kötü uyumlu proteze bağlı olarak oluşan kronik düşük dereceli travma ve geceleyin protezin çıkarılmaması bu durumun oluşmasına neden olur. Klinik görüntü kadifemsi parlak kırmızı yüzey şeklindedir.

Protez kullanan ve özellikle dikey boyutun düşük olduğu hastalarda komissuralarda oluşan derin katlantılarda tükrük birikmesine bağlı olarak kronik atrofik kandidiazis oluşabilir. Klinik olarak ağrılı, fissürler içeren erozyonlu bir lezyondur.

Kronik kandidial enfeksiyonlara karşı hipertrofik doku cevabı da oluşabilmektedir. Lezyon genelde asemptomatiktir ve rutin oral muayene sırasında farkedilir. Dil sırtında görülebilir ve düzgün, nodüler veya fissürlü bir yüzeye sahiptir. Lezyon rhomboid (eşkenar dörtgen) şeklindedir ve median rhomboid glossit teriminde bu lezyon için kullanılmaktadır. Sert damaktaki nodüler papiller lezyonlar çoğunlukla kronik mantar enfeksiyonuna bir cevap olarak maksiller total protez altında görülür.

Mukokutanöz kandidiazisin lokalize formu oral mukozada, tırnaklarda, deride ve vaginal mukozada uzun süreli ve inatçı kandidial enfeksiyon ile karakterizedir. Tedaviye dirençlidir ve standart antifungal tedavi ile ancak geçici remisyon dönemleri elde edilir. Hayatın erken dönemlerinde genellikle ilk iki yılı içerisinde görülmeye başlar. Pseudomembranöz tip kandidiazis görülmesi ile başlar, tırnak ve deri tutulumu bunu takip eder. Lezyonlar ilerleyen dönemlerde hipertrofik tip kandidiazis görünümü alır. Hastalığın ailesel formu otozomal resesif olarak geçiş gösterir.

Candida albicans enfeksiyonlarının çoğunluğu topikal olarak nistatin süspansiyonu kullanılarak basitçe tedavi edilebilir. Geniş spektrumlu antibiotiklerin kullanımının kesilmesi mantar enfeksiyonun iyileşmesini sağlar. Kronik mukokutanöz kandidiaziste veya immünsüpresyona bağlı olarak oluşan kandidiaziste topikal uygulamalar etkili olmayabilir. Bu durumda sistemik olarak amfoterisin B, ketokonazol, flukonazol veya itrakonazol uygulanabilir.

MUKOZAL YANIKLAR

Yüzeysel yanıkların en çok görülen formu kimyasal maddelerin topikal uygulamaları ile oluşmaktadır. Aspirinin lokal olarak uygulanması, asid etching solüsyonlarının veya jellerinin yanlışlıkla mukozayla teması örnek olarak verilebilir. Doku nekrozu oluşturabilen maddelerle kısa süreli temas lokalize bir eritem oluşmasına sebep olur. Maddenin konsantrasyonu ve temas süresi arttıkça yüzeyde daha fazla nekroz ve beyaz bir membran oluşur. Membran altında manipulasyon ile kolayca kanayan ağrılı bir yüzey mevcuttur. Yüzeydeki membran kolaylıkla bölgeden uzaklaşabilir ve sonuçta hassasiyet ve ağrı oluşur.

Termal yanıklar genellikle sert damakta görülür ve sıcak, yapışkan yiyeceklere bağlı olarak oluşur. Sıcak içecekler daha çok dilde ve yumuşak damakta yanık oluştururlar. Kimyasal yanıklardan farklı olarak lezyonlar eritematözdür, nekroze alan görülmez.

Diğer bir yanık türü ise özellikle çocuklarda elektrik kablosu çiğnemelerine bağlı olarak oluşur. Sonucunda ciddi doku kaybı oluşabilir ve skar dokusu ile iyileşir.

Ayırıcı tanıda anamnez önemlidir. Tedavide termal ve kimyasal yanıklarda lokal semptomatik terapi uygulanır. Sistemik analjeziklerde kullanılabilir. Elektrik yanıklarında tedavi çok daha zor olabilir. İyileşmeden sonra rekonstrüktif cerrahi gerekebilir.

FORDYCE GRANÜLLERİ

Ektopik yağ bezleridir. Etyolojisinin gelişimsel olduğu düşünülmektedir. Çok sayıda ve sıklıkla topluluk halinde bulunmaktadırlar. Bukkal mukoza ve üst dudak vermilyon hattı en çok görüldüğü bölgelerdir. Lezyonlar asemptomatiktir ve tesadüfen bulunur. Bireylerin yaklaşık % 80'inde görülür. Bezlerin normal yapıda olmasına bağlı olarak tedaviye gerek yoktur.

KIRMIZI-MAVİ LEZYONLAR

Kırmız-mavi lezyonlar, epitelyal atrofiye bağı olarak submukozal vaskülarizasyonun renginin daha net olarak yüzeye yansmasıyla veya submukozal vaskülarizasyonda ortaya çıkan sayısal artışa bağı olarak yüzey renginin daha kırmızı görülmesi ile oluşur.

HEMANJİOMA

Hemanjoma doğumda var olan veya doğumdan kısa süre sonra görülen birçok vasküler neoplazm, hamartoma ve malformasyon için kullanılan bir terimdir. Endotelial hücre proliferasyona bağı olarak oluşan benign konjenital neoplasmlara **konjenital hemanjioma** denir. Anormal damar morfolojisi sonucu oluşan lezyonlara ise **vasküler malformasyon** adı verilir. Vasküler lezyonların bu iki gruptan birinde sınıflandırılması tedavi açısından önemlidir.

Konjenital hemanjiomalar görülmeye başlandıktan sonra hızlı bir büyüme dönemi gösterir ve çocukluk döneminde spontan olarak kaybolabilirler. Vasküler malformasyonlar ise kalıcı lezyonlardır ve birey büyüdükçe lezyonda büyür. Her iki lezyonun rengi de dokudaki derinliğine ve kanlanmasına göre mavi veya kırmızı renkli olabilir. Üzerine baskı uygulandığı zaman lezyon beyazlaşır. Yumuşak dokudaki hemorajik lezyonlardan ayırt edebilmek için bu basit test kullanılır. Lezyonlar en çok dudakta, dilde ve bukkal mukozada bulunur. Kemiği etkileyen lezyonlar genellikle vasküler malformasyonlardır.

Hereditör hemorajik telenjektazi, deride bulunan terminal damarlarda anormal vasküler dilatasyona bağı olarak oluşan nadir bir hastalıktır. Autosomal dominanttır ve tipik olarak yüzde, göğüste ve oral mukozada kırmızı maküler veya papüler lezyonlar olarak görülür. Lezyonlar hayatın erken dönemlerinde görülmeye başlar ve yetişkin döneme kadar görülmeye devam eder.

Klinik muayenede lezyona tanı konulması kolaydır. Mandibulayı veya maksillayı etkilediği zaman bal peteği görünümünde radyolüsent lezyonlar görülür.

Konjenital hemanjiomalar çocukluk döneminde spontan olarak kaybolmaz ve çocukluğun geç dönemlerine kadar görülmeye devam ederse tedavi edilir. Vasküler malformasyonlar genellikle kendiliğinden iyileşmez ve tedavi gerektir. Bu lezyonların sınırı tam olarak belli olmadığından dolayı lezyonun tam olarak elimine edilmesi mümkün olmayabilir. Arteriol embolizasyonu ve sklerosant tedavi uygulanabilir. Laser ile tedavi vasküler lezyonlarda günümüzde en etkili yöntemdir.

Hemanjioma özellikleri	
Konjenital Hemanjioma	Vasküler Malformasyon
Endotelial hücre proliferasyonunda abnormalite	Damar morfogenezisinde abnormalite
Kapiller sayısındaki artma sonucunda	Arter, ven veya kapillerde oluşan dilatasyon sonucunda
Doğumdan haftalar sonra görülür	Doğuştan itibaren genellikle mevcuttur
Hızlı büyüme	Hastanın büyümesi ile birlikte ilerleyen büyüme
Spontan iyileşme	Spontan iyileşme yok
Nadiren kemikleri etkiler	Sıklıkla kemikleri etkiler
Rezeke edilebilir	Rezeke edilmesi zordur
Cerrahi sırasında kanama kontrol edilebilir	Cerrahi sırasında kanama problem
Sınırları genellikle seçilebilir	Sınırları belirsizdir
Rekürrens nadirdir	Rekürrens sık görülür
Üzerine basılınca kan akımı hissedilemez	Üzerine basılınca kan akımı hissedilebilir

PYOJENİK GRANÜLOMA

Uyarana karşı artmış bağ dokusu reaksiyonu sonucu oluşur. Kapillerden zengin hiperplastik granülasyon dokusundan ibarettir ve kırmızı olarak görülür. Pyojenik olarak isimlendirilmesine rağmen cerahat içermez. Granülasyon dokusunun tümörü olarak düşünülebilir.

Genellikle dişetinde görülür ve diş taşı lezyonun oluşmasında etkindir. Puberte ve hamilelik sırasında gingivada tamir cevabı hormonal değişikliklere bağlı olarak artar ve bu dönemlerde çok sayıda gingival lezyonlar görülebilir. Oral kavitenin diğer bölgelerinde nadir tutulum görülür. Lezyon sekonder travmaya bağlı olarak ülsere yüzeyle olabilir. Boyutları birkaç mm'den birkaç cm'ye kadar değişebilir, saplı veya geniş tabanlı olabilir. Her yaşta görülebilir ve kadınlarda bu lezyona daha fazla rastlanır.

Periferik dev hücreli granülomadan ayırt edilmelidir. Tedavide bağ dokusunu da içine alacak şekilde eksizyon yapılır. Diş taşı gibi lezyonun oluşmasında rol oynayan etyolojik faktörler ortadan kaldırılmalıdır. Lezyon tam olarak eksize edilmezse veya etyolojik faktörler ortadan kaldırılmazsa rekürrens görülür.

PERİFERAL DEV HÜCRELİ GRANÜLOMA

Periferik dev hücreli granüloma oral müköz membranlarda sık olarak görülen reaktif hiperplazilerden birisidir ve özellikle dişetinde görülür. Dişsiz çenelerde de görülebilir. Genellikle molar ve keser dişler arasında kalan bölgede tutulum vardır. Gingival dokunun yaralanmasına karşı normal olmayan hiperplastik doku cevabı lezyonun oluşmasına neden olur. Lezyonun bulunduğu bölgede kemik rezorpsiyonu oluşabilir. Bu lezyonu diğerlerinden ayıran özelliği lezyonda dev hücrelerin görülmesidir. Tipik olarak kırmızı renkli, geniş tabanlı kitleler olarak görülür. Her yaşta görülebilir ve kadınlarda daha siktir.

Klinik olarak pyojenik granülomadan ayırt edilmesi zordur. Biopsi ile tam tanı konulabilir. Cerrahi eksizyon tercih edilen tedavi yöntemidir. Lokal irritan faktörlerinde elimine edilmesi gerekir. Rekürrens nadirdir.

VİTAMİN B EKSİKLİKLERİ

Genellikle vitamin B eksikliklerinde oral değişiklikler cheilitis ve glossitis olarak görülür. Dudaklarda çatlaklar ve fissürler görülebilir. Dil kırmızıdır, papillerde atrofi mevcuttur, hastalar yanma ve ağrıdan şikayetçidirler. Tanıda anamnez, klinik bulgular ve laboratuvar testleri önemlidir. Replasman tedavisi yapılır.

DNA sentezi için gerekli olan vitamin B₁₂ eksikliğinde pernisiyöz anemi oluşur. Spesifik oral bulgular dilde görülür. Ağrı ve yanma tipik bulgulardır. Papillerin atrofisine bağlı olarak dil daha kırmızı görülür. Tedavi için parenteral olarak vitamin B₁₂ uygulaması yapılır. Demir eksikliği anemisinde de aynı oral bulgular mevcuttur.

WEGENER GRANÜLOMATOZİS

Wegener isimli otör tarafından tanımlanmıştır ve sebibi tam olarak bilinmemekle birlikte aşırı immün cevap olduğu düşünülmektedir. Bu aşırı reaksiyon spesifik olmayan bir enfeksiyona sekonder olarak veya inhale edilen bir alerjene cevap olarak gelişmektedir. Bazıları da genetik yatkınlıktan bahsetmektedirler. Hastalığın özelliği olarak, küçük ve orta büyüklükteki arter ve venlerde oluşan lökositoklastik vaskülitis sonucunda granüloma oluşmaktadır.

Klinik görünüm

Hastalık en fazla 40 yaş civarında görülmekle birlikte çocukluktan yaşlılığa kadar oldukça geniş bir yaş dağılımı vardır. Vücuttaki tüm organları tutabilir. Hastalık 3 klinik formda olabilir. Bunlar klasik (sistemik), sınırlı ve yüzeysel olarak bilinir.

Klasik tabloda alt ve üst solunum yolu tutulumu ve tedavi edilmeden bırakılan olgularda böbreklerde hastalık görülür.

Sınırlı olursa o zaman böbrekler işe karışmadan sadece solunum yolu tutulum vardır. Sadece deri ve mukoza tutulumu olursa o zaman hastalık yüzeysel Wegener granülomatozis olarak isimlendirilir ve sistemik etkilenme yoktur veya yavaştır. Hastalığın prognozu klinik farklılığa göre değişir.

Üst solunum yolu bulguları; pürülan burun akıntısı, kronik sinüs ağrısı, nazal ülserasyon, tıkanıklık ve ateştir. Ayrıca ısrarlı otitis media, boğazda ağrı ve burun kanaması olur. Nazal septumdaki deformiteye bağlı olarak eyer şeklinde burun ortaya çıkar. Alt solunum yolu tutulumunda hasta semptomsuz olabilir veya kuru öksürük, hemoptisi, dispne, göğüs ağrısı tarif eder. Renal tutulum genellikle son bulgudur ve ölüm sebebi olur.

Wegener granülomatozisinde ağız bulguları seyrek görülür. En karakteristik ağız bulgusu yapışık ve dayanıklı görünümünü kaybetmiş, kanamalı dişetidir. Yer yer kabarmış ve düzgün olmayan çıkıntılı alanlar vardır. Dişeti sanki bir çilek görünümünü almıştır. Bu yüzden "**çilek gingivitis**" şeklinde bir tanımlama yapılmaktadır. İnterdental bölgede başlayan sorun komşu dişetine de yayılır. Olay alttaki kemiği tuttuğu zaman dişlerde mobilite ortaya çıkar. Çoğu kez bu bulgu hastalığın erken dönem görüntüsü olarak bilinir.

Ağız mukozasında palatinal ve lingual ülserasyonlar ve aftlar görülür. Dişeti bulgularının aksine mukoza ülserasyonları erken bulgu değildir. Renal tutulumu takiben ortaya çıkar. Fasiyal

paralizi, sinüsün etkilenmesine bağlı olarak ortaya çıkan diş ağrıları, çekimlerden sonra kavitede iyileşme olmaması, dudak mukozasında nodüller, temporomandibular eklemden artralji, nazal tutulumun devamı olarak palatinal bölgede ülserler, oro-antral fistüller orofasiyal bölgeye ait diğer klinik bulgulardır.

Bir veya birkaç tane tükürük bezi tutulumu olabilir. Tükürük bezi tutulumu erken bulgudur ve tanıya yardımcı olur.

Tanı, hastanın klinik bulguları ve mikroskopik inceleme ile konur. Göğüs ve akciğer filmleri ile hastalığın yayılımı kontrol edilir. İdrar testleri ve serum kreatin düzeyleri değerlendirilir. Serumdaki antikorları saptamaya yönelik olarak indirekt immüno Floresan tekniği kullanılır. Sitoplazmadaki nötrofil komponentlerine karşı yönlenmiş antikorlar (ANCA-Anti Neutrophil Cytoplasm Antibodies) Wegener granülomatozisi saptamaya yönelik oldukça etkili bir yöntemdir. ANCA ile ilgili 2 reaksiyon vardır. Bunlar; perinükleer (p-ANCA) ve sitoplazmik (c-ANCA)'dır. Sitoplazmik lokalizasyon daha önemlidir ve sistemik olguların yaklaşık %90 kadarında pozitif çıkar. İmmünolojik çalışmaların sonuçları negatif çıkarsa olguya Wegener granülomatizisi tanısı konulmaz.

Tedavi

Tedavi edilmeyen olgularda ilk 6 ay içinde hasta kaybedilir. Tüm tedaviye rağmen ömür uzun değildir ve genellikle ilk 2 yıl içinde hasta kaybedilir. Klasik, sistemik formda durum böyle iken sınırlı ve yüzeysel olgularda prognoz daha iyidir.

Tedavide tercih edilen ilaçlar siklofosamid (antineoplastik) ve prednisolon (glukokortikoid)'dir. Ancak yan etkiler değerlendirilmelidir. Klinik ve histolojik olarak Wegener granülomatozisine benzeyen ve buna göre tedavi edilen olgularda zaman içinde hastalığın seyrinde değişme görülebilir. Malign olmayan olguların immünolojik sistemi baskılayan ilaçlar ile tedavi edilmeleri sonucunda bu kez kemoterapiye direnç gösteren lenfoma gelişme riski vardır.

Lokalize olgularda ve immünosupresif tedaviye cevap alınmadığı zaman trimetoprim+sulfametoksazole (antibakteriyel, *baktrim*) kullanılır. Siklofosamidlere yeterli cevap alınmadığı zaman ve hastalık hayatı tehdit etmeyecek boyutlarda ise o zaman düşük doz metotrexate (antineoplastik) ve kortikosterooidler kullanılır. Siklosporin (immünosüpresif) ve intravenöz immünglobulin yüklenmesi diğer tedavi yöntemleridir.

ORAL VE PERİORAL DOKULARIN PİGMENTASYONLARI

FİZYOLOJİK PİGMENTASYON

Melanin üretiminin artmasına bağlı olarak oluşur. Normal yapıyı değiştirmeyen, daimî ve simetrik olarak bulunan pigmentasyondur. Cinsiyet ayırım yapmadan her yaşta görülebilir. Gingiva en çok etkilenen bölge olmasına rağmen diğer bölgelerde de görülebilir. Melanosit sayısı değil melanin üretimi artmıştır.

SİGARA KULLANIMINA BAĞLI OLARAK OLUŞAN PİGMENTASYON

Etyolojisinde sigara dumanında bulunan bir maddenin melanositleri stimüle ettiği düşünülmektedir. Anterior labial gingiva en çok etkilenen bölgedir. Pipo içimine bağlı olarak damak ve bukkal mukozada da pigmentasyon görülebilir. Pigmentasyonun şiddeti sigara içim süresi ve yoğunluğuna bağlıdır. Melanin üretiminde artışa bağlı olarak oluşur. Sigara içiminin bırakılması ile pigmentasyonda azalma olur.

ORAL MELANOTİK MAKÜL

Mukozalarda pigmentli alanlar halinde görülen benign bir lezyondur. Bazal tabakada melanosit ve pigment artışı vardır. Daha çok kadınlarda görülür ve her yaşta izlenebilir. Dudaklarda, vermilyon hattında, bukkal mukoza ve dişetlerinde daha sık olarak rastlanır. Asemptomatiktir ve malign potansiyeli yoktur. Lezyonun tam olarak tanısının konulabilmesi için biyopsi gerekebilir. Tedaviye gerek yoktur. Peutz-Jeghers sendromu ve Addison hastalığında da melanotik maküller görülebilmektedir.

PEUTZ-JEGHERS SENDROMU

Hereditör intestinal polip ve oral mukozadaki pigmentasyonlarla karakterize bir hastalıktır. Oral pigmentasyonlar melanine bağlıdır ve 1-10 mm boyutlarında olabilirler. Lezyonlar genellikle dudak, dil, yanak sert ve yumuşak damak bölgesinde görülmektedir. Pigmente noktalar yüzde özellikle ağız çevresi, burun ve göz bölgesinde de görülebilmektedir. Polipler tüm intestinal mukozada görülürler, kanama ve obstrüksiyonlara neden olabilmektedirler.

Oral lezyonlar zararsızdır ve herhangi bir tedavi gerektirmezler, deri lezyonları puberteden sonra kendiliğinden ortadan kaybolurlar ancak ağız lezyonları yaşam boyu devam ederler. Hastalığın prognozu intestinal lezyonlara bağlıdır.

ADDISON HASTALIĞI

Kronik adrenal korteks yetmezliği sonucunda meydana gelmektedir. Epitelin bazal tabakasında melanin birikimi sonucunda renkleri sarıdan kahverengiye değişiklik gösteren renklenmeler meydana gelmektedir. Bu renklenmeler deride, ağız çevresinde, dilde bukkal mukozada, en sık olarak da dudaklar çevresinde görülebilmektedir.

Mikroskobik olarak epitelin bazal tabakasında melanin birikimi izlenmektedir.

Kortizol üretimi azaldığında adrokortikotropik hormon (ACTH) ve melanosit uyarıcı hormon (MSH) üretiminde artış olur. Bunların aşırı üretimi melanositleri uyarır. Bu sendromun diğer belirtileri, halsizlik, kilo kaybı, bulantı, kusma ve hipotansiyondur.

Biyopsi ile kesin tanı konduktan sonra lezyonlara yönelik tedaviye gerek yoktur. Addison hastalığı için ise sistemik kortikosteroidler kullanılır.

AMALGAM TATTOO

Lezyon amalgam partiküllerinin iatrojenik olarak yumuşak dokuya implantasyonu veya mukozanın amalgama uzun süre sürtünmesi ile pasif transfer sonucu oluşur. Genellikle amalgam dolgu ihtiva eden dişin çekimi veya preparasyonunu takiben görülür. Gingiva, bukkal mukoza, damak ve dil lezyonun görülebileceği alanlardır. Amalgamın yumuşak dokular tarafından çok iyi tolere edilmesine bağlı olarak inflamasyon nadiren görülür. Lezyon gri renklidir ve zamanla değişiklik göstermez. Eğer amalgam partikülleri yeterli büyüklükte ise radyografide görülebilir. Ayırıcı tanıda melanin üreten lezyonlardan ayırt edilmelidir. Estetik olarak rahatsızlık vermediği sürece tedaviye gerek yoktur.

AĞIR METAL PİGMENTASYONLARI

Arsenik, bizmut, platin, kurşun, civa gibi bazı metaller oral pigmentasyonlardan sorumlu olabilmektedir. Özellikle mesleki olarak bu metallerin buharları ile karşı karşıya kalan bireylerde görülür. Bu ağır metaller hem deri hem de oral mukozada birikebilmektedir. Karakteristik olarak renk griden siyaha değişir. Oral mukozada metal birikimi çok önemli değildir ama sistemik toksisitenin verdiği zararlar önemlidir. Diş hekimleri kronik civa buharı ile karşı karşıya kalabilmektedir ve eğer dikkat edilmezse kronik civa intoksikasyonu görülebilir.

VERRUKAL-PAPİLLER LEZYONLAR

Verrukal papiller lezyonlar, keratinize ve nonkeratinize alanlarda oral mukozanın herhangi bir bölgesinde oluşabilen benign ekzofitik büyümelerdir. Viral, bakteriyel, fungal, travmatik ve neoplastik birçok etyolojik faktör bu tip lezyonların oluşmasına neden olabilir. Bu lezyonlar önemsiz olabileceği gibi hayati tehlike yaratabilen lezyonlarda olabilirler.

PAPİLLER HİPERPLAZİ

Papiller hiperplazi özellikle hareketli protez kullanan bireylerde ve damakta görülür. Lezyon hareketli protezin kapladığı sert damak alanındadır. Etiyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır fakat iyi uyumlu olmayan protezlerin protezin altında, protez materyali içerisinde ve mukozada candida albicans enfeksiyonu için uygun ortam sağladığı ve buna bağlı olarak oluşan düşük dereceli kronik travma sonucu lezyonun oluştuğu düşünülmektedir. Klinik görüntü çok sayıda toplu halde sıkışık olarak yerleşmiş eritemli ve ödemli uzantılar şeklindedir. Ülserasyon nadirdir. Displazi ve malign transformasyon riski yoktur.

Lezyonun cerrahi olarak çıkarılması gerekir. Küretaj yapılabilir, kriyocerrahi, elektrocerrahi veya laser yöntemlerinden birisi cerrahi işlemde kullanılabilir. Protezin uyurken çıkarılması, antifungal bir ajan ile yıkanması ve iyi oral hijyen sağlanması lezyonun yoğunluğunu belirgin olarak azaltır. Şiddetli olmayan vakalarda yumuşak doku astar materyalleri kullanılması ve bu maddenin sık olarak değiştirilmesi ile cerrahiye gerek kalmadan lezyon iyileşebilir. Topikal

antifungal tedavi uygulanması lezyonun yoğunluğunun azaltılmasını sağlayabilir, tek başına kullanılması çok etkili olmayacaktır.

ORAL SKUAMUZ PAPİLLOMA

Oral skuamoz papilloma epitelden ve çok az miktarda bağ dokusundan oluşan papüller verrukal büyümeler için kullanılan genel bir terimdir. Oral mukozada en çok görülen lezyonlardandır. Human papilloma virus etyolojisinde rol oynamaktadır. Dudak vermilyon bölgesinde, sert damak, yumuşak damak ve uvulada çoğunlukla görülmekle birlikte oral kavitede her yerde görülebilir. Genellikle lezyonun büyüklüğü 1 cm'den küçüktür ve ekzofitik granüler, karnabahar benzeri görünümündedir. Çoğunlukla asemptomatiktir. Ayırıcı tanıda papiller hiperplazi ve kondiloma aküminatam göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi için lezyon cerrahi olarak alınır. Rekürrens nadirdir.

KONDİLOMA AKÜMİNATUM

Cinsel yolla bulaşan siğil olarak da bilinir. Karakteristik olarak anogenital bölgede lokalize olan enfeksiyöz bir lezyondur. Oral mukozada da tutulum görülebilir. Oral mukoza tutulumu varsa büyük ihtimalle genital bölge tutulumu da vardır. Sıcak ve nemli skuamoz epitelial yüzeyler lezyonun görüldüğü bölgelerin ortak özelliğidir. Etiyolojisinde human papilloma virüs yer almaktadır. Geniş tabanlı, pembe renkli, ekzofitik, iyi sınırlı, üzerinde nodüler düzgün yüzeyli küçük kabarıklıklar bulunan klinik bir görünümü vardır. Autoinokülasyon riski mevcuttur. Tedavi cerrahi eksizyondur. Kriyocerrahi, bistüri eksizyonu, elektrocerrahi veya lazer operasyonda kullanılabilir. Rekürrens görülme ihtimali fazladır.

FOKAL EPİTELİAL HİPERPLAZİ

Hecks hastalığı olarak da isimlendirilir. Etiyolojisinde human papilloma virüs rol oynamaktadır. Lezyon mukoza yüzeyine dağılmış, mukoza ile aynı renkte, çok sayıda nodüler yumuşak doku kitleleri şeklindedir. Özellikle bukkal mukoza, alt dudakta ve dilde görülür. Lezyonlar asemptomatiktir ve genellikle tesadüfen bulunur. Ayırt edici tanıda kondiloma aküminatam göz önüne alınmalıdır. Alt dudakta vermilyon kısmında estetik açıdan çıkartılması düşünülebilir.

BÖLÜM II: ODONTOJENİK ve NONODONTOJENİK TÜMÖRLER

ODONTOJENİK TÜMÖRLER

EPİTELİYAL TÜMÖRLER

MEZENŞİMAL TÜMÖRLER

MİKS TÜMÖRLER

NONODONTOJENİK TÜMÖRLER

ODONTOJENİK TÜMÖRLER

Dişi oluşturan yapıların epitelial bölümünden, mezenşimal bölümünden veya her ikisinden birden kaynak alarak oluşan tümörlere denir. Özellikle maksilla ve mandibulada yer alırlar. Bu grupta yer alan tümörler için etyoloji ve patogenez tam olarak açıklanamamıştır. Klinik olarak, odontojenik tümörler tipik olarak asemptomatiktir, çenelerde ekspansiyona, diş hareketine ve kemik kaybına neden olabilirler. Görüldüğü yaş, lokalizasyon ve radiografik görüntü gibi temel bilgiler odontojenik tümörlerin ayırıcı tanısında önemlidir. Odontojenik tümörler mikroskobik olarak orijin aldıkları hücreyi veya dokuyu taklit ederler.

I. EPİTELİYAL TÜMÖRLER

AMELOBLASTOMA

En sık görülen odontojenik tümördür. Ameloblast benzeri hücrelerden oluşur, odontojenik sert doku üretimi görülmez. Benigndir fakat agresif gelişim gösterir. Diş oluşumunda görev alan epitelial dokudan, mine organı, dental lamina artıkları, odontojenik kist epiteli (özellikle dentijeröz kist) ve oral epiteliden kaynaklanabilir. Genellikle yetişkinlerde görülen bir lezyondur ve ağırlıklı olarak 4. ve 5. dekatlarda görülür. Çocuklarda nadir olarak görülür ve çocuklarda görülen lezyon tipik olarak unikistiktir. Her iki cinstede eşit tutulum vardır. Genellikle intraosseözdür. Yavaş büyür, uzun süre asemptomatik kalabilir. Ameloblastoma mandibula veya maksillada her yerde görülebmesine rağmen mandibulada molar-ramus bölgesi en çok görüldüğü yerdir. Maksillada da daha çok posterior bölge yerleşimlidir. Sıklıkla diş hareketi, maloklüzyon oluşması veya çenelerde görülen ekspansiyon tümörün ilk belirtilerdir. Ameloblastoma radyolojik olarak uniloküler veya multiloküler kistik (sabun köpüğü, bal peteği) görünümündedir. Kemik korteksinde bukkal ve lingual iki yönde de ekspansiyon oluşturan radyolüsent kitle halindedir. Yavaş büyümesine bağlı olarak radyografik kenarlar genellikle net olarak görülür ve sklerotiktir. Beraberinde olduğu dişlerin köklerinde rezorbsiyon yapabilir.

Genel olarak ameloblastomaların histopatolojik tipleri prognozda önemli farklılıklar göstermezler. Ameloblastoma mikroskobik olarak solid (multiloküler) ve kistik (unikistik) olmak üzere iki alt gruba ayrılmıştır. Tedavi ve prognoz açısından bu ayırım önemlidir. Solid ameloblastoma çok daha fazla agresiftir ve unikistik ameloblastomaya göre daha kapsamlı bir tedavi gerektirir. Küretaj ile tedavi edilirse %50-90 arasında nüks görülür.

Unikistik lezyon kistik bir boşluğa sahiptir. Odontojenik kistin epitelial duvarında ameloblastik transformasyon görülmesi ile oluşabilir. Unikistik ameloblastoma 2. ve 3. dekatlarda daha çok görülür ve tipik olarak mandibuler molar bölgededir. Küretaj ile tedavi edildiği zaman %10 dan daha az bir rekürrens oranına sahiptir.

Periferal ameloblastoma, oral mukoza epiteli veya subepitelyal odontojenik epitel artıklarından kaynaklandığı düşünülen ve nadir görülen bir tümördür. Ağrısız, lümene doğru kabarık, geniş tabanlı, nodüler kitle halindedir. Bu klinik görünüm dev hücreli granülom ve pyojenik granülomaya benzer. Mandibula posterior dişeti ve alveol mukozasında daha sıktır. Altındaki kemikte hafif erozyon görülebilir. Nüks olasılığı düşüktür.

Tedavide lezyonun multikistik, unikistik veya periferal olması önemlidir. Eğer multikistik bir lezyon ise cerrahi eksizyon gerekir. Büyük lezyonlarda genellikle blok eksizyon veya rezeksiyon yapılır. Unikistik lezyonlar özellikle daha küçüktürler ve enükleasyon yapılması yeterlidir. Periferal ameloblastoma içinde lokal eksizyon yapılır. Ameloblastomalarda nadiren malign tranformasyon görülebilir.

SKUAMOZ ODONTOJENİK TUMÖR

Dental lamina ve malassez epitel artıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Mandibula ve maksillada eşit oranda görülür. Maksilla anterior bölge ve mandibuler posterior bölgede en fazla tutulum vardır. Cinsiyet ayrımı yoktur ve 2. dekattan 7. dekata kadar görülebilir. Bazen multipl tutulum mevcuttur. Genellikle asemptomatiktir. Eğer lezyon dişli bölgede tutulum gösterirse yakınında bulunan diş etrafındaki alveolar kemikte rezorbsiyon yapabilir, mobilite ve ağrıya neden olabilir. Radyografik olarak lezyon sıklıkla diş kökünü içine alacak şekilde yarım ay biçimindedir, radyolüsendir. Defektin sınırları çoğunlukla belirgindir ve bazen sklerotik olabilir. Küretaj veya eksizyon tercih edilen tedavi yöntemleridir. Nüks olasılığı azdır.

KALSİFİYE EPİTELİYAL ODONTOJENİK TUMÖR (Pindborg Tümörü)

Mine organından kaynaklandığı düşünülen, az görülen odontojenik bir tümördür. Onuncu dekattan yüzüncü dekata kadar görülebilir ve cinsiyet ayrımı yoktur. Mandibula maksilladan iki kat daha fazla etkilenir. Mandibuler molar bölge en çok tutulum görülen yerdir. Çenede meydana şişlik şikâyeti veya rutin radyografik muayene sırasında tesadüfen bulunur. Radyografik olarak genellikle gömülü bir diş ile beraber görülür. Lezyon uniloküler veya multiloküler olabilir. Lezyon tamamen radyolüsent olabileceği gibi, kalsifiye odaklara bağlı olarak radyoopak alanlar içerebilir, düzensiz kenarlıdır.

Radyolüsent bir görüntüye sahipse ayırıcı tanıda dentijeröz kist, odontojenik keratokist, ameloblastoma ve odontojenik mikroma, radyoopak-radyolüsent miks bir görüntüye sahip ise kalsifiye odontojenik kist göz önünde bulundurulmalıdır.

Yavaş büyür ve ameloblastoma kadar olmasa da invaziv bir lezyondur. Lokal rezeksiyon veya enükleasyon ile tedavi edilebilir. Rekürrens oranı % 20'den daha azdır.

ŞEFFAF HÜCRELİ ODONTOJENİK TÜMÖR

Odontojenik epitel kaynaklı nadir olarak görülen bir tümördür. Daha çok altmış yaşından büyük kadınlarda görülür. Sınırları net olarak belirli değildir ve lokal olarak agresiftir. Radyolojik olarak uniloküler veya multiloküler, düzensiz sınırlı, radyolüsent lezyon halindedir. Tedavisi geniş güvenlik sınırı bırakılarak yapılan eksizyondur. Nüks olasılığı yüksektir. Rejyonel ve uzak metastaz potansiyeli yüksektir. Bu nedenle şeffaf hücreli odontojenik karsinom olarak da adlandırılır.

ADENOMATOİD ODONTOJENİK TÜMÖR

Odontojenik orijinli olmasına rağmen salgı bezi ve boşaltım kanalı benzeri yapılar ihtiva eder. Beş ile 30 yaşları arasında ve çoğunlukla ikinci dekatta görülür. Kadınlarda erkeklerden daha fazla tutulum vardır. Lezyonların çoğunluğu anterior çene bölgesinde ve sıklıkla maksillada görülür. Genellikle gömülü bir dişin kronu lezyona eşlik eder. Nadiren periferik gingival lokalizasyonda da görülebilir.

Radyografik olarak genellikle gömülü bir dişin kronu etrafında iyi sınırlı uniloküler bir lezyon halindedir. Lezyon tipik olarak radyolüsenttir fakat tümör dokusu içerisine yayılmış mine adacıklarına bağlı olarak küçük radyopak bölgeler görülebilir. Tümör anterior dişler arasında yer alırsa köklerin birbirinden uzaklaşmasına neden olabilir.

Ayırıcı tanıda dentijeröz kist göz önünde bulundurulmalıdır. Eğer radyopak bölgeler gözleniyorsa kalsifiye odontojenik kist ve kalsifiye odontojenik tümöre dikkat edilmelidir. Konservatif tedavi, enükleasyon yeterlidir. Tamamen benign, kapsül içerisinde nadiren rekürrens gösteren bir lezyondur.

II. MEZENŞİMAL TÜMÖRLER

ODONTOJENİK MİKSOMA

Mezenşimal dokudan, dental pulpa veya folliküler bağ dokusu hücrelerinden orijin alır. Rekürrens gösterebilen, infiltratif ve agresif benign bir neoplazmdır. On-elli yaşları arasında görülebilir. Cinsiyet ayırımı yoktur, mandibulada ve maksillada eşit oranda her bölgede görülebilir. Radyografik olarak lezyon her zaman radyolüsenttir, iyi sınırlı veya difüz sınırlı olarak görülebilir. Sıklıkla multilokülerdir ve bal peteği görünümü vardır. Kortikal ekspansiyona ve diş köklerinin yer değiştirmesine neden olabilir. Kortikal perforasyon ve köklerde rezorbsiyona rastlanmaz. Ayırıcı tanıda ameloblastoma ve santral hemanjioma göz önünde bulundurulmalıdır. Lezyon gömülü bir diş ile veya normal bir diş ile birlikte görülebilir. Tedavi cerrahi eksizyondur. Lezyonun jelatin kıvamında gevşek bir yapısı olmasına bağlı olarak küretaj yapılması neoplazmın tam olarak çıkarılmasında yetersiz kalabilir. Düşük oranda agresif olmasına ve rekürrens görülebilmesine rağmen prognoz iyidir.

ODONTOJENİK FİBROMA

Az görülen, fibroblastik bir tümör olup, içinde değişik miktarlarda odontojenik epitel bulunur. Periferik ve santral odontojenik fibroma olmak üzere iki formu mevcuttur. Erişkinlerde, kadınlarda, maksilla ön bölgede ve mandibula posterior bölgede daha sık görülür. Diş

hareketine ve kortikal ekspansiyona neden olabilir. Sürmüş dişlerin apikal bölgesine lokalize olan tümörler, beraberinde olduğu dişlerde kök rezorbsiyonu yapabilirler. Tedavi enükleasyon veya eksizyondur. Rekürrens çok nadirdir.

SEMENTO-OSSİFİYE FİBROMA

Sementifiye ve ossifiye fibroma arasında büyük benzerlikler bulunmasına bağlı olarak semento-ossifiye fibroma olarak adlandırılmaktadır. Fibroblastik hücrelerden oluşan neoplastik bir stroma içinde sement veya kemik benzeri alanlar bulunan iyi sınırlı bir tümördür. Daha çok yetişkinlerde ve 40 yaş civarında görülür. Kadınlarda ve mandibulada daha sıktır. Daha çok premolar, molar diş bölgesinde görülür. Diş hareketine, kök rezorbsiyonuna ve kortikal ekspansiyona neden olabilir. Radyografik olarak iyi sınırlı, içinde bulunan kalsifiye komponentin miktarı ile ilişkili olarak kalsifiye alanlar içeren radyolüsent yapıda kitle halindedir. Erken evrelerde tamamen radyolüsent olarak görülebilir. İleri evrelerde radyopak bölge etrafında radyolüsent bant bulunan kitle görünümü kazanabilir. Lezyonun sınırlı oluşu cerrahi olarak kolayca çıkarılmasını sağlar. Nüks nadirdir.

SEMENTOBLASTOMA

Sementoblastlardan orijin alan nadir görülen, benign bir neoplazmdır. Tipik olarak 25 yaşından önce, hayatın ikinci ve üçüncü dekatlarında görülür. Cinsiyet ayrımı yoktur. Mandibulada ve posterior bölgede daha fazla görülür. Diş kökü ile çok sıkı temastadır, ilgili olduğu diş vitaldir. Kortikal ekspansiyona ve düşük dereceli aralıklı ağrılara neden olabilir. Radyografik olarak opaktır ve diş kökünün yerini alır. Genellikle radyolüsent bir halka ile çevrilidir. Radyografik görüntü karakteristiktir ve tanı konulmasını çok kolaylaştırır. Diş kökü ile olan çok sıkı ilişkisinden dolayı ilgili olan diş çekilmeden tedavi edilemez. Lezyonun çıkarılabilmesi için cerrahi olarak kemik kaldırılması gerekir. Rekürrens görülmez.

PERİAPİKAL SEMENTO-OSSEÖZ DİSPLAZİ

Periapikal bölgede bulunan kemik ve sementin bazı lokal faktörlere karşı beklenmeyen cevabı ile oluşur. Vital dişlerin apeksinde sık olarak görülen bir oluşumdur. Klinik ve radyografik özelliklerine bağlı olarak kolayca tanı konulduğu için biopsiye gerek yoktur. Genellikle orta yaşlarda ve kadınlarda ve mandibula anterior bölgede görülür. Sıklıkla iki veya daha fazla dişin apeksi etkilenir. Asemptomatiktir ve rutin muayene sırasında tespit edilir. Radyografik görünüm başlangıçta periapikal granülom veya kiste benzer fakat dişler daima vitaldir. İlerleyen dönemlerde kemik tamirine bağlı olarak radyopak-radyolüsent miks bir görünüm oluşur. Son safhada ise radyolüsent bir halka ile çevrili solid radyopak bir kitle olarak lezyon görünüm kazanır. Lezyonun son safhaya gelmesi aylar, yıllar alabilir.

Lezyonun daha büyük olarak görülen şekline florid osseöz displazi adı verilir. Asemptomatiktir, genellikle 25-60 yaş arasında görülür ve kadınları daha çok etkiler. Bu durum tipik olarak bilateraldir ve dört yarım çeneyide etkileyebilir. Radyografik olarak difüz radyopak kitleler olarak görülür. Kist benzeri bir görüntüde olabilir.

Ayırıcı tanıda difüz skleroze osteomyelit ve paget hastalığı, kronik osteomyelit, periapikal granüloma veya kiste dikkat edilmelidir. Yaş, cinsiyet, lokalizasyon, radyografik görüntü ve diş vitalitesi tanı konulmasında yardımcıdır.

Lezyonun tedavi edilmesine gerek yoktur. Son safhaya ulaşıldıktan sonra lezyon stabilize olur ve komplikasyon oluşturmaz. Dişin vital olmasından dolayı çekilmesi veya endodontik tedavi yapılması gereksizdir.

III. MİKS TÜMÖRLER

ODONTOMA

Epitelial ve mezenşimal dokulardan orijin alır. En çok görülen odontojenik tümörlerdendir. Ameloblastlar tarafından oluşturulan mine ve odontoblastlar tarafından oluşturulan dentin birikimi mevcuttur. Hücrelerin ve oluşan dokuların normal olmasına rağmen oluşan yapı defektlidir. Bu kalsifiye lezyon iki farklı şekilde görülebilir. Çok sayıda minyatür ya da gelişimini tamamlamış diş şeklinde görülen lezyona kompond odontoma, amorföz sert doku birikimi şeklinde görülen lezyona da kompleks odontoma adı verilir.

Odontomalar çocuklarda ve genç yetişkinlerde görülen lezyonlardır. Çoğunluğu hayatın ikinci dekatında tespit edilir. Maksillada daha fazla tutulum görülür. Kompond odontomalar anterior bölgede, kompleks odontomalar ise posterior bölgede daha çok görülür. Cinsiyet ayrımı yoktur. Genellikle asemptomatiktir. Lezyona bağlı olarak alveolde şişlik görülebilir, lezyon dişin veya dişlerin gömülü kalmasına neden olabilir.

Radyografik olarak kompond odontoma bir odakta çok sayıda diş olarak görülür. Genellikle bu odak dişli bölgede, kökler arasında veya gömülü dişin kronu üzerindedir. Kompleks odontomalarda aynı bölgelerde görülür fakat amorf kitle şeklindedir. Kompond odontomanın radyografik görüntüsünün karakteristik olmasına bağlı olarak tanı konulması kolaydır. Kompleks odontomada ise ayırıcı tanıda fokal skleroze osteomyelit, osteoma, periapikal semental displazi ve sementoblastoma göz önünde bulundurulmalıdır.

Odontomalar sınırlı büyüme potansiyeline sahiptirler. Enükleasyon tedavi için yeterlidir ve rekürrens görülmez.

AMELOBLASTİK FİBROMA VE AMELOBLASTİK FİBRO-ODONTOMA

Odontoma varlığı dışında iki lezyonun görüldüğü yaş, cinsiyet, lokalizasyon ve biolojik davranışları aynıdır. Çocuklarda ve genç yetişkinlerde görülürler. Mandibuler molar bölge en çok görüldüğü yerdir. Cinsiyet ayrımı yoktur. Radyografik olarak iyi sınırlıdır ve genellikle sınırlar sklerotiktir. Gömülü bir dişin kronu ile birlikte olabilir, uniloküler veya multiloküler olarak görülebilirler. Ameloblastik fibro-odontomada, odontomanın varlığına bağlı olarak radyoopak alan mevcuttur. Ameloblastik fibroma radyografik olarak tamamen radyolüsenttir.

Tümörün kapsüllü olması ve invaziv kapasitesinin olmamasına bağlı olarak lezyon küretaj veya eksizyon gibi konservatif cerrahi işlemler ile tedavi edilir. Rekürrens nadirdir.

NONODONTOJENİK TÜMÖRLER

OSSİFİYE FİBROMA

Sementifiye ve ossifiye fibroma arasında büyük benzerlikler bulunmasına bağlı olarak lezyon semento-ossifiye fibroma olarak adlandırılmaktadır. Odontojenik tümörler bölümünde bu konu anlatılmıştır.

FİBRÖZ DİSPLAZİ

Normal medullar kemiğin kademeli olarak anormal fibröz bağ dokusu ile yer değiştirmesi ile karakterize bir hastalıktır. Mezenşimal doku çeşitli oranlarda osteoid ve osseöz materyal içerir. Oluşan fibroosseöz doku yapısal olarak yetersiz ve kötü formdadır.

Monostotik fibröz displazi, sınırları net olarak belli değildir, fibro-osseöz proliferasyona bağlı olarak kemik büyümesine neden olur. Bu olay tipik olarak çocuklukta başlar ve genellikle yetişkinlikte durur. Baş boyun bölgesinde çeneler en çok etkilenen bölgelerdir. Her iki cins eşit olarak etkilenir. Klinik olarak genellikle maksillada ağrısız, düzgün yüzeyli yuvarlak şişkinlik şeklindedir. Kitle fonksiyonu etkileyecek büyüklükte olabilir ve dişlerde yer değiştirmeye sebep olarak maloklüzyon oluşturabilir. Radyografik olarak tipik radyoopasitesi azalmış portakal kabuğu yüzeyine benzeyen alan mevcuttur. Genişleyen kemikte yumurta kabuğu inceliğinde korteks mevcuttur. Lezyonun radyoopasitesi içerdiği kemik miktarına bağlı olarak değişir. Radyografik olarak tanı konulmasında önemli bir özellik lezyon sınırlarının çevre normal kemik ile ayırt edilememesidir.

Polyostotik fibröz displazi nadirdir, histolojik olarak birçok kemikte monostotik lezyona benzer lezyonlar görülür. Lezyonlarla birlikte deride pigmentasyon ve hormonal anormallikler mevcuttur. Bayanlar daha çok etkilenir ve hastalık çocukluk döneminde görülebilir. Vakaların %50'sinde baş boyun bölgesinde tutulum görülür. Deri lezyonları sıklıkla etkilenen kemiklerin üzerine gelen bölgelerde kahverengimsi maküller olarak görülür.

Belirli bir büyüme periodundan sonra fibröz displazide pubertenin başlaması ile birlikte büyüme durur veya yavaşlar. Küçük lezyonlar biopsi yapıp tanının doğrulanması ve periodik olarak kontrol edilmesi dışında bir şey yapılmasını gerektirmez. Estetik ve fonksiyon olarak deformite yaratan büyük lezyonlar cerrahi olarak düzeltilebilir. Cerrahi işlem eğer mümkünse lezyonun büyümesi durana kadar ertelenmelidir. Özellikle polyostotik formda küçük de olsa malign transformasyon riski vardır.

Ossifiye fibroma ve fibröz displazinin ayırıcı özellikleri		
Özellik	Ossifiye Fibroma	Fibröz Displazi
Yaş	Üçüncü ve dördüncü dekat	Birinci ve ikinci dekat
Cinsiyet	Bayanlar	Eşit (Monostotik)
Lokalizasyon	Mandibula korpus	Maksilla
Radyografi	Belirgin sınırlar	Belirgin olmayan sınırlar
Lezyon şekli	Nodüler veya sferik çene ekspansiyonu	Eliptik çene ekspansiyonu

DESMOPLASTİK FİBROMA

Benign, lokal olarak agresif bir tümördür. Nadir olarak görülür ve primer olarak uzun kemikleri ve pelvisi etkiler. Çene kemiklerinde tutulumda görülmektedir. Etyolojisi bilinmemektedir. Çenelerde tutulum görülen vakaların çoğunluğu ortalama 14 yaşında ve 30 yaş altındaki kişilerdir. Cinsiyet ayrımı yoktur. Mandibula korpusu lezyonun daha fazla görüldüğü bölgedir. Çenede yavaş ve asemptomatik büyüme genel klinik görüntüdür. Radyografik olarak desmoplastik fibroma uniloküler ve multiloküler radyolüsensi olarak görülebilir. Radyografik olarak lezyon sınırları bazı vakalarda net olarak görülürken bazı vakalarda net olarak seçilemeyebilir. Kortikal perforasyon ve kök rezorbsiyonu görülme ihtimali vardır.

Lezyonun cerrahi olarak rezeksiyonu tercih edilen tedavi yöntemidir. Küretaj ile tedavi edilmesi belirgin olarak rekürrens oranını artırır.

OSTEOBLASTOMA

Kemiğin nadir olarak görülen primer bir lezyonudur. Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Genellikle vertebralarda ve uzun kemiklerde görülür. Daha az olmakla birlikte kraniofasiyal kemiklerde ve çenelerde de görülebilmektedir. Kraniofasiyal bölgede mandibula en çok tutulum görülen bölgedir. Vakaların %90'ı 30 yaşından önce görülür ve erkeklerden bayanlara göre iki kat daha fazla etkilenir. Ağrı ve lokalize şişlik olabilir. Kemik korteksinde ekspansiyon görülebilir ve bu bölge palpasyonda hassas olabilir. Mukozal ülserasyon yoktur. Komşu dişte mobilite görülmez. Radyografik görünüm çeşitlidir, radyolüsent ve radyopak bölgeler görülür. Çapı 2 cm'den büyük olan lezyonlar osteoblastoma olarak adlandırılır ve osteid osteomadan ayrılır. Sınırları belirgindir ve lezyonun çevresinde ince bir radyolüsent alan görülebilir.

Ayırıcı tanıda sementoblastoma, ossifiye fibroma, fibröz displazi ve osteosarkoma göz önünde bulundurulmalıdır. Osteid osteoma klinik, radyografik ve histolojik olarak osteoblastoma ile benzerlik gösterir. Klasik olarak ayırım lezyonun büyüklüğü ile yapılır ve 2 cm'den küçük olan lezyona osteid osteoma 2 cm'den büyük olan lezyona osteoblastoma tanısı konulur. Osteid osteomada görülen ağrı aspirin kullanımı ile geçer. Ayrıca osteid osteomada sklerotik periferik kemik reaksiyonu görülür. Ossifying fibromada ağrı görülmemesi osteoblastomadan ayırt edilmesinde önemlidir.

Cerrahi eksizyon tercih edilen tedavi yöntemidir. Yeterli cerrahi işlemden sonra rekürrens görülmesi nadirdir. Lezyonda çok nadirde olsa malign transformasyon görüldüğü olmuştur.

OSTEOİD OSTEOMA

Kemiğin benign bir lezyonudur ve osteoblastoma ile birçok özelliği aynıdır. Etyolojisi bilinmemektedir. Nadirdir ve hayatın özellikle 2. ve 3. dekatlarında görülür. Erkeklerde daha çok görülür. Maksilla ve mandibulada her yerde görülebilir. Ağrı major semptomlardan birisidir. Ağrı genellikle aralıktır, geceleyin daha fazladır ve aspirin kullanımı ile geçer. Zamanla ağrının şiddeti artar. Kortekse yakın olarak bulunan lezyonlarda palpasyonda hassasiyet görülebilir. Klasik radyografik görüntü sklerotik kemik ile çevrili küçük ovoid radyolüsensidir. Tümörün

çekirdek bölümü değişik derecelerde kalsifikasyon gösterir ve merkezi daha radyoopaktır. Osteoid osteoma sınırlı olarak büyür ve 2cm'yi geçmez. Konservatif olarak cerrahi eksizyon ile tedavi edilir. Rekürrens nadirdir.

KONDROMA

Olgun kartilajdan oluşan benign tümördür. Lezyonun oluşma sebebi bilinmemektedir. Çenelerde de nadirde olsa görülmektedir. Klinik olarak ağrısız, yavaş büyüyen şişlik şeklindedir. Nadir olarak mukozal ülserasyon oluşmasına neden olur. Maksillada kondromalar genellikle anterior bölgede bulunur. Her iki cinste de eşit oranda ve daha çok 50 yaşından önce görülür. Kondromanın radyografik görüntüsü çeşitlidir ve genellikle irregüler radyolüsent alan olarak görülür. Radyolüsent lezyon içerisinde kalsifikasyon odağı görülür. Komşu dişlerde kök rezorbsiyonu görülebilir. Tedavi cerrahi eksizyondur. Tedavi sonrası prognoz iyidir ve rekürrens nadirdir.

OSTEOMA

Osteomalar kompakt veya kansellöz kemikten oluşan benign tümörlerdir. Kemik yüzeyinde oluşanlar periosteal osteoma, kemik içerisinde oluşanlar endosteal osteoma olarak isimlendirilir. Etyolojisi bilinmemektedir. Yirmi ve elli yaşları arasında en çok görülür. Erkeklerde kadınlardan iki kat daha fazla tutulum vardır. Otozomal dominant olarak görülen Gardner sendromunda çeneler ve yüz bölgesinde çok sayıda osteoma görülür. Periosteal osteoma klinik olarak asemptomatik, yavaş büyüyen sert kitleler olarak görülür. Yeterli büyüklüğe ulaşırsa asimetriye neden olabilir. Medullar kemikte oluşan endosteal osteomalar rutin radyografik muayene sırasında fark edilebilir ve sınırları belirli radyoopak alan olarak görülür. Büyümenin artması ile birlikte kortikal ekspansiyon görülebilir. Tümör mandibulada ve maksillada da görülebileceği gibi yüz ve kafatası kemiklerinde, paranasal sinüslerde de görülebilir. Lezyonun lokalizasyonuna göre baş ağrısı, rekürrent sinüzit ve oftalmolojik şikayetler görülebilir.

Osteomalar çenelerde görülen ekzostoslardan, radyografik olarak odontoma ve fokal skleroze osteomyelitten ayırt edilmelidir. Tedavi cerrahi eksizyondur. Küçük, asemptomatik osteomalara cerrahi işlem yapılmadan sadece periyodik kontrol yapılabilir. Cerrahi sonrasında rekürrens görülmez.

SANTRAL DEV HÜCRELİ GRANÜLOMA

Benign bir oluşumdur ve özellikle çene kemiklerinde oluşur. Tümör tipik olarak mandibula veya maksillada tek radyolüsent lezyon olarak görülür. Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Nadir olarak görülür ve görülme oranı periferik dev hücreli granülomadan daha azdır. Özellikle çocuklarda ve genç yetişkinlerde tutulum vardır ve vakaların çoğunluğu 30 yaşın altındadır. Kadınlar erkeklerden iki kat daha fazla etkilenir. Mandibulada maksilladan daha fazla tutulum görülür. Anterior dişler ile altı numaralı diş arasında kalan bölgede daha sık görülür ve nadir olarak orta hattı geçer. Çok nadir olarakta mandibula ramus ve kondilde de görülebilir. Etkilenen çenede tipik olarak ağrısız bir şişlik gözlenir. Kortikal tabaka inceleyebilir fakat tümörün kortikal tabakayı perfore ederek yumuşak dokuya invaze olması nadirdir. Radyografik olarak

multiloküler veya uniloküler radyolüsensi olarak görülür. Bazı santral dev hücreli granülomalarda da agresif davranış, hızlı büyüme ile birlikte kök rezorpsiyonu, kortikal kemikte perforasyon ve konservatif tedavi sonrası rekürrens görülebilir.

Santral dev hücreli granüloma hiperparatiroidizme bağlı olarak görülen dev hücreli lezyonlarla hemen hemen aynıdır. Biyokimyasal testler yapılarak bu ayırım yapılmalıdır. Serum kalsiyum ve alkalın fosfataz değerlerini artması, fosfor seviyesinin azalması primer hiperparatiroidizmin belirtileridir. Biyokimyasal değerlerin normal olması santral dev hücreli granüloma tanısı konulmasını sağlar.

Cerrahi tedavi agresif olarak yapılan küretajdır. Küretaj sonrasında periferik kemiğinde çıkarılması prognozun iyi olmasını ve rekürrensi engeller. Çocuklarda ve genç yetişkinlerde görülen lezyonlarda rekürrens oranı daha yüksektir. Agresif klinik özellikler gösteren lezyonlar rekürrens göstermeye daha fazla eğilimlidir ve daha büyük bir cerrahi operasyon, rezeksiyon gerektirebilirler.

DEV HÜCRELİ TÜMÖR

Genellikle uzun kemiklerde görülen, kemiğin gerçek bir tümörüdür. Dev hücreli granüloma ile bu lezyon arasındaki ilişki tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar iki lezyonun tamamen ayrı olduğunu söylerken, bazıları birbiriyle ilgili olduğunu söyler. Tümör undiferansiyel mezenşimal hücrelerden köken alır. Çenelerde tutulum nadirdir. En çok hayatın 3. ve 4. dekatlarında rapor edilmiştir. Farklı biyolojik davranışlar görülebilir. Benign özellik taşıyanlar yavaş büyür ve kemik ekspansiyonu yapar. Agresif veya malign karakterli olanlar hızlı büyüme, ağrı ve parestezi şikayetlerine neden olabilirler. Radyografik olarak santral dev hücreli granülomaya benzer radyolüsent görüntüdedir. Ayırıcı tanıda diğer dev hücre içeren lezyonlar göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi cerrahi eksizyondur. Dev hücreli granülomadan daha fazla rekürrens oranına sahiptir.

SANTRAL HEMANJİOMA

Kan damarlarının proliferasyonuna bağlı olarak oluşan intraosseöz lezyonlardır. Santral hemanjioma en çok vertebra ve kafatasında görülür. İkinci olarak en sık mandibula ve maksillada tutulum vardır. Etyolojisi bilinmemektedir. En çok mandibula posterior bölgede görülür. Bayanlarda erkeklere göre iki kat daha fazla tutulum mevcuttur. Mandibula veya maksillada yavaş büyüyen şişlik en sık görülen hasta şikayetidir. Hemanjiomaya komşu dişlerde spontan dişeti kanaması görülebilir. Komşu dişte mobilite oluştuğunda ağrı ve parestezi şikayetleri olabilir. Büyük ve kortikal tabakaya yakın hemanjiomalarda oskültasyon veya palpasyon ile pulsasyon hissedilebilir. Büyük lezyonlarda kortekste genişleme mevcuttur. Lezyon asemptomatik de olabilir. Radyolojik olarak çoğunlukla sabun köpüğü görünümünde ve multiloküler radyolüsensi halindedir. Daha az olmakla birlikte kist benzeri bir görünümde de olabilir. Lezyonun bulunduğu bölgede diş köklerinde rezorpsiyon yapabilir. Ayırıcı tanıda multiloküler görünümlü olanlarda ameloblastoma, odontojenik miksoma, odontojenik keratokist

ve santral dev hücreli granüloma göz önünde bulundurulmalıdır. Anjiografi hemanjioma tanısı konulmasında yeterli bilgiyi sağlayacaktır.

Kemik içerisinde bulunan hemanjiomalar uygun şekilde tedavi edilmezlerse hayati tehlike oluşturacak durumlar ile karşılaşılabilir. Lezyonun bulunduğu bölgede yer alan bir dişin çekilmesi ölümcül olabilecek kanamalara yol açabilir. Kemik içerisinde bulunan vasküler orijinli olabileceği düşünülen lezyonlarda herhangi bir işlem yapılmadan önce kesinlikle aspirasyon yapılması gereklidir. Tedavide cerrahi eksizyon, embolizasyon, kriyocerrahi, lazer, sklerozan madde uygulamaları yapılabilir. Prognoz iyidir.

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZİS (HİSTİOSİTOZİS X)

Deri ve mukoza epitellerinde lenf nodu ve kemik iliğinde yer alan langerhans hücrelerine benzer hücrelerin oluşturduğu bir hastalık grubudur. Hastalık grubunun üç ayrı şekli bulunmaktadır.

Letterer-Siwe (veya Abt-Letterer-Siwe) hastalığı, multifokal ve multisistem olarak da sınıflandırılır. Çocuklarda 5 yaş öncesinde (en çok 2 yaş altı), tekrarlayan otitis media, sinüzit, pnömoni gibi enfeksiyonlar, anemi, hepatosplenomegali, halsizlik gibi bulgularla ortaya çıkar. Lenforetiküler sistem organları ve kemikler başta olmak üzere multisistem tutulumlu olan, akut ve kötü gidişli bir tablo oluşturur. Agresiv kemoterapiye rağmen 5 yıllık yaşam beklentisi %50'dir.

Eozinofilik granüloma, unifokal histiositoz olarak bilinir. En çok, çene yüz kemikleri olmak üzere, kemiklerde radyolitik defektler ile ortaya çıkar. Bazen kemik lezyonları multipldir. Yumuşak doku tutulumları da görülebilir. Prognozu iyidir.

Hand-Schüller-Christian hastalığı, multifokal olarak da bilinir. Hipofiz tutulumu nedeni ile diabetes insipidus, göz arkası tutulumu nedeni ile ekzoftalmi ve kemiklerde multipl defektlerin bulunması ile karakterli triadı mevcuttur. Ayrıca visseral organ tutulumları görülebilir. Prognozu iyidir.

Bu hastalık grubunda, yüz ve kafa kemikleri en çok tutulum görülen bölgedir. Hastalık genç bireylerde daha sıktır. Kemik tutulumu ağrı oluşturabilir. Radyolojik olarak, zımba ile delinmiş gibi keskin sınırlı, radyolüsent, düzensiz litik lezyonlar halindedir. Çenelerdeki lezyonlarda litik lezyon içinde kalan dişler boşlukta duruyormuş gibi görünüm verir. Mandibula posterior bölgesinde kemik tutulumu sıktır. Alveollerde oluşan yıkım ile destrüktif periodontitis benzeri görünüm oluşabilir. Periapikal tutulum, periapikal granüloma ve radiküler kistlere benzeyebilir. Mukozalarda da yumuşak doku kitlesi şeklinde lezyonlar görülebilir. Ayırıcı tanıda juvenil veya diyabetik periodontitise dikkat edilmelidir. Letterer-Siwe hastalığı hayatın ilk yılında görülmeye başlar ve hızlı ilerler. Tedavi yapılmasına rağmen hastalık ölümle sonuçlanabilir. Çenelerdeki kemik lezyonlarında küretaj ile iyi sonuç alınır. Lezyon içerisinde kalan dişler kemik desteği olmamasına bağlı olarak çekilmek zorundadır. Bu işlemin yapılamayacağı lezyonlarda düşük doz radyoterapi uygulanabilmektedir. Nüks olursa ilk yıl içinde görülür. Visseral tutulum olmayan olgularda ve ileri yaşlarda prognoz iyidir.

TORUS ve EKZOSTOSLAR

Ekzostos kortikal kemikte bulunan lokal kabarıklıktır. Neoplastik lezyonlar değildir ve nadiren hastaya rahatsızlık verirler. Lezyonun üzerini örten mukoza travmaya bağlı olarak nadiren ülser olabilir. Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Maksillada torus palatinus, mandibulada torus mandibularis ekzostosların en sık görülenidir.

Torus palatinus, sert damakta orta hat üzerinde bulunan nodüler kitledir. Bayanlarda erkeklerden iki kat daha fazla görülür. Her yaşta görülebilir. Genellikle asemptomattır ve yavaş büyür. Orta hatta göre genellikle simetrik olarak yerleşim gösterir. Nodüler, lobüler veya düz yüzeyli olabilir. Büyük toruslar difüz radyoopak lezyonlar olarak radyografide görülebilir.

Torus mandibularis, mandibula lingual yüzeyde mylohyoid kas üzerinde kemikte ekzofitik büyüme olarak görülür. Genellikle premolar bölgededir ve bilateraldir. Tek taraflı olarak görülebilir. Asemptomattır ve hayatın ikinci ve üçüncü dekatlarında yavaş büyüme gösterir.

Ekzostoslar, çok sayıda veya tek olarak görülen kemik büyümeleridir. Alveolar kemik bukkal yüzeyinde asemptomatik kemik nodülleri şeklinde görülürler. Lezyonlar sıklıkla maksilla ve mandibula posterior bölgede görülür.

Torus ve ekzostoslar protez yapımını engellemedikleri, üzerindeki mukozada travmaya bağlı olarak sık ülserasyonlar görülmedikleri sürece tedavi edilmelerine gerek yoktur. Cerrahi eksizyon sonrasında rekürrens nadir olarak görülür.

KORONOİD HİPERPLAZİ

Koronoid hiperplazi nadir olarak görülür ve sıklıkla mandibuler harekette kısıtlamaya neden olur. Etyolojisi bilinmemektedir. Genellikle bilateral ve ağrısızdır. Sıklıkla genç erkeklerde görülür. Çoğunlukla yüzde asimetriye neden olmaz. Radyografide uzamış ve genişlemiş olan koronoid proçes görülür. Bilateral koronoid hiperplazi tanısı konulması kolaydır, unilateral hiperplazi osseöz ve kondroid neoplazmlardan ayırt edilmelidir. Tedavi hiperplastik koronoid proçesinin cerrahi eksizyonudur. Postoperatif fizyoterapi uygulaması gerekebilir. Nadiren rekürrens görülür.

BÖLÜM III: ORAL KAVİTEDE GÖRÜLEN MALİGN LEZYONLAR

YASSI HÜCRELİ KARSİNOM (SKUAMUZ HÜCRELİ KARSİNOMA=EPİDERMOİD KARSİNOMA)

En sık görülen oral kanserdir. Primer veya sekonder olarak oral kavitede görülen bütün kanserlere oral kanser denir. Skuamöz hücreli karsinoma haricinde oral müköz membranlarda görülen diğer kanserler nadir olarak görülür. Buna bağlı olarak da oral kanser denilince ilk olarak skuamöz hücreli karsinoma akla gelir. Kısa olarak skuamöz karsinoma olarak da isimlendirilir.

Oral skuamoz hücreli karsinomaya bağlı olarak oluşan ölümler tüm kanserlere bağlı olarak oluşan ölümlerin %1,7'sini oluşturur. Oral kavite muayene edilmesi çok kolay bir bölgede bulunmasına rağmen bu oran yüksektir. Her yıl 1 milyon yeni kanser vakası teşhis edilirken, bu rakamın 31000'ini oral skuamoz hücreli karsinoma oluşturmaktadır. Diş hekimleri hastalığın erken safhasında teşhis edilmesini sağlayarak bu ölüm oranını azaltabilir.

Oral skuamoz hücreli karsinoma yaşlı kişilerde görülen bir hastalıktır. Vakaların %95'i 40 yaş üzerindedir ve ortalama olarak 60 yaş civarında teşhis edilir. Erkekler kadınlardan iki kat daha fazla etkilenmektedirler. Bu oran geçmiş yıllarda daha fazla iken sigara içen kadın sayısının artmasına ve kadınların erkeklerden daha uzun yaşamalarına bağlı olarak azalmıştır.

Oral SCC oral kavitede her bölgeyi eşit olarak etkilemez. Dil hastalığın en çok görüldüğü bölgedir ve vakaların %26'sı dilde görülmektedir. SCC dilin lateral ve ventral yüzeylerinde görülürken dil dorsumunda kolaylıkla görülebilen kısmında tutulum görülmez. Buna bağlı olarak dikkatli bir intraoral muayene yapılması gerekmektedir. Ayrıca vakaların %23'ü farenksin oral kısmı olarak bilinen bölgede yumuşak damak, tonsiller ve farenks posterior duvarında görülür. Dudakta görülme oranında %20 dir ve büyük bir kısmı vermilyondadır.

Genel lokalizasyon	Spesifik lokalizasyon	Oran
Dil	<input type="checkbox"/> Lateral yüzey <input type="checkbox"/> Ventral yüzey	26%
Oral farenks	<input type="checkbox"/> Yumuşak damak <input type="checkbox"/> Tonsiller	23%
Dudak	<input type="checkbox"/> Vermilyon yüzeyi	20%
Ağız tabanı	<input type="checkbox"/> Ağız tabanı	17%
Gingiva	<input type="checkbox"/> Gingiva	9%
Bukkal mukoza	<input type="checkbox"/> Bukkal mukoza	3%
Sert damak	<input type="checkbox"/> Sert damak	2%

Etyoloji, SCC'nin oluşma nedeni tam olarak bilinmemektedir, fakat tütün, alkol, virüsler ve güneş ışığı gibi birçok faktör tanımlanmıştır.

Yapılan çalışmalar ile oral SCC vakalarında sigara kullanımının genel popülasyona göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Sigara içmeyenlere göre içenlerde oral SCC görülme riski 5-10 kat daha fazladır. Kanser gelişim riski her gün tüketilen sigara miktarı ve kullanım süresine göre artmaktadır. Tütün kullanımının bırakılmasından sonra oral SCC gelişme riski azalmaktadır.

Sigara içiminin primer etyolojik faktör olduğu akciğer kanserinden farklı olarak, pipo kullanımı, tütün çiğneme ve ağızda bulundurma alışkanlıkları da oral SCC oluşmasında etkindir. Pipo kullanımına bağlı olarak oluşan ısırında bazı dudak ve damak kanserlerine

neden olduğu söylenmektedir. Tütün çiğneme ve ağızda bulundurmaya bağlı olarak bukkal mukozada ve gingivada kanser oluşmaktadır.

Alkol kullanımı ile oral SCC oluşumu arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir. Aşırı alkol kullanımı oral mukozanın kurumasına neden olmaktadır bu da mukozanın kanser oluşumuna karşı bilinmeyen bir yolla daha hassaslaşmasına neden olmaktadır. Alkol kullanımının bırakılması ile de oral SCC oluşma riski de azalmaktadır. Aşırı alkol kullanan kişilerde oral SCC oluşma ihtimali alkol kullanmayanlara göre 12 kat daha fazladır. Aşırı alkol kullanan kişiler çoğunlukla aşırı sigara kullanan kişilerdir. İki faktörün birleşmesi daha güçlü bir risk faktörü oluşturmaktadır.

Oral SCC oluşmasında HPV ve HSV ninde rolü olabileceği düşünülmektedir. Oral SCC vakalarında yapılan serolojik ve immünolojik çalışmalarda bu virüslerin varlığı tespit edilmiştir. Bu organizmaların tek başına kanser oluşumunu başlatabileceği şüpheli iken, alkol ve sigara ile birlikte malign transformasyon oluşmasında rol alabileceği düşünülmektedir.

Güneş ışığına maruz kalmak dudakta SCC gelişmesinde bir risk faktörüdür. Bu kanser alt dudak etkilere ve bina dışında çalışan kişilerde sıklıkla görülür.

Artan yaş ile birlikte oral SCC görülme riskinin arttığı belirtilmiştir.

Oral SCC oral müköz membranda oluşur. Oral mukozada renk, doku ve şekil değişiklikleri görülür. Oral SCC görüntüsü çeşitlidir ve hastalığın tanı konulduğu safhasına, neoplasminin agresiflik düzeyine ve mukozanın hangi bölümünün tutulum gösterdiğine göre değişiklikler görülür.

Mukozal epitelde oluşan kanser altta bulunan bağ dokusuna (lamina propria) penetre olursa invaziv karsinoma olarak adlandırılır. Küçük invaziv SCC görüntüsü klasik olarak çapı 1 cm veya daha büyük, ağrısız, krater şeklinde ülserdir. Kenarları kıvrılmış ve kalkmış lezyon deprese merkezi bölgeyi çevreler. Lezyon genellikle çevre dokudan daha kırmızıdır. Palpasyon ile lezyonun sabit olduğu ve çevre dokuya fikse olduğu görülür. Bu indurasyon olarak bilinen özelliktir. Bu primer lezyona ek olarak hastada komşu lenf nodlarında genişleme (lenfadenopati) görülebilir. Bu büyümüş olan lenf nodları genellikle sabit ve ağrısızdır. Lenfadenopati kanserin original yerinden metastaz yaptığının göstergesidir.

Preinvasiv oral SCC kırmızı, beyaz veya ülser lezyonlar şeklinde görülebilir. Oral SCC nin 1 cm boyutunda krater şeklinde ülser olarak görüldüğü dönemde büyük bir ihtimalle invazyon gerçekleşmiştir. Oral SCC nin invazyon ve metastaz yapmadan önce teşhis edilmesi çok önemlidir. İnvazyon göstermeyen lezyonların bazıları beyaz, bazıları kırmızı ve bazıları kırmızı beyaz benekli lezyon şeklindedir. Bazıları yüzeysel yüksek düz veya papiller tarzdadır. Bazılarında küçük indurasyon göstermeyen ülser şeklindedir.

Hastalık muhtemelen stratum basale ve stratum spinosumda bulunan rezerv keratinositlerin malign transformasyonuna bağlı olarak görülmektedir. Bu transformasyona bağlı olarak neoplasmda anormal keratin üretimi görülür.

Oral SCC için genellikle tedavi cerrahidir, radikal cerrahi gerekli olabilir. Oral SCC tedavisi teşhis edildiği zamanki hastalığın yayılma derecesine bağlıdır. Eğer hiç invazyon yoksa, tedavide basit eksizyon yeterli olacaktır. Eğer invazyon varsa daha geniş rezeksiyon yapılması gerekir. Boyun lenf nodlarına metastaz mevcutsa, primer tümörün radikal olarak eksizyonu ile birlikte radikal boyun diseksiyonu yapılması da gereklidir. Oral SCC radyoterapi ile de tedavi edilebilir. Duruma göre cerrahi ile birlikte veya tek olarak kullanılabilir. Rekürrens görülen vakalarda radyoterapi tek olarak kullanılabilir. Oral SCC kemoterapötik tedaviye genellikle dirençlidir. Etkisi genellikle tümörün elimine edilmesi olarak değil, tümör regresyonu şeklinde görülür. Kemoteropik ajanlar genellikle metastaz tedavisi için kullanılırlar.

Oral SCC prognozu tedavi edildiği zamanki safhaya ve histolojik tipine bağlıdır. Primer tümörün büyüklüğü (T), lenf nodu tutulumu olup olmadığı (N), ve uzak metastaz görülüp görülmemesine göre prognoz değişir. İnvazyon ve metastaz görülüp görülmediğine göre 5 yıllık yaşama oranı %9 ile %100 arasında değişir. Diğer faktörler arasında yaş, cinsiyet, genel sağlık, immün sistemin durumu sayılabilir. Tümör hücrelerinin mikroskopik olarak diferansiyasyon derecesi önemlidir. İyi diferansiye lezyonlar az diferansiye olmuş lezyonlara göre daha az agresif biyolojik davranışa sahiptir.

Oral SCC nin cerrahi olarak tedavi edilmesi birçok kozmetik ve fonksiyonel sorunlara yol açabilir. Eğer lezyon tam olarak çıkarılamazsa rekürrens görülür. Radikal cerrahiye bağlı olarak oluşan deformitelerin cerrahi ve protetik olarak rekonstrükte edilmesi gerekir.

Oral skuamoz hücreli karsinoma sınıflaması			
TNM	TANIM	Safha	Prognoz
<input type="checkbox"/> TIS, N0, M0	TIS = invazyon yok	0	100%
<input type="checkbox"/> T1, N0, M0	T1 = çap 2 cm den küçük	I	64%
<input type="checkbox"/> T2, N0, M0	T2 = çap 2-4 cm arasında	II	55%
<input type="checkbox"/> T3, N0, M0 <input type="checkbox"/> T1, N1, M0 <input type="checkbox"/> T2, N1, M0	T3 = çap 4 cm den büyük	III	33%
<input type="checkbox"/> T4, N0-1, M0 <input type="checkbox"/> Herhangi T, N2-3, M0 <input type="checkbox"/> Herhangi T, Herhangi N, M1	T4 = 4 cm den büyük ve açık invazyon	IV	9%

Oral kaviteye uygulanacak radyoterapiye bağlı olarak oluşacak birçok komplikasyon mevcuttur. Osteoradyonekroz, kserostomi, radyasyona bağlı olarak oluşacak urukler bunlar arasında sayılabilir.

MAKSİLLER SİNÜS KARSİNOMU

Sinüs kanserleri nadirdir ve belirtilerinin benign sinüs hastalıklarından ayırt edilmesi zordur. Sinüs kanserlerinin çoğunluğu diş hekimi tarafından palatinada veya krette tutulum oluştuktan sonra teşhis edilir. Paranasal sinüsler arasında en çok maksiler sinüste karsinoma görölür. Sebep tam olarak bilinmemektedir. Kronik sinüzite bağlı olarak veya oroantral fistüle bağlı olarak sinüs epitelinde oluşacak squamous metaplazinin predispozan faktör olabileceği söylenmektedir.

Yaşlılarda görölen bir hastalıktır, genellikle 40 yaşın üzerindeki kişileri etkiler. Erkeklerde tutulum daha fazladır. Bu hastaların hikayelerinde genellikle sinüzit mevcuttur. Neoplazm ilerledikçe bölgede künt ağrı oluşur. Neoplazm maksiller posterior dişlerin apekslerine doğru ilerledikçe buna bağlı olarak ağrı oluşabilir. Süperior alveolar sinirin tutulumuyla diş ağrısı görölabilir. Dental muayene yapılırken maksiller sinüs karsinomunun alveolüde tutabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Yakın zamanda oluşan maloklüzyon, dişlerde meydana gelen yer değişiklikleri alveoler proeste tutulum olduğunu gösteren diğer belirtilerdir. Diş çekiminden sonra sokette iyileşmenin olmaması tümör tutulumunun olduğunu gösteren bir belirti olabilir. Parestezi görölen vakalarda kemik tümörü olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Nadiren maksiller sinüs kanserlerinde palatal ülser veya damakta kitle görölabilir. Hastada orbita tutulumu mevcutsa görme ile ilgili problemler olabilir. Trismus ve trigeminal parestezi tümörün pterygomandibuler fossaya yayıldığını gösterir.

Burun ve paranasal sinüs tümörü olan hastalarda en sık karşılaşılan semptomlar tek taraflı burun tıkanıklığı ve kan içerikli burun akıntısı, yüzde veya damakta şişme ve fasiyal ağrıdır.

Maksiller sinüs kanserleri başlangıç, deformasyon ve etrafa yayılma dönemi geçirirler. Diğer bölgelerden paranasal sinüslere metastaz olması çok nadir görölür. Maksiller sinüste en çok skuamoz hücreli karsinoma görölür. Bu lezyonlar genellikle oral mukozada görölenlerden daha az diferansiyasyon gösterirler. Ayrıca sinüs membranında bulunan müköz bezlere bağlı olarak adenokarsinomalarda görölabilir.

Tedavi radyoterapi, cerrahi veya her ikisinin birlikte uygulanması ile gerçekleştirilir. Erken dönem kanserler sadece radyoterapi uygulanarak kontrol altına alınabilirler. İlerlemiş vakalarda radyoterapi tek başına nadiren başarılıdır. Maksillektomi yapılması gerekebilir. Postoperatif radyoterapi uygulaması da genellikle endikedir. Cerrahi ve postoperatif radyoterapi uygulanmasına rağmen sinüs kanserleri %40'a yakın olarak en yüksek lokal rekürrens oranına sahiptir. Maksiller sinüs göze yakın olmasına bağlı olarak radyoterapi uygulanması zor olan bir bölgedir. Radyoterapi ile birlikte kemopterapide uygulanabilir. Maksiller sinüs lezyonlarına oral

lezyonlara göre daha geç tanı konulur. Bölgenin anatomisi bunda etkindir. 5 yıllık yaşama oranı %25 civarındadır.

VERRÜKÖZ KARSİNOMA

Squamous hücreli karsinomanın bir varyasyonudur. Diğer müköz membranlarda ve deride de görülebilmesi ile birlikte en fazla oral kavitede görülür. Oral verrüköz karsinoma yüzeyde yavaş olarak ekzofitik şekilde büyüyen kitle görünümüyle skuamoz hücreli karsinomadan ayrılır. Biyolojik davranışı iyidir ve nadiren metastaz yapar. Neoplazm daha çok 50 yaşından büyük erkekleri etkiler. Vakaların %80-90'ında bukkal mukoza, alveolar mukoza ve gingiva etkilenir. Ağız tabanı, damak, dil ve dudakta da tutulum görülebilir. Etyolojisinde tütün kullanımı bulunmaktadır. Klinik olarak verrüköz yüzeyli ekzofitik beyaz kitle şeklinde görünüme sahiptir. Boyut erken dönemlerde yaklaşık 1 cm'dir. Erken dönem lezyonlar verrüköz hiperplazi olarak algılanabilir, yüzeyseldir ve beyaz olarak görünür. Zamanla lezyonun sınırları düzensizleşir ve indurasyon görülür. Karsinoma geliştikçe yüzeyi beyaz grimsi, düzensiz ekzofitik görünüm alır. Verrüköz karsinoma derin bölgelere değil de daha çok lateral bölgelere yayılır.

Tedavi edilmeyen olgularda çok geniş yüzeylerde tutulum görülebilir. Ayırıcı tanıda skuamoz hücreli karsinoma, verrüköz lökoplaki, papilloma ve beyaz süngerimsi nevus (white sponge nevus) göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi cerrahi eksizyondur. Verrüköz karsinoma nadiren metastaz yapar, lokal olarak destrüktiftir. Mandibula veya maksillada destrüksiyon görülen ilerlemiş vakalarda rezeksiyon yapılması gerekebilir. İyi diferansiye hücrelerden oluşması ve nadiren metastaz yapmasına bağlı olarak verrüköz karsinomanın prognozu çok iyidir.

İĞSİ HÜCRELİ KARSİNOMA (SPINDLE CELL CARCINOMA)

Squamous hücreli karsinomanın nadir görülen bir çeşididir ve karakteristik histopatolojik görünüme sahiptir. Asıl olarak üst solunum yolu ve yemek borusunda görülür, oral kavitede nadirdir. Erkekleri bayarlardan daha çok etkiler ve 50 yaş üzerinde daha çok görülür. Oral kavitede alt dudak en sık tutulum görülen bölgedir. Dil, gingiva, alveolar mukoza, ağız tabanı ve bukkal mukozada da tutulum görülür. Klinik olarak boyutu 0.5-5 cm arasında değişen ekzofitik lezyon veya ülser olarak görülür. En sık görülen semptomlar şişlik, ağrı, hemoraji ve diş kaybıdır. Ayırıcı tanıda oral kavitede görülen diğer malign lezyonlar göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi cerrahi eksizyon veya radyoterapidir.

LENFOEPİTELİYAL KARSİNOMA

Squamous hücreli karsinomanın çok nadir görülen bir varyasyonudur. Genç kişilerde (ortalama 26 yaş) ve oral kavitede dil posterior lateral kenarı ve nazofarinks gibi lenfatik dokudan zengin bölgelerde görülür. Klinik olarak granüler yüzeyli küçük ülser veya ekzofitik lezyon olarak görülebilir. Hızlı bir şekilde metastaz yapar ve prognozu kötüdür. Ayırıcı tanıda oral kavitede görülen diğer karsinomalar göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi cerrahi veya radyoterapidir.

BAZAL HÜCRELİ KARSİNOMA

Deride ve baş boyun bölgesinde en sık görülen malign neoplazmdır. Orta yüz bazal hücreli karsinomanın en sık görüldüğü alandır. Epidermin bazal tabakasından oluşur. Genellikle güneşe maruz kalan bölgelerde ve yüzde görülür. Erkeklerde kadınlardan daha fazla görülür ve 50 yaşın üzerindeki kişilerde daha sıktır. Çok nadir durumlar haricinde müköz membranlarda oluşmaz. Lokal olarak invazivdir, yavaş büyür ve nadiren metastaz yapar. Klinik olarak çeşitli görüntülere sahiptir. Tümörün tipik erken dönem görüntüsü düzgün, hiperkeratotik veya kabuklu yüzeye sahip, yarısaydam sınırları bulunan yüzeyden hafif yüksek papül veya nodül şeklindedir. Zamanla tümörün merkezi ülser olur ve kabuk bağlar. İlerlemiş safha da ülserli veya ülseriz büyük nodül, iyileşmeyen ülser, atrofik plak gibi çeşitli şekillerde görülebilir. Primer bazal hücreli karsinoma yüz derisinde bulunan lezyonun oral kavite uzantısı olarak görülür, primer olarak oral kavitede görülmez. Fakat dudaklarda görülebilir. Ayırıcı tanıda squamous hücreli karsinoma ve keratoakantoma göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi cerrahi veya radyoterapidir.

KAPOSI SARKOMA

Etyolojisinde endotelial hücre proliferasyonu yer almaktadır. Genetik predispozisyon, enfeksiyon, çevresel faktörler ve immün disregülasyon etyolojik faktörler olarak yer almaktadır. Herpes virüsün bir türünün kaposi sarkoma lezyonlarının hepsinde tespit edildiği ve bu virüsün lezyonun oluşmasında ve devam etmesinde lokal olarak salınan büyüme faktörlerinin düzenini bozarak etkili olduğu düşünülmektedir.

Dört değişik klinik şekilde lezyon görülebilir. Özellikle akdenizde yaşayan yaşlı erkeklerde görülen nadir bir deri lezyonu klasik formu oluşturmaktadır. Bu formda özellikle alt ekstremitelerde deride kırmızı kahverengi nodüller görülmektedir. Bu formda oral lezyonlar nadirdir. Yaşlılarda görülenler cerrahi olarak eksize edildiği zaman prognozu iyidir ve AIDS ile ilgisi yoktur. Kaposi sarkomanın ikinci formu afrikada tespit edilmiştir. Özellikle siyah ırkta ekstremitelerde lezyon görülür. En çok etkilenen organ deridir. Oral lezyonlar nadir görülür.

Üçüncü form organ transplantasyonu yapılan hastalarda, herhangi bir nedenle immünsüpresif ilaç kullanan kişilerde görülür. Klinik olarak ağrısızdır fakat bazen agresif tutum gösterebilir. İç organlarda da tutulum görülebilir. Oral mukozada lezyon yine nadirdir. Dördüncü form özellikle AIDS hastalarında, cinsiyet ayrımı yapmadan, yüksek oranda görülebilir. Bu formda deri lezyonları ekstremitelerle sınırlı değildir ve multifokal olabilir. İç organlarda da tutulum görülebilir. Diğer formlara göre daha genç bir grupta tutulum görülür. Oral ve lenf nodu lezyonları diğer formlara göre sık görülür. Klinik olarak lezyon hızlı gelişir ve agresif tutum gösterir, prognoz bu özelliklere bağlı olarak kötüdür.

Kaposi sarkoma AIDS hastalarının yaklaşık 1/3'ünde görülür. Kaposi sarkoma görülen AIDS hastalarının yaklaşık yarısında da oral lezyonlar görülür. Oral lezyon özellikle tutulumun ilk görüldüğü bölge veya tek tutulum görülen bölge olabilir. Damak, gingiva ve dil en çok etkilenen bölgeler olabilir. Tek veya multifokal tutulum olabilir. Lezyon genellikle kırmızı-mavi renklidir.

Oral kaposi sarkoma görülen AIDS hastalarında kandidiazis, kıllı lökoplaki, ilerlemiş periodontal hastalıklar ve kserestomi görülebilir.

Hemangioma, eritroplaki, melanoma ve pyogenik granüloma ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Kaposi sarkoma tedavisi için birçok yol denenmiştir fakat hiçbiri tam olarak başarılı olamamıştır. Lokalize lezyonlarda cerrahi başarılıdır. Düşük doz radyoterapi ve intralezyonel kemoterapi uygulamaları da yapılmaktadır. Daha büyük ve multifokal lezyonlar için sistemik kemoterapi uygulaması tercih edilmektedir.

MALİGN MELANOMA

Melanositlerden orijin alır ve primer olarak deride oluşur. Prognozu kötüdür. Kutanöz melanoma bütün neoplazmların %2'sini oluşturur. Primer olarak oral melanoma nadirdir ve bütün malign melanomaların %0,5-1,5'ini oluşturur. Tümör daha önce var olan melanositik lezyondan gelişebileceği gibi yeni olarak da oluşabilir. Oral malign melanoma erkekleri kadınlara göre üç kat daha fazla etkiler ve genellikle 40 yaşından sonra görülür. Lezyonların %70-80'i damak, maksiller dişeti ve alveolar mukozada oluşur. Mandibuler dişeti, bukkal mukozada, dil, ağız tabanı ve dudakda da görülebilir. Melanomaların %30'u yıllarca süren hiperpigmentasyon alanının da oluşur. Oral melanomalar %15 oranında nonpigmente olabilirler ve genellikle kırmızı olarak görülürler. Oral melanoma çevre doku ile aynı seviyede olabileceği gibi, daha yüksek seviyede veya nodüler tarzda olabilir. Başlangıçta asemptomatiktir, fakat takiben ülserasyon oluşabilir, ağrılı ve kanamalı olabilir.

Klinik ve histopatolojik kriterlere göre malign melanoma 3 formda sınıflandırılır. Birinci form deriden seviyesi daha yüksek, siyah veya kırmızı kahverengimsi nodül şeklinde, hızlı büyüyen, kolayca kanayan, ülser olabilen, kötü prognoza sahip nodüler melanoma; ikinci form sınırları düzensiz ve perifere doğru yayılan düz veya seviyesi çok az yüksek, kahverengi veya siyah plak şeklinde, ağızda çok nadir görülen ve daha iyi bir prognoza sahip olan yüzeysel yayılan melanoma, üçüncü form daha önceden var olan malign lentigo lezyondan gelişen, ağızda çok çok nadir olarak görülen fakat en iyi prognoza sahip olan lentigo malign melanomadır.

Oral melanomanın hızlı büyümesine bağlı olarak, birçok vakada tanı konulduğu zaman 1 cm büyüklük ve vakaların yarısında metastaz mevcuttur. Metastaz rejyonel lenf nodlarına, akciğerlere, karaciğere, beyin ve kemiklere olabilir.

Oral malign melanomanın ayırıcı tanısında amalgam tattoo, melanotik makül, lentigo, çiller, normal pigmentasyon, pyojenik granüloma ve kaposi sarkoma göz önünde bulundurulmalıdır.

Oral melanoma yüksek oranda malignite gösterir ve yüksek mortalite oranına sahiptir. 5 yıl süresince yaşama oranı %25'tir. Tanı konulması için biopsi şarttır. Cerrahi primer tedavidir ve tanı konulduktan sonra 2-5 cm güvenlik sınırı bırakılarak cerrahi yapılır. Takiben radyoterapi uygulanır. Tutulum görülen lenf nodlarında blok olarak diseksiyon yapılması da gereklidir.

Kemoterapide kullanılmaktadır. Prognoz histolojik tipe ve invazyon derecesine göre değişiklik gösterir.

KONDROSARKOMA

Anormal kartilaj doku formasyonu ile karakterize sık görülen malign bir neoplazmdır. 20-60 yaşları arasında görülür ve erkeklerde daha sıktır. Kosta, pelvis, femur, omuz ve çene kemikleri ana olarak görüldükleri bölgelerdir. Daha önceden var olan benign kartilajenöz tümörden oluştuysa sekonder, yeni oluştuysa primer olarak isimlendirilir. Çenelerde nadir olarak görülür. Tümör genellikle maksilla anterior, mandibula premolar ve molar bölgeyi etkiler, koronid ve kondiler proçestede görülebilir. Klinik olarak ağrısızdır, progresif olarak büyür, aşırı kemik destrüksiyonu ile birlikte ağrı oluşur ve diş lüksasyonlarına neden olabilir. Oral kavitede nadir olarak geniş, eritematöz, lobüllü ülsere bir kitle görülebilir.

Ayırıcı tanıda osteosarkoma, fibrosarkoma, kondroma, santral ve periferik dev hücreli granüloma göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavisi geniş sınırlarla yapılan cerrahidir. Kemoterapi ve radyoterapi genellikle etkisizdir. Lokal rekürrens sık olarak görülür ve çenelerde kondrosarkomanın prognozu osteosarkomadan daha kötüdür. Yine çenelerde görülen kondrosarkoma, diğer kemiklerde görülen kondrosarkomalardan daha kötü prognoza sahiptir (5 yıllık yaşam oranı %15-20).

OSTEOSARKOMA

Kemiğin en sık görülen primer malign neoplazmdır. Çene lezyonlarının görüldüğü ortalama yaş 34'tür. Maksilla mandibuladan bir miktar daha fazla etkilenir. Tümör hızlı bir gelişim gösterir ve trigeminal sinir dallarında anestezi veya paresteziye neden olabilir. Diş lüksasyonlarına, kayıplarına ağrıya veya patolojik fraktür oluşmasına neden olabilir.

Radyografik olarak genellikle osteolitik lezyon görülür. Tipik güneş ışığı görünümü lezyonun çenelerde görünümü nadirdir. Simetrik olarak bir veya birkaç dişte periodontal ligamentte oluşan genişleme tümörün karakteristik erken dönem bulgularındandır.

Özellikle maksillada osteosarkoma prognozu kötüdür ve ortalama yaşama süresi 3 yıldır. Lokal rekürrens oranı yüksektir ve çenelerde görülen osteosarkomalarda hasta metastazdan değil genellikle kontrol altına alınamayan lokal hastalıktan ölür.

Tanı için biopsi yapılması gereklidir. Çenelerde görülen osteosarkomalar invaziv olarak gelişir ve akciğerlere metastaz yapma eğilimindedir. Ayırıcı tanıda kondrosarkoma, fibrosarkoma ve odontojenik tümörler göz önünde bulundurulmalıdır.

Radikal olarak yapılan eksizyon primer tedavidir. Preop veya postop olarak kemoterapi uygulanabilir. Çenelerin intrameduller sarkomalarının radyoterapiye yanıt vermediği pek çok çalışmada gösterilmiştir.

METASTATİK TÜMÖRLER

Çene kemikleri ve oral mukozada oluşan metastazlar oral kanserlerin % 1-2'sini oluştururlar. Mandibulaya metastaz maksillaya metastazdan yaklaşık 4 kat daha fazladır. Klinik olarak ağrı, şişlik, anestezi, parestezi, diş lüksasyonu ve patolojik fraktüre neden olabilir.

Spesifik klinik özellik göstermeden, sıklıkla ülsere asemptomatik nodül şeklinde görülür. Gastrointestinal bölge, akciğer, prostat, göğüs ve böbrekte görülen karsinomalardan metastaz gerçekleşebilir. Oral mukoza metastatik tümörleri genellikle dil, gingiva ve damakta görülür. Ayırıcı tanıda pyojenik granuloma, fibroma, travmatik ülser, squamous hücreli karsinoma göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi neoplazmın tipine ve primer tümörün tedavisine bağlıdır. Genellikle kemoterapi uygulanır.

HEMATOPOETİK VE LENFATİK DOKULARIN MALİGN HASTALIKLARI LÖSEMİ

Lökositlerin proliferasyonu ve maturasyonunda defekt ile karakterize malign neoplastik bir hastalıktır. Hastalık kemik iliğinin anormal beyaz hücre klonları ile infiltrasyonuna, beyaz hücre sayısında anormalliklere, sistemik bulgulara, enfeksiyonlara, anemiye, immün cevapta anormalliklere ve kanama bozukluklarına neden olur. Klinik seyri ve hücrelerin maturasyon derecesine göre akut ve kronik form olmak üzere lösemi ikiye ayrılır. Lösemilerin bütün türlerinde oral bulgular görülür. Özellikle akut lösemide oral lezyonlarda karakteristik değişiklikler oluşur.

Akut lösemi

Hematopoetik kök hücrelerinden orijin alır. Hastalık erkeklerde kadınlardan biraz daha fazla görülür, daha sıklıkla çocukları ve genç yetişkinleri etkiler. Akut lösemilerin klinik özellikleri kuvvetsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, ateş, üşüme, baş ağrısı, deri ve müköz membranlarda solukluk, kanama, enfeksiyonlar, kemik hassasiyeti ve ağrısı, hepatosplenomegali ve genel olarak görülen lenfadenopati olarak sayılabilir.

Akut lenfoid lösemi (ALL), akut lenfotik lösemi çocuklarda en çok görülen tiptir ve çoğunlukla 10 yaşın altındaki çocuklarda görülür. Oral bulgular olarak mukozada solukluk, gingival kanama veya ekimoz görülebilir.

Akut miyeloid lösemi (AML), asıl olarak yetişkinleri etkiler. Erken bulgular solgunluk, ateş, kemik ağrısı ve hepatosplenomegalidir. Mukozal ülserasyon, gingival şişlik, kanama veya fırsatçı enfeksiyonlar ilk olarak açıkça görülen oral semptomlar olarak sayılabilir.

Akut lösemilerde oral mukoza daha sık etkilenir ve hastaların % 80'inde hastalığın seyri sırasında oral bulgulara rastlanır. Peteşi, ekimoz, gingival hemorajiler, oral mukozada nekroze ve ülser alanlar, diş lüksasyonları, gecikmiş yara iyileşmesi ve submandibuler ve servikal lenf nodlarında genişlemeler akut lösemide görülen oral kavitedeki klinik özellikler olarak sayılabilir. Oral ülserler minör travma sonucu, kemoterapötik tedaviye bağlı olarak veya kan damarlarındaki trombozise bağlı olarak oluşabilir. Gingival dokuda infiltrasyona bağlı olarak dişeti büyümesi görülür ve doku ödemli, kırmızı renkli, inflamasyonlu ve spontan kanamalı bir durum gösterir.

Akut lösemi tedavi görmediği zaman öldürücüdür. Akut lösemilerin asıl etkileri kemik iliği tarafından oluşturulan diğer hücrelerin baskılanması sonucu oluşur.

Kronik lösemi

Daha çok orta yaştaki kişileri etkiler. Erkekler kadınlardan daha çok etkilenir. Hastalığın başlangıcı genellikle fark edilmez, rutin kan testleri sırasında tesadüfen teşhis edilir. Kronik kırgınlık, yorgunluk, kilo kaybı, gece terlemesi, lenfadenopati, splenomegali ve hepatomegali, düşük dereceli ateş ve parotis bezinde genişleme sıklıkla görülen şikayetlerdir. Deri bulguları ekimoz, peteşi, yüzeysel ülserasyon, papül, nodül, kaşıntı ve renk koyulaşması olarak görülür. Oral mukoza akut lösemiye göre daha az etkilenir. Klinik olarak oral mukozada solgunluk,

peteşi, yüzeysel ülserasyon ve rutin cerrahi işlemler sonrasında daha uzun süre kanama ve gingivada büyüme görülebilir.

Kronik lenfositik lösemi, kronik lösemnin en sık görülen formudur. Hastaların çoğu yaşlıdır ve 60 yaşın üzerindedir. En sık görülen semptomlar büyümüş lenf nodu ve anemidir. Hastaların %25'inde tanı rutin kan muayenesi sırasında herhangi bir semptom yokken lökositozun fark edilmesi ile tesadüfen konulur. Servikal lenfadenopati sık görülür fakat oral bulgular nadirdir.

Kronik myeloid lösemi, asıl olarak yaşlıları etkiler. En çok görülen semptomlar ve bulgular splenomegali, solgunluk, kırgınlık ve ağrıdır. Splenomegali sık olarak görülürken lenfadenopati nadirdir. Oral bulgular nadir olarak görülür, spesifik değildir.

Ayırıcı tanıda travma, agranülositoz, trombositopenik purpura, aplastik anemi, siklik nötropeni, gingivitis ve periodontitis, idiyatik gingival fibromatozis ve fenitoin, siklosporin kullanımına bağlı gingival hiperplazi göz önünde bulundurulmalıdır.

Her tür lösemnin tanısında total kan sayımı ve kemik iliği muayenesi önemlidir. Tedavi multidisipliner bir yaklaşımla yapılır.

LENFOMA

Lenfomalar lenf nodları ve ekstralenfatik dokulardan kaynaklanabilen malign lenfoproliferatif tümörlerdir. Lenfomaların birçok histolojik sınıflandırması mevcuttur. Gelişim hızları dikkate alınarak, lenfomalar folliküler ve difüz, B ve T hücreli olarak ayrılmışlardır. Lenfomalar Hodgkin lenfoma ve non-Hodgkin lenfoma olmak üzere iki gruba ayrılır.

HODGKİN LENFOMA

Malign lenfoproliferatif bir hastalıktır. Tümör hücrelerinin lenfoid orijinli oldukları düşünülmektedir. Klinik olarak ağrısız, büyümüş lenf nodu veya extranodal lenfoid doku ile karakterizedir. Sıklıkla servikal ve supraklaviküler lenf nodu veya lenf nodu grubu büyümesi ile ortaya çıkar. Aksilla, mediasten, retroperitoneal lenf nodları da ilk tutulum bölgesi olabilir. Tümör komşu lenf nodlarına atlayarak ilerleme gösterir. Hastalarda kilo kaybı, ateş, gece terlemesi, kaşıntı gibi değişen semptomlar görülebilir. Ekstralenfatik organ tutulumları; kemik, karaciğer ve akciğerlerde görülebilir. Ağız ve çevre dokularında Hodgkin hastalığının primer olarak başlaması çok nadirdir. Hodgkin lenfoma nadir olarak oral kavitede tutulum göstermesine rağmen mandibula, maksilla ve yumuşak dokularda tutulum olduğu görülmüştür.

Genel olarak Hodgkin lenfoma geniş bir yaş spektrumunda görülür, 15-35 yaş arasında ve 55 yaş sonrasında daha sıktır. Erkeklerde kadınlara göre bir miktar daha fazla görülme ihtimali vardır. Oral kavitede tonsiller büyüme genellikle tek taraflıdır ve hastalığın erken safhalarında görülebilir. Eğer lenf nodu dışında bölgelerde tutulum mevcutsa submukozal şişlik, mukozal ülserasyon veya komşu kemikte erozyon görülebilir.

Hodgkin hastalığı tanısı konulmasında histopatolojik olarak Reed-Sternberg hücrelerinin tespit edilmesi gereklidir. Prognozun ve tedavinin belirlenmesinde klinik ve histolojik olarak

sınıflama önemlidir. Tedavide radyoterapi ve birden fazla ajanla uygulanan kemoterapi uygulanır. Gençlerde prognoz daha iyidir.

NON-HODGKİN LENFOMA

Orta yaş ve yaşlı kişilerde daha çok görülür. Erkeklerde kadınlara göre biraz daha fazla tutulum mevcuttur. Lenf nodunda tanı konulmadan önce dereceli olarak asemptomatik şekilde büyüme görülür. Tedavi edilmezse başka lenf nodlarında da tutulum oluşur. Büyümenin derecesi lenfomanın tipine göre değişir. Oral non-hodgkin lenfoma mukoza ile ilişkili lenf dokusunda (waldeyer halkası) veya lenfoid olmayan dokuya infiltrasyon şeklinde gelişebilir. Oral lenfoma genellikle asemptomatik, üzeri ülserle mukoza örtülü şişlik şeklinde görülür. Tonsillerden sonra damak en sık tutulum görülen bölgedir. Eğer kemik primer olarak tutulum görülen bölge ise alveolar kemik kaybı ve diş mobilitesi bulgular arasındadır. Şişlik, ağrı, dudakta uyuşukluk ve patolojik fraktür kemik lezyonuna eşlik eden bulgular olarak görülebilir. Radyolojik olarak düzensiz sınırlı radyolüsent destrüktif lezyonlar görülebilir. Kemik lezyonları korteksi perfore eder ve yumuşak dokulara yayılabilir.

Genel olarak nodüler ve difüz form olmak üzere iki temel morfolojik grup tanımlanmıştır. Non-hodgkin lenfomanın tedavisi klinik olarak yapılan sınıflamaya göre yapılır. Lokal radyasyon terapisi genel olarak başlangıçta kullanılır. İlerlemiş safhalarda radyoterapi ile birlikte birden fazla ajan kullanılarak radyoterapi uygulanır. Lenfomalar sistemik hastalıklar olduğu için, cerrahi tedavi uygun bir seçenek değildir.

Non-hodgkin lenfomanın çocuklarda görülen ve klinik ve patolojik olarak farklı özellikleri olan formu Burkits lenfoma olarak isimlendirilir. Baş boyun bölgesinde mandibula ve maksillada tutulum görülür. Ekstranodal bir lenfoma olarak başlar ve başlangıcında lenf nodlarında tutulum beklenmez. Tümör çenede büyük, nadiren ağırlı kitle oluşturur. Bazen mukozada ülserasyon, dişlerde hareketlilik oluşabilir. Radyolojisinde; radyolüsent destrüksiyon görünümü vardır. Tümör yoğun kemoterapi ile tedavi edilir.

AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome)

Human Immunodeficiency Virus (HIV) tarafından oluşturulan bir hastalıktır. HIV ile enfekte olan kişi virüse karşı oluşturulan enfeksiyona karşı savaşmayı dener ve bu virüse karşı antikor oluşturur. HIV için yapılan kan testlerinde bu antikorların kanda mevcut olup olmadığı tespit edilir. Eğer bireyde HIV antikor tespit edilirse kişiye HIV–pozitif tanısı konulur. HIV pozitif olarak tanı konulması veya HIV virüsünün mevcudiyeti kişinin AIDS olması ile aynı anlama gelmemektedir. HIV–pozitif olan birçok kişi yıllar boyunca AIDS bulguları görülmeden yaşayabilmektedir. HIV–pozitif olan kişinin immün sistemi zaman geçtikçe dereceli olarak zayıflamaktadır. İmmün sistem zayıfladıkça normal bireyde problem oluşturmayan virüsler, mantarlar, bakteriler ve parazitler fırsatçı enfeksiyonlar oluşturmaya başlar. HIV virüsü taşıyan bireye bir anda AIDS tanısı konulmaz. HIV–pozitif tanı konulan bireyde takiben AIDS gelişebilir.

HIV kolaylıkla bulaşmaz. Kan, vaginal sıvı, semen, enfekte bireyin sütü başka bireylere virüsü bulaştırabilecek miktarda virüs taşımaktadır. Enfekte birey ile seks, enfekte birey ile ortak enjektör kullanımı, enfekte annenin doğum yapması veya emzirmesi ile virüs bulaşmaktadır. Gözyaşı veya tükürük ile HIV virüsünün bulaştığına dair rapor edilmiş bir vaka yoktur.

Sivrisinek ısırığı, öksürme, hapşırma, evde ortak kullanılan eşyalar ve enfekte bireyle aynı havuzda yüzmeye ile HIV bulaşmaz. Ter, tükürük veya gözyaşı ile HIV bulaşmış vaka rapor edilmemiştir. Bireyin enfekte olabilmesi için virüsün vücut defansını geçmesi gerekir. Eğer deride açık yara yoksa virüsün bulaşması engellenecektir. Tükürük içerdiği maddelerle oral kavitede virüsün yok edilmesine yardımcıdır.

HIV enfekte anneden çocuğa hamilelik sırasında veya doğum sırasında bulaşabilir. Buna vertikal transmisyon adı verilir. Bebek enfekte annenin sütünü içerek enfekte olabilir.

HIV bulaştıktan sonra birkaç gün veya hafta içerisinde kanda virüs miktarı çok yüksek seviyelere ulaşır. Bazı kişilerde grip benzeri bulgular oluşur. HIV hastalığının ilk safhası olan bu durum akut enfeksiyon olarak isimlendirilir. Enfekte bireylerin yaklaşık yarısında bu semptomlar görülmez. Semptomlar genellikle 2-4 hafta içerisinde görülür. En çok görülen semptomlar ateş, yorgunluk ve kızarıklıktır. Bunlar dışında baş ağrısı, lenfadenopati, boğaz ağrısı, bulantı, kusma, diyare ve gece terlemesi görülebilir. Akut HIV enfeksiyonunda görülen bu semptomların birçok hastalıkta görülmesi mümkündür. Bu süre içerisinde henüz antikor üretilmediği için test negatif çıkacaktır. Akut enfeksiyon esnasında Viral load test yüksek oranda virüs mevcudiyetini gösterecektir. Negatif HIV antikor testi ve Viral load testin yüksek çıkması bireyin muhtemelen son iki ay içerisinde HIV enfekte olduğunu göstermektedir. Eğer her iki testte pozitif ise muhtemelen virüs birkaç ay önce bulaşmıştır.

Akut safhada kandaki HIV partikül sayısı daha uzun dönemdeki partikül sayısından fazladır. Uzun dönem enfekte bireye göre akut safhada bulunan bireyin virüs bulaştırma oranının yapılan bir çalışma ile 20 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

Akut HIV enfeksiyonununda immün sistem HIV hücreleri tanıyan ve öldüren beyaz kan hücreleri üretir. Bu HIV'e karşı spesifik cevap olarak isimlendirilir. Zaman geçtikçe bu cevap birçok kişide ortadan kalkar.

İnfekte bireyin immün sistemi cevap verene kadar birkaç hafta veya ay sürebilecek süre içerisinde virüs vücutta çoğalır. Bu süre içerisinde birey testlerde HIV-pozitif olarak görülmez ve başka bireyleri enfekte edebilir. İmmün sistem cevap vermeye başlayınca antikorlar oluşur ve yapılan testlerde birey HIV-pozitif olarak tespit edilir. Grip benzeri oluşan başlangıç semptomları geçtikten sonra HIV-pozitif olan bazı bireyler 10 yıl veya daha uzun süre boyunca sağlıklı olarak kalabilirler. Bu süre içerisinde HIV immün sistemi zayıflatmaktadır.

HIV tanısı konulması için bazı testler yapılmaktadır. HIV'e karşı oluşan antikorların tespit edilmesini dayanan test en sık olarak kullanılan testtir. Diğer HIV testleri bireyin HIV-pozitif olduğu bilindiği zaman uygulanan testlerdir. Viral load test virüsün ne kadar çabuk çoğaldığının ölçülmesinde T hücre testi ise immün sistemin durumunun değerlendirilmesinde kullanılan testlerdir. HIV testi en sık olarak kan örneği alınarak yapılır.

Birey HIV ile enfekte olduysa, immün sistemde HIV'e karşı antikor oluşması genellikle 2 hafta ile 3 ay arasında değişen sürede olur. Window period olarak isimlendirilen bu süre içerisinde testte negatif sonuç çıkmasına rağmen, eğer kişi enfekte ise virüsü bulaştırabilir. Bireylerin sadece % 5'inde antikor oluşması 2 aydan daha fazla sürebilir. Bireyin ne zaman HIV testinde tespit edilebilecek kadar antikor üreteceğinin garanti bir süresi yoktur.

Test sonucunun HIV –pozitif olması demek HIV'e karşı bireyin antikor taşıdığını ve HIV enfekte olduğunu gösterir. Test sonucunun HIV-pozitif olması demek kişinin o anda AIDS olduğu anlamına gelmez. Birçok kişi test sonucu pozitif olsada hemen ilaç kullanmaya başlamasalar bile yıllarca sağlıklı olarak normal bir hayat sürebilmektedirler.

Antikor tetkiki ile yapılan test sonuçları % 99,5 oranında doğrudur. İki özel durum yanıltıcı sonuç alınmasına neden olabilir. Birincisi HIV enfekte kişi enfekte olduktan çok kısa süre içerisinde test yaptırırsa sonuç negatif çıkacaktır. İkincisi ise HIV enfekte anneden doğan çocuk HIV taşımada anneden HIV antikorlarının geçmesine bağlı olarak bu teste pozitif sonuç verecektir.

HIV ile birey enfekte olduğu zaman, virüsün enfekte ettiği hücreler sıklıkla T helper (CD4 +) hücrelerdir. Virüs hücrenin bir parçası olur ve enfeksiyona karşı hücre savaşırken çoğalması esnasında virüsünde kopyalarını oluşturur. Birey HIV ile uzun zamandır enfekte ise CD4 + hücre sayısı giderek azalır. Bu immün sistemin zayıfladığını gösteren bir bulgudur. T hücre sayısı azaldıkça kişinin hasta olma oranı yükselecektir.

Milyonlarca farklı T hücresi mevcuttur ve her biri spesifik bir mikroorganizma ile savaşmak için oluşturulmuştur. HIV'e bağlı olarak T hücre sayısı azaldıkça bazı tip T hücreleri

tamamen ortadan kalkacaktır. Buna bağlı olarak bazı mikroorganizmalara karşı vücut savaşma yeteneğini kaybedecektir ve bu da fırsatçı enfeksiyonların gelişmesine neden olacaktır.

İmmün sisteme verilen hasarın derecesinin belirlenmesindeki bir yol bireyin T helper (CD4+) hücrelerinin sayısının belirlenmesidir. Sağlıklı bireyde 1 mm kanda 500-1500 arasında değişen T helper hücre mevcuttur. HIV –pozitif kişilerde bu sayı giderek azalır ve bazı vakalarda sayı sıfıra kadar düşer. CD4 + hücre sayısı HIV'in verdiği zararın miktarını göstermektedir. CD4 + hücre sayısı 200'ün altına düştüğü zaman kişinin AIDS hastası olduğuna karar verilir. CD4 + hücre sayısı bazı ilaçların ne zaman kullanılmaya başlanması gerektiğine gösteren bir rehberdir.

İmmün sistem ciddi olarak hasar gördüğü zaman HIV'e bağlı olarak oluşan hastalık AIDS olarak isimlendirilecektir. T helper hücre sayısı 200'den daha azsa veya T helper hücre oranı % 14'ten az ise kişiye AIDS tanısı konulur. AIDS hastalarında fırsatçı enfeksiyonlar görülür ve en sık görülen fırsatçı enfeksiyonlar akciğer enfeksiyonu, cytomegalovirüs enfeksiyonu, kandidadır. Eğer birey tedavi görmezse bu fırsatçı enfeksiyonlar kişinin ölümüne neden olacaktır.

AIDS her bireyde aynı şekilde görülmemektedir. Bazı bireyler enfekte olduktan hemen sonra ölürken, bazı bireyler AIDS tanısı konulmasına rağmen yıllarca normal bir hayat sürebilmektedirler. Bir kısım HIV –pozitif bireyde anti-HIV ilaçları kullanmadan yıllar boyunca sağlıklı bir hayat sürebilmektedirler.

AIDS'in tedavisi yoktur. HIV'nin çoğalmasını yavaşlatan veya immün sisteme hasar vermesini yavaşlatan ilaçlar mevcuttur. Fakat HIV'i tamamen vücuttan uzaklaştırmanın bir yolu yoktur. Fırsatçı enfeksiyonların oluşmasını engelleyen veya tedavisinde kullanılan ilaçlar mevcuttur. Yeni daha güçlü anti-HIV ilaçları fırsatçı enfeksiyonların görülme oranını azaltılmasına yardımcı olmaktadır.

Antiviral ilaçların kullanılmaya başlanması büyük bir karardır. İlaç dozunun çok düzgün şekilde alınması gerekir, ilacın kullanılmasının unutulduğu, doz atlandığı zaman virüsün ilaca karşı rezistans geliştirmesi daha kolay olacaktır. İlaçlar çok kuvvetlidir ve uzun süreli birlikte yaşanması zor olan yan etkileri mevcuttur. İlaçların fiyatları da çok pahalıdır. 40 yaşından yaşlı olan kişilerde immün sistem daha zayıftır ve antiviral ilaçlara karşı oluşan cevap gençlere göre daha zayıftır.

Virüse maruz kalındıktan hemen sonra bazı antiviral ilaçların kullanılması ile yapılan koruyucu işleme PEP (Post-Exposure Profilaksi) (exposure-maruz kalma) adı verilmektedir. Bu işlem özellikle sağlık çalışanları için uygulanmaktadır. Virüse maruz kalınmasından sonra en kısa zaman içerisinde birkaç ilaçtan oluşan antiviral tedavinin başlanması gerekmektedir. Bu işlem %79 oranında HIV enfeksiyonunu engellemektedir. Fakat bu işlem %100 oranında koruyuculuk sağlayamadığı için HIV enfeksiyonu oluşma ihtimali vardır.

FIRSATÇI ENFEKSİYONLAR

İmmün sistem sağlıklı iken kontrol altında olan bakteri, protozoa, mantar, virüs gibi mikroorganizmalar, immün sistem zayıfladığı zaman kontrolden çıkmakta ve sağlık problemlerine neden olmaktadır.

Fırsatçı mikroorganizma tarafından enfekte olup olunmadığının anlaşılması için antijen veya antikör testi yapılmakta ve sonuç pozitif çıkarsa kişinin enfekte olduğu anlaşılmaktadır. Kişi enfekte olsa dahi aktif hastalık eş zamanlı olarak görülmeyebilmekte, T hücre sayısı belirli bir sayının altına düşünce aktif hastalık oluşabilmektedir.

Fırsatçı enfeksiyonların ve aktif belirtilerinin bulunup bulunmaması da AIDS tanısı konulmasında kriter oluşturmaktadır.

En sık görülen fırsatçı enfeksiyonlar, kandidiazis, cytomegalovirüs enfeksiyonları, herpes simpleks virüs enfeksiyonları, mycobacterium avium kompleks enfeksiyonları, pnömokistik pnömoni, toxoplazmozis ve tüberkülozdur.

Fırsatçı enfeksiyonların önlenmesi için HIV'e karşı güçlü antiviral ilaçlar kullanılmakta ve immün sistemin güçlendirilmesine çalışılmaktadır. Fırsatçı enfeksiyon oluştuktan sonra tedavi için enfeksiyonu oluşturan mikroorganizmaya spesifik ilaç kullanılmaktadır.

ORAL BULGULAR

HIV enfekte kişilerde oral ve perioral lezyonlar sık olarak görülür ve bu lezyonlar genel olarak hastalığın durumu hakkında bilgi verir. Ayrıca görülen bu oral lezyonlar sıklıkla hastalığın erken bulgularını oluşturmaktadır. Oluşan lezyonların çoğu fırsatçı enfeksiyonlara bağlı olarak oluşmaktadır.

HIV ENFEKSİYONUNA BAĞLI OLARAK OLUŞAN ORAL LEZYONLARIN SINIFLAMASI

Grup 1: HIV enfeksiyonu ile yüksek oranda ilgili lezyonlar

Kandidiasis

- Erithematoz
- Pseudomembranöz

Hairy lökoplaki

Karsinomalar

- Kaposi sarkoma
- Non-Hodgkin lenfoma

Periodontal hastalıklar

- Çizgisel gingival eritem
- Nekrotizan (ülseratif) gingivitis
- Nekrotizan (ülseratif) periodontitis

Group 2: HIV enfeksiyonu ile düşük oranda ilgili lezyonlar

Bakteriyel enfeksiyonlar

- *Mycobacterium avium-intracellulerae*
- *Mycobacterium tuberculosis*

Melanotik hiperpigmentasyon

Nekrotizan (ülseratif) stomatit

Tükrük bezi hastalıkları

Tükrük miktarının azalmasına bağlı olarak oluşan kserestomi

Major tükrük bezlerinde unilateral veya bilateral şişlik

Trombositopenik purpura

Spesifik olmayan ülserasyon

Viral enfeksiyonlar

- Herpes simpleks virus
- Human papillomavirus lezyonları

Kondiloma akuminatum

Fokal epitelial hiperplazi

Verruca vulgaris

Group 3: HIV enfeksiyonunda görülen lezyonlar

Bakteriyel enfeksiyonlar

- *Actinomyces israelii*
- *Escherichia coli*
- *Klebsiella pneumonia*

Kedi tırmığı hastalığı

İlaç reaksiyonları (ülseratif, eritema multiforme, likenoid)

Kandidiazis dışındaki mantar enfeksiyonları

- *Cryptococcus neoformans*
- *Geotrichum candidum*
- *Histoplasma capsulatum*
- *Mucoraceae (mucormycosis zygomycosis)*
- *Aspergillus flavus*

Nörolojik rahatsızlıklar

Fasiyal palsy

Trigeminal nevralji

Rekürrent aftöz stomatitis

Cytomegalovirus enfeksiyonları

Oral Kandidiazis

HIV enfeksiyonunda erken dönemde sık olarak görülen bulgularındandır. *Candida albicans* hâkim olan mikroorganizmadır. Pseudomembranöz Kandidiazis, oral kavitede her bölgede eşit oranda görülebilir, klinik olarak beyaz veya sarı noktalar şeklinde veya plak tarzında olabilir. Lezyon bölgeden uzaklaştırılırsa kanamalı, kırmızı bir yüzey açığa çıkar. Eritematöz Kandidiazis, kandidiazisin eritematöz formu yüksek oranda palatinada ve dilin dorsumunda oluşur, klinik olarak kırmızı alanlar olarak görülür ve nadiren lezyon üzerinde beyaz noktalar vardır. Angular chelitis, oral kandidiazisin farklı bir formudur ve komissurada lokalize çatlaklar, fisürler ve kızarıklık ile karakterizedir. Unilateral veya bilateral olabilir, oral kavitedeki diğer lezyonlarla birlikte görülebilir.

Periodontal Hastalıklar

HIV'e bağlı olarak oluşan periodontal hastalıklar çizgisel gingival eritem, nekrotizan ülseratif gingivitis ve nekrotizan ülseratif periodontitis olmak üzere üç gruba ayrılır. Periodontal hastalıkların HIV enfekte hastalarda görülmesi hastalığın bulunduğu safha gibi birçok faktöre bağlıdır ve farklılıklar gösterir.

Çizgisel gingival eritem

Serbest dişetinde ve yapışık dişetinde band şeklinde eritem ile birlikte görülen kronik gingivitis ile karakterizedir. Serbest dişetinde spontan olarak kanama görülebilir, dişetine komşu dişte bulunan plak miktarının az olduğu görülür. Olağan lokal olarak uygulanan tedaviye çok güçlü direnç göstermesi dikkat çeken bir unsurdur. HIV'e bağlı olarak oluşan gingivitisin mikrobiyolojik bulguları konvensiyonel periodontitis ile uyumludur.

Nekrotizan gingivitis

HIV enfekte hastalarda görülen bu hastalık interdental papillerin kaybı ile birlikte kenarları sarımsı, grimsi renkte, kırmızı ve şişmiş dişeti dokusu ile karakterizedir. Kronik veya

subakut olarak seyreder. Karakteristik olak hızlı ilerler ve nekrotizan periodontitise dönüşür. Tedavi edilmediği zaman veya immün direncin çok düştüğü durumlarda ilerleyen periodontitis görülür ve çok hızlı gelişir, periodontal ve kemik dokuların destrüksiyonuna şiddetli ağrı şikayeti eşlik eder.

Nekrotizan Periodontitis

Gingival kontur değişikliği, interproksimal bölgede nekroz ve ülserasyon başlangıç safhada görülen klinik bulgulardır. Vakaların çoğunluğunda kötü koku mevcuttur. Çene kemiğinde şiddetli, derin ağrı HIV'e bağlı olarak oluşan nekrotizan periodontitisin önemli özelliklerindedir. Tutulum görülen alanlarda spontan kanama görülür. En önemli ayırt edici özelliklerden birisi yumuşak doku nekrozu ve periodontal ataşmanda ve kemikte görülen hızlı destrüksiyondur. Genellikle birbirinden bağımsız olarak birçok bölge etkilenir, fakat çok ciddi vakalarda bütün dişlerde etkilenebilir. Geniş alveolar nekrozla birlikte alveolar kemikte görülen kayba bağlı olarak cep oluşumu görülmez. Hızlı doku nekrozu alveolar kemiğin açığa çıkmasına ve interdental bölgede kreterlerin oluşmasına neden olabilir. HIV enfekte hastalarda nekrotizan periodontitis görülme oranı günümüzde %5 veya daha azdır. İmmünolojik olarak yapılan çalışmalar HIV enfekte hastalarda gingival dokuda T hücre sayısının belirgin olarak az olduğunu göstermiştir.

Hairy Lökoplaki (Saçlı lökoplaki)

HIV enfekte hastaların %25'inde görülür. Dilin lateralinde bilateral olarak lokalize, beyazımsı-grimsi renkli, dokudan uzaklaştırılmayan, dilin ventral ve dorsal yüzeylerine doğrudan genişleyebilen özelliktedir. Epstein Virüsünün tespiti tanıda önemlidir.

Kaposi Sarkoma

HIV enfeksiyonuna bağlı olarak en sık görülen malignansidir, vakaların %50'sinde oral veya perioral bölgede, daha fazla oranda da mukokutanöz olarak lezyon görülür. Oral kaposi sarkoma tipik olarak ülserasyonla birlikte veya ülserasyonsuz kırmızı-mavi renktedir ve en çok damak, gingiva ve dil dorsal kısmında görülür. Vakaların %23'ünde gingival tutulum görülür. Tümör başlangıçta kırmızı-mavi leke şeklinde görülürken, ilerleyen dönemlerde hemagioma veya periferik dev hücreli granülomaya benzeyen nodül şeklindedir. Lezyon başlangıçta subepitelial veya submukoz bağ dokusunda oluşur ve tümör bir miktar büyüdükten sonra kemik ve periodontal dokudaki patolojik değişiklikler görülmeye başlanır. İlerleyen dönemde lezyon exofitik olarak büyüdükçe alveolar kemikte yaygın osteolizis ve periodontal aralıkta genişleme görülür. Ayırıcı tanıda amalgam tattoo, hemanjioma, lenfanjioma, dev hücreli granüloma, oral nevi ve hiperpigmentasyon göz önünde bulundurulmalıdır. Kesin tanı biopsi ve histolojik inceleme ile konulur.

Non-Hodgkin Lenfoma

HIV enfeksiyonunda non-Hodgkin lenfoma en sık görülen ikinci malignansidir. Ülsere olabilen, kırmızı veya mor renkli katı, elastik şişlik ile karakterizedir. Gingiva, palatina ve farinks

en sık görülen bölgelerdir. Gingivada başlangıçta akut gingival enflamasyona benzeyen pembe gingival kitle görünümü mevcuttur. İlerleyen dönemlerde gingival nekrozu taklit eden beyazımsı verrüköz yüzey oluşur. Oral non-Hodgkin lenfoma ayırıcı tanısında kaposi sarkoma göz önünde bulundurulmalıdır.

Ağrı

HIV enfeksiyonu her organda tutulum gösterebilir ve organa spesifik olan veya olmayan semptomlar oluşturabilir. HIV enfekte bireylerin %28'inde oral kavitede ağrı görülür. Antiviral ilaçların nörotoksik etkisine, antiviral tedaviye bağlı olarak oluşan nöropatiye veya HIV'in direk olarak nörolojik fonksiyona etkisine bağlı olarak ağrı oluşur. Periferal nöropatiye bağlı olarak oluşan ağrı diş ağrısına veya kemikten kaynaklı bir ağrıya benzetilebilir, buna bağlı olarak dişhekimi bu hastalara herhangi bir müdahale yapmadan önce dikkatli olmalıdır. Oral ağrının en sık görülen sebebi oral kandidiazistir. Nekrotizan gingivitis veya periodontitise, herpes simpleks enfeksiyonuna, herpes zoster enfeksiyonuna, rekürrent aftöz lezyonlara ve kaposi sarkomaya bağlı olarak da ağrı oluşabilir.

Viral hepatit, karaciğere saldıran çeşitli hepatit virüslerinin neden olduğu en sık rastlanan ciddi, bulaşıcı bir karaciğer hastalığıdır. Hastalık karaciğerin büyümesi ve hassasiyet kazanması ile birlikte görülen bir karaciğer iltihabıdır. Bu iltihap karaciğerde kalıcı harabiyete de dönüşebilir.

Sarılık nedir?

Normal ömrü 120 gün olan eritrositlerin, ömürlerini doldurduktan sonra açığa çıkan bilirubin'in (safra pigmenti) kanda anormal birikimidir. Normal şartlarda bilirubin, kandan karaciğere geçerek orada belli bir işlemde geçtikten sonra safra kanalcıkları aracılığıyla barsağa atılır. Dışkıdaki normal sarı-yeşil-kahverengi renk bu pigmentten dolayı oluşur. Eritrosit parçalanması normalden fazla ise veya karaciğer bu pigmenti yeteri kadar işleyemiyorsa, safra barsağa akarken yolda taş, tümör gibi bir engel varsa, bu olaylar, kandaki bilirubin miktarının artmasına sebep olur. Neticede göz akı ve cilt rengi sarıya döner.

Her viral hepatitte sarılık (ikter) görülmeyebilir. Hasta herhangi bir şekilde soğuk algınlığı veya grip geçirmekte olduğunu zannettiği ve hekime gitmeye lüzum görmediği anda sarıksız seyreden bir viral hepatit geçirmekte olabilir.

HEPATİT A

A virüsünün meydana getirdiği hepatit, kronikleşmez, siroz veya kansere dönüşmez. Fakat nadiren de olsa karaciğer komasına yol açabilir, hatta karaciğer nakline sebep olabilir. A hepatiti 27 nm çapındaki RNA virüsü tarafından meydana getirilir. Mevsimlerle ilgilidir, en çok yaz sonu ve sonbaharda, çocuk ve gençlerde görülür. 50 yaşın üzerindeki insanlarda %75 oranında bağışıklık kazanılmıştır. Özellikle geri kalmış ülkelerde görülse de turizme bağlı olarak dünyanın her bölgesinde görülebilir.

Fekal-oral yol başlıca bulaşma şeklidir. Esas kaynak A virüsü içeren dışkı ile kontamine olmuş yani bulaşmış, kirlenmiş su ve gıdaların ağız yolundan vücuda girmesidir. Kirlenmiş su ile sebze ve meyvelerin yıkanması, kirli su ile diş fırçalama A virüsünün bulaşması için yeterlidir. Kan yolu veya cinsel ilişki ile veya konuşurken, öksürürken hastanın ağızından çıkan damlacıklar aracılığı ile A virüsünün direk bulaşma yolu fekal-oral yola oranla daha azdır. A virüsü enfekte kişinin kirlettiği havuzun kullanılması ile de bulaşabilmektedir.

Virüsün kuluçka süresi genellikle 15-45 gün arasında değişir ve hastalık çoğunlukla 4-6 hafta sürer. Hastada sarılık ortaya çıkıncaya kadar, hasta kendisinin grip geçirmekte olduğunu, soğuk almış olabileceğini düşünür. A, B veya C hepatitini klinik belirtileri, semptomlar yönünden birbirinden ayırmak mümkün değildir. En sık görülen klinik belirtiler eklem ağrıları, hafif ateş, kas ağrısı, yorgunluk, bulantı, kusma, hazımsızlık, iştah azalması, idrar renginde koyulaşma (çay rengi), dışkı renginde açılma, gözlerde ve ciltte sarı renktir. Karaciğer hafif derecede büyür fakat kıvamı yumuşaktır, üzeri düzgündür.

Dışkıda A virüsü, sarılık başlangıcından 14 gün önce mevcut olur, sarılık görüldükten sonra ise 7 gün daha devam eder. Aynen klinik belirtilerde olduğu gibi, karaciğer fonksiyon testlerine ve bunların en duyarlı olanları SGOT, SGPT, gamm GT gibi karaciğer hücre enzimlerine bakarak A, B, C hepatitlerinin birbirinden ayrılması mümkün değildir. Kesin teşhis için A, B, C virüslerinin veya antikörlerinin serolojik ve immünolojik yöntemlerle araştırılmaları gerekir.

Hepatitlerde karaciğer hücreleri nekroze olur yani harab olur, karaciğer hücre zarı geçirgenliği artar, normalde kanda az miktarda mevcut olan ve normal düzeyde bulunan SGOT, SGPT, gamma GT diye kısaca isimlendirilen karaciğer enzimleri hepatitlerde hücreden dışarı çıkarak kana geçerler ve kanda bulunan miktarları artar. Normalde 18-40 değerleri arasında bulunan enzimler (transaminazlar) 200-500-1000 ve daha fazla üniteler kadar yükselir, hatta 1500-2000 olabilir. Bu seviyelerde, hastanın mutlaka yatarak istirahat etmesi gerekir.

SGOT = AST = Aspartat Transaminaz Enzimi

SGPT = ALT= Alanin Transaminaz Enzimi

Gamma GT = Gamma Glutamil Transpeptidaz Enzimi

Transaminazlardan başka kanda çoğu zaman demir, alkalin fosfataz ve bilirubin artar. Kanda enzimlerin yüksek bulunması ile hastalığın şiddeti arasında bir bağlantı yoktur. Buna karşın sarılığın uzun sürmesi, hepatitin şiddeti açısından, kandaki bilirubin miktarının yüksekliğinden çok daha önemlidir. Kanda artan bilirubin direkt bilirubindir. Endirekt bilirubin artması az miktarda olabilir.

Koyu çay rengine dönüşen idrarda bilirubin görülür (normalde yoktur). Dışkının normal rengini veren sterkobilin ise safranın 12 parmak barsağına akamadığı zamana rastlarsa dışkı rengi açık sarı, bey veya gri bir renk alır.

Laboratuarda Hepatit A Virüsü işaretlerinin Anlamı:

HAV: Hepatit A Virüsü

HA-Ag: Hepatit A antijeni enfeksiyon işaretidir. Hastalık devam ettiği sürece kanda vardır.

Anti HAV IgM: Akut hepatit A enfeksiyonunun en güvenilir göstergesidir. Hepatit A Antijenine karşı meydana gelen spesifik bir antikordur. IgM mevcudiyeti enfeksiyonun halen akut süreçte bulunduğunu gösterir.

Anti HAV IgG: Hastalık geçtikten sonra, geride kalan ve hayat boyu devam eden bağışıklık işaretidir.

Genelde akut viral hepatit tedavisinde virüsün A, B veya C olması fark oluşturmaz. Yatak istirahati hemen çok defa öngörülen bir tedavi şeklidir. Fakat komplike olmayan akut hepatitlerde hastalara kesin bir yatak istirahati verilmesine gerek yoktur. Hastalığın akut devresinde bedensel aktivitenin azaltılması yeterli olacaktır. Akut devrede hastalarda B ve C vitaminleri, mide hazımsızlığı varsa mide ilaçları verilmeli, ancak hasta kusma ve bulantıdan yakınıyorsa ve ağızdan hiçbir gıda alamıyorsa, damar yolun ile beslenmesi gereklidir. Akut viral

hepatitlerin seyri ile beslenme türü arasında bir ilişki saptanamamıştır. Alkol ve yağda kızartılmış besinler hariç hasta her şeyi yiyebilir. Komplikasyonsuz normal seyreden bir A hepatiti hastasında iş kaybı ortalama 30 gündür. A hepatiti çoğu zaman selim seyreder fakat % 3 oranında hızlı seyredip komayla sonuçlanan hepatit ile karşılaşılabilir. Nadirde olsa çok ağır seyreden hepatit A enfeksiyonunda karaciğer transplantasyonuna ihtiyaç duyulabilir. A tipi akut viral hepatitli hastalar genelde transaminazlar 100 ünitenin altına inmeden, evden veya hastaneden çıkarılmamalıdır.

A hepatitine yakalanan hastalar, en çok kuluçka devresinde ve tedavinin ilk 15-20 gününde bulaşıcılık özelliği taşıdığı kabul edilir. İdrarın koyu çay rengine dönüştüğü günden itibaren hastaların dışkıında bulunan virüs, 15-20 gün varlığını sürdürür ve 20. günden sonra kaybolur.

HEPATİT B

B virüsünün yaptığı akut bir karaciğer hastalığıdır. Virüs önce kana geçer, sonra karaciğere gelir ve bu organı enfekte eder. Dane partikülü olarak da isimlendirilen bir DNA virüsüdür.

Hepatit B virüsünün yayılması en sık enfekte kan, enfekte sperm, enfekte vajinal sıvılar aracılığı ile olmaktadır. Ter ve gözyaşında da B virüsünün bulunduğu bilinmektedir. Hepatit B, HIV virüsünden 100 defa daha tehlikelidir. Bunu sebebi, enfekte olmuş 1 milimetreküp kanın onbinde biri dahi B virüsünü bulaştırmak için yeterlidir. Enfekte anneden virüsün bebeğe geçme ihtimali vardır.

Hastalık tablosunda A ve B hepatitlerinde klinik bulgular birbirine çok benzer. İdrar koyu çay rengine döner, üç beş gün devam eden hafif ateş olur. İştahsızlık başlar. Karnın üst bölgesinde huzursuzluk, karaciğer bölgesinde elle bastırılınca ağrı ve hassasiyet olur. Hasta grip veya soğuk algınlığı geçirmekte olduğunu zanneder. Eklem ağrıları olur. Bu ağrılar B hepatitinde daha fazladır. Caroli üçlüsü denilen belirtiler görülebilir, artralji, migren, deride ürtiker benzeri bulgular.

B tipi akut viral hepatitlerde sarılık, hastaların % 40'ında görülür. Geri kalan %60 hastada sarılık görülmez, hastalık subklinik olarak seyreder.

Doğru teşhis A, B, C virüslerinin serolojik muayeneleri sonucunda konulabilir. Kanda HBsAg, HBeAg antijenleri varlığı gösterilebilir. Karaciğer enzimleri SGOT, SGPT ve Gamma GT laboratuvar muayenelerinin en başında gelir.

Bunların normaldeki değerleri SGOT, SGPT için 40 ünite altındadır. Gamma GT değerleri normalde kadında 28-50, erkekte 45-58 üniteye kadar ulaşabilir. Karaciğer hücrelerinde nekroz çok fazla ise enzimler 1000, 2000 hatta 3000'e kadar yükselebilir. Serumda bilirubin seviyeleri yükselir, demir seviyesi artar. Normalde idrarda bilirubin mevcut olmadığı halde Akut B hepatitinde fazla miktarda bulunur. Dışkının normal rengini veren sterkobilinojen barsağa yeteri kadar dökülemezse dışkı rengi gri-beje dönebilir. Hasta iyileşirse renk tekrar koyulaşır.

Hepatit B virüsü kanda 15-180 gün süren kuluçka dönemi ile 2-6 ay süren Akut hepatit devresinde kanda mevcuttur. Hastaların %90'ında bu süre sonunda B virüsü kandan kaybolur, % 10'unda kanda varlığı devam eder ve hastalık kronik hepatit'e dönüşür. Bundan sonra kanda ömür boyu kalır.

Anti HBs B virüsüne karşı kanda teşekkül eder. Kanda hepatit B yüzey antikoruna karşı antiHBs antikorları genelde biraz geç olarak, hatta kandan HBsAg kaybolduktan bir süre sonra görülürler. Arada geçen bu süreye pencere devri (window period) denir. Aslında bu antikorlar daha önce meydana gelmektedir fakat rutin yöntemlerle saptanamamaktadır.

Anti HBs varlığı geçirilmiş olan bir B enfeksiyonunun işareti olabilir, bireye daha önce Hepatit B için koruyucu aşı yapılmış olabilir, daha önce Hepatit B hiperimmünun globulin uygulanmış olabilir.

HBcAg bir kor (çekirdek) antijenidir. Serumda gösterilmesi zordur. Bundan dolayı bu antijene karşı oluşmuş olan Anti HBc antikoruna bakılmaktadır. Bu antikor vücutta yıllarca kalabilse de bağışıklık sağlayamaz.

Anti HBc IgM kor antijenine karşı bir antikordur. Akut enfeksiyonun en erken belirtisidir. Nadiren kronik devrede de görülebilir. Bu antikor akut hepatit B'yi kronik hepatitten ayırmada yardımcıdır. HBsAg enfeksiyonun başlangıcında daima anti HBc IgM ile birlikte bulunur. B hepatitinin başlangıcında hasta kliniğe geldiğinde, HBsAg antijeni %10 hastada negatif olabilirse de anti HBc IgM daima pozitifdir.

Komplikasyonlar; post hepatik sendrom, hasta tamamen iyileştiği halde arada halsizlik, yorgunluk hatta hazımsızlık ve bulantı şikayetleri görülebilir ve 1-2 yıl görülmeye devam edilebilir. Tüm karaciğer testleri ve karaciğer biopsisi normaldir. Tedavisi gerekmeyen bir durumdur. B virüsü taşıyıcılığı %10 oranında görülür. Erkeklerde kadınlardan 3 kat daha fazladır. HbsAg'nin 6 aydan fazla pozitif olarak devam etmesi, hastada klinik ve laboratuvar muayenelerinin normale dönmesine rağmen B taşıyıcılığını gösterir. Hastalarda hiçbir semptom yoktur. B taşıyıcılarının iyi bir şekilde takip edilmesi gerekir. Çünkü B virüsü ilerleyen dönemlerde primer karaciğer kanseri oluşmasında önemli rol oynayabilmektedir. Her B taşıyıcısının kanser olması söz konusu değildir.

B hepatiti A hepatitinden ağır seyrederek. B virüsü taşıyanlara hepatit D virüsü de eklenirse durum daha da ciddiyet kazanır. Kronikleşen %10 oranındaki hastalar arasında siroza ve karaciğer kanserine gidebilen hastalarda vardır.

Akut Hepatit B'nin kesin ve spesifik tedavisi yoktur. Akut Hepatit B'de tedavi semptomatiktir. Hastada mide şikayetleri ve kusma yoksa diyet kısıtlamasına gerek yoktur. Fulminant yani hızlı ve ağır seyreden bir durum yoksa protein kısıtlaması gerekmez. Karbonhidratlı gıdalar rahatlıkla verilebilir. İstirahat önemlidir, yatarak dinlenme esnasında karaciğer kan akımı en yüksek düzeydedir. Yani karaciğere daha çok kan gelmektedir. Bunun sonucu olarak karaciğer hücrelerinin rejenerasyon hızı da artmaktadır.

Hepatit B virüsünden korunmada B virüsü taşıyan hastaların tüm vücut salgılarında ve kanında HBsAg antijeni var olduğu için hekim ve hastane personelinin kan ve kan ürünlerinden korunması ve bunun bilincinde olması çok önemlidir.

HEPATİT C

HCV bir flavivirusdür. Dünya üzerinde %0,5-2 arasında görülür. Hepatit C virüsü 1998 yılında yani Hepatit B'den 26 yıl sonra bulunmuştur. Başlangıçta akut hepatit C olarak başlayan hastalık çoğu zaman subklinik olarak seyreder. Hastaların iştahsızlık, yorgunluk, hafif bulantı dışında şikayetleri yoktur. Akut Hepatit C geçiren hastalar %15-20 kadar tamamen normale dönerse de çoğu hastada C virüsü kandan temizlenemez. Daha sonraki yıllarda kronik karaciğer hastalığı gelişir. Kronikleşen olguların %20'sinde siroza dönüşüm görülür. Serumda anti HCV saptanarak Hepatit C tanısı konur. HCV çeşitli testler kullanılarak serumda tespit edilebilir.

Hepatit C virüsü enfekte kan ile direk temas ile, parenteral yol ile, enfekte kan transfüzyonu ile yüksek oranda bulaşırken, daha düşük oranda seksüel ilişki ile ve enfekte anneden çocuğa bulaşır.

Ortalama 8 haftalık inkübasyon periodu mevcuttur. Akut HCV enfeksiyonu görülen kişilerin çoğunluğu asemptomatiktir. Hastalık semptomatik olarak görülse bile transaminazlar nadiren 1000'li değerlerin üzerine çıkar ve orta dereceli semptomlar görülür. Sarılık görülmeden önceki devrede görülen ateş, bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri yanında halsizlik mevcuttur. Karaciğer büyümesi olur. Hastaların %25'inde sarılık görülebilir. Akut HCV enfeksiyonuna bağlı olarak fulminal hepatik yetmezlik oluşup oluşmadığı tartışmalıdır. HCV ile enfekte olan kişilerin %85'inde hastalık kronikleşir. İlk erken belirtiler görülmeden bir veya birkaç hafta önce enfekte kişinin virüsü bulaştırma ihtimali vardır. Virüs kanda çok uzun süre kalır ve kanda mevcut olduğu sürece bulaştırma riski devam eder.

Kronik hepatit C'de çoğu hastada karaciğerde herhangi bir bulgu yoktur. Bir kısmında karaciğer biraz büyük ve hafif ağrılıdır. Siroza dönüşen hepatit C hastalarında klinik bulgular daha belirgindir. Kronik hepatit oluşan hastalar asemptomatik veya semptomatik olabilir, yorgunluk en sık görülen semptomdur. Transaminaz değerlerinde 40 ile 300 arasında değişen dalgalanmalar görülebilir. Transaminaz değerleri ve semptomlar ile hastalığın gidişatı arasında açık bir ilişki yoktur. Kronik hepatit bulunan hastaların yaklaşık olarak %20'sinde siroz oluşur. HCV'ye bağlı olarak oluşan sirozu takiben %1-4 arasında değişen oranlarda hepatoselüler karsinoma oluşabilir.

Hepatit C tanısı konulmasında karaciğer fonksiyon testleri, serolojik testler ve karaciğer biopsisi kullanılır. ALT ve AST'nin yükselmesi karaciğerde mevcut olan enfeksiyonun belirtisidir. Akut enfeksiyonu takiben ALT ve AST seviyelerinin normale dönmesi HCV'nin dolaşımdan temizlendiğinin göstergesi olabilir. Karaciğer biopsisi şüpheli durumlarda kronik hepatit C tanısı konulmasında önemli bir diagnostik testtir. Hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesinde de faydalı olan tek testtir.

Hepatit C enfekte hastada tedavinin amaçları; HCV'nin kandan temizlenmesi, karaciğerde fibrozis oluşmasının engellenerek hastalığın siroza dönmesinin önlenmesi, karaciğer yetmezliğinin önlenerek transplantasyona ihtiyaç bırakılmaması, hepatoselüler karsinomanın engellenmesi olarak sayılabilir. Tedavide interferon ve antiviral ilaç birlikte kullanılmaktadır.

HEPATİT D

Delta virüs olarakta isimlendirilir. Daha önceden B virüsü almış Kronik B hastası veya B taşıyıcısı olan kimselerde görülen bir hepatit virüsüdür. Hepatit D virüsü replikasyon defektlidir ve başka bir virüs olmadan çoğalamaz, tek başına patojen değildir. İnsanda Hepatit D enfeksiyonu Hepatit B enfeksiyonu varlığında oluşabilir. Virüs, kan ve kan ürünleri ve cinsel yolla bulaşır. Kişi hepatit B virüsü ile enfekte iken aynı zamanda hepatit D virüsü ile de enfekte olabilir. Delta süper enfeksiyonu, önceden mevcut olan B enfeksiyonuna olumsuz etki yapar ve hasta %70 oranında kronikleşmeye gider. Hepatit B enfekte hastanın durumu birdenbire kötüleşirse Hepatit D virüs süper enfeksiyonundan şüphelenilmelidir.

Akut D hepatitinde tedavi, akut B hepatiti gibidir. Kronik hepatit B ve hepatit D enfeksiyonu bulunan hastaların tedavisinde interferon kullanılır.

HEPATİT E

Fekal oral yoldan bulaşır. Hepatit A'ya çok benzer. Daha çok gelişmekte olan ülkelerde ve sonbaharda görülür. Safra ve dışkıda mevcut olduğu için, dışkı ile bulaşan yenilen, içilen her şey ile insana bulaşabilir. Dışkı ile bulaşmış gıdaların ağız yolu ile alınmasından 4-6 hafta sonra hastalık ortaya çıkar. Çoğunlukla subklinik olarak ve %70 oranında sarıksız seyreder. Hastalık kronikleşmez, prognoz genelde iyidir. Teşhis için anti HEV IgM ve anti HEV IgG aranır. Korunmada en iyi yol su kaynaklarının, gıda depolarının dışkı ile kirletilmesinin önlenmesidir. Aşısı yoktur. Özel bir tedavisi yoktur.

HEPATİT G

Hepati C virüsüne benzeyen bir virüstür. Hepatit G (HGV)'ye bağlı olarak hepatositlerin değil lenfositlerin enfekte olduğu gösterilmiştir. Eskiden HGV veya GB virüsü C (GBV-C) olarak adlandırılmış olan bu virüs artık İnsan Pegivirüsü (HPgV) olarak adlandırılmaktadır.