

BÖBREK HASTALIKLARI :

Böbrekler, vücut dışına atılan su ve bunun içindeki eriyik madde miktarlarını düzenleyerek, vücut sıvılarının hacmini, bileşimini ve basıncını kontrol eder.

Ayrıca alyuvar yapımı ve kan basıncı üzerinde de etkili organlardır.

Böbreklerin başlıca iki fonksiyonu vardır:

1) İdrar yapımı:

Metabolizma artıklarını (üre, ürik asit ...) atar, asit-baz dengesini ayarlar.

Organizmanın elektrolit - sıvı dengesini sağlar.

Toksinlerin detoksifikasyonu ve atılımını sağlar.

Ekstrasellüler sıvı hacmini ve kan basıncını düzenler.

2) Endokrin aktivitesi:

renin yapımı (indirekt yolla kan basıncını yükseltir)

antihipertansif prostaglandin sentezi, antihipertansif lipid yapımı

eritropoietin sentezi (kemik iliğinde kan yapımını uyarır), eritrojenin yapımı

D vitamini aktif metaboliti sentezi ile kalsiyum-fosfor metabolizmasını düzenler

Böbrek Hastalıklarının Sınıflandırılması :

Böbrek Yetmezlikleri (Akut, Kronik)

Üremi

Glomerül hastalıkları

Böbrek Hastalıklarının Oral Bulguları :

- Kronik böbrek yetmezliğinde kemiklerde yer yer rarefaksiyon, osteoskleroz, Alveoler kemik kaybı, lamina dura kaybı, çene kemiklerinde radyolusent alanlar, buzlu cam görünümü oluşabilir.

Kronik böbrek hastalarında böbrek yetersizliği ilerledikçe idrarla fosfat atılımı azalır, aktif D vitamini sentezi de azalınca, serum fosfor düzeyi artar, kalsiyum düzeyi azalır ve sekonder hiperparatiroidizm gelişir, bu da renal osteodistrofi denilen kemik bozukluklarının ortaya çıkmasına neden olur.

- Ağızda kalıcı kandidal enfeksiyonlar bulunabilir, tükürük bezlerinde büyüme, tükürük akışında azalma, metalik tat,
- Çocuklarda olursa, gelişim ve diş sürme gecikmeleri,
- Dişlerde mine hipoplazileri, koyu lekelenmeler,

Yapılan araştırmalarda, çocuk hastalarda dişlerde hipoplazi, hipokalsifikasyon ve renklenme oranı kontrol gruplarına göre anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur.

- Üremide, üremik stomatit, xerostomia, dil dorsumunda pas (kahve-siyah renk), oral ülserasyonlar, disfaji, ağızda amonyak kokusu (*tükürükteki amonyak ve nitrojene bağlı*), dudaklar kuru, çatlak, gingivada çekilme, kanamalar, oral mukozada hemoraji ve yaygın purpura görülebilir.

- Transplantlı hastalarda, siklosporin A kullanımına bağlı dişeti hipertrofisi görülebilir. Üremide soluk ve kirli sarı tipik deri renginin nedeni, hem anemi, hem de idrarla atılamayan ürokrom pigmentinin deride birikmesidir.

Diş hekimi yaklaşımı :

- Kronik böbrek yetmezliğinde, ilaç atılımının bozulması, hipertansiyon, antikoagülan tedavisi ve kanama eğilimi, anemi, disritmiler (*hiperkalemiye bağlı*), hepatit B ve HIV enfeksiyon riski, kortikosteroid ve immünosupresif tedavi, renal osteodistrofi durumları dental tedaviyi güçleştirir.
- Böbrek yetmezliklerinde nefrotoksik ilaçlar (*tetrasiklin, streptomisin, sülfanamidler, aspirin, antihistamin, fenil butazon ...*) kullanılmamalıdır.
- Diş hekimliğinde kullanılan antibiyotik, hipnotik ve anesteziklerin dozu azaltılmalı, acil durumlarda doktor konsültasyonu ile ilaç verilmeli, genel yerine lokal anestezi tercih edilmelidir.
- Akut böbrek yetmezliğinde, yetmezliği daha da artırmamak için operasyon öncesi sıvı depolaması yapılmalıdır.
- Fokal odaklar elimine edilmeli, cerrahi işlem öncesi profilaktik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır.
- Renal iskemik ajanlar kullanılmamalıdır.

-- Hasta stresten uzak tutulmalı, kanamalı işlemler renal iskemiye artıracağından kaçınılmalıdır.

-- Böbrek yetmezliği ve üremide, anemi nedeniyle kanamaya yatkınlık ve enfeksiyona eğilim vardır. Kanama önlemleri alınmalıdır.

Pıhtılaşma bozukluğu (*trombosit çökmesinde bozukluk*), kapiller fragilite, ayrıca dialize giren hastalarda heparinizasyon nedeniyle kanama yatkınlığı söz konusudur. Müdahale öncesi PT, PTT, trombosit sayımı yapılmalıdır.

-- Dializ: Böbrek yetmezliğinde veya böbrekler kandan toksik maddeleri elimine edemediğinde, kandan azot ve diğer toksik metabolizma ürünlerinin uzaklaştırılması işlemidir. Dializ gören hastalar, heparin kullandığından, operasyon dializden 48 saat sonra, doktor konsültasyonu ile yapılmalıdır. Bu hastalarda Hepatit B ve HIV açısından kan testi yapılmalıdır.

-- Transplantlı ve immüno-supressif alanlarda, kortikosteroid kullanımı nedeniyle hipertansiyon olabilir, enfeksiyona yatkınlık vardır. Müdahale öncesi profilaktik antibiyotik tedavisi ile birlikte kortikosteroid dozu artırılmalıdır. Bu hastalarda da Hepatit B ve HIV tetkikleri yaptırılmalıdır.

KARACİĞER HASTALIKLARI :

Karaciğer parankim hücreleri, karaciğerin vücut metabolizmasında oynadığı merkezi rolü üstlenmişlerdir. Görevleri:

Safra meydana getirilmesi ve boşaltılması,

Lipid sentezi,

Plazma lipoproteinlerinin salgılanması, kolesterol metabolizmasının kontrolü,

Üre, serum albumini, pıhtılaşma faktörleri, enzimler ve çok sayıda başka proteinlerin meydana getirilmesi,

İlaçlar ve diğer yabancı maddelerin metabolize ve detoksifiye edilmesi

Karaciğer hastalıkları genel olarak şu şekilde sınıflandırılabilir:

--- Hepatitler

Viral hepatitler: A,B,C (Non A-Non B)

Alkol hepatitleri

Kimyasallara bağlı hepatitler: *Sulfanamidler, nitrofurantoin, isoniasid, metil dopa, halothane, immünosupresifler, fenitoin, fenilbutazon, inorganik arsenik, hipervitaminozis A*

Otoimmün hepatit

- Karaciğer Sirozu
- Karaciğer Apseleri
- Karaciğer Neoplazmaları

Siroz : Normal karaciğer hücrelerinin yerini hücre nekrozu sonucu gelişen patolojik fibröz doku alır. Karaciğer fonksiyonları bozulur.

En sık nedeni viral hepatit (*postnekrotik siroz*) ve alkoldür (*portal siroz*).

Alkole bağlı siroz vakalarında parotiste büyüme, avuç içinde kızarıklık, tırnaklar beyaz, uzun çizgileri vardır, çomak parmak görülür.

Oral bulgular : Oral mukozada kanama, ekimoz, peteşiler,

Foeter hepaticus denen pis bir ağız kokusu

(*bu koku hepatik ensefalopati hastalarında da olur*),

Glossitis, anguler cheliosis,

İyileşme bozuklukları.

Diş hekimi Yaklaşımı :

Müdahale öncesi doktor konsültasyonu gerekir.

Enfeksiyona yatkınlık olduğundan, karaciğerde metabolize olmayan antibiyotiklerle profilaksi yapılır.

Kanamama problemleri olabilir. Kan pıhtılaşma faktörlerinin (*faktör VIII hariç hepsi*) sentezi karaciğerde yapılır. Bu sentez azalırsa kanamaya yatkınlık oluşur.

Önce gerekli testler (*PT, PTT, trombosit sayısı, kanama zamanı*), daha sonra gerekli önlemler ve kanama kontrolü yapılmalıdır.

İlaçlar toksik reaksiyonlara neden olabilir, bu nedenle sedatifler, trankilizanlar, analjezikler, halothane, amid türü lokal ve genel anestezipler kullanılmamalıdır, hücre nekrozuna yol açarlar.

Alkolizm:

Alkol bağımlıları durumlarını reddetme eğiliminde oldukları için doğru bir anamnez ve klinik muayene önemlidir.

Hemorajik komplikasyonlar,
immün mekanizmanın baskılanması sonucu enfeksiyona eğilim,
yara iyileşmesinde gecikme,
alkol-ilaç etkileşimleri,
psikolojik bozukluklar,

dental uygulamalar yönünden dikkat edilmesi gereken konulardır.

--- Yapılan birçok araştırma alkoliklerin daha fazla sayıda DMFT' ye sahip olduğunu, ayrıca kronik, ilerlemiş generalize periodontitis, interdental papillalarda küntleşme, derin cep ve ileri kemik kayıplarına sahip olduğunu göstermiştir.

--- Kronik alkoliklerde oral kanserlerin oluşma riski de fazladır.

--- Karaciğer ve kemik iliği, alkolizmde en çok zarar gören organlardır.

Karaciğer fonksiyonlarının bozulması, kanama riskini doğurur.

Hemostazın sağlanabilmesi için gerekli koagülasyon mekanizmasındaki proteinler yeterince sentez edilemez. Kemik iliğinin direkt olarak baskılanması sonucu ise trombositopeniler gelişir. Bu nedenle dental cerrahi müdahalelerden önce tam kan sayımı, PT, PTT, kanama zamanı gibi tetkikler istenmelidir.

--- Yüksek miktarda alkol alanlarda hipertansiyon kontrolü zorunludur.

Epileptiklerde fazla alkol, epilepsi komasına neden olabilir,
diabetiklerde ise hipoglisemi komaları gelişebilir.

--- Alkol santral sinir sisteminde depresyon yaratır. Çeşitli antidepressan ilaçlara karşı tolerans arttığından, dolaşımında alkol olan hastalara daha fazla anestezi madde kullanımı gerekir.

--- Özellikle karaciğerde metabolize olan ilaçlar, kronik alkoliklerde gerekmedikçe kullanılmamalıdır, bunlar:

Lokal anestezipler (*Xylocaine, carbocaine*)

Analjezikler (*Aspirin, kodein, asetaminofen*)

Sedatifler (*Diazepam, barbütiratlar, librium*)

Antibiyotikler (*Ampisilin, tetrasiklin*)

ENFEKSİYÖZ (Viral) HEPATİT

İchterus : Bilirübin, safra kanallarından safra ile beraber barsak yoluyla atılır. Eğer herhangi bir nedenle bilirübin atılamaz ve kan damarlarında geri emilir, kana karışırsa, dokularda, deride, mukozalarda, vücut sıvılarında birikir.

Nedenleri:

1. Tıkanma sarılıkları
2. Hepatit sarılıkları. Sarılıkların çoğu bu gruptadır.

Hepatit karaciğerin enflamasyonudur. Yaygın iltihap ve nekroz meydana gelir. Akut ve kronik olabilir. Hepatitlerin en önemli grubu viral hepatitlerdir.

Viral Hepatitler : A,B,C,D,E hepatit virusları olarak adlandırılır.

A ve **E** tipi virus, hastanın dışkı ile atılıp içme ve kullanma suyuna geçerse, bu suyu kullananlara bulaşır (*fekal-oral yol*).

Hafif seyirlidir, az gelişmiş ülkelerde yaygındır. Kronikleşmez, öldürücü değildir.

B, C, D hepatitleri kan yoluyla bulaşır. Dışkı ile atılmaz, hastalık geçtikten sonra aylarca serumda bulunur ve bu serumla kontamine olan enjektör, iğne, diş aletleri ... gibi yollarla ve transfüzyonla bulaşır.

Hepatitlerin inkübasyon süreleri : HAV 15 – 45 gün,

HBV 30 -180 gün,

HCV 15 – 150 gündür.

B, C, D virüsleri, diş hekimi ve yardımcı personel için tehlikelidir, çünkü ;

Yaygındır, taşıyıcılık sıktır.

Kan ve vücut sıvılarından bulaşır.

Vücut dışında yaşar, dezenfeksiyona dayanıklıdır.

Kronikleşir, siroz, karaciğer kanseri gelişebilir.

Güvenilir, etkin tedavisi yoktur.

Klinik belirti ve bulgular :

İştahsızlık, halsizlik, bulantı, kusma, ateş, ishal, artralji ile başlar.

İdrar koyulaşır, yaygın deri ve mukoza sarılığı (*en erken sklerada*) ortaya çıkar, dışkı rengi giderek açılır. Bağırsakta hiç bilirübin bulunmadığı için dışkı beyaz renkte ve kil

görünümünde olur. Böbreklerin kandan anormal miktarda bilirubin süzmesi, idrarın koyu renk olmasına neden olur.

2 - 4 haftada sarılık gerilemeye başlar, sklerada sarı renk uzun sürebilir.

Hepatit A' da taşıyıcılık yoktur ve ömür boyu bağışıklık bırakır.

Viral hepatit tanısı, klinik bulgular, karaciğer fonksiyon testleri ve esas olarak serolojik testlerle konur.

| HBV | HBsAg | Anti-HBs HBsAb | HBcAb-IgM | HBcAb-IgG | Anti HBc HBcAb | Bulaşıcılık |
|---|-------|-------------------|-----------|-----------|-------------------|-------------|
| Kuluçka dönemi veya asemptomatik taşıyıcı | + | - | - | - | - | + |
| Akut Enfeksiyon | + | - | + | + | + | +++ |
| İyileşme Dönemi | - | - | + | + | + | +/- |
| Aşı ile Bağışık | - | + | - | - | + | - |
| Geçirilmiş enfeksiyondan bağışık | - | + | - | + | + | - |
| Kronik enfeksiyon Aktif Taşıyıcı Yüksek Bulaşıcı | + | - | - | + | + | +++ |
| Kronik Enfeksiyon İnaktif Taşıyıcı Düşük Bulaşıcı | + | - | - | + | + | + |

HBV enfeksiyonunda semptomların başlangıcından 2-8 hafta önce inkübasyon periyodu boyunca HBsAg serumda saptanır, 3 ay sonra kaybolur. 3 aydan fazla kalması, enfeksiyonun kronikleştiğini gösterir.

Anti-HBs, HBsAg kaybolduktan sonra ve genelde hastalık başlangıcından 3 ay sonra gelişir, immüniteyi ve iyileşmeyi gösterir.

Anti-HBcIgM ve IgG semptomların başlamasıyla görülür, IgM birkaç ay pozitif kalır, başlangıçtan 4-8 ay sonra serumda görülmez.

Hepatit B virüsüne maruz kalanlarda Anti-HBcIgG, uzun yıllar veya yaşam boyu pozitif kalabilir. HBsAg taşıyıcılarında Anti-HBcIgG yüksek titrede bulunur.

Anti-HBs ile birlikte Anti-HBcIgG'nin düşük titrelerde bulunması eskiden geçirilmiş enfeksiyonu gösterir.

Hepatit B virüsü bulaştıktan sonra, immün sistem kuvvetli ise antikor oluşur ve belirli bir düzeyde kalır. Bu koruyucu antikorlar, gerekli düzeye ulaşmadığında, virüs ile temas eden erişkin bireylerin %10'u, belirli bir süre sonunda (yaklaşık 6 ay) virüsü vücudundan atamaz ve yaşam boyu taşıyıcı olarak kalır.

Karaciğerde ağır hasarın ortaya çıktığı bireylerde, yıllar sonra karaciğer yetmezliği, siroz, karaciğer kanseri görülebilir.

Kronik hepatitlilerin %25'i primer karaciğer kanseri ve siroz nedeniyle ölür.

Hepatit B, primer karaciğer kanserlerinin %60-80'inin nedenidir. Hepatit B virüsü sigaradan sonra bilinen en yaygın kanserojendir.

--- Genel kural olarak, taşıyıcı bireylerin hepsi anamnezle ortaya çıkarılmadığına göre, tüm hastalar sterilizasyon koşullarına tamamen uyularak tedavi edilmelidir.

--- Hepatit B taşıyıcılığı için yüksek riskli hastaların bilinmesi gerekir :

Homoseksüeller

İ.V. ilaç bağımlıları

Dializ hastaları, personeli, transplantasyon ünitelerinde tedavi görenler

İmmünoşüpresif alanlar

Kan ve kan ürünü ihtiyacı olan hastalar (çok sık kan transfüzyonu yapılanlar)

Hepatit B hastalarının yakınları

Bütün sağlık personeli

Tropikal ülkelerde akupunktur, dövme yaptıranlar

--- Bulaşıcılıktan korunmak için genel hijyen önlemleri alınmalı,

HB antijeni taşıyanlardan kan ve kan ürünleri nakli yapılmamalı,

Hasta veya taşıyıcı olduğu bilinenlerde kullanılan aletlerin sterilizasyonu ayrı olarak daha yüksek sıcaklıkta ve uzun sürede yapılmalıdır.

Olabildiğince tek kullanımlık malzeme kullanılmalıdır.

--- Diş hekimleri Hepatit B için aşılanmalıdır. Aşı % 90'ın üzerinde koruyucudur.

Semptomsuz taşıyıcıların plazmalarından hazırlanmış HB aşısı, HB antikor taşımayan risk grubu kişilere, bir ay ara ile 3 kez, 1 ml. İ.M. yapılır. Yeterli koruma 6 ay sonra başlar, 1 yıl sonra 1. ve sonra her 5 yılda bir tekrarları yapılmalıdır.

--- Hepatitli hastalarda aktif dönemde (*sarılık ve diğer bulgular varsa*) diş tedavileri ertelenmelidir.

--- Karaciğerde metabolize olan veya hepatotoksik ilaçlar kullanılmamalıdır.

(örn: lokal ve genel anestezi).

Acil durumlar için doktor konsültasyonu gerekir.

--- Anamnezinde daha önce hepatit geçirdiğini söyleyen hastalarda karaciğer fonksiyon testleri ve HB antijen tespiti yaptırılmalı, enfeksiyonun kaynağı sorulmalı (yiyecek mi, kan mı), HB antijeni saptanırsa bulaşıcılık nedeniyle önlemler alınmalıdır.

Hepatit A geçiren fakat, karaciğer fonksiyon testleri normal ve kanında antijen taşımayanlar riskli değildir.

Kronik aktif hepatitte PT ve kanama zamanı tayini yaptırılmalıdır.

--- Maske, uzun önlük, eldiven, gözlük giyilerek çalışılmalıdır.

--- Sterilizasyon 160° C 'da 1 saat, steril edilemeyen aletler etilen gazı veya % 2' lik gluteraldehit solüsyonu ile en az 3 saat bekletilerek temizlenmelidir.

--- Diş hekimi hasta ile çalışırken eline alet batarsa :

Yara hemen sabun ve su ile yıkanmalı

Hastanın kan örneği HB antijen tespiti için gönderilmeli, pozitifse hekim hemen HB immünglobülin yaptırmalıdır, hekim aşıllı ise buna gerek yoktur.

KAN HASTALIKLARI

Anemi:

Periferik kanda eritrosit sayısının azalması veya hemoglobin konsantrasyonunun düşmesi, ya da hematokrit derecesinin düşmesi ile karakterize bir kan tablosu bozukluğudur. Akut hemorajik diatez veya kronik bir hastalığa bağlı olarak gelişir.

Normal değerler :

Eritrositler

| | |
|-------------|-------------------------------------|
| Erkek | 5.400.000 ± 900.000/mm ³ |
| Kadın | 4.800.000 ± 600.000/mm ³ |
| Yeni doğan | 4.5 - 6.5 milyon/mm ³ |
| İlk üç ayda | 3.5 - 4.5 milyon/mm ³ |

Hemoglobin

| | |
|-------------|--------------|
| Erkek | 16 ± 2 g/dL |
| Kadın | 14 ± 2 g/dL |
| Yeni doğan | 16 - 22 g/dL |
| İlk üç ayda | 10 - 13 g/dL |

Hematokrit

| | |
|-------|-----------|
| Erkek | % 40 - 52 |
| Kadın | % 36 - 48 |

Hemoglobin deęerleri eriřkin erkekte 13 g/dL' nin, kadında 11.5 g/dL' nin altına dūřerse anemi řüphesi ortaya çıkar.

Anemiler aşırı kan kaybına bağlı,

eritrosit yapımında azalmaya bağlı ve

eritrosit yıkımında artmaya bağlı olarak meydana gelirler.

Hemoglobinin ana görevi akciğerden dokulara oksijen taşımadır. Anemide kanın oksijen taşıma kapasitesi azaldığından doku hipoksisi gelişir. Hipoksi dokuların fonksiyonlarını bozduğunda, bu duruma bağlı çeşitli belirti ve bulgular ortaya çıkar.

Anemilerde sınıflama :

1. Hipokrom mikrositik anemiler :

Demir eksikliği

Kronik hastalıklar

Minör talasemi

2. Normokrom makrositik anemiler :

Vitamin B12 eksikliği

Folik asit eksikliği

Karaciğer hastalıkları

Hipotiroidi

Akut lösemi, prelösemi

3. Normokrom normositik anemiler :
 - Kronik hastalıklar
 - Akut kanamalar
 - Talasemi dışında hemolitik anemiler
 - Aplastik anemi
4. Hemolitik anemiler
 - Orak hücreli anemi
 - Akdeniz anemisi

Anemilerin genel belirti ve bulguları :

Aneminin çeşitli derecelerinde; halsizlik, yorgunluk hissi, efor dispnesi, taşikardi, baş ağrısı, kulak çınlaması, serebral anemiye bağlı ayağa kalkınca baş dönmesi, ekstremitelerde uyuşma, iğnelenme, göz önünde sinek uçuşmaları, iştahsızlık, bulantı, bazen dilde yanma, menstruasyon bozuklukları, libido azalması ve seksüel impotans gibi belirtiler, Klinik bulgular ise, deri ve mukoza solukluğu, tırnak yatakları, mukoza ve konjunktivada oldukça belirgindir. Solukluğun 2 nedeni vardır;

Deri ve mukozaları sulayan kanda Hb miktarının azalması,

Deri damarlarının daralması, kanın daha hayati organlara gönderilmesi.

Solukluk muayenesinde en güvenilir bölge el ayası ve buradaki çizgilerdir. Muayene sırasında eller soğuk olmamalıdır. İyice gerilmiş avuçta, avuç içi çizgilerinin soluk olması hemoglobinin 7 gr/dl'nin altında olduğunu gösterir.

Kaşık tırnak bulgusu da kronik anemilerde görülebilir.

Oral Bulgular :

Dilde atrofi, glossit, ağrı ve yanma,

tat bozukluğu,

dudak köşelerinde ragatlar,

ağız mukozasında solukluk, hassasiyet,

lokal, sebepsiz, atipik ve tedaviye cevap vermeyen ülserasyonlar,

oral candidiasis (*özellikle demir eksikliğinde*) görülebilir.

Dildeki atrofiler demir eksikliği anemisinde hemen tüm papillalarda atrofi ile kendini gösterir. Dil cilalanmış gibi parlak ve düzgün yüzeyledir.

Pernisiyöz anemide (*vitamin B12 eksikliği*) dilde Müller-Hunter glossiti vardır.

Papilla filiformis, fungiformis ve sirkumvallatolar silinmiş, dil üst yüzeyi parlak, hiperemik ve düzdür.

Dudak komissürlerinde ragatlar vardır. Folik asit eksikliğinde de benzer atrofik bulgular vardır.

Aftöz stomatit insidansı ve çıkma sıklığı yüksektir.

Protez kullanımı güçleşmiştir.

Çoğu kez sistemik tedavi, oral bulguların da hızla düzelmesini sağlar.

Dil yüzeyindeki enflamasyon ve papillalardaki atrofinin mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Özellikle demir eksikliği anemilerinde gelişen özefagus yüzeyindeki mukozal atrofilere bağlı olarak yutma güçlüğü açığa çıkabilir.

Hemolitik anemilerde ve özellikle orak hücreli anemilerde dişeti hipertrofileri, kanamaları görülebilir.

Anemilerde radyografide çene kemiklerinde trabeküler yapı bozuklukları görülebilir, extraoral kafa grafilerinde, özellikle orak hücreli anemide, kafanın diploe tabakasında düzensiz, fırçamsı bir görünüm (hair on end) olabilir.

Diş hekimi yaklaşımı:

Hb 9 g/dl' nin, hematokrit % 30 'un altında ise yüksek risk vardır. Bu değerler normale ve klinik durumları optimal hale gelinceye kadar özellikle cerrahi dental işlemler yapılmamalıdır. Acil müdahale gerekliliği durumunda ise ağrı kesici selektif uygulamalara yönelmekte yarar vardır.

Yüksek risk grubu hastaları stabil hale getirildikten sonra uygulanan tedavi işlemlerinde tedavi seansları fazla uzatılmamalıdır. Kısa çalışmak iyi bir stres azaltma yöntemidir, bunun dışında sedasyon teknikleri de önerilebilir.

Ancak intravenöz sedasyon ayaktan tedavi edilecek hastalarda uygulanmamalıdır. İntravenöz sedasyon uygulanacak hastaların yatan hasta olarak tedavisi takip edilmelidir.

Bu hastalarda dokulara giden oksijen azalmış olduğundan enfeksiyona yatkınlık da artmıştır, iyileşme yavaş olur. Bu nedenle bütün uygulamalarda doku zedelenmelerine çok hassas olunmalı ve atravmatik çalışma felsefesine uyulmalıdır. Aynı nedenle genel anestezi de kalp ve beyin hasarına yol açabilir.

Hemoglobinin 10 g/dL nin altındaki değerlerinde kanama riski unutulmamalı, gerekli önlemler alınmalıdır.

Polisitemi:

Polisitemi; periferal kanda eritrosit sayısının anormal artması ve buna bağlı olarak çoğu kez hemoglobin ve hematokritin de yükselmesi ile karakterize bir bozukluktur.

Polisitemi vera, sebebi bilinmeyen eritrosit artışıdır. Bu hastalarda oral mukoza morumsu kırmızı olarak renk değişikliği gösterir. Gingiva kırmızı ve spontan kanamalı olabilir. Platelet anomalisi de olanlarda peteşi ve ekimozlar görülür.

Purpura,peteşi, ekimoz; eritrositlerin damar içinden cilt ve/veya cilt altı dokulara sızması sonucu oluşan bir bulgudur.

2 mm 'den küçük;....peteşi

2-10 mm;.....purpura

10 mm den büyük;.. ekimoz

Dilin alt yüzünde de varikostosis görülebilir.

Polisitemi vera hastaları olası kanama veya tromboz nedeniyle risk grubu hastalardır. Bu hastalarda tam kan tablosunu görmek gereklidir.

Bu hastalarda dental uygulamalar, hemoglobin seviyesi 16 g/dL nin altına ve hematokrit seviyesi de %47 nin altına indikten sonra, lokal hemostaz önlemleri alınarak gerçekleştirilmelidir.

Beyaz Kan Hücrelerindeki Bozukluklar:

Lökositler, mantar, bakteri, virüs ve parazitler gibi yabancı organizmalara karşı koruyucu kan hücreleridir. Dolaşımdaki kanda yaklaşık 5000–10000/mm³ düzeyinde bulunurlar.

Lökositleri oluşturan hücrelerin formülü ayrıntılı olarak şöyledir :

| | |
|--------------------|-----------|
| Nötrofiller (PMNL) | % 50 - 70 |
| Lenfositler | % 30 - 40 |
| Eozinofiller | % 0 - 5 |
| Bazofiller | % 0 - 1 |
| Monositler | % 3 - 7 |

Lökositlerin artış gösterdiği durumlar:

Bakteriyel enfeksiyonlar

Doku yıkımı yapan hastalıklar ve bazı lösemiler

Azalma gösterdiği durumlar:

Aplastik anemi

Myelosupresyon yapan ilaçların kullanımı

Viral enfeksiyonlar

Çok büyük bakteriyel sepsisler.

Dişhekimi yaklaşımı:

Nötropenide en yaygın oral kavite bulgusu oral ülserasyonlardır.

Bu ülserler diğer ülserlerden farklı olarak çevresinde enflamasyon görüntüsü vermezler ve nekrozla karakterizedirler.

Düzensiz, ağrılı, derin ülserlerdir. Ülserler pis kokuludur.

Oral ülserler, ilerlemiş periodontal hastalık, perikoronitis, pulpal enfeksiyonlar, bu hastalarda hayatı tehdit eden bakteriemi ve septisemilere yol açabilirler.

Bu hastalarda ağızdaki enfeksiyonlardan kültür yapılarak antibiyotik kullanılmalı ve enfeksiyonlar derhal tedavi edilerek odaklar ortadan kaldırılmalıdır.

Lösemiler:

Kan hücrelerinin kontrolsüz ve geri dönüşümsüz seyreden çoğalması sonucu kemik iliği, periferik kan ve bazı organların bu neoplastik hücrelerle istila edilmesi, hastalığın klinik görüntülerini açığa çıkarır.

Hastalık klinik seyri yönünden akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Ayrıca histolojik olarak da, lenfoblastik ve myeloblastik lösemiler olarak ikiye ayrılmaktadır.

Buna göre sınıflama;

Akut lenfoblastik lösemi

Akut myeloblastik lösemi

Kronik lenfositler lösemi

Kronik myelositer lösemi

Akut Lösemiler:

Olgunlaşmamış blast formundaki kemik iliği hücrelerinin neoplastik proliferasyonu ile oluşurlar. Tüm kemik iliği bu tümöral hücrelerle istila edildiği için bütün hematopoetik hücrelerin çoğalması ve olgunlaşması da baskılanır.

Bunun sonucunda eritrosit, granulosit ve trombositlerin yapımı azalır.

Bu durum pansitopeniye (tüm kan hücrelerinin azalması) neden olacağı için genellikle ilk olarak hastalarda solukluk, halsizlik, çabuk yorulma, taşikardi gibi anemi belirtileri, enfeksiyona yatkınlıkta artış, bakterial, protozoal ve mantar enfeksiyonları, sık sık üst solunum yolu enfeksiyonlarının yaşanması gibi nötropeni belirtileri ve kanamaya yatkınlık, cilt ve mukozalarda peteşi, purpura, ekimoz gibi trombositopeni bulguları görülebilir. Kanamalar başlangıçta daha çok deri ve mukoza altı kanamaları şeklinde görülebilir.

Akut Lösemilerde Ağız Değerlendirmesi:

Hastaların yaklaşık %30' unda hastalığın başlangıcından itibaren, kemik iliğinin baskılanmasına bağlı olarak ağız bulguları vardır. Gelişen trombositopeniye bağlı ağız kanamaları ilk belirtiler olabilir ve hastalar ilk önce diş hekimine başvurabilir. Bu nedenle oral mukozada peteşiler, ekimoz ve hematomlar da görmek olasıdır. Dişeti kanaması dışında, özellikle akut myeloblastik lösemide daha belirgin görülen dişeti hipertrofisi, yoğun lösemik infiltrasyona bağlı olarak meydana gelebilir. Monositik akut lösemilerde dişeti hipertrofisi, dişleri örtecek düzeyde olabilir.

Dişetlerinde enfeksiyon bölgelerinin varlığı, tedaviye cevap vermeyişi, nötropeniye bağlı olabilir. Bu nötropeni, lenfadenopatiye, oral ülserasyonlara, faranjite de neden olabilir. Bu tür teşhis edilmemiş lösemi hastalarında, diş hekiminin dikkati teşhisin erken konmasına yardımcı olacaktır.

Bu oral bulguları diş hekimi, diş taşı, plak varlığı, kötü kenarlı restorasyonlar gibi lokal etkilerle ilişkilendiremiyorsa, hastanın tam kan sayımı, lökosit formülü, hemoglobin ve hematokrit seviyelerini incelemelidir.

Genel olarak lösemide lökosit sayısında artış, bununla beraber diğer kan hücrelerinin sayısında azalma ve anemi tablosu görülür. Böyle şüpheli kan testi sonuçlarında hasta derhal bir hematoloğa yönlendirilmelidir.

Kronik Lösemilerde Ağız Değerlendirmesi:

Kronik seyirde önemli bir oral bulgusu yoktur, ancak semptomlar gösterdiği dönemlerde, kemik iliğindeki baskılanmaya göre, kan tablosuna bağlı olarak akut lösemilerdeki bulgular geç dönemde açığa çıkabilir.

Lösemilerde diş hekimi yaklaşımı:

Lösemi hastalarında temel iki duruma dikkat etmek gerekmektedir.

Kanama kontrolü,

Enfeksiyondan korunma.

Bu nedenle herhangi bir dental uygulama öncesi mutlaka hastanın doktoru ile konsültasyon gereklidir ve kan değerleri mutlaka yükseltilmiş olmalıdır.

Dental uygulamalar lösemi tedavisine göre en uygun zamanda planlanmalıdır.

Lösemik hastalarda diş hekimliği uygulamaları koruyucu işlemler ve tedavi işlemleri olarak iki grupta ele alınabilir.

Bu hastalarda enfeksiyona neden olabilecek hiçbir kaynak bırakılmamalı, keskin restorasyonlar, kırık dişler, hareketli protez, ortodontik bant ve braketler düzeltilmeli veya tamamen kaldırılmalıdır.

Kısmen sürmüş yirmi yaş dişleri çekilmelidir.

Çürüklü dişler tedavi edilmelidir.

Eğer pulpa enfekte ise kanal tedavisi veya çekim yapılmalı,

Prognozu şüpheli tüm dişler çekilmelidir.

Periodontal sorunlar, dişlerin prognozu göz önüne alınarak tedavi edilmelidir.

Yüksek Riskli Hastalarda Diş hekimliği İşlemleri:

Bu hastalar genellikle blastik kriz döneminde olduklarından hastanede tedavi alıyor olmalıdırlar. Bu hastalarda ağızdaki acil düzeydeki enfeksiyonlar intravenöz geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedavi edilmeye çalışılmalıdır.

Ancak spesifik bir uygulama zorunluluğu varsa (ör: apse drenajı, çok lükse bir dişin çekimi gibi) hastanın doktoru ile konsültasyon yapılarak ortak bir karar alınmalıdır.

Orta Riskli Hastalarda Diş hekimliği İşlemleri:

Bu hastalarda artık malignite kanıtları ortadan kalkmıştır, ancak lösemik tedavinin kemik iliğine baskısı vardır. Bu baskı tedavinin verildiği andan sonraki 14 gün boyunca oldukça etkili olduğundan bu arada dental uygulamalardan kaçınmakta fayda vardır. 21 gün sonra dental tedavi yapılabilir.

Tedavi süreci öncesinde mutlaka doktoru ile konsültasyon yapılmalı ve lökosit ve trombosit sayıları bilinmelidir.

Lökositler $3500/\text{mm}^3$ 'den az ve trombositlerde $100000/\text{mm}^3$ ün altında ise, dental tedaviler ertelenmelidir. Bu durumdaki hastaya ancak muayene işlemleri yapılabilir. Kan hücre sayıları uygun olduğunda basit dental tedavi uygulamaları antibiyotik profilaksisi ve lokal hemostaz önlemleri ile muayenehanede gerçekleştirilebilir.

Ancak enfeksiyon önlemi olarak atravmatik ve uygun cerrahi asepsi kuralları ile çalışmak gerekmektedir. Cerrahi işlemler, komplike tedaviler ise hastane ortamında intravenöz antibiyotik profilaksisi ile uygulanmalıdır.

Düşük Riskli Hastalarda Dişhekimliği İşlemleri:

Normal protokollerle dişhekimliği uygulamaları gerçekleştirilebilir.

Lenfomalar:

Lenfomalar lenforetiküler dokunun malign neoplastik değişimi sonucu ortaya çıkan patolojilerdir. Çok yüksek sıklıkta lenf düğümlerini tutarlar, bununla beraber çeşitli organ yayılımları da görülebilir. Lenfomalar üç nedenle diş hekimleri için önemlidirler: İlk olarak; lenfomaların başlangıç tutulumları baş ve boyun bölgesinde olabileceği için diş hekimleri rutin muayeneler sırasında henüz asemptomatik olan lenfoma bulgularını erken dönemde yakalayıp erken tanı konmasına yardımcı olabilirler.

İkinci olarak; bu tip malignite tedavilerinin oral bölgede yol açacağı gelişimleri önlemek ve tedavi etmek diş hekimlerinin görevidir.

Son olarak da; bu hastalıklara yakalanmış gelişim çağındaki çocuklarda oluşabilecek baş ve boyun bölgesindeki değişikliklerin varlığı da diş hekimlerinin bu hastalıklar hakkında bilgi sahibi olmasını gerektirir.

Lenfomalar iki grupta incelenmektedir.

- Hodgkin lenfoma
- Non-hodgkin lenfoma.

Bu iki alt grubu birbirinden ayıran en belirgin bulgu, hodgkin hastalığında birden fazla çekirdekli, dev, Reed-Sternberg hücrelerinin bulunmasıdır.

Klinik olarak ele alındığında hodgkin lenfomalar genellikle lenf bezlerinde lokalize olarak yavaş gelişim gösterirken, non-hodgkin lenfomalar lenf bezi dışındaki dokuları tutabilirler ve daha hızlı ilerler. Bu hastalıkların etyolojisi bilinmemektedir.

Hodgkin lenfoma:

Hastalık sıklıkla gençlerde olmakla beraber, her yaş aralığında görülebilir.

Ancak 15–35 yaş aralığında ve 50 yaş üzerinde daha sık görülmektedir.

Klinik olarak, boyun lenflerinde tek taraflı başlayan ağrısız şişlik şikayeti ile gelen genç hastanın muayenesinde, şiş olan lenf bezi iyi sınırlı, hareketli ve kauçuk kıvamındadır. Hastalık ilerleme gösterirse etkilenen lenf sayısı artabilir ve bulgular değişiklik göstermeye başlar.

Diş hekimi yaklaşımı: Diş hekimi bu hastalarda rutin baş boyun muayenesi sırasında Hodgkin hastalığını ilk tespit eden doktor olabilir.

Non-Hodgkin lenfoma:

Hodgkin lenfomalardan yaklaşık 2 kat daha fazla görülürler. Çocuklarda nadir görülürken, yaş arttıkça sıklığı artar.

Nedenleri tam olarak bilinmese de, bazı tiplerinin etyolojisinde virüslerin etken olduğu gösterilmiştir.

Non-hodgkin lenfomalar ağızda, primer tümör veya herhangi bir yerdeki tümörün sekonder görüntüsü olarak açığa çıkabilir.

Lenfomanın en yaygın intraoral bulgusu , ağrısız ancak iyileşmeyen ülserasyonlardır. Ülser yüzeyi düzensiz, pürüzlü, çakıl taşı gibi görünür, ülserin çevresindeki mukozada da yıkım görülebilir, bu nedenle ülserin kenarları düzensizdir.

Oral mukozada malign lenfomalar, özellikle gingiva, palatina ve tonsiller bölgede daha sık görülürler. Lenfadenopati genellikle eşlik eder ve teşhis biopsi ile histopatolojik olarak konabilir.

Lenfomaların tedavisinde radyoterapi ve/veya kemoterapi kullanılabilir.

Lenfomalı hastaların birçoğunda kemoterapi ile ilişkili oral komplikasyonlar görülebilir. Aynı zamanda radyoterapi komplikasyonları olarak mukositis, ağız kuruluğu ve buna bağlı rampant çürükleri, hiperplastik gingivitis gibi oral bulgular açığa çıkabilir.

Bu hastalarda kemoterapiye bağlı olarak, oral komplikasyonlar dışında, myelosupresyonun yol açtığı immün yetmezlik nedeniyle enfeksiyona yatkınlık artmış olabilir.

Hemorajik Diatez (Kanamaya Eğilim)

Hemostaz mekanizmasındaki çeşitli bozukluklar klinikte kanama diatezine yol açar.

Genel olarak sınıflama:

1. Vasküler bozukluklar

Buna bağlı kanamalar daha çok purpura şeklindedir. (*Alerjik purpura, herediter hemorajik telenjektazi, skorbüt, ilaç ve kimyasal maddeler...*)

2. Trombosit hastalıkları

3. Pıhtılaşma bozuklukları

Kongenital olanlar (*Hemofili, von Willebrand hastalığı...*)

Kongenital olmayanlar (*Protrombin grubu faktör eksiklikleri, fibrinolyze bağlı kanamalar, yaygın damar içi pıhtılaşması...*)

Trombositlerdeki Bozukluklar:

Konjenital ve edinsel olarak 2 grupta incelenen bu bozukluklarda trombositopeniler ve trombositopatiler ortaya çıkar.

Normal trombosit sayısı 150.000 – 400.000 /mm³ arasında değişir.

Bu sayı 100.000 'in altına düştüğü zaman trombositopeniden bahsedilir.

Trombositopenide en önemli bulgular yüzeysel damarlarda kanama ve deri-mukoza peteşileridir. Perioral bölge ve oral mukoza muayenelerinde lokal bir etkiye bağlı olmaksızın görülen peteşilerde diş hekimleri trombositopeniden şüphelenmelidir.

Trombositopatiler ise sayısal trombosit bozukluğu değil, kalitatif bozukluklardır :

Kongenital (*von Willebrand , dev trombosit hastalığı..*),

Edinsel (*ilaca bağlı, üremi, myeloproliferatif bozukluk..*)

Dişhekimi yaklaşımı:

Tüm hastaların anamnezinde kanama ve pıhtılaşma problemlerine yönelik sorular olmalıdır. Aşırı menstruel kanama, sık burun kanaması veya travma ve cerrahi sonrası kanamaların uzun sürmesi, olası kanama bozukluğunu gösterebilir.

Aile anamnezinde kanama problemleri sorgulanmalıdır.

Daha önceki diş çekimi veya periodontal uygulama sonrası kanamanın uzun sürmüş olması bilgisi de kanama veya pıhtılaşma bozukluklarını işaret edebilir.

Trombositopenisi olan hastalar çoğu kez diş hekimine dişeti kanaması nedeni ile gelirler. Eğer trombositopenisi bilinen bir hasta diş hekimine başvurmuş ise, mutlaka tıbbi anamnez alınmalıdır.

İlaç, beslenme eksikliği veya kanser kemoterapisi nedeniyle geçici trombositopenisi olan hastalarda diş hekimliği uygulaması acil değilse, durum düzeltinceye kadar ertelenmelidir.

Eğer dental işlemin acilen uygulanması gereği var ise veya trombositopeni, tümör infiltrasyonu veya hipersplenizm gibi geçici olmayan bir nedene bağlı ise kanamalı dental işlem öncesi trombosit transfüzyonu gerekir. Bu durumda, işlemden 20 dakika kadar önce transfüzyon yapılmalıdır. Bunun nedeni trombositlerin ömrünün çok kısa olmasıdır. İşlemin hemen sonrasında da trombosit verilmesi uygun olacaktır.

Her 1 ünite trombosit transfüzyonunun sayıyı 10 000 / mm³ arttırması beklenir.

50.000 – 100.000 / mm³ arasında trombosit sayısında, cerrahi olmayan uygulamalarda kanama beklenmez, ancak dikkatle çalışılmalıdır.

Cerrahi işlemler dışında mandibuler ve tüber anestezi, kök düzlemesi işlemleri de kanamalara yol açabilir.

Cerrahi uygulamalar, boyutuna göre en az 75.000 - 100.000 /mm³ arasında trombosit sayısı ile yapılmalıdır, 20.000 /mm³ altında ağır kanama, 5.000 /mm³ 'in altında ise spontan kanama riski olduğu unutulmamalıdır.

Bu hastalarda ayrıca antitrombosit etkili ilaçlar kullanılmamalıdır

(ör: aspirin, non steroid antiinflamatuvarlar..).

Trombositopati hastalarında ilaca bağlı durumlar, çoğu kez ilacın terk edilmesiyle düzelmektedir. Bu nedenle bu tip ilaçları kullanan hastalarda doktor konsültasyonu sonucu alınan izin ile ilacın uygun süre boyunca bırakılması genellikle yeterli olmaktadır.

Pıhtılaşma bozuklukları

Konjenital koagülopatiler :

Hemofili A : Faktör VIII (*Antihemofilik faktör*) eksikliğinin X' e bağlı resesif geçişidir, sadece erkeklerde görülür.Kadınlar hastalığın klinik belirtilerini göstermeksizin taşıyıcıdırlar. Dokularda kanamalar, hematom, hemartroz, hematüri, gastrointestinal sistem kanamaları görülür. Trombosit sayısı normal, aktif PTT uzamıştır.

Hemofili B: Faktör IX (*Christmas faktör*) eksikliği vardır.

Klinik ve laboratuvar bulguları Hemofili A' ya benzer.

Hemofili C: Faktör XI eksikliğidir. Klinik ve laboratuvar bulguları aynıdır.

von Willebrand hastalığı : En sık görülen herediter koagülasyon bozukluğudur.

Hastalıkta eksik olan von Willebrand faktörü , Faktör VIII' i stabilize eder ve trombosit adezyonu sağlar.

Hastalıkta primer hemostaz bozulur, kanama zamanı uzar, hafiften- ciddi derecelere kadar kanamalar, genellikle mukoza kanamaları olur.

Diş hekimi yaklaşımı:

Oral bulgular : Dişeti kanamaları, damakta ekimoz, TME' de hemartroz olur.

Diş çekimi ve diğer cerrahi girişimlerde kanama riski unutulmamalıdır.

Operasyondan önce kanda eksik olan faktör yerine konmalıdır. Cerrahi işlem ve eksik faktörün tamamlanması işlemleri kesinlikle muayenehane koşullarında yapılmamalı, tam teşekküllü bir hastanede yapılmalıdır.

Diş çekimi ve cerrahiler travmasız yapılmalıdır. Endodontik tedaviler güvenle yapılabilir, çekimi önlemesi açısından da iyi bir yoldur, ancak pulpa ve periodontal dokularda kanamalar olabilir.

Eksik faktör yerine konduğunda detertraj yapılabilir, ileri periodontal cerrahi önerilmez.

Yumuşak doku travmasından kaçınarak konservatif ve ortodontik tedaviler yapılabilir. Kanama riski, anestezi ve diğer İ.M. enjeksiyonlarda da vardır.

Regional anestezide oluşabilecek ekimoz ve hematom solunum yollarını tıkayabilir. İ.M. ve submüköz enjeksiyon derin hematomlara neden olabilir.

Bazı ilaçlar (aspirin, non-steroid antienflamatuarlar..) kanamaya yatkınlığı artırır.

SOLUNUM SİSTEMİ ŞİKAYETLERİ

A) Üst solunum yolu hastalıkları :

Viral enfeksiyonlar

Alerjik rinit

Otitis media

Sinüzit

Larenjit, farenjit, tonsillit

B) Alt solunum yolu hastalıkları :

Bronşit,

Pnömoni,

Bronşiolit,

Astım,

KOAH (*kronik obstrüktif akciğer hastalığı*),

Pulmoner embolizm,

Pulmoner tümörler,

Akciğer tüberkülozu

Viral enfeksiyonlar : Rinovirüsler yakın temasla, solunum yoluyla damlacık enfeksiyonu olarak kişiden kişiye bulaşır.

Diş hekimi bu yönden korunma önlemini almalı, bu dönemde acil müdahaleler dışında müdahale yapılmamalıdır.

Viral enfeksiyonların oral bulguları, yumuşak damaktaki küçük, yuvarlak, maküler lezyonlardır. Bazen lingual tonsillerde hiperemi ve büyüme izlenir.

Burun akıntısı için kullanılan antikolinerjikler ve nazal konjesyonun azalması için kullanılan dekonjestanlar, tükürük akışını yavaşlatarak ağız kuruluşuna neden olabilir.

Alerjik rinit : (Saman nezlesi) Burun mukozasının kronik tekrarlayıcı enflamatuvar hastalığıdır. Mevsimsel özellikler taşır, polenlere karşı oluşan allerjik bir reaksiyondur, bireyin allerjik eğilimini yansıtır.

Sinüzit : Paranasal sinüsleri döşeyen epitelin enflamasyonudur. Nedenleri, Akut üst solunum yolu enfeksiyonları, allerjik rinit, odontojenik enfeksiyonlar, iatrojenik dental uygulamalar olabilir.

Bu etkenlerle sinüs direnaji engellenirse mukozal sekresyon birikir, bakteriel birikim artar ve akut sinüzit ortaya çıkar, süreç devam ederse kronikleşir.

Sinüzit ağrıları diş ağrıları ile karıştırılabilir. Bu ağrılar birbirinden ayırt edilmelidir, özellikle üst çene dişleri dikkatle değerlendirilmelidir.

Kronik sinüzitte ağız solunumu vardır, buna bağlı ağız kuruluşu, ağız kokusu, dişeti iltihapları ve çürüklerde artış gözlenir.

Astım : Bronşial astım, bronşial glandların aşırı sekresyonu ve bronşiol düz kaslarının kasılmasına bağlı, tekrarlayıcı nöbetler halinde gelip geçen dispne ile karakterize, kronik bir hastalıktır. Genç yaşta genellikle allerjiye, yaşlılarda ise respiratuvar enfeksiyona bağlı olarak gelişir.

Hastaların allerjik eğilimleri nedeniyle ,ilaç, anestezi madde ve dental materyaller dikkatli kullanılmalıdır.

Öfke, korku ve heyecan gibi emosyonel faktörler bir astım atağını hazırlayabilir.

Stres azaltma teknikleri, preoperatif sedasyon için kısa etkili barbitüratlar kullanılabilir.

Hasta randevuları sabahın geç saatleri veya günün son saatleri olarak ayarlanabilir, bu saatlerde kriz gelme riski düşüktür.

β_2 agonisti kullanan astım hastalarında tükürük akışında azalma ve buna bağlı sorunlar var olabilir.

Dispne periyodunda oral cerrahi işlemlerden kaçınılmalıdır.

Tedavi sırasında gelişebilecek herhangi bir kriz için muayene odasında oksijen tüpü ve bronkodilatatörler bulunmalıdır. Hasta rahat oturtulmalı, hava yolunun açık olduğundan emin olunmalı, β_2 agonisti ve oksijen verilmelidir.

Analjezik olarak narkotikler ve aspirin, bronşial konstrüksiyon yapabileceği için kontrendikedir, asetaminofen tercih edilir.

Uzun dönem sistemik kortikosteroid uygulanan hastalarda steroid profilaksisi önerilir ve kortizon kullanımına bağlı yan etkiler, enfeksiyona yatkınlık, iyileşmede gecikme... göz önünde bulundurulmalıdır.

Teofilin, düz kas spazmını çözer ve bronkodilatördür. Bazı antibiyotiklerle ve analjeziklerle etkileşimine dikkat edilmelidir. Makrolid antibiyotikler, klindamisin ve linkomisin, teofilinin etkisini artırabilir, fenobarbital ise azaltabilir.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAİ) : Periferik, nadiren de santral havayollarında devamlı bir havayolu tıkanmasına yol açan klinik tablodur.

En önemli nedeni sigara kullanımudur. Sigara veya diğer bronşial iritanlar yoksa genetik faktörler akla gelir.

KOAİ' da kronik bronşit ve amfizem bir aradadır.

Kronik bronşit, kronik veya sık tekrarlayan öksürük ve balgamla karakterize bir sendromdur, havayolunun bronşial iritanlara (sigara dumanı, kirli hava...) maruz kalması sonucu ortaya çıkar.

Amfizem, terminal bronşiyollerin distalinde genişlemiş hava boşlukları ile karakterizedir, akciğer parankiminde harabiyet ve alveol duvarlarında elastikiyet kaybına neden olur.

En yaygın semptomu, egzersiz sırasında ortaya çıkan dispnedir.

Balgamlı öksürük, wheezing (*solunum yollarında tıkanma ve daralma nedeniyle solunum sırasında ısıklık şeklinde ses çıkışı ile belirgin güç nefes alma durumu.*), tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları, halsizlik, kilo kaybı, KOAİ'nin genel semptomlarıdır.

40 yaşın üzerindeki, sigara içen veya pulmoner iritanlara maruz kalan (örn: kömür ocaklarında çalışan) ve wheezing gibi solunum rahatsızlığı olan bireylerde KOAH yönünden anamnez derinleştirilmeli, egzersiz sırasında dispne, balgamlı öksürük olup olmadığı, bu şikayetlerin tedavisi için ilaç kullanıp kullanmadığı, daha önce tedavi görüp görmediği sorulmalıdır.

Bronkodilatör olarak kullanılan bazı betamimetikler (*isoprenalin, adrenalin...*) kalp üzerinde ciddi yan etkilere (*taşikardi, aritmi...*) neden olurlar.

İ.V. sedatif veya genel anestezi endikasyonu varsa, hipoksemi riski nedeniyle hastane ortamı tercih edilmelidir.

Kronik steroid tedavisi görenlerde, adrenal supresyon ve steroid tedavisine bağlı yan etkiler (*osteoporoz, yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyona eğilim...*) ile dental operasyonların, adrenal supresyonu provoke edebildiği göz önünde tutularak, doktor konsültasyonundan sonra operasyon günü steroid dozu artırılmalı (*iki katına çıkarılır*), sonraki 2-3 gün içinde eski doza dönmelidir.

Tedavi seansları kısa tutulmalı, stres azaltılmalıdır.

Solunum yolu enfeksiyonları nedeniyle, akut alevlenmelerin söz konusu olduğu KOAH' lı hastalarda, diş tedavisi, akut kriz dönemi atlatılıncaya kadar ertelenmelidir.

Daha önce CO₂ retansiyonu nedeniyle hastanede tedavi gören hastalarda, solunum fonksiyonunu deprese eden ilaçlar (*sedatif, trankilizan, narkotikler...*) doktor konsültasyonu olmadan kullanılmamalı, analjezi için non-narkotikler kullanılmalıdır.

Enfeksiyonlar, bu hastalarda akut alevlenmelere yol açacağından, ağızdaki fokal enfeksiyon odakları temizlenmeli, oral hijyen eğitimi verilmelidir.

Akut üst solunum yolu enfeksiyonları, doku ve genel vücut direncini düşürmeleri ve bulaşıcı özellikleri nedeniyle önemlidir. Hasta asemptomatik oluncaya kadar dental uygulamalardan kaçınılmalıdır.

Tüberküloz :

Mycobacterium tuberculosis neden olduğu, akut veya kronik seyirli bir enfeksiyondur.

Damlacık enfeksiyonu olarak (*konuşma, öksürme sırasında*) akciğerdeki enfeksiyon odaklarından dışarı atılmak suretiyle solunum havasına karışan basillerin, sağlam kişiler tarafından inhalasyon yoluyla alınıp alveollere ulaşmasıyla yayılır.

2.bulaşma yolu, sığırdaki Tbc etkeni olan *Myocobacterium bovis* ile enfekte olmuş inek sütünün kaynatılmadan, pastörize edilmeden kullanımı sonucudur.

3.yol, hastanın enfeksiyon etkeni canlı bakterileri içeren vücut salgılarının (*tükürük, balgam,*..) bulaştığı aletlerin derideki açık yaralara teması sonucu gerçekleşir.

Yetersiz beslenme, aşırı fiziksel yorgunluk, genel vücut direncini azaltan hastalıklar... hazırlayıcı faktörlerdir.

Özellikle ağız içinde Tbc lezyonlarının bulunup bulunmaması önemlidir.

Hastanın aktif Tbc döneminde olup olmadığı saptanmalıdır.

Diş hekimleri, Tbc bulaşıcılığı yönünden risk grubudur. Mutlaka maske, eldiven, güçlü tükürük emici kullanılmalıdır.

Tbc basillerinin çene altı ve boyun lenf düğümlerine yerleşerek ekstraoral fistülizasyonuna, **scrofula** denir.

Bu hastalarda kullanılan aletler çok iyi steril edilmelidir.

Steril edilemeyen aletler, formaldehit veya etilen oksit gazları ile steril edilmelidir.

Balgamda bulunan basil, ağız mukozası ve dildeki travmatik lezyonların var olduğu hastalarda bu lezyonlara yerleşir, bu nedenle, bu lezyonlara yol açan travmatik durumlar çürük diş, keskin protezler ...yok edilmelidir.

Aktif Tbc semptomlarının bulunduğu (*ateş, gece terlemesi, halsizlik, balgam, hemoptizi, kilo kaybı...*) hastalar ve ağızında Tbc lezyonu olan hastalarda ileri derecede bulaştırıcılık potansiyeli var olduğundan, balgam kültürü (-) oluncaya kadar dental uygulamalardan *kaçınmalıdır. Acil müdahaleler, gerekli önlemlerle yapılabilir. (Yüksek risk grubu)*

Süpüratif periodontal lezyonlar, hem hastanın genel vücut direncini düşürerek, hem de çiğneme ve fırçalama ile bile bakteriemilere yol açarak Tbc' nin seyrini alevlendirebilir, bu nedenle mutlaka tedavi edilmelidir.

Son bir yıldır aktif Tbc belirtilerinin görülmediği hastalar (*orta risk grubu*), gerekli önlemlerle tedavi edilebilir.

Yıllardır bu belirtilerin görülmediği ve düzenli tedavi gören hastalarda her türlü müdahale yapılabilir.