**YAKINDOĞU ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

 Prof.Dr.Atilla BERBEROĞLU

**KRONİK DESKUAMATİF GİNGİVİTİS**

Deskuamatif gingivitis terimi spesifik bir hastalık tanısı olmayıp, bir gurup dermatoza bağlı klinik görünümü ifade eder. Oral mukozayı etkileyen birçok dermatolojik hastalığa bağlı oral bulgular bulunmaktadır. Bu hastalardaki lezyonlar öncellikle ağız içinde ortaya çıkmakta ve genellikle ilk olarak dişhekimleri tarafından görülmekte ve bu olguları erken teşhis ederek tedavisinde önemli rol oynamaktadırlar. Deskuamatif gingivitiste dişetinin marjinal ve atake bölümlerinde eritem, deskuamasyon (soyulup dökülme), ülserasyon veya vezikülobüllöz lezyonlar oluşabilmektedir. Tipik olarak orta veya ileri yaştaki kadınlarda görülür. Olguların çoğunluğu liken planus ve mukozal pemfigoid gibi dermatozlar oluşturmakla birlikte lineer IgA hastalığı, kronik ülseratif stomatit, alerjik kontak dermatitte de deskuamatif gingivitis tablosu gelişebilmektedir. Özellikle labiyal yapışık dişetinde sürekli diffüz bir eritem bulunur. Kronik marjinal gingivitisten farklı olarak gingiva kenarları genellikle sağlamdır. Hastalar genellikle; ağrı, küçük travmalar ile meydana gelen dişeti kanamaları ve asitli yiyeceklere karşı hassasiyetten yakınırlar. Hastalığın şiddetlenmesiyle gingival epitelde erozyon ve deskuamasyon gözlenmeye başlar. Dişeti şeffaf bir görünüm kazanır, büller ortaya çıkabilirse de bunlar kısa ömürlü olup, hızla erode olurlar. Deskuamatif gingivitis patolojisi, neden olan hastalığa göre değişir. Tanı klinik bulguların histopatolojik olarak desteklenmesi ile konur. Bazen etken hastalıkları yalnız klinik görünüm ve rutin histolojik inceleme ile birbirinden ayırmak zor olacağından ve immünohistolojik incelemeler gerekebilir.

Şekil. Deskuamatif gingivitise tanısal yaklaşım. H&E; hematoksilen eozin, DIF; Direkt immünoflorosans.

Tanıda sistematik bir yaklaşım tercih edilmelidir. Öncelikle iyi bir anamnez ile hastalığın geçmişli belirlenir. Daha sonra lezyonların tutulumu, dağılımı, yaygınlığı incelenerek klinik görünüm hakkında bilgi edinilir. Genel tıpta, *bül üzerine el işaret parmağı ile bir bası uygulandığında bülün çapı artar ve bül çevreye doğru genişlerse ya da normal görünümdeki deriye işaret parmağı ile bası uygulandığında derinin üst tabakası haşlanmış patatesin kabuğu gibi soyuluyorsa “Nikolsky belirtisi” pozitif olarak değerlendirilir. Dişetine hava basıncı uygulandığında veya bir spanç ile silindiğinde yüzeyindeki soyulmaya da Pozitif “Nikolsky belirtisi” denmektedir.* En kesin tanı yöntemlerinden birisi de biyopsidir. Deskuamatif gingivitise neden olan hastalıkların tanısında her zaman klasik hematoksilen eozin boyalı preparatlarla tanı koymak mümkün olmayabilir. Bu durumlarda immünoflorosan tekniği kullanılır.

|  |
| --- |
| **Klinik olarak deskuamatif gingivitis görülen olgularda direk ve indirek immünoflorosan bulguları** |
|  | ***Direk immünoflorosan*** | ***İndirek immünoflorosan*** |
| *Hastalık* | *Histopatoloji* | *Lezyon çevresi biyopsi* | *Lezyon dışı biyopsi* | *Serum* |
| Pemfigus | Bazal tabaka üzerinde intraepitelyal ayrılma ve akantoz | Epitelde interselüler birikim (hepsinde), C3 (çoğu olguda) | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | %90 olguda interselüler (IgG) antikorları |
| Sikatrikal pemfigoid | Bazal tabakadan subepitelyal ayrılma | Hemen tüm olgularda bazal membranda linear C3 birikimi, IgG (bazısında) | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | %10 olguda bazal tabakada IgG antikorları |
| Büllöz pemfigoid | Üsttekine benzer | Üsttekine benzer | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | %40-70 olguda bazal tabakada IgG antikorları |
| Epidermolizis bulloza | Üsttekine benzer | Üsttekine benzer | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | %25 olguda bazal tabakada IgG antikorları |
| Liken planus | Hiperkeratoz, bazal tabakanın hidrofik dejenerasyonu, bant şeklinde T lenfosit infiltrasyonu | Dermal-epidermal birleşimde fibriler birikim | Negatif | Negatif |
| Kronik ülseratif stomatitis | Liken planusa benzer | Bazal tabaka hücrelerinde IgG birikimi | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | Bazal hücreler için ANA spesifik |
| Linear IgA hastalığı | Liken planusa benzer | Bazal tabakada linear IgA birikimi | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | %30 olguda bazal tabakada IgG antikorları |
| Dermatitis herpetiformis | Bağdokusu papilinde nötrofil, eozinofil ve fibrin toplanması | Dermal papilde IgA birikimi | Tüm olgularda dermal papilde IgA birikimi | %70 olgu; endomizyal antikor, %30 olgu gliadin antikoru |
| Sistemik lupus eritematozis | Hiperkeratoz, bazal tabaka dejenerasyonu, epitelyal atrofi, perivasküler inflamasyon | Dermal-epidermal birleşimde C3 olmaksızın IgG veya IgM birikimi,  | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | %95 olguda ANA, %50 olguda DNA ve ENA antikorları |
| Kronik kütanöz eritematozis | Öncekiyle benzer | Öncekiyle benzer | Negatif | Genellikle negatif |
| Subakut lupus eritematozis | Daha az iltihabi hücre infiltrasyonu | Öncekiyle benzer | Lezyon çevresi biyopsi ile aynı | %60-90 ANA |
| ANA; antinükleer antikorlar, DNA; deoksiribonükleik asit, ENA; ekstrakte edilebilen nükleer antijenler |

**LİKEN PLANUS**

Liken planus, deri ve oral mukozayı etkileyen kronik, iltihabi bir hastalıktır. Etiyolojisi henüz tam olarak bilinmemektedir fakat oral mukozanın bazal hücre tabakasının immünolojik yol ile dejenerasyona uğraması sonucu oluşabileceği öne sürülmektedir. Deri lezyonu olan hastaların yaklaşık yarısında oral mukoza lezyonu da görülmekle beraber hastaların %25’ inde sadece oral lezyon tespit edilmektedir (deri lezyonu yok).

**Klinik Belirtiler.** Oral liken planus, hastalığın kütanöz formundan daha sık görülür. Oral liken planusun papiller, retiküler, eroziv, atrofik, hipertrofik, büllöz ve pigmentli olmak üzere 7 temel klinik tipi bildirilmiştir. En çok etkilenen bölgeler; bukkal mukoza, dil, dudaklar ve dişetleridir ve lezyonlar simetrik bir dağılım izlerler. Dişeti lezyonları çoğunlukla deskuamatif gingivitis şeklinde ortaya çıkar. Oral lezyonların çoğu asemptomatiktir fakat eroziv, atrofik, büllöz ve dişetinde oluşan lezyonlar hafif yanmadan şiddetli ağrıya kadar değişen belirtiler sergileyebilirler.

**Teşhis.** Oral liken planusun teşhisi klinik ve histopatolojik kriterlere dayanır. Ayırıcı tanı; diskoid lupus eritematozus, skatrisyel pemfigoid, büllöz pemfigoid, pemfigus, kandidiazis, lökoplazi, kronik ülseratif stomatit, dental restoratif materyallere karşı gelişen likenoid reaksiyon ve graft-versus-host hastalığı ile yapılmalıdır.

**Tedavi.** Oral liken planusun asemptomatik tiplerinde tedaviye gerek yoktur. Oral lezyonlara yakın olan amalgam ve altın dental restoratif materyaller likenoid reaksiyonlara yol açabileceklerinden veya liken planus lezyonlarını şiddetlendirebileceklerinden değiştirilmelidir. Sigara ve alkol kullanımına son verilmelidir. Çok iyi düzeyde oral hijyen sağlanmalıdır. Tedavi hastalığın tipi ve oral lezyonların şiddetine bağlı olarak sistemik veya topikal olarak yapılır. Sistemik tedavide oral kortikosteroidler ve immünsüpresif ilaçlar kullanılır. Topikal kortikosteroidler (triamsinolon asetonid, fluosinolon asetonid, fluosinonid, klobetazol propiyonat) çoğunlukla etkili olmakta ve hastalığın kontrol altına alınmasını sağlamaktadır.

 **PEMFİGUS**

Mukozaları ve deriyi tutan, intraepidermal büllerle karakterize, otoimmün bir hastalık grubudur. Grubun ortak özelliği dezmozomal antijenlere karşı IgG yapısındaki otoantikorların ve akantolizisin bulunmasıdır. Bülün epidermis içerisindeki yerleşimine göre klinik tiplere ayrılmaktadır. Pemfigusun klinik formları:

**Epidermisin tamamını tutan tipler**

• Pemfigus vulgaris

• Pemfigus vejetans (Lokalize tip)

o Neumann

o Hallopeau

• İlaca bağlı olan tip

**Yüzeyel formlar**

• Pemfigus foliaseus

• Pemfigus eritematozus (Senear-Usher hastalığı)

• Fogo Selvagem (Endemik tip)

• İlaca bağlı olan tip

**Yeni tanımlanmış olan tipler**

• Paraneoplastik pemfigus

• İgA pemfigusu

Hücreler arası maddeye karşı oluşmuş IgG tipi otoantikorlar vardır. Bunlar bazal tabakanın hemen üstündeki spinozum tabakası hücrelerinin etrafına (suprabazal), yahut granüler tabaka hücrelerinin çevresine (subkorneal) birikirler. Antijen-antikor reaksiyonu sonunda hücreler arası madde erir. Bu aşamada dezmozomlar hücreleri bir arada tutmaya çalışırlar. Ancak uzun süre başarılı olamazlar ve ilk travmada dezmozomlar kopar, hücreler serbest hale geçer. Bu olaya akantolizis denir. Akantolizisten sonra hücrelerin çevresinde oluşan boşluğa sıvı dolar ve bül oluşur. Epidermis içine yerleştiğinden “intraepidermal bül” olarak adlandırılır. Epidermis ince bir tabakadır ve ancak bir kısmı bülün tavanını oluşturur. Bu yüzden bül kolayca yırtılır ve patlar. Sekonder erozyon oluşur. Bazal tabaka sağlamdır. Bu lezyon iyileşince sikatris bırakmaz.

1. Böyle bir büle tepesinden basınca içindeki sıvının basıncıyla bül çevresindeki dezmozomlar da kopar ve bül sağlam bölgeye doğru genişler.
2. Lezyonun çevresindeki bölgeye travma uygulanınca (kaşınma) burada saatler içinde bül oluşur.
3. Bül patlatılıp tavana ait olan epidermis parçası sağlam tarafa doğru çekilince üst kısım şeftali kabuğu gibi soyulur.

Tüm bu üç şekilde gösterilen olaya ‘Nikolsky fenomeni’ denir ve bize akantolizisi gösterir.

Bül patlatıldıktan sonra tabanı bistüri ile kazınarak akantolitik hücreler alınabilir. Elde edilen materyal bir lam üzerine yayıldıktan sonra Giemsa ile boyanıp incelenir. Spinoz veya gralümatoz tabakaya ait bu atipik hücrelerde çekirdek büyüktür ve koyu boyanır, sitoplazma daralmıştır. Bu yönteme “Tzanck fenomeni’, hücreye de Tzanck hücresi adı verilir. Bu test de akontolizisi gösterir.

o Subkorneal püstüler dermatoz tipi

o İntraepidermal nötrofilik tip

 • Pemfigus herpetiformis

**Klinik Belirtiler.** Oral mukoza en çok pemfigus vulgariste etkilenir. Vakaların %70-75’inde hastalığın ilk belirtisi oral mukozada ortaya çıkar. Hastaların hemen hepsinde hastalığın çeşitli evrelerinde oral lezyonlar görülür. Hastalık genellikle uzun süre iyileşmeyen ağız yaraları şeklinde başlar. Bu şekilde haftalarca süren, hatta bazen aylarca süren ve gargara şeklindeki ilaç tedavileriyle iyileşmeyen ağız yarası döneminin ardından hastalık özellikle saçın içerisinde, yüzde ve gövdede çıkan sulu yaralar şeklinde deriye yayılır.

Oral mukozada eritem ve bül oluşumunu takiben büller yırtılarak ağrılı erozyonlara dönüşürler. Lezyonlar inatçıdır, sayı ve büyüklükleri hızla artar. Nikolski belirtisi pozitiftir. Yumuşak damak, bukkal mukoza, dil, dişeti ve dudaklar en sık tutulan alanlardır.

**Etiyoloji ve Patogenez**. Pemfigus grubu hastalıklarda etkilenen bölge dezmozomların dış yüzey elemanlarından olan dezmogleinlerdir. Kaderin adezyon molekülleriyle yapısal benzerlik gösteren bu proteinler keratinositlerin birbirlerine bağlanmasını sağlarlar. Dezmoglein 1, başlıca epidermisin üst bölgelerinde ve az miktarda mukozalarda eksprese edilirken dezmoglein 3, epidermisin tüm katları boyunca bulunur ve mukozalarda da bol miktarda vardır. Pemfigus antikorları dezmogleinin hücre dışı parçasını hedef alır. Dolaşan antidezmoglein antikorları adezyon moleküllerine bağlanır, kompleman ve proteaz aktivasyonu ile intraepitelyal hücre ayrışmasına neden olur. Penisilamin ve kaptopril gibi sülfidril grubu içeren ilaçlar da dezmogleinlerde bulunan sülfidril gruplarıyla etkileşime girerek hastalığa yol açarlar.

**Epidemiyoloji**. Pemfigus esas olarak erişkinlerin hastalığıdır. En sık kırklı ve ellili yaşlarda görülür. Nadiren çocuklar ve yaşlılarda da ortaya çıkabilmektedir. İnsidansı 0,5-1,5/100.000 kadardır. Kadın ve erkekleri eşit oranda etkiler.

**Tanı.** Pemfigusun teşhisi klinik, histopatolojik, direkt ve indirekt immüonfloresan incelemelerine dayanır.

Ayırcı tanı; skatrisyel pemfigoid, büllöz pemfigoid, Lineer IgA hastalığı, epidermolizis bülloza, dermatitis herpetiformis, eroziv ve büllöz liken planus, Behçet hastalığı, eritema multiforme  ve  ilaca bağlı ülserasyon ile yapılmalıdır.

**Tedavi.** Tedavi yaklaşımlarını hastanın yaşı, tutulumun derecesi, hastalığın ilerleme hızı ve tipi belirler. Sistemik kortikosteroidlerden Prednizon veya prednizolon pemfiguslu hastaların tedavisinde ilk tercih edilen ilaçlardır. Tedavinin başlangıç dozunun hastalığın ağırlığına göre günde 0.5mg/kg ile 3mg/kg arasında değişmektedir. Bu hastalığın şiddetine bağlı olarak her hastanın ihtiyacına göre ayarlanmalıdır. Kortikosteroidlerin komplikasyonlarını en aza indirmek için; siklosporin  ve azothioprine gibi immunosupresanlar kortikosteroidler ile beraber verilmektedir. Ağrılı ve dirençli lokal ağız lezyonlarında topikal veya intralezyonel kortikosteroid uygulaması yapılır. Ancak hem bu tedaviye dirençli hastaların olması hem de kronik immünosüpresif tedavinin ciddi yan etkileri nedeniyle pemfigusun tedavisi hâlâ önemli zorluklar içermektedir. Kanıtları sınırlı da olsa son yıllarda monoklonal anti-CD20 antikorları (rituksimab), yüksek doz immünoglobulinler ve immünoadsorpsiyon gibi yöntemler gündeme gelmiştir

**BÜLLÖZ PEMFİGOİD**

 Büllöz pemfigoid genellikle 60 yaşın üzerinde ortaya çıkan, kadın ve erkekte eşit sıklıkta izlenen, klinik olarak gergin büllerle karakterize oto immün bir hastalıktır. Hastalık deriyi ve mukozaları tutar, ancak mukozal tutulum pemfigus vulgarise oranla daha seyrek, daha hafif şiddette ve daha az ağrılıdır.

**Klinik Belirtiler.** Oral mukoza vakaların yaklaşık %30-40’ında ortaya çıkar. Oral, nlezyonlar genellikle cilt lezyonlarından sonra ortaya çıkar. Büllöz pemfigoid nadiren iç organdaki bir malign hastalık ile ilişkili olarak gelişebilir. Tutulum varsa genellikle oral mukozadadır anüs ve vajinal tutulum da olabilir. Büller normal görünümdeki deri üzerinde ortaya çıkabilecekleri gibi, büllerin oluşmasından aylar önce başlayan eritemli, ürtikeryal plakların oluşması da mümkündür. Kaşıntı sık görülen bir semptomdur. Büller uyluğun iç yüzleri, kollar, abdomen ve gövde ön yüzüne yerleşme eğilimindedir, ancak vücudun her yerinde izlenebilir. “Nikolsky belirtisi” negatif olan büllöz pemfigoidde büller kolayca yırtılmazlar. Ay çöreği benzeri ve sosis şeklinde bül oluşumları izlenebilir. Tzanck testinde akantolitik hücre izlenmez. Lezyonlu deriden yapılan biyopsinin ışık mikroskobu incelemesinde subepidermal ayrılma izlenir, papiller dermiste nötrofil, eozinofil ve lenfositlerden zengin bir infiltrasyon vardır. Büllöz pemfigoidde; IgG yapısındaki otoantikorlar hemidezmozomlardaki BP-Ag1 ve BP-Ag-2’yi hedef alırlar. Direkt immünfloresan tetkik ile derideki IgG ve C3 depolanması bazal membrana paralel lineer bir floresan ışınımı şeklinde izlenir. İndirekt immünfloresan ile hastaların %70’inde dolaşımdaki antikorlar gösterilebilir. Oral mukozada lokal veya dağınık yerleşimli büller yırtılarak dirençli ve ağrılı erozyonlar bırakırlar.  Damak ve yanak mukozası, dil, dudaklar ve dişeti en sık etkilenen bölgelerdir. Oral lezyonlar bazen hastalığın ilk belirtisi olarak ortaya çıkabilir.

**Teşhis.** Büllöz pemfigoidin teshişi; klinik, histopatolojik, direkt ve indirekt  flouresan yöntemlerle yapılır. Hastaların %70-80’inde serumda dolaşan anti-bazal membran antikorları bulunur.

Ayırcı tanı pemfigus, skatrisyel pemfigoid, Lineer IgA hastalığı, epidermolizis bülloza, eritema multiforme, büllöz ve eroziv oral liken planus ile yapılmalıdır.

**Tedavi.** Hastalığın şiddetine bağlı olarak sistemik ve lokal tedavi uygulanır. Oral lezyonların görüldüğü orta şiddette veya ağır seyreden hastalıkta genellikle sistemik kortikosteroidler ya tek olarak ya da immünsüpresifler veya dapson ile kombine edilerek verilmelidir. Sadece deri veya ağız lezyonlarının görüldüğü, hastalığın hafif ve lokal seyrettiği durumlarda topikal kortikosteroidler kullanılır. Lezyonlar iyileşirken yerlerinde skar bırakmaz. Büllöz pemfigoid bazı hastalarda tedavi edilmese de kendiliğinden gerileyebilmektedir. Genellikle pemfigusta kullanılan dozdan çok daha düşük dozda sistemik steroidle (40-60 mg/gün) hastalık kontrol altına alınabilmektedir. Tetrasiklin ve nicotinamid kombinasyonu alternatif bir tedavi seçeneğidir. Büllöz pemfigoid iyileştiğinde lezyon yerinde skar bırakmaz, ancak büllöz pemfigoidin bir formu olan “benign mukozal pemfigoid” veya daha uygun bir isimlendirmeyle “sikatrisyel pemfigoid” bırakır. Nadir rastlanmasına karşın, genellikle gözde de tutulum yapan sikatrisyel pemfigoidin körlükle sonlanabilen kötü bir seyri vardır.

**SKATRİSYEL PEMFİGOİD**

****

Skatrisyel pemfigoid veya mukoz membranlı pemfigoid öncelikle mukoz membranları ve nadir olarak da deriyi tutan kronik, rekkürent, oto immün, büllöz bir hastalıktır.

**Klinik Belirtiler.** Oral mukozanın tutulumu her zaman görülür, bazen hastalığın tek bulgusu olarak ortaya çıkabilir. Bunu diğer mukoza alanlarından göz, burun, farenks, larenks, özefagus, genital bölge ve anüs tutulumu (%5-10) izler. Oral mukozada oluşan büller yırtılarak yerine ağrılı erozyonlar bırakan ülserler oluşur. Yumuşak damak, bukkal mukoza ve dişeti lezyonları deskuamatif gingivitis şeklinde kendini gösterir. Lezyonlar iyileşmeleri uzun sürer ve iyileşirken atrofi veya skarlaşmaya neden olabilir.

**Teşhis.** Skatrisyel pemfigoidin teşhisi klinik, histopatolojik, direkt ve indirekt immünfloresan incelemelerine  dayanır.

 Ayırıcı tanı: liken planus, büllöz pemfigoid, lineer IgA hastalığı, pemfigus, dermatitis herpetiformis ve herpetik stomatit ile yapılmalıdır.

**Tedavi.** Tedavisinde uygulanacak sistemik veya topikal tedavi hastalığın şiddetine ve tutulan organlara göre değişir. Ağır veya inatçı vakalarda immünsüpresif ilaçlarda da yardımcı tedavi olarak kullanılabilir. Oral lezyonları olan hastalar sert gıdalar, diş fırçaları, kırık dişler, keskin kenarlı dolgular ve protezlerden kaynaklanan mekanik yaralanmalardan korunmalıdırlar.

**EPİDERMOLİZİS BÜLLOZA**

Epidermolizis bülloza otozomal dominant ya da resesif kalıtım gösteren, deri ve müköz membranlarda meydana gelen vezikülobülloz lezyonlarla karakterize, nadir görülen, kronik, mekanikobüllöz bir hastalıktır. Başlıca 3 formu bulunmaktadır:

1.       Epidermolizis bülloza simpleks

2.       Junctional  epidermolizis bülloza

3.       Distrofik epidermolizis bülloza.

**Klinik Belirtiler.** Büller genellikle travmaya maruz kalan el, ayak, bacak, diz, dirsek ve kafa derisinde görülür. Lezyonlar simpleks formunda skatris bırakmadan iyileşirken, distrofik formunda skar bırakarak iyileşir. Gelişme geriliği, sepsis, yara enfeksiyonları, pigment değişiklikleri, eklemlerde fleksiyon kontraktürü, parmaklarda yapışıklıklar, tırnak düşmesi, anemi, beslenme sorunları sık görülen komplikasyonlardır. Oral mukozada özellikle travmaya maruz kalan bölgelerinde lokal, nadiren de yaygın büller ve ağrılı erozyonlar görülür. Dişeti tutulumu ya deskuamtif gingivitis ya da yırtılarak ağrılı erozyonlar bırakan büller şeklindedir. Skarlaşma görülebilir. Skarlaşma sonunda ağız açıklığı ve dil hareketlerinde kısıtlanma görülebilir.

**Teşhis.** Epidermolizis Büllozanın teşhisi klinik, histopatolojik, direkte ve indirekt immünfloresan incelemelerine  dayanır.

 Ayırıcı tanı; sikatrisyel pemfigoid, linner IgA hastalığı, büllöz pemfigoid, pemfigus ve dermatitis herpetiformis ile yapılmalıdır.

**Tedavi.** Hastalığın kesin bir tedavisi olmamakla beraber diğer büllöz hastalıkları kontrol altına almak için uygulanan tedavi yöntemlerine zayıf yanıt verir. Hastalığın şiddeti ve organ tutulumuna bağlı olarak sistemik veya lokal tedavi uygulanır. Sistemik tedavide oral kortikosteroidler, immünsüpresif ajanlar ve intravenöz immünglobülin kullanılır. Lokal oral lezyonlar topikal kortikosteroidlerlerin uygulanmasıyla kontrol altına alınabilir. Mekanik tahriş önlenmeli ve hastalar yaşam tarzında yapılması gereken değişiklikler konusunda bilinçlendirilmelidir.

**BEHÇET HASTALIĞI**

Behçet hastalığı, tam olarak nedeni bilinmeyen, kronik, multisistemik, otoimmün bir hastalıktır .

**Klinik Belirtiler**

*Oral Lezyonlar:* Oral kavitede meydana gelen aftöz ülserler her hastada ve hastalığın ilk evrelerinde görülür. Ağrılı oral aftöz ülserler  genellikle hastalığın ilk bulgusudur ve hastaların hemen hepsinde  görülür. Ülserler dilde dudak ve yanak içlerinde ortaya çıkabilir. İyileşmeleri 1-3 haftalık süreler arasında değişir. Aftöz yararlar iyileşirken yerlerinde skar bırakmazlar.

*Genital Lezyonlar:* Skrotum, penis ve vulvada aftöz ülserlere benzeyen yavaş iyileşen genital ülserler görülür. Bu ülserler hemen hemen her zaman yerlerinde iz barıkarak iyileşirler.

*Deri Lezyonları:* Papüller, püstüller, nodüller, eritema nodozum, folikülit, nekrotik angiitis ve ülserler.

*Göz Lezyonları:* Konjunktivit, hipopyonlu irit, üveit ve retinal vaskülit.

*Diğer Bulgular:* Tromboflebit, baş ağrısı, çift görme, kol veya bacaklarda uyuşukluk, kuvvetsizlik, eklem ağrıları ve hareket kısıtlılığı.

**Teşhis.** Behçet hastalığının tanısı patognomonik laboratuar testleri bulunmamaktadır. Hastalığın tanısında şu kriterler göz önünde bulundurulmalıdır: Yılda en az 3 kez ağızda tekrar eden aft ile birlikte aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasının bulunması: genital bölgede  ülserler, göz tutulumu, deri bulguları ve pozitif paterji[[1]](#endnote-1) testi.

Ayırıcı tanı; aftöz ülserler, herpes simpleks enfeksiyonları, eritema multiforme, lupus eritematozus, crohn hastalığı, pemfigus ve pemfigoid ile yapılmalıdır.

**Tedavi.** Behçet hastalığının kesin tedavisi yoktur. Temel hedef hastalığın belirtilerini baskılamak ve komplikasyonların gelişmesini engellemektir. Behçet Hastalığının tedavisi ağız hastalıkları uzmanı, dermatolog, romatolog, gastroenterolog ve diğer uzmanların da katıldığı bir ekip tarafından yürütülmelidir. Tedavi lokal ve sistemik olmak üzere iki kısımdan oluşur.  Sistemik tedavide oral kortikosteroidlerde genellikle prednizon kullanılır. Bunun dışında immünsüpresif ilaçlardan azatioprin özellikle oküler ve oral lezyonlarda etkili olmaktadır. Topikal tedavide amaç ağrı ve rahatsızlık hissinin kaldırılması ve lezyonların iyileşme süresinin kısaltılmasıdır. Bu nedenle topikal kortikosteroidler, aneztezikler ve tetrasiklinli gargaralardan faydalanılır.

1. Paterji (patolojik “ergy” den) testi derinin duyarlılığının arttığını gösterir. Ön kol volar yüzünde kılsız alanın alkol ile silinmesinden sonra steril sarı uçlu iğnenin cilt içine batırılması ve 24-48 sonra, 2 mm’den büyük, steril, eritemli nodül veya püstül saptanması pozitif olarak değerlendirilir. Reaksiyon alanında erken dönemde nötrofil infiltrasyonu daha geç dönemde mononükleer hücre infiltrasyonu saptanır. [↑](#endnote-ref-1)