**YAKINDOĞU ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**Prof.Dr.Atilla BERBEROĞLU**

**PERİODONTİTİS**

**KRONİK PERİODONTİTİS**

Eskiden erişkin periodontitis ya da kronik erişkin periodontitis terimleriyle adlandırılırdı. Yavaş ilerleyen bir hastalık seyrini ifade eder. Diyabet, sigara ve stres gibi konağın plak birikimine yanıtını etkileyebilecek çevresel faktörlerin devreye girmesi hastalığın hızını ve şiddetini etkileyebilir.

Kronik periodontitis; plak birikimine bağlı olarak dişi destekleyen dokularda iltihaba, dolayısıyla ataçman ve kemik kaybına yol açan bir hastalıktır. Bu tanımdan hastalığın temel özellikleri ayrıştırılabilir: 1- Mikrobiyal plak birikimi, 2- periodontal iltihap 3- Ataçman ve alveoler kemik kaybı.

**Klinik Özellikleri.** Tedavi edilmemiş kronik Periodontitisli hastanın karakteristik klinik bulguları; sub ve supra gingival plak birikimi (genellikle diş taşları da bunlara eşlik ederler), gingival inflamasyon, cep oluşumu, alveoler kemik ve ataçman kaybı, ender olarak da supurasyondur. Hastanın oral hijyeni kötüyse dişeti rengindeki mavimsilik artacak ve şişlikler ortaya çıkacaktır. Sontlama sırasında ve hatta spontan dişeti kanamaları izlenebilir. Uzun süreli kronik olgularda dişeti kalınlaşmış ve fibrotik bir görünüm sergileyebilir. Dişeti cebi çeşitli derinliklerde olabilir. Horizontal ve/veya vertikal kemik kaybı vardır.

**Hastalığın Dağılımı.** Kronik periodontitis bölgeye özgün (site-spesifik) bir hastalıktır. Yukarıda sözü edilen tüm klinik bulgular dişin bir yüzeyinde izlenirken diğer yüzeyinde ataçman düzeyi normal sınırlarında kalabilir. Örneğin; plak birikimine elverişli interproksimal yüzeyde cep, ataçman ve kemik kaybı oluşurken plak birikimi olmayan fasiyal yüzey değişmeden kalabilir. Bu yüzden hastalığın lokalize ve generalize iki alt tipinden söz edebiliriz.

**Lokalize Periodontitis.** İncelenen bölgelerin %30’undan daha azında ataçman ve kemik kaybı oluşmuşsa hastalık lokalize olarak değerlendirilir.

**Generalize periodontitis.** İncelenen bölgelerin %30 u ve daha fazlasında ataçman ve kemik kaybı oluşmuşsa hastalık generalize olarak değerlendirilir.

Kemik kaybı paterni dişin bir yüzeyinde diğerinden daha fazla kayıp olduğu durumlarda vertikal, her tarafında eşit miktarlarda olduğunda horizontal tipte gerçekleşir.

**Hastalığın Şiddeti**

Hastalık sonucu meydana gelen doku yıkımı miktarı ve dolayısıyla şiddeti zamana bağlı olarak artar. Yani azar azar kaybedilen doku kayıplarının toplamı yaş ilerledikçe daha büyük boyutlara ulaşır.

**Hafif.** Bir iki milimetreden fazla olmayan periodontal harabiyet söz konusudur.

**Orta**. Genellikle 3-4 mm lik ataçman kayıpları vardır.

**Şiddetli**. Beş milimetre ve daha fazla periodontal harabiyet bu gruba girer.

**Semptomlar.** Hastalar genellikle durumu ilk kez,fırçalama sırasında veya sert yiyecekler tüketirken dişetlerinin kanamasıyla fark ederler. Tablo ilerledikçe doku kayıplarına bağlı patolojik migrasyon sonucunda dişleri aralanmaya ve sallanmaya başlar. Ağrı duymadıklarından ve hastalığın ilerlemesi çok yavaş olduğundan bazen hiç fark etmeyebilirler. Bu nedenle “ağrınız var mı?” sorusuna verilen negatif yanıt periodontitisin olmamasını garanti etmez. Buna karşılık ataçman kaybı nedeniyle açığa çıkan kök yüzeylerinde çürüklerin oluşması; hassasiyete ve ağrıya neden olabilir.

**AGRESİF PERİODONTİTİS**

Genellikle sistemik olarak sağlıklı 30 yaşın altındaki bireyleri etkiler. Başlama yaşı, hızlı ilerleyişi, subgingival floranın içeriği ve birleşimindeki farklılıklarla kronik periodontitisten ayrılır. Daha önceleri; *erken başlayan periodontitis*, *juvenil periodontitis* gibi terimlerle isimlendirilirdi.

**Lokalize Agresif Periodontitis (LAP).** Genellikle puberte döneminde ortaya çıkar, birinci molar ve santral dişlerin çevrelerinde oluşmaya başlamasıyla karakterizedir. En az iki dişin interproksimal bölgelerine küvet tarzında kemik ve ataçman kaybı izlenir. Bu özgün tutulumun nedeni henüz tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır.

*Olası nedenler*

1. Cep içerisine yerleşen bakterilerin; PMN kemotaksisini inhibe edici faktör, endotoksin, kollajenaz, lökotoksin gibi periodontal doku yıkımını başlatıcı silahları vardır. Buna karşılık, konağın da geliştirdiği savunma mekanizmaları bulunur. İlk molar ve kesicilerin sürmelerinden hemen sonra burada kolonize olmaya başlayan *Aa* bir şekilde konağın savunma mekanizmalarını etkisizleştiriyor olabilir.
2. Periodontal dokulara yerleşip kolonize olan *Aa*’lara antagonist bakteriler bunların daha fazla üremelerine engel olup belirli alanlarda lokalize kalmalarına yol açıyor olabilir.
3. *Aa*’lar bilinmeyen bir nedenle lökotoksin üretme yeteneklerini kaybediyor ve bu nedenle de yeni periodontal bölgelere yerleşemiyor olabilirler.
4. Belki de lezyonların lokalizasyonlarına neden olan sement formasyonu sırasında beliriveren bir defekt olabilir. Çünkü LAP nedeniyle çekilmiş dişlerin sementlerinde hipoplastik ve aplastik sement alanlarının bulunduğu gösterilmiştir.

LAP’in en belirgin özelliği belirgin klinik inflamasyon tespit edilememesine rağmen derin periodontal cep oluşumu ve ileri kemik kayıplarının görülmesidir. Diğer birçok vakada da çok az plak birikimine karşı dokuların aşırı yıkım yanıtı verdiği bilinmektedir.

Verilen isimden de anlaşılacağı gibi LAP hızlı ilerler. Eldeki bulgular LAP’deki kemik yıkım hızının kronik periodontitise oranla 3-4 kat daha fazla olduğuna işaret etmektedir. Diğer klinik özelliklerini de şöyle sıralayabiliriz:

1. Maksiller kesicilerin aralarında diyastemalar oluşturacak şekilde distolabiyal migrasyonu
2. Maksiller ve mandibular kesiciler ile birinci molarlarda mobilite artışı
3. Açığa çıkan kök yüzeylerinde termal ve dokunsal hassasiyet
4. Mobil dişler, diastema ve derin cepler sonrası ortaya çıkan *food impaction’a* bağlı olarak hissedilebilecek ışınsal tarzda dağılan künt ağrı

Radyografilerde birinci molar çevresinde 5 numaralı dişin distalinde başlayıp 7 numaralı dişin meziyaline kadar uzanan ark (küvet) şeklinde kemik kaybı tipik görüntülerden birisidir. Kronik periodontitise oranla daha geniş kemik kayıpları izlenir.

**Generalize Agresif Periodontitis (GAP).** Genellikle 30 yaşın altındaki bireylerde görülse de daha yaşlı bireylerde de ortaya çıkabilir. LAP’dekinin tersine bulgular; GAP’li bireylerde patojene karşı daha zayıf bir antikor yanıtı oluştuğunu göstermektedir. Klinik olarak birinci molar ve kesicilerin haricinde en az üç sürekli dişte interproksimal periodontal yıkım tespit edilmelidir. Yıkım dönemlerini sessiz dinlenme evreleri takip ederek hastalık devreler halinde bir seyir gösterir. Yine az bir plak birikimi ve aşırı yıkım söz konusudur. *P. Gingivalis, Aa, Tannerella forsythia* (eski ismi; *Bakteroides forsythia*) bu tür hastaların plaklarında sık olarak rastlanan mikroorganizma türleridir.

**NEKROZTİZAN ÜLSERATİF PERİODONTİTİS (NUP).** Nekrotizan ülseratif gingivitisin derin periodontal dokulara doğru yayılımı ile ortaya çıkabilir veya farklı iki hastalık da olabilirler. Bu konuda çeşitli araştırmalar yapıldıktan sonra otoriteler NUG ve NUP’i nekrotizan ülseratif hastalıklar başlığı altında birleştirmişlerdir. Şiddet ve yayılım dereceleri farklıdır.

1986 dünya Periodontoloji çalıştayında nekrotizan ülseratif gingivo-periodontitis olarak tanımı yapılmış, fakat 1989’daki çalıştayda bu isim NUP olarak değiştirilmiştir. Spesifik olarak AIDS gibi bağışıklık problemi hastalarda görülmüştür. Hala tam olarak aralarındaki fark belirlenemese de 1999’da ataçman kaybı olup olmamasına bağlı olarak NUP veya NUG olarak isimlendirilmelerine karar verilmiştir.

Klinik olarak her ikisinde de gingival marjin ve interdental papilin koronal tarafında nekroz ve ülserasyon izlenir. NUP’te periodontal ataçman ve kemik kaybıyla karakterize destruksiyon da oluşur. Ayrıca bütün bunlara; halitozis, ateş, kırıklık veya lenfadenopati de eşlik edebilir.

Mikroskobik çalışmalarda HIV pozitif NUP’li kişilerde normal HIV negatif NUG’li hastalardaki tabloya çok benzer bir görünüm izlenmiştir.

NUP ve HIV

* HIV-Pozitif hastalarda sık olarak rastlanan NUG genellikle nekrotizan ülseratif gingivitisin kemik kaybı ve ataşman kaybı ile karakterize şeklidir. Yumuşak dokularda nekroz, hızlı periodontal destruksiyon, interproksimal kemik kaybı ile birlikte görülür.
* Lezyon lokalize ya da generalize olabilir.
* Kemik ekspoze olup yer yer nekroz ve sökestrasyon gözlenebilir.
* NUP’li hastalarla kronik periodontitisli hastalar arasında mikroflora açısından ufak farklılıklar bulunmaktadır.
* NUG ‘in HIV enfeksiyonununilk belirteçlerinden birisi olabileceği ileri sürülmektedir.

**HIV/AIDS HASTALARI**

**HIV ve AIDS li Hastalar.** AIDS 1981 yılında tanımlanmış bir immün yetmezlik hastalığıdır.Viral olan patojeni *HUMAN IMMUNDEFICIENCY VIRUS (HIV)* ise 1984 de belirlenmiştir.HIV immün sistem hücrelerine özellikle de T hücrelerine ilgisi olan bir virüstür. Ayrıca monositler, makrofajlar, Langerhanshücreleri ve bazı nöral ve glial hücreleri de tutabilir B lenfositleri etkilenmez ancak T lenfositlerine bağlı olarak hem B hücrelerinde hem de nötrofillerinde sekonder bozukluklar olabilir. HIV çoğunlukla vücut sıvılarında kan,serebrospinal sıvı vs de bulunur.Yüksek risk popülasyonu, homoseksüeller, biseksüeller, ilaç bağımlıları, kan transfüzyonu alanlar, hemofili ve koagülasyon bozukluklarıdır. AIDS bütün yaş gruplarını etkiler ancak %98 erişkinlerde rastlanır.Kandaki en önemlideğişiklik T4 lenfositlerin total lenfositlerin %14’ünün altına düşmesidir. Ya da CD4-T4 lenfositlerin mm3 de 200 un altına düşmesidir. Bazı vakalar birkaç haftada akut semptomları(ateş, halsizlik, kas ağrısı, oral kandida, oral ülserasyonlar, trombositopeni) gösterirler bazıları da asemptomatik olarak devam edebilir.

**AIDS’ DE ORAL LEZYONLAR**

* Oral Kandida
* Oral hairy lökoplaki
* Atipik periodontal hastalıklar
* Oral Kaposi sarkom
* Oral Non-hodgkin lenfoma
* Oral melenotikhiper pigmentasyonlar
* Mikobakteriyal enfeksiyonlar
* Nekrotizan ülseratif stomatitis
* Viral enfeksiyonlar ( herpes simpleks, herpes zoster, rekkürent aftöz stomatitis)

**Oral Kandida.** Kandida normal olarak ağız ortamında görülen bir mantardır.AIDS‘li hastaların %90’nın da görülen bir oral lezyondur.Psödomembranoz, eritamatöz ve hiperplastik kandida olarak önümüze çıkabilir.Psödomembranoz şekli daha çokyumuşak ve sert damakta, bukkal ve labiyal mukozada yerleşir. Eritamatöz hali ise bukkal ve palatal mukoza ve dilde olabilir.

Hiperplastik kandida ise dilde ve bukkal mukozada yerleşir. Kandidateşhisi lezyondan alınan materyalin mikroskobik olarak incelenmesiyle konur. Genelde anti-fungal terapiye cevap verebilir ancak rekkürens çok görülür.

**Oral HairyLokoplaki.** HIV enfeksiyonu olan bireylerde görülür. Genellikle dilin çift taraflı lateralindeventruma kadar uzanabilir. Bu lezyon genellikle asemptomatik olup mikroskobik olarak hiperkeratotik manzara gösterir. Bazenkandida da sekonder olarak lezyonların üzerine oturabilir.Lezyonun orijin olarak insanpapillomatovirusla ilgili olduğu belirtilse de, EBV (Epstein-BarrVirus )(Human Herpes Virus-4),ile de bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür. HIV enfekte olan bireylerde hairylökoplaki %83 oranında görülür ve 31 ay içerisinde ortaya çıkar.

**Oral Kaposi sarkomu.** Kaposi sarkom multi fokal, vasküler bir neoplazmadır.Nedeni bilinmemekle beraber viral orijinli olduğu öne sürülmüştür. Malign olmasına rağmen lokalize ve yavaş gelişen bir lezyondur.

Oral lezyonlar genellikle ağrısız kırmızı-mor renktedir. Lezyonlar genellikle noduler olup hemanjiyom, hematom, piyojenik granüloma ile karışır.

**Oral Melenotik Hiperpigmentasyonlar.** HIV-enfekte bireylerde oral pigmentasyon görülme sıklığı artmıştır. Pigmentasyon genellikle bukkal, palatinal mukozada dişetinde veya dilde gözlenebilir.Oral pigmentasyon bu hastaların kullandığı bazı ilaçların etkisiyle de gözlenebilir. Bu ilaçlar uzun süreli ketakonozol kullanımı ya da adrenokortikoid kullanımından oluşabilir. Atipik ülserler ve iyileşmede gecikmeAIDS hastalığında non-spesifik ülserler gözlenebilir. Bu ülserlerin etiyolojisilenfoma, Kaposi sarkom, skuamozhücrelikarsinom ya da var olan nötropeniye bağlı olabilir.“Granülosit koloni stimülator faktör” tedavisi oral ülserlerin iyileşmesinde önemli bir tedavi yöntemidir. HIV- enfekte bireylerde yüksek oranda tekrarlayan aftöz ülserler ve herpes enfeksiyonları gözlenebilir. Bu ülserler atipik, büyük, kalıcı ve ağrılı olabilir. İyileşme gecikirse sekonder enfeksiyonlar bu ülserler üzerine oturabilir.

**Dişetinde linear eritem.** HIV- pozitif hastalarda kolay kanamalı, çizgisel eritamatöz dişeti iltihabı gösterilmiştir. Bu eritem hızlı ilerleyen periodontitise prekürsör olabilir veya olmayabilir. Bu eritem genellikle mikroflora olarak periodontitise daha benzerdir. Lineer dişeti iltihabı lokalize ya da generalize olabilir. Marjinal gingivada sınırlı olabildiği gibi yapışık dişetine de yayılabilir. Eritem tedaviye dirençlidir.