Ağız Mikrobiyolojisi Açık Ders Notları

1. **Hafta : Giriş**

1 milimetre tükürükte 16.000 aerob ve 40.000 anaerob mikroorganizma bulumaktadır. Dolayısıyla diş hekimi klinik ortamda hem kendini hem de hastalarını korumak durumundadır. Çünkü tükürükte bulunan bu mikroorganizmalar aynı zamanda diş hekiminin elinde, kullandığı aletlerde ve damlacıklarla yayılan ortam havasında da bulunmaktadır.

 Sonuçta bir yetişkinin ağız florasında 300’den fazla mikroorganizma türü bulunmaktadır. Normal ağız florasında bulunan yararlı ve zararlı mikroorganizmalar bir denge durumundadır. Bu denge/etkileşim yararlı mikroorganizmalar lehine ise diş ve diş eti sağlıklı olacak, tersi durumda ise hastalıklar-enfeksiyonlar başlayacaktır. Ağız florası, fırçalamaya, besin artıklarının giderilmesine, ortamın pH’sına, kişinin bağışıklık sistemine ve dolayısıyla mikroorganizmalar arası ilişkiye göre değişecektir.

**2. Hafta: Mikrobiyoloji-Ağız Mikrobiyolojisinin Tarihçesi**

17. yüzyılda mikroskopun bulunuşuyla başlar:

Biyogenez (canlıdan canlı oluşumu) ve Abiyogenez (cansızdan canlı oluşumu)’in tartışıldığı bu dönemlerde (sponten generasyon)

* Francesco Redi : açık ette oluşan kurtların kendi kendine olmadığı sadece sineklerin bıraktığı lavralardan olduğunu söylemiştir.
* Appert : 19. yy.da appertizasyonu keşfetmiştir. Kapalı kaplarda kaynatılan yiyeceklerin ısıtılmasının bozulmayı engellediğini/ azalttığını savunmuştur.
* Tyndall : Bakterilerin sporlarının olabileceğini bu nedenle tek kaynatmanın yetersiz olacağı üç gün 100 derecede 30 dakika kaynatmanın yapılması gerektiğini ifade etmiş. Tindalizasyon adını verdiği bu yöntemi ortaya atmıştır.
* Pastör,
* Koch ve
* Lister : Mikroorganizmaların hastalık etkeni olarak önemli olduğu gerçeğini atmış

 ve

Pastör’ ün bilime katkısı

Robert Koch : Mikroorganizmaların hastalıklara neden olduğunu kanıtlayan ilk kişidir. Koch postüla(t)ları ile tıbbi mikrobiyolojinin temelini attı.

Koch Postülaları :

Robert Koch – (*B. anthracis*) sarbon hast. etkenini buldu.

Zaman içerisinde;

Albert Neisser-- (1879) *Neisseria gonorrhoeae*’yi

David Bruce-- (malta humması) burucelloz *Brucella melitensis*’i

Yersin-- *Yersinia pestis*’i

Alexander Fleming, Mikrobiyolojinin en önemli alanından olan antimikrobiyal tedavinin temelini oluşturacak olan Penicilin Antibiyotiğini bulmuştur.

 Bazı mikroorganizmaların üretilememesi, eksojen ve normal floradaki endojen fırsatçı enfeksiyonlardaki artış nedeniyle Koch postulaları her zaman uygulanamamaktadır.

Bunun sonucunda moleküler Koch postulaları ortaya atılmıştır.

**Moleküler Koch Potulaları**

1. **Hafta:Mikrobiyal Flora**

 Vücudun pek çok bölgesinde örneğin ağız, boğaz, burun, deri, bağırsak, vajen’de sağlıklı koşullarda pek çok mikroorganizma yaşar. Bu çeşitli cins ve türden olan ve denge içinde yaşayan bu mikroorganizma topluluğuna mikrobiyal flora ya da normal flora denir.

 Vücudun farklı yerlerinde farklı farklı floraların oluşma nedeni her bir bölgenin kendine özgü pH, salgı, nem vb. özellikleri olmasındandır.

 Yenidoğan florası, annenin florası, beslenme şekli ve bulunduğu çevreye göre değişkenlik gösterir. Yenidoğanın ağız ve diğer floralarının oluşumunda annenin deri florası önemli rol oynar.

 Ergenlik dönemine kadar olan ve değişken bir yapı gösteren bu flora **geçici flora** olarak tanımlanır. Geçici flora ergenliğe geçişle birlikte **kalıcı flora** olarak yer değiştirir.

 İdrar, kan ve BOS’da mikroorganizma bulunmaz. Ayrıca iç organlarda (Karaciğer, Akciğer, dalak, böbrek, kalp, pankreas, periton, uterus), kas, kemik iliği, kıkırdakta mikroorganizma bulunmaz. Bu doku ya da organlarda mikroorganizma bulunması enfeksiyonu gösterir.

 Örneğin ağız florasında bulunan streptokokların oral müdahalelerde kan dolaşımına geçmesine **bakteriyemi** denir. Bakteriyemi kısa sürede bağışıklık sistemi ile ortadan kaldırılmaz ise olay **septisemiye** dönüşür.

 Ancak bilinçsiz, antibiyogramsız, gereksiz geniş spektrumlu antibiyotik kullanmı ise → antibiyotiklere direnç gelişimi, başka ya da mix enfeksiyonlara neden olabileceğinden dikkat edilmesi gereken bir konudur.

**BAKTERİ-KONAK İLİŞKİLERİ**

**A-) SİMBİYOTİK İLİŞKİLER**

**1-) Kommensalizm**

**2-) Mutualizm:**

**3-) Parazitik İlişki:**

Bu tip enfeksiyonlar **endojen infeksiyon**,

Başka bir konak ya da çevreden bulaşan infeksiyonlar ise **ekzojen infeksiyon** olarak adlandırılır.

 Normal flora, (yanlışlıkla) sıklıkla kommensal flora ya da simbiyotik olarak ifade edilir. Yanlıştır. Mutualistiktir pek çoğu. Bakteri kendine yer ve besin sağlar. Ancak aynı zamanda konağa bazı vitaminleri sentezleyerek katkı sağlar. En önemlisi patojen bakterilerin kontrolsüz üremesine engel olur.

**FIRSATÇI (OPORTUNİST) İNFEKSİYONLAR**

 Fırsatçı infeksiyonlar özellikle fırsatçı patojenlerin neden olduğu infeksiyonlardır. Bağışıklık sistemindeki bir yetersizlik bu patojenlere hastalık oluşturmaları için bir fırsat sunar. Örneğin; normal ağız florasında bulunan pek çok bakteri flora dengesi bozulduğunda (bağışıklık sistemi ya da kullanılan ilaçlar) ağızda ya da vücudun başka bir bölgesine örneğin beyine gittiğinde orada apse oluşturabilir.

 **Fırsatçı Enfeksiyonların Nedenleri:**

**Vücuttaki Farklı Floralar**

 **Deri Florası**

 **Burun ve Nazofarinks Florası**

 **Konjuktiva Florası**

**Ağız Mukozası**

**Viridans *streptoklar***

**Anaerob *streptokoklar***

**Diş Plağı (**anaerob bakterilerden**)**

***Fusobacterium***

***Actinomycetes***

***Spiroketler***

***Veillonella***

**Ürogenital Sistem Florası**

 **Sindirim Sistemi Florası**

**4.Hafta: Ağız Florası**

Ağız florası, en fazla çeşit mikroorganizma içeren floralardan biridir.

En az 350 farklı tür içerir ki bunun %50’si günümüz teknikleri ile üretilemez.

 Erişkin ağız florası böyleyken embriyonun ağız florası amniyon sıvısı steril kabul edildiğinden doğum öncesi bebeğin ağzı steril kabul edilir.

 Normal doğum ile dünyaya gelen yenidoğanın ağız florasını ise annenin vajen florasında yer alan bakteriler oluşturur. Yani yenidoğanın ağız florası genellikle annenin doğum kanalı florası ile kaplıdır.

 Sezeryan ile yapılan doğumlarda ise ağız florası, normal yapılan doğumlara göre daha sınırlıdır (hem sayı hem tür olarak). Bu durumda florayı cerrahi kontaminasyondan veya deriden gelen bakteriler oluşturur.

 Yenidoğan bebeğin ağız floralarında bol miktarda **streptokok** (aerob-anaerob-fakültatif- B grubu streptokok) bulunur.

Ağızda bulunan tek mantar ***Candida albicans***’dır.

Birkaç gün içerisinde ise annenin ağız, el ve meme derisi bebeğin ağız florası üzerine etkili olmaya başlar.

 Bu flora içinde zorunlu anaerob olanlar atmosfer ile temas edince ilk 1 saatten başlayıp 4 gün içerisinde floradan kaybolur. Yenidoğanın ağzında diş bulunmadığı için atmosfer oksijeni ağzın her köşesine ulaşır.

 Bu durum anaerobların aleyhine işler sadece dil papillalarının arasında atmosfer oksijeni ulaşamadığından bu bölgelerde ***Veillonella parvum*** olmak üzere az sayıda bazı anaeroblar bulunabilir. Bakteri diş plağında erken dönemlerde anaerob bulunmazken plağın zamanla kalınlaşması ile anaerob ortam oluşmaya başlar.

 İlk dişin çıkmasıyla birlikte (6. ay) ağız dokuları içinde oksijenin hiç temas etmediği bölgeler oluşur. Oksijenin az yada hiç temas etmediği bölgeler dişlerin aproksimal yüzeyleri ve dişeti cebi -oluğudur.

 Bu bölgelerdeki anaerob bakterilerdeki ciddi artış ömür boyu devam edecek olan kalıcı ağız florasını oluşturur.

 Ancak dişsiz bir ağızda ***Streptococcus mutans*** ve ***Streptococcus sanguis***’e hiç rastlanmaz.

Ancak yenidoğanda en çok ***Streptococcus salivarius***’a rastlanır.

 4-8 hafta (1-2 ay) arasında **Fusiformlar** yerleşmeye başlar.

 6. ayla birlikte yeni dişlerin çıkmasıyla ***Streptococcus sanguis***,

 1. seneyle birlikte de ***Streptococcus mutans*** ağıza yerleşmeye başlar.

 Herşeye rağmen 1 yaşına kadar olan bebeklerin ağız florasının %98’ini streptokoklar oluşturur. Bu oran 1 yaşın devamında %70’lere iner .

 Yenidoğanın bağışıklık yetmezliği ya da travmatik doğumlarında karşılaşılan ‘neonatal menenjit’e ilk 4 ay içinde rastlanır.

 Neonatal menenjitin sebebi ‘B grubu streptokoktur ( ***Streptococcus agalactia***). B grubu streptokok 4 ayın sonunda yerini C ve D grubu streptokoklara bırakır. B grubu streptokok bebeğe annenin doğum kanalından geçerken bulaşır.

 Halk arasında ‘beta mikrobu’ olarak isimlendirilen A grubu ß hemoliz yapan A grubu streptokoklar sağlıklı bireylerin boğaz florasında da % 6-10 arasında bulunur.

 Ağız florası normalde konakla denge halinde bir ilişki içindedir.

 Ancak bu ilişki;

 ●**kserostomi** ya da

 ●geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ile bu denge bozulur.

Normal florada bulunan bazı bakteriler (fırsatçı patojenler) aktif hale gelerek;

 ●mukoza enfeksiyonlarına ve

 ●diş çürüklerinin periodontal hastalıklarının prevalansını arttırabilir.

Erişkinin ağız florasını farklı şekilde kategorize etmek mümkündür;

1. **Streptokoklar** ( zorunlu- fakültatif anaerob)
2. **Anaeroblar** ( *Bakteroides, Fusobacterium,*

*Veillonella, Bifidobacterium,*

 *Actinomyces, Lactobacillus,*

 *Camphylobacter, Helicobacter, Spiroket*)

1. **Enterik gram (-) barsak bakterileri**
2. **Staphylococcus’lar (koagülaz** (**-) genelde )**
3. **Candida albicans**

●Ağızdaki mikroorganizmaların çoğu anaerobdur.

 Dişeti cebindeki mikroorganizmaların 2/3’ü;

 kök kanalı infeksiyonundaki mikroorganizmaların %90’ anaerobdur.

 Başka bir gruplandırmaya göre; ağız florasındaki mikroorganizmalar gram (+) ve gram (-) olarak ayrılabilirler.

**5.Hafta:Ağızdaki Gram (+) Bakteriler**

**\*Stafilokoklar** (kok morfolojisi)

 ●***Staphylococcus epidermidis,*** (

 ***●Staphylococcus aureus,***.

**\*Actinomyces**

**\*Lactobacillus**

***Lactobacillus acidophilus*** bol bulunur.

**\*Eubacterium**

 **Streptokok Sınıflandırma**

**α hem yapan**

**β hem yapan**

1. **Hafta: Ağızdaki Gram (-) Bakteriler**

***-Neisseria (kok),***

***-Veillonella (kok***

***-Haemophilus (basil),***

 ***H. aphrophilus***

***-Eikenella (basil),***

***-Capnocytophaga (basil),***

 ***C. gingivalis***

***-*** ***Actinobacillus (basil),***

***-Porphyromonas (basil),***

***-Prevotella (basil),***

***-Fusobacterium (basil),***

***-Spiroket (spiral),***

**7.Hafta: Ağız Florasının İncelenmesi**

1. AŞAMA► Örnek Alma:

Diş apsesinden → Aspirasyonla

Periodontal cepten→ paper pointle

Candida şüpheli → Ağız çalkantı suyu ile alınır.

 Her yöntem alınan yere ve aranan mikroorganizmaya göre değişir. Kontaminasyona dikkat edilmelidir.

2. AŞAMA► Transport (Laboratuvara taşıma)

 Anaerob ve aeroblar için uygun nakil besiyerleri (anaerob buyyon) kullanılır.

Nakil süresi mikroorganizmaların canlılığı için önemlidir.

3.AŞAMA► Boyama

 Gram boyama genel fikir verme açısından önemlidir.

4.AŞAMA► Mikroskop İncelemesi

 Işık mikroskopu, özel floresans mikroskopu yada spiroketleri görüntülemek için karanlık alan mikroskopu kullanılır.

5.AŞAMA► Gerekli ise plakta sıkışmış mikroorganizmaları ayırmak için cam granüllerle çalkalama

6.AŞAMA► Örneğin ekimi ve kültürasyon

Anaeroblar için anaerob kültür yöntemi

Aeroblar için Nütrient agar, Nütrient broth, MSB (Mitis- Salivarius- Basitrasin)

Mantarlar için; Sabouroud, Malt, PDA

7.AŞAMA► Tanı / identifikasyon

-Enzim profilleri,

-KH’ları fermente etme özellikleri,

-Hücre lidipleri,

-Antijen-antikor profilleri,

-DNA probları,

-PCR yöntemleri kullanılarak identifikasyon yapılır.

Bu yöntemlerin bazıları çok hızlı bazıları zaman alıcı ve pahalı olabilir.

Örneğin Streptokokların tanısı için API 32 strep kiti kullanılır.

1. **Hafta: Ara Sınav**
2. **Ağız Florasını Etkileyen Faktörler**

Belirli bir bölgede yaşayan mikroorganizma topluluğu florayı oluşturur. Dolayısıyla mikroorganizmalar içinde veya üzerinde yaşadığı konağın karşılıklı etkileşimi florayı belirler. Mikroorganiz ve konak arası iç dinamiktir florayı belirleyen. Floranın devamı için mikroorganizmanın üremesini sağlayan ve üremeyi inhibe eden faktörler arasında dengenin kurulması gerekir. Her mikroorganizma her bölgede yaşamını sürdüremez.

 Üremeyi etkileyen fizyolojik parametreler;

 **O2  (GAZ)**

Plağa ilk yerleşen mikroorganizmalar aerob olup O2 ‘i kullanıp, CO2 üretirler. Böylece CO2’i kullanan kapnofil mikroorganizma gelişimine izin verirler. (***Anginosus grubu strept***) Plakta daha geç aşamada S içeren bileşikler oluşur. Bunlardan Eh(↓) düşüktür ve daha fazla sayıda anaerob mikroorganizma yerleşmiş olur.

Aynı şekilde pH’da florayı belirler. Örnek; ***Helicobacter pylori***’nin mide asidine dirençli olması, ***Lactobasil, Streptokok, Mikrobakteri*** ve ***Bakteroides***’in düşük (↓) pH’da üremesi yanında bazı ***Spiroketler*** ve ***Vibrio chlorea*** üreyebilmek için bazik pH’ya (pH:9) ihtiyaç duyarlar. Bu durumda pH da florayı belirleyen bir diğer ekolojik determinanttır.

 Floranın belirlenmesinde bir diğer fizyolojik parametre sıcaklıktır.

 Floranın değişimindeki bir diğer parametre; izoelektrik noktadaki değişimdir.

 Tüm bu parametreler (pH, sıcaklık, oksijen, izoelektrik nokta vb.) ağız içindeki mikroorganizmaların ne zaman ve nereye yerleşeceğini belirler. Ağız içindeki flora belirli sınırlar içinde ancak mutlak bir dalgalanma halindedir. (Sayı ve çeşit anlamında) Bu flora aynı kişi için zaman zaman değişebilmekle birlikte, farklı kişilerde de yöresel ya da sosyo kültürel farklılıklar nedeniyle (beslenme, ağız bakımı) farklılıklar gösterebilir. Bazı durumlarda da bazı bakteriler örneğin; koliform grubu bakteriler birkaç saat için floraya dahil olur ve sonrasında kaybolur. Bu tür yeni gelen floranın gerçek kimliğini yansıtmayan ve kalıcı olmayan bakterilere **geçici flora** adı verilir. Ağızda daim olan bakteriler de **sabit florayı** oluşturur. Florada zaman içinde olan ufak değişikliklere ise **flora dalgalanması** ya da **flora alternasyonları** denir.

1. **Hafta: AĞIZ FLORASINI BELİRLEYEN DİĞER FAKTÖRLER**

Besin Kaynakları :

AĞIZIN SAVUNMA MEKANİZMALARI (Konak savunması)

●Ağız mukozası

●Ağızın lenfoid dokuları

 \*Ağız dışındaki lenf düğümleri

 \*Ağız içindeki lenfoid dokular

 \*Tükürük

 \*Dişeti oluğu sıvısı (DOS)

1. **Hafta: KONAK SAVUNMASI** ( Ağızın Savunma Mekanizması)

Tükrük: Tükrüğün etkisi özellikle mikroorganizmaya karşı konak savunmasını arttırması yönündedir.

1. Yıkama etkisi
2. Dilüsyon etkisi
3. Tamponlama etkisi
4. Antimikrobik etkisi
5. İmmun savunma etkisi

pH ve Tamponlama:

Tükrüğün pH’sı çok stabil olmamakla birlikte (özellikle çocuklarda daha labil’dir.), genelde pH: 5- 8,5 arasında değişebilir. pH bakterilerin üremesi üzerine doğrudan etkili değildir ancak özellikle şekerli yiyeceklerin yenmesiyle oluşan asitlerin tamponlanması açısından önemlidir. Normal flora elemanları asidik pH’yı (düşük pH) kısa süreli tolere edebilir ancak uzun temasta normal flora elementleri ölür ya da inhibe olur.

 Düşük pH’ya bağlı olarak *S. mutans* ve *Lactobacillus*’lar çoğalacak diş çürükleri artacaktır.

Antimikrobik Etki:

Tükrüğün birçok mikroorganizma üzerine inhibe edici etkisi vardır. Tükrükteki antimikrobiyal maddelere genel olarak inhibin adı verilir.

**Tükrükte bulunan;**

 Antimikrobikler→

 Histidin

 Zidin

Peroksidaz ve lizozim→

 Laktobasidin (laktobasil- bakterisidinLaktobasidin’in etkisi bakterisidal değil bakteriyostatiktir.

Her biri tek başına etkisiz olduğu halde 3’ü bir arada antibakteriyel etki gösterir.

 Siyanat→

 Tükrükte bulunan en önemli antimikrobik madde Lizozim ‘dir.

 Lizozim;→

 ( *Neisseria, Sarcinia, Staphylococcus, Streptecoccus, Klebsiella, Mycobacterium, Micrococ*)’lar üzerine etkili,

 ( *Corynebacterium, S.mitis, S.salivarius, Treponema microdentium, Veillonella alcalescens, Vibrio sputorum*) üzerine ise etkisizdir.

 Bu antimikrobik maddeler dışında;

 \**Streptococcus oralis*’in ürettiği ( H2S),

 \**Porphyromonas gingivalis*’in ürettiği butirat

gibi metabolizmal ürünler birçok bakterinin üremesini inhibe ederken;

 Tam tersine;

 \*Vellionella’nın ürettiği ( K3 ) vitamini,

 \*Treponema spp.’in ürettiği izobutirat gibi ürünler de diğer mikroorganizmaların üremesinde gereklidir.

 İmmun Savunma Etkisi:

Tükrükte;

° *Salmonella typhi,*

*°Shigella dysenteriae,*

*°Treponema pallidum,*

*°Brucella, ve*

*°Vibrio* ile reaksiyon veren antikorların varlığı bilinmektedir.

Bu antikorlar; yüksek miktarda Ig (A), Ig (G) ve düşük miktarda Ig (M) tipindedir. Söz konusu antikorların dişeti oluğu sıvısından geldiği düşünülmektedir.

 Birçok canlıda buna benzer özgül olmayan antikorlar bulunmaktadır. Örneğin: Sivrisineğin tükrüğünde bulunan Ig (A) sayesinde ( ki HIV’ı inhibe etmektedir) HIV’ın insanlar arasındaki taşınımı sivrisinek ısırmasıyla ilişkilendirilmemektedir.

 Tükrükteki lökosit ( 110.000-1.364.000/cm3 ) arasında değişir. Gün içinde artar, sabah-akşam ise düşmektedir.

Dişsiz ve sağlıklı bireylerde de sayı düşüktür. ( 1.000-143.000/cm3 ).

Ancak dişeti enfeksiyonlarında bu sayı yükselmektedir. (770.000-11.8 milyon).

Tükrükteki toplam lökositlerin çoğu; dişeti oluğu sıvısı ve dişeti epitelinden gelir.

Mükoz salgıda; yıkama etkisi düşerken lökositler artmaktadır.

 Seroz salgıda ise; yıkayıcı etki artarken, antimikrobik etki düşmektedir.

Seröz salgıdaki lökositlerin ömrü de kısadır).

 Lenfositler tükrükten daha çok pulpa ve dişeti bağ dokusunda bulunur. Tükrükte hem özgül olmayan hem de özgül antikorlarla savunma yaparlar.

1. **Hafta: Dişeti Oluğu Sıvısı: (Gingival Cervicular Fluid) (DOS, GCF)**

 Periodontal dokulardan gelen ve dişeti cebine dökülen fizyolojik sıvıya (seruma/plazmaya) dişeti oluğu sıvısı denir.

 Dişeti oluğu sıvısının içinde Ig, albumin, lökosit gibi proteinlerin yanı sıra aminoasitler, mineraller, vitaminler, lökositler, lizozim bulunur. (Komplemen bileşenler, nötrofil, glu’da var).

 DOS enfeksiyona karşı koruma (yıkama) ve cevap (Ig) verme niteliğindedir.

 DOS’un azlığı / çokluğu infeksiyonun derecesi hakkında bilgi verir.

DOS’da bulunan antikorlar; Ig (A), Ig (G), Ig (M)’dir.

 DOS’da ayrıca bol lökosit vardır ki tükrüğün en önemli kaynağı burasıdır. DOS proteince ve aminoasitce de zengindir. Bu nedenle akıntısı durduğunda yada azaldığında bakteri üremesi için uygun bir koşul oluşur. Bu nedenle DOS’ın akıntısı durdurulmamalıdır.

**Deskuamasyon:**

 **Ağız Hijyeni:**

 **Mikroorganizmaların Ağız İçinde Yaptığı Etkiler:**

 Mikroorganizmalar hem üremelerine bağlı hem de ürettikleri toksinlerle çeşitli ağız içi enfeksiyonlara ve tahribatlara yol açarlar.

**Plak Oluşumunu Önleyen Maddeler: ( Anti-Plak Maddeler)**

Plak oluşumu kimyasal olarak üç yöntemle giderilir:

1. Antimikrobik maddeler
2. Plak önleyici maddeler:
3. Antiadhezif bileşikler

Bakterilerin ağız ortamına yerleşip yapışmasını önleyen anti-adhezif maddelerin kullanımı henüz deneme aşamasındadır.

1. **Hafta: PATOJENİTE:**

Patojenlerin patojenlik sürecinde geçtiği aşamalara patogenez denir.

1. Giriş:
2. 2- Yapışma:
3. 3- Çoğalma: Bakteriler çoğalır. Koloniler oluşturur. Saf ya da / karışık kültür halinde bulunur.

4- Konak savunmasının aşılması:

5- Hasar oluşturma:

\*

6- Konağı terk etme:

**VİRULANS**

 Bir patojenin konaktaki hastalık yapabilme şiddetidir. Yani konak için ne kadar zararlı olduğunun ölçüsüdür.

 Konakta zarar oluşturma potansiyeli kazandıran bakteriye ait determinantlara da virulans faktör denir.

 Virulans faktörler;

 \*adherans,

 \*invazyon,

 \*evazyon (immun mekanizmalardan kaçma) gibi hastalık sürecindeki etkili aşamaların biri yada daha fazlasında etkilidir.

**Bakteri Yüzeyi ile ilişkili Virulans Faktörler:**

**Bakteri Ekzotoksinleri**

Endotoksinler gr (-) bakterilerce hücre duvarına bağlı üretilirler. Sıcaklığa dayanıklıdırlar. Ekzotoksinler hem gr (-) hem gr (+)’lerce üretilip hücre dışına salınan toksinlerdir.

Ekzotoksinler;

**Moleküler Patogenez**

**Endotoksin Ekzotoksin**

**Endotoksinlerin Benzer Fizyopatolojik Etkileri:**

**Epidemiyoloji**

**Sporadi:** İnfeksiyonun düzensiz aralıklarla ara sıra tek tek görülmesidir.

**Endemi:** İnfeksiyonun az sayıda vaka’da düzenli aralıklarla görülmesidir.

**Pandemi:** Epideminin kıtalara yayılmasıdır.

**Prevalans:** İnfeksiyondan etkilenenlerin populasyona oranıdır. Ya da belirli zamandaki aktif vak’a sayısıdır.

**İnsidans:**Belirli bir zaman aralığında spesifik bir populasyondaki vak’a sayısı.

**Epidemi:** İnfeksiyonun çok sayıda vak’a da aynı anda ortaya çıkmasıdır.

1. **Hafta: ADEZYON – ( Bakterilerin Tutunması / Bakterilerin Yapışması)**

 Ağızda rastlanan her mikroorganizma hastalık yapmaz. Örneğin ağız florasına dahil olmayan pek çok mikroorganizma, ellerimizden yada kirli cisimlerin ağıza götürülmesiyle ağızın içine girebilir. Ancak bunlar ağız içine tutunamadıkları süre, bir süre sonra floradan kaybolur gider ve hastalık yapamazlar.

**Ağızdaki Adeziv Yüzeyler ( Bakterilerin Tutunabilecekleri Yüzeyler)**

1- Keratinize yada keratinize olmamış epitel,

2- Diş sert dokuları, kök kanalı ve seramik restorasyonlar gibi; hidroksil apatit yüzeyler,

3- Var ise protezlerin metal ve akrilik yüzeyleri.

**Bakterilerin Tutunma Organelleri:**

 Bakterilerin konak dokuya tutunabilmesi ; yüzey reseptörleri yada genellikle fimbria (pili) ve/ veya kapsülleri ile olur.

1. Fimbria Birçok oral patojenin genelde Tip 1 Fimbria (+) ( Reseptör (+) (-) fark etmez.)vardır.
2. Kapsül;

**Bakteri Tutunma Çeşitleri:**

A) Özgül Olmayan

B) Özgül: a) Direkt

 b) İndirekt – (aracı / adaptor yapılar vardır)

 ●Adhezin,

 ●Kriptitop,

 ●Glukon ve

 ●Koagregasyon köprüleri ile olur.

.

**ADAPTÖR YAPILAR:**

**1- Adhezin :**

**2- Kriptitop:**

**3- Glukan:**

**4- Koagregasyon Köprüleri:**

**ADHEZYONUN BASAMAKLARI**

1. Aşama: Transport (Nakil)

2. Aşama: İlk Adhezyon:

3. Aşama: Adhezyon:

4- Aşama: Kolonizasyon ve biyofilm oluşumu:

**Diş Taşı (Kalkül): (Tartar-Tartır)**

 Kalsifiye olan diş plağına / biyofilme diş taşı denir. Plağın derin

 Diş taşını önleyici anti kalkül diş macunları fazla Ca’u absorbe etmek için pirifosfat bileşikleri içerir ve kalsifikasyonu önler.

 Diş taşının ●%80 mineralize materyal (hidroksi apatit),

 ● %20 organik bileşikten oluşur.

 Diş taşındaki bakteri florası nonspesifik olup, genellikle diş plağındaki bakterilere benzer.

 Başlangıçta dişeti üstü diş taşında Gr (+) koklar egemen iken;

 Daha eski dişeti altı (subgingival) diş taşında ise Gr (-) basiller vardır.

1. **Hafta: Enfeksiyonların Bulaşma Yolları**

Canlılar sahip oldukları mikrobiyal floraları dışındaki mikroorganizmaları; ●geçici (besinlerle),

●bir süre taşıyıcı,

●kalıcı olarak yaşadıkları çevreden alabilirler.

 (Toprak, su, hava, besin, hayvan, insan v.b. yollardan)

 Normal flora dışında bulunan mikroorganizmalar taşıyıcı yada kalıcı olarak alındıklarında genellikle kişide enfeksiyon nedeni olarak bulunurlar. Bazı durumlarda da kişide enfeksiyon yapmamasına rağmen başka bir canlıya bulaştığında onda enfeksiyona neden olmuş olur.

 Bazı durumlarda da mikroorganizma bulaşması hekimin dikkatsizliği sonrasında olur (Alet, ekipman, enjeksiyon sırasında). Bu kontaminasyona yada bulaşmaya **iatrojen bulaşma** denir.

a) Enfeksiyonun Ağız Yolu ile Bulaşması:

b) Enfeksiyonun Solunum Yolu ile Bulaşması:

c) Enfeksiyonun Ürogenital Yol ile Bulaşması:

 **ENFEKSİYONLARIN BULAŞMA KAYNAKLARI**

İnsandan → insana bulaşma:

 Enfekte insanlar bu enfeksiyon etkenlerini hasta oldukları dönemde yakınlarına bulaştırabildikleri gibi;

 ●kendilerinde herhangi bir klinik belirti olmadıkları dönemde (viral hepatit, AİDS gibi) yada

 ●hastalığın klinik belirtisi tamamen geçtiği / iyileştikleri dönemde de bulaştırabilirler ( viral hepatit, AİDS, difteri, tifo gibi).

 Bu nedenlerle özellikle gıda sektöründe çalışan insanların aylık portör muayenesi de mutlaka yapılmalıdır. Örneğin: *Salmonella ve Enterobius vermicularis* gibi bakteri ve paraziter enfeksiyon taşıyıcılığı iyi birer örnektir.

Hayvanlardan → insana bulaşma:

Cansız yüzeylerden bulaşma → :

Vektörlerle bulaşma → : (Aracı ile bulaşma)

**MİKROP—KONAK İLİŞKİSİ**

 Mikrop – konak ilişkisinde denge önemlidir.

Bu denge; ●konak lehine ise sağlık,

 ●mikroorganizma lehine ise hastalık vardır.

 Konak savunmasının azaldığı / ortadan kalktığı durumlarda tüm floralarda olduğu gibi ağız florasında da ●hem çeşitlilik,

 ●hem de sayısal olarak mikroorganizmalarda artış görülür.

İnfeksiyonla sonuçlanabilecek konak savunmasının bozulduğu durumlar şunlardır:

 1- Mekanik Travma

 2- Termik Travma

 3- Kimyasal Travma

 4- Radyoterapi

 5- Kortizol Kullanımı

 6- Ağız Kuruluğu (Xerostomia)

 7- Sistemik Hastalıklar

 8- Kötü Beslenme – Hijyen – Avitaminoz

 9- Kötü Alışkanlıklar – Yabancı Cisimler

1. **Hafta: FİNAL**
2. **Hafta: Bakteri-Bakteri İlişkisi:**

 Bakteri-bakteri ilişkisi dinamik bir ilişki olup, sabit kuralları yoktur.

Yani; ●ilişkinin yönü değişebilir,

 ●belirli zamanlarda ortaya çıkıp kaybolabilir v.s.

 Bakteri-bakteri ilişkisi de simbiyotik ilişkiler içinde incelenir.

Bakteri-bakteri ilişkisi içinde 2 bakteri birbirinin yaşam faaliyetlerini engelleyip/inhibe ediyor da olabilir. Bu 4 farklı yolla mümkündür:

1- Bakteriyosin

2- Metabolik Yarış

3- Ekolojik Yarış

4- Katabolik Engelleme

1. **Hafta: Ağzın Mantar İnfeksiyonları**

 Diş hekimlerinin klinikte en sık karşılaştığı mantar infeksiyonu Candida türleridir.

Oral bölgede oluşan mantar infeksiyonu; primer lokal bir lezyon olabileceği gibi sistemik bir mikozun/hastalığın nedeniyle de olabilir.

Candida taşıyıcılığı

 ∙oral protezi olanlarda,

 ∙dilin sırtında,

 ∙diş plaklarında nispeten çok bulunur.

Candida türleri içinde insanda en çok hastalık yapan tür *Candida albicans* olmakla birlikte;

 ∙*C.glabrata,*

 *∙C.dubliniensis,*

 *∙C.tropicalis,*

 *∙C.krusei* da izole edilen türler içindedir.

 **ORAL KANDİDOZ’A YATKINLIK YARATAN FAKTÖRLER**

 **Faktörler:** **Etkisi:** **Konaktaki Değişiklikler:**

**\***Protez kullanımı Tükrüğün yıkayıcı

 etkisi azalır. ▪ Mukoza alrofisi

 ▪Hiperplazi

**\***Sjogren send. ▪Inflamasyon

**\***Radyoterapi

**\***Sitotoksik ilaç

**\***Fazla şeker tüketimi Maya-bakteri rekabeti ▪ Oluşan asidik ortamda

**\***Diyabet bozulur. Candida sayısı artar

**\***Antibiyotik kullanımı Kandida antagonisti ▪ Candida sayısı artar.

 bakterilerin azalmasına

 neden olur.

**\***Malign hastalığa bağlı Makrofaj-nötrofil Nötropeni ve oral

 sitotoksik ilaç kullanımı fagositik akt. düşer. ülserasyon artar.

 (kemoterapi)

 Kandida cinsi mantarların doğal kaynağı insan olup yaptığı hastalıklara da genel olarak

 ▪kandidiyaz,

 ▪kandidiyoz,

 ▪kandidoz ya da

 ▪monilyaz adı verilir.

 *Candida albicans*’ın antijenik yapısı;

1. β glukan,
2. kitin,
3. mannoprotein

Bu yapıların hepsi de kuvvetli antijenik özelliktedir.

▪Dokuda mannan ve glukan varsa→ kandida üremesi,

▪Anti mannan ve anti-glukan varsa →kandida infeksiyonu vardır.

 *Candida albicans* kandidalar içinde ağız mukozası ve plastiklere en iyi tutunan mantardır.

Ayrıca ortamda

∙2 değerli iyonlar Mg+2, Ca+2 ve

∙galaktoz şeker var ise tutunma artar.

*C.albicans*’ın sentezlediği ve dışarı saldığı :

 ∙extraselüler maddeler (KH, protein, fosfor, hekzosamin)

 ∙ve doku proteinleri (kollojen-fibrinojen)

 ∙ve çeşitli bakteriler

 ∙ve epitel hücreler bir arada kandidiyal biyofilmi oluşturur.

1. **Hafta: Oral Kandidoz/Kandidiyaz**
2. Pseudomembranöz kandidoz (pamukçuk)
3. Eritematoz kandidoz (HIV ile ilişkili-atrofik , protezle ilişkili)
4. Hiperplastik kandidoz (kandida lökoplazisi, lökoplaki, epidermal kalınlık)
5. Anguler şelit (perleş)

 **Kandida İzolasyonu ve Teşhisi**

Kandidaların izolasyonu sorunsuzdur. Çünkü içinde antifungal bulunmayan birçok besi yerinde ürer.

**Germ tüp deneyine (Reynold-Braude fenomeni) göre;**

Aksi durumda hastalık yapmayan bir başka candida ya da kontaminasyonudur.

**Ağız Kandidozunun Lab Tanısı**

**Kazıntı (smear) Ağız Çalkantı Suyu Sürüntü (eküvyon) Biyopsi materyali**

**↓ ↓ ↓ ↓**

 **(Lama alınır) Kültüre edilir Kültüre edilir Histolojik incl.**

 **↓ ↓ ↓**

**Mikroskopi ↓ ↓**

 **Sabouroud /PDA/Malt’a ekim**

 **↓**

 **S. F. İçine al**

 **↓**

 **2 saat inkübe et**

 **↓**

 **Mikroskobik incelemeye al**

 **( mayadaki tomurcuk/hifa oluşumuna göre)**

 **(şekerleri metabolize etmesine göre)**

 **(antifungal duyarlılıklarına bakılarak)**

 **↙ ↘**

**Germ (+) Germ (-)**

**C. albicans Diğer Candida türleri**

**C. dubliniensis**

**olarak tanı konulur.**

 **Oral Kandidazın Tedavisi**

 Nistatin uygun seçenektir. (Mikostatin/Fungostatin tic.isim)

 Gentiyan-Viyolet ve Buco-blue ile yapılan ataşmanlar da destekleyici olabilir.

Bazı durumlarda kortikosteroidler de kullanılabilir.

 Doğru ve yeterli tedaviye rağmen nüks eden kandidiyazların altında başta AIDS olmak üzere daima immun yetmezlik durumu araştırılmalıdır.

 ∙Şeker hastalığı,

 ∙kortizon kullanımı,

 ∙geniş spek. antibiyotik kullanımı,

 ∙yumuşak dokuyu inciten sebepler,

 → protez vurması,

 →kötü planlı kuron ve köprüler,

 →kimyasal ve termik travmalar gibi

kimi lokal kimi sistemik immun yetmezlikler kandidiyazların temel nedenleridir.

 **Sistemik Mikozların Ağız Belirtileri**

 Alt solunum yollarında ya da sistemik hastalıklara neden olan mantarlar da oral belirtiler vardır.

Genellikle oral lezyonlar primer enfeksiyona sekonder olarak ortaya çıkar.

  **Oral mantar İnfeksiyonları ile İlgili Önemli Noktalar**

\*Diş hekimliğinde karşılaşılan mantar infeksiyonlarının en önemli kaynağı *C. albicans’*dır.

\*Immun savunma (T hücre savunması özellikle) yeterli ise *Candida*’lar hastalık yapmaz.

\*Sık tekrarlayan *Candida*/lezyonlarında kişinin immun sistemi mercek altına alınmalıdır. (AIDS’e dikkat edilmeli)

\*Ağız epitelindeki travma/bütünlüğün bozulması *Candida* infeksiyonlarına davetiyedir.

\**C.albicans* tek başına kök kanalı patojeni kabul edilmemelidir. Yapılan çalışmalar vardır ancak yetersizdir.

\**C.albicans* kök kanalında biyofilm oluşumunu kolaylaştırır ve tedaviyi zorlaştırabilir.

\**Candida* türleri dışındaki diğer mantarların neden olduğu oral lezyonlar azdır. Genellikle akciğerde meydana gelen primer infeksiyon sırasında sekonder olarak ortaya çıkar.

\*Tedavide oral ve sistemik antifungaller kullanılır.

\*Toplumun %50’si belirti vermeden oral *Candıda* taşıyıcısı olup az bir kısmında infeksiyonun belirti/bulgusu vardır.

\*Oral kandidazın patojenezinde; kanalı savunması ve mantarların virulans faktörleri önemlidir.

\*Oral kandidazın tanısı için laboratuvar desteği gerekir.

\*Flukanozol gibi azol grubu ilaçlara *Candida’*nın direnç kazanması tedaviyi başarısız kılar.

\*Pseudömembranoz kandidoz, Eritematöz kandidoz (HIV, protez ile ilişkili), Hiperplastik kandidoz, Anguler kandidoz en sık görülen kandidoz formlarıdır.

 **20. Hafta: Ağız Mukozasındaki Bakteri İnfeksiyonları**

 Genellikle ağız mukozasına özgün bakteri infeksiyonları çok görülmemekle birlikte, ağız mukozasında da görülen infeksiyonlar sifiliz, gonore ve tübertüloz gibi sistemik infeksiyonların belirtisidir.

ABD, Avrupa’da sık görülmemekle birlikte gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülür.

 **GONORE**

**Klinik Özellikleri:**

**Tanı:**

**Tedavi:**

Tek doz Seftriakson, siprofloksasin, ofloksasin

**Oral Gonore;**

Tanı→ kültür.

Tedavi→penisilin, tetrasikrin.

 **SİFİLİZ (FRENGİ)**

**Etken→** *Treponema pallidum’*un (spiroket) dur. Diş anomalilerine neden olur. Dökülen dişler genellikle sonradan normal gelişebilir.

Sifiliz’in kliniği 3 evredir;

 **1.Evre:**

 **2.Evre:**

 **3.Evre**

 Bu üç evre özellikle “gom” adı verilen perforasyonlarla seyreder. Ağır beyin ve kalp hastalıklarının görüldüğü dönemdir.

Tanı→ laboratuvar deneyi gerektirir. Karanlık alan mikroskobunda incelenir/tespit edilir. Senolojik deneylere ihtiyaç duyulur.

Tedavi→ tüm evrelerde penisilin kullanılır. Penisilin allerjisi olanlarda doksisiklin kullanılır.

 **TÜBERKÜLOZ**

**Etken→** *Mycobacterium tuberculosis’*dir.

Primer infeksiyon genellikle akciğerdir. Ancak vücutta herhangi bir organı tutabilir. İnsanda ağız mukozasının primer infeksiyonuna çok az rastlanır.

Oral lezyon primer akciğer infeksiyonuna sekonder olarak gelişir.

Gram boyanmaz. Neilsen boyası ile mavi zeminde kırmızı boyanır.

 **Klinik→**

**Tanı→** Tanı zordur. Genelde biyopsi gerekir.

**Tedavi →**

 ***Atipik Mikobakteriler;***

 ***Ağız Tüberkülozu;***

**Klinik →**

**Tanı →** Biyopsi, kültür, deri deneyi

**Tedavi →** Antitüberküloz kombine ilaç tedavisi

 **LEPRA**

**Etken→***Mycobacterium lepra* dir.

**Tedavi→** sülfonlar (diamino di fenil sülfan) kullanılır.

Tüberküloz aşısı lepradan korunmada da etkilidir.

1. **Hafta: Stafilokok Mukozit**

Mukozit→ ağızdan anüse kadar mukoza hasarı ile kendini gösteren patolojik süreç.

 Genellikle kemo-radyoterapi alan ya da bağışıklık sistemi düşmüş kişilerde görülür.

Bağışıklık sistemi yetmezliği olanlarda görülen ve ağız infeksiyonuna neden olan bakteri *Staphylococcus aureus*’tur. Bu bakteri anguler şelitte olduğu gibi genellikle *Candida albicans* ile birliktedir.

Klinik → ∙

İnfekte kabukların aspire edilmesi→ aspirasyon preumonisine neden olabilir.

Tedavi → oral lavaj ve flukloksasilin gibi antistafilokok- antibiyotikler kullanılabilir.

 **OSTEOMİYELİT**

Kemiğin spongiöz (süngerimsi) kısmının da dahil olduğu iltihaptır.(Kemik iltihabı)

Alt çene kemiğin kan dolaşımı üst çeneye göre daha az olduğu için; alt çene kemiğinde daha çok (6 kat fazla) görülür.

Bu tip infeksiyonlara/ lezyonlara;

 ∙A, C, D grubu streptokoklar,

 ∙Pneumokoklar,

 ∙Anaeroblar neden olur.

Yapılan deneylerde kobaylara Intra Venöz (IV)) *Stap. aureus* injekte edildiğinde uzun kemiklerde infeksiyon oluşmasına rağmen çene kemiğinde osteomiyelitin oluşmadığı görülmüştür.

Başlangıç daima bir cerrahi müdahale sonrası( çekim sonrası )oluşan soketin ağız florasından kontamine olması ile olur.

Bazen de ∙kök kırıkları,

 ∙çene kemiği kırıkları,

 ∙maksiller sinüsten yayılan infeksiyon osteomiyelite dönüşebilir.

**Teşhis →** Anamnez+klinik önemli.

**Tedavi →** İki basamaklıdır.

Birinci basamakta; A, C, D grubu streptokok, pneumokok ve anaeroblara etki eden ortak antibiyotik penisilin grubu uygun.

İkinci basamak tedavide; kemik neknozu başladı ise

 ∙yüksek doz antibiyotik başla…

 ∙anestezi eşliğinde bölgeyi kürefe et,

 ∙soketin kan ile dolmasını sağla ve dikiş at..

1. **Hafta: PAROTİT (kabakulak)**

.

 ***Parotit (kabakulak) →***Parotis tükrük bezinin iltihaplanmasıdır.

Viral ya da bakteri kaynaklı olabilir. Nonspesifik bir infeksiyondur.

 ∙kötü ağız hijyeni,

 ∙uyumsuz protez,

 ∙tükrük mik. düşmesi,

 ∙bağışıklığı düşük olan kişilerde daha sık görülür.

Teşhis → ∙

Tedavi → Penisilin, Chlaritromycin gibi tükrük bezine yönelik antibiyotik uygulanır.

 **KIZIL**

 ***Kızıl;*** A grubu β hemolitik streptokokların eritrojenik toksiniyle olur.

 ∙yüksek ateş,(39-40 ◦C)

 ∙ tonsilit,

 ∙vücutta döküntü ile kendini gösterir.

 **Tedavi →** Penisilin uygundur. İyileşme tamdır.

 **YILANCIK**

 ***Yılancık→*** A grubu β hemolitik streptokoklar etkendir.

Yılancık kelebek kanadı görüntüsü veren bağ dokusu iltihabıdır.

**IMPETİGO**

**Impetigo →** Yılancık streptokokların bağ dokusuna sızmasıyla oluşur. Eğer bağ dokusuna sızan staphylococ ise hastalığın adı impetigo’dur.

Tedavide→ Penicilin, Metisilin, Vankomisin kullanılır.

 Yılancık →streptokok,

impetigo→ staphylococ etkendir.

**LUDWIG ANJİNİ**

 **Ludwig Anjini:**  A grubu β hem. Streptokoklar etkendir.

Trakeatomi gecikirse ölüm olabilir.

Tedavi→penisilin ile olur.

1. **Hafta: Akut Neknozlu Ülserli Gingivit (ANUG)**

**Vincent anjini→**

**Etken→** ▪*Treponema vincenti* (spiroket)

 ▪ *Fusobacterium fusfiformis* gr(-) anaerob, hareket(-), basil

olmakla birlikte etkenler farklı bakteriler de olabilir.

.

Daima;

 ▪kötü ağız hijyenine sahip,

 ▪alkol-sigara kullanan,

 ▪ diş taşı olan ağızlarda meydana gelir.

**Klinik→** ▪kuvvetli fena koku,

 ▪papil nekrozu,

 ▪ağrıdır.

Tedavi edilmezse kronikleşir ve; KNUG (Kronik Nekrozlu Ülseratif Gingivit)’e dönüşebilir.

**Tedavi →** ▪Metronidazole veya penisilin kullanılır.

 ▪%3’lük O2 sudan bir kaşık, bir su bardağı ılık suya ilave edilerek gargara önerilir.

 ▪Alkolsüz antiseptik gargara, pastil,

 **DİFTERİ**

**Etken→***Corynebacterium diphteria* dır. (Gr (+), hareket (-), çomak morf.

Tedavi edilmezse ölüm nedeni,

 kalp hasarı ya da solunumun membranlarla tıkanması (asfiksi) iledir.

 Bu hastalık her zaman tonsiller üzerine yerleşmek durumunda değildir:

 ▪çekim soketi,

 ▪ üst dudak derisinde de difteri başlayabilir.

Diş hekimi ateşli seyreden, membranlı ağız-boğaz lezyonlarında uyanık olmalıdır.

**Tedavi →** Difteri-boğmaca-tetanos karma aşısı koruyucudur.

 Bağışıklığı olmayan çocuklarda :

 Şüpheli bir durumda→ 5 gün 800.000 IU penisilin + aşı yapılmalı.

 Hastalık başladı ise→ penisilin tek başına yeterli olmaz.

İlaveten Difteri toksinine karşı antitoksin verilmelidir.

 ↙ ↘

 hafif vakalarda 3000-5000 IU antitoksin, ağır vakalarda 100.000 IU’e çıkabilir.

 **Aftöz Stomatit →** Aftın 3 nedeni vardır; 1) Mukoza atrofi 2) Alerji 3) Immun diş fonksiyonu.

1. **Hafta: Ara Sınav**
2. **Hafta: Ağızın Virüs İnfeksiyonları**

Virüsleri taşıyan sıvılar; kan, tükrük, vücut sıvılar olduğundan diş hekimlerinin de kan ve tükrük ile fazla teması olduğundan virüs hastalıkları diş hekiminin bilmesi gereken hastalıklardandır.

 **Herpes Virusu :**

 **Alfa Familyası:** Herpes simplex 1 (HSV1)

 H.simplex virüs 2 (HSV2)

 Varicella-Zoster (VZV)

 kısa replikasyon süresi- hızlı hücre lizisi- latent kalışıyla bilinir.

 **Beta Familyası:** Human herpes Virus 6 (HSV6)

 H.herpes Virus 7 (HSV7)

 Human Cytomegalo Virus (CMV)

uzun replikasyon -yavaş ilerleyen infeksiyon ile karekterizedir.

 **Gama Familyası:** Epstein Barr Virusu (EBV)

 Human herpes virüs 8 (HSV8)

 **Herpes simplex virüs 1 (HSV1) (ağızda)**

 Primer herpetik gingivostomatit; ağızda en sık görülen virüs enfeksiyonudur. Genellikle HSV1 neden olur. Bazen de genital bölgeden izole edilen HSV2 de etken olabilir.

 Çocukluk çağında infeksiyon genelde subkliniktir. (Diş çıkarma semptomları ile de karışır)

 Lezyonlar 10 gün içerisinde iz bırakmadan iyileşir. Bağışıklık sistemine yüksek tutmak adına dinlenme, sıvı dengesinin korunması ve ateş düşürücüler (antipiretikler) verilip asiklovir uygulanabilir. Virüsün inkübasyon süresi 5 gündür. Virüs infekte tükrükle temas yayılıma neden olur.

**Sekonder Herpex Simplex İnfeksiyonu(reaktivasyon):**

Herpes labialis (uçuk)

 HSV ile infekte olanların 1/3 ünde latent olarak bulunan virüsler aktif hale gelir(reaktive olur) ve sekonder infeksiyona neden olarak uçukların oluşmasına neden olur.

 HSV’nin reaktive olmasında;

 ∙ bağışıklık sisteminin çökmesi,

 ∙ güneş,

 ∙mensturasyon vb. etkili olabilir.

 HSV’un reaktive olması ile oluşan lezyonlar (uçuk) genellikle

 ∙dudak,

 ∙ burun deliğinin deri sınırında oluşur.

Tedaviye yanma hissi ile başlanırsa lezyonların şiddetinde azalma olur.

**Epstein Barr Virüsü (EBV):**

**EBV** Onkojen virüslerdendir.

EBV; ▪Burkitt lenfoması (çenede görülen agresif bir tümör)

 ▪Nazoferinks karsinoma

 ▪Non-hodgkin lemfoma

 ▪Oral hairy lökoplaki (HIV ve immunosupresyon durumlarında sık görülür)

 ▪İnfeksiyoz mononükleoz (glanduler ateş)

gibi hastalıkları oluşturma potansiyeline sahiptir.

**Diğer Herpes Virüs İnfeksiyonları:**

Herpes Virus 8 (insan) yeni tanımlanmış olan kaposi sarkomunun etiyolojisinde rol oynadığı sanılmaktadır. Bu tümör HIV infeksiyonunun önemli bir ağız belirtisidir.

**CMV (Citomagalo Virus)**

CMV sitomegalik inkülüzyon hastalığı olarak da isimlendirilir.

 Fatal konjenital infeksiyona yol açar. Tüm organlarda tutulum olduğu gibi tükürük bezlerinin büyümesine de yol açabilir.

CMV ile ilişkili oral ülserasyonların;

 ▪AIDS,

 ▪Transplantasyon yapılan hastalarda görüldüğüne dair yayınlar vardır.

 **Varicella-Zoster Virüs (VZV):**

Su çiçeğinin etkeni olup latent kalma özelliğine sahiptir. İlerleyen yaşlarda aktive olup zonaya neden olur.

Yani VZV’nin primer enfeksiyonu su çiçeğine, reaktivasyonu ise zonaya neden olur.

 **Kızamık Virüs İnfeksiyonu:**

Çocukluk döneminde en sık görülen infeksiyonlardandır.

Damlacık yolu ile bulaşır. Virus solunum salgısı, salya, ter ve göz yaşında bol bulunur.

Dolayısıyla diş hekimi sterilizasyona dikkat etmezse aletlerle diğer çocuklara rahatlıkla bulaştırılabilir.

 **Coxsackie Virus İnfeksiyonu:**

Bu virüs 2 klinik tabloya neden olur. Her iki tablonun da oral belirtileri vardır.

1-Herpang(j)ina

 2-El,ayak ve ağız hastalığı

Oral lezyonlar parlak kırmızı olup vesikül haline döner, parçalanır, kırmızı kenarlı ülserlere dönüşür. Ağzın içinde herhangi bir yeri tutabilir. Elin ayasını (palmar yüzey) ve ayağın tabanı nı ( plantar yüzey) tutar. Küçük vesiküller tarzındadır.

**Papilloma Virus İnfeksiyonu (HPV) :**

Çift iplikli DNA virüsleridir.

HPV (Human Papilloma Virus)

 ▪ano-rektal bölge,

 ▪genital bölgede,

 ▪larinks-trakea-bronsiyal mukoza,

 ▪oral mukoza,

 ▪ deride yerleşim gösterebilir.

 Cinsel bakımdan aktif kişilerin %75’inden fazlası en az 1 tip genital papillomavirus infeksiyonu ile karşılaşmış olması beklenir. Ancak bunlar kendiliğinden iyileşir.

HPV’un 100 den fazla tipi vardır.

Bu virüsler ▪ciltte →siğil,

 ▪mukoza mebranda →condilloma gibi beningn pembe-yumuşak lezyonlar yapar. Ağız içinde de görülebilir.

Ancak 16,18,31 gibi bazı tipleri serviks kanseri ile ilişkilidir. Bu tip virüsler serviks dışında; anal, vulval, penil, larinks ve oral kanserlere de neden olabilir.

 Onkojenik papilloma virüslerine karşı profilaktik aşılar (Cervarix, Gardasil) uygulanmaktadır.

Skuamöz hücreli (yassı epitelin en üstündeki hücre..)papilloma, oral epitelin yaygın iyi huylu tümörlerindendir. Yumuşak doku tümörlerinin %50’sini oluşturur. Oral papillomalar, karnıbahar şeklinde lezyonlardır.

*Condyloma acuminatum* **(veneral wart) :**

Anorektal bölgede hastalık yapar. Oral kondilomlar (papillomlar ) sadece oral sex ile değil otoenfeksiyon ile de bulaşabilir.

*Verruca vulgaris* **(yaygın siğil) :**

Cildin en yaygın siğili olup oral mukozada da bulunur. Dudak, damak ve diş etinde bulunur.

Klinik muayenede→▪ skuamöz hücreli papilloma ve ▪kondilomadan ayırt edilemez. Lezyonlar yumuşak-düz yuvarlak ve beyazdır. Geri dönebilir.

**Picorna Viruslar / Entero Viruslar:**

Pico: İspanyolcada küçük anlamına gelir. (Zarfsız tek zincir RNA)

Pico Virüs familyasında :

 ▪poliovirüs,

 ▪hepatit A,

 ▪Rinovirüs,

Enterovirus familyasında :▪Coxsackie virüs yer alır. ( akut hast. oluşturur).

ve hepsi de ağızda belirti verir.

**Kabakulak Virüsü:**

 **(**Tek zincir RNA virüsü, zarflı) organik çözücü ve dezenfektanları dayanıksızdır. UV’ye duyarlı olup çok bulaşıcıdır.

18-21 gün kuluçka dönemi vardır. Sonra hafif ateş, kırgınlık ve parotis bezinde şişme belirtileridir. Yetişkinlerde daha şiddetli belirtiler verir. Nadiren menenjit, ensefalit, sağırlık, kısırlığa yol açar. Şikayetler başlamadan ve hastalık bitiminden 3-4 gün sonraya kadar bulaşıcılığı vardır . ( yani Hastalık boyunca bulaşıcılık devam eder).

1. **Hafta :Prion hastalıklar**

Prionlar canlı değildir. Hastalık yapan protein partikülleridir(paketleridir).Canlı olmadıkları için öldürülmeleri söz konusu değildir. Dolayısıyla sterilzasyon yönteminden de bahsedilmesi çok uygun olmayabilir. Prion dekontaminasyon yönteminin telaffuzu daha doğrudur.

Prionların dekontaminasyonunda ilgili malzemelerin 1 N NAOH a daldırılıp (vakumsuz) otaklavda 121 °C’de 30 dk. bekletildikten sonrasında su ile yıkama ve normal sterilizasyon uygulanması önerilen bir yöntemdir

(Prionların sterilizasyonundan çok uzaklaştırılmasından yani dekontaminasyonundan söz edilir).

**Bilinen Prion Hastalıklar**

Scrapie:

BSE(Bovine Spongioform Encephalopathy):

Sığırlarla(ineklerde)→ BSE

Koyunlarda →Scrapie

Geyiklerde →CWD (Chronic Wasting Disease)-→

İnsanda (CJD) Creu*tz*feld-Jakop (*us)* Disease ya da kuru hastalığı adını almaktadır.

Prion proteinlerinin neden olduğu, hızla ilerleyen (demans’a neden olan) ve öldürücü olan CJD (Creutzfeld-Jakop Disease) bulaşıcı bir spongiform ensefalopati olarak sınıflandırılabilir ve diş hekimlerinin kullandığı kesici-delici aletlerle bulaşabilir.(☹(standart otoklav uygulama programlarında yok edilemez☹()

Creutzfeld-Jakop hastalığı yaşlılarda ortaya çıkıp başlangıçta subklinik seyreden ve demansla devam eden ve genellikle 1 sene içerisinde bazen de daha kısa sürede (2-6 ay) ölümle sonuçlanan bir hastalıktır.

**Creutzfeld-Jakop Hastalığının Virülans ve Patogenezi**

Prion normal insanın kanında bulunmaz.

CJD prionu insana ilk bulaştığında asemptomatiktir (Klinik belirtisi yoktur).

 Klinik belirtiler olduğunda ise BOS ve Biyopsilerde tespit edilir.

Hastalığın mekanizması tam bilinmemekle birlikte :

-Priona karşı oluşan antikorlar;

-Priona karşı alerji nedeniyle oluşan immün komplekslerin;

 nöral dokularda hasara neden olduğu düşünülmektedir.

Bir görüşe göre; ▪prion bulaşır bulaşmaz hastalık başlar ya da

 ▪doğal ortamdan yada

 ▪çocukluk çağında aşılarla bulaşan prion latent kalır.

 Yıllar sonra duyarlı kişilerde genetik faktörlerin ve ileri yaş nedeniyle hastalık ortaya çıkar.

**Creutzfeld-Jakop Hastalığının *T*anı ve Tedavisi**

Hastalık erken teşhise fırsat vermez, birden başlayan hastalık genelde ölümle sonuçlandığından otopside tanı konulabilir.

BOS’daki hücre profilindeki değişimler tanı koyduracak kadar özgül değildir ama protein profilindeki değişimler tanı için özgüldür.

Tam bir tedavi yöntemi henüz bilinmemekle gelecekte genetik yöntemlerle tedavi imkanı mümkün olabilecek görünmektedir.

**Bulaşma**

Bulaşma;

 ▪prion ile kontamine olmuş nörocerrahide kullanılan aletler,

 ▪büyüme hormonu injeksiyonları,

 ▪kornea greftleri,

 ▪EEG (Elektro ensefalo graphi) elektrodları ile olabilir.

Bunların standart otoklavize olmaları prionu yok etmez.

Kan trasfüzyonu ile hastalığın(CJD) insandan →insana bulaştığı rapor edilmemiş ise de literatürde kan transfüzyonu ile bulaşma olabileceğini düşündüren şüpheli vakalar bulunmaktadır.

Transfüzyon sonrası olan ve sebebi bilinmeyen spongiform ensefalopatiler CJD olarak yorumlanmıştır.

Bir çalışmada (CJD) hasta olduğu bilinmeyen ve 20 yıl boyunca 27 kişiye kan vermiş bir kişiden kan alanlarının akıbeti değerlendirilmiş ;

 17 kişi nörolojik yakınma olmadan ölmüş

 2 kişide zayıf nörolojik yakınma olmuş

 8 kişinin 5 sene sonra CJD olduğu anlaşılmıştır.

Sonuç olarak CJD’nin ortaya çıkması prion’un organizmaya alınmasından başka kişinin direnci/duyarlılığı ile de ilgilidir.

**DİŞ HEKİMLİĞİNDE CJD**

Yeterince delil olmamakla birlikte kan yolu ile bulaşma ihtimali bile diş hekimliğinde tedirginliğe neden olabilecek bir durumdur.

Prion standart otoklavlanmaya karşı dirençlidir. Birçok antiseptik ve dezenfektana karşı da dirençlidir.

En etkilisi (1 N Na OH)solüsyonudur. (40g/lt)

Standart otoklavizasyon sonrası etkenin hastalık yapabilirliğinin arttığı yönünde bilgiler vardır.

Dünya Sağlık Örgütünün prion programlı otoklavların bu nedenle amerikada yasaklandığı ancak diğer ülkelerde bu otoklavların satışının serbest bırakıldığı bilinmektedir.

Bu durumda şimdilik en iyi korunma disposible -tek kullanımlık alet/malzemelerden geçmektedir.

1. **Hafta: Diş Hekimliğinde İnfeksiyon Kontrolü**

En sık mortalite’ye neden olan ve en sık hastalık nedeni olan infeksiyonlar, çok sayıda insanla temas halinde olan diş hekimleri için özen gösterilmesi gereken bir durumdur.

Bu durum aslında sadece diş hekiminin de değil diş kliniğinde çalışan diğer yardımcı elemanların da özen göstermesi gereken bir durumdur.

Yapılan çalışmalar, diş hekimlerinin;

HIV (Human Immuno Deficiency Virüs) ve HBV(Hepatit B Virüs ) pozitif olan hastaları bilerek yada bilmeyerek ve gerekli önlemleri almadan tedavi ettiği ve böylece hem kendilerini/diğer hastalarını ve ilişkide oldukları diğer insanları riske atıklarını göstermektedir.

Kanla bulaşan virüslerin önlenmesi için;

-Temizleme

-Dezenfeksiyon Standart yöntemlerin

-Sterilizasyon hepsi uygulanmalıdır

-İnfeksiyon kontrolü

HBV → rutinde kullanılan pek çok dezenfeksiyona da dirençlidir.

Örn: ▪ %90 lık propil alkol

 ▪%70 lik etil alkole dirençlidir.

HBV’ye karşı:

-İyodoforlar

-Fenollü dezenfektanlar

-%1 lik sodyum hipoklorid önerilmektedir.

İnfeksiyonların kontrolünde yeni bir sorun ise prion infeksiyonlardır.

Prion proteinlerin;

-Tıbbi aletlere yapışması

-Isıya dirençli olmaları ; aletlerin dekontaminasyonunda sorun çıkarmaktadır.

CJD hastalığı olan kişilerde ağız dokularındaki prion proteinleri, MSS ve bademcik dokularına kıyasla çok daha azdır.

Ancak ağız dokularında prion proteinler in az görülmesi bazı tekniklerin bu proteinleri saptamasındaki yetersizlikten olabilir.

Ayrıca infektif dozun çok düşük olabilme durumu diş hekimliğindeki alet dekontaminasyonunun çok önemli olabileceği durumunu güncel tutmaktadır.

Dünyaya bakıldığında infeksiyonlarla 1. derecede karşı karşıya gelenlerin başında

-Diş hekimleri

-Diyaliz hastaları

-Yeni doğan

-İntravenöz ilaç bağımlıları

-Mahkumlar/akıl hastaları

-Homoseksüeller/fahişeler

-Cenaze gömücüler gelmektedir

Kan ve tükrükte HBV, herpes, AIDS, pneumonia ,tüberküloz gibi virüs ve bakteriye ait çeşitli infeksiyöz ajanlar bulunduğundan özellikle diş hekimleri dezenfeksiyon ve sterilizasyon ilkelerine tam uyarak;

-Diş hekimi

-Asistanı 4’lüsü arasındaki çapraz

-Hastası infeksiyona engel olmalıdır

-Diş teknisyeni

Diş hekimi bu konuda manevi ve hukuki sorumluluk taşımaktadır. Aksi takdirde malpractice olarak adlandırılan hekim hataları nedeniyle genellikle (özellikle) bu tür infeksiyonlar yüzünden hekimler aleyhine yüksek tutarlı davalar açılmaktadır. ABD ve Avrupa’da hekimi koruyan derneklere üye olmadan hiçbir hekim hasta bakmaya yanaşmamaktadır.

-İnfeksiyonlu hasta/diş hekim

-Kontamine olmuş alet/yüzeyler

-Yetersiz sterilizasyon

-İnfeksiyonlu kişilerin tedavisi sırasında ↑

-Yüksek devirli aletlerin kullanımı sırasında havaya karışan asılı kalan m.o’lar/aerosoller sıkıntı yaratabilir.

DİŞ HEKİMLİĞİNDE ÖNEMLİ İNFEKSİYON HASTALIKLAR

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Hastalık | Etken  | Bulaş Yolu | İnk. Süresi | Komplikasyon |
| AIDS | HIV | Parenteral | 10 ay ve ↑ | Fırsatçı infeks. |
| Hepatit A | HAV | Kötü hijyen | 2-6+ hafta | Genelde yok |
| Hepatit B | HBV | Parenteral | 2-5 ay | KC hastalık |
| Hepatit C(epidemik) | Tanımlanamayan virüs | Fekal-Oral | Değişir | Genelde yok |
| Hepatit C(parenteral) | Tanımlanamayan virüs | Parenteral | Değişir | Ölüm, Ca |
| Herpes simplex 1 | Herp sim 1 | Kan, tükrük | 3-15 gün | Herpetik bozukluk,nöralji |
| Herpes simplex 2 | Herp sim2 | Kan, tükrük | 8-14 gün | Taşıyıcılık |
| İnfeksiyoz mononükleaz | Epstein Bar Virus | Kan, tükrük | 5-30gün  | Depresyon |
| El/ayak/ ağız hastalığı | Coxsackie 16 | Temas | 3-15 gün | Genelde yok |
| Grip | İnfluenza A/B | Damlacık | 1-4 gün | Bazen ölüm |
| Kızamık | Rubella virus | Damlacık | 8-12 gün | Ensefalit  |
| Kabakulak | Kabakulak virus | Damlacık | 14-28 gün | Erkekte kısırlık |
| Gonore | Neisseria gonorhoea | Cins tem. | 2-10 gün | Kısırlık, körlük  |
| Legionellozis | Legionella | Damlacık | 3-14 gün | Solunum, ölüm |
| Sifiliz | Treponema pallidum | Cins tem. | 10-90 gün | Ölüm,körlük  |
| Tetanoz | Clostridium tetani | yaralanma | 5-12 gün | Ölüm,tetanoz  |
| Tuberküloz | Mycobacterium tuberculosis | Damlacık  | 9 ay ve az | Ölüm, sakatlık  |
| Stafilokokal enf. | Stap aureus | Temas  | 1-10 | Osteomiyelitis(kemik iltihabı) |

(Parenteral →sindirim yolu dışı-enjeksiyon, solunum yolu, mukus ile bulaş)

İNFEKSİYON KAYNAKLARI

Kolay tanınan → Grip, soğuk algınlığı → İnfeksiyonun akut aşamasında belirti veren hastalık

Kolay tanınmayan → Kızamık, kabakulak, suçiçeği → İnfeksiyon belirtisi vermeyen başlangıç aşamasındaki hastalar

Kolay tanınmayan →HIV, hepatit B/C, herpes virüsler → iyileşme döneminde yada asemptomatik taşıyıcılar (portör)

Diş hekiminin klinikte ;

-Hem yaygın solunum yolu enfeksiyonu

Buna göre;

Hasta ile sağlık personelinin kont. Riski ↓ ve infeksiyon kontrol işlemlerine kesinlikle uyulacak şekilde davranılması gerekmektedir.

**28. Hafta: İNFEKSİYON KONTROLÜ İŞLEMLERİ**

1.Tıbbi öykü

2.Alet dekontaminasyonu

3.Tek kullanımlık malzeme

4.Cerrahi yüzeylerin dekontaminasyonu

5.Kişisel koruyucu donanım

6.Batma-kesme gibi kesici delici alet yaralanmasından kaçınma

7.Personelin bağışıklanması

8.Etkili aspirasyon-havalandırma

9.Güvenli atık

10.Lab. Malzemelerinin dezenfeksiyonu

11.Eğitim

12.İnfeksiyon kontrolü yöntemi

13.Denetim

KAN YOLU İLE BULAŞAN VİRÜSLERLE İNFEKTE SAĞLIK ÇALIŞANINDA DİKKAT EDİLMESİ GEREKENLER

 Yüksek riskli Hepatit B virüsü taşıyan(HBe-antj+)sağlık çalışanları; ve (her ne kadar HIV enfeksiyonlu sağlık çalışanının hastalara HIV bulaştırma riski az olmasına rağmen) HIV seropozitif sağlık çalışanlarının İngiltere’de(Birleşik Krallık) ‘bulaşmayı kolaylaştıran işlemler’ (EPPs:exposure-prone procedures) yapmasına izin verilmemektedir.

1. **Hafta:İNFEKSİYON RİSKLİ HASTALIKLARIN TEDAVİLERİNDE KLİNİKLERDE DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN DURUMLAR**

Bulaşıcı hastalığı olan sağlık çalışanının tedavi vermesi ne kadar riskli ise bulaşıcı hastalığı olan hastalara tedavi vermek de sağlık çalışanı açısından fazlasıyla risk altına girmek demektir.

Genel bir kural olarak infeksiyonlu yada infeksiyon riskli hastanın tedavisi hastanın aktif semptomlarının geçmesine kadar ertelenmeli ve hasta bu enfeksiyonla ilgili gerekli tedaviyi aldıktan sonra tedavisine geçmelidir.

İnfeksiyonlu hastaların tedavilerinin yapılması gerektiği durumda ise şunlara dikkat etmelidir:

1.Hastalara günün son randevusu verilmelidir (Böylece aerosoller gece boyunca etkisiz hale gelebilecektir).

2.Tedavileri kliniklerin hep aynı bölümlerinde yapılmalı,

3.Ünitin tüm su ve hava spreyi tabancalarına ve aeratör başlıklarına aliminyum folyo veya plastik kılıf geçirilmelidir.

4.Ünit tablası tek kullanımlık örtü ile kaplanmalı

5.Fotöy-fotöy kontrol ve kumanda düğmeleri ve reflektör kolları yine aynı şekilde kaplanmalı yada tek kullanımlık örtü ile kaplanmalıdır.

6. Sağlık çalışanını ve diğer hastalarıda korumak amaçlı hava sirkülasyon sistemi konulmalı veya klinik sık sık havalandırılmalı cila ve polisaj motorlarına mutlaka koruyucu takılmalıdır (Doğru kullanıldığında bakımları düzenli yapıldığında hava filtre eden aletler havada askıda olan bakterileri %99 oranında filtre eder).

7.Laboratuvarda yemek yeme-içme önlenmeli

8.Röntgen çekilme durumunda → ilgili uygun aparatlar tek kullanımlık kumaş ya da plastikle kaplanmalı. Filmler hasta ağzına steril eldiven kullanılarak yerleştirilmeli/çıkarılmalıdır.

9.Dokunulan tüm yüzeyler en az 2 kez ↑ etkili dezenfeksiyonlarla temizlenmeli

10.Hasta fotöy’e oturmadan önce ünit üzerinde ve etrafındaki kullanılmayacak tüm aletler kaldırılmalıdır.

11.Hasta ve tüm sağlık çalışanı tek kullanımlık ya da sterilize edilebilen bir önlük giymeli (önlük arkadan düğmeli -boğazlı ve dize kadar uzanmalı)

12.Yan koruyuculu gözlükler-eldivenler ve cerrahi maske kullanılmalı

13.Riskli hastalardaki işlemlerde mümkün olduğunca tek kullanımlık aletler kullanılmalı

14.Gerekirse çift eldiven kullanılmalı

15.Tedavi hızlıca bitirilmeli tedavi boyunca ve dezenfeksiyon bitinceye kadar odaya gereksiz personel alınmamalı

16.Tedavi odası işlemden sonra havalandırılmalı (laminar tercih et)

17.Uygun dezenfeksiyonla işlemden sonra yüzeyler dezenfekte edilmeli

18.Otoklava girmeyen aletler ve metal yüzeyler için %2 lik gluteraldehit tamponunda 1 saat bekletilmesi durulanması çalışma yüzeylerinin ise (metal dışı) %1 lik hipoklorit ile silinmesi uygun olabilir.

19.Eldiven çıkarıldıktan sonra ellerin antiseptik ajan ile yıkanması uygundur.

20.Kullandıktan sonra atılan materyaller, keskin olanları kalın ve emin koruyucular içine yerleştirilerek üzerine ‘septik madde’yazılarak

CDC (Centers of Disease Control)

EPA (Environmental Protection Agency)

OSHA (Occupational Safety and Health Administration)

Prosedürleri ve Çevre Bakanlığının (20.5.1993 21586 sayılı) ‘Tıbbi Atıklar Kontrolü’ Yönetmeliğine göre;

-ya yakılarak imha edilir

-ya otoklavize edilerek özel çöplere atılır

-ya da büyükşehir belediyesince yapılan anlaşma gereği periyodik olarak toplanan infekte atıklar arasına konur.

TEDAVİ VE ENDODONTİ KLİNİĞİNDE İNFEKSİYON KONTROLÜ

Işık veren aletler ise otoklava sokulmadığından streç bir film ile kapatılıp kullanılmaları ve kimyasal yolla sterilize edilmeleri önerilir.

CERRAHİ VE PERİODAONTİ KLİNİĞİNDE İNFEKSİYON KONTROLÜ

ORTODONTİ KLİNİĞİNDE İNFEKSİYON KONTROLÜ

ORAL DİAGNOZ VE RÖNTGEN ÜNİTELERİNDE İNFEKSİYON KONTROLÜ

AŞILANMA VE İNFEKSİYON KONTROLÜ

Profilaktik amaçlı diş hekimi ve yardımcı personelin en az üzerinde durduğu nokta aşılanmadır.

 Prolaktik olarak yapılması gereken en önemli aşılar; ▪Tetanoz, ▪Poliomyelit, ▪Tüberküloz, ▪Kızamıkçık(özellikle kadınlarda), ▪Hepatit B’dir.

İNFEKSİYON KONTROLÜNDE ÖNEMLİ NOKTALAR

▪Klinikler potansiyel infeksiyon tehlikesi taşırlar

▪Hasta/sağlık personeli arasında çok sayıda m.o taşıyıcısı vardır.

▪İnfeksiyon kontrol yöntemleri tüm hastaların potansiyel taşıyıcı olarak ele alan standart önlemlere dayanır.

▪Aletlerin etkili sterilizasyonu için öncesindeki alet temizliği ön koşuldur.

▪Isıya dayanıklı aletlerin sterilizasyonunda en etkili cihaz otoklavdır.

▪Genel olarak tek kullanımlık aletler tercih edilmeli iğne-lokal aneztezi kartuşları her hastadan sonra atılmalıdır.

▪Sağlık çalışanı koruyucu giysi kullanılmalıdır.(eldiven-gözlük-maske vb.)

▪İğne batması-kesici-delici alet yaralanmasından kaçınılmalırdır.

▪Olası yaralanmalarda yazılı yerel kurallara göre anında tedavi uygulanmalıdır.

▪Özellikle hepatit B’ye karşı olmak üzere çalışanlar için aşı tabloları oluşturulmalıdır.

▪Aerosollerin kontrolü için ↑ vakumlu aspiratörler kullanılmalıdır.

▪Klinik atıklar güvenli şekilde yok edilmelidir.

▪Hepatit B’nin diş hekimleri için en önemli risk olduğu bilinmelidir.

▪Bilinen HIV-seropozitif hastadan iğne batması ile enfeksiyon riski % 0.2-0.3 arasındadır.

▪Kontamine lab. malzemeleri klinikten bazıları çıkmadan önce bazıları da geri getirilmeden önce dezenfekte edilmelidir.

▪Cerrahide kontaminasyonun önlenmesi için yüzey örtüleri kullanılmalıdır.

▪Çalışanların infeksiyon kontrolü ve önlem almada iyi eğitilmesi sağlanmalıdır.

1. **Hafta: Diş Hekimliğinde Antimikrobik Maddeler**

İnfeksiyonların kontrolü ve yönetimi diş hekimliğinin önemli bir alanıdır.

Antimikrobik maddeler vücudun genel olarak infeksiyonlarında kullanılmakla birlikte baş-boyun mukoza infeksiyonlarının pürülan infeksiyonlarının tedavisinde yada proflakside kullanılır.

(pürülan:irin/cerehat→ içinde bozulmuş ölmüş akyuvar bulunduran mikroplu yada mikropsuz sarı/kıvamlı sıvı)

Antimikrobik maddelerin proflaktik amaçla kullanımına örnek olarak özellikle hassas İnsanlarda endokardit’in önlenmesindeki kullanımını örnek verebiliriz.

Antimikrobik maddeler kemoteropatik madde olup bir kısmı doğal yollardan bir kısmı da sentetik yollardan elde edilmektedir.

Kemoteropatik madde : Kaynağı genelde m.o olan az miktarda bile kullanıldığında parazitotrop etkisini ↑ ancak organotrop etkisi çok ↓ yada olmayan maddelerdir (seçici toksisite).

Selektif/seçici toksisite → kullanılan antibiyotiğin ya da herhangi bir kemoteropotik maddenin vücudun sağlam organ/doku ve hücrelerine yani organizmaya zarar vermemsi ancak; hastalıklı organ/doku ve hücreye de ulaşarak orada max. etkiyi göstermesi demektir.

Bakteriler için bu etki:

 ▪bakterisit (öldüren),

 ▪bakteriyostatik (üremeyi durdurucu) şeklinde olabilir.

Antimikrobik maddede bulunması gereken özellikler

▪seçici toksisite (hedef m.o’ya)

▪konağa minumum etki (organotop etki ↓)

▪M.o üzerinde max. etki (parazitotrop etki ↑)

▪Doku dağılımı ↑

▪Diğer ilaç etkileşimi sinerjik ↑ adiyonel ↑ antagonistik ↓

▪Uzun yarılanma ömrü

▪Plazma proteinlerine bağlanma ↓

▪Oral/paranteral pereperatı olmalı

**Tarihçe**

**GENEL KAVRAMLAR**

Antibiyotikler her ne kadar;

-bakterisit(mikrobisit:germisit)

-bakteriyostatik(mikrobiostatik)

olarak isimlerndirilse de bu ifade çok doğru olmayabilir.

Çünkü bir bakteri için bakterisit etkili olan bir antibiyotik bir diğeri için bakteriyostat etki gösterebilir yada belli bir konsantrasyonda bakteriyostatik etkili olan daha yüksek konsantrasyonda bakterisit etkili olabilir.

Bir antibiyotik uygulanan konsantrasyonda bir bakteriyi etkiliyorsa o antibiyotiğe karşı duyarlı;

Uygulanan yada artan konsantrasyonda bakteriyi etkilemiyorsa da dirençli demektir.

*\*örneğin oral patojenlerin çoğu;*

 *▪ Aminoglikozit grubu*

 *▪ Kinonlara*

 *▪PABA analoglarına dirençlidir.*

Ama oral patojenlerin çoğu metranidozole duyarlıdır.

**Antibakteriyel spektrum**: Bir antibiyotiğin etki ettiği bakteri listesidir.

Antibiyotik çok sayıda bakteriyi (bakteri cins/tür) etkiliyorsa **geniş spektrumlu** antibiyotik denir.

Antibiyotik 1 yada 1 kaç bakteri üzerine etkili ise **dar spektrumlu** antibiyotik denir:

 ▪ lincomycin,

 ▪vancomycin,

 ▪ bacitracin gibi…

**MIC** : (Minimum Inhibitory Concentration): Bakterinin üremesini durduran minimum konsantrasyon/dozdur.

Örn: Proteus.. için kloromfenikol’ün MIC değeri 1.9 µgr/ml ise :

ortamın 1 ml’sinde 1.9 µgr kloromfenikol olduğu durumda Proteus üremesini inhibe edildiğini anlarız.

**MBC: (**Minimum Bactericidal Concentration): Bakteri üremesini engelleyen onu öldüren en küçük dozdur.

**ANTİBİYOTİKLERİN UYGULAMA YOLLARI**

-Ağız yoluyla(oral)

-Enjeksiyon yoluyla(parenteral)

 IM (intramusküler) yağda ve suda verilebilir.

 IV (intravenöz) suda çözünen-(amphotericin B)

-Topikal(damla,krem,sprey,solüsyon)

PARENTERAL YOLLA VERİLEN ANTİBİYOTİĞE DİKKAT EDİLMESİ GEREKENLER

ANTİBİYOTİKLERİN VÜCUTTAKİ DAĞILIMI

İlaç verildikten sonra serumda ölçülen en yüksek konsantrasyona o antibiyotiğin serum doruk noktası denir.

Antibiyotiğin serum konsantrasyonu parenteral yolla verildiğinde oral yolla verilişine göre daha hızlı yükselir.

Genellikle antibiyotik enjeksiyona takiben 10-20 dk sonra serumda/dolaşımda max. seviyeye ulaşır.

(IV antibiyotik uygulamasının yavaş yapılması nedeniyle de aynıdır. Hızlı verilirse proteinlere bağlanacak zaman olmadan serbest ilaç konsantrasyonu artar ve buna bağlı toksik etki görülebilir)

Her antibiyotiğin dolaşımda max. konsantrasyona ulaşma süresi farklıdır:

(2 faktör belirler)

1.Antibiyotiğin serum proteinlerine olan affinitesi

2.Dolaşım debisi(hızı)

1. **Hafta: ANTİBİYOTİKLERİN YARILANMA ÖMRÜ**

Antibiyotiklerin serumdaki miktarının yarıya düştüğü zamandır (genelde birkaç saattir).

Antibiyotiğin yarı ömrü ne kadar düşükse o antibiyotik o kadar ani etkiye sahiptir.

Mekanizması:

Antibiyotik kan dolaşımına çıkınca;

Proteinlerden ayrılıp damar yatağını terk etmeye başlar.(intracellular ortama sızar)

Serumdaki/dolaşımdaki antibiyotik konst. ↓

Yani bu durum antibiyotiğin etkİsini göstermeye başladığının delilidir.

Antibiyotiğin yarılanma ömründe;

-ilacın veriliş yolu etkisiz ama

-antibiyotik molekülünün büyüklüğü

-proteinlere hızlı bağlanması etkilidir.

-proteinlerden hızlı ayrılması

FİCK KANUNU

ANTİBİYOTİKLERİN ATILIMI

Antibiyotik yıkımı Böbrek ve KC de olur. Ancak:

Antibiyotik yıkımı/atılımı sex, yaş vb. durumlarda da değişebilir.

Böbrek antibiyotiğin sadece yıkım yeri değil aynı zamanda atılım yeridir de..

Bağlı değilse sekrete edilir, idrarla atılır (bu durumda dokulardaki antimikrobik etki hızlı başlar ve hızlı kaybolur) istenen değildir .

ANTİBİYOTİKLERİN TOKSİSİTESİ

1.Konağa bağlı sebepler →

 a)Aşırı Duyarlılık Reax →

 b)Böbrek, KC yetersizliği →

2.İlaca bağlı sebepler →

 3.Uygulama kusuru →

**DİŞ HEKİMLİĞİNDE ANTİBİYOTİK KULLANIMI**

Uygun olmayan antibiyotiğin, dozunun ve süresinin seçilmesi hem normal flora elemanlarının hem de patojenlerin antimikrobiklere karşı giderek direncinin artmasına neden olur.

Diş hekimliğinde antibiyotik tedavisinin endikasyonu 2 nedenle olur.

1.Akut ve yayılma eğilimindeki infeksiyonlar

2.Bakteriyemiye karşı proflaktik olarak

 -İnfeksiyona bağlı sistemik bulgu var ise

 -Akut apikal apsede(çevre dokulara bakteriyel infiltrasyonu önlemek için)

 -Akut apikal periodontit’te

 -Akut peridontal apsede

 -Akut perikoroner infeksiyonda

 -Akut Nekrozlu Ülseratif Gingivitis (ANUG)

 ve *Actinobacillus actinomycetemcommitans* ile oluşan gingivit’te

 -Her türlü osteit’te antibiyotik verilir.

ANTİBİYOTİĞİN KULLANILMADIĞI DURUMLAR

1.Akut pulpit’te antibiyotik kullanılmaz. Çünkü pulpa’daki kanın debisi yüksektir. Ve bu nedenle pulpa dokusundaki antibiyotik miktarı bakteriyi öldürecek düzeyde olmaz. Dolayısıyla pulpit ve diş ağrısı nedeniyle antibiyotik verilmez.

2.Kronik apikal apse’de antibiyotik verilmez. çünkü apse nedeni kök kanalındaki bakteridir. Kök kanalında da kan damarı yoktur ki antibiyotik ulaşabilsin..

3.Aft infeksiyöz bir hast. değildir. Antibiyotik verilmez.

4.Uçuk-zona gibi virüs lezyonlarında (antibakteriyel kullanılmaz)

5.Diş taşı-bakteri plağı temizlenmesinde antibiyotik verilmez.

6.Tümor-kist-papillom-lupus-radyonekroz-kandida lezyonlarında antibiyotik kullanılmaz. (İnfeksiyöz hast. değil).

7.Diş macunları, parlatma pastaları, kök kanalı dolgu patları, gargaralara konulması uygun değil.

8.Kronik gingivitlerde antibiyotik verilmez (KNUG ve Actinobacillus infek. hariç)

9.Ne olduğu tanımlanmamış patojenlere antibiyotik vermek yerine tanıyı hızlandırmak daha doğrudur.

ANTİBİYOTİK TEDAVİSİNDE BİLİNMESİ GEREKENLER

1.Alerjik reaksiyonlar doz azaltmakla engellenemez (ilacın ↑ ya da ↓ dozu arasında alerjik reaksiyon değişmez).

2.Alerjik reax. varsa aynı grup içindeki diğer antibiyotiğe karşı da gelişmesi↑ olasılıktadır. Penicilline karşı alerjisi varsa Sefalosporin’e de olması ↑ olasılıktadır.

3.Antibiyotik tedavi sırasında değiştir… başka bir gruptan olmalıdır

Örn: Kindamisin

 Eritromisin 50s inhibitörüdür

 Kloromfenikol

Eritromisin başarısız olduğunda kindamisin yada kloromfenikol de işe yaramaz.

Bunaların yerine; penisillin,niduzol,tetrasiklin’den biri tercih edilmelidir.

4.Tedavi en az 4 gün devam etmelidir. Aksi taktirde reenfeksiyon yada bakterilere direnç gelişmesine davetiye çıkar.

5.Gereğinden fazla sürede de kullanılmamalıdır. Aksi taktirde Candida lezyonlarına zemin hazırlanmış olur.

6.Düşük doz (gereğinden az) antibiyotik kullanımı da uygun değildir.

7.Hiçbir antibiyotik başka bir ilaç ile karıştırılarak (enjektör içinde)paranteral .(hem kas ya da damar yolu) yolla verilmeye kalkılmamalıdır.

8.Keskinleştirilmiş bir yan etkisi olan ilaç kullanılmamalıdır (örn mide’ye dokunan ilaç için H2 reseptör antagonisti, onun yarattığı kabızlık için başka bir ilaç.. vermek hatalıdır.)

9.Etkene yönelik dar spektrumlu antibiyotik verilmelidir.

KOMBİNE ANTİBİYOTİK KULLANIMI

1.Tekrarlayan ve kontrol altına alınamayan infeksiyonlar

2.Beklenen süper enfeksiyonlar

3.Tanısı tam konulamayan hayati tehlikesi olan infeksiyon

4.Birden fazla patojen bakterinin tesbit edildiği ve tek bir antibiyotiğin etki spektrumunda olmayan durumlar

5.İmmun yetmezlik durumu

6.Supraclavicular (üst köprücük kemiği) lenf nodlarına hızla yayılan endodontik kaynaklı akut apse durumları söz konusu olmadıkça kombine antibiyotik kullanılmamalıdır.

2 antibiyotik bir arada kullanılacak ise:

Sinerjik yada adisyonel etkisi olmalı birbirinin antagonisti olmamalıdır.

50s inhb. (kloromfenikol) çok fazla kullanılırsa memeli ribozomuna da etki edip kemik iliği baskılaması yapabilir. Yerine urfamisin kullanılabilir.

ANTİBİYOTİK ATEŞİ

ANTİBİYOTİK İSHALİ

1. Hafta : FİNAL