

TÜRK DİŞHEKİMLERİ BİRLİĞİ YAYINLARI  
EĞitim Dizisi: 26



# Romatizmal Hastalıklar ve Dişhekimliği

TDB 16. DÖNEM GENEL SAĞLIK  
AĞIZ- DİŞ SAĞLIĞI İŞ BİRLİĞİ KOMİSYONU

**TÜRK DİŞHEKİMLERİ BİRLİĞİ**  
Kızılırmak Mah. 1446. Cad. Alternatif İŞ Merkezİ No:12/38  
Çukurambar - Çankaya/ANKARA  
**Telefon:** 0 312 435 93 94 (pbx) **Fax:** 0 312 430 29 59  
**E-mail:** tdb@tdb.org.tr **Web:** www.tdb.org.tr



**TDB 16. DÖNEM GENEL SAĞLIK  
AĞIZ- DİŞ SAĞLIĞI İŞ BİRLİĞİ KOMİSYONU**

## KÜNYE



ISBN: 978-605-81116-5-3  
1. Baskı



**Görsel, Tasarım Uygulama ve Yayına Hazırlık**  
Mustafa Oral  
Büşra Koçak



**Baskı**  
Black Swan Publishing House  
Tel: 0 312 341 04 00



**Telif Hakkı**  
Türk Dişhekimleri Birliği'nin yayınıdır.  
Tüm hakları saklıdır. Türkiye'deki dağıtım hakkı ve yetkisi  
sadece Türk Dişhekimleri Birliği'ne aittir.  
Önceden izin alınmaksızın kopyalanamaz, çoğaltılamaz ve  
tanıtım amaçlı bile olsa alıntı yapılamaz.



**Türk Dişhekimleri Birliği**  
Kızılırmak Mah. 1446. Cad.  
Alternatif İş Merkezi No:12/38  
06530 Çukurambar,  
Çankaya/ANKARA  
Telefon : 0 312 435 93 94  
Faks : 0 312 430 29 59  
E-mail : tdb@tdb.org.tr

## ÖNSÖZ

*Kronik hastalıkların genel özelliği sessiz bir şekilde ilerleyerek canlıların yaşam kalitesini azaltan bulgular oluşturması ve yaşam süresini kısaltmasıdır. Salınan çok sayıda inflamatuvar kimyasal ve bunların biriken etkileri, uzun sürede birçok organ ve dokuda yaralayıcı değişiklikliğe sebep olur. Aynı zamanda kronik hastalıkların yüksek tedavi giderleri önemli bir ekonomik harcama kalemini oluşturur.*

*Diş, dişeti ve ağız mukozasıyla ilişkili, kronik nitelikteki inflamatuvar hastalıklar, kronik romatizmal hastalıkların ortaya çıkmasına ve semptomlarının artmasına katkı yapabilmektedir. Diğer taraftan bağ dokusunun kronik, ağrılı hastalıkları olan romatizmal hastalıkların bir çok şekli sık olarak ağız ve çevre dokularını tutmakta ve bulgu vermektedir. Bu nedenle son yıllarda romatizmal hastalıklar ile ağız, diş ve çevre dokuları hastalıklarının ilişkisi konusunda çok sayıda bilimsel yayın mevcuttur. Romatizmal hastalıklar içinde birbirlerinden farklı inflamatuvar, otoimmün, dejeneratif ve metabolik çok sayıda hastalık bulunur.*

*Kronik hastalıkların oluşumunu kolaylaştırabilecek ağız, diş ve dişeti hastalıklarının tedavisi yanısıra romatizmal hastalıkların medikal tedavisinde de önemli bir role sahip olan dişhekimleri, inflamatuvar hastalıkların yönetiminde ağız hijyeninin temininden başlayan birçok kapsamlı uygulamayı yapabilmektedir. Bu rehber kitapçıkta özellikle ağız, diş ve çevre dokularındaki inflamatuvar hastalıklarının patogenetik olarak romatizmal hastalık oluşumunu artırıcı etkileri üzerinde durulmuştur. Ayrıca romatizmal hastalıkların ağızda oluşturabileceği klinik semptomlar işlenmeye çalışılmıştır. Romatolojik hastalığı bulunanlarda ağız, diş ve çevre dokularına yapılan müdahalelerde; hastalığın özellikleri, hastaların genel şikayetleri, hastalıkla ilişkili oral lezyonlar ile daimi olarak kullandıkları ilaçların etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Türk Dişhekimleri Birliği tarafından görevlendirilmemiz sonrası hazırlanan bu eserin ortaya çıkmasında emeği geçen herkese teşekkür ederiz. Meslektaşlarımıza faydalı ve yol gösterici olmasını diliyoruz.*

**Prof. Dr. Ömer Günhan**

Bu rehber kitapçık,  
TDB 16. Dönem Genel Sağlık  
Ağız - Diş Sağlığı İş Birliği Komisyonu  
ve  
Komisyon üyesi Prof. Dr. Ömer Günhan başkanlığında;  
Doç. Dr. Şivge Kurgan, Dr. Öğr. Üyesi Devrim Kahraman,  
Dr. Zeliha Güney ve Dr. Fatma Karacaoğlu'nun  
katkılarıyla hazırlanmıştır.

## YAZARLAR VE EDITÖRLER KURULU

**TDB 16. Dönem**  
**Genel Sağlık Ağız - Diş Sağlığı**  
**İş Birliği Komisyonu**  
**ÜYELERİ**

**EDİTÖRLER KURULU**

**YAZARLAR**

Dişhekimisi Mustafa Oral  
(*MYK Komisyonu Sorumlusu*)

Prof. Dr. Esra Yıldız  
(*Komisyon Başkanı*)

Doç. Dr. Emine Nursen Topçuoğlu  
(*Komisyon Raportörü*)

Prof. Dr. Ömer Günhan

Prof. Dr. Mazlum Bülent Kurtiş

Prof. Dr. Mehmet Sargın

Prof. Dr. Umut Saraçoğlu Tekin

Doç. Dr. Nesrin Öcal

Dr. Murat Aydın

Dr. Serap Duru

Uzm. Dr. Gül Pamukçu Günaydın

Prof. Dr. Ömer Günhan

Doç. Dr. Şivge Kurgan

Dr. Öğr. Üyesi Devrim Kahraman

Dr. Zeliha Güney

Dr. Fatma Karacaoğlu

*Komisyon üyeleri, akademik ünvan önceliği ve soyadı alfabetik sıralamasına göre yazılmıştır.*

## İÇİNDEKİLER

## İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ
2. SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS
3. ROMATİZMAL ARTRİT (Kronik Poliartrit)
4. SJÖGREN SENDROMU
  - 4.1. Mikulicz Hastalığı
5. SİSTEMİK SKLEROZİS (Skleroderma)
6. POLİMİYOZİT
7. MİKST KONNEKTİF DOKU HASTALIĞI
8. SERONEGATİF SPONDİLOARTROPATİLER
  - 8.1. Ankilozan spondilit (Marie Strümpell Hastalığı)
  - 8.2. Psöriatik Artrit
  - 8.3. Enteropatik Artrit
9. REAKTİF ARTRİTLER (Reiter Sendromu)
10. OSTEOARTRİT (Dejeneratif Osteoartrit, Osteoartroz)
11. OSTEOPOROZ
12. FİBROMİYALJİ
13. AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ (FMF)
14. AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

## İÇİNDEKİLER

### 15. KRİSTAL ARTROPATİLER

15.1. Gut (Damla Hastalığı)

15.2. Psödogut (Kalsiyum Pirofosfat Dihidrat Kristalleri birikimi,  
Kondrokalsinozis)

### 16. VASKÜLİTLER

16.1. Wegener Granülomatozu

16.2. Temporal Arterit (Dev Hücreli Arterit)

16.3. Kawasaki Hastalığı (Mukokutanöz Lenf Nodu Hastalığı)

16.4. Poliarteritis Nodoza

### 17. BEHÇET HASTALIĞI

## 1. GİRİŞ

## 1. GİRİŞ

**Romatizmal hastalıklar; bağ dokusunun kronik, ağrılı inflamatuvar hastalıklarıdır.**

Romatizma (romatolojik, romatoid hastalık); bağ dokuları ve kaslar gibi hareket sistemini etkileyen kronik, ağrılı hastalıklar grubunu tarif etmek için kullanılan genel bir terimdir. Kelime olarak Latince "rheumatismus" dan gelir ve bu terim vücut ve kan sıvılarının birikmesi (ödem, effüzyon) ile oluşan ağrılı şikayetleri kapsar. Bu tür hastalıklar ile uğraşan bilim dalı ise Romatoloji olarak bilinir. Artrit ve kronik ağrı, bağ dokusunun bu hastalıklarının ana bulgusudur. Ancak kas, kıkırdak, kemik, tendon ve ligamentler, deri, sinir sistemi, gözler, akciğerler, böbrekler, kalp ve damarlar ile ağız ve çevre dokuları da bu hastalıklardan etkilenirler.

**Romatizmal hastalıklar içerisinde farklı özellikte olan inflamatuvar, otoimmün, dejeneratif, metabolik ve vaskülitik nedenli çok sayıda hastalık yer alır.**

Romatizma terimi herhangi bir hastalığı özgün olarak tanımlamamaktadır. Bu kapsam içinde 200'ün üzerinde hastalık bulunmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) de romatizmayı; kas-iskelet ve lokomotor sistemleri etkileyen, ağrılı ve sıklıkla hareket kaybına yol açan hastalıkların tümü olarak tanımlamaktadır. İnsanların yaklaşık dörtte biri, klinik bulgu veren bu kronik hastalıklardan bir şekilde etkilenmektedir. Kronik sırt ağrısı, eklemleri etkileyen osteoartrit veya poliartritler bu hastalıklara örnek olarak verilebilir. Romatizmal hastalıklar daha çok yaşlılık hastalıkları olarak kabul edilse de çocuklarda da rastlanabilmektedir. Tedavi edilmeyen romatizmal hastalıklar yaşam kalitesini ciddi düzeyde bozmakta ve yaşam süresini kısaltabilmektedir. Romatizmal hastalıklar içinde; inflamatuvar patogenezin önemli olduğu kronik bir poliartrit olan romatizmal artrit, ankilozan spondilit, psöriatik artrit, reaktif artritler yer almaktadır. Bağ dokusunun otoimmün orijinli hastalıkları içinde ise öncelikle sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu, skleroderma ve akut romatizmal ateş bulunmaktadır. Yaşlanma ve yıpranma hastalıkları olarak da bilinen dejeneratif romatizmal hastalıklar grubu içerisinde ise osteoartrit, osteoporoz ve spondiloartritler vardır. Metabolik nedenlere bağlı olarak lokomotor sistemin etkilendiği hastalıklar içinde gut ve psödogut gibi kristal birikim hastalıkları bulunur. Ayrıca vaskülitler, otoinflamatuvar hastalıklardan olan ailesel Akdeniz ateşi ile romatizmal ağrı sendromları veya yumuşak doku romatizması olarak bilinen fibromiyalji de bu hastalıklar arasında yer alır.

## 1. GİRİŞ

Bazılarında genetik faktörler etkili olurken oluş mekanizması tam olarak aydınlanamayan hastalıklar da bulunmaktadır. Değişen derecelerde olmak üzere; inflamasyona bağlı olarak dokularda şişlik, kızarıklık, ısı artışı, ağrı, eklemlerde deformiteler ve hareketlerde kısıtlılık ile halsizlik, isteksizlik, ağrı ve düşkünlük gibi genel semptomlar görülür. Akciğer, kalp ve damarlar, böbrek ve sinir sistemi gibi organ tutulumları bulguların değişmesine ve artmasına sebep olur.

**Sigara, aşırı kilo, ileri yaş, hareketsiz yaşam, eklemlere aşırı yük gelmesine neden olan meslekler romatizmal hastalıkların patogeneğinde etkilidir.**

Endüstrileşmiş toplumlarda romatizmal hastalıklar daha sıktır. Soğuk ve rutubetin semptomları artırdığı ileri sürülmekle birlikte iklimsel faktörler hastalığın oluşmasında veya tedavisinde kesin bir rol oynamaz. Romatizmal hastalıkların semptomları yeteneklerde ve hareketlerde azalma ile zaman içinde çalışmamaya bağlı sosyal ve finansal kayıplara yol açabilmektedir. Romatizmal hastalıkların önemli bir kısmında şikayet ömür boyunca devam eder ve bu durum hasta bireye veya sosyal sağlık kurumlarına önemli bir ekonomik yük oluşturur.

**Romatizmal hastalıkların erken tanısı hastalığın kontrolünde önemlidir.**

Romatizmal hastalıkların bazılarında erken evredeki bulgular açık olmadığı için uzun süre alabilir ve güç olabilir. Hastalıkların erken evrede tanısı tedavide alınacak cevapları artırır ve oluşacak tahribatları azaltır. Dikkatli alınan hasta hikayesi, fiziksel değerlendirme, klinik ve radyolojik bulgular tanıda önemlidir. Ayrıca, spesifik antikörlerin saptanması gibi laboratuvar yöntemleri otoimmün orijinli olanların tanısında kullanılır.

**Romatizmal hastalıkların ortak özelliği inflamasyonda etkili mediatörlerin yüksek olmasıdır.**

Romatizmal hastalıkların büyük kısmında inflamasyonda rol oynayan sitokinler gibi mediatörler yüksektir. Ağız, diş ve çevre dokularını ilgilendiren immüno-inflamatuar olaylarda etkili sitokinler, romatizmal hastalıkların patogeneğinde de etkilidirler. Romatizmal hastalıkların tipine ve tuttuğu organlara göre değişebilen yoğunluklarda inflamasyon mediatörlerinde artmanın saptanması hastalığın patogeneğini anlamamızda rol oynar. Mediatör veya sitokin fırtınasının bulunduğu romatizmal hastalıklı bireylerde, ağız, diş ve dişeti hastalıkları gibi sekonder inflamatuvar hastalıklar da sitokin seviyelerini daha fazla yükselterek patogeneşte rol oynayabilmektedir.

## 1. GİRİŞ

İnflamasyon mediatörleri seviyesi ve immüno-inflamatuar reaksiyonları azaltmak romatizmal hastalıklarda ana yaklaşım yöntemidir. Makrofajlar, endotel hücreleri, bağ dokusu fibroblastları, nötrofil lökositler, lenfositler ve plazma hücreleri sitokinlerin açığa çıkmasında etkili hücrelerdir. Ayrıca akut faz reaktanları da romatizmal hastalıklarda artış gösterirler. Genel olarak romatizmal hastalıklar, remisyon olarak bilinen hastalüksüz, yaşam kalitesinin arttığı bir dönemi elde etmek için tedavi edilirler. İlaçlar ile hastalığın oluşturabileceği tahripler ve ilerlemeler önlenir. Tedavide standart ilaçlar yoktur, hastaya ve bulgulara göre düzenleme gerekir. Ağrıyı giderme, hareket kısıtlılığını azaltma, inflamasyonu kontrol etmek için değişik ilaç kombinasyonları, enjeksiyonlar ve diğer alternatif tedaviler uygulanır. Başarılı tedavi romatologlar ile dişhekimi dahil diğer klinisyen ve laboratuarlardaki hekimlerinin koordineli çalışmaları ile gerçekleşebilir.

**Ağız-diş ve çevre dokuların inflammatuar hastalıkları romatizmal hastalık oluşumunu artırıcı rol oynarlar.**

Dişhekimi pratiği, romatolojik hastalıkların patogenezi ve rol oynayabilen, ağız, diş ve çevre dokularındaki inflammatuar lezyonların önlenmesi, semptomların değerlendirilmesi ve tedavileri yolu ile romatolojik hastalıkların yönetiminde önemli rol oynar.

**Romatolojik hastalığı bulunanlarda ağız-diş ve çevre dokulara yapılan dişhekimi uygulamaları sırasında; hastanın şikayetleri, hastalıkla ilişkili ağız lezyonlarının varlığı, hastalığın patogenezi ve hasta tarafından kullanılan ilaçlar ile etkileri göz önünde bulundurulmalıdır.**

Romatolojik hastalığı bulunanlarda hastalıkla ilişkili mukozal eroziv lezyonlar, fırsatçı enfeksiyonlar ve hareket kısıtlılıkları, hasta takibi sırasında dikkate alınmalıdır. Ayrıca çok farklı ilaçlar kullanılabilen romatizmal hastalıklarda, yeni eklenecek ilaçlar gerektiğinde, olası ilaç etkileşimleri ve ilaç reaksiyonları göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu yazıda, romatolojik hastalıklar arasında sık görülen ve dişhekimi pratiğinde karşılaşılabileceği yüksek olanlar, genel özellikleri yanı sıra ağız, diş ve çevre doku tutulumları dikkate alınarak, tanı ve tedavileri açısından inceleneceklerdir. Dişhekimine periyodik muayene olmak, sadece ağız, diş ve çevre dokuları için değil, genel sağlığın korunması bakımından da önemlidir. Dişhekimi romatizmal hastalığı olanların sorunları, kullandıkları ilaçlar, aldıkları tedaviler ile yaşam kalitelerinin düşük olabileceği konularını bilmeli ve hasta yönetimlerini ona göre planlamalıdır. Bu nedenle, romatizmal hastalığı olanların randevularında esnek davranarak, onlara uygun zamanlarda ve daha fazla tolerans göstererek yaklaşmalıdırlar.

## 2. SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

## 2. SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

- Sistemik lupus eritematozusun ağız bulguları sıklıkla eroziv liken planus benzeri mukozal lezyonlar ve onlara eşlik eden kandida enfeksiyonudur.
- Tanıda; ağız lezyonlarından alınan biyopsilerin histolojik görünümü ile immünfloresan inceleme önem taşır.
- İmmünsupresif ilaç kullanan hastalarda bu ilaçların olası etkileri göz önünde bulundurulmalıdır.
- Kalp kapakları gibi organ tutulumları var ise ağızda yapılacak cerrahi işlemlerde profilaktik antibiyotik kullanımı gerekebilir.
- Ağız mukozasındaki eroziv lezyonlar için ilk tercih topikal steroid uygulamalarıdır.

Vücudun değişik bölgelerinde bulgu verebilen, etyolojisinde çok sayıda faktörün rolü bulunan, tipik bir sistemik otoimmün hastalıktır. Lupus kelimesi Latince "kurt" demek olduğu için lupus eritematozus "kırmızı kurt" anlamındadır. Kadınlarda, erkeklere göre 8-10 kat daha sık görülür. Geniş bir yaş döneminde görülmesine rağmen bulgular sıklıkla 25-45 yaşları arasında ortaya çıkmaya başlar. Eklem tutulumlarına bağlı artritler, anemi gibi hematolojik bulgular ve malar bölge derisinde kelebek şeklinde eritemli plaklar en sık görülen klinik semptomlardır. Ağız tutulumu hastaların önemli bir kısmında saptanır.

Hastalarda hücre çekirdeklerindeki proteinlere karşı gelişen antinükleer antikolar (ANA) olarak bilinen ve serolojik olarak saptanabilen çok sayıda otoantikör pozitifliği vardır. Özellikle çift sarmal DNA'ya karşı antikolar (anti-DsDNA) ve anti-Smith antikoların pozitifliği tanı için daha spesifiktir. Sjögren sendromunda anlamlı olan ribonükleo proteinlere karşı gelişen SS-A ve SS-B antikoları da lupusta pozitiflik gösterebilir. İlaçlara bağlı geliştiği düşünülen lupusta ise anti-histon antikolar pozitif bulunur.

Sistemik lupus eritematozus patogenezinde genetik yatkınlık, otoreaktif lenfositlerin oluşması, inflamasyon mediatörlerindeki düzensizlik ve yetersizlikler önemlidir. Yüz derisindeki eritemler ultraviyole ışığa maruz kalma ile artış gösterebilir. Böbrek tutulumunda idrarda protein çıkışı ile karakterli nefrotik sendrom ve sonrasında gelişebilecek böbrek yetmezliği lupusun en ciddi komplikasyonudur.

## 2. SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

Perikardit, endokardit, miyokardit, kalp kapaklarında vejetasyonlar gibi kalp ve vaskülitik damar hastalıkları ile ilişkili tromboz ve emboli riskleri vardır. Akciğerlerde fonksiyonları kısıtlayıcı tutulum, plevrada sıvı birikimi görülebilir. Santral sinir sisteminde lupusa bağlı mental ve motor sistemlerle ilişkili nörolojik semptomlar ile gözlerde hemoraji ve inflamasyon hastalığının aktivitesinin yüksek olduğunu gösterir. Hastalığın aktivitesi ve steroid ihtiyacı hastaların yönetimi ve prognozunda önemlidir.

Hastalığın; akut, çocukluk dönemini tutan, subakut ve ilaçlara bağlı formları yanısıra diskoid lupus eritematozus olarak bilinen sadece deri tutulumlu şekli de bulunmaktadır. Diskoid formda deri ve mukoza tutulumları vardır, sistemik bulguların görülmesi beklenmez.

Hastalığın aktivitesine göre non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar, antimalaryal hidroklorokin, steroidler, metotreksat, azotipirin (imuran) kullanılabilir. Aktivitesi yüksek hastalıklarda steroid dozu artırılmakta, siklofosamid (sitoksan), mikofenolat mofetil (cell cept), siklofosamid gibi immünsupresif etkili ilaçlar tedaviye eklenebilir. Tedavi planlamaları semptomlara yönelik olarak değişebilir. Lupus küratif, tam tedavi edilebilen bir hastalık değildir, remisyonlar ve relapslar gösterir. İyi takip ve tedavi ile normal yaşam süresi mümkündür. Son dönem, böbrek yetmezliği olan hastalar renal transplantasyon için aday olabilirler.

Lupus eritematozusta özellikle damak-yumuşak damak, yanak-vestibül mukoza bölgesinde ortası eritemli, majör aftöz ülserasyon benzeri, geniş ve düzensiz şekilli plak, kenarları beyaz, keratotik ve hafif kabarık lezyonlar görülür. Mukozal lezyonlar kanamaya eğilimlidir. Sistemik lupus ve diskoid lupuslu hastaların yarısından fazlasında deri bulgularına ağız tutulumları eşlik eder. Major ve minör tükürük bezlerindeki inflamatuvar infiltrasyon tükürük miktarında azalmaya yol açar. Ağızda kuruluk, ağrı ve yanma hissedilir. Lupus, Sjögren sendromu ile birlikte olabilir ve tükürük miktarı daha belirgin olarak azalabilir.

İmmünsupresif tedaviler ve keratotik mukozal lezyonlar sekonder fungal (Kandida) enfeksiyon olasılığını artırır. Dişetlerinde desquamative gingivitis, marjinal gingivitis şeklinde tutulumlar oluşabilir.

## 2. SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

Lupus tedavisi için alınan immünsüpresif ilaçlar nedeni ile yara iyileşmesinde güçlük, sütün atması ve enfeksiyon görülme riski yüksektir. Baş-boyun bölgesi enfeksiyonları bazen semptomatik olmayabilir ve tespit edilmesi güçlük gösterebilir. Lupus tedavisi için uzun süre kullanılan ilaçlara bağlı oral mukozal pigmentasyonlar oluşabilir.

Deride olduğu gibi mukozal biyopsilerde de, epitelde hiperplazi, parakeratoz, arayüz mukoziti bulguları ile subepitelyal PAS pozitif bant, perivasküler, derinlere inebilen lenfositik infiltrasyon görülür. İmmünfloresan inceleme ile bazal tabakada immünkompleks birikimi saptanabilir. Histolojik olarak benzer lezyon olan liken planusta immünkompleks birikiminin görülmesi beklenmez. Ağız lezyonlarının tedavisi için önce Kandida'ya yönelik tedavi daha sonra ise topikal steroid uygulanır. Sistemik tedaviler, ağız bulgularını kısmen azaltır. Kronik mukozal lezyonlar prekanseröz olarak kabul edilir. Lupusun santral sinir sistemindeki etkileri oldukça değişken olup, periferik nöropatiler, baş ağrısı, depresyon, nöbetler ve psikozlar gelişebilir. Lupuslu hastalarda migren şeklinde kronik baş ağrısı görülebilmektedir. Bu gibi durumlarda dişhekiminin rolü, diş kaynaklı ağrı ile temporomandibular eklem ve ilişkili miyofasiyal ağrı olasılıklarını ekarte etmektir.

Kalp kapaklarında bakteriyel olmayan vejetan endokardit bulunan lupus hastasında, sekonder enfeksiyöz endokarditleri önlemek için ağız girişimlerinin yol açabileceği bakteriyemi nedeni ile antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. Lupus hastasında tromboembolik olaylara yatkınlık yaratan antifosfolipid sendrom bulunabilir ve antikoagülan tedavi alabilirler. Ağız cerrahisi uygulamalarında antikoagülan tedavi durumu, aspirin veya varfarin ile idame edilip edilmediğini bilmek önemlidir. Ameliyat öncesi, klinisyen ile konsültasyon, trombosit sayımı, protrombin zamanı ve kan pıhtılaşma zamanı için uluslararası normalize oranını (INR) belirlemek gerekir. Hemostazı sağlamak için lokal önlemler gerekebilir.

Lupus nefriti sonucu gelişen kronik böbrek yetmezliği, dişhekimleri tarafından reçete edilen ilaç türünü veya dozajını göz önünde tutmayı gerektirir. Kronik böbrek yetmezliği olan ve diyalize giren lupus hastasında ağızda uygulanacak cerrahi işlemler, verilen ilaçların atılımını sağlamak için diyalizden bir gün sonra planlanmalıdır.

## 2. SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

Uzun süre steroid kullanımları osteoporoz riskini artırdığı için lupuslu hastaların yaklaşık yarısında kemik kırıklarına eğilim vardır. Bu tür komplikasyonları önlemek için hastalar kalsiyum, D vitamini, kalsitonin ve bazen bifosfanatlarla desteklenebilmektedir. Ayrıca uzun süreli, yüksek doz kortikosteroid kullanan hastalarda, potansiyel olarak stresli dento-alveoler ameliyat günlerinde ek doz steroid uygulaması gerekebilir. Tüm bu uygulamalarda; hastanın romatoloğu ile resmi ve kayıtlı temas halinde olmak ve danışmak hastanın ağız, diş ve çevre dokularının sağlığını doğru şekilde yönetmeyi sağlar.

### 3. ROMATİZMAL ARTRİT (Kronik Poliartrit)



### 3. ROMATİZMAL ARTRİT (Kronik Poliartrit)

- Periodontitis gibi kronik inflamatuvar hastalıklar romatizmal artrit bulgularını arttırabilir.
- Hastaların semptomlarına yönelik anti-inflamatuvar, immünsupresif ilaç kullandıkları unutulmamalıdır.
- Ağız kuruluğu sıklıkla hastalığa eşlik eder. Sjögren sendromu açısından alt dudak iç yüzünden minör tükürük bezi biyopsisi yapılabilir.
- Romatizmal artrit çene eklemine de tutabilir.

Romatizmal artrit (RA) kronik, sistemik bir hastalık olup, özellikle eklemleri tutar ve nonsüpüratif inflamasyona bağlı bulgular verir. Otoimmün veya otoinflamatuvar olduğu düşünülen patogenezi vardır. Halk arasında iltihaplı romatizma olarak da bilinir. Eklem kıkırdağında tahrip, sinovyal hücre ve bağ dokusu proliferasyonundan oluşan pannus oluşumu ile ilerleyen evrelerde fibröz ve kemik ankilozu görülür. Hastalıktan, eklem dışında, deri, damarlar, kalp, akciğer ve kaslar gibi organ ve dokular da etkilenir. Kadınlarda, otuz yaş üstünde daha siktir. IgG'nin Fc kısmına karşı oluşmuş IgM veya IgA yapısında antikorlar vardır, bunlar tanısız olarak kullanılabilen romatizmal faktör (RF) olarak adlandırılır. Ayrıca sitrüllinize fibrin gibi peptidlerin hedef antijen olabileceği belirtilmektedir. Kronik enfeksiyonların ve çevresel faktörlerin de etyolojide rol oynadığı ileri sürülmektedir.

Eklemler dışında deride; daha sık ön kol ulnar yüz ve el bileklerinde kabarıklık yapan romatizmal nodüller görülür. Akciğerler, kalp kapakları ve aort'da tutulum ve romatizmal nodüller bulunabilir. Sjögren sendromu gibi diğer otoimmün hastalıklar ile birlikte de ortaya çıkabilir. Ellerde, küçük eklemler olan metakarpo-falangeal ve proksimal interfalangeal eklemler özellikle etkilenir. Sabahları ağrı, şişlik, ellerini kullanamama (sabah tutukluğu) ve ellerde şekil bozukluğu görülür. Üçten fazla eklem tutulması tipiktir. Radyolojide; eklem aralığında daralma, erozyon ve ankiloz görülür. Eller dışında ayak bilekleri, dirsek, omuz ve dizler de hastalıktan etkilenir. Hastalığa bazen trombositopeni ve anemi eşlik edebilir.

Hastalığın çocuklarda görülen bir şekli juvenil romatid artrit olarak adlandırılır. Bu hastalıkta on altı yaş öncesindeki çocuklarda daha çok büyük eklem tutulumu olan artrit ile antinükleer antikor pozitifliği bulunur. Genellikle romatizmal nodül ve romatizmal faktör saptanmaz.

### 3. ROMATİZMAL ARTRİT (Kronik Poliartrit)

Daha heterojen bir klinik tablosu vardır, diz, bilek, dirsek eklemleri tutulumu yanı sıra ateş, döküntü, hepatosplenomegali, serozitis ve glomerulonefrit gibi sistemik tutulumlar eşlik eder.

Romatizmal artrit tedavisi semptomların giderilmesine yöneliktir. Hastaların bulgularına göre, sıklıkla steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİ), gerektiğinde kortikosteroidler (prednizon), inflamasyonu modifiye edici antiromatizmal ilaçlar olan hidroklorokin, metotreksat, sulfalazin, lefludomid ile biyolojik ajanlardan tümör nekroz faktörü (TNF) ve interlökin (IL) blokerleri ile T ve B lenfosit inhibitörleri kullanılabilir.

Uzun süredir aktif RA'yi bulunan hastalarda, alveoler kemik ve dişlerin kaybı da dahil olmak üzere periodontal hastalık insidansında artış görülebilmektedir. Diğer taraftan ağız hijyeni bozukluğu ve kronik periodontal hastalıklarla ilişkili artan inflamatuvar mediatörler RA semptomlarının artışına neden olabilmektedir.

Romatizmal artrit tedavisi sürecinde kullanılan, metotreksat, D-penisilamin ve non-steroidal ilaçlar gibi antiinflamatuvar, antiromatizmal ajanların uzun süreli kullanımı immüsupresyon yaratarak aftöz stomatitler ve Kandida gibi fırsatçı enfeksiyonların gelişmesine yol açabilmektedir. İlaçlar mukozalarda liken benzeri erüpsiyonlara sebep olabilmektedir. Bu reaksiyonlar ilaçların kesilmesi veya değiştirilmesi ile kontrol edilebilir. İmmüsupresif ajan olan siklosporin ise dişeti büyümelerine neden olabilmektedir.

Temporomandibuler eklem tutulumlarına bağlı hareket kısıtlılıkları ile ilişkili fonksiyonel kayıplar oral hijyenin bozulmasına sebep olabilmektedir. RA ile ilişkili, sekonder Sjögren sendromlu hastalarda kronik ağız kuruluğu vardır. RA'lı hastaların yaklaşık %40 kadarında tükürük akışında azalma olduğu ve bunun hastalığın şiddeti ile arttığı ileri sürülmektedir.

Dişhekimi, RA hastasının kullandığı ilaçlara, muhtemel yan etkilere ve diğer ilaçlarla olan etkileşimlere karşı bilinçli davranmalı, bilgilerini güncel tutmalıdır. Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlarla ilgili en sık görülen olumsuz etkiler gastrointestinal ülserler ve hipersensitiviteye bağlı renal yetmezlik gibi reaksiyonlarla ilişkilidir.

### 3. ROMATİZMAL ARTRİT (Kronik Poliartrit)

Bu ilaçlar tek kullanımda ülser veya hipersensitivite reaksiyonu yaratabileceği gibi doz bağımlı olarak da kronik etki gösterebilirler. Siklosporin gibi antiinflamatuvar ilaçlar dişeti hiperplazisi ve tat kaybı bozuklukları oluşturabilir. Metotreksat kullanan hastada başta penisilin grubu ilaçlar olmak üzere ek ilaç kullanımları ciddi ilaç reaksiyonlarına yol açabilir. Ağızdaki uygulamalarda, gerekli ek non-steroidal antiinflamatuvar ilaç önermeden önce, klinisyenin RA hastasına verdiği ilaç programının, hikayesinde ilaca bağlı akut böbrek yetmezliği ve gastrik ülser öyküsü olan hastalarda toksik seviyelere gelmemesi için dikkatli değerlendirilmeye gerek vardır.

Uzun süreli steroid kullanımına bağlı ikincil adrenal yetmezlik de potansiyel bir sorundur. Adrenal salgısı baskılanmış insanlar için replasman tedavisi kardiyovasküler kollapsı önlemek için gerekli olabilir çünkü cerrahi strese verdikleri yanıt kan basıncında hızlı bir düşüş oluşturabilir. Bu gibi durumlarda, hidrokortizonun intramusküler veya intravenöz enjeksiyonu gerekli olabilir. Bu hastalarda uzun etkili lokal anestezipler ve ameliyat sonrası ağrı kesici ilaçlar ile gerginlik yaşayan hastalarda sakinleştirici ilaçlar kullanılmalıdır.

Klinik bulguları şiddetli ve eklem protezi taşıyan RA'lı hastalarda invaziv dental işlemlerden önce antibiyotik profilaksisi önerilebilmektedir. Evde oral hijyen prosedürleri, manüel el becerisinin azalması nedeniyle RA'lı hastalar için bir sorun teşkil edebilir. Geleneksel oral hijyen uygulamalarını geliştirmek için diş ipi tutucuları, elektrikli diş fırçaları, klorheksidin ve flor içeren gargaralar yararlı olabilir. RA'lı hastalar için özel olarak tasarlanmış diş fırçaları da mevcuttur.

RA'lı hastaların çoğunda hastalığın seyri sırasında temporomandibular eklem (TME) tutulumu da gözlemlenir. Temporomandibular eklem tutulumu, eklem katılan kemiklerin sinoviyal membranında gözlenen inflamatuvar reaksiyon kaynaklıdır. Belirtiler ise TME disfonksiyonunun karakteristik özellikleri olan, eklem ve kulak ağrısı, anormal oklüzyon, çığneme güçlüğü, çeneyi açma-kapamada zorluk, kilitleme-subluksasyon ve çığnerken ses gelmesidir. Radyografik bulgular daralmış eklem boşlukları, yassı kondiller, erozyonlar, subkondral skleroz, kistler ve osteoporozu içerir.

## 4. SJÖGREN SENDROMU

## 4. SJÖGREN SENDROMU

- Ağız kuruluğu hastalığın önemli bir semptomudur.
- Mevcut ağız kuruluğu ile ilişkili olarak konuşma, yemek yeme ve yutma fonksiyonları ile ağız hijyeni bozulur.
- Yapay tükürük kullanımı gerekebilir.
- Alt dudak mukozasından minör tükürük bezi biyopsisi yapılması hastalığın tanısı için önemlidir.

Sıklıkla kadınlarda, ileri yaşta, ağız ve göz kuruluğu ile karakterli, kronik nitelikte, tükürük bezi parankiminin immünolojik olarak ortadan kalktığı bir hastalıktır. Lakrimal ve tükürük glandlarında otoimmün sialadenit nedeni ile lenfositlerden zengin yoğun inflamatuvar hücre infiltrasyonu bulunur. Primer Sjögren olarak bilinen kuruluk (sikka) sendromunda hastalık sadece tükürük bezlerinde görülür. Kuruluğu bağlı oral, nazal ve özofagal ülserler gelişir. Sekonder olarak ise diğer otoimmün hastalıklarla, özellikle romatizmal artrit ile bazen ise sistemik lupus eritematozus, polimiyozit, skleroderma, tiroidit ve mikst konnektif doku hastalıkları ile birlikte dir. Hastalarda, anti-ribonukleoproteinler olan SS-A (Ro) ve SS-B (La) pozitifdir. Romatizmal faktör ve ANA pozitifliği de eşlik edebilir. Özellikle SS-A pozitifliği hastalığın erken başladığını, daha ciddi seyredeceği ve böbrek bulguları gibi tükürük bezi dışı tutulumların olabileceğini gösterir.

Sjögren sendromunda ekstraglandüler tutulum olarak eklemlerde artrit, akciğerlerde interstisyel fibrozis, periferal nöropati ve miyalji bulunabilir. Raynaud fenomeni ve anemi saptanabilir. Böbreklerde tubulointerstisyel nefrit ve tubuler tutulumu bağlı asidoz gelişebilir. Sjögren sendromunda tutulum bölgelerinde reaktif immünolojik lenfoid doku artımı ve bölgesel lenf nodlarında hiperplazi olabilir. Lenfoid infiltrasyon, marjinal zon lenfoma başta olmak üzere Hodgkin dışı lenfoma gelişimine uygun zemin oluşturuur.

Sjögren sendromunda olguların yarısında, parotiste genişleme vardır. Tükürük bezi ve lakrimal gland parankimlerinde CD4 T lenfositlerden zengin, lenfoid folliküller yapan B lenfosit ile plazma hücrelerini de içeren lenfoid infiltrasyon saptanır. Duktus epitellerinde epitelyal ve miyoepitelyal hiperplazi izlenebilir. Alt dudak iç yüzünden yapılan, minör tükürük bezi lobulünü içeren biyopsiler Sjögren sendromu tanısı için önemlidir, periduktal ve perivasküler lenfositik sialadenit görülür.

## 4. SJÖGREN SENDROMU

Ağız bulguları konuşma, yemek yeme ve yutma zorluğudur. Sık su içme ve yudumlama ihtiyacı olabilir. Hastada azalan tükürük akışının bir sonucu olarak, çoklu diş çürükleri, periodontitis, konuşma güçlüğü ve ses kısıklığı gelişebilir. Bunlar daha sık dişhekimi muayanesini gerektirir. Nöropati ilişkili tat alma değişikliği olabilir. Kuruluk protez kullanma güçlüğü yaratır ve sık protez değiştirme ihtiyacı doğar. Ağrılı angular şelitis ve Kandidiazis olasılığı artar. Sjögren sendromlu hastalarda bulantı ve kusma riski artmıştır. Reflü özofajit siktir. Akut dönemlerde ağız içi müdahaleler ertelenebilir. Tedavisi semptomatik olup belirtilerin hafifletilmesine ve komplikasyonların önlenmesine yöneliktir. Göz ve ağız kuruluğu için suni gözyaşı ve tükürük ile göz yaşını stimüle eden ilaçlar kullanılabilir. Sık su içme, şekersiz pastiller, yoğurtlu sıvı içecekler, karbonatlı ağız gargaraları şikayetleri hafifleticidir. Hastaların düzenli ağız kontrollerinin yapılması diş çürükleri ve periodontal hastalıkların komplikasyonlarını azaltır. Ağızda irritasyon yapmayan diş macunu kullanımı önerilmelidir. Bu amaçla geliştirilmiş koruyucu ve yumuşatıcı etkisi olan jeller, müsin ve gliserin içeren macunlar bulunmaktadır. Gereğinde antifungal ilaçlar eklenir. Protez kullananlarda protez hijyeni detaylı anlatılmalıdır. Nazal hava yollarının açık olması da ağızdan solumayı önleyerek kuruluğu azaltır.

**4.1. MİKULİCZ HASTALIĞI:** Sistemik bulgular olmaksızın, parotis başta olmak üzere, tükürük bezlerinde genişleme, kronik sklerozan sialadenit görülmesi ve ağız kuruluğu gelişmesidir. Mikulicz hastalığı; IgG4 hastalığı olarak bilinen ve skleroz ile giden bir hastalık grubu içerisinde yer alır. Klinik olarak Sjögren sendromuna benzemekle birlikte farklı bir patogeneze söz konusudur. IgG4 hastalığında; serumda IgG4 miktarında artma, dokuda IgG4 pozitif lenfosit ve plazma hücreleri saptanır. IgG4 hastalığında tiroid ve pankreas ile mediasten ve retroperitoneal yumuşak doku tutulumları bulunabilir.

## 5. SİSTEMİK SKLEROZİS (Skleroderma)

## 5. SİSTEMİK SKLEROZİS (Skleroderma)

- Dişhekimliği uygulamaları ağzın açılmasındaki güçlük dişhekimliği uygulamalarını zorlaştırabilir.
- Mümkün olduğunca koruyucu tedavi planlamaları yapılmalıdır.
- Hastaların çoğu; mevcut hipertansiyon sorunu nedeniyle ilaç kullanırlar.
- Ağız kuruluğu ve ilişkili mukozal lezyonlar ile diş çürükleri sıklıkla görülebilir.

Kronik otoimmün inflamasyon olup küçük damar yaralanması ve eşlik eden fibrozis ile karakterlidir. Fibrozis öncelikle deriyi tutmasına rağmen, gastrointestinal sistem, kalp, akciğerler, böbrekler ve kas iskelet sistemide önemli derecede etkilenir. Kadınlarda daha sıklıdır. Diffüz skleroderma ve lokalize skleroderma olarak iki farklı klinik şekli vardır.

Diffüz skleroderma progresiv olup prognozu daha ağırdır. Lokalize olanda deri bulguları vardır, morfea olarak da bilinir. Lokalize formda visseral tutulum olmayabilir veya geç evrede, hafif düzeydedir. Ayrıca CREST sendromu (Kalsinozis, Reynaud bulgusu, Özofagal dismotilite, Sklerodaktili ve Telenjektazi) olarak bilinen kombine tutulumlu formu da vardır. Hastalıkta CD4 T lenfositlerin natürü tam bilinmeyen antijenlere karşı aşırı aktivitesi ve salınan transforme edici büyüme faktörü beta (TGF beta), Interlökin-13, plateletlerden gelişen büyüme faktörü (PDGF) gibi sitokinler ve büyüme faktörleri etkilidir. Mikrovasküler endotel yaralanması hastalığın temel bulgusudur. Damar duvarlarında kalınlaşma ve perivasküler fibrozis izlenir.

Diffüz sklerodermada, anti-DNA topoizomeraz (Anti Scl 70) antikorları ve CREST sendromunda antisentromer antikorları gibi pozitiflikler tanısaldır. Deride ilk olarak parmaklarda, tırnak yataklarında ektazik damarların görülmesi ve fibrozise bağlı çekilmeler başlar. İleri evrelerde parmak uçlarında ülserler ve otoamputasyonlar gelişebilir. Soğukta artan üşüme, kızarıklık, morarma, karıncalanma ve ağrı ile karakterli Raynaud fenomeni de ilk klinik bulgulardandır. Eklemelerde sinovyal hipertrofi ve fibrozis oluşur. Damarlarda hiperplastik arterioloskleroza bağlı hipertansiyon ve vaskülitik değişiklik izlenir. Akciğerlerde; interstisyel fibrozis, pulmoner hipertansiyon ve buna bağlı gelişen sağ kalp yetmezliği görülebilir. Gastrointestinal sistemde; mukozal atrofi ve yutma güçlüğü ile malabsorbsiyon gelişir. Kalpte fibrozis, restriktif kardiyomiopati ve aritmi izlenir.

## 5. SİSTEMİK SKLEROZİS (Skleroderma)

Malign hipertansiyon ve renal yetmezlik en önemli ölüm sebebidir. Sklerodermada tedavi semptomlara yöneliktir. Steroidler otoimmün inflamatuvar reaksiyonun belirgin olduğu hastalarda kullanılır. Semptomlara göre azotioprin, metotreksat, siklofosfamid, mikofenolat, rituksimab gibi immünsupresifler, penisillamin gibi fibrozis önleyici etkenler ve vasküler dilatasyon yapan ilaçlar tedaviye eklenir.

Skleroderma tanılı hastalar romatolog tarafından takip altındadır ve hastalığının komplikasyonlarına ve şikayetlere yönelik tedavi altındadırlar. Dişhekimi hangi ilaçların, ne tür komplikasyonlar için verildiğini bilmeli ve öğrenmelidir. Özellikle ileri evre sklerodermalı hastaların hipertansif oldukları ve bu yönde tedavi aldıkları göz önüne alınmalıdır.

Ağız içi uygulamalarında en önemli sorun ağız küçüklüğü, ağız açmada ve yutmada zorluktur. Tükürük bezleri skleroderma veya sekonder Sjögren sendromuna bağlı atrofiye uğrar. Ağız kuruluğu, hijyen bozukluğu, mukozit ve dişlerde çürük artışı görülür. Eklenen, eritematöz, ağrılı Candida enfeksiyonu vardır. Dudakları kapama güçtür, ağızdan soluma eğilimi bulunur. Deride olduğu gibi mukozalarda da telenjektaziler görülür.

Hastalar dişlerini fırçalamakta zorlanır. Fibrozise bağlı dişetlerinde çekilme, periodontal doku kaybı ve periodontal aralıkta genişleme saptanır. Dişlerde hassasiyet, kemik ve kök rezorbsiyonları, lüksasyon izlenebilir. Kemik yüzeyinde erozyon, mandibula köşelerinde kayıp ve yuvarlaklaşma görülebilir. Eklem ve dil hareketleri kısıtlanmıştır. Tat alma sorunu gelişebilir. Ayrıca hastalarda gastroözofagal reflüye bağlı özofagusta ve ağızda yanma şikayetleri bulunur.

Fibrozise bağlı, 5. kranial sinir nevralsisi (trigeminal nevralsi) oluşabilir. Sklerodermanın özel bir lokalize şekli olan Romberg hastalığında, yüzde, zamanla gelişen hemiatrofi görülür. Hastalara protez uygulaması zordur. Tedavide ağız açmayı artırmak için cerrahi uygulamalar yapılmıştır. Tükürük akımını artırmak için bol su, şekersiz drajeler, jelatinli, yoğurtlu gıdalar önerilir. Ağız, dil ve özofagus kanseri olasılığı artmıştır.

## 6. POLİMİYÖZİT

## 6. POLİMİYÖZİT

- Çiğneme kaslarındaki güçsüzlük hastalığın ilk bulgusu olabilir. Buna bağlı olarak çiğneme fonksiyonları azalmış olabilir.
- Ağız kuruluğu, mukozal eritem ve telenjektaziler saptanabilir.
- Hastalığa yönelik olarak kullanılan ilaçların etkileri uygulanacak tedaviler sırasında göz önüne alınmalıdır.

İnflamatuar otoimmün miyopatidir. Erişkinlerde görülen ve dermatomiyosit ile birlikte olan şekli siktir. Ayrıca malignitelerde paraneoplastik bulgu olarak ortaya çıkan, çocukluk döneminde görülen ve diğer otoimmün hastalıklarla birlikte olanlar olmak üzere değişik şekilleri vardır. Proksimal kaslar, pelvis ve omuz bölgesi bilateral ve simetrik tutulur. Ağrı, motor kayıp, disfaji, güçsüzlük, deri döküntüsü, üst göz kapaklarında pembe renklenme tipik klinik bulgulardır. Serolojik olarak t-RNA sentetaz'a karşı antikorlar (Jo-1) ve ANA pozitifliği tanıda önemlidir.

Koksaki B virüsün otoimmün reaksiyonu başlatabileceği belirtilmektedir. Kronik inflamasyon, fibrozis ve kas lifi kaybı morfolojik bulgularıdır. Yaşlılarda görülen özel bir şekli inklüzyon cisim miyoziti olarak bilinir ve daha çok distal kasları tutar.

Ağız kuruluğu, tükürük azlığı, mukozalarda telenjektaziler görülür. Minör tükürük bezi biyopsilerinde fibrozis ve kronik inflamasyon saptanabilir. Diş çürüğü ve periodontal hastalık eğilimi artmıştır. Mukozalarda, dişetlerinde ödem, eritem ve telenjektazi sık görülen bulgulardır. Benzer bulgular farinks, larinks ve konjunktiva mukozalarında da görülebilir. Daha az olarak mikro hemorajiler, erozyon ve lökoplazi de bulunabilir. Genel halsizlik ve ekstremiteler kullanım güçlükleri nedeni ile ağız hijyenleri bozuktur. Çiğneme kasları tutulumuna bağlı güç kaybı ve çiğneme fonksiyonlarında azalma görülebilir.

## 7. MİKST KONNEKTİF DOKU HASTALIĞI

## 7. MİKST KONNEKTİF DOKU HASTALIĞI

- Hastalarda ağız ve çevre dokularında miyalji ve nevralsi benzeri ağrılar ile çene eklemi disfonksiyonları görülebilir.
- Hastaların el fonksiyonlarında kayıplar gelişebilir, bu nedenle hastalara ağız bakımını kolaylaştırıcı uygulamalar önerilmelidir.
- Hastaların miyaljik semptomlarını gidermek için hangi tür ilaçları kullandıkları dikkate alınmalıdır.

Skleroderma, sistemik lupus ve polimiyozit gibi hastalıklara ait bulguların bir kısmının bir arada görüldüğü bir otoimmün hastalıktır. Kanda antinükleer antikorlar (ANA) ile U1 ribonükleoprotein olarak bilinen nükleer proteinlere karşı antikorların saptanması önemli bir bulgudur. Öncelikle sinovit, miyalji, miyozit ve genel halsizlik gibi bulgular verir. Solumada göğüs ağrısı görülebilir. Parmaklarda şişme ve Raynaud fenomeni bulguları saptanabilir. Renal tutulum nadir ve hafif düzeyde olabilir. Steroidlere iyi yanıt alınır. Hastalığın ilerlemesi evresinde lupus ve skleroderma gibi bulgular daha belirgin ortaya çıkabilir. Pulmoner hipertansiyon, interstisyel akciğer hastalığı, kardit-perikardit ve effüzyonlar gibi komplikasyonlar görülebilir. Hastalığın etyolojisinde immünolojik olarak T ve B lenfosit toleransı kaybı ile bazı HLA tipleri ile ilişki önemlidir. Ayrıca enfeksiyonlara yatkınlık vardır. Düzenli takip ile prognozu iyi bir hastalıktır. Tedavisi immünite ilişkili inflamasyonu baskılayıcı ilaçlar ile yapılır ve genelde kontrol altına alınır.

Ağız ve çevre dokularında nevralsi ve miyalji şeklinde ağrılar, periferik nöropati ve bölgesel lenfadenopatiler görülebilir. Mukozalarda likenoid lezyonlar oluşabilir. Mikst konnektif doku hastalığı bulunan hastaların ağızda oluşabilecek lezyonlar ve tükürük azlığı ile ilişkili semptomları gidermek için dişhekimlerine periyodik muayane olmaları gereklidir. Romatizmal artrit veya skleroderma benzeri bulgular el fonksiyonlarını bozarak ağız bakımını azaltır. Bu hastalarda diş fırçalayabilmeği kolaylaştırıcı geliştirilmiş aletler ve elektrikli diş fırçaları önerilebilir. Lokal antiseptik ve flor uygulamaları yapılabilir.

## 8. SERONEGATİF SPONDİLOARTROPATİLER

## 8. SERONEGATİF SPONDİLOARTROPATİLER

•Kronik artritli hastalarda semptomlara yönelik olarak anti-inflamatuar ilaçlar kullanılır. Dişhekimiği açısından ilaç kullanımı gerektiğinde , bu ilaçların etkileri göz önünde bulundurulmalıdır.

•Artrit ve ankirozların oluşturduğu deformiteler nedeni ile hastayı muayane koltuğuna oturtmak güç olabilir. Ağız-diş hastalıkları açısından koruyucu ve semptomatik tedaviler tercih edilmelidir.

•Hastalıklar çene eklemine de tutabilir.

**8.1. ANKİLOZAN SPONDİLİT (MARİE STRÜMPELL HASTALIĞI):** Genç erkeklerde, HLA B27 doku uyumluluğu antijeni taşıyanlarda sık olan, aksial iskeletin sakroiliak eklem ve vertebraların apofizeal eklemleri bölgesini tutan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Kalça, diz, omuz ve çene eklemleri de etkilenebilir. Sonuçta kemikte ankiroz, ilerleyici alt sırt bölgesinde ağrı, şişme ve komfor bozukluğu vardır. Sabahları daha şiddetli olan ağrı, gün içinde biraz hafifler. Hastalık iskelet postürünü ve baş pozisyonlarını etkiler, kalıcı hareket kısıtlılığı oluşturur. Boyunda bükülme söz konusudur. Genetik faktörler ve anormal immün reaksiyon patogeneizde etkilidir. Eklem bölgelerinde kronik immüno-inflamatuar yaralanma bulunur. Romatizmal faktör negatiftir bu nedenle ankiroz ankiroz spondilit, Reiter sendromu, psoriasis ve inflamatuvar barsak hastalıkları ile ilişkili artritlerle birlikte seronegatif spondiloartropatiler grubu içinde değerlendirilirler. Tedavide nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar, ağrı kesiciler ve steroidler yanısıra metotreksat, sulfalazin, tümör nekroz faktörü (TNF) ve interlökinleri bloke edici ilaçlardan yararlanır. Sigara kullanımı semptomları artırır.

**8.2. PSÖRIATİK ARTRİT:** Psöriazisli hastalarda romatizmal artrite benzeyen, daha hafif seyirli artrit görülebilir. Asimetrik olarak el ve ayaklarda, aksiyel eklemlerde ve distal interfalangeal eklemlerde (periferik eklemler) tutulum olur.

**8.3. ENTEROPATİK ARTRİT:** Klamidya, Salmonella, Schigella, Yersinia gibi enfeksiyonlar sonrası görülür, Crohn hastalığı ve ülseratif kolit ile birlikte olabilir. Migratuvar nitelikte büyük eklem tutulumu vardır. Diz, ayak bileği vertebra gibi eklemlerde uzun süren ancak reaktif artritlerden farklı olarak zamanla iz bırakmadan iyileşebilen bir artrittir.

## 8. SERONEGATİF SPONDİLOARTROPATİLER

Ankilozan spondilit öncelikle aksiyel iskelet bölgeleri olan vertebraları etkilese de ağız ve çevre dokuları da sekonder olarak hastalıktan etkilenirler. Hastalık için kullanılan ilaçlara bağlı yan etkiler, fırsatçı enfeksiyonlar, ağız kuruluğu ve çene eklemi ankilozuna ait kemik dejenerasyonlar görülebilir. Kötü ağız sağlığı ile sistemik hastalıklar arasında bağlantı olduğu için, ağız hijyeni eksiklikleri ankilozan spondilitin klinik bulgularının artmasına yol açabilir. Ayrıca deforme, bükülmüş ve ağırlı vertebra pozisyonu nedeni ile dişhekimi koltuğuna oturma, hastaya pozisyon verme, ağız içi muayenesi güçlük gösterir. Ankilozan spondilit tutulumuna bağlı çene eklemi disfonksiyonu, ağız açmada zorluk ve kilitleme gelişebilir.

## 9. REAKTİF ARTRİTLER (Reiter Sendromu)

## 9. REAKTİF ARTRİTLER (Reiter Sendromu)

- Reaktif artritlerle birlikte mukozal erozyon ve ülserasyonlar görülebilir.

Reiter's sendromu, diğer adıyla reaktif artrit gençlerde gastrointestinal enfeksiyonlardan, erişkinlerde ise veneral enfeksiyonlardan sonra görülür. Romatizmal faktör testleri negatif olduğu için seronegatif spondiloartritler grubunda yer alır. Salmonella, Shigella, Yersinia, Klamidya gibi gastrointestinal, genitoüriner ve üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra da gelişir. Erkeklerde daha sıktır. Subakut ya da kronik inflamatuvar hastalıkları tetikleyen, eklem kıkırdağında hasara neden olan HLA-B27 aracılı inflamatuvar artritir. Hastalığın patogenezinde, enfeksiyonlar ile HLA-B27 arası moleküler benzerlikle ortaya çıkan çarpaz reaksiyon nedeniyle oluşan anormal immün yanıt ileri sürülmektedir. İnflamatuvar reaksiyonun birçok eklemi tuttuğu, asimetric, sıklıkla diz, spinal ve ayak bileklerinde artrit görülür. Gözde sıklıkla iki taraflı konjunktivit, üveit ve keratit ortaya çıkar. Ayrıca diyare ve gonokokal olmayan uretrit oluşabilir. Ataklar tekrarlayabilir. Özellikle alt ekstremitte ayak ve topuk eklemleri ligaman ve Aşil tendon inflamasyonları ana semptom olarak görülebilir. Tedavisi tetikleyici enfeksiyonun tedavisi için uygun antibiyotikler, antiinflamatuvar ilaçlar ve steroidlerin kullanılması ile yapılır.

Oral lezyonlar olguların önemli bir kısmında görülür. Eritematöz alanlar, palatal, dudak ve diğer bölgeleri tutan oral majör ve minör aftöz ülserasyonlar halindedir. Mukozal lezyonlar bazen ağrısız olabilir. Bukkal mukozaya, dişeti, damak, dudak ve dil de etkilenir. Dil lezyonları coğrafik dile benzer. Klinik tanı biopsi ya da histopatolojik inceleme ile sağlanır. Oral lezyonların ayırıcı tanısı Behçet sendromu, eritem multiforme, coğrafik dil ve ilaç reaksiyonları ile yapılmalıdır. Ağız içi lezyonların tedavisinde de topikal veya sistemik steroidler ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar tercih edilir.



**10. OSTEoARTRIT**  
**(Dejeneratif Osteoartit, Osteoartroz)**

## 10. OSTEOARTRİT (Dejeneratif Osteoartit, Osteoartroz)

- Osteoartrit çene eklemine tutabilir, kronik çene ve yüz ağrılarına sebep olabilir.

Sık görülen dejeneratif eklem hastalığıdır. Eklem kıkırdığının progresif olarak yapısının bozulması ve erozyonu vardır. Klasik anlamda inflamasyon bulguları az olduğu için halk arasında iltihaplı olmayan romatizma olarak bilinir. Bir kıkırdak yıpranma hastalığıdır ve çoğunda yaşla ilişkili olarak gelişir. Hastalığın etyolojisinde genetik faktörler de önemlidir. Gençlerde daha çok travmalar sonrası izlenir. Sekonder olarak diyabet, hemakromatozis, onkronozis, kanama, kristal birikimleri ve obesite ile risk artışı izlenir. Kadınlarda daha sıktır, diz ve elde distal falankslarda bulgu verir, erkeklerde ise kalça eklemlerinde görülür.

Kıkırdak dejenerasyonu ve yıkımı yanısıra tamir de düzensizdir. Kıkırdak dokusunda suyun artması, yapısal proteinlerin azalması yaralanmaya ve inflamasyona yol açar. Eklem yüzündeki kıkırdak ortadan kalkar, subkondral kemik eklem yüzünü oluşturur. Buda eklem hareketleri sırasında ağrıya sebep olur. Eklem yüzündeki kemik ve kıkırdak parçaları eklem boşluğuna düşer, eklem faresi adını alır. Eklem daralır, eklemlerin kenar kesimlerinde rejenere olabilen kıkırdaktan çıkıntılar (osteofit) oluşur. Romatizmal artritten farklı olarak ankiloz olmaz. Subkondral kemik dokusunda mikrofraktür ve sinovyal sıvı birikimi ile kist oluşumları saptanabilir. Kadınlarda distal interfalangeal eklemlerde osteofitlerden oluşan Haberden nodülleri görülür. Sabah sertliği vardır, ağrılar eklem kullanılmasıyla artar. Hastalık geri dönüşümlü değildir, bu nedenle ilerlemesini azaltmak amaçlanır. İleri derecede hareketsizliğe yol açan diz ve kalça eklem hasarlarında eklem protezleri takılır.

Dejeneratif osteoartrit çene eklemlerini de tutabilir. Sıklıkla travmalar sonrası gelişebilen hastalıkta çene hareketlerinde, yeme ve yutmada kısıtlanma ortaya çıkar. Ağız bakımı, diş fırçalama güç olabilir. Bu zorluklar diş çürüklerini ve periodontal hastalıkları artırabilir. Tedavide fiziksel rehabilitasyon, ısı uygulamaları, yumuşak gıdalar ve antiinflamatuvar ilaçlar kullanılmalıdır. Elektrikli diş fırçaları ağız bakımını artırmayı sağlayabilir. Ağız içi müdahaleleri sabah saatleri yerine öğleden sonra planlamak daha uygundur. Dişhekimi koltuğu uygun rahatlıkta olmalıdır. Eklem protezi kullananlarda protez bölgesinde enfeksiyon riski olduğu akıld tutulmalı, invaziv girişim gerekirse koruyucu antibiyotikler kullanılmalıdır. Hastaların sık olarak aspirin gibi ağrı kesici ve antiinflamatuvar ilaçları kullandığı göz önünde bulundurulmalıdır.

## 11. OSTEOPOROZ



## 11. OSTEOPOROZ

•Osteoporozlu hastalarda cerrahi işlemler sırasında çene kemiklerinde kırık oluşma riski vardır. Osteoporozun ileri seviyede olması kemik kaybına ve protezlerde tutuculuğun azalmasına yol açar.

•Osteoporoz nedeni ile bifosfanat kullanan hastalarda, invaziv, travmatik dişhekimliği uygulamaları osteonekroz ihtimalini artırabilir.

Miktarında azalma, gözeneklerinde genişleme ve kırılabilirliği artmış kemik dokusu ile karakterli metabolik bir hastalıktır. Yaşla birlikte artış gösterir ve kadınlarda daha sık görülür. Postmenopozal dönemden sonra bulguları hissedilmeye başlar. Kemik miktarında kritik bir azalma sonrası kemik kırıkları sıklığı artar. Kırıklar; daha çok kalça, vertebra ve el bileklerinde oluşur. Romatizmal artrit başta olmak üzere romatizmal hastalıklar ile sık birliktelik gösterir. Osteoporozun, geri dönüşü sağlayıcı bir tedavisi yoktur, ancak ilerlemesini azaltıcı, koruyucu tedaviler uygulanabilir. Herediter faktörler, vitamin D yetersizliği, hareketsizlik, kronik steroid kullanımları, obezite, kalsiyumdan fakir beslenme osteoporoz olasılığını artırabilir.

Menopozdan uzun süre sonra kadınlarda kortikal ve biraz daha çok olarak spongios kemikte kayıp oluşur. Menopozda osteoklastik yıkımın artması, senil osteoporozda ise yapımın azalması en önemli faktörlerdir. Kadınlarda östrojen hormon azalması ana rolü oynar.

Korteks inceler ve gözenekleri genişleyen spongios bir görünüm oluşur. Havers kanalları genişler. Kan değerleri normaldir. Kemik kaybı %30-40'ları bulmadıkça radyolojik görünüm alınmadığından geç evrede anlaşılır. Östrojen replasman tedavisi, riskleri olmakla birlikte, kemik kaybını azaltabilir. Kalsiyumlu gıdalar ve flor kemik için koruyucu olabilir. Osteoklastik aktiviteyi azaltan bifosfanatlar, riskli hastalarda destek olarak kullanılabilir. Ancak bifosfanatlar iskemiye duyarlılığı artırır ve minör travmalarla oluşabilen iskemik kemik nekrozlarına yol açabilir.

Osteoporozla bağlı kemik miktarında azalma çene kemiklerinde de etkisini gösterir. Protezlerin gevşemesi, cerrahi uygulamalar sırasında çene kırıkları riskinde artma en önemli komplikasyonlardır. Protezlerin sık yenilenmesi gerekebilir. Ağız bulguları da kadınlarda daha sık görülür.

## 11. OSTEOPOROZ

Periodontal doku yıkımı ve diş kayıplarında artma söz konusudur. Uygun beslenme, hareketli yaşam, çene kemikleri tutulumlarını da azaltacaktır. Bu tür hastaların periyodik dişhekimi kontrolleri ağız sağlığının devamı açısından önemlidir. Osteoporoz nedeni ile bifosfanat kullanan hastalarda, invaziv, travmatik ağız uygulamaları osteonekroz ihtimalini artırabildiği için mümkün olduğunca yapılmamalıdır. Doğru yaklaşım bifosfanat tedavisine başlanmadan önce dikkatli ağız bakımının yapılmasıdır. Bifosfanat kullanımı sırasında yapılacak işlemlerde antibiyotik baskısı uygulanmalıdır.

## 12. FİBROMİYALJİ

## 12. FİBROMİYALJİ

•Çene-yüz bölgesinde sebebi tam bilinmeyen ağrıların ve his değişikliklerinin sebebi bölge yumuşak dokularını tutan fibromiyaljiler olabilir.

Fibromiyalji uzun süreli olabilen, vücutta belli bölgelerde yoğunlaşan, ağrı ve hassasiyete yol açan hastalıktır. Yumuşak doku romatizması olarak da bilinir. Kas, deri ve eklem bölgelerinde ağrı, temas ile ağrılı hassasiyet ile eşlik eden halsizlik, depresyon ve uyku bozuklukları da bulunur. Orta yaşlarda görülmeye başlar, hastanın diğer bir romatizmal hastalığı var ise görülme riski daha fazladır. Otoimmün bir hastalık değildir. Patogenezi tam bilinmeyen nörolojik ve muhtemelen lokalize inflamatuvar bir hastalıktır.

Fibromiyalji hastalarda ciddi iş gücü kaybına yol açar, ilaç-tedavi masrafları yüksek olabilir, yaşam kalitesi düşüklük gösterir. Neden olabilecek faktörler uyku bozukluğu, ağrı algılama bozukluğu, santral sinir sisteminde nörotransmitter maddelerin dengesizliği, sinir sistemi ve hormonal sistem bozukluğu, kas işlevlerinde bozukluk, sempatik sistemin aşırı çalışması olarak sıralanabilir. Sebebi izah edilemeyen ve uzun süren ağrılarda ve laboratuvar değerlendirmelerinde anlamlı bir sonuç saptanmayan hastalarda fibromiyalji düşünülür. Tedavide ağrıyı gideren ilaçlar yanısıra fiziksel aktivitenin artırılmasına ve uyku düzeninin teminine çalışılır. Fibromiyaljisi olan hastalarda çene eklemine ağrı, ses gelmesi, kulaklarda çınlama gibi şikayetler bulunabilir. Ağrıya duyarlılığı artmış bireylerdir. Ağız uygulamaları artan hassasiyet nedeni ile zorluk gösterebilir. Depresyonun eşlik ettiği hastalarda ağız yanması görülebilir. Kullanılan ilaçlara bağlı ağız kuruluğu gelişebilir. Hastalarda diş gıcırdatmak sık olan bir sorundur ve gece koruyucusu kullanmakta zorluk yaşarlar. Ağızın uzun süre açık kalması güçtür, eklem ağrılarını artırabilir. Bu nedenle kısa molalar ile uygulama yapmak gerekebilir.

## 13. AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ (FMF)

### 13. AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ (FMF)

- Ağız ve çevre dokularındaki inflamasyonlar FMF ataklarını kolaylaştırabilir. Çene eklemine FMF'e bağlı artritlik ağrılar görülebilir.
- FMF ile ilişkili böbrek tutulumu gibi komplikasyonları olan hastalara yapılacak dişhekimliği uygulamalarında hastanın hekimi ile konsültasyon gereklidir.
- FMF'de amiloid birikiminin saptanmasında dişeti biyopsileri kullanılabilir.

Otozomal resesiv veya bazen dominant geçişli genetik bir hastalıktır. İnflamasyon regülasyonu ve ateş oluşumunda etkili pyrin (marenostrin) proteinini kodlayan MEFV (marenostrin-encoding fever gen) geninde birden fazla mutasyon mevcuttur. Pyrin, inflamasyonu hücre iskeleti sinyal yolları seviyesinde kontrol eden ve sıklıkla nötrofil lökosit ve sinovyal fibroblastik hücrelerde bulunan bir proteindir. Mutant şeklinde bu kontrol ortadan kalkmakta ve otoinflamasyon eğilimi oluşabilmektedir. Tekrarlayan ve birkaç günde kendiliğinden sona eren karın ağrısı, ateş, eklem ağrısı ve şişmeleri ile karakterizedir. Enfeksiyöz değildir, ancak enfeksiyona benzer bulgular görülür. Tipik bir otoinflamatuvar hastalık olarak kabul edilir. Serozal yüzeyler, sinovya ile döşeli eklemler ve deri özellikle etkilenir. Sıklıkla bulgular çocukluk ve genç yaşlarda ortaya çıkar. Sıklıkla aile bireylerinin bir ya da bir kaç daha aynı hastalıktan etkilenmiştir. Tanısı öncelikle klinik bulgulara göre konur. Tanı için mutasyon analizleri yapılabilmektedir. Ataklar arasında hastalar normaldirler. Amiloid birikimi ve nefrotik sendrom en önemli komplikasyonudur. İlk tanı sürecinde şiddetli karın ağrıları, yanlış cerrahi işlemlere sebep olabilir. Tedavide kolşisin kullanılması akut atakların önlenmesi, komplikasyonların azaltılması ve hastaların normal bir yaşam sürmesini sağlamaktadır. Kolşisin teratojenik etki gösterebildiği için hamileliğin ilk üç ayı içinde kullanılması önerilmemektedir.

### 13. AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ (FMF)

Periodontal hastalıklar başta olmak üzere oral inflamasyonlar, FMF ataklarının oluşumunu kolaylaştırmakta ve inflamasyon mediatörlerinin düzeylerini artırıcı etki gösterebilmektedir. Dolaylı şekilde atak oluşumunu ve önemli bir komplikasyon olan amiloidoz gelişimini artırabilmektedir. Bu nedenle ağız sağlığı FMF hastalarının komplikasyonlarının önlenmesi ve atak oluşumlarının azaltılmasında önemlidir. Ani gelişen, genellikle tek taraflı temporomandibular eklem ağrıları FMF ile ilişkili olabilir. FMF’de amiloidoz sistemiktir ve serum amiloid A protein (AA) tipindedir. Saptanması için vasküler yapılardan zengin, alınması kolay dişeti biyopsileri yapılabilir.

## 14. AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

## 14. AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

- Akut romatizmal ateş hikayesi olan bireylerde bakteriyemi olasılığını azaltmak için mutlaka ağız hijyeni sağlanmalıdır.
- Cerrahi işlemler öncesinde antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır.

Özellikle çocuk ve gençlerde, A grubu beta hemolitik streptokoklar ile akut tonsillit, farenjit gibi üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben gelişen, eklemler, kalp kası, beyin gibi organlarda tutulum yapabilen romatolojik bir hastalıktır. Artrit ile başlayan bulgulara daha sonra kardit ve perikardit eklenir. Eklem ve diğer organlardaki sorunlar genelde önemli bir hasar bırakmadan iyileşirken kalpteki sorunlar ciddidir ve kalıcı olabilir. Ayrıca deride nodüler lezyonlar görülebilir. Hastada istemsiz hareketler ortaya çıkabilir. Bu hastalık eklemleri yalayan kalbi ısırarak hastalık olarak bilinir. Kalpte daha sonraki yıllarda kendini gösteren romatizmal kalp ve kapak hastalığına neden olur. Aort ve mitral kalp kapakları tutulumunda darlık ve yetersizlik yapar. Hastalığın tanısında boğaz kültürü ve ASO (anti streptolizin A) testinden yararlanır. Bir akut atak geçiren bireyde daha sonra yeniden tekrarlama olasılığı vardır. Her boğaz enfeksiyonu geçiren akut romatizmal ateş gelişmez ve her ASO yüksekliği akut romatizmal ateş anlamına gelmez. Patogenezinde immün düzensizlik ve moleküler benzerlik nedeni ile streptokoklara karşı gelişen antikorların kalp kasına karşı da reaksiyon vermesi söz konusudur.

Normal ağız florası, öncelikle streptokoklar olmak üzere mikroorganizmalar bakımından oldukça zengin bir ortamdır. Yoğun mikroorganizmanın bulunduğu bir ortamda girişimsel müdahaleler ve günlük aktiviteleri esnasında bakteriyemi meydana gelebilmektedir. Bu durum özellikle gingivitis ve periodontitisli, kötü ağız hijyenli bireylerde gün içerisinde birçok kez gerçekleşmektedir. Ağız içinde uygulanan diş çekimi veya periodontal cerrahi tedaviler yanısıra diş fırçalama, diş ipi kullanma gibi aktiviteler de bakteriyemi yapabilmektedir. Romatizmal kalp ve kapak hastalığı geçiren bireylerde hastalığın akut atak halinde yeniden alevlenmesi mümkün olduğu için diş çekimi, periodontal cerrahi gibi ağız içi invaziv cerrahi uygulamalarında Streptokok grubu patojen bakterilerin kontrolüne yönelik koruyucu antibiyotik tedavisi yapılmalıdır.

## 14. AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

Ancak invaziv olmayan, konservatif tedavi, ortodontik ve protetik uygulamalar gibi ağız müdahalelerinde profilaksi gerekmemektedir. Ayrıca diyabetliler, otoimmün hastalığı bulunan ve immünsupresif tedavi alanlar ile eklem protezi taşıyanlarda da ek risk bulunduğu akılda tutulmalıdır. Profilaktik tedavi romatizmal kalp ve kapak hastalığı geçirenler yanısıra, enfektif endokardit hikayesi olanlar, kalp kapak protezi taşıyanlar, konjenital kalp defekti olanlar ve konjenital defektler nedeni ile kalp için cerrahi tedavi uygulanmış olanlarda yapılmalıdır. Bu amaçla genellikle geniş spektrumlu, başta sentetik penisilinler olmak üzere antibiyotikler kullanılmaktadır.

## 15. KRİSTAL ARTROPATİLER

## 15. KRİSTAL ARTROPATİLER

- Kristal artropatiler çene eklemleri ve çevre yumuşak dokuları tutarak, ağrı, şişlik ve fonksiyon kayıplarına yol açabilirler.

**15.1. GUT (DAMLHA HASTALIĞI):** Özellikle 40 yaş üstü erkeklerde görülen, ayak başparmakları ve ayak bilekleri başta olmak üzere eklem bölgelerini, bazen de organları tutan kronik metabolik bir hastalıktır. Çoğunlukla hiper ürisemiye bağlı primer hastalık olarak görülür. Kronik renal hastalıklar ile lösemi/lenfoma gibi tümör tedavileri sırasında sekonder olarak da gelişebilir. Enzim defektleri nedeni ile ürik asit üretimi artmıştır. Yüksek proteinli beslenme, alkol kullanımı, genetik yatkınlık, diüretik tiazid grubu ilaçlar ve obesite ile bağlantısı vardır. Plazma ürat seviyesi 6.8ml/dL den yüksektir. Ürik asit atılım mekanizmalarında da bozukluk ileri sürülmektedir. Ürat kristalleri birikimi tofus olarak adlandırılan patognomonik lezyonun oluşmasına yol açar. Ağrılı akut artrit atakları, eklem bölgesinde kızarıklık ve inflamasyon bulunur. Kronik gut hastalığı özellikle kadınlarda görülür ve sıklıkla el parmak eklemleri olmak üzere çok sayıda eklemi tutan artrit bulguları oluşur. Klinik bulgular bazen romatizmal artrit ile karışabilir. Ataklar arasında hasta asemptomatik olabilir. Monosodyum ürat kristallerinin tebeşirimsi görünümdeki birikimi dokuda fibrozis ve yabancı cisim tipi multinükleer makrofaj infiltrasyonu oluşturur. Radyolojik olarak yumuşak dokularda kalsifikasyon vardır. Kıkırdak dokusunda kalsifikasyon beklenmez. Kronik gut hastalığında böbrek parankimi tutulumu interstisyel nefrit oluşturabilir, hipertansiyon vardır. Sinovyal sıvı ve dokulardan elde edilen iğne şeklinde kristaller karakteristiktir. Tedavide akut ataklar sırasında steroid enjeksiyonları, non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar, kolşisin, hipoürisemi yapan allopurinol gibi ilaçlar kullanılır ve uygun diyet önerilir.

**15.2. PSÖDOGUT (KALSİYUM PİROFOSFAT DİHİDRAT KRİSTALLERİ BİRİKİMİ, KONDROKALSİNOZİS):** İleri yaşlarda, gut benzeri akut artrit atakları görülür. Diz eklemi tutulumu daha sıktır. Diğer artritlerin klinik bulgularını da taklit edebilir. Hiperparatiroidi, hemakromatoz, diyabet, böbrek yetmezliği, okronozis gibi hastalıklarda sekonder olarak birikebilir. Birikim eklem kıkırdığı, menisküs ve tenosinovyal alanlarda görülür. Sık eklem içi bir kristaldir, diz ve dirsek gibi birden fazla eklem tutulması hastalığın tanısında önemlidir. Sinovyal sıvı aspirasyonunun incelemesi ile saptanabilir. Romboid şekilli kristaller bulunur. Kondrokalsinozis fibröz ve hiyalen kıkırdaklarda kristal birikimdir ve radyolojik olarak kalsifikasyonlar saptanabilir. Tedavide antiinflamatuvar ilaçlar ve eklem içi steroid enjeksiyonları kullanılır.

## 15. KRİSTAL ARTROPATİLER

Kristal artropatiler temporomandibuler eklem ve çevresi yumuşak doku birikimi yapabilirler. Kemik dokularında da destrüksiyon oluşturabilir. Az görülen birikimler olduğu için tanı koyması güç olabilir. Tanımlanamayan yüz ağrılarında, özellikle eklem bölgesi ve çevre kulak yolundaki şişlik ve ağrılarında akılda tutulmalıdır. Eklem aspirasyonları kristallerin saptanmasında kullanılır. Eklem disfonksiyonu, dejeneratif osteoartrit ve romatizmal artrit ile benzer klinik bulgular verebilirler. Histopatolojik görünümü diagnostiktir. Kristal artropatisi olan hastalar, steroidler, kolşisin, allopurinol ve değişik diğer non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar kullanırlar. Allopurinol tad değişiklikleri ve parestezi hissi yaratabilir. İlaç kullanımları ağız ve çevre dokusuna uygulanacak girişimlerde göz önünde bulundurulmalıdır.

## 16. VASKÜLİTLER

## 16. VASKÜLİTLER

- Vaskülitik hastalıkların asıl tedavi yönteminin immünsüpresif ilaç kullanımı olması fırsatçı enfeksiyon riskini artırır.
- Çene ve yüz bölgesini tutan vaskülitlerde iskemik değişikliklere bağlı olarak, yumuşak doku ile dişlerde ağrı ve nekroz görülebilir.

Damar duvarlarında tahribat, fibrinoid nekroz ve lümende tıkanma oluşturan, bu nedenle iskemik değişikliklere sebep olabilen, az görülen ve birbirinden farklı hastalıklardır. Klinik bulguları tutulumun olduğu damar ve sebep olduğu tahribatla ilişkili olarak değişebilmektedir. Çoğunluğu enfeksiyöz olmayan immünoinflamatuvar yaralanmalara bağlı gelişir. Bazılarında oklüzyonla ilişkili iske mi ve infarktüs görülürken bazılarında anevrizmal dilatasyon ve rüptür oluşabilir. Vaskülitlerde anti-nötrofilik sitoplazmik otoantikorlar tanıs al önemli bir bulgudur. Ancak bazı vaskülitlerde bu tür otoantikorlar saptanmaz. Vaskülitler arasında baş boyun bölgesini tutması dikkate alındığında öncelikle Wegener granülo-matozu, Temporal arterit, Kawasaki hastalığı, poliarteritis nodoza ve Behçet hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır.

**16.1. WEGENER GRANÜLOMATOZU:** Erişkin hastalarda küçük-orta çaplı damarlarda vaskülit, üst ve alt solunum yollarında nekrotizan granülo-matöz inflamasyon izlenen bir hastalıktır. PR3-ANCA (proteinaz 3 antinötrofilik sitoplazmik antikor) pozitifliği önemli bir tanıs al bulgudur. Sinozal bölgede inflamasyon, ülserasyon, akıntı, kırık tahribatı ve progresif septal perforasyon oluşturabilir. Göz, kulak ve yumuşak damak tutulumları saptanabilir. Ayrıca yaygın hastalıkta böbreklerde hızlı ilerleyen glomerülo-nefrit görülebilir. Ağız tutulumu olguların %10 kadarında görülebilir. Çilek görünümünde kırmızı, şişlikler halinde dişeti tutulumu önemli bir bulgudur ve kanamalar oluşturur. Nazal perforasyonlar damak kemiklerini de etkileyebilir.

**16.2. TEMPORAL ARTERİT (DEV HÜCRELİ ARTERİT):** Erişkin ve daha sık olarak kadın hastada görülen büyük damar vaskülitidir. Temporal arter dallarında segmental tutulum, şişlik ve o bölgede şiddetli baş ağrısı vardır. Beraberinde hastalarda ateş, düşkünlük, kilo kaybı görülebilir bu durum polimyalji romatika olarak adlandırılır. Temporal arteritis, oftalmik, fasiyal, lingual arter gibi diğer kan damarlarını da etkileyebilir. Oftalmik ve posterior siliar arter etkilendiğinde körlük gelişmesine neden olabilir. Fasiyal arterin etkilenmesi oldukça nadirdir ancak etkilendiğinde çene kemiklerinde şişliğe neden olabilir. Lingual arterin de etkilenmesi oldukça nadir olmakla birlikte etkilendiğinde renk değişikliği, parestezi ve dilde nekroz gelişebilir.

## 16. VASKÜLİTLER

Oral ağrı, daha çok dişetlerinde görülür. Diş ağrısı, disfaji, eklem hareketlerinde zorluk, parestezi, bazen ise nekroz gelişebilir. Sedimentasyon yükselmiştir, bunun dışında serolojik spesifik bir bulgu yoktur. Biyopsiler tutulum alanından yapılmalıdır ve dev hücrelerin bulunması nedeni ile dıgnostiktir. Tedavi hızlı bir şekilde semptomları azaltan ve körlük gelişimini engelleyen, yüksek doz kortikosteroidler ile yapılır.

### 16.3. KAWASAKİ HASTALIĞI (MUKOKUTANÖZ LENF NODU HASTALIĞI):

Erkek çocuklarda daha sık olan, akut orta çaplı damar vaskülitidir. Beş günü geçen ateş, el ve ayaklarda deri döküntüsü, ağızda dilde ve konjunktivalarda çilek benzeri eritem ve lenfadenopatiler bulunur. Ayrıca dilde lingual papillalarda belirginleşme, dudakta çatlaklar, fissür ve orofarinkste eritemli görünüm vardır. Kalpte koroner tutulum nedeni ile infarktüs oluşturabilir. Sedim ve CRP yüksekliği dışında spesifik bir seroloji yoktur. Klinik olarak tanınıp koroner arterlerde problem oluşturmaması için intravenöz immünglobulin tedavisi ve aspirin vermek gereklidir.

### 16.4. POLİARTERİTİS NODOZA:

Nadir görülen orta çaplı damar vaskülitidir. Nekrotizan değişiklikler nedeni ile infarktüs, organ kanamaları ve anevrizmal genişlemelere sebep olur. Böbrek damarları tutulumu hızlı gelişen hipertansiyon oluşturabilir. Daha çok visseral organları tutar, ağız ve çevre dokuları nadiren etkiler. Hastaların önemli bir kısmında hepatit B virüs enfeksiyonu vardır. Poliarteritis nodozanın spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Ağız ve çevre dokuları mukozalarında hemorajik ülserasyonlar oluşturabilir. Diş kaynaklı enfeksiyonlar poliarteritis nodoza semptomlarının dirençli olmasına neden olabilir. Hastalığın daha küçük damarları tutan ve miyeloperoksidaza karşı gelişen anti nötrofilik sitoplazmik antikorların (MPO ANCA) pozitifliği bulunan şekli mikroskopik polianjit olarak bilinir. İmmünsupresif tedaviler ile iyi sonuç alınır.

## 16. VASKÜLİTLER

Vaskülitik hastalıklar iskeleme bağlı yaygın kas ve iskelet ağrıları oluşturur. Hastaların bir kısmı ağız ve çevresindeki ağrıları nedeni ile ilk olarak dişhekimine başvurabilir. Kranial ve temporal arterlerdeki vaskülitik hastalıklar, yüz ve çene bölgelerinde sebebi tam belirlenemeyen ağrıları ve iskemik lezyonları oluşturabilir. Temporal artritlerde ağrıları özellikle çiğneme kasları bölgesinde yoğunlaşabilir. Tutulum bölgesinde zonklama şeklinde veya nevralji benzeri ağrıları önemli bir bulgudur. Tutulumun olduğu düşünölen alandaki damar biyopsileri tanısalla bulgu verebilir. Ağrıları vaskülitik nedeni ise sedimantasyon ve CRP artmıştır. İmmüno-inflamatuar yaralanmayı durdurmak için tanının çabuk konulup hastalığın tipine göre değişen tedaviler, steroidler başta olmak üzere immünsupresif ilaçları ve destek tedaviler kullanılır.

## 17. BEHÇET HASTALIĞI

## 17. BEHÇET HASTALIĞI

- Behçet hastalığında oral aftlar daha çok yumuşak damakta görülürler.
- Behçet hastalığının ilk bulgusu ağız mukozası aftöz ülserasyonları olabildiği için tekrarlayan aftöz ülserasyon hikayesi olan hastalarda Behçet hastalığı açısından klinik değerlendirme gereklidir.
- Behçet hastalığında görülen aftlar; görülme sıklığı, ağızda kalma süresi, başlama yaşı ve klinik görünümleri açısından diğer aftöz ülserasyonlara benzer. Histolojik görünüm spesifik olmadığından tanı için aftöz lezyon biyopsisi yapılmaz.

Behçet hastalığı, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sıklıkla 20-30 yaş arası bireylerde görülür. Başlangıç yaşının çocukluk veya yaşlılık dönemlerinde olması beklenmez. Patogenetik olarak otoinflamatuvar veya aberran inflamatuvar bir hastalık olarak kabul edilir. Vaskülitik reaksiyonlar ve anevrizmal genişlemeler hastalığın önemli bir komponenti olabilir. HLA-B51 taşıyan bireylerde, Akdeniz coğrafyasında, ipek yolu üzerindeki ülkelerde sık olması genetik, çevresel ve enfeksiyöz etkenlerin rol oynadığı multifaktöryel bir etyolojiyi düşündürmektedir. Ağız lezyonlarının, bireylerin kendi oral flora bakterilerine karşı gelişen anormal reaksiyon veya hipersensitivite ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Dudaklar, dişeti, yanak ve dil gibi müköz membranlarda ağrılı, oral ve genital ülserler ile körlüğe neden olabilecek anterior ve posterior üveitler ile karakterizedir. Ayrıca eritema nodozum olarak bilinen pannikülit, follikülit, akne benzeri deri lezyonları da sıktır. Aftöz ülserasyonların bir yıl içinde üç kezden fazla tekrar etmesi hastalık için tanısız verilerden biridir. Pozitif paterji testi olarak bilinen, deriye iğne batırıldıktan 24-48 saat sonra gelişen eritemli, papülo-püstüler abartılı inflamatuvar reaksiyon tanı açısından önemlidir. Behçet hastalığı gastrointestinal sistem, santral sinir sistemi ve akciğerleri tutabilir. Klinik tanı için bütün semptomlar bir arada değerlendirilir. Aftöz lezyonların histolojik görünümü spesifik olmadığı için tanı açısından biyopsi önerilmez. Tedavisi semptomik olup hastaya inflamasyon ve ağrıyı azaltıcı tedaviler ile istirahat önerilir. Antibiyotikler, kolşisin, steroidler, siklofosamid, azotiopirin, talidomid, TNF alfa blokerleri inflamatuvar reaksiyonları kontrol altına almak ve sistemik semptomların giderilmesinde kullanılmaktadır. Ancak bu ilaçların yüksek yan etkilerinin olabileceği akılda tutulmalıdır.

## 17. BEHÇET HASTALIĞI

Behçet hastalığı tanısında önemli olan aftlar, sıklıkla birden fazla sayıda ve özellikle damak ve orofarenks gibi ağzın arka bölgelerinde görülür. Minör aftlar bir santimden küçük lezyonlardır ve Behçet hastalığında en sık görülen tiptir. Major aftlar bir santimden büyük ve yumuşak damak bölgesinde siktir. Herpetiform aftlar ise Behçet hastalığında daha az görülür. Major aftlar, müköz membran pemfigoidi ile klinik benzerlikler gösterebilir.

Ağız lezyonlarının optimal ağız tedavisi tam belli değildir. Genel olarak aftöz mukozal ülserlerin lokal tedavisinde ağrı kesiciler ile mukozaya yapışan steroidli topikal pomadlar kullanılmalıdır. Aktif ve yaygın ülserlerin olduğu dönemlerde tetrasiklin gibi geniş spektrumlu antibiyotik kullanımları bir süre için etkili olmaktadır. Sistemik bulguları olan hastalarda uygulanan tedaviler ağız lezyonlarının görülme sıklığını da azaltır. Behçet hastalarının tümünde sistemik tedavi gerekmez ve semptomları gidermek için sadece lokal tedavi uygulanmalıdır.

Dişhekimliği pratiği aftöz lezyonların oluşmasını azaltmak için travma oluşturabilecek etkenlerin ortadan kaldırılması ve ağız hijyeninin düzeltilmesini hedeflemelidir. Dişhekimliği uygulamalarının kendisinin de oluşturabileceği minör travmaların aftöz ülserlere sebep olabileceği bilinmektedir. Tonsillit, diş çürükleri ve periodontitiser Behçet hastalığının ağız bulgularının artmasında etkilidir.

## KAYNAKLAR

1. Atkinson J, Fox P. Sjögren's syndrome: oral and dental considerations. *JADA* 1993;124:74-86.
2. Atkinson J, Wu A. Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment. *JADA* 1994;125:409-16.
3. Bahrani-Mougeot FK, Paster BJ, et al. Diverse and novel oral bacterial species in blood following dental procedures. *J Clin Microbiol* 2008;46: 2129 –2132.
4. Bell M, Askari A, Bookman A, Frydrych S, Lamont J, McComb J. Sjogren's syndrome: a critical review of clinical management. *The Journal of rheumatology*. 1999;26:2051–61.
5. Carsons S. A review and update of Sjogren's syndrome: manifestations, diagnosis, and treatment. *The American journal of managed care*. 2001;7:S433–43.
6. Kaber UR, Gleissner C, Dehne F, et al. Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1997;40:2248-51.
7. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96:358-66.
8. Duval X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 225-232.
9. Estes D, Christian CL. The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine (Baltimore)* 1971; 50(2):85–95.
10. Fessler BJ, Boumpas DT. Severe major organ involvement in systemic lupus erythematosus. Diagnosis and management. *Rheum Dis Clin North Am* 1995; 21(1):81–98.
11. Fox RI. Pathogenesis and treatment of Sjögren's syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 1997;9:393-9.
12. Gould FK, Elliott TS, Foweraker J et al. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2006; 57:1035-1042.
13. Goupille P, Fouquet B, Goga D, et al. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: correlations between clinical and tomographic features. *J Dent* 1993;21:141-6.

## KAYNAKLAR

14. Kaber UR, Gleissner C, Dehne F, et al. Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1997;40:2248-51.
15. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Pathologic basis of Disease*. 9.ed. Elsevier. Philadelphia. 2015. P. 217-262, 1207-1218.
16. Lipsky PE. Rheumatoid arthritis. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill; 1998:1880-8.
17. Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, et al. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation* 2008;117:3118 –3125.
18. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc* 2009; 140:1238-1244.
19. Mumcu G, et al. Oral health related quality of life is affected by disease activity in Behcet's disease. *Oral Dis* 2006;12(2):145-51.
20. Nakamura RM, Bylund DJ. Contemporary concepts for the clinical and laboratory evaluation of systemic lupus erythematosus and "lupus-like" syndromes. *J Clin Lab Anal* 1994; 8(6):347–59.
21. Newbrun E. Current treatment modalities of oral problems of patients with Sjögren's syndrome: caries prevention. *Adv Dent Res* 1996;10:29-34.
22. Risheim H, Kjoerheim V, Arneberg P. Improvement of oral hygiene in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Dent Res* 1992;100:172-5.
23. Russel SL, Reisine S. Investigation of xerostomia in patients with rheumatoid arthritis. *JADA* 1998;129:733-9.

## KAYNAKLAR

24. Taiym S, Haghighat N, Al-Hashimi I. A comparison of the hormone levels in patients with Sjogren's syndrome and healthy controls. *OS OM OP*. 2004;97:579-83.
25. Tegelberg A, Kopp S. A 3-year follow-up of temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand* 1996;54:14-8.
26. Tolo K, Jorkjend L. Serum antibodies and loss of periodontal bone in patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol* 1990;17:288-91.
27. Waterman SA, Gordon TP, Rischmueller M. Inhibitory effects of muscarinic receptor autoantibodies on parasympathetic neurotransmission in Sjogren's syndrome. *Arthritis Rheum*. 2000;43:1647-54.
28. Yavuzilmaz E, Yamalik N, Calguner M, et al. Clinical and immunological characteristics of patients with rheumatoid arthritis and periodontal disease. *J Nihon Univ Sch Dent* 1992;34:89-95.
29. 25. Nair JJ, Singh TP. Sjogren's syndrome: Review of the aetiology, Pathophysiology & Potential therapeutic interventions. *J Clin Exp Dent*. 2017 Apr 1;9(4):e584-e589.





