
Diş Hekimliği Pratiğini İlgilendiren İnfeksiyöz Hastalıklar

Dr. Ömer Engin BULUT

Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Uzmanı, ANKARA

İnfeksiyon hastalıkları çeşitli mikroorganizmaların neden olduğu, klinik seyri ve ayırımı özgün olan hastalıklar grubudur. Konakçı bir mikroorganizmanın konağa girip yerleşmesine ve çoğalmasına infeksiyon, üreyerek çoğalan bu mikroorganizmanın konakta oluşturduğu hastalığa da infeksiyon hastalığı denir. İnfeksiyon bir canlıda sınırlı kalabileceği gibi değişik bulaş yollarıyla diğer canlılara da geçebilir. Sekresyon ve vaskularizasyondan zengin bir yapı olan ağız boşluğunda çalışan diş hekimleri, rutin sterilizasyon ve hijyen kurallarından uzaklaştıklarında hem kendilerini hem de hastalarını tehdit edebilecek infeksiyöz hastalıklar için uygun bir ortam oluştururlar. Buna göre diş hekimliği uygulamalarını yakından ilgilendiren ve risk teşkil edecek sistemik infeksiyonları viral ve bakteriyel olmak üzere iki başlık altında incelemekte fayda vardır.

I. VİRAL İNFEKSİYONLAR

Hepatit Virüsleri

Günümüz diş hekimliğinde dikkat edilmesi gereken infeksiyöz hastalıklar içinde hepatit virüslerinin oluşturduğu infeksiyonlar önemli bir yer tutar. Son 35 yılda altı hepatit virüsü bulunmuştur. Bunlar; A, B, C, D, E ve G olarak adlandırılmaktadır.

Hepatit A: Hepatit A'nın etkeni, 27 nm çapında bir RNA virüsü olan hepatit A virüsü (HAV)'dür. HAV karaciğerde replike olur ve feçesle yayılır. Bu nedenle fekal-oral yolla bulaşır. Virüsle temas sonrası inkübasyon süresi 15-50 gündür. Düşük sosyal seviye, kontamine içme suları ve yiyeceklerin tüketilmesi hastalığın ya-

yılmasını sağlar. Hastalık geçirildikten sonra taşıyıcılık oluşmaz ve ömür boyu bağışıklık kazanılır. Hepatit A geçiren kişinin kanıyla kontamine bir aletin perkütanöz temasıyla da hastalığın bulaştığı görülmemiştir. Bu nedenle hepatit A diş hekimliği pratiğinde bir sorun oluşturmaz. Hepatit A insidansının yüksek olduğu bölgeler dışında diş hekimleri için aktif immünizasyona gerek yoktur.

Hepatit B: HBV 42 nm çapında zarflı bir DNA hepadnovirüstür. HBV ısıya dayanıklı bir virüs olup, 95°C'de beş dakikada ölür. Bu virüs çalışma yüzeylerinde eğer önlem alınmazsa bir hafta kadar varlığını sürdürebilir. HBV geçişi genellikle parenteral yolla olmaktadır, ancak deri ve mukoza bariyerlerindeki çatlaklardan perkütanöz yolla da geçişi mümkündür. Hepatit B taşıyıcısı bir bireyin kanı ile kontamine aletin ele batması sonucu hepatit B gelişme şanssızlığı %25-30'dur. Kan ve kanla kontamine olmuş sekresyonlar ana geçiş kaynağıdır. Örneğin; tükürük tek başına bir problem değildir, fakat tükürük genellikle kan veya kan ürünleri içeren diş eti sıvısıyla birlikte olup, potansiyel infektiviteye sahiptir. Yapılan çalışmalarda virüsün inhalasyon veya aerosoller yoluyla geçtiğine ait belirgin bir kanıt bulunamamıştır. Yine göze sıçrayan kanın ender de olsa enfeksiyona neden olduğu bilinmektedir. HBV'nin inkübasyon periyodu 45-160 gün arasındadır. Hepatit B'de bulaştırıcılık, hastalığın inkübasyon devrinin geç döneminden başlayarak akut devrede de sürer. Fakat her zaman akut hastalık ortaya çıkmayabilir, bu nedenle HBV enfeksiyonlarının %50'si subklinik olup infekte bireyler hastalıklarının farkında değildirler. HAV enfeksiyonlarının aksine hastalığın başlangıcı genellikle sessizdir. Semptomatik enfeksiyonlarda; ateş, halsizlik, baş ağrısı gibi semptomların yanı sıra ürtiker ve glomerülonefrit gibi ekstra hepatik manifestasyonlar da tabloya eşlik eder. HBV enfeksiyonlarında yüksek ateş enderdir. Akut enfeksiyon sonucu ölüm oranı %0.5-1'dir.

Hepatit C virüsü (HCV): 1970'li yıllardan itibaren bilinen ve parenteral olarak geçen non-A, non-B hepatitinin primer nedenidir. HCV modern klonlama tekniği ile 1988 yılında tanımlanmıştır. Bu virüs bir RNA virüsü olup, altı tipi ve 40 çeşit subtipi vardır. HCV enfeksiyonu parenteral yolla geçer. Seksüel yolla geçişi gözlenmez. HCV'nin varlığına birçok vücut sıvısında rastlanır. Tükürükteki HCV oranı genellikle düşüktür ve hepatik fonksiyonla korelasyon gösterir. İn vivo olarak tükürükle HCV geçişi dokümanite edilmemişse de, hayvan deneylerinde geçiş gözlenmiştir. HCV ile kontakt sonrası inkübasyon süresi 15-150 gündür. Klinik seyri ılımlı ve yavaş olduğundan birçok birey hastalığının farkına varamaz. Akut enfeksiyon geçiren bireylerin %70-80'i asemptomatiktir. Sağlık personeli arasında mesleki olarak mukozal yolla HCV geçişi ilk kez bir hemşirenin yüz ve gözlerine HCV ile kontamine kanın sıçraması sonucu ortaya çıkmıştır. Yine dental tedavi görececek bir kronik karaciğer hastasında tükürükte HCV'nin varlığı saptanmıştır. Bunun yanı sıra insan ısırığı sonrası HCV geliştiğini bildiren bir olgu raporunda bulunmaktadır. HCV taşıyıcısı bir hastanın kanı ile kontamine bir aletin ele batması sonrası spesifik bir tedavi yöntemi yoktur, ancak immünglobulin tedavisi veya kısa süreli interferon tedavisi önerilebilir. Retrospektif çalışmalar, sağlık personeli arasında HCV insidansının %4.1'lere kadar yükselebildiğini göstermektedir.

Hepatit D virüsü (HDV) veya delta ajanı: 1977 yılında keşfedilmiştir. Bu RNA virüsü, varlığı, replikasyonu ve infektivitesi için HBV'ye gereksinim duyar. Dolaşısıyla hepatit D akut olarak hepatit B geçiren veya kronik hepatit B taşıyıcılarında ortaya çıkabilir. Kontakt sonrası inkübasyon süresi 15-150 gündür. HDV'nin klinik seyri; coğrafik yerleşim, geçiş yolu, infeksiyonun tipi (eşlik eden infeksiyon veya süperinfeksiyon) ve hastanın yaşı gibi faktörlere bağlı olarak değişiklikler gösterebilir. Korunma stratejisi olarak, bu virüs hastalık yapabilmek için HBsAg'ye gereksinim duyduğundan hepatit B aşısı hem hepatit B'ye hem de hepatit D'ye karşı korunma sağlar.

Hepatit E ilk olarak 1983 yılında tanımlanmıştır. Geçiş yolu fekal-oral olduğundan diş hekimliği pratiğinde sorun oluşturmaz. İki ayrı bağımsız çalışma grubu **hepatit G virüsü** (HGV)'nü 1995 yılında keşfetmişlerdir. Geçiş biçimi tam olarak incelenmemiş olsada, parenteral yolla bulaştığı açıktır. HGV viral hepatitletin non-patojenik formu olarak yorumlanabilir, çünkü infeksiyon akut veya kronik hepatit gözlenmeden ısrarlı viremiye neden olur.

Solunum Yolu ile Bulaşan Virüsler

Solunum yolu infeksiyonları en sık görülen hastalıklar arasında yer alır. Bu infeksiyonların büyük bir çoğunluğu virüslerle oluşturulur. Solunum yolu virüslerin konağa girişte kullandıkları en sık yollardan biridir. Solunum yolu ile konağa giren virüsleri iki ana grupta toplamak mümkündür. Bunlardan birinci grupta yer alan virüsler solunum yolu ile konağa girdikten sonra sadece alt ve/veya üst solunum sisteminde çoğalarak solunum sistemi viral infeksiyonu oluşturan virüslerdir. İkinci grupta ise solunum sistemi ile bulaşıp ilk üremelerini solunum sistemi epitelyumunda tamamladıktan sonra sistemik infeksiyon oluşturan virüsler yer alır.

a. Solunum yolu ile bulaşan ve primer olarak üst ve alt solunum sisteminde hastalık oluşturan virüsler: İnfluenza virüsleri dünyada en büyük epidemilere neden olan grip hastalığının etkenidir. Özellikle influenza A tipi ile meydana gelen büyük pandemiler antijenik değişime bağlı olarak yeni virüs suşlarının ortaya çıkmasına bağlıdır. İnfluenza virüsleri özellikle damlacık yolu infeksiyonu ile bulaşır. Hastalığın inkübasyon dönemi bir-dört gün olmasına rağmen genellikle belirtiler virüs bulaşından iki gün sonra ortaya çıkar. Hastalığın belirtileri ateş, yorgunluk hissi, baş ağrısı, yaygın kas ağrıları ve karakteristik kesik öksürüktür. Bazen boğaz ağrısı, hırıltı, burun akıntısı ve aksırık diğer semptomlara eşlik eder. Hastalık belirtileri ortalama dört gün devam etmekle beraber, yorgunluk ve bitkinlik hissi daha uzun sürebilir. İnfluenza virüsüne bağlı olarak iki tip pnömoni gelişmesi en önemli komplikasyonlar arasında yer alır. Bunlardan birincisi primer influenza pnömonisi olup, virüsün alt solunum yollarına inmesi sonucunda oluşur. Özellikle çocuklar ve yaşlılar influenzal pnömoni yönünden risk altındadırlar. Diğer bir komplikasyon sekonder bakteriyel pnömonidir. Sekonder bakteriyel pnömonilerden en sık stafilokoklar, *Haemophilus influenzae* ve pnömokoklar sorumludur.

İnfluenza virüslerinin üç antijenik tipi A, B ve C olarak sınıflandırılır. En fazla antijenik değişime uğrayan ve özellikle pandemilerden sorumlu olan tip influ-

enza A'dır. Korunmada en fazla rolü olan yöntem aşılama'dır. İnfluenza virüsleri için geçmişte birçok tip aşı kullanılmış olmakla birlikte bugün sıklıkla "subunit (alt ünite)" aşısı kullanılmaktadır. Aşılar özellikle son yıllarda pandemi ve epidemiyi yapan influenza A ve B tiplerinin (alt tiplerinin) hemaglütinin (H) ve nöraminidaz (N) antijenlerini içerir. Virüsün zarf yüzeyinde bulunan H ve N antijenlerine karşı oluşan antikolar bağışıklıkta önemli rol oynar. Ancak aşının etkili olabilmesi için o coğrafi bölgede bulunan influenza virüs alt tiplerini içermesi gerekmektedir. İnfluenza virüs enfeksiyonlarının tedavisinde amantadin ve son yıllarda da nöraminidaz inhibitörleri kullanılmakla birlikte bu ilaçlar daha çok profilaktik gayeye yöneliktir. Özellikle ilaç tedavisi risk altındaki yaşlı ve solunum dolaşım yetersizliği olan bireylerde kullanılır. Bunun dışında influenza tedavisi genellikle semptomatik olarak yapılır.

İnfluenza dışında solunum yolu ile bulaşan ve primer olarak alt ve üst solunum sisteminde hastalık oluşturan diğer virüsler ise parainfluenza virüsleri, respiratuar sinsityal virüsü (RSV), rinovirüsler, adenovirüsler ve koronavirüslerdir. Ancak bu gruptaki virüslerin influenza virüslerinden ayrılan en önemli özelliği bebek ve çocuklarda ciddi alt solunum yolu enfeksiyonu oluşturmalarına karşın erişkinlerde sadece üst solunum yolu enfeksiyonuna yani nezleye neden olmasıdır. İnfluenza virüsü dışındaki diğer solunum virüslerinin dış hekimliğinde bulaş yolu ile çok ciddi enfeksiyon oluşturmamalarına rağmen özellikle sık görüldükleri kış aylarında influenza virüsleri için alınan önlemlere benzer korunma yöntemleri bu virüsler içinde kullanılmaktadır. Ancak parainfluenza, RSV, rinovirüsler, adenovirüsler ve koronavirüslere karşı korunmada herhangi bir aşı mevcut değildir.

b. Solunum yolu ile bulaşan ve primer üremesi solunum sistemi epitelyumunda olup sistemik enfeksiyon oluşturan virüsler: Solunum virüsleri gibi diğer bazı virüslerinde insandan insana bulaş yolu damlacık enfeksiyonu veya yakın temas olup, bu virüslerin ilk üreme yerleri solunum sistemi epitelyumudur. Bu yüzden bu virüslerinde ağız, boğaz sekresyonlarıyla geçiş riski mevcuttur.

Kızamık virüsü: Solunum yolu damlacık enfeksiyonu ile bulaşan, ateş ve makülopapüler döküntü ile seyreden bir virüs enfeksiyonudur. Hastalığın inkübasyon dönemi 9-12 gündür. Tek bir antijenik tipi olması nedeniyle enfeksiyon hayat boyu bağışıklık sağlar. Kendiliğinden iyileşen bir enfeksiyon olmasına rağmen nadir de olsa subakut sklerozan panensefalit, ensefalit ve ciddi seyreden alt solunum yolu enfeksiyonlarına neden olabilir. Kızamıkta aşı ile korunma mevcuttur ve üçlü MMR (Measles, Mumps, Rubella) aşısı kullanılır.

Kızamıkçık virüsü: Hafif seyreden, düşük ateşin olduğu, maküler döküntü ile karakterize bir çocukluk çağı hastalığı etkenidir. Genellikle farenjit ve lenfadenopati ile seyreder. Hastalığın inkübasyon dönemi 16-20 gündür. Kendiliğinden iyileşen bu hastalıkta nadiren postenfeksiyöz ensefalit ve artralji görülebilir. Aşı ile korunma mevcuttur ve üçlü MMR aşısı kullanılır. Kızamıkçık virüsü teratojenik bir virüstür. Hamilelik sırasında özellikle ilk trimesterde anne kızamıkçık virüsü ile enfekte olursa virüs plasenta yolu ile fetüse geçerek kronik enfeksiyon oluşturur ve birçok anomalilere neden olabilir.

Kabakulak virüsü: Salgı bezlerine özel afinitesi olan bir virüsdür. Özellikle parotid ve submaksiller bezlerin şişmesi ile karakterize bir infeksiyon oluşturur. En önemli komplikasyonu aseptik menenjitir. Hastalığın inkübasyon dönemi 14-21 gündür. Damlacık infeksiyonu ile bulaşır. Ayrıca adolesan ve erişkinlerde nadir olarak görülen komplikasyonlar arasında orşit, pankreatit, ooforit ve tiroidit yer alır. Kabakulak virüsü infeksiyonlarına karşı tekli ve üçlü kombine (MMR) canlı attenüe aşı mevcuttur.

Su çiçeği-zona (varisella-zoster) virüsü: Su çiçeği virüsü herpes virüs ailesinde yer alır. Solunum yolu ile bulaşma riski en fazla olan virüs olarak bilinir. Primer su çiçeği infeksiyonundan sonra virüs trigeminal ve dorsal ganglia hücrelerinde latent infeksiyon oluşturur. Latent su çiçeği virüsünün bazı etkenler ile aktive olması sonunda zona hastalığı ortaya çıkar. Su çiçeği çocukluk çağı hastalığı olup, inkübasyon dönemi 14-21 gündür. Hastalık yüksek ateşle başlar daha sonra deride veziküler döküntülerle seyredir. Ancak veziküller, püslüler safhadan sonra iz bırakmadan kaybolurlar. Hamileliğin ilk dönemlerinde virüsün anneden fetüse plasenta ile geçiş riski düşükte olsa mümkündür. Su çiçeği virüsü bazı anomalilerin yanı sıra ölü doğum veya düşük nedeni de olabilir. Canlı attenüe aşı mevcut olup pratik olarak uygulanmaktadır.

Herpes Simpleks Virüs (HSV)

İki farklı antijenik yapıya sahip olan HSV, genital veya oral infeksiyonlardan sorumludur. HSV-1 çoğunlukla oral mukozadaki infeksiyondan, HSV-2 ise genital herpes lezyonlarından sorumludur. HSV infeksiyonları çoğunlukla asemptomatik seyredir. Çoğu erişkinde HSV antikoru pozitif olarak saptanır. HSV antikor prevalansı, sosyoekonomik durum ve yaş ile ilişkilidir. HSV infeksiyonun bulaşı, mukozal lezyonla sıkı temas sonucu olmaktadır. HSV oda sıcaklığında ve kuru ortamda inaktive olur. Bu nedenle hava ile yayılmaz. Etken orofarenks, serviks ve konjunktiva gibi organlarda mukozal yüzeylerden ve muhtemelen küçük deri çiziklerinden girerek ortamda üremeye başlar. Bu üreme sonucunda fokal nekroz, epitel hücrelerinde dejenerasyon ve multipl veziküler erüpsiyonlar gelişir. Başlangıçta viral üreme sınırlıdır. Lezyonlar reepitelizedir. HSV duysal ve otonomik sinir ganglionları boyunca ilerler. Mukokütanöz herpesli olgularda kan yoluyla bulaşma nadirdir. Viremi; artrit, pnömoni, hepatit, aseptik menenjit ile toraks ve ekstremitelerde veziküler döküntüden sorumludur.

Rutin korunma önlemleri; eldiven kullanımı ve HSV ülseri olan dokularla direkt temastan kaçınmadan ibarettir. Primer HSV infeksiyonunda viremiden dolayı aktif olan hastaların kanı ya da genital sistem yolu ile korunmasız sağlık çalışanına bulaş söz konusudur.

Sitomegalovirüs (CMV)

CMV, rezervuar olarak sadece insanı kullanmakta ve kişiden kişiye direkt ve indirekt yollarla kolayca bulaşabilmektedir. Bulaşma; konjenital, perinatal ve erken postnatal devreler de dahil olmak üzere yaşamın hemen her döneminde görülebilir.

mektedir. Epidemiyolojik çalışmaların büyük bir kısmında; CMV infeksiyonunun bulaşında özellikle kalabalık ortamlarda yaşayan çocuklarda horizontal yolun söz konusu olduğu, erişkinlerde ise seksüel temasla geçiş yaptığı bulunmuştur. Bulaşma, tükürük ve orofarengeal salgılar gibi infekte vücut sıvıları ile yakın temas sonucu olur. Aerosol yol, bulaşmada önemli rol oynamaktadır.

Hamilelerde intrauterin infeksiyona yol açarak, fetüste santral sinir sistemi ve retiküloendotelyal anormalliklere neden olabilmektedir. İmmünitesi bozuk olanlarda ise lökopeni, pnömoni, retinik ve gastrointestinal ülserlerle seyreden ciddi infeksiyonlar görülebilir.

Geçiş riski, hastalar arasındaki virüs prevalansına, seronegatif sağlık çalışanlarının prevalansına ve bunların infekte hastalarla temas derecesine bağlıdır. Hospitalize çocuklarla birlikte olan sağlık çalışanlarının CMV'ye maruz kalmaları kaçınılmazdır; ancak endemik CMV prevalansının yüksek olduğu (%80-100) göz önünde bulundurulursa, sağlık çalışanlarının da çoğunluğu koruyucu CMV antikoru taşımaktadır. Hastane personelinin CMV infeksiyonuna karşı artmış bir riski bulunduğu gösterilememiştir. Bununla birlikte, özellikle çocuklara ve bağışıklık sistemi bozuk olanlara sağlık hizmeti sunan hamile ve bağışıklık sistemi problemlili sağlık çalışanlarının potansiyel olarak CMV'ye maruz kalma riski içinde bulunduğu söylenebilir.

Epstein-Barr Virüs (EBV)

EBV ile oluşan ilk infeksiyon genellikle asemptomatik olmakla birlikte, çocuklukta hafif derecede nonspesifik bir hastalığa yol açabilir. Erişkinlerde görülen semptomatik hastalıkta (infeksiyöz mononükleoz); ateş, halsizlik, eksüdatif farenjit ve bölgesel veya genel lenfadenopati görülmektedir. Hastalık iki-altı hafta içinde kendi kendine sınırlanmaktadır. Viral yayılma tükürük ve orofarengeal sekresyonlarla olmakta ve bunlarla temas edenlere bulaşmaktadır. Latent dönemde EBV, primer olarak lenf nodüllerinde bulunmakla birlikte, farengeal epitelde de kolonize olabilmekte ve burada saklı kalabilmektedir. Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte latent virüs reaktifte olabilmekte ve muhtemelen lokal immünregülatuar fonksiyonların olmadığı durumlarda lokalize belirtilere (hairy lökoplaki ve nazofarengeal karsinoma) veya sistemik tutulumlara (Burkitt's lenfoma) yol açabilmektedir.

Evensel önlemler, EBV'nin tükürük ve orofarengeal yolla bulaşmasını önlemek için yeterlidir. Diş hekimlerinde EBV bulaşmasının anlamlı bir risk olduğu hakkında herhangi bir kanıt yoktur.

İnsan İmmünyetmezlik Virüsü (HIV)

HIV, ilginç virolojik özellikleri bulunan, birbirinin kopyası iki adet tek sarmal RNA içeren bir Retroviridae üyesidir. Virüs, konak hücrenin ilgili reseptörü olan yüzeyel CD4 molekülüne tutunur. Bu yüzey işaretlerini taşıyan hücreler içindeki başlıca hedef, yardımcı T-lenfositlerdir. Bununla birlikte HIV, makrofajlar ve mikroglyal hücreleri de infekte edebilmektedir. Virüs hücre içine girerek konağa kendi RNA'sının DNA kopyasını yaptırır (reverse transcription). Konak DNA'sına in-

tegre olan bu “proviral DNA”, uzun yıllar (15-17 yıl) boyunca çok düşük düzeyde replikasyon hızı ile varlığını sürdürebilir ve belirgin klinik tabloların gelişimine yol açmayabilir. Bununla birlikte, özellikle riskli yaşam süren ve birçok etkenle çok kereler karşılaşan bireylerde, CD4 + T-lenfositlerde sık antiijenik uyarımlarla replikasyon hızlanabilmektedir. Bunun sonucunda süregen CD4 + T-lenfositlerde sayısal ve fonksiyonel kayıplar görülmekte ve hücrel bağışık yanıt kurgusunda önemli bozukluklar ortaya çıkmaktadır. Bunu fırsat bilen flora etkenleri, organizmada uzun yıllar boyu patojen olmaksızın varlığını koruyabilen latent infeksiyon etkenleri ve normal konakçıda hastalık oluşturamayan düşük patojeniteli çevre mikroorganizmaları önem kazanmaktadır. Bu etkenler, zaten zor durumda olan bağışık yanıt elemanlarını daha da meşgul ederek harcanmalarına, fonksiyon kayıplarının ağırlaşmasına yol açar. Bunun sonucunda da savunmasız hale gelen konakçıda tedavisi güç infeksiyonlar ve bu arada hücrel bağışık yanıt etkinlikleri ile sürekli baskılanmakta olan ve bu süreçte kontrolsüz kalan lenfomalar ya da infektif etyolojiye sahip Kaposi sarkomu gibi neoplaziler belirmeye ve tabloya hakim olmaya başlar. Bu uç patolojilerin görülmeye başlandığı HIV infeksiyonu klinik tablosuna kazanılmış immünyetmezlik sendromu (AIDS) denmektedir. Anti-retroviral, infektif ve/veya antineoplastik tedavi uygulanmayan AIDS hastalarının da ölüm, yukarıda sözü edilen fırsatçı infeksiyonlar ve tümörler nedeniyledir.

Virüsün temel bulaş yolları; infekte hasta kanı ile parenteral temas, mukozal kontakt ve bütünlüğü bozulmuş deri temasıdır. HIV diğer vücut sıvılarında da infektif dozda bulunabilmektedir. Bu nedenle penetran cinsel temas ve anne sütü ile besleme yolu ile de bulaşabilmektedir. Tüm ürkütücü verilere rağmen, oldukça dayanıksız bir virüs olan ve örneğin; 56°C’de 10 dakikada ya da HBV için uygulanan dezenfektanlarla kolayca inaktive edilebilen virüsün yayılımı, sanıldığı kadar kolay olmamalıdır. Nitekim, kontamine iğne batması ile HIV bulaşımının %0.3 (%0.2-0.5) olduğu bilinmektedir. Kaynak olguda vireminin yüksek olması, bu olasılığı arttırmaktadır. Buna etkili olan diğer faktörler; mesleki bulaş derinliği, aletin görülebilir kan içeriyor olması, kaynak olguda uç klinik tablolar (AIDS) bulunmasıdır. HIV, infekte anneden bebeğine de geçirilebilmektedir. Burada risk oranı değişken olmakla birlikte, intrauterin ya da intrapartum olarak %30’lar civarındadır.

Diş hekimlerinde HIV infeksiyonu nedeniyle ölüm riski HBV’den 1.7 kat daha düşük bulunmuştur. Konunun öneminin farkında olduğundan, sağlık personeli, HIV infeksiyonu bulaşı için gerçek bir risk grubunu oluşturmamaktadır.

Kaynak olguda HIV infeksiyonu belirlenmiş ve parenteral temas saptanmış ise HIV’in önemli bir özelliği akla gelmelidir. HIV, cilde penetran bir yaralanma ile bulaşmış ise 24, hatta hayvan deneylerinde 36 saat süre ile ciltteki makrofajlarda (dendritik hücrelerde) tutulmakta, adeta oyalanmaktadır. Bu süre altın değerindedir ve sağlık çalışanı lehine kullanılmalıdır. Bu kısa süre içinde hemen temas sonrası HIV profilaksisine başlanması hayati önem taşımaktadır. Öncelikle kan veya diğer infekte sıvılarla temas edilen yara ve cilt bölgesi sabun ve su ile dikkatlice yıkanmalı, mukoz membranlar su ile temizlenmelidir. Antiseptik kullanı-

mının yararı tartışmalıdır. Sağlık çalışanına en kısa süre içinde (hatta ilk saat içinde) ikili temel antiretroviral tedavi başlanmalıdır:

- Zidovudin 3 x 200 mg, oral, 28 gün boyunca ve
- Lamivudin 2 x 150 mg, oral, 28 gün boyunca olmak üzere iki revers transkriptaz inhibitörü kombinasyonu kullanılır.

Eğer bulaş riski fazla ise, bu temel tedaviye;

- İndinavir 3 x 800 mg ya da
- Nelfinavir 3 x 750 mg gibi bir proteaz inhibitörü eklenir.

Temas sonrası profilaksiye alınan bir sağlık çalışanına;

- Altıncı ve 12. haftada ve
- Altıncı ayda anti-HIV testi yapılmalıdır.

Temel tedavi başlanan olgularda tedavi yan etkileri açısından; ikinci haftada tam kan, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, proteaz inhibitörü kullanılıyorsa haftalık olarak kan şekeri, indinavir alanlar için idrarda kristal ve eritrosit kontrolleri, hemoliz araştırması ve karaciğer fonksiyonlarının monitörizasyonu önerilmektedir. Bu arada, tetanojen bir yaralanma söz konusuysa ve sağlık çalışanı 10 yılı aşkın süredir anımsatma dozu uygulamadıysa bir doz tetanoz toksoidi yapılması unutulmamalıdır.

II. BAKTERİYEL İNFEKSİYONLAR

Tüberküloz

Hastalığın etkeni olan mikroorganizma *Mycobacterium tuberculosis*'tir ve 1882 yılında Koch tarafından bulunmuştur. Bu basillerin sığır ve insan suşları olmak üzere iki önemli suşu vardır. Akciğer tüberkülozu genellikle insan suşu bakterilerle meydana gelir. Sığır tüberkülozunun yaygın olduğu ülkelerde bu ineklerden elde edilen sütlerin içirildiği çocuklarda bağırsak, kemik ve eklem tüberkülozlarına sık olarak raslanır.

M. tuberculosis'in insan suşları ile gelişen infeksiyonlar, bakteri içeren tozların veya damlacıkların doğrudan akciğerlere solunmasıyla meydana gelir. Vücuda giren her mikroorganizma hastalığı başlatamaz. Vücuda giren bakteri miktarı ve bireyin vücut direncinin düşük oluşu hastalığın başlamasında iki önemli kriterdir. En fazla yakalanan organ akciğerler olmakla beraber vücudun diğer organlarında da örneğin; lenf bezleri, böbrekler, dalak, karaciğer, bağırsaklar, beyin ve meninkslerde de azımsanmayacak kadar sık rastlanır. Tüberküloz infeksiyonunun bulaşma yolları şu şekilde sıralanabilir.

1. Doğrudan doğruya akciğerlerin hastalanması: İçinde tüberküloz basilleri bulunan damlacıklar ve tozların solunması sonucu oluşur.

2. Sindirim sistemi yolu: Sığır suşu basillerle bulaşmış sütün içilmesi ve sindirimi sonucu meydana gelir. Basiller oral mukoza, farenks, tonsiller lenf bezlerine veya bağırsaklar yoluyla emilerek vücuda girerler ve mezenter lenf bezlerine ulaşırlar.

3. Deri infeksiyonu: Az görülür. İnfekte dokuyu eldivensiz palpe eden cerrah, patolog ve diş hekimlerinde rastlanır.

Birçok infeksiyon hastalığında olduğu gibi tüberkülozun gelişimi ve prognozu da vücuda giren basillerin sayısına, virülansına ve vücuda giriş yollarına bağlıdır. Beslenme yetersizliği, psikolojik stresler, yorgunluk, mesleki zorluklar, diyabet, alkolizm ve vücut direncinin azalmasına neden olan çevresel faktörler tüberküloz insidansını arttıran faktörlerdir. Yaş ve cinsiyet tüberküloza yakalanmayı etkileyen faktörlerdir. Bebekler, gençler ve yaşlı kişiler infeksiyona kolay yakalanabildikleri halde 5-14 yaş grubu hastalığa karşı oldukça dirençlidir. Kırk yaşından sonra ise mortalite erkeklerde fazlalaşmakta yaşın ilerlemesiyle de giderek artmaktadır.

Sifiliz

Spiroketlerden *Treponema pallidum* tarafından oluşturulan spesifik bir infeksiyondur. Hastalık tüm organ sistemlerine yayılma gösterir ve klinik tablolarında büyük farklılıklar sergiler. İnfeksiyon tümüyle cinsel temas vasıtasıyla bulaşır. Ancak hastalık, oral lezyonları aktif olan sifilizli bireyi öpmekle geçebilir. El veya ayaklarında şankr olan bireylerle temas sonucu diş hekiminde şankr geliştiği gösterilmiştir. Hastalığın transfüzyon vasıtasıyla geçişi uygulanan serolojik testler nedeniyle sorun olmaktan çıkmıştır. Ayrıca etken mikroorganizma uzun süreli kan saklama metotlarına dayanıklı değildir. Hastalık kontamine iğneler vasıtasıyla da geçiş gösterir. Hastalık hamilelik döneminde alınmışsa konjenital sifiliz riski de artar. Hamile kadınlara sifilizi tedavi edecek dozda verilen penisilin fetustaki infeksiyonu da eradike eder. Doğum sırasında, vajinal bölgede bulunan aktif lezyonlardan bebeğe sifiliz geçmesi durumunda bebekte tipik primer şankr gelişir.

Primer sifilizde inkübasyon süresi 10 günle 90 gün arasında değişir ancak genellikle üç hafta sürer. Bu dönemde şankr, spiroketlerin başlangıçtaki inokülasyon bölgesinde gelişir. Tipik olarak papül şeklinde başlar, daha sonra sert kenarlı bir ülser halini alır. Hassastır ancak şiddetli ağrı görülmez. Şankrın çoğu genital bölgede olmasına rağmen diş etlerinde, boğazda, tonsillerde, dudaklarda, meme başlarında, ellerde ve farklı vücut bölgelerinde şankrılar görülebilir.

Oral, gingival, tonsiller veya farengeal şankra daima anterior servikal lenfadenopati eşlik eder. Şankrın oluşumundan itibaren yedi gün içinde ilgili lenf düğümleri şişmeye başlar. Tedavi edilmediği takdirde bile primer sifiliz dört-altı hafta içinde tamamen iyileşir ve bölgesel lenfadenopatiler çözülür.

Sekonder sifiliz şankrın görülmesinden iki-sekiz hafta sonra sekonder sifilizin belirtileri görülür. Değişken bir seyir gösterir ve iki-altı hafta sürer. Sekonder sifiliz genel bir rahatsızlık şeklinde başlar ve belirtileri viral bir infeksiyonu düşündürür. Başlıca belirtileri lenfadenopati, deri ve mukoz membranlardaki lezyonlardır. Genellikle inguinal, suboksipital, posterior aurikular ve servikal bölgelerdeki lenf düğümleri şişer.

Sekonder sifiliz vakalarının yarısından fazla bir bölümünde mukoz membranlar etkilenir. Yanak mukozası ile dilin alt kısmını muayene etmek önemlidir. Has-

taların yaklaşık üçte birinde görülen mukozal plaklar ağrısız olup, gri veya sarımsı membranla kaplı oval ülserasyonlar şeklinde görülür. Ağızın köşelerinde nokta halinde papüller bulunur. Sekonder sifilizde görülen nemli lezyonlar yüksek miktarda spiroket içerdiklerinden çok bulaşıcıdır. Kuru olan lezyonların bulaşıcılığı göreceli olarak daha azdır. Sekonder sifiliz genellikle iki-altı haftada iyileşir. Bazı lezyonların skar bırakarak iyileştiği görülür.

Geç dönem selim sifiliz hastaların tedavi edilmemiş yaklaşık %15'ini içine alan ve hastalığa yakalandıktan yıllar sonra ortaya çıkan granülomatöz (gom) dönemdir. Gom oluşumu çevre dokuları tahrip eder ancak yavaş seyrederek. Derideki gomlar farklı klinik tablolar gösterir. Vücuda asimetrik olarak yayılmış tek veya gruplar halinde lezyonlar sert ve ağrısızdır. Yayılan lezyonların bir kısmı iyileşirken diğer kısmı yayılmaya devam eder.

Gomlar iç organları içine alarak gastrointestinal ve hepatik hastalıklara neden olur. Kemikte kalınlaşma ile karakterize ve kemik yoğunluğunda artışlarla beraber kemiklerde hastalığa dahil olur. Tedavi edilmemiş hastaların %10'luk bir bölümünde kardiyovasküler rahatsızlıklar görülür. Yaklaşık %8'inde de santral sinir sistemi etkilenir. Başta penisilin olmak üzere duyarlı kimseler için kullanılabilen eritromisin, tetrasiklinler gibi kemoterapötiklerin kullanımı ile bugün frenginin tedavisi çok kolaylaşmıştır.

Metisiline Dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA)

S. aureus, yüzeysel deri ve mukoza infeksiyonlarına, apselere ya da pnömoni, gastroenterit, osteomyelit ve septisemi gibi sistemik komplikasyonlara neden olabilen en sık rastlanan patojendir. MRSA, sağlık çalışanlarının birincil derecede özellikle elleriyle yayılabilen hastane infeksiyonu etkenlerinin başında gelmektedir. Hastaların hastanede yatış süresi uzadıkça MRSA kolonizasyonu gerçekleşir. Kolonizasyonun yaygın olduğu yerler burun, derideki yaralardır. Bu organizmanın ağız kolonizasyonu ile ilgili pek az bilgi vardır. Burunlarında MRSA kolonizasyonu olanlarda stafilokok infeksiyonlarının yaklaşık dört kat daha çok görüldüğü saptanmıştır. MRSA, infektif endokardite de neden olabilir.

MRSA ile ilişkili endokarditin ağızdan başka diğer bölgelerden kaynaklandığı düşünülmesine karşın ağız içi MRSA'nın dış işlemleri ile ilişkili MRSA bakteremisi için kaynak olabileceği de ileri sürülmektedir. Dirençli stafilokokların daha virülen oldukları kesin olmamakla birlikte tedavileri için gerekli olan vankomisin pahalı ve toksik bir antibiyotiktir. MRSA burun taşıyıcılığını tedavi etmek zordur.

MRSA ile infekte hastaların dış tedavileri ile ilgili özel öneriler henüz söz konusu değildir. Bununla birlikte özellikle immün sistemi yetersiz hastalar için önemli bir risk faktörü olduğu unutulmamalıdır.

Legionella pneumophila

Lejyoner hastalığı olarak adlandırılan atipik bir pnömoniye veya Pontiac ateşi olarak adlandırılan kendisiyle sınırlı bir soğuk algınlığına neden olur. *Legionella* bakterilerinin doğal yaşam ortamları, nemli ortamlardır. Şimdiye kadar insan-

dan insana bulaşma bildirilmemiştir. İnfeksiyon kaynakları, sıcak ve soğuk su sistemleri, soğutucular, klima aygıtlarının nemlendiricileri ve kaplıcalardır. Kontamine sulardan oluşan aerosollerin solunması ya da orofarenkse kolonize olmuş bakterilerin aspirasyonu ile bulaşır. Özellikle sigara içenler, yaşlılar, kronik akciğer hastaları ve immünsüpresyonlular için Lejyoner hastalığına yakalanma riski yüksektir. Bu bakterinin diş hekimliği yönünden önemi diş ünitesinin su sistemlerinde varlığından ötürüdür. Buna göre teorik olarak diş tedavisi sırasında bir infeksiyon riski vardır ve diş hekimlerinde yapılan serolojik çalışma bulguları bunu desteklemektedir. Diş hekimliği çalışanlarında *Legionella* antikorlarına diş hekimliği dışındakilerden daha yüksek oranda rastlandığını saptanmıştır. Araştırmacılar diş hekimliğindeki daha yüksek antikor prevalansını bu organizmayla az miktarda ve sürekli karşılaşıyor olunmasına ve Pontiac ateşi şeklinde hafif olarak ya da belirtsiz bir infeksiyon geçirilmiş olunabileceğine de bağlamaktadırlar. Bununla birlikte bugüne kadar diş ünitelerindeki sular nedeniyle oluşmuş bir Lejyoner hastalığı bildirilmemiştir.

Pseudomonas aeruginosa

P. aeruginosa çevremizde toprak ve suda yaygın olarak bulunan bir potansiyel patojendir. Distile su gibi düşük besin içerikli bir ortamda üreyebilirler. Özellikle fenol bazlı dezenfektanlara, antibiyotik ve kemoterapötiklere dirençli olanları vardır. 1987 yılında İngiltere’de kanserli iki hastada diş ünitesinin su sisteminden kaynaklanan *P. aeruginosa* ile oluşmuş ağız infeksiyonları rapor edilmiştir. Rapor- da, geniş amalgam restorasyonları sırasında kullanılan matriks bandlarının yerlerinde iki-üç gün sonra gelişen ağrılı ve şiş lezyonlardan bahsedilmektedir. İnfekte bölgelerin ve diş ünitelerinin mikrobiyolojik incelemelerinde üreyen *P. aeruginosa* suşlarının piyosin tiplendirmesi ile aynı oldukları saptanarak infeksiyon kaynağının ünitelerinin suyu olduğu anlaşılmıştır.

Helicobacter pylori

Bu bakteri gastrit ve duodenal ülserlerin etkenidir. Gastrik kanserle de ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Tükürük ve diş plağında da saptanmıştır. Kişiden kişiye ağız yolundan bulaştığı düşünülmektedir. Diş hekimleri için meslek riski oluşturup oluşturmadığı yapılan çalışmalarda çelişik bulgular nedeniyle belirsizdir.

KAYNAKLAR

1. Bagg J. Common infectious diseases. Dent Clin North Am, 1996;40:385-93.29-Stamfort, 1998:207.
2. Bilgehan H. Klinik mikrobiyoloji. Özel Bakteriyoloji ve Bakteri Enfeksiyonları. 8. Basım. İzmir: Şafak Matbaacılık, 1994.
3. CDC prevention guidelines: 1998 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. Vaccine-Preventable STDs, 1998.
4. Centers for Diseases Control and Prevention. Immunization of health-care workers. Recommendation of ACIP and the Hospital Infection Control Committee (HICPAC). MMWR 1997; 46(RR-18):1-43.

5. Challacombe SJ, Path FRC, Fernandes LL. Detecting *Legionella pneumophila* in water systems: comparison of various dental units. JADA 1995;126:603-8.
6. Cleveland J, Gooch B, Bolyard E, Simone P, Mullan R, Marianos D. TB infection control recommendations from the CDC, 1994: Considerations for dentistry. JADA 1995;126:593-600.
7. Dolan MM, Yankell SL. Transmissible infections in dentistry. In: Slots J, Taubman MA (eds). Contemporary Oral Microbiology and Immunology. St. Louis: Mosby Year Book, 1992:583-91.
8. Fingar AR, Francis BJ. Adult immunization. Ame J Prev Med 1998;14:156-8.
9. Fotos PG, Westfall HN, Synder IS, et al. Prevalence of *Legionella* specific IgG and IgM antibody in a dental clinic population. J Dent Res 1986;64:1382-5.
10. Gazioglu K. Akciğer Hastalıkları. İstanbul: Nobel Kitabevi, 1997.
11. Gillcrist AJ. Hepatitis viruses A, B, C, D, E and G: implications for dental personnel. JADA 1999;130:509-20.
12. Infection control recommendations for the dental office and the dental laboratory: ADA Council on Scientific Affairs and ADA Council on Dental Practice, 1996.
13. Koçyiğit E, Dağlı E. Klinik Tüberküloz. İstanbul: Yüce Yayınları, 1955.
14. Lanphear B. Trends and patterns in the transmission of bloodborne pathogens to health care workers. Epidemiologic Reviews 1994;16:437-50.
15. Martin MV. The significance of the bacterial contamination of dental unit water systems. Br Dent J 1987;163:152-4.
16. Miyake Y, Iwai T, Sugai M, et al. Incidence and characterization of *Staphylococcus aureus* from the tongues of children. J Dent Res 1991;70:1045-7.
17. Muder RR, Brennen C, Wagener MM, et al. Methicillin-resistant staphylococcal colonization and, infection in a long-term care facility. Ann Intern 1991;114:107-12.
18. Porter S, Lodi S. Hepatitis C virus (HCV)-an occupational risk to dentists? Br Dent J 1996; 180:473-4.
19. Porter S, Scully C, Samaranayake L. Viral hepatitis; current concepts for dental practice. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;78:682-95.
20. Ray CG. Influenza, respiratory syncytial virus, adenovirus and other respiratory viruses. In: Ryan KJ (ed). Medical Microbiology. 3rd ed. London: Appleton & Lange, 1994:451-66.
21. Ray CG. Mumps virus, measles, rubella and other childhood exanthems. In: Ryan KJ (ed). Medical Microbiology. 3rd ed. London: Appleton & Lange, 1994:467-78.
22. Reagan DR, Doebbeling BN, Pfaller MA, et al. Elimination of coincident *Staphylococcus aureus* nasal and hand carriage with intranasal application of mupirocin calcium ointment. Ann Intern Med 1991;114:101-6.
23. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. MMWR 1998;47(RR19):1-39.
24. Rose LF, Kaye D. Internal Medicine for Dentistry. St. Louis: The C.V. Mosby Company, 1994.
25. Shearer BG. Biofilm and the dental office. JADA 1996;127:181-9.
26. Shopper T, Boozer C, Lancaster D, Cade J, Lundgren. Presence of anti-hepatitis C virus serum markers in a dental school patient population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;79:659-64.
27. Shuman SK, McCusker ML, Owen MK. Enhancing infection control for elderly and medically compromised patients. JADA 1993;124:76-84.

28. Slots J, Taubman MA. Contemporary Oral Microbiology and Immunology. St. Louis: Missouri, Mosby-Year Book, Inc., 1992.
29. Timbury MC. Medical Virology. 11th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997.
30. Treanor J. Respiratory infections. In: Richmann DD (ed). Clinical Virology. 1st ed. New York: Churchill Livingstone, 1997:5-34.
31. Ustaçelebi Ş. Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti., 1999.
32. Younai FS. Postexposure protocol. Dental Clin N Ame 1996;40:457-86.