



T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
BİTİRME TEZİ

DİŞ HEKİMLİĞİNDE RİSK OLUŞTURAN ENFEKSİYON HASTALIKLARI
MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI

ZEHRANUR BİLGİN

0801170047

DANIŞMAN

PROF. DR. SEVGİ ÇİFTÇİ

MAYIS,2022

İSTANBUL

TEŐEKKÖR

“ Diş Hekimliğinde Risk Oluşturan Enfeksiyon Hastalıkları” konulu tezimi hazırlamamda yardımlarını ve hoőgörüsünü esirgemeyen değerli danışman hocam Prof. Dr. Sevgi ÇİFTÇİ’ye teőekkür eder, saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER	5
TABLolar	5
ÖZET	6
1. GİRİŞ.....	7
2. ENFEKSİYON TANIMI	8
2.1 ÇAPRAZ ENFEKSİYON	9
2.2 ENFEKSİYONLARIN BULAŞ YOLLARI	9
3. ENFEKSİYONUN GEÇİŞ YOLLARI	11
3.1. PERKÜTAN (PARANTERAL) GEÇİŞ.	11
3.1.1. HBV	11
3.1.2. HIV.....	13
3.1.3. HCV.....	14
3.1.4. HDV	14
3.2. SOLUNUM YOLUYLA GEÇİŞ	15
3.2.1 VİRAL.....	15
3.2.1.1 Covid-19.....	15
3.2.1.2 Kızamık.....	18
3.2.1.3 Kızamıkçık (Rubella).....	19
3.2.1.4 Kabakulak	19
3.2.1.5 İnfluenza Virüs	20
3.2.1.6 EBV	21

3.2.1.7 Sitomegalovirüs (CMV)	21
3.2.1.8 Herpes Simpleks Virüs (HSV)	22
3.2.2 BAKTERİYEL.....	23
3.2.2.1 Tüberküloz	23
3.2.2.2. Sifiliz	26
3.2.2.3 Difteri	29
3.2.2.4 Kızıl	31
4. DİŞ HEKİMLİĞİNDE ENFEKSİYON KONTROLÜ.....	32
4.1 Koruyucu Ekipman.....	32
*Eldiven, Maske, Gözlük, Siperlik, Cerrahi Önlük	32
4.2 Çalışanların Eğitimi.....	36
* Personel Bağışıklanması	36
5. SONUÇ	38
6. ÖZGEÇMİŞ.....	39
7. KAYNAKÇA	40

ŞEKİLLER

Şekil 1: HBV yapısı

Şekil 2: koronavirüsün şematik yapısı

Şekil 3: ağızda görülen koplik lekeleri

Şekil 4: Herpes labialis

Şekil 5: oral bölgede görülen şankr

Şekil 6: difteride görülen faringeal lezyon

Şekil 7: beyaz çilek dili/ kırmızı çilek dili

TABLolar

Tablo 1: Hepatit B ile Bulaş Sonrası Profilaksi Prosedürü

Tablo 2: Covid-19 pandemi devam ederken acil ve elektif diş hekimliği tedavilerinin sınıflaması

Tablo 3: Sağlık Bakanlığı Bünyesinde Oluşturulan Koronavirüs Bilim Kurulu'nun Önerileri Doğrultusunda Hasta Bekleme ve Tedavi Alanlarında Uygulanması için Gerekli Tedbirler

Tablo 4: tüberkuloz bulaşını etkileyen faktörler

Tablo 5: sifilizin oral lezyonları

Tablo 6: Sağlık çalışanlarına solunum yoluyla bulaşabilecek enfeksiyonların bulaş yolları

Tablo 7: Yapılan bir çalışmada hastaların tedaviye başlamadan önce yapılması gerekenlere ilişkin verilen cevapların dağılımı

Tablo 8: Yapılan bir çalışmada hastaların tedavi sırasında eldiven, maske, bone ve koruyucu gözlük kullanım beklentileri

Tablo 9: yüzey dezenfeksiyonunda kullanılan maddeler ve etkinlik süreleri

Tablo 10: sağlık çalışanlarının aşı takvimi

Tablo 11: Anketin yapıldığı yıllara göre diş hekimlerinin enfeksiyon kontrolü uygulamaları ve ilgili soruya yanıt verenler arasındaki yüzdeler

ÖZET

Diş hekimleri mesleki olarak ağız boşluğundaki kan ve tükürük ile daima direkt olarak temas halindedir. Cerrahi ve tedavi uygulamaları sırasında kesici ve delici aletler yaygın olarak kullanılmakta olup, bu tip aletlerle yaralanmalar fazla olmaktadır. Diğer yandan diş hekimleri, muayene ve uygulamalar sırasında hasta ile sürekli olarak yakın temas halindedir. Bu durum diş hekimi ve yardımcı personelin solunum yolu ile bulaşan mikroorganizmalarla enfekte olmasını kolaylaştırmaktadır. Bu tez çalışmasında diş kliniklerinde, muayene ve tedavi aşamasında hekimlerin ve yardımcı personelin en sık karşılaşabileceği kan ve solunum yolu ile bulaşan enfeksiyon etkenleri ve yaptıkları hastalıklar ele alınmış, diş hekimlerinin ve yardımcı personelin karşılaşabileceği bulaşıcı hastalıklar ve korunma yollarının öğrenilmesi, bilgi düzeyleri, tutum ve davranışlarında farkındalığın artırılması amaçlanmıştır.

1. GİRİŞ

Sekresyon ve vaskülarizasyondan zengin bir yapı olan ağız boşluğunda çalışan diş hekimleri, rutin sterilizasyon ve hijyen kurallarından uzaklaştıklarında hem kendilerini hem de hastalarını tehdit edebilecek enfeksiyöz hastalıklar için uygun bir ortam oluştururlar. Diş hekimliği uygulamalarını yakından ilgilendiren ve risk teşkil edecek sistemik enfeksiyonları diş hekimi iyi bilmeli, ilgili lezyonların tespitini ve doğrudan tedbirini alarak bulaşma riskini minimumda tutabilmelidir. Mesleki kazalar sonucu kan veya diğer enfeksiyöz materyallerle temas diş hekimliği çalışanlarını tehdit etmektedir (1).

Diş hekimleri ağız içinde veya solunum yolunda kolonize olabilecek birçok virüs, bakteri veya mantarlara maruz kalma riski altındadır. Dental prosedürler sırasında enfeksiyonlar kan, ağız sıvıları veya diğer sekresyonlarla direkt temas veya kontamine olmuş yüzeylerle indirekt temas yoluyla bulaşabilir. Bu yollardan herhangi biriyle enfeksiyon gelişmesi için; enfeksiyona yatkın bir birey, yeterli sayı ve virülansa sahip bir patojen ve patojen için uygun geçiş yolu gibi koşulların sağlanması gerekmektedir (2,3). Etkili enfeksiyon kontrol stratejileri bu zincirin bir veya daha fazla halkasını kırarak enfeksiyonun oluşumunu önlemeyi amaçlar. Kan yoluyla veya diğer yollarla geçen enfeksiyon ajanlarının bulaşma riskini azaltmak için genel tedbirler her zaman titizlikle yürütülmelidir. Bunun yanında diş hekimlerinin ve bu alanda çalışan personelin gerekli bağışıklanmayı sağlaması da son derece önemlidir (4).

2. ENFEKSİYON TANIMI

Enfeksiyon, hastalık yapıcı mikroorganizmaların çeşitli yollarla canlı dokuya girerek oluşturdukları birçok enflamatuvar reaksiyon sonucu ortaya çıkan klinik bir tablodur. Başka bir ifadeyle, mikroorganizmaların ya da ürünlerinin vücuda girmesi ve vücut savunmasında cevap oluşturmasıyla ortaya çıkan klinik tabloya denir.

Belli bir vücut bölgesinde olabileceği gibi sistemik olarak tüm vücudu da etkileyebilir. Bu hastalıklar bir bireyden diğerine, bir türden başa bir türe geçebileceğinden genellikle bulaşıcı hastalık olarak tanımlanır (5).

Bir patojenin hastalık yapabilmesi için belli adımları izlemesi gerekir.

Konağa giriş: Patojenler öncelikle; yiyecekler, içecekler, aerosoller, doğrudan temas veya doğal boşluklar yoluyla konağa geçiş sağlamalıdır.

Yapışma- Tutunma: Geçiş yaptığı konakta sahip oldukları bir takım özelleşmiş yapılar (fimbrialar, piluslar, kolonizasyon faktörleri, yüzey membran proteinleri) aracılığıyla konağa tutunmalarını (adhezyon) gerçekleştirirler.

Çoğalma- Yerleşme: Biyofilm yapımı patojenin dokuya iyice yapışmasını ve çoğalmasını sağlar.

Konak savunmasından kaçma ve konağa zarar verme: Patojenler ürettikleri salgılarla konak savunmasından kaçır ve dokuya zarar vermek için egzotoksinler, endotoksinler, antifagositoz ajanlar, metabolik son ürünler üretirler.

Salınma ve yayılma: Dokuya iyice yerleşen patojenler, giriş mekanizmasının tersi istikametinde öksürme, aksırma, diyare, dışkılama gibi geçiş yollarıyla çevreye salgınma ve yayılmalarını gerçekleştirirler (6).

2.1. ÇAPRAZ ENFEKSİYON

Çapraz enfeksiyon, hastalık etkeninin hasta kişiden hasta olmayan kişiye, sağlık personeli tarafından gerekli önlemlerin alınmaması (elleri yıkamama, yetersiz malzeme ve alan sterilizasyonu vb.) nedeniyle bulaştırılmasına denmektedir (7). Diş hekimliği kliniklerinde çapraz enfeksiyonun birçok geçiş yolu vardır. Bunlar; hastadan yardımcı personele, hastadan diş hekimine, diş hekimi veya yardımcı personelden hastaya, hastadan hastaya, diş hekimliği kliniğinden topluma, diş hekimi veya çalışanlarından aileye ve toplumdan hastaya geçiş şeklinde sınıflandırılabilir.

Diş hekimliği klinikleri, çapraz enfeksiyon riski açısından son derece dikkatli olunması gereken yerlerdir. Hekim, hemşire, yardımcı personel ve hastalar yüksek risk grubunda değerlendirilmelidir. Kullanılan aletler ve malzemeler, laboratuvar koşulları, ünitelerin temizliği, cerrahi girişim şartları, çalışma alanının fiziki durumu, hekim ve personelin almış olduğu eğitim ve vicdani sorumlulukları tartışılması ve değerlendirilmesi gereken konu başlıklarıdır. Diş hekimleri, hemşireler, yardımcı personeller mesleki olarak enfekte kan, vücut sıvıları, iğne ve el aletleri ile yaralanma riskiyle karşı karşıyadır. Bu patojenlerden bulaşan hastalıklar ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olabilmektedir. Bu patojenler özellikle çok sayıda hekim ve temizlik personelinin çalıştığı ve çok fazla hastanın tedavi gördüğü klinikler için çapraz enfeksiyon yönünden ciddi risk oluşturmaktadır.

2.2 ENFEKSİYONUN BULAŞ YOLLARI

Sağlık çalışanları her an enfeksiyon kaynağı ile kontamine olma riski altındadır. Hastadan hekime, hastadan diğer personellere geçiş sağlanabildiği gibi hastadan hastaya, nadiren de sağlık çalışanından hastaya enfeksiyon patojeni geçiş gösterebilir. Önlem alabilmek, dikkatli ve özenli çalışabilmek için bulaşma yollarının bilinmesi gerekmektedir. Diş hekimleri, hastaları ve çalışanları kan, oral sıvılar ya da damlacık yoluyla değişik mikroorganizmalarla enfekte olabileceklerini bilmeli ve buna göre önlem almalıdırlar. Bulaşma yolları temelde doğrudan ve dolaylı olmak üzere iki şekilde gerçekleşmektedir (7,8).

Doğrudan bulaşma yolu: Hiçbir ara bulaşma yolu olmaksızın patojenin kaynaktan kaynağa geçiş gösterdiği bulaşma tipidir. Hastanın kan ya da tükürüğünün doku bütünlüğünü kaybetmiş cilt ya da mukoza membranı ile doğrudan teması ile gerçekleşir. Kan nakli, cinsel ilişki veya cinsel öpüşme doğrudan bulaş riski barındıran durumlardır. Bunlara ek olarak öksürükle veya hapşırma ile püskürtülen damlacıklar 5 mikrondan büyük olup 30-60 cm uzağa giderek bu mesafedeki mukozanın üzerine konarak da doğrudan bulaş gösterebilir.

Dolaylı bulaşma yolu: Enfeksiyon ajanının kontamine cansız ekipmanlar aracılığıyla kişiler arasında geçiş yapması sonucunda oluşan bulaş tipidir. Mikrobiyal yayılım en sık kontamine

alet yüzeylerine temas sonucu gerçekleşir. İnokulasyonda kontamine aletlerle yaralanma ya da iğne batması ile vücuda patojen mikroorganizma geçişi gerçekleşebilir. Kontamine aletle yaralanmada risk oluşturan patojenler, kan ve vücut sıvılarıyla geçiş gösteren enfeksiyon etkenleridir.

Kontaminasyon, hastanın ya da hekimin **kanı ile** bulaş haline gelmiş el aletleri ile temas sonucu olabileceği gibi, tükürük gibi ağız sıvılarındaki mikroorganizmaların **aerosol halinde** inhalasyonu ile de olabilir.

Hastanın solunum salgıları ile temas edilmesiyle gerçekleşen bulaş tipine de **damlacık yolu ile** bulaş denir. Damlacık enfeksiyonları yüksek devire sahip aletler ile çalışılırken ortamda asılı kalabilen enfeksiyöz aerosollerin deri dokusu, göz, nazal mukoza teması ya da inhale edilmesiyle gerçekleşir. Diş hekimliği kliniklerinde biyoaerosoller yoluyla enfeksiyon etkeni taşınabileceğinden bu aerosollerin önlenmesi enfeksiyon kontrolünde son derece önemlidir. Diğer mesleklerle göre damlacık yolu ile enfeksiyon bulaşmasına diş hekimliğinde daha sık rastlanır. Çünkü yüksek hızlı dönen aletlerle yapılan işlemler sırasında tükürük, kan ve dişeti oluğu sıvısı gibi vücut sıvılarının yoğun bulunduğu bir ortam olan ağızda çok fazla aerosol etrafa saçılır. Çalışma ortamından kaynaklanan biyoaerosoller rahatlıkla saç, giysi gibi cansız yüzeylere temas ederek bu yüzeylere yerleşebilir ve enfeksiyona neden olabilir (9).

Dolaylı bulaşma cerrahi aletlerin yanında, bardak, peçete, havlu, yatak takımları, yastık, tarak, toka, kaşık, gibi kişisel eşyalarla da geçiş gösterebilir (8).

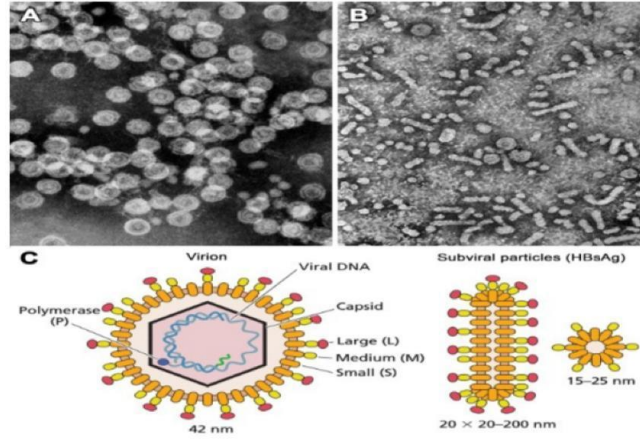
Enfeksiyon hastalıklarının bulaşma yolları (6):

- 1- **Kan yoluyla:** parenteral yol, inokulasyon
- 2- **Cinsel temasla:** veneryan hastalıklar, zührevi hastalıklar
- 3- **Solunum yoluyla:** damlacık çekirdeği ile
- 4- **Sindirim yoluyla:** oral fekal yol
- 5- **Perinatal yol:** transplental yol
- 6- **Vertikal bulaşma:** doğumdan sonra anneden bebeğe bulaşma
- 7- **Horizontal bulaşma:** sosyal çevre içinde bulaşma
- 8- **Zoonoz:** hayvanlardan insanlara bulaşan hastalıklar

3.1 ENFEKSİYONUN GEÇİŞ YOLLARI

3.1. PERKÜTAN (PARENTERAL) YOLLA GEÇİŞ

3.1.1. HBV:



Şekil 1: HBV yapısı (57)

Hepatit B virusu (HBV), sirküler, kısmen çift iplikli ve yaklaşık 3200 nükleotid uzunluğunda bir DNA genomu içermektedir. Bugün dünya’da 400 milyon civarında kişinin hepatit B taşıyıcısı olduğu bilinmektedir. Hepatit B’nin inkübasyon süresi 45-160 gün arasında değişip ortalama 120 gün civarındadır. HBV serum içerisinde 30-32 derecede 6 ay süre ile canlılığını yitirmeden kalabilir. HBV, 95 derecede 5 dakika gibi kısa bir zamanda ölür. Fakat virüs çeşitli yüzeylerde 1 haftaya kadar canlılığını koruyabilir (13).

HBV’nin replikasyonu hepatositler içerisinde gerçekleşir. Hepatit B, ciddi sonuçlara yol açabilen bir enfeksiyon etkenidir. Klinik tablonun şiddetini enfekte olunan virüs miktarı ve bireyin immünolojik yanıtı belirler.

Bulaş Yolları:

Hepatit B virüsü enfekte kan ve vücut sıvıları ile mukozal veya kütanoz temasıyla perkütan bulaş şeklinde olabilmektedir. Çoğul transfüzyon yapılanlar, hemodiyaliz hastaları, damar içi uyuşturucu alanlar ve sağlık çalışanları perkütan bulaş riskini taşıyan grubu oluşturmaktadır. Bunun yanında cinsel temasla, perinetal ve vertikal bulaş dediğimiz enfekte anneden yenidoğana bulaşma ile ve horizontal bulaş dediğimiz enfekte kişilerle cinsellik içermeyen yakın temas ile bulaş gösterebilir. Çeşitli vücut sıvılarında HbsAg (Hepatit B’nin yüzey antijeni) bulunmaktadır. Plevra ve periton sıvısında da serumdaki kadar viral yük mevcuttur. Tükürükteki viral yük ise serumdakinden daha düşüktür. Bu yüzden tükürük tek başına sorun teşkil etmez. Fakat yapılan çalışmalarda tükürüğün, kan veya

içerisinde kan ürünleri bulunan dişeti oluğu sıvısıyla birleşmesiyle enfeksiyon potansiyeline sahip olabileceği bilinmektedir.

Literatürde hepatit B taşıyıcısı olan bireyin kanı ile kontamine iğne ya da delici- kesici bir aletin ele batması sonucu hepatit B geçme oranı %25-30 olarak bilinmektedir. Göze sıçrayan kan veya kan ürünleriyle geçişin ise çok düşük olduğu, virüsün inhalasyonu veya havada asılı kalan aerosoller aracılığıyla geçişi ise kanıtlanamamıştır.

HBV enfeksiyonu akut veya kronik olmak üzere iki çeşit klinik tablosu vardır. Kronik viral hepatit, kronik karaciğer hastalığının en önemli nedenlerinden biridir. Sıklıkla parenteral yolla geçiş gösteren HBV'nin Dünya nüfusunun yaklaşık %5'inden fazlasını enfekte ettiği bilinmektedir. Toplumda ve tüm sağlık personelleri arasında hepatit B yönünden en riskli grup diş hekimleridir. Ülkemiz HBV sıklığı açısından orta derecede endemik bölgeler arasındadır ve yaklaşık 3 milyon kişinin HBV ile enfekte olduğu tahmin edilmektedir.

Temas Sonras Profilaksi:

Hepatit B aşısı, HBV ve HDV'den korunmak için etkili bir yöntemdir. Aşı olsa da hastayla diğer hastalar ve hastayla dental çalışanlar arasındaki kan yoluyla bulaşma riskini önlemek için geleneksel tedbirlerin alınması en etkili korunma yoludur.

Kazayla batma veya perkütanöz yaralanmanın sonuçlarının ortaya çıkması için belli bir süre geçmesi gerekmektedir. Bu sebepten iğneyle yaralanma olduğu zaman iğne batma protokolünün izlenmesi gerekmektedir. Hastanın kanı veya tükürüğünü içeren herhangi bir iğne yaralanması hemen rapor edilerek uygun iğne batması protokolü başlatılmalıdır.

Kişi hepatit B'ye karşı aşılı değilse veya bağışıklığı yoksa aynı anda bir kolundan hepatit aşısı yapılırken diğer kolundan da hepatit B immünglobülin (HBIG) 0.006 ml/kg yapılır. aşı 1. ve 6. aylarda tekrarlanır. Hepatit B'ye karşı aşıli bireylerde ise antikor titresine bakılır. Çıkan sonuç 100 mIU/ml'nin altında ise kişiye 1 doz aşı yapılır. HIV bulaşma riskine karşı ise antiretroviral tedavi uygulanabilir (11,12).

Tablo 1. Hepatit B ile Bulaş Sonrası Profilaksi Prosedürü (Erişkin Bağışıklama Rehberi, 2016)

Temas eden sağlık çalışanı	Kaynak HBsAg- pozitif	Kaynak HBsAg- negatif	Bilinmeyen kaynak
Aşısız	1 doz HBIG aşılamaya başlayın	Aşı şeması uygulayın	Aşı şeması uygulayın
Önceden aşıli ve aşı cevabı yeterli	Profilaksi gerekmez	Profilaksi gerekmez	Profilaksi gerekmez
Önceden 3 doz aşı olmuş fakat aşı cevabı olmayan	1 doz HBIG ve tekrar aşılamaya başlayın	Profilaksi gerekmez	Eğer yüksek riskli kaynaksa, HBsAg pozitif gibi davranın
Önceden 6 doz aşı olmuş fakat aşı cevabı olmayan	2 doz HBIG (1 ay ara ile)	Profilaksi gerekmez	Eğer yüksek riskli kaynaksa, HBsAg pozitif gibi davranın
Aşı cevabı bilinmeyen	Temaslıda anti-Hbs bakın Yeterli ise profilaksi gerekmez Yeterli değil ise 1 doz HBIG ve aşı rapeli	Profilaksi gerekmez	Temaslıda anti-Hbs bakın Yeterli ise profilaksi gerekmez Yeterli değil ise tekrar aşılamaya başlayın

3.1.2 HUMAN IMMUNODEFICIENCY VİRUS (HIV):

HIV, birbirinin kopyası iki adet sarmal RNA içeren bir Retrovirüstür. Virüs konak hücrenin ilgili reseptörü olan yüzeyel CD4 molekülüne tutunur. Virüsün başlıca hedefi yardımcı T lenfositleridir. HIV, aynı zamanda makrofajlar ve mikroglial hücreleri de enfekte edebilir.

Virüs hücre içine girerek reverse transkriptaz enzimiyle konağa kendi RNA'sının DNA kopyasını yaptırmayı amaçlar. Konak DNA'sına entegre olan DNA uzun yıllar boyunca belirgin klinik semptom oluşturmadan da düşük düzeyde replikasyon hızıyla varlığını sürdürebilir. Özellikle riskli yaşam süren bireylerde, CD4 T lenfositlerinde sık antijenik uyarımla replikasyon hızlanabilmektedir. Bunun sonucunda CD4 T lenfositlerinde sayısal ve fonksiyonel bozulmalar olmakta, hücresel bağışıklık yanıtında bozulmalar oluşabilmektedir. Böyle bir durumda fırsatçı patojenler bağışıklık yanıt elemanlarını daha da meşgul etmekte ve fonksiyon kayıplarının ağırlaşmasına neden olmaktadır. Savunmasız hale gelen konakçıda tedavisi güç enfeksiyonlar, neoplaziler belirmeye, tabloya hakim olmaya başlamaktadır. Uç patojenlerin görüldüğü bu safhaya AIDS denmektedir. Antiretroviral, antineoplastik tedaviler uygulanmazsa AIDS hatalarında fırsatçı patojenler ve tümörler nedeniyle ölüm sık görülen bir tablodur.

HIV, kan yoluyla bulaşan bir patojen olup aerosollerle bulaştığına dair henüz bir kanıt yoktur. Bulaşıcı viral partiküller büyük oranda kanda bulunur. Ter dışındaki tüm vücut sıvıları, sekresyonlar ve atımlar bulaşıcı ajanları içerebilmektedir. Kan ve vücut sıvılarına maruz kalmaktan kaçınmak, bulaş önleminin en etkili ve birincil yoludur. Tükürüğün viral kapasitesi dolayısıyla HIV, tek başına tükürükle bulaşmaz. Fakat kompleks diş hekimliği uygulamalarında ya da tükürüğün kan ile kontamine olduğu durumlarda bu durum farklıdır. O yüzden HIV tanısı konmuş olsun ya da olmasın tüm hastalarda standart enfeksiyon önlemleri alınması şarttır (14).

HIV oldukça dayanıksız bir virüstür. Zarflı bir virüs olmasından dolayı oda sıcaklığında sağ kalma süresi oldukça düşüktür. Saniyeler, dakikalarla içinde ölür. HIV, 56 derecede 10 dakikada ölür. HBV için uygulanan dezenfektanlarla HIV virüsü kolayca inaktive edilebilir. Kontamine iğne batmasıyla HIV bulaşının %0.3 olduğu bilinmektedir. Bu orana etkili faktörler; mesleki bulaş derinliği, aletin görülebilir kan içeriyor olması veya kişinin AIDS safhasında olmasıdır. HIV, enfekte anneden bebeğe de geçiş gösterebilir. Fakat bu geçiş ihtimali %30 civarındadır.

Diş hekimliğinde HIV enfeksiyonu nedeni ile ölüm riski HBV'den 1.7 kat daha düşüktür. Sağlık çalışanları gerekli önlemleri aldığında HIV gerçek bir risk değeri taşımamaktadır. Aynı zamanda HIV, cilde penetran bir yaralanma ile bulaştığında 24 saat süre ile ciltteki makrofajlarda tutulmakta, adeta vücut HIV enfeksiyonunu oyalamaktadır. Bu kısa süre içerisinde hemen HIV profilaksisine başlanması hayati önem taşımaktadır. Öncelikle temas edilen bölge sabun ve suyla dikkatlice yıkanmalı, sağlık çalışanına en kısa sürede temel antiretroviral tedavi başlanmalıdır.

3.1.3 HEPATİT C VİRÜS (HCV):

HCV, Flaviviridae ailesinden, Hepacivirus genusuna ait bir RNA virüsüdür. 6 tipi ve 40 çeşit sub tipi bulunmaktadır. HCV'nin tanımlanmasından önce hepatit A ve hepatit B virüsünden farklı bir virüsün hepatite neden olduğu fark edilmiş, tanımlanamayan bu virüse non-A non-B viral hepatit adı verilmiştir.

HCV, Dünya üzerinde %2-3 prevalansa sahip olup 200 milyona yakın bireyi enfekte etmiştir. Retrospektif çalışmalar, sağlık personeli arasında HCV insidansının %4.1'lere kadar yükseldiğini göstermektedir. HCV'nin son dönem karaciğer hastalıklarından biri olan hepatosellüler karsinom ile de yakından ilişkisi vardır (11,15,16).

HCV etkeniyle kontakt sonrası inkübasyon süresi 15-150 gün arasında değişmektedir. Akut enfeksiyon geçiren kişilerin %80'i asemptomatik olarak süreci geçirmektedir. Klinik seyri yavaş ve ılımlı olduğundan hasta enfekte olduğunu fark etmeyebilir.

HCV enfeksiyonu parenteral yolla geçer. Seksüel yolla geçiş gözlenmez. HCV'nin varlığı birçok vücut sıvısında tespit edilmiştir. Fakat tükürükteki HCV oranı oldukça düşüktür. Yapılan in vivo çalışmalarda tükürükle geçiş görülmediyse de hayvan deneylerinde geçiş gözlenmiştir. HCV taşıyıcısı bir hastanın kanıyla kontamine olmuş bir aletin ele batması sonrası spesifik bir tedavi yöntemi yoktur. HCV'ye karşı geliştirilen bir aşı da olmadığından temas sonrası bir profilaksi yöntemi yoktur. Ancak immünooglobulin tedavisi veya kısa süreli interferon tedavisi önerilebilir.

3.1.4 HEPATİT D VİRÜS (HDV):

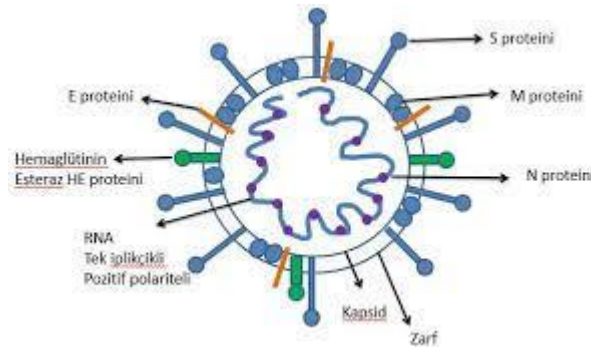
1977 yılında keşfedilmiştir. HBV olmadan replikasyonu ve infektivitesi sağlanamayan zarflı bir RNA virüsüdür. Dolayısıyla hepatit D akut olarak hepatit B geçiren veya kronik hepatit B taşıyıcılarında ortaya çıkan bir virüstür. Hepatit B virüsü ile enfekte olmuş hastaların en az %5'inin aynı zamanda hepatit D ile enfekte olduğu tahmin edilmektedir.

Kontakt sonrası inkübasyon süresi 15-150 gün arasında değişmektedir. HDV'nin klinik seyri; coğrafik yerleşim, geçiş yolu, enfeksiyonun tipi (eşlik eden enfeksiyon veya süperenfeksiyon) ve hastanın yaşı gibi faktörlere bağlı olarak değişiklikler gösterebilmektedir. Bu virüs hastalık yapabilmek için HBsAg'ye gereksinim duyar. Bu yüzden korunma stratejisi olarak Hepatit B aşısı önerilir. Hepatit B aşısı, hem hepatit B'ye hem de hepatit D'ye karşı koruma sağlar (17,18).

3.2 SOLUNUM YOLUYLA GEÇİŞ

3.2.1 VİRAL

3.2.1.1 COVID-19



Şekil 2: koronavirüsün şematik görünümü (58)

Koronavirüsler, tek zincirli, zarflı, hızlı mutasyona uğrayabilen RNA virüsleridir. İsimlerini yüzeylerinde bulundukları çubuksu uzantılardan alırlar. Corona latince taç anlamına gelmektedir. Bu yüzden bu virüslere Coronavirus (taçlı virüs) ismi verilmiştir.

COVID-19, SARS-CoV-2 enfeksiyonundan kaynaklanan şiddetli akut solunum yetmezliği yapan bir enfeksiyondur. Covid-19'un zoonotik bir virüs olduğu ve hayvanlardan insanlara bulaşabildiği öne sürülmüştür.

Çin'in Wuhan şehrinde başlayan COVID-19 salgını tüm dünyayı saran bir pandemi haline gelmiştir. Türkiye'de de vakalar her geçen gün artmakta, hastalığa bağlı ölümler de görülmektedir. COVID-19, ciddi akut solunum sendromu (SARS) etkeni koronavirüslerle %88, Orta Doğu solunum sendromu (MERS) koronavirüsü ile ise %50 oranında benzerlik gösterdiği belirtilmiştir. Enfekte olan kişilerdeki klinik belirtiler ateş, kuru öksürük, halsizlik olmakla birlikte, bu semptomlar diğer solunum yolu hastalıklarına göre ayırt edici değildir. Vakaların çoğu kendiliğinden iyileşme göstermekteyken, bazılarında organ yetmezliği, pulmoner ödem, şiddetli pnömoni, akut solunum sıkıntısı gibi ölüme sebebiyet veren komplikasyonlar görülebilmektedir (19,20).

Covid-19 ile enfekte hastalarının %91.7'sinin tükürüğünde SARS-CoV-2 olabileceği bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada SARS-CoV RNA'sının akciğer lezyonları oluşmadan önce

tükürükte saptandığı görülmüş, bu durum asemptomatik hastaların bulaştırıcılığının enfekte tükürükten kaynaklandığını düşündürmektedir. Buradan tükürüğün enfeksiyon potansiyelinin çok yüksek olduğunu anlayabiliriz. Yapılan araştırmalar sağlık çalışanlarının büyük risk altında olduğunu göstermektedir. The New York Times'a göre diş hekimleri yakın temas ve aerosol riskinden dolayı bulaş açısından en yüksek riskli meslek gruplarındandır. Ağız dış sağlığı klinikleri, tedaviler sırasında oluşan aerosol nedeniyle SARS-CoV-2 için müthiş bir bulaş ortamıdır. Asemptomatik COVID-19 olgularının da virüs bulaştırabildiği düşünüldüğünde toplum sağlığı açısından nasıl bir tehlike ile karşı karşıya olduğumuz açıktır.

Bulaş Yolları:

Birincil bulaş yolunun öksürme, hapşırma ile havadaki tükürük damlacıklarının solunması ve bunların mukoz membranlar (oral, nazal ve göz mukozası) ile teması sonucu olduğu düşünülmektedir. Solunum virüslerinin toplumda yayılması izolasyon, sık el yıkama, maske, önlük kullanımı gibi hijyenik önlemlerle azaltılabilir.

Covid-19'un aerosollerde üç saate kadar canlı kalabildiği tespit edilmiştir. Covid-19 virüsünün farklı yüzeylerde sağ kalım süreleri de farklıdır. Bakır yüzeylerinde 4 saat, karton yüzeylerde 24 saat, plastik yüzeyde 72 saat ve paslanmaz çelik yüzeyde 48 saat boyunca virüsün enfekte edebilecek düzeyde canlı kalabildiği tespit edilmiştir. Bu nedenle diş hekimliğinde tedavi odasındaki ve ortak kullanım alanlarındaki tüm temas yüzeylerin temizliği önem taşımaktadır.

İnkübasyon Süresi:

COVID-19'un tahmin edilen ortalama inkübasyon süresi 5-6 gündür ancak bu sürenin 14 güne kadar uzayabileceğini gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Bu nedenle yaygın olarak kabul edilen tıbbi gözlem ve karantina süresi 14 gündür.

COVID-19 ve Diş Hekimliğinde Enfeksiyon Kontrolü:

Dental tedavilerin karakteristiği nedeniyle işlemler sırasında çok sayıda damlacık ve aerosoller oluşmaktadır. Özellikle inkübasyon döneminde olan hastalarda standart koruma önlemleri COVID-19'un yayılımını önlemede yeterli görülmemektedir. Acil ve zorunlu olmayan dental tedaviler mutlaka ertelenmelidir. Lei ve ark. Çin'de yaptıkları çalışmada inkübasyon döneminde iken yapılan cerrahi tedavilerin COVID-19 hastalığının ilerlemesini hızlandırabileceği ve hastalığı şiddetlendirebileceğini belirtmişlerdir. Bu nedenle elektif cerrahi tedavilerden önce 14 günlük karantina gerektiği veya hastanın olası COVID-19 enfeksiyonu ihtimalinin dışlanmış olması gerekmektedir.

Acil tedavi gerektiren durumlar	Stabil olmayan ve hava yolu tıkanıklığına neden olabilecek maksillofasial kırıklar	İntraoral/ekstraoral şişliğe/havayolu tıkanıklığına neden olabilecek abseler	Hayatı tehdit eden veya kontrol altında olmayan kanamalar	Malignite şüphesi olan durumlarda biyopsi	TME lüksasyonu	Radyoterapi ve kemoterapi alması planlanan/ almakta olan veya organ nakli planlanan hastaların tedavileri Medikal sorunları için dental konsültasyon istenilen hastalar
Aerosol oluşturmada minival invaziv tedavi edilebilecek acil durumlar	Pulpitis/vital diş kırığına bağlı şiddetli ağrıya bağlı; Basit diş çekimi Kemo-mekanik yöntem ile pulpa ekspozisyonu	Müdahale gerektirmeyen stabil maksillofasial kırıklar ve dental travma yaralanmaları	Postoperatif osteitis veya alveolitis pansumanı 3.molar dişlerin perikoronit tedavisi	Yumuşak doku yaralanmasına neden olan; Kırık/uyumu bozuk sabit ortodontik aparat ve protezlerin geçici	Lokalize dental/periodontal abseler Dikiş alınması	Kırık dişlerin geçici restorasyonu
Aerosol oluşturabilecek invaziv işlem gerektiren acil durumlar	Endodontik tedavi veya cerrahi çekim gerektiren pulpitis/vital diş kırığına bağlı şiddetli diş ağrısı	Müdahale gerektiren dental travma yaralanmaları redüksiyon ve splint uygulaması	Radyoterapi görecekt onkoloji hastaları için hareketli protez uyumlandırılması	Desimante olmuş sabit protezlerin temizlenmesi ve geçici simantasyonu	Yeni doğan dudak-damak yarıklı hastaların beslenme plağı uygulamaları	Akut periodontal hastalıkların ultrasonik aletler ile tedavisi
Acil tedavi gerektirmeyen durumlar	İlk veya periyodik oral muayane	Rutin detraj ve koruyucu tedaviler Acil durumlar dışında kalan ortodontik kontrol ve tedaviler	Aseptomatik dişlerin restorasyonu Aseptomatik dişlerin çekimi	Estetik dental işlemler	Eksik dişlerin sabit veya hareketli protezler ile tamamlanması	Dental implant cerrahisi

Tablo 2: Covid-19 pandemisi devam ederken acil ve elektif diş hekimliği tedavilerinin sınıflandırılması

Mekan	Kişi	İşlem	Korunma
Bekleme/Dinlenme Odası	Sağlık personeli	Hastayla doğrudan temas içermeyen ön değerlendirme	Hastayla en az 1 metre mesafe sağlanmalıdır. Kişisel koruyucu ekipman gerekli değildir. (1 metre mesafe korunamayacaksa tıbbi maske takılabilir)
	Solunum yolu semptomları olan hastalar	Her durumda	Hastayla en az 1 metre mesafe sağlanmalıdır. Hastanın tıbbi maske takması sağlanmalıdır. Acil olmayan işlemler ertelenmelidir.
İşlem Odası	Sağlık personeli ve odada bulunan herkes	Dental işlem yapılırken (Aerosol/partikül oluşturan işlemler)	N95 ya da FFP2 ya da eşdeğeri maske Eldiven Gözlük/yüz koruyucu Önlük Bone

Tablo 3: Sağlık Bakanlığı Bünyesinde Oluşturulan Koronavirüs Bilim Kurulu'nun Önerileri Doğrultusunda Hasta Bekleme ve tedavi Alanlarında Uygulanması İçin Gerekli Tedbirler

3.2.1.2 KIZAMIK (MEASLES):

Etken Paramiksovirüs üyesi olan Rubeola virüsüdür. Kızamık, akut ve aşırı bulaşıcı bir çocukluk çağı hastalığıdır. Çocukluk çağı hastalığı olarak tanımlanmasına karşın her yaştaki bireyi enfekte edebilir. Dünya genelinde her yıl 20 milyon insan kızamık virüsüne yakalanmakta ve 122.000 insan hastalık nedeniyle hayatını kaybetmektedir (14).

Hastalığın inkübasyon dönemi yaklaşık olarak 9-12 gündür. Bu süre yeni doğanda daha kısa, yetişkinlerde daha uzun olabilir. Solunum yoluyla havadan bulaşır ve tüm vücuda yayılır. Virüs ağırlıklı olarak deri, solunum sistemi ve konjunktiva gibi vücudun epitelyal yüzeylerine yayılır. Devamında ateş ve makülopapüler deri döküntüleri gösterir. Deride belirtilerin görülmesinden 24 saat önce hastanın yanak mukozasında 1 mm çaplı beyaz lezyonlar belirir. Bu lezyonlar **Koplik lekeleri** olarak adlandırılır. Yaygın olarak bukkal mukozada ve alt molar bölgede görülür. Zeminindeki mukozanın parlak kırmızı ve pürüzlü olmasıyla diğer ağız lezyonlarından ayrılır. Lekeler önceleri tek tek dağılmış iken giderek birleşir ve 12-72 saat içinde kaybolurlar.

İlk belirtilerin ortaya çıktığı evrenin sonuna doğru arka farinks duvarı da kızamık ve iltihaplı hale gelir ve hasta boğaz ağrısından yakınır. Döküntü solunum yakınmalarının en yoğun olduğu dönemde belirir. Tek bir antijenik tipi olması nedeniyle infeksiyon hayat boyu bağışıklık sağlar. Kendiliğinden iyileşen bir infeksiyon olmasına rağmen nadir de olsa subakut sklerozan panensefalit, ensefalit ve ciddi seyreden alt solunum yolu infeksiyonlarına neden olabilir.

Kızamıkta aşı ile korunma mevcuttur ve üçlü MMR (Measles/kızamık, Mumps/kabakulak, Rubella/kızamıkçık) aşısı uygulanır (9,14,22,24).



Şekil 3: Ağızda görülen koplik lekeleri (23)

3.2.1.3 KIZAMIKÇIK (RUBELLA):

Rubella virüsü Togaviridae ailesine aittir ve Rubivirüs gen grubunun tek üyesidir. Tek sarmallı, 50-70 nm boyutlarında RNA içeren bir virüstür. Sadece bir serotipi vardır ve insanlar tek bilinen rezerv grubudur (24).

Rubella virüsü, insandan insana damlacık enfeksiyonu ile üst solunum yolu mukozası aracılığıyla bulaşır. Genellikle virüs ile bulaş sonraki 7-9 gün içinde kızamıkçık gelişir.

Hafif seyreden, düşük ateş, maküler döküntü ile karakterize bir çocukluk çağı hastalığı etkenidir. İnkübasyon süresi ortalama 16-20 gündür. Kendiliğinden iyileşen bu hastalıkta nadiren postinfeksiyöz ensefalit ve artralji görülebilir.

Kızamıkçık, kızamık virüsü ile benzer özellikler gösteren bir virüstür. Fakat, kızamıktan farklı olarak yüksek derecede teratojeniktir. Hamilelik sırasında özellikle ilk trimestırda anne kızamıkçık virüsü ile enfekte olursa virüs plasenta yolu ile fetüse geçerek kronik infeksiyon oluşturabilir ve birçok anomaliye neden olur.

Aşı ile korunma mevcuttur ve üçlü MMR (kızamık, kızamıkçık, kabakulak) aşısı uygulanır (9,14).

3.2.1.4 KABAKULAK:

Kabakulak (Mumps) virüsü, Paramiksoviridae ailesinden Rubula virüs cinsinin bir üyesidir. İnkübasyon periyodu 14-21 gün olup özellikle salgı bezlerine afinite gösteren bir virüstür (24).

Kabakulağın ilk klinik tanısı M.Ö. 5. yüzyılda Hipokrat tarafından kulak kenarında şişme ve testislerde bir ya da iki taraflı ağrılı büyüme olarak tanımlanmıştır. Özellikle parotid ve submaksiller bezlerin şişmesi ile karakterize bir infeksiyon oluşturur. Hastalığın bilinen tek kaynağı insanlardır. Kabakulak dünya çapında yaygın bir enfeksiyon olup, her iki cinste de eşit oranda görülür. Çocuklar en çok etkilenen gruptur. Ancak önceden kazanılan bir bağışıklık yoksa yaş önemsizdir. Hatta hastalık yetişkinlerde çok daha ağır seyretmektedir. Yetişkinlerde sekonder atak riski yüksektir (25)

Hastalar enfekte olduktan 1 hafta sonra semptom gösterirler. En bulaştırıcı oldukları dönem ise semptomların ortaya çıkmasından 1-2 gün öncesinde gözlenir.

Kabakulak virüsü, solunum yolu aracılığıyla damalcık, tükürük ve fomitler ile bulaşır. Primer replikasyonu nazal mukozada ve üst solunum yolu mukozasında meydana gelir. Direkt temas veya damlacık yolu ile vücuda giren virüs, inkübasyon periyodu boyunca üst solunum yolu epitelinde çoğalıp lenf bezlerine ve kana geçer. Virüs kan yoluyla parotis bezi ve meninksler gibi hedef organlara yayılır. Bu alanlarda çoğaldıktan sonra ikinci yayılım gelişir ve diğer organların tutulumu ile sonuçlanır (9,14,31).

Kabakulak virüsü enfeksiyonlarına karşı tekli ve üçlü kombine (MMR) canlı attenüe aşı mevcuttur.

3.2.1.5 İNFLUENZA:

İnfluenza virüsleri, bütün dünyada yaygın olarak görülmektedir. Dünyanın her bölgesinde ve her yaşta görülebilir. İnfluenza virüsleri 80-120 nm çapındadır. Elektron mikroskopuyla bakıldığında pleomorfik ve filamentöz yapıda şekilleri görülmüştür. Bu filamentöz şekillerin akciğer enfeksiyonu esnasında hakim olan yapı olduğu düşünülmektedir.

İnfluenza virüslerinin üç antijenik tipi vardır. Bunlar; A, B ve C olarak sınıflandırılır. Özellikle influenza A tipi ile antijenik değişime bağlı yeni virüs suşları sıklıkla oluşmaktadır. Bu yüzden özellikle pandemiden sorumlu olan influenza tipi A'dır. İnfluenza B ise, sadece hayvanlara etki etmektedir. İnfluenza C ciddi bir patojen değildir. Epidemiler birkaç yılda bir, pandemiler ise yüzyılda birkaç kez görülür (24,14).

Günümüzde sağlık çalışanları grip bulaşında en önemli kaynak olarak gösterilmektedir. Sağlık çalışanlarının grip enfeksiyonunu yaymalarındaki en önemli nedenlerden biri gribal enfeksiyon geçirdikleri dönemlerde çalışmaya devam etmeleridir (21).

İnfluenza virüsleri özellikle damlacık yolu enfeksiyonu ile bulaşır. En sık öksürme, hapşırma ile ortama yayılan damlacıklar, nadiren de kontamine el ve diğer nesnelere bulaşmada rol alır. Hastalığın inkübasyon dönemi 1-4 gün olmasına rağmen genellikle belirtiler virüsle temastan iki gün sonra ortaya çıkar. Hastalığın belirtileri ateş, yorgunluk hissi, baş ağrısı, yaygın kas ağrıları ve karakteristik kesik öksürüktür. Bazen boğaz ağrısı, hırıltı, burun akıntısı ve aksırık diğer semptomlara eşlik eder. Hastalık belirtileri ortalama 4 gün devam etmekle beraber, yorgunluk ve bitkinlik hissi daha uzun sürebilir. İnfluenza virüsleri bakteri penetrasyonunu da kolaylaştırdığı için sekonder bakteriyel enfeksiyonlara da neden olabilir. Risk gruplarında komplikasyonlara bağlı ölümler görülebilmektedir (27).

3.2.1.6 EBV:

Herpes virüs ailesinden olan EBV yaklaşık 100 nm çapında bir ikosahedral nükleokapsid içinde bulunur. EBV, çift sarmallı bir DNA virüsüdür. Bulaşıcılığı çok yüksek olmayan virüs enfekte bireyin tükürüğünden yayılmaktadır fakat kan, kemik iliği ve genital sekresyonlarda da virüs tespit edilmiştir.

EBV; çocuklukta hafif derecede nonspesifik bir hastalığa yol açabilirken yetişkin dönemde Burkitt lenfoma, nazofarenks karsinoması, enfeksiyöz mononükleozis gibi ciddi olgulara da yol açabilmektedir. Latent dönemde EBV, primer olarak lenf nodüllerinde ve farengal epitelde kolonize olmakta, buralarda saklı kalabilmektedir. Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte latent virüs reaktifte olduğunda lokalize belirtilere; hairy lökoplaki ve nazofarengal karsinoma veya sistemik tutulumlara; Burkitt's lenfomaya yol açabilmektedir.

Enfeksiyöz mononükleoziste bölgesel lenfadenopati, ateş, halsizlik, eksüdatif farenjit görülmektedir. 2-6 hafta içinde kendi kendine sınırlanan hastalıkta ilk ağız bulgusu yumuşak damakta görülen peteşilerdir. Viral yayılma tükürük ve orofarengal sekresyonlarla olmakta ve bunlarla temas edenlere bulaşmaktadır. Boğazda gelişen enfeksiyon ve huzursuzluk nedeniyle damağın sıklıkla emilmesinin bu duruma sebep olabileceği düşünülmektedir. Tedaviye cevapsız kalan ve tekrarlayan NUG (nekrotizan ülseratif gingivitis) olgularında bu virüsün akla gelmelidir.

Her hastada uyulması gereken evrensel önlemler, EBV'nin tükürük ve orofarengal yolla bulaşını önlemek açısından da yeterlidir. Diş hekimlerinde EBV bulaşının önemli bir risk olduğu hakkında henüz herhangi bir kanıt yoktur (14,28, 29,31).

3.2.1.7 SİTOMEGALOVİRÜS (CMV):

CMV, Herpes virüs ailesinin en büyük virüsüdür. Herpes ailesinin diğer üyeleri gibi yaşam boyunca latent olarak kalabilmektedir. Sitomegalovirüs (CMV), insanlarda görülen en yaygın konjenital viral enfeksiyondur ve bağışıklığı baskılanmış konakçılarda önemli bir mortalite nedeni olarak kabul edilmektedir. CMV'ler kesinlikle türe özgüdür.

Virüs, bağışıklık sistemi güçlü kişilerde nadiren ciddi hastalığa neden olmakta iken bağışıklığı baskılanmış kişilerde ciddi hastalıklara neden olmaktadır. Lökopeni, pnömoni, retinik ve gastrointestinal ülserlerle seyreden ciddi enfeksiyonlar bunlardan birkaçıdır.

Yaşamın hemen her döneminde görülebilen virüsün inkübasyon süresi yaklaşık 10 gündür. Bulaşma özellikle oral ve solunum yoluyla olur. Tükürük, orofarengal salgılar, enfekte olmuş vücut sıvıları ile yakın temas bulaşta rol oynamaktadır. Özellikle kalabalık ortamlarda yaşayan

çocuklarda horizontal yol ile bulaş, erişkinlerde ise seksüel yol ile bulaş görülmektedir. CMV, plasenta yoluyla anneden fetüse geçebilir. Hamilelerde intrauterin infeksiyona yol açarak fetüste santral sinir sistemi ve retiküloendotelyal anormalliklere neden olabilmektedir.

Hastane personelinin ve dış hekimlerinin CMV infeksiyonuna karşı artmış bir riski gösterilememiştir (14,24,30).

3.2.1.8 HERPES SİMPEKS VİRÜS (HSV):



Şekil 4: Herpes labialis (62)

HSV iki farklı antijenik yapıya sahiptir. HSV-1, sıklıkla ağız mukozasındaki infeksiyonlardan, HSV-2 ise genital bölgede oluşan herpes lezyonlarından sorumludur. HSV lezyonları, akut bir durumda olabileceği gibi, ağız ve dudakların çevresinde görülen rekürren lezyonlar halinde de olabilir. Enfeksiyonları sıklıkla asemptomatik seyreder. Çoğu erişkinde HSV antikörleri pozitif olarak saptanır. HSV antikor prevalansı, sosyoekonomik durum ve yaş ile ilişkilidir (59).

HSV-1; herpes labialis, herpetik whitlow ve keratite sebep olmaktadır.

HSV oda sıcaklığında ve kuru ortamda inaktive olur. Bu nedenle hava ile yayılım göstermez. HSV infeksiyonun bulaşı, mukozal lezyonla temas sonucu olmaktadır. Kişinin temasıyla HSV, deriye ve müköz membrana geçer. Kişide bulunan veziküler döküntüler virüs partikülleri içerir ve bu yolla dış hekimleri ile hastalar arasında bulaş meydana gelir. Veziküler döküntünün ilk 24 saati viral partiküllerin en yoğun olduğu ve bulaşma riskinin en fazla olduğu dönemdir (61).

HSV duysal ve otonomik sinir ganglionları boyunca ilerleyen bir virüstür.

HSV'den korunmak için rutin eldiven kullanımı ve HSV ülseri olan dokularla direkt temastan kaçınmak yeterlidir. Primer HSV infeksiyonunda, sağlık çalışanı korunmasızsa, viremiden dolayı aktif olan hastanın kanından bulaşma görülebilir (60).

Dış hekimlerinde parmakların etrafında HSV enfeksiyonu nadir olarak görülür. Acil durumlar haricinde Herpes lezyonları geçene kadar dış tedavileri ertelenmelidir.

3.2.2 BAKTERİYEL

3.2.2.1 TÜBERKÜLOZ:

Tüberküloz, *Mycobacterium tuberculosis* basilinin, genellikle solunum yolu ile alınması sonrası ortaya çıkan Dünyanın en eski enfeksiyon hastalıklarından biridir. 1880'lerin başında Koch tarafından *Mycobacterium tuberculosis* tanımlanmıştır. Tüberküloz insandan insana solunum ve damlacık yoluyla bulaşan bir hastalıktır. Hasta konuşma, öksürük veya hapşırma sırasında 1-3 tane basille yüklü 1-5 mikron çapındaki damlacıkları ortamdaki havaya yaymaktadır ve bu damlacıkların inhale edilmesiyle basiller terminal hava yollarına değin ilerlemektedir. Vücuda giren her mikroorganizma hastalığı başlatamaz. Vücuda giren bakteri miktarı ve bireyin vücut direncinin düşük oluşu hastalığın başlamasında iki önemli kriterdir. En fazla yakalanan organ akciğerler olmakla beraber vücudun diğer organlarında da örneğin; lenf bezleri, böbrekler, dalak, karaciğer, bağırsaklar, beyin ve meninkslerde de azımsanmayacak kadar sık rastlanır (33).

Tüberkikoz, iki aşamalı bir hastalıktır. Birinci aşamada basil akciğere gelmekte ve primer tüberküloz enfeksiyonu oluşturmaktadır. Primer tüberküloz enfeksiyonunun genelde sessiz seyretmesi ve latent döneme girmesiyle ya da primer tüberküloz hastalığının iyileşmesinden sonra bireyin yeniden hastalığa yakalanmasıyla ikinci aşama, postprimer tüberküloz görülmektedir (34,35).

Patogenezi:

Evre I Başlangıç evresi (Birinci hafta):

Tüberküloz basilinin inhalasyonu ile başlar. Bu evrede alveoler makrofajların mikrobisidal gücü ve basilin virulans özellikleri sonucu belirlemektedir. Vücuda ilk kez tüberküloz basili girdiğinde nötrofiller ve uyarılmış makrofajlar tarafından fagositoz başlar.

Evre 2: Ortak yaşam, basillerin çoğalma ve yayılma evresi (2-3. Hafta):

Makrofajlar tüberküloz basilini parçalayamaz. Güçlü virulan basil alveoler makrofaj içinde çoğalır, makrofajı parçalar ve sekrete edilen kemotaktik faktörlerin etkisi ile dolaşımdaki inaktif makrofajların lezyon bölgesine gelmesine neden olur. İnaktif makrofajlar, basilin logaritmik çoğalması için ideal bir ortamdır. Bu aşama konak ve basilin tam bir ortak yaşam sergiledikleri dönemdir. Her ikisi de birbirine zarar vermemektedirler. Basil yüklü makrofajlar lenfatiklerle bölgesel lenf nodlarına taşınır, burada da kontrol altına alınamazlarsa lenfohemotojen yol ile tüm vücuda yayılarak çoğalmaya devam ederler. Bu aşamada hücrel immun yanıt gelişmemiştir.

Evre 3: Hücre aracılı immün yanıt ve geç tip aşırı duyarlılığın gelişimi (3-9 hafta):

Bu evrede lezyonlardaki basil sayısı hücreyel immün yanıt ile yok edilemeyecek kadar fazladır. Gelişen geç tip aşırı duyarlılık yanıtı basillerin logaritmik çoğalmasını durdurur ve oluşan granülomların merkezinde kazeöz nekroz odaklarının gelişmesine yol açar. Bu odaklarda basiller canlılıklarını sürdürebilir, fakat uygun olmayan anaerobik ortam koşulları nedeniyle artık çoğalamazlar. Kazeöz dokulardaki basillerin bir kısmı ölür, bir kısmı dorman halde (üreyemeyen fakat canlılığını devam ettiren basiller) kalır. Basil çoğalmasının önlenmiş olmasının bedeli doku hasarı olmuştur. Tüberkülozda ortada dormant basiller, etrafında çok çekirdekli dev langerhans hücreleri, onları da çevreleyen aşılal dizilimli epitel hücreleri, fibroblastlar, lenfositler, monositler ve en dışta fibröz doku bulunur. Basilin akciğerlerde ilk yerleştiği orta alt akciğer bölgesinde primer kompleks oluşmuştur.

Evre 4 Hücre aracılı immün) ve geç tip aşırı duyarlılık yanıtları arasındaki karşılıklı etkileşim:

İmmün sistemi yeterli kişilerde eğer kazeöz odak erimezse, gelişen süreç hücre aracılı immün yanıt ile durdurulur. Tüberkülün etrafı fibröz bir duvarla çevrilerek ortadaki kazeöz odak koyulaşır ve süreç yaşam boyu durdurulur. Ancak kazeöz odaktan basil kaçışı olur ve basil aktive makrofajlar tarafından tutulup yok edilemezse, geç tip aşırı duyarlılık yanıtı tekrarlanarak makrofajlar öldürülmeye devam edecektir. Gelişen kazeöz nekroz daha geniş ve şiddetli olacaktır. Gelişen 0,1-1,3 mm çapındaki küçük kazeöz odaklar makrofajlar tarafından hiç iz bırakmadan temizlenir; 2-8 mm çapında olanlar hidrolitik enzimlerle eritilir ve geride fibröz bir doku oluşur; 5-20 mm çapındakiler ise çevresi fibröz bir kapsülle çevrili tüberkülomları oluşturur. Sonuçta immün sistemi yeterli kişilerde basillerin yok edilmesi ile süreç durdurularak, sadece PPD pozitifliği ile primer infeksiyon ortaya çıkmaktadır. İmmün sistemi baskılanmış kişilerde ise genişleyen kazeöz nekrozların akciğerde doku hasarına neden olduğu ve klinik olarak primer tüberküloz geliştiği bildirilmiştir.

Evre 5: Erime ve kavite oluşumu:

Bu evre genellikle primer infeksiyon veya hastalık sonrası endojen reaktivasyon ya da eksojen reinfeksiyon sonrası gelişen yetişkin tip akciğer tüberkülozunda görülmektedir. Nadiren primer tüberkülozda hücreyel immün yanıt yeteri kadar güçlü olsa bile süreç ilerleyip kavite oluşabilir. Kavite gelişiminin nedeni tam bilinmemekle birlikte lezyon bölgesine gelen makrofajlardan salınan hidrolitik enzimlerin etkisiyle geç tip aşırı duyarlılığın gelişiminin sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Kavite oluşumu hem kişinin hastalığının yayılmasına hem de hastanın bulaştırıcı özellik kazanmasına neden olmaktadır (36).

Klinik bulgular:

Başlangıçta hiç semptom bulunmayabilir, Akciğer grafisinde lezyonlar gözlenmeyebilir, Semptomlar sinsi başlar, haftalar içinde geliştiği için tolere edilir ve önemsenmez. Öğle sonrası çıkan ateş, iştahsızlık, yorgunluk, gece terlemesi, kilo kaybı ilk semptomlardır. Solunum sistemi semptomları başlamış ise hastalık ilerlemiştir. Öksürük kaviteden bronşa materyal boşalması sonucu gelişir. Bronşiyal tutulum arttıkça öksürük şiddetlenir, Üç haftadan uzun süren öksürük tüberkülozu düşündürür. Öksürükle birlikte mukoid, mukopürülan veya kanlı balgam (hemoptizi) görülebilir. Fizik muayene bulguları: Tüberküloza

özgü spesifik bulgular yoktur. Hasta soluktur, zayıftır. Bronş tutulumunda raller gözlenir. Büyümüş lenf bezi basısı var ise; yerel wheezing duyulabilir Birçok enfeksiyon hastalığında olduğu gibi tüberkülozun gelişimi ve prognozu da vücuda giren basillerin sayısına, virülansına ve vücuda giriş yollarına bağlıdır. Beslenme yetersizliği, psikolojik stresler, yorgunluk, mesleki zorluklar, diyabet, alkolizm ve vücut direncinin azalmasına neden olan çevresel faktörler tüberküloz insidansını arttıran faktörlerdir. Yaş ve cinsiyet tüberküloza yakalanmayı etkileyen faktörlerdir. Bebekler, gençler ve yaşlı kişiler enfeksiyona kolay yakalanabildikleri halde 5-14 yaş grubu hastalığa karşı oldukça dirençlidir. Kırk yaşından sonra ise mortalite erkeklerde fazlalaşmakta yaşın ilerlemesiyle de giderek artmaktadır.

Tüberküloz, çeşitli organlara yerleşebilir. Akciğer, gastrointestinal sistem, plevra, periton, meninks, eklem ve kemik, lenf bezleri, larinks, kemik, deri, uterus, ovaryum; nadiren dalak, karaciğer, mide ve pankreası tutabilir. Genelde akciğer ve gastrointestinal sistem dışındaki organlarda sekonder enfeksiyon şekilleri görülür. Diğer organ tüberkülozlarının gelişmesi için basilin kan yoluyla yayılması gerekmektedir. Yorgunluk, halsizlik, iştahsızlık, zayıflama, ateş, terleme, eritrosit sedimentasyon hızında artma hastalığın genel bulgularındandır. Bazen tek organa değil, tüm organlara yayılım söz konusudur. Küçük tepkimeler ile seyreden yaygın ağır bir enfeksiyon gelişir, bu enfeksiyona Miliyer Tüberkülozu denir (37).

Bulaş yolları:

Tüberküloz enfeksiyonunun bulaşma yolları şu şekilde sıralanabilir.

1. Doğrudan doğruya akciğerlerin hastalanması: İçinde tüberküloz basilleri bulunan damlacıklar ve tozların solunması sonucu oluşur.
2. Sindirim sistemi yolu: Sığır suşu basillerle bulaşmış sütün içilmesi ve sindirimi sonucu meydana gelir. Basiller oral mukoza, farenks, tonsiller lenf bezlerine veya bağırsaklar yoluyla emilerek vücuda girerler ve mezenter lenf bezlerine ulaşırlar.
3. Deri enfeksiyonu: Az görülür. İnfekte dokuyu eldivensiz palpe eden cerrah, patolog ve diş hekimlerinde rastlanır.

1- KAYNAK OLGUNUN ÖZELLİKLERİ: * Aside dirençli basil pozitif balgam çıkarma miktarı * Aerosol oluşturma potansiyeli (öksürük, aksırık, konuşma vb) * Tüberkülozun klinik formu * Tüberküloz tedavisi alıp almadığı
2- ÇEVRESEL FAKTÖRLER Havalandırma, ultraviyole, güneş ışığı
3- KARŞILAŞMA SÜRESİ VE BASİL YOĞUNLUĞU
4- MİKROORGANİZMANIN ÖZELLİKLERİ
5- HEDEF KİŞİNİN ÖZELLİKLERİ • Geçirilmiş tüberküloz öyküsü • Riski arttıran faktörlerin varlığı (HIV pozitifliği, Silikozis, Kortikosteroid kullanımı Diabetes mellitus vs.) • BCG aşısının olup olmadığı

Tablo 4: Tüberküloz bulaşını etkileyen faktörler (36)

Korunma:

Önceki yıllarda diş hekimliği için en ciddi mesleki risklerden biri olan tüberküloz şu an için o kadar risk teşkil etmemektedir. Fakat 2003'te yayınlanan CDC yönergesine göre diş hekimlerinin ve personellerinin tüberkülozun semptomları ve bulaşı hakkında bilgilendirilmesini zorunludur (CDC, 2003). Tüberküloz, en çok akciğerleri etkileyen bir enfeksiyon olmakla birlikte enfeksiyonun şiddetine göre birçok organ ve sistemi tutabilir. İnfeksiyöz olan aktif tüberküloza sahip hastaların dental tedavileri zorunlu olmadığı takdirde non-enfeksiyöz döneme geçiş yapana kadar ertelenmelidir (Akıncıbay, 2007). Bu geçiş tedaviye başladıktan yaklaşık 2 hafta sonra gerçekleşir. Ayrıca henüz belirti vermeyen teşhis edilmemiş aktif tüberkülozlu hastaların varlığı unutulmamalıdır bu durumun hekim ve diğer hastalar için risk faktörü olduğu bilinmelidir. 74 Dil, dudak, bukkal mukoza ve damak alanlarında tüberküloza bağlı oral lezyonlar gözlenebilir hekim bunların ayırıcı tanısına hakim olmalıdır. Şüpheli durumdan sonra eğer serokonversiyon meydana gelirse, hastalığın aktif olarak gelişmesine önlem almak için 6 ay profilaktik izoniazid kullanımı tavsiye edilir. Kliniklerde bulaş riskini azaltmak için belirli önlemler alınmalıdır. Aktif tüberkülozu olduğu bilinen ya da şüphelenilen hastalarda aerosol içeren işlemler mümkün olduğunca az tercih edilmelidir. Ultrasonik aletlerin ve yüksek hızlı döner aletlerin kullanımı azaltılmalıdır (Şenal, 2007)

3.2.2.2. SİFİLİZ:

Etken spiroketlerden Treponema pallidumdur. Genellikle cinsel yolla bulaşan kronik bakteriyel bir enfeksiyondur. Hastalık tüm vücuda yayılım gösterir. Sifiliz, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) raporlarına göre II. Dünya savaşı sonuna doğru dünyada hızla artış göstermiştir. Sifiliz enfeksiyonunun prevalansı ülkelere göre değişmekle birlikte toplumda tıbbi ve sosyal açıdan ciddi bir sorun oluşturmaktadır. 1945'lerden sonra penisilin yaygın bir şekilde kullanılmasıyla prevalansı azalmıştır (4,38). Hastalık erken teşhis edilmediği ve uygun tedavi yapılmadığı zaman klinik evreler hâlinde ilerler ve hastalığın her evresinde değişik belirtiler ortaya çıkar (41,42).

Sifiliz edinsel ve konjenital olarak ikiye ayrılır. Edinsel sifilizin klinik bulguları primer, sekonder, tersiyer(geç), latent(sessiz) sifiliz olarak dörde; konjenital sifiliz erken ve geç konjenital sifiliz olarak ikiye ayrılır. Her ne kadar sıklıkla sekonder sifilizin oral lezyonları ile karşılaşılsa da tüm sifiliz evreleri karşımıza oral lezyonlarla çıkabilir.

Primer sifilizde inkübasyon süresi 10 günle 90 gün arasında değişir ancak genellikle üç hafta sürer. Primer sifilizde dil, dudak, yanak mukozasında genellikle tek, keskin sınırlı, kalkık kenarlı, yuvarlak veya oval indüre ağrısız ülserler(ekstra genital **şankr**) görülür. Şankrdan serozite alıp yapılan karanlık saha mikroskopisinde bol Treponema pallidum görülür. Bu dönemde şankr, spiroketlerin başlangıçtaki inokülasyon bölgesinde gelişir. Şankrın çoğu genital bölgede olmasına rağmen diş etlerinde, boğazda, tonsillerde, dudaklarda, meme başlarında, ellerde ve farklı vücut bölgelerinde de görülebilir. Oral, gingival, tonsiller veya farengial şankra daima anterior servikal lenfadenopati eşlik

eder. Şankrın oluşumundan itibaren yedi gün içinde ilgili lenf düğümleri şişmeye başlar. Tedavi edilmediği takdirde bile primer sifiliz dört-altı hafta içinde tamamen iyileşir ve bölgesel lenfadenopatiler çözülür (4,14,42).



Şekil 5: Oral bölgede görülen şankr (42)

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

Müköz membranlarda makülopapüler ve püstüler döküntüler görülür. Sifiliz sistemik bir hastalık olduğundan tüm vücudu etkiler. Genital bölgede yüksek bulaştırıcı özelliği olan ve **kondiloma lata** adı verilen büyük, kabarık, gri siğil benzeri lezyonlar ortaya çıkar. Oral bölgede, yanak mukozası ile dilin alt kısmını muayene etmek önemlidir. Hastaların yaklaşık üçte birinde görülen mukozal plaklar ağrısız olup, gri veya sarımsı membranla kaplı oval ülserasyonlar şeklinde görülür. Ağızın köşelerinde nokta halinde papüller bulunur. Sekonder sifilizde görülen nemli lezyonlar yüksek miktarda spiroket içerdiklerinden çok bulaşıcıdır. Kuru olan lezyonların bulaşıcılığı göreceli olarak daha azdır. Sekonder sifiliz genellikle iki-altı haftada iyileşir. Bazı lezyonların skar bırakarak iyileştiği görülür.



Şekil 6: Difteride görülen faringeal lezyon (43)

Latent (sessiz) sifiliz: Bu evrede deri belirtileri kaybolur yalnız serolojik kan testleri ile sifilizin varlığı anlaşılır.

Tersiyer (geç) sifiliz: Geç dönem selim sifiliz hastaların tedavi edilmemiş yaklaşık %15'ini içine alan ve hastalığa yakalandıktan yıllar sonra ortaya çıkan granülomatöz (gom) dönemdir. Doku harabiyetinin başladığı ve **gom** denen yuvarlak, sert ülserlerin meydana geldiği evredir. Bu evrede deri belirtilerinden başka diğer birçok organda (eklem, kas, kemik, akciğer, mide, karaciğer, böbrek, mesane, beyin) gomlar çıkabilir.

Gom oluşumu çevre dokuları tahrip eder ancak yavaş seyrederek. Derideki gomlar farklı klinik tablolar gösterir. Vücuda asimetrik olarak yayılmış tek veya gruplar halinde lezyonlar sert ve ağrısızdır. Yayılan lezyonların bir kısmı iyileşirken diğer kısmı yayılmaya devam eder. Gomlar iç organları içine alarak gastrointestinal ve hepatik hastalıklara neden olur. Kemikte kalınlaşma ile karakterize ve kemik yoğunluğunda artışlarla beraber kemiklerde hastalığa dahil olur. Tedavi edilmemiş hastalarda kardiyovasküler rahatsızlıklar, santral sinir sistemi rahatsızlıkları görülür (14,39,40).

Konjenital sifiliz: klinik bulgular açısından iki gruba ayrılmaktadır. Erken konjenital sifiliz (2 yaş) ise yüksek damak arkı, perforasyonu, kalıcı kesici dişlerde geniş aralıklı, küçük, vida şeklinde çentiklenmeler (Hutchinson dişleri), enamel bozukluklarına bağlı diş çürükleri, kalıcı ilk molar dişler üzerinde çok sayıda yuvarlak, kubbe şeklinde küçük çentiklenmeler (Moon (Mulbery) molar dişleri) şeklinde klinik verebilir. Bununla birlikte literatürde sifilizle birlikte seyreden oral kıllı lökoplaki benzeri lezyonlar da bildirilmiştir. Kısacası sifilizin oral lezyonları oldukça çeşitlidir. Bu yüzden ki dermatolojinin büyük taklitçisi sifiliz, nedeni açıklanamamış her türlü oral lezyon varlığında mutlaka akılda olmalıdır.

Sifilizin oral lezyonları.
Erken konjenital sifiliz
Perioral fissür/ragatlar
Plak müköz
Geç konjenital sifiliz
Yüksek damak arkı, perforasyonu
Kalıcı kesici dişlerde geniş aralıklı, küçük, vida şeklinde çentiklenmeler
Enamel bozukluklarına bağlı diş çürükleri
Kalıcı ilk molar dişler üzerinde çok sayıda yuvarlak, kubbe şeklinde küçük çentiklenmeler
1. Devir Sifiliz (Primer)
Şankr
Ağrısız tonsiller büyüme ve lenfadenopati
2. Devir Sifiliz (Sekonder)
Perleş
Split papüller
Plak müköz
Tüm farinks kaplayan ağrısız sifilitik inflamasyon
Ülseronodüler lezyonlar
3. Devir Sifiliz (Tersiyer)
Gommatöz lezyonlar
Sifilitik lökoplaki
İnterstisyel glossit

Tablo 5: Sifiliz Oral Lezyonları (44)

Bulaşma Yolları:

İnfeksiyon genellikle cinsel temas yoluyla bulaşır. Bunun yanında, oral lezyonları aktif olan sifilizli bireyi öpmekle, kontamine iğneler ile, transfüzyon yoluyla da geçiş görülmektedir. Günümüzde uygulanan serolojik testler nedeniyle transfüzyon yoluyla geçiş, sorun olmaktan çıkmıştır. Ayrıca etken mikroorganizma uzun süreli kan saklama metotlarına dayanıklı değildir. El veya ayaklarında şankr olan bireylerle temas sonucu diş hekimlerinde şankr görülebilir. Hastalıkla hamilelik döneminde karşılaşılırsa konjenital sifiliz riski de artar. Hamile kadınlara sifilizi tedavi edecek dozda verilen penisilin fetustaki infeksiyonu da önlemiş olur. Doğum sırasında, vajinal bölgede bulunan aktif lezyonlardan bebeğe etken bakterinin geçmesi de görülebilecek bir diğer geçiş yoludur.

Tedavi:

Sifiliz tanısında mikroskopik inceleme ve serolojik testlerden yararlanır. Hangi evrede olursa olsun sifiliz tedavisinde penisilin kullanılır. Penisilin alerjisi olan hastalarda eritromisin, tetrasiklin gibi kemoterapötiklerden yararlanır. Penisilinlerin kullanımı ile bugün sifilizin tedavisi çok kolaylaşmıştır. Eşler hastalığı birbirine bulaştırdığından eş tedavisi de yapılmalıdır.

3.2.2.3. DİFTERİ:



Şekil 6: Difteride görülen faringeal lezyon (50)

Difteri, *Corynebacterium diphtheriae*'nin neden olduğu bakteriyel bir enfeksiyondur. Gelişmekte olan birçok ülkede yaygın ve önemli bir hastalıktır. Hastalıkta tonsilla, farinks ve larinks üzerinde membranlar görülmektedir. Hastalık genellikle halsizlik, iştahsızlık, kırgınlık, hafif ateş ve boğaz ağrısı gibi belirtilerle bir soğuk algınlığı şeklinde başlar. Baş-boyun bölgesinde lenfadenopatiler saptanabilir. Hastalığın patogenezinde difteri basilinin oluşturduğu ekzotoksinin lokal ve jeneralize etkisi rol

oynamaktadır. Difteri toksini doku ve sinirlerle etkileşerek nekroz veya paralizilere neden olabilir. Ortaya çıkan kardiyak ve nörolojik toksisite ölümlere neden olabilmektedir (44,46).

Bulaşma yolları:

Esas yayılma yolu damlacık şeklinde hava yoluyla olur. *C. diptheriae* en sık farinks olmak üzere genellikle solunum yollarında hastalığa neden olur. Solunum yolları dışında deri, konjonktiva ve genital mukoza tutulumu yaparak farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. 2-4 gün arasında değişen inkubasyon periyodundan sonra klinik tablo ortaya çıkar (48).

Difterili hastalar iki hafta boyunca enfeksiyonu bulaştırabilirler. Farengeal semptomu olan difterili hastaların bakımı sırasında deri ve damlacık temasına karşı önlemler alınmalıdır (45,46,49).

Oral lezyonlar:

Bakteri farinks epitelinde çoğalır. Farinkste eritem ve kuru paslı dil görülebilir. Tonsiller üzerinde başlayarak uvulayı, yumuşak damağı ve farinksi tamamen kaplayan bir membran formasyonu (pseudomembran) oluşur. Bu membran formasyonu bakteri, fibrin ve inflamatuvar hücrelerden oluşmakta olup kirli-gri derimsi bir görünümündedir. Bu membran mukozaya sıkıca yapışık ve zorlanarak kaldırıldığında altındaki mukoza kanar. Membranın çevresinde eritem merkezi çözümlenerek yerinde ülser gelişebilir. Membran formasyonu damak, larinks, gingiva, dil ve dudaklara da yayılabilir (44,46). Halitosis tipiktir. Sistemik toksisite bulguları ile birlikte gözlenen membran formasyonu gösteren tonsillit ve farenjit olgularında difteri göz önüne alınmalıdır.

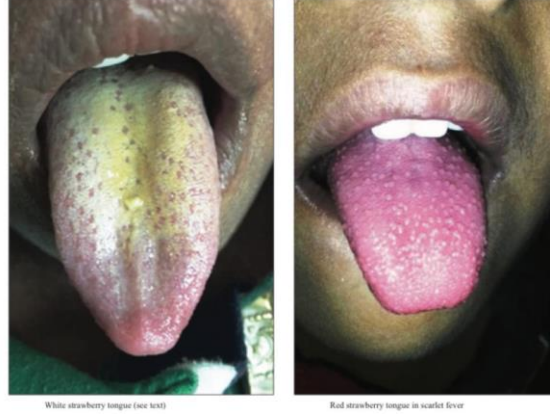
Tedavi:

Çocukluk yaşlarında aşılınmayan erişkinler difteri açısından risk altındadırlar. Hafif vakalarda difteri zarları 7-10 gün içinde ortadan kalkar. Ağır vakalarda hastalığın ilerlemesiyle yüksek ateş, dalgınlık ve koma görülür ve hasta, 6-10 gün içinde kaybedilir.

Difteri antikor düzeyinin zaman içinde koruyucu sınırın altına inebildiğinden, tetanus aşısı gibi 10 yılda bir aşılama ile etkin bir korunma sağlamaktadır

Temas eden çalışan bir hafta boyunca her gün izlenmelidir. Bu süre içinde profilaksi (tek doz 1.2 milyon unite benzatin penisilin veya 7 gün 1g/gün eritromisin) önerilmektedir. İki hafta boyunca takip kültürleri alınır, etken eradike edilmemişse 10 günlük eritromisin tedavisi tekrar uygulanır. Enfeksiyon saptanan veya asemptomatik taşıyıcı olan çalışanlara, kültürler negatif oluncaya dek rapor verilebilir.

3.2.2.4 KIZIL:



Şekil 7: Figür 1- beyaz çilek dili, Figür 2- kırmızı çilek dili (51)

Kızıl (scarlatina), eritrojenik toksin üreten A grubu streptokoklara bağlı gelişen enfeksiyondur. Çoğunlukla streptokoksik farenjit sırasında gelişen diffüz eritemli ekzantemdir. Nadiren yara veya puerperal enfeksiyon sırasında da görülebilir. Kızılın inkübasyon periyodu 2 ila 5 gün arasında olup genellikle çocukları etkiler (43,44,47).

Faringeal bölgede deri döküntülerinden önce döküntüler görülür. Ağızdakilerin erken dönemde olması sebebi ile diş hekimi tanıyı erken dönemde koyabilir. Faringeal semptomların başlangıcından 24-48 saat sonra boyundan başlayıp gövdeye ve ekstremitelere yayılan deri döküntüsü (ekzantem) görülür. Bu ekzantem eritemli zeminde zımpara kâğıdı şeklinde noktasal kırmızı papüller (punktat ekzantem) şeklindedir. Fasyal flushing ve perioral bölgede solukluk dikkat çekicidir. Erupsiyon derinin kıvrım yerlerinde (antekubital, aksiller katlantılarda) birleşerek Pastia çizgilerini oluşturur. Orofarenks ve tonsiller eritemli, ödemli ve eksüda ile kaplı olabilir. Oral mukozanın posterior kısmı, uvula, yumuşak damak farinkste koyu renkte enanemler vardır. Damakta koyu renkte eritemli makül ve peteşiler görülebilir. Dil ödemlidir, üzerini kaplayan paslı, beyaz bir tabaka arasından kırmızı renkte hipertrofik papillalar görülür. (1. veya 2. gün) Bu görünüme beyaz çilek dili (white strawberry tongue) denir. Birkaç gün (4. veya 5. gün) içinde bu beyaz tabaka kaybolur, papillaların belirginliği devam eder, dil parlak kırmızıdır ve bu görünüme kırmızı çilek dili (red strawberry tongue) denir (44,47).

Kızılı taklit eden literatürde tanımlanmış stafilokokkal kızıl denen durumda bu çilek görünümlerine rastlanmamaktadır. Hastalık ortalama 2 hafta sonra el ve ayakta daha belirgin şekilde yaygın deskuamasyon ile iyileşir (47).

Sağlık çalışanlarına solunumu yoluyla bulaşabilecek enfeksiyonların bulaş yolları

	Temas damlacık	Orta/büyük Aerosol	Küçük damlacık
Bakteriyel etkenler			
Neisseria Meningitidis	+	+	-
Streptococcus pyogenes	+	+	-
Bordatella pertusis	+	+	-
Corynebacterium diphtheria	+	+	-
Mycobacterium tuberculosis	+	+	+
Viral etkenler			
İnfluenza	+	+	+
Su çiçeği	+	+	+
Adenovirus	+	+	+
SARS	+	+	-
Kızamıkçık	+	+	-
Kabakulak	+	+	-
RSV	+	+	-
Parvovirus	+	+	-
Rinovirus	+	+	-

Tablo 6: Sağlık çalışanlarına solunum yoluyla bulaşabilecek enfeksiyonların bulaş yolları (49)

4. DIŞ HEKİMLİĞİNDE ENFEKSİYON KONTROLÜ:

4.1. KORUYUCU EKİPMAN:

Eldiven:

Hastaların ve dental ekibin korunması için dental ekibin eldiven kullanması gerekmektedir. Buradaki amaç kan, kanla kontamine salya ve mukoz membran temaslarına karşı vücudu korumaktır. Ağız muayenelerinde ve cerrahi olmayan işlemlerde steril olmayan eldivenler kullanılabilir. Ancak cerrahi prosedürlerde mutlaka steril eldiven giyilmesi gerekmektedir. Her bir hastanın tedavisinden önce ve sonra eller yıkanmalı ve yeni bir eldiven giyilmelidir (54,55).

Yüz Koruyucuları:

Diş hekimliğinde sıklıkla rastlanan diğer bir durum ise operasyon sahasında salya, kan gibi sıvıların hekim ya da hemşirenin yüzüne sıçramasıdır. Bu gibi durumlarda çeneye kadar uzanan şeffaf plastikten yapılmış yüz koruyucuların (face shields), cerrahi maskelerin ya da koruyucu gözlüklerin (protective eye wear) kullanılması gereklidir. Bu kullanımlar problemin çözümünde büyük bir öneme

sahiptir. Yüz koruyucuları kirlendiğinde uygun bir dezenfektan ile silinebilir ya da atılarak yerine yenisi takılabilir. Yüz koruyucularının her hasta için değiştirilmesi ya da dezenfekte edilmesi gerekir (54,55).

Koruyucu Elbiseler:

Koruyucu elbiseler, tek ya da çok kullanımlık olarak üretilmişlerdir. Hekim, hemşire veya yardımcı personel tarafından kullanılırlar. Kan ya da diğer sıvıların sıçramasına karşı diş hekiminin kullanması gerekmektedir. Geri dönüşümlü elbiseler kirlendikleri zaman normal çamaşır makinelerinde (makine üreticilerinin ve deterjan üreticilerinin talimatları doğrultusunda) yıkanabilirler. Bununla birlikte oral sıvı kontaminasyonuna bağlı olarak en az günde bir defa değiştirilmeleri gerekir (54,55).

El Yıkama ve Ellerin Bakımı:

Dental ofis çalışanlarının her bir hasta bakımı öncesinde ve sonrasında ellerini yıkaması gerekir. Sabun ve su, oral mukozayla endirekt ya da direkt temaslarda geçici mikroorganizmaların uzaklaştırılmasında yeterli olacaktır. Ancak cerrahi prosedürlerde antimikrobiyal etkili sabunlarla ellerin fırçalanması gerekir (54,55).

Keskin Aletlerin ve İğne Uçlarının Kullanımı:

Tek kullanımlık şırıngalarda iğne uçları asla kapatılmaya çalışılmamalıdır. Aksi takdirde kapatılırken vücudun herhangi bir yerine batma olasılığı yüksektir. Birçok sağlık çalışanı bu şekilde iğne ucunun batmasıyla enfekte olmuştur. Bu nedenle tek el tekniği olarak bilinen scoop tekniği (Scoop tekniği; tek elle iğne ucunun tabla üzerinde bulunan iğne kapağının içerisinden geçirildikten sonra ikinci elle kapağın sıkıştırılmasıdır) uygulanmalıdır. İğne uçları ve keskin cihazlar delinmeye ve yırtılmaya dayanıklı kaplar içerisinde saklanmalıdır(54,55).

TEDAVİYE BAŞLAMADAN ÖNCE;	EVET	HAYIR	FİKRİM YOK
	n (%)	n (%)	n (%)
1. Koltuk temizlenmeli	411 (%91,3)	17 (%3,8)	22 (%4,9)
2. Bardak değiştirilmeli	447 (%99,3)	-	3 (%0,7)
3. Tüm temas edilen yüzeyler temizlenmeli	424 (%94,2)	13 (%2,9)	13 (%2,9)
4. Tedavi aletleri temizlenmeli	446 (%99,1)	-	4 (%0,9)
5. Tüm temas edilen yüzeyler şeffaf folyo ile kaplanmalı	296 (%65,8)	50 (%11,1)	104 (%23,1)
6. Diş hekiminin beyaz önlüğü temiz, lekesiz ve kansız olmalı	439 (%97,6)	5 (%1,1)	6 (%1,3)
7. Hastalara da koruyucu gözlük takılmalı	205 (%45,6)	94 (%20,9)	151 (%33,6)

Tablo 7: Yapılan bir çalışmada hastaların tedaviye başlamadan önce yapılması gerekenlere ilişkin verilen cevapların dağılımı (52).

SORULAR	EVET	HAYIR
	n (%)	n (%)
1. Diş hekiminiz yaptığı işlemler süresince eldiven giymeli mi?	450 (%100)	-
2. Diş hekiminiz yaptığı işlemler süresince maske giymeli mi?	445 (%98,9)	5 (%1,1)
3. Diş hekiminiz yaptığı işlemler süresince bone giymeli mi?	333 (%74,0)	117 (%26,0)
4. Diş hekiminiz yaptığı işlemler süresince koruyucu gözlük giymeli mi?	302 (%67,1)	148 (%32,9)

Tablo 8: Yapılan bir çalışmada hastaların tedavi sırasında eldiven, maske, bone ve koruyucu gözlük kullanım beklentileri (52).

Dental Aletlerin Dezenfeksiyonu ve Sterilizasyonu:

Sterilizasyon ve yüksek seviye dezenfeksiyon öncesinde aletler mutlaka yıkanarak debrislerden uzaklaştırılmalıdır. Debrislerin uzaklaştırılmasında enzimatik solüsyonlar, el ile fırçalama, ultrasonik cihazlar ya da yıkama makineleri kullanılabilir.

Isıya dayanıklı kritik (örn: frezler, kron sökücü uçları) ve yarı kritik aletlerin (örn: airtor, mikromotor, hava/su şırınga uçları) sterilizasyonunda otoklavlar, kimyasal gazlar, kuru hava sterilizatörleri kullanılabilir. Periyodik kullanımlarda sterilizasyondan emin olmak için sıcaklığa duyarlı kimyasal indikatörler kullanılır. Spor testleri için haftada bir kere biyolojik indikatörler kullanılmalıdır (54,55).

Isıya duyarlı malzemeler için soğuk sterilizasyon (cold sterilization) kullanılır. Bunun için malzemelerin EPA (United State Environmental Protection Agency) tarafından onaylı sterilizan/dezenfektan sıvıda on saate kadar bekletilmesi gerekir (54,55) .

Dental Ünit Çevresinin Temizlenmesi ve Dezenfeksiyonu:

Her bir hastanın tedavisinden ve günlük aktiviteler tamamlandıktan sonra dental koltuk ve çevresinde bulunan tezgahlar uygun temizleyici ajanlarla beraber tek kullanımlık havluyla silinmelidir. Silinen yüzeyler daha sonra kimyasal germisidlerle dezenfekte edilmelidir.

Kimyasal germisidler, EPA tarafından hastane dezenfektanı ya da tuberkülozid olarak onaylanmış olmalıdır. Orta seviyeli bu dezenfektanlar iodoform, fenol ve klor bileşiklerinden meydana gelmektedir. Bu da mikroorganizmalar içerisinde dezenfektanlara dirençli olan mycobakterilerin ölümüne sebep olur. Yüksek seviyeli dezenfektan maddelerden bir diğeri ise sodyumhipoklorit (NaOCl) solüsyonudur. Görünür yüzeylerde ki lekelerin çıkarılmasında ve çevre yüzeylerin silinmesinde kullanılır. Ancak metal aletlerin, özellikle de alüminyumdan yapılmış malzemelerin, uzun süreli bu solüsyonda bekletilmeleri aletlerde korozyona neden olmaktadır. EPA onaylı düşük etkili dezenfektanlar ise duvar, zemin ya da oda temizliğinde kullanılırlar. Orta seviyeli ve düşük seviyeli dezenfektanların kritik ve yarı kritik malzemelerin dezenfeksiyonunda kullanılması önerilmemektedir (54,55).

Dezenfektan madde	Zaman	Potansiyeli
%3 formaldehit solüsyonu	30 dakika	Orta
%8 formaldehit solüsyonu	10 saat	Yüksek
%70 alkol+%8 formaldehit	10 saat	Yüksek
%2 alkalın glutaraldehit	30 dakika	Orta
%2 glutaraldehit solüsyonu	10 saat	Yüksek
%1 Klorin bileşimi	30 dakika	Orta

Tablo 9: yüzey dezenfeksiyonunda kullanılan maddeler ve etkinlik süreleri (55).

Değişken	2004-2005		2006-2007		c ²	p
	(n=108)		(n=202)			
	n	%	n	%		
Sterilizasyon						
Otoklav kullanımı*	42	39	125	62	14,97	0,0001
Kshs kullanımı*	77	71	109	55	8,27	0,004
Otoklavın doğru kullanımı*	5	19	46	70	20,27	0,0001
Kshs'nin doğru kullanımı	13	21	15	14	1,19	0,276
Cihazının sadece dişhekimince çalıştırılması	22	22	51	48	0,54	0,464
Cihazının yıllık düzenli bakımı	60	70	154	78	2,07	0,15
Sterilizasyonun kimyasal kontrolü	24	46	54	40	0,59	0,444
Sterilizasyonun biyolojik kontrolü	8	8	23	12	1,19	0,276
Sterilizasyon için kayıt tutma*	16	16	53	27	4,44	0,035
Döner başlıkların sterilizasyonu*	35	36	112	62	17,46	0,0001
Aerosolle Bulaşmanın Önlenmesi						
Rubber-dam kullanımı*	0	0	20	10	11,86	0,001
Cerrahi aspiratör kullanımı*	9	8	143	74	118,62	0,0001
İşlem öncesi antiseptik gargara kullanırımı*	5	5	104	54	72,154	0,0001
Sterilizasyon Öncesi Alet Temizliği						
Elde temizlik	66	64	113	58	1,16	0,281
Ultrasonik temizleyici ile*	16	16	50	27	4,95	0,026
Yıkayıcı/dezenfektör ile*	32	31	98	53	12,82	0,0001
Dezenfektan kullanımı	97	97	174	93	0,005	0,943
Çevre Yüzeylerin Dekontaminasyonu						
Özel örtü kullanımı	38	39	86	44	0,535	0,465
Dezenfektan kullanımı	77	80	166	86	1,61	0,204
El Yıkama						
Eldiven öncesi	88	83	170	85	0,126	0,723
Eldiven sonrası	104	97	194	97	0,009	0,923
Bağışıklık						
Hepatit B aşısı olma	98	91	181	90	0,04	0,845
Grip aşısı olma*	20	19	70	35	9,05	0,003
Tüberküloza karşı bağışıklık bilgisi*	29	27	81	41	5,64	0,018

İstatistiksel anlamlılık düzeyi = $p < 0.05$

* Anlamlı farklılık var.

Tablo 11: Anketin yapıldığı yıllara göre diş hekimlerinin enfeksiyon kontrolü uygulamaları ve ilgili soruya yanıt verenler arasındaki yüzdeler (53).

4.2. ÇALIŞANLARIN EĞİTİMİ:

Personelin Korunması ve Bağışıklanması:

Personelin belli aralıklarla antijen-antikor testlerini yaptırması ve bunlara ait raporların dental ofiste muhafaza edilmesi gerekir. Bununla birlikte çalışan bütün personelin Hepatit B aşısıyla korunmuş olması gerekmektedir. Hastanın tedavisi sırasında maske, koruyucu gözlük, koruyucu dış elbisenin giyilmesi gerekmektedir. Bununla beraber yüz koruyucuların ve koruyucu giysilerin her hastadan sonra değiştirilmesine ve tek kullanımlık olmasına dikkat edilmelidir (54,56).

Sağlık çalışanları için aşı takvimi

Yapılması gerekli aşilar	Aşı takvimi	rapel
İnfluenza	Her yıl, tek doz, Kasım sonu	
Kızamık, kızamıkçık ve kabakulak	Tek doz	
Su çiçeği	Tek doz	
Pnömonokok (risk grubu)	tek doz	5 yılda bir
Difteri-tetanus	0,1,12	10 yılda bir
Hepatit B	0, 1, 6	

Tablo10: Sağlık çalışanlarının aşı takvimi (49)

5. SONUÇ:

Diş hekimleri hem kendilerini hem de hastalarını tehdit edebilecek bulaşıcı enfeksiyöz hastalıklar iyi bilmeli, enfeksiyon hastalıklarından korunmak için rutin sterilizasyon ve dezenfeksiyon kurallarının eksiksiz uygulanmasını sağlamalıdır. Meslek hayatına güvenlik kültürünü yerleştirmeli, uygulama pratiğinde enfeksiyon kontrolünü sağlamalıdır.

Diş hekimi, gelen hastadan detaylı bir anamnez almalıdır. Özellikle bulaşıcı hastalığı olup olmadığı detaylıca sorgulanmalıdır. Hastanın herhangi bir bulaşıcı hastalığı olmasa dahi, her hasta bulaşıcı bir hastalığı varmış gibi düşünülüp rutin önlemler alınmalıdır. Hekim kendisi ve yardımcı personeli için düzenli aralıklarla bilgi düzeylerini arttıracak ve bilinç düzeylerini yükseltecek eğitimlere katılım sağlamalıdır.

6. ÖZGEÇMİŞ

31 Ocak 1999 tarihinde Almanya'nın Stuttgart şehrinde doğdum. İlköğretimimi 2013 yılında Saffet Çebi İlköğretim okulunda tamamladım. 2017 yılında Özel Çınar Fen Lisesi'nden mezun oldum. 2017 yılında İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine başladım.

7. KAYNAKÇA

1. Ataç AS, Özbek M, Erbudak Ö, Arslan U. Hacettepe üniversitesi diş hekimliği fakültesi klinik öğrencilerinin enfeksiyon kontrolü konusundaki bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi.Hacettepe Diş Hek fak Derg, 2008;32(3);10-17.
2. Machado-Carvalhais HP, Martins TC, RamosJorge ML, Magela-Machado D, Paiva SM, Pordeus IA.Management of occupational bloodborne exposure in a dental teaching environment. J Dent Educ. 2007; 71(10); 1348-1355.
3. Kotelchuck D, Murphy D, Younai F. Impact of underreporting on the management of occupational bloodborne exposures in a dental teaching environment. J Dent Educ, 2004;68(6):1089-1097.
4. Şenel, Buğra, Diş hekimleri için risk taşıyan hastalıklar ve diş hekimlerinin mesleki rahatsızlıkları, Gülhane Tıp Dergisi, 2007, 49: 204-212
5. Arısoy, Münevver, DIŞ HEKİMLİĞİNDE ÇAPRAZ ENFEKSİYONLAR VE KONTROLÜ, A.Ü. Diş Hek. Fak. Dergisi, 46 (3) 187-195, 2019
6. Külekçi, Güven, enfeksiyon tipleri ve epidemiyolojisi, İÜ diş hekimliği fakültesi mikrobiyoloji bilim dalı 2018-2019 ders notu
7. Yrd. Doç. Dr. Yusuf Atalay, Yrd. Doç. Dr. Fatih Asutay , Yrd. Doç. Dr. Ömer Çakmak, Diş Hekimliği ve Çapraz Enfeksiyon Kontrolü, Dişhekimliği Dergisi, Sayı 116, Kasım 2014
8. AKSOY Aziz , ARIKAN Funda BULUT, Diş Hekimlerinin Bazı Bulaşıcı Hastalıklar (AIDS, Hepatit B, Tüberküloz, Grip, Kabakulak) Konusundaki Farkındalık ve Davranışları, Fen Bilimleri Dergisi BEU Journal of Science, 113-122, 2016
9. KAMALAK, doç. Dr. Hakan, Diş Hekimliğinde Güncel Akademik Çalışmalar, sayfa 63-66, Ekim 2020
10. KAMALAK, doç. Dr. Hakan, Diş Hekimliğinde Güncel Akademik Çalışmalar, sayfa 67-82, Ekim 2020
11. Külekçi G. (2007) Diş Hekimliğinde Hepatit B, Hepatit C ve HIV İnfeksiyonlarının Önemi, Hastane İnfeksiyonları Dergisi Cilt: 11(2): 107- 115

12. K lekkçi, G, Kartođlu  . (1993). Türkiye'de Hepatit B Aşısı Ve Diş HekimleriHepatit B Vaccine And Dental Practitioners In Turkey. Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry, 27(1): 61-64.
13. Alter MJ. (2003). Epidemiology of hepatitis B in Europe and worldwide. Journal of Hepatology, 39: 64-69.
14. BULUT, Dt.  mer Engin, Diş Hekimliği Pratiđini İlgilendiren İnfeksiy z Hastalıklar, Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Uzmanı, ANKARA, 159-161, 2005
15. Butt AK, Khan AA, Khan SY, Ijaz S. (2003). Dentistry as a possible route of hepatitis C transmission in Pakistan. International dental journal, 53(3): 141- 144.
16. Younai FS. (2010). Health care-associated transmission of hepatitis B & C viruses in dental care (dentistry). Clinics in liver disease, 14(1): 93-104.
17. Botelho-Souza LF, Vasconcelos MPA, Dos Santos ADO, Salcedo JMV, Vieira DS. (2017). Hepatitis delta: virological and clinical aspects. Virology journal, 14(1): 1-15.
18. Tosun S. (2013). The change in epidemiological pattern of hepatitis delta virus infection and the current stiuation in our country. Viral Hepatit Dergisi, 19(1): 1-7.
19. AYDINYURT Hacer ŞAHİN, TAŞKIN cEM, ESKİN K bra, Yeni Coronavir s COVID-19 ve Diş Hekimliği Açıısından  nemi, Van Sag Bil Derg 2020;13 ( zel Sayı):59-68, 2020
20. Şahin Beng  Erden, Efeođlu Neslihan, Dudak Erg n, Efeođlu Candan, COVID-19 Pandemisi Devam Ederken Güvenli Diş Hekimliği Uygulamaları, E  Dişhek Fak Derg 2020; COVID ÖZEL: 1-12
21. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) outbreak situation [ internet]. Geneva: WHO [erişim 28 Mart 2020]. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
22. Cherry JD. Measlesvirus. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, eds. Feigin&Cherry'sTextbook of PediatricInfectiousDiseases. Vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders, ElsevierInc, 2009:2427-51
23. <https://slideplayer.biz.tr/slide/2754370/> (ziyaret tarihi 25 kasım 2021).
24. SADAK, Merve, DIŞ HEKİMLİĞİNDE SOLUNUM YOLUYLA BULAŞAN ENFEKSİYONLAR VE KORUNMA, T.C. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Bitirme Tezi, İstanbul 2016
25. Galazka A.M., Robertson S.E., Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. Bull World Health Organ., 1999;77:3-14.
26. Carnicer-Pont D., White D., Pike C., Lyons M. 2005. Influenza an Outbreak in a Community Hospital in South East Wales, Eurosurveillance, 10 (7): Article 2.

27. Thomas R.E., Jefferson T.O., Demicheli V., Rivetti, D. 2006. Influenza Vaccination for HealthCare Workers Who Work with Eldery People in Institutions: A Systematic Review, *The Lancet Infectious Diseases*, 6 (5): 273-279.
28. Beyaz MO. (2020). Venöz Yetmezlik Etiyolojisinde Kronik İnflamasyon: Epstein Barr Virüs Dna'sı. *Sağlık Bilimlerinde Güncel Araştırmalar Cetinje*, 83-94.
29. Slots J, Saygun I, Sabeti M, Kubar A. (2006). Epstein–Barr virus in oral diseases. *J Periodontal Res*; 41(4): 235–244.
30. Özsürekci Y, Öncel EK, Ceyhan M. (2016). Sitomegalovirusun neden olduğu enfeksiyonlarda tanısal yaklaşımlar ve sorunlar. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 59: 182-187
31. Eren, Ayşe, ORAL MUKOZADA GÖRÜLEN VİRAL VE BAKTERİYAL HASTALIKLAR, T.C. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Bitirme Tezi, İstanbul,2015
32. Karakaya, Semih, DIŞ HEKİMLİĞİNDE TÜBERKÜLOZUN ÖNEMİ, T.C. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ BİTİRME TEZİ, İstanbul, 2021
33. Aksoy A, Arıkan FB. (2016). Diş Hekimlerinin Bazı Bulaşıcı Hastalıklar (AIDS, Hepatit B, Tüberküloz, Grip, Kabakulak) Konusundaki Farkındalık ve Davranışları. *Bitlis Eren Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi*, 5(2):113-122.
34. Behr MA, Warren SA, Salamon H, Hopewell PC, Ponce de Leon A, Daley CL, Small PM. (1999). Transmission of Mycobacterium tuberculosis from patients smear-negative for acid-fast bacilli. *Lancet*. 353(9151): 444-9.
35. Riley RL, Mills CC, O'Grady F, Sultan LU, Wittstadt F, Shivpuri DN. (1962). Infectiousness of air from a tuberculosis ward-ultraviolet irradiation of 80 infected air: comparative infectiousness of different patients. *Am Rev Respir Dis*; 85: 511-25.
36. OĞUZ, Y. Doç. Dr. Vildan AVKAN, 21. yüzyılda Tüberküloz Sempozyumu Kitabı, 21. Yüzyılda Tüberküloz Sempozyumu ve II. Tüberküloz Laboratuvar Tanı Yöntemleri Kursu, Samsun, 2003
37. Haas DW: Mycobacterium tuberculosis, In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases* (Fiffth edition). Churchill Livingstone, London: pp: 2576-2607, (2000).
38. Anders PL, Drinnan AJ, Thines TJ. Infectious diseases and the dental office. *NY State Dent J* 1998; 64: 29-34.
39. Karakurumer K, Özen T, Üçok CÖ, Yılmaz HH, Ağız Hastalıkları, GATA Basımevi, Ankara, 2002, 4-16
40. Özen T, Üçok C, Kurumlu Z, Karakurumer K, İkinci Dönem Sifilizde Oral Mukoza Bulguları, Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara, 1997: 5-8.

41. Treponema, Borrelia ve Leptospira, Tibbi mikrobiyoloji patrickmurray, kenrosenthal, Michael pfallerçevded.;Ahmet Başustaoglu. s,406-407)
42. Sağlık Hizmetlerii Jinekolojik Hatalıklar, T.C. Milli Eğitim Bakanlığı, Ankara,2017 :14-15
43. Eren, Ayşe, Oral Mukozada Görülen Viral ve Bakteriyel Hastalıklar, T.C. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Bitirme Tezi, İstanbul, 2015
44. KARAKUZU, Ali; ÖZÇELİK, Sinan. (2015), Oral Mukozanın Bakteriyel Enfeksiyonları, Türkiye Klinikleri, :29-34
45. Lynda A, Frassetto M. Corynebacterium Infections Clinical Presentation. New York: Medscape, LLC; 2014.
46. RR MG. Corynebacterium diphtheriae. In: DR Mandell GL, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone; 2005. p.2457-65.
47. James WD, Berger T, Elston D. Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology: Elsevier Health Sciences; 2011.
48. Scheepers A, Lemmer J, Lownie JF. Oral manifestations of leprosy. Lepr Rev 1993; 64(1):37-43.
49. ERGÖNÜL, Önder, SAĞLIK ÇALIŞANLARININ ENFEKSİYON RİSKLERİ VE KORUNMA YOLLARI,
50. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION OF VACCINE-PREVENTABLE DISEASES, 13TH EDITION. APRIL 2015.
51. A. Adya, Keshavmurthy; C. Inamadar, Arun; Aparna, Palit, The strawberry tongue: What, how and where?, Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology, Volume 84, Issue 4, 2018
52. Zeynep Özkurt, DDS, PhD,a Ceyda Özçakır Tomruk, DDS, PhD,b Hare Gürsoy, DDS, PhD,c Semanur Dölekoğlu, DDS, PhD,d Ender Kazazoğlu, DDS, PhDa, Diş hekimliği pratiğinde çapraz enfeksiyon kontrolü: Hasta tutum ve duyarlılığının incelenmesi, Yeditepe Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, 2011.
53. TOPCUOĞLU, Nursen; KÜLEKÇİ, Güven, TÜRKİYE'DEKİ DİŞ HEKİMLERİNİN İNFEKSİYON KONTROLÜ UYGULAMALARI: İKİ YILLIK SÜREDEKİ GELİŞİM, GÜ Diş Hek Fak Derg 26(3): 155-161, 2009.
54. CDC. Recommended infection-control practices for dentistry. MMWR recommendations and reports 1993; 28: 2-10.

55. Yrd. Doç. Dr. Yusuf Ziya AKPINAR, Yrd. Doç. Dr. İsmail Hakkı UZUN, Dt. Betül YILMAZ, Dt. Numan TATAR, PROTETİK TEDAVİLERDE ÇAPRAZ ENFEKSİYON KONTROLÜ, Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. ,: 142-149, 2013
56. Nash K. How infection control procedures are affecting dental practice today. J Am Dent Assoc 1992; 123: 67-73.
57. Yerli, B., Hepatit B Virus Ve Enfeksiyonlar, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2020, Sakarya
58. MEMİKOĞLU, Prof. Dr. Osman, COVID-19, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2020, Ankara
59. Lewis MAO. (2004). Herpes simplex virus: an occupational hazard in dentistry. International Dental Journal, 54(2): 103-111.
60. El Hayderi L, Delvenne P, Rompen E, Senterre JM, Nikkels AF. (2013). Herpes simplex virus reactivation and dental procedures. Clinical oral investigations, 17(8): 1961-1964.
61. Karakurumer K, Özen T, Üçok CÖ, Yılmaz HH. Ağız Hastalıkları. Ankara: GATA Basımevi, 2002: 4-16.
62. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Herpes_labialis_opryszczka_wargowa.jpg (ziyaret tarihi 15.03.2022)