**YAKINDOĞU ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

Prof.Dr.Atilla BERBEROĞLU

**AKUT GİNGİVAL ENFEKSİYONLAR**

**NEKROTİZAN ÜLSERATİF GİNGİVİTİS (NUG)**

NUG dişetinin yıkıcı, iltihabi bir hastalığıdır. Kendine has tipik bulguları vardır. Bu hastalık için bugüne kadar yapılmış diğer tanımlamalar şunlardır: *Vincent enfeksiyonu, Vincent, Plaut-Vincent stomatitisi, akut ülseromembranöz gingivitis, siper ağzı, ülseratif gingivitis, stomatitis ülserosa, akut ülseratif gingivitis.*

İlk kez Xenophon tarafından, M.Ö. 4. yüzyılda Yunanlı askerlerde “ağrılı ve kötü kokulu dişetleri” ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Fransız ordusunda 19. yüzyılda epidemik formda ortaya çıkmıştır. 1886’da hastalığa eşlik eden sistemik bulgular; ateş, lenfadenopati, halsizlik ve sekresyon artışı tanımlanmış, 1890’da Plaut ve Vincent hastalığın spiroketler ve fusiform basillerle ilişkisini göstermişlerdir.

**Klinik özellikler.** NUG çoğunlukla akut bir enfeksiyon olarak ortaya çıkar. Daha az ağrılı geçen türü subakut olarak tanımlanır. Rekürrent tipinde ise hastalığın şiddetli ve sessiz dönemleri olmaktadır.

NUG aniden ortaya çıkar. Bazı durumlarda uzun süreli, kişiyi zayıf düşüren hastalıklardan veya üst solunum sistemini ilgilendiren akut hastalıklardan sonra ortaya çıkabilir. Hastanın hikayesinde genellikle yaşam koşullarının değişmesi, dinlenmeksizin uzun süreli yoğun çalışmalar ve psikolojik stresten söz edilir.

**Ağız Bulguları.** NUG’da karakteristik bulgu; interdental papil tepelerindeki zımbalanmış tarzda, krater benzeri lezyonlardır. Daha sonra bu lezyonlar marjinal dişetine uzanır. Gingival kraterlerin üzeri, kalan sağlıklı dişeti mukozasından belirgin çizgisel eritem ile ayrılan grimsi bir pseudomembran (zar izlenimi veren örtü veya oluşum) ile örtülüdür. Bazı lezyonlarda bu yalancı membran kalkarak, gingival marjini açığa çıkarabilir. Açığa çıkan dişeti kenarı kırmızı, parlak ve kanamalıdır. NUG lezyonları ilerleyerek dişeti ve alttaki periodontal dokuların yıkımına neden olabilir. Spontan dişeti kanamaları veya hafif bir uyarı ile aşırı kanama diğer karakteristik bulgulardır. Sıkça görülen diğer bulgular; kötü ağız kokusu ve salyadaki artıştır.

NUG diğer yönlerden sağlıklı ağızlarda olabileceği gibi, mevcut kronik gingivitisin veya periodontal ceplerin üzerine de eklenebilir. Etkilenim tek bir dişte olabileceği gibi bir grup dişte de olabilir veya tüm ağızda yaygın olarak bulunabilir. Dişsiz ağızlarda nadirdir, ancak yumuşak damakta izole, yuvarlak lezyonlar halinde olabilir.

*Özet olarak NUG’in klinik bulguları;*

\* Aniden ortaya çıkma

\* İnterdental papillerde nekroz (fare yeniği – zımba deliği görünümü)

\* Pseudomembran oluşumu

\* Spontan kanama veya hafif stimülasyonda aşırı kanama

\* Ağız kokusu ve metalik tat

**Oral Semptomlar.** Hasta dişetindeki şiddetli ağrıdan şikayetçidir. Lezyonlar dokunmaya son derece hassastır. Hasta özellikle acı, sıcak yiyeceklerde ve çiğneme sırasında hissettiği şiddetli ağrıdan yakınır. Ağızda metalimsi kötü bir tat vardır. Salya sekresyonu artmıştır ve kıvamlıdır.

**Ekstraoral ve Sistemik Bulgular.** Hasta genellikle ayaktadır ve belirgin sistemik şikayetleri yok denecek kadar azdır. Hafif ve orta şiddetteki NUG vakalarında genel bir bulgu olarak lenfadenopati ve ateşte hafifçe yükselme izlenebilir. Daha şiddetli vakalarda ise sistemik bulgular daha belirgindir. Bu bulgular:

\* Yüksek ateş

\* Lökositozis

\* Nabız sayısında artış

\* İştah kaybı

\* Genel halsizlik

Çocuklarda sistemik bulgular daha şiddetli olarak ortaya çıkar. Diğer sistemik bulgular; uykusuzluk, kabızlık, gastrointestinal sistem bozuklukları, baş ağrısı ve mental depresyon olabilir.

Çok nadir vakalarda kalıcı sekel oluşur. Bunlar; Noma veya gangrenöz stomatitis, fusospiroketal meningitis, peritonitis, pulmoner enfeksiyon veya fetal beyin apseleri olabilir.

**Klinik Seyir.** Tedavi edilmezse NUG, periodonsiyumun yıkımına yol açarak köklerin açığa çıkmasına neden olur ve sistemik komplikasyonlar artar. Genellikle şiddeti azalarak subakut devreye geçebilir. Tedavi edilmeden kendiliğinden şiddeti azalabilir. Bazı olgularda hastalığın tekrarları söz konusu olabilir. Tedavi edilmiş hastalarda da Rekkürens görülebilir.

Oral Nekrotize Hastalıkların Klinik Safhaları;

1. İnterdental papil tepesinin nekrozu (%93); NUG; nekrotize ülseratif gingivitis;
2. Tüm papilin nekrozu (%19); NUG veya NUP (Nekrotizan ülseratif periodontitis) olabilir.
3. Gingival marjini de kapsayan (%21); NUP
4. Yapışık dişetine uzanan nekroz (%1); NUP
5. Bukkal ve labiyal mukozaya uzanan nekroz (%6); Nekrotizan stomatitis
6. Nekroz sonucu alveol kemiğin açığa çıkması (%1); Nekrotizan stomatitis
7. Nekroz sonucu yanak derisinin perforasyonu (%0); NOMA

**Histopatoloji**

Mikroskobik olarak lezyon dişeti marjininin nonspesifik akut nekrotize iltihabı olarak gözlenir, skuamoz epitel ve alttaki bağ dokusunu da etkiler. Yüzey dişeti epiteli harap olmuş ve yerini fibrin ağı, nekrotik epitel hücreleri, polimorfonükleer lökositler ve çeşitli tip mikroorganizmaların bulunduğu membranöz bir oluşum almıştır ki bu canlı hücre içermeyen oluşuma yalancı (pseudo) mebran denir. Alttaki bağ dokusu hiperemik, kapillerlerden zengin ve yoğun polimorfonükleer lökosit infiltrasyonuna sahiptir. Akut iltihap bulguları veren bu hiperemik bölge klinik olarak psedomembran altındaki çizgisel eritemli bölgeye denk gelir. İnfiltratın etrafında yoğun plazma hücre birikimi vardır. Bu tablo kronik marjinal gingivitis bölgesini temsil eder ve akut lezyon bunun üzerine eklenmiştir. NUG lezyonlarının mikroskobik görünümü spesifik değildir. Travma, kimyasal irritasyon gibi durumlarda da benzer değişiklikler ortaya çıkabilir.

**Bakterilerin Karakteristik Lezyonlarla İlişkisi.** Hem ışık hem de elektron mikroskobu çalışmalarında NUG’da mevcut bakterilerle karakteristik lezyon arasındaki ilişki araştırılmıştır. Lezyonun elektron mikroskobik incelemelerinde en dıştan içe doğru dört bölge tanımlanır;

1. ***Bakteriyel bölge.*** Küçük, orta ve büyük boyda spiroketlerden oluşmaktadır
2. ***Nötrofillerden zengin bölge.*** Çok sayıda lökosit içeren bir bölgedir. Bu hücrelerin çoğunun içinde spiroketler de gösterilmiştir.
3. ***Nekrotik bölge.*** Bozulmuş doku hücreleri, kollajen fibril artıkları, orta ve büyük boydaki spiroketlere rastlanır. Az sayıda diğer organizmalar da bulunur.
4. ***Spiroket infiltrasyon bölgesi.*** Orta ve büyük boyda spiroket infiltrasyonu gözlenir. Diğer organizmalara rastlanmaz.

Spiroketler yüzeyden itibaren 300 μm derinliğe kadar gözlenebilir. Bu mikroorganizmalar nekrotik olmayan dokuda diğer tip mikroorganizmalardan daha önce ortaya çıkarlar ve ülsere lezyonlara bitişik epitelde ve bağ dokusunda yüksek konsantrasyonda bulunurlar.

**Bakteriyel Flora.** Bilindiği gibi NUG gingival marjin ve interdental papil nekrozu ile karakterize, dişetinin akut iltihabi bir tablosudur. Klinik olarak lezyon genellikle stres veya bağışıklık yetersizliği virüsü (HIV) enfeksiyonuyla ilişkilidir. Patogenezinde bakterilerin önemli bir rol oynadığına dair bulgular vardır. Mikrobiyolojik çalışmalar NUG lezyonlarında yüksek düzeyde *P. intermedia* ve *spiroket* bulunduğunu göstermiştir. Spiroketlerin nekrotik dokuya penetre olduğu ve hatta klinik olarak etkilenmemiş görünen bağ dokusuna da geçtiği görülmüştür. Her olguda önerilmezse de metronidazol veya penisilin grubu antibiyotiklerin kullanımı iyileşmeyi hızlandırabilir.

NUG’li bireylerden alınan smear örneklerinde yapılan çalışmalarda etkenin *spiroketler* ve *fusiform basiller* olduğu ileri sürülmüştür. Morfolojik olarak spiroketler 3 gruba ayrılırlar; küçük (total spiroketlerin %7-39’u), orta (%43.9-90), ve büyük (%0-20) boy spiroketler. NUG lezyonlarından alınan örneklerde orta boy spiroketler en fazla sayıda bulunur ve lezyonun derinliklerinde oranları daha da artar.

NUG’da en önemli bakteriler; *P. Intermedia* ve orta boy spiroketlerdir. *P. Intermedia*, NUG lezyonların total hücre sayısının %8-%15’ini oluşturarak NUG mikroflorasının önemli bir bölümünü kapsar. Ultrastrüktürel olarak hastalık dokulara spiroket invazyonu ile karakterizedir.

NUG patojenezinde mikroorganizmaların rolü tam olarak anlaşılamamış olmasına rağmen, hem direkt bakteriyel invazyon, hem de indirekt konak cevabı önemli olabilir. Dişeti dokularının direkt bakteriyel invazyonu ile beraber, bakteri sayısı ve endotoksin konsantrasyonu da önem taşıyabilir.

**İmmünolojik Bulgular.** NUG’da hem hücresel hem de hümoral cevap etkilenmiştir. NUG başlangıcında (akut fazda) hastalardan alınan sera örneklerinde orta boy spiroketlere karşı IgG ve IgM antikor düzeylerinde yükselme, ayrıca *P. intermedia*’ya karşı IgG düzeyinde de artış gözlenmiştir. Bu değerlerin yükselmiş olması söz konusu organizmaların lezyon gelişiminden haftalar veya aylar öncesinde, ilgili alanda çoğaldıklarını ve NUG patogenezinde önemli yer tuttuklarını düşündürür. Bakteri antikor düzeylerinin yükselmiş olmasının NUG patogenezindeki önemi tam olarak çözülememiştir. Ancak, histopatolojik değişiklikler, dokuda çok sayıda bakteri invazyonu ve antikor düzeylerinin artmış olması hastalığın bağışıklıkla da ilgili karmaşık bir yapıya sahip olduğunu düşündürür. NUG bireylerinde, hücresel düzeyde PMN kemotaksisi ve fagositozu azalmıştır. Kesin kanıtlanmamış olmasına rağmen bu fonksiyonların NUG’in patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir..

**Tanı.** Tanı klinik bulgulara dayanılarak yapılır. Tanıyı desteklemek için bakteriyel smear alınabilir ama gerekli değildir. Çünkü bakteriyel flora; marjinal gingivitis, periodontal cep, perikoronitis veya herpetik gingivostomatit’ten belirgin olarak ayırt edilemeyebilir. Yine de bakteriyel inceleme NUG ve ağız boşluğunun spesifik hastalıklarının (pamukçuk, difteri, aktinomikoz, streptokokal stomatit) ayırıcı tanısı için yardımcı olabilir. Ancak, mikrobiyolojik değerlendirme NUG lezyonlarının diğer nonspesifik orijinli nekrotize lezyonlardan ayırt edilmesinde yardımcı olmaz.

**Ayırıcı Tanı**. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer tablolar:

* Akut herpetik gingivostomatitis
* Kronik periodontal cepler
* Deskuamatif gingivitis
* Aftöz stomatitis
* Gonokokkal gingivostomatitis
* Tüberküloza bağlı gingival lezyonlar
* Kandiazis
* Agranülositozis
* Dermatozlar (pemfigus, erythema multiforme ve liken planus)
* Stomatitis venetata (Aspirin yanması veya topikal penisilin uygulaması nedeniyle oral mukozada meydana gelen lokal reaksiyonlar)

*Streptokokal gingivostomatitist.* Bazen dişetini de etkileyen, oral mukozanın posterior bölgelerinin diffüz eritemi ile karakterize nadir görülen bir durumdur. Gingival marjinin nekrozu hastalığa özgü bir bulgu değildir ve belirgin ağız kokusu yoktur. Bakteriyel smear özellikle *streptococcus viridans* olarak tanımlanan streptokokların baskın olduğunu gösterir. Son çalışmalar bu mikroorganizmaların beta-hemolitik streptokok grubu olduğunu göstermektedir.

*Gonokkokal stomatitis.* *Neisseria gonorrhoeae’* nın etken olduğu nadir bir durumdur. Ağız mukozası kaldırıldığında kanayan, düzensiz bir yüzeyin ortaya çıktığı grimsi membranla kaplıdır. Genellikle yeni doğanda anneden geçiş göstererek ortaya çıkar. Erişkinde de direkt temas sonucu gözlenebilir

*Agranülositozis*. Dolaşımdaki PMNL’in sayısında belirgin azalma, boğaz ve diğer mukoz membranlardaki lezyonlar ile karakterizedir. Dişetinde NUG’takine benzer ülserasyon ve nekroz vardır. Oral lezyonlar primer olarak nekroz tarzındadır. Kan tablosu ile ilgili incelemeler ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

*Vincent anjini*: Orofarinks ve boğazın fusospiroketal bir enfeksiyonudur. Boğazda da ağrılı membranöz ülserler vardır. Olay larinks ve orta kulağa kadar ilerleyebilir.

*Lösemi.* Lösemide izlenen NUG lezyonları lösemiye bağlı olmayıp, konak direncindeki düşüş nedeniyle ortaya çıkar. Lösemide izlenen NUG lezyonları hastalığın seyri sırasında meydana gelen dişeti değişiklikleri üzerine de eklenebilir. NUG lezyonları olan bireyde aynı zamanda dişetinde yaygın renk değişikliği ve ödem varsa bunun altında sistemik bir neden olabileceği unutulmamalı ve lösemi olasılığı da araştırılmalıdır.

AIDS ile birlikte görülen NUG lezyonları da primer NUG lezyonlarına benzerlik gösterir ancak yumuşak doku kaybı ve kemik kaybı ile birlikte kemik sökestrasyonuna neden olan çok hızlı ve yıkıcı bir seyir gösterirler.

*Herpetik Gingivostomatit.*

|  |  |
| --- | --- |
| **NUG** | **Herpetik Gingivostomatit** |
| Etiyolojisinde bakteri-konak etkileşimi söz konusu | Viral |
| Nekrotik bir tablo | Diffüz eritem ve vezikül formasyonu |
| Lokasyon dişeti kenarında | Dişetinde yaygın olmak üzere yanak mukozası ve dudaklarda da lezyonlara rastlanır |
| Kesin bir süre yok | 7-10 gün |
| Çocuklarda ender olarak rastlanır | Daha çok çocuklarda görülür |
| Bulaşıcılık yok | Bulaşıp yayılabilir |

|  |  |
| --- | --- |
| **NUG** | **Deskuamatif gingivitis** |
| Bakteriyel örneklerinde fusospiroketal kompleks hakim | Bakteriyel smear örneklerinde epitel hücreleri ve az sayıda bakteriye rastlanır |
| Marjinal gingiva etkilenmiştir | Marjinal ve yapışık dişeti ile birlikte ağız mukozasının diğer alanları da etkilenebilir |
| Akut bir hikaye var | Kroniktir |
| Ağrılı | Ağrı olabilir de olmayabilir de |
| Klinik tabloda pseudomembran var | Dişeti epitelinin deskuame olduğu alanlar var |
| Bulaşıcılık yok | Bulaşıp yayılabilir |
| Papiller ve marjinal nekroze alanlar var | Dişeti papili nekroze olmaz |
| Erişkinlerde görülür ve her iki cinsi eşit etkiler, çocuklarda nadir olarak rastlanır | Erişkinlerde ve daha çok kadınlarda görülür |
| Kötü ağız kokusu karakteristik bir bulgu | Kötü ağız kokusu karakteristik değildir |

**Etiyoloji**

**Bakterilerin Rolü.** NUG etiyolojisinde en önemli mikroorganizmalar *P. Intermedia* ve *spiroket’*lerdir. Fusiform basiller de lezyonlarda daima mevcuttur. Diğer mikroorganizmalar da bulunabilir. Mikrobiyolojik incelemelerde çok sayıda *P. intermedia* ve spiroket bulunduğu gösterilmiştir. Loesche NUG’da sabit ve değişken mikrofloralar bulunduğunu bildirmiştir. Sabit florada; *prevotella intermedia*, *fusobakteria*, *treponema* ve *selenomonas* türleri mevcuttur. Değişken mikroflora ise heterojen bakteri tiplerinden oluşmaktadır.

Metronidazol ile tedavi; klinik semptomların hafiflemesiyle ile birlikte, *Treponema*, *fusobacteria* ve *prevotella intermedia* türlerinde belirgin azalmaya neden olur. Bu durum, ilacın spektrumu düşünüldüğünde, hastalıktan anaerobik floraya ait mikroorganizmaların sorumlu olduğunu akla getirir.

NUG, lezyondan elde edilen eksudanın insan veya hayvana inokülasyonu ile deneysel olarak oluşturulamamıştır. Deney hayvanlarına NUG lezyonlarından elde edilen eksuda subkütanöz olarak enjekte edildiğinde fusospiroketal apse oluşturulabilmiştir.

***Sonuç olarak; NUG’da spesifik etiyolojik faktör tam olarak tanımlanmamıştır. Ancak yaygın olarak, kompleks bakteri türleri tarafından oluşturulduğuna, bununla birlikte bakterilerin aktivasyonunu kolaylaştıran doku değişikliklerinin de oluşması gerektiğine inanılır.***

**Lokal Hazırlayıcı Faktörler.** Daha önce ortaya çıkmış olan gingivitis, dişeti yaralanması ve sigara önemli hazırlayıcı faktörler arasındadır. NUG diğer yönlerden sağlıklı ağızlarda görülebilmesine rağmen genellikle kronik gingivitis veya mevcut periodontal cepler üzerine eklenen bir tablodur. Derin cepler ve perikoronal dişeti büyümesi anaerob spiroketler ve fusiform basiller için uygun bir ortam oluşturur. Maloklüzyondaki dişlerin oluşturduğu dişeti yaralanmaları da NUG için muhtemel yerleşme alanlardır. NUG ile sigara arasındaki ilişkiye birçok araştırmada rastlanmıştır. NUG hastalarının %98’inin sigara içtiği saptanmıştır.

**Sistemik Hazırlayıcı Etkenler.** NUG sistemik durumların oluşturduğu dişeti değişiklikleri üzerine eklenebilir. Bu durumlar:

*Beslenme bozuklukları*. Özellikle C vitamini ve B2 vitaminlerinden yetersiz diyet. Bu durumlar bakterilerin patojenitesinin artmasına neden olur.

*Zayıf düşüren hastalıklar.* Sifilis, kanser, kronik gastrointestinal sistem bozuklukları, kan hastalıkları (lösemi ve anemi gibi), AIDS. Hayvanlarda deneysel olarak oluşturulan lökopeni ülseratif gangrenöz stomatit gelişmesine neden olabilir. Total vücut radyasyonu sonucu hayvanlarda gingival marjinde ülsero-nekrotik lezyonlar oluşmuş, ancak bu lezyonlar sistemik antibiyotik ile önlenmiştir.

*Psikosomatik faktörler.* Hastalık genellikle stres eşliğinde görülür. Dinlenmeksizin uzun süreli çalışma, uykusuzluk, yaşam koşullarının negatif yönde değişmesi gibi koşullar hazırlayıcı faktörlerdir.

**Epidemiyoloji ve prevalans.** NUG prevalansının USA ve Avrupa’da 1914 öncesinde düşük olduğu bilinir. Birinci ve İkinci Dünya Savaşları sırasında askeri ordularda epidemik olarak çok sık rastlanmıştır. NUG tüm yaşlarda ortaya çıkabilir. En yüksek insidans 15-30 yaşları arasındadır. Gelişmiş ülkelerde çocuklarda görülmemesine karşın, gelişmemiş olan ülkelerde sosyoekonomik düzeyi düşük topluluklarda çocuklarda da rastlandığı belirtilmiştir. Aynı şekilde düşük sosyoekonomik gruplarda birden fazla aile bireyinde görüldüğü de bildirilmiştir. Down Sendromlu çocuklarda diğer mental retarde çocuklara oranla daha fazla görülmektedir.

**Bulaşıcılık.** NUG lezyonlarının bulaşıcı olduğu veya bireyler arasında geçiş gösterebildiği kanıtlanmamıştır. Hastalığın insandan insana geçişi ile ilgili girişimler başarısız olmuştur. Tarihte epidemik formda görülmüş olması bulaşıcı olduğu anlamına gelmez. Etkilenen bireyler hastalığı kolaylaştırıcı aynı faktörlere maruz kalmış olabilirler.

**Tedavi.** NUG tedavisinde öncelikle akut semptomların giderilerek mevcut kronik hastalığın da tedavisi esastır. NUG tedavisinde genel hedefler;

1- Akut şikayetlerin giderilmesi, kronik dişeti hastalığının tedavisi

2- Ateş, halsizlik gibi sistemik şikayetlerin giderilmesi

3- Dişeti değişikliklerinin başlamasına ve ilerlemesine neden olan sistemik durumun düzeltilmesi.

**Primer Herpetik Gingivostomatit**

Primer Akut Herpetik Gingivostomatit, bilimsel adıyla bilinen HSV-1 virüsünün neden olduğu ciddi bir enfeksiyondur[[1]](#footnote-1). HSV çift sarmallı DNA virüsüdür ve Herpetoviridae virüs ailesine aittir. Virüsün, herpes simpleks-1 (HSV1) ve herpes simpleks-2 (HSV2) olmak üzere iki formu vardır. HSV1 en çok ağız, yüz ve göz lezyonlarına sebep olurken, HSV2 de ise genital bölge lezyonlarına yol açar. HSV’ nun her iki formu da (HSV2 daha virulans olmasına rağmen) benzer yapıya sahiptir ancak antijeniteleri farklıdır. Bu grubun diğer üyeleri ise; Varicella-zoster (su çiçeği ve zona), ebstein-bar virüs (EBV) ve cytomegala virüstür. HSV dış yüzeylerde kısa ömürlüdür ancak enfeksiyon bölgesindeki salgılarla, tükrük ve deri yoluyla, yakın temas sonucu bulaşabilmektedir Virüs epitele penetre olduktan sonra reptüre olur ve duyusal sinir uçlarına temas ederek gangliyona taşınır. Dudakta da gözlenen herpes en çok trigeminal gangliyona taşınır.

Serum antikor tespitlerine göre nüfusun büyük bir kısmının erişkin çağa geldiğinde HSV-1 ile tanıştıklarını gösterir. Bu durum bu tip enfeksiyonların ne kadar sessiz ve sinsi yayıldığının belgesidir. Virüsün tek doğal kaynağı insan olduğu için erkek ve kızlarda eşit oranda görülür. Enfekte doku ve salgılarla bulaşır. Herpes simpleks virüslerinin en belirgin özelliği, insanda latent duruma geçmesidir. Düzensiz aralıklarla bazı sebeplere bağlı olarak aktif duruma geçebilir. Aktif duruma geçme nedenleri arasında; stres, gün ışığı, kötü beslenme, travma, direkt enfekte materyal ile temas, direnç düşüklüğü, bakteriyel enfeksiyonlar sayılabilir.

Virütik enfeksiyonun ikinci kez aktif duruma geçmesi ile halk arasında yaygın adıyla bilinen uçuk lezyonları ortaya çıkar. Anneden geçen antikorların kaybolmasıyla birlikte yaşamın ilk yıllarında primer enfeksiyon başlayabilir. Bu ilk enfeksiyon, virüsle ilk karşılaşan ve kanlarında hiç antikor bulunmayan kişilerde olur. Herpetik enfeksiyonların tipik lezyonları, virüs tanecikleri ve hücre artıklarının bulunduğu seröz bir sıvı içeren veziküllerdir. Vezikül yırtıldığında virüs serbest kalarak bulaşma görülür. Veziküllü alanların kaşıntılı olması nedeniyle el ile kaşınma sonucunda tırnak dibi ve parmakta herpetik lezyonlar görülebilir.

**Klinik Özellikler.** Ağız içinde, damakta, dilde, dişetinde kısaca hareketli, sabit, keratinize, nonkeratinize tüm ağız içi dokularında, dudaklar ve ağız çevresinde yaygın veziküllerin oluşmasıdır. Etkilenen mukoza kırmızı ve ödemlidir. Bazen bu ilk lezyonlar bademcikler üzerinde ortaya çıkarak bakteriyel bir anjin ile karışabilir. Başlangıçta veziküller 3-4 mm çapında etrafı kırmızı bir sınırla çevrili ağrılı lezyonlardır. Veziküllerin yırtılmasıyla psödomembran oluşur ve membran kalkarsa ağrılı ülserasyonlar meydana gelir. Ülserler iz bırakmadan yaklaşık iki haftada iyileşir.

Hastalığın 3-5 günlük, belirti vermeyen kuluçka dönemi vardır. Sonra ağız ve boğaz ağrısı, dişeti ve damakta kanamalar, ağız kokusu, ülserasyon ve ağrıya bağlı olarak yemede ve içmede zorluk, ağızdan salya akması, gibi belirtiler ortaya çıkar. Ayrıca iki taraflı servikal lenfadenopati, ateş, halsizlik, irritasyona hassasiyet gibi sistemik belirtiler de görülebilir. 38-40 dereceye kadar yükselen ateş konvülsiyonlara neden olabilir. Ayrıca kusma, diyare ve üst solunum yolları enfeksiyonu da tabloya eklenebilir. Sonraki birkaç gün içinde tüm ağız mukozası ve farenkste küçük veziküller çıkar. Daha sonra veziküller açılarak derin olmayan ülserasyonlara dönüşür. Hastalık yaklaşık 2-3 hafta sonra bağışıklığın da oluşmasıyla iz bırakmadan kendiliğinden geçer. Gingivitis ve lenfadenopati ise biraz daha uzun süre sonra ortadan kalkar. Ayırıcı tanıda: aftöz ülserler, el-ayak-ağız hastalığı, herpanjina, akut ülseratif gingivitis, eritema multiforme ve pemfigusun başlangıç görüntüsüdür.

**Tanı.** Erken tanı ve antiviral ilaçlar hastalığın seyrini önemli ölçüde etkiler. Hastanın hikayesi ve klinik bulgular ile kolayca tanı konulabilir. Ayrıca yapılacak laboratuar testleri ile de teşhisin doğrulanması sağlanabilir.

**Ayırıcı Tanı**

*NUG*. Her iki tablonun etiyolojileri farklıdır.

* NUG’da etiyoloji bakteri ve konak etkileşimi iken akut herpetik gingivostomatit spesifik viral etiyolojiye sahiptir.
* NUG nekrotize bir tablodur. Akut herpetik gingivostomatitte ise diffüz eritem ve kabarık veziküler lezyonlar söz konusudur.
* NUG’da gingival marjinde zımbalanmış gibi görüntü, kaldırıldığında kanamalı yüzey bırakan psedo membranlar vardır. Diğer oral dokular genellikle etkilenmez. Akut herpetik gingivostomatitte ise veziküller yırtılarak civar dokudan daha çökük oval veya dairesel ülserleri oluştururlar. Dişetinin diffüz etkilenişi söz konusudur, bukkal mukoza ve dudaklar da etkilenebilir.
* NUG çocuklarda nadirdir. Akut herpetik gingivostomatit ise çocuklarda sık görülür.
* NUG’un kesin bir süresi yoktur. Akut herpetik gingivostomatittin süresi 7-10 gündür.
* NUG’da bulaşıcı olduğuna dair kesin bulgu yoktur. Akut herpetik gingivostomatit ise bulaşıcı olabilir.

*Erithema Multiforme*. Eritema multiformede lezyonlar akut herpetik gingivostomatitte olduğundan daha yaygındır ve yırtılma sonrası pseudomembran oluşma eğilimi vardır. Eritema multiformede ruptüre olan lezyonların enfeksiyonu sonucu ülserasyonların mevcudiyeti ile karakterize dil tutulumu daha fazladır. Eritema multiformede oral lezyonlara deri lezyonları da eşlik edebilir. Eritema multiforme akut herpetik gingivostomatit ile aynı sürede iyileşebileceği gibi haftalarca da sürebilir.

*Stevns-Johnson Sendromu.* Ağız boşluğunda hemorajik veziküler lezyonlarla karakterizedir, ayrıca hemorajik göz lezyonları ve büllöz deri lezyonları tabloya eşlik eder.

*Büllöz liken planus.* Dilde ve yanaklarda ağrılı ülserasyonlara neden olan büyük kabarcıklarla karakterize ağrılı bir tablodur. Belirsiz, uzun bir sürece sahip olabilir. Eşlik eden deri lezyonları akut herpetik gingivostomatit ile ayırıcı tanı da önemlidir.

*Deskuamatif gingivitis.* Dişetinde epitelyal yüzeyin soyulması ile karakterize diffüz bir tablodur. Kronik bir durumdur.

*Rekürrent aftöz stomatit* (RAS). Bu tabloda sınırları belirgin, merkezleri gri-sarımsı, eritemli bir halka ile çevrelenmiş, 0.5-1 cm çaplı oval veya yuvarlak sığ ülserler olabileceği gibi 1-3 cm çapında oval veya düzensiz ülserler de olabilir. Küçük lezyonlar 7-10 gün içinde skar bırakmadan iyileşirler. Büyük lezyonlar ise daha uzun devam ederek haftalarca sürebilir ve skar bırakarak iyileşirler. Etiyoloji bilinmez, ancak immünopatolojik mekanizma rol oynayabilir. RAS ve herpetik gingivostomatitden farklı bir tablodur. Ülserler benzer tablo gösterebilirler ancak RAS’da dişetinin diffüz eritematöz etkilenimi ve akut sistemik bulgular yoktur.

**Korunma ve Tedavi.** Primer herpetik gingivostomatit çoğunlukla çocuklarda olur. Genellikle 7-10 günlük bir sürede skar bırakmadan iyileşme söz konusudur. Tedavi lezyonlar geçinceye kadar hastayı rahatlatıcı ve bu süreyi rahat geçirmesi yönünde olmalıdır. Plak, yiyecek artıkları ve yüzeyel diştaşları temizlenerek akut herpetik gingivostomatiti komplike hale getirebilecek gingival inflamasyon azaltılmaya çalışılır. Daha kapsamlı periodontal tedavi akut semptomlar geçinceye kadar ertelenmelidir. Viral replikasyon ( üreme ) döngüsünün çoğunun, hastanın kendini iyi hissettiği inkübasyon döneminde olması önlem açısından bir olumsuzluktur. Hastada sistemik bir viral enfeksiyonun varlığı anlaşıldığında virüs tüm vücuda yayılmış ve bunu önlemek için de geç kalınmış olmaktadır. Antiviral ilaçlar antibakteriyel ajanlar kadar sık kullanılamazlar. Virüslerin özellikleri hücre içi parazitleri olmaları nedeniyle, kullanılan ilaçlar aynı zamanda konakçı hücre fonksiyonlarına da zarar verebilmektedir. Ancak son zamanlarda virüslere karşı seçici davranabilen antiviraller geliştirilmektedir.

Dişhekiminin parmağında oluşan herpetik lezyon “**herpetic whitlow**” (herpetik dolama) adını alır ve seronegatif olan hekimin hastadaki herpetik lezyonlardan enfekte olduğunun belirtisidir.

Ağrının şiddeti hastanın rahat yiyip-içmesini engelliyorsa topikal anestetik içeren ağız gargaraları (lidocaine hydrochloride viscous solution) yardımcı olabilir. Her yemek öncesi hasta ağzına bu solüsyondan bir yemek kaşığı alıp, tükürmelidir. Tedavide destekleyici olarak bol sıvı alımı ve sistemik antibiyotik önerilebilir. Ağrının azaltılması için sistemik ağrı kesici de verilebilir.

**Bağışıklık.** Pek çok birey çocuklukta çoğunlukla subklinik olarak geçirdiği HSV enfeksiyonuna karşı bağışıklık geliştirir. Bu nedenle akut herpetik gingivostomatit genellikle bebek ve çocuklarda görülür. rekkürent herpetik gingivostomatit rapor edilmiş olmasına rağmen bu durum genellikle immüniteyi etkileyen sistemik hastalık eşliğinde olur. Deride görülen herpetik lezyonlar ise, örneğin herpes labiyalis tekrarlar.

**PERİKORONİTİS**

Perikoronitis terimi tam olarak sürememiş dişle ilgili dişetinin inflamasyonunu tanımlar. Daha çok mandibular 3. molar dişlerde oluşur. Perikoronitis akut, subakut veya kronik olabilir. Diş kronu ile dişeti arasındaki bölge birikim için ideal bir bölgedir ve temizliği zordur.

**Klinik Özellikler.** Bir kısmı sürmüş veya tümüyle gömülü mandibular 3. molar dişler perikoronitisin en sıklıkla görüldüğü bölgelerdir. Diş-dişeti arasındaki bölge yiyecek artıklarının birikimi ve bakteriyel artış için ideal bir yuva oluşturur.

Akut perikoronitiste ilgili doku ve komşu dişlerin etkilenebilir. Sistemik komplikasyonlar da ortaya çıkabilir. İltihabi sıvı akışı ve hücresel eksuda flap hacminin artışı ile sonuçlanır. Bu boyut artışı çenelerin tam kapanmamasına neden olur. Kapanış sırasında flap travmatize olacağından şikayetlerin artması söz konusu olabilir. Bunlar sonucunda oluşan klinik tablo; belirgin kırmızı, hacmi artmış, süpurasyonlu ve son derece hassas dişeti tablosudur. Kulak, boğaz ve ağız tabanına yansıyan ağrı vardır. Hasta mevcut ağrı, kötü tat ve ağzını kapatamadığı için son derece rahatsızdır. İlgili bölgede yanakta şişlik ve lenfadenopatiye de sıklıkla rastlanabilir. Hastada ayrıca ateş, lökositozis ve halsizlik gibi sistemik bulgular da olabilmektedir.

**Tedavi.** Perikoronitisin tedavisi iltihabın şiddetine, sistemik komplikasyonlara ve ilgili dişin ağızda kalması gerekliliğine göre yapılır. Tüm perikoronal flaplar dikkatle gözlenmelidir. Şikayeti olmayan hastalarda bile ileride akut tablo oluşturabileceği nedeni ile perikoronitis tedavi edilmelidir. Perikoronitis tedavi aşamaları;

1- Yiyecek birikintilerinin ve eksudanın temizlenebilmesi için bölgenin ılık su ile yıkanması,

2-Flebin dikkatlice kaldırılarak bölgenin antiseptikle temizlenmesi, alttaki eklentilerin de temizlenerek alanın ılık su ile yıkanması. Şiddetli vakalarda antibiyotik önerilebilir. Eğer flebin boyutu artmışsa ve fluktan ise anterio-posterior insizyon ile drenaj sağlanabilir. Akut semptomlar elimine edildikten sonra dişin ağızda kalıp kalmaması konusunda karar verilir. Dişin ağızda kalması gerekiyorsa, perikoronal flap periodontal cerrahi ile elimine edilir. Bu durumda hem distal hem de oklüzal yöndeki flapın elimine edilmesine özen gösterilir. Sadece oklüzal kısımdaki flap eliminasyonu distalde derin bir cebin bırakılmasına ve akut perikoronal olayın tekrarına yol açar. Doku elimine edildikten sonra bölgeye periodontal pat uygulanabilir ve 1 hafta sonra alınır.

Kronik olarak iltihaplı perikoronitisler NUG için muhtemel bölgeler oluşturabilirler. Tedavi ağzın diğer bölgelerindeki NUG tedavisi ile aynıdır. Akut semptomlar geçtikten sonra flap elimine edilir. Perikoronal flaplar NUG için “primer inkübasyon zonları” olarak bilinir ve bunların eliminasyonu hastalığın tekrar etmemesi için alınan önemli önlemlerden birisidir.

**Komplikasyonlar.** Perikoronitisde olay **perikoronal apse** olarak lokalize olabilir. Etkilenim orofaringeal bölge veya dil tabanına doğru yayılarak hastanın yutkunmasını zorlaştırabilir. Enfeksiyonun yayılımına ve şiddetine göre submaksillar, posterior servikal, retrofaringeal lenf nodları da etkilenebilir. Peritonsiller apse, Ludwig anjini gibi nadir komplikasyonlar da ortaya çıkabilir.

1. Herpes simpleks, Herpesviridae familyasına ait, uçuk nedeni olan virüs. Sinir hücrelerine yerleşen bu virüs, birçok insanda görülen uçuk sebebidir. Bağışıklık sistemininin zayıfladığı durumlarda etkin hale geçer. Uçuk virüsü, bulaşıcıdır. Gelişimini baskılamak üzere uçuğun ilaçla tedavisi mümkündür. Uçuk virüsü, 180-250 nm boyundadır. Genetik materyali DNA'dan oluşur. İnsanların %80 inin hayatlarında en az bir kez uçuk geçirir. Türkiye'de de her yıl 8 milyon kişinin uçuk olduğu tahmin edilmektedir. [↑](#footnote-ref-1)