

PAPER DETAILS

TITLE: PERIODONTITISDE DİSETİ CEP SIVISI LDH, AST VE ALP SEVİYELERİNİN
KARSILASTIRILMASI

AUTHORS: sibel BASÇIL,Doçdrmet YALIM

PAGES: 0-0

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/27909>

PERİODONTİTİSTE DİŞETİ CEP SIVISI LDH, AST VE ALP SEVİYELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Sibel BAŞÇIL*

Doç.Dr. Mehmet YALIM*

COMPARISON OF LDH, AST, ALP LEVELS IN GINGIVAL CREVICULAR FLUID PERIODONTITIS

ÖZET

Periodontal hastalıklar ve tedavi planları alveoler kemik kaybının radyografik olarak değerlendirilmesi, yaş, medikal ve dental anamnez, cep derinliği, ataşman kaybı ölçümlerine, inflamasyon derecesine, mikrobiyal depozitler ve eksudasyon varlığına göre tanımlanmaktadır. Aktif ve inaktif bölgeleri saptamak için objektif diagnostik testlere ihtiyaç vardır.

Aspartat aminotransferaz ve laktat dehidrogenazın ekstrasellüler ortamda görülmeleri hücre nekrozunun belirleyicisidir. Ayrıca alkalen fosfataz seviyesindeki değişikliklerin, periodontal hastalık aktivitesinde bölgesel indikatör olabileceği düşüncesiyle çalışmamızda juvenil ve erişkin periodontitis tanısı konmuş 31 hasta ile 15 sağlıklı bireyde AST, LDH ve ALP enzimlerinin cep sıvısı ve serum seviyeleri karşılaştırılmış, ayrıca bunların klinik indeksler ile ilişkileri incelenmiştir.

Çalışma sonucunda intrasellüler enzimlerden olan LDH ve AST seviyeleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunurken, alkalen fosfataz seviyelerindeki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Sonuç olarak, hücre içi enzimlerinden özellikle LDH ve AST'in periodontal hastalık aktivitesi indikatörü olabilecekleri ve hastalık patogenezi hakkında bilgi verebilecekleri görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Periodontitis, Cep sıvısı, Aspartat aminotransferaz, Laktat dehidrogenaz, Alkalen fosfataz.

SUMMARY

Periodontal diseases have been diagnosed and the need for treatment determined on the basis of radiographic assessment of alveolar bone loss, medical and dental history, clinical evaluation including probing pocket depth and attachment loss, the extent of inflammation, microbial deposits and the presence of exudate.

There is need for objective diagnostic tests that distinguish between disease- active and inactive sites. Aspartate amino transferase and lactate dehydrogenase occurrence extracellularly is indicative of cellular necrosis. Changing levels of alkaline phosphatase may be a site-specific indicator of the disease activity. 31 adult and juvenile periodontitis patients and 15 control subjects were involved in our study. The levels of AST, LDH and ALP in the gingival crevicular fluid and serum were compared and their relationship between clinical indices were investigated.

In the study, the levels of LDH and AST were significantly higher than the control group, but there was no statistically significant difference in the levels of ALP.

As a result, LDH and AST, which are intracellular enzymes, may be useful indicators for the disease activity and for the pathogenesis of the disease.

Key Words: Periodontitis, Gingival crevicular fluid, Aspartate aminotransferase, Lactate dehydrogenase, Alkaline phosphatase.

GİRİŞ

Sağlıklı durumdan klinik olarak saptanabilir gingivitis ve periodontitise geçiş günümüzde dahi tam olarak anlaşılamamış bir konudur.^{25,27} Periodontal hastalık aktivitesi, hastalığın özellikle destek kemik ve bağ dokusu kaybı ile karakterize safhasıdır.^{5,26}

Diagnoz amacıyla kullanılan yöntemlerden hiçbirisi aktif ve inaktif bölgelerin saptanmasında yeterli olamamaktadır. Bu nedenle daha objektif diagnostik testlere ihtiyaç olduğu birçok araştırmacı tarafından vurgulanmıştır.^{9,13,28,30,32}

Periodontal hastalıkların değerlendirilmesinde cep sıvısına ait plazma ürünlerinin tanımlanması ve miktarlarının tayini, proteolitik ürünler, konak hücreleri, mikrobiyal enzimler, inflamatuvar mediatörler ve metabolik ürünlerin analizi ile ilgili birçok çalışma mevcuttur. Konakçı cevabına ilişkin parametrelerin periodontal hastalık aktivitesinin erken dönemleri hakkında bilgi sağlayabileceği düşünülmektedir.

Aspartat Amino Transferaz (AST) enziminden kalp, karaciğer ve böbreklerde inflamatuvar lezyonların teşhisinde, ayrıca beyin ve eklem lezyonlarında serebrosipinal ve sinovial sıvılarda diagnoz amacıyla yararlanılmaktadır.³⁷

* Serbest Dişhekim

** G.Ü.Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Bunun yanında AST'nin periodontal inflamasyonun belirleyicisi olarak kullanılabileceği çeşitli çalışmalarla gösterilmeye çalışılmıştır.^{6,23,30}

Laktat Dehidrogenaz (LDH) anaerobik glikolitik pathway'de rol oynayan bir enzimdir. Ekstrasellüler ortamda görülmesi hücre nekrozunun belirleyicisidir.^{20,37,38} LDH'nda cep sıvısındaki miktarının periodontal dokulardaki inflamatuvar cevabın şiddetine bağlı olarak arttığı ve periodontal hastalık aktivitesinin saptanmasında kullanılabilecek bir enzim olabileceği gösterilmiştir.^{15,18-20,38}

Alkalen Fosfataz (ALP) kemik metabolizması ile ilişkili enzimlerdendir. Osteoblastlar ile ilişkili olan ALP'nin serum seviyesi kemik formasyonun aktive olduğu durumlarda, karaciğer ve safra kesesi hastalıklarında artmaktadır. ALP nötrofillerde bulunmaktadır ve bazı oral bakteriler tarafından da oluşturulabilmektedir. Bu nedenle cep sıvısı içerisinde ALP seviyesi değişiklikleri periodontal hastalık aktivitesinin bölgesel belirleyicisi olarak kullanılabilmektedir.

Periodontal hastalıkta ve dişeti cep sıvısı içeriği yönünden değerlendirildiğinde periodontal hastalıkla ilişkili biyokimyasal indikatörlerin diagnostik olarak değerlendirilmesi için uygun bir ortam oluşturmaları nedeniyle, çalışmamızda alkalen fosfataz, laktat dehidrogenaz, aspartat aminotransferaz seviyelerinin erişkin ve juvenil periodontitisli hastalar ile sağlıklı bireylere ait cep sıvısı ve serum değerlerinin saptanması ve birbirleriyle karşılaştırılması, ayrıca bu bulguların yine aynı bireylere ait klinik ölçümlerle karşılaştırılması, bu hastalıklarda ayrı bir tanı unsuru olarak kullanılabilişliğinin ortaya konması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, fakültemiz Periodontoloji Anabilim Dalı'na tedavi amacıyla gelen ve klinik, radyolojik incelemeleri sonucunda erişkin periodontitis veya juvenil periodontitis tanısı konmuş farklı şeksteki toplam 31 hasta ile, periodontal yönden sağlıklı 15 birey üzerinde gerçekleştirilmiştir.

Bireylerin sistemik yönden sağlıklı ve son 6 ay içerisinde antibiyotik veya sürekli ilaç kullanmamış, daha önceden herhangi bir periodontal tedavi geçirmemiş olmalarına dikkat edilmiştir. Ayrıca ortodontik bant veya aparey kullanan, ağızlarında protez bulunan, diş sayısı 20'den az olan bireyler çalışmaya dahil edilmemişlerdir.

Bu ana kriterlere uyan kişiler arasından Baer ve Benjamin'in¹ tanımına uyan, aynı zamanda Page ve Schroeder'in modifikasyonu göz önüne alınarak juvenile periodontitis tanısı konmuş, 18-25 yaşları arasında 12 kadın 3 erkek olmak üzere 15 birey ile erişkin periodontitis tanısı konmuş 38-47 yaşları arasında 8 erkek 8 kadın birey deney grubu olarak oluşturulmuştur.

Klinik olarak sağlıklı dişeti kriterleri gözönüne alınarak 8 kadın, 7 erkek toplam 15 bireyde kontrol grubunu oluşturdu.

Çalışma sırasında hasta ve kontrol grubunu oluşturan bireylerden alınan Silness-Löe'nün plak indeksi, gingival indeks ve cep derinliği ölçümleri kişisel formlara kaydedildi. Ölçümler her dişin 4 bölgesinden alınarak ortalamaları saptandı. Cep sıvısı örnekleri üst kesici dişlerin vestibül yüzeylerinden 1.5x12 mm. kağıt şeritler* ile sabah saatlerinde alındı.¹² Kağıt şeritler 0.5 mm kadar dişeti cebi içerisine yerleştirildi ve 3 dakikayı aşmayan sürelerde bekletildi.⁶ Kanama ile kontamine olan kağıt şeritler işlem dışı tutuldu. Toplanan dişeti cep sıvısı miktarını saptamak için kağıt şeritler eppendorf tüplerine yerleştirildi ve ağırlıkları hassas terazide# tartıldı. Daha sonra cep içerisinden alınan kağıt şeritler bekletilmeden aynı tüpler içinde tekrar tartıldı ve aradaki fark ile toplanan sıvının ağırlığı saptandı. Tüpler içerisine pH'ı 7.0 olan 20 mg/ml bovin serum albumin içeren 350 µl fosfat buffer çözeltisi ilave edildi. Örnekler değerlendirilmeden önce 20 dakika vortekslenerek** homojenize edildi. LDH, AST, ALP enzimleri UV-enzimatik metodlarla kinetik olarak Technicon RA-1000 otoanalizöründe 30°C'de ölçüldü.¹⁸

Serum Örnekleri

Çalışma grubunu oluşturan bireylerden 5 cc venöz kan alınarak, 6000 rpm'de 10-15 dk. santrifüj edilerek serum kısmı ayrıldı. Serum örnekleri tüplere konularak - 20 °C'de saklandı.

İstatistiksel Analizler

Gruplar arası farklılıkları değerlendirmek üzere Student's t testi kullanıldı. Grup içi parametreler arasındaki ilişki ise korelasyon analizi ile saptandı.

* Whatman 3 MM kromotografi kağıdı WH. 3 MM

Mettler H 10.Mettler Instrumente A.G. CH 8606

GREIFWSEE-ZURICH

** NÜVE NM 110

BULGULAR

Çalışmamızda juvenil ve erişkin periodontitisli bireyler ile kontrol grubunda dişeti cep sıvısı ve serum laktat dehidrogenaz, aspartat aminotransferaz ve alkalen fosfataz enzim düzeyleri ve bu enzimlerin klinik parametreler ile ilişkileri araştırılmıştır.

Erişkin periodontitis, juvenil periodontitis ve kontrol grubuna ait cep derinliği, gingival indeks, plak indeksi ve cep sıvısı değerlerine ait bulgular ve ortalamaların istatistiksel karşılaştırılması, Tablo 1'de gösterilmiştir. JP, EP grupları ile sağlıklı gruba ait değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$). Her iki hastalık grubunda sadece plak indeksi değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$).

Tablo 1. Deney ve kontrol gruplarına ait cep derinliği, gingival indeks, plak indeksi ve dişeti cep sıvısı ortalama değerleri.

	JP n=15 X ± S X	EP n=16 X ± S X	KG n=15 X ± S X
CEP DERİNLİĞİ	4.242±0.25*	4.460±0.11*	1.905±0.072
GINGİVAL İNDEKS	1.528±0.05*	1.660±0.048*	0.282±0.021
PLAK İNDEKS	1.785±0.077*	2.354±0.094*	0.309±0.017
DIŞETİ CEP SIVISI	2.98±0.34*	2.54±0.27*	0.062±0.004

Deney grupları ile kontrol grubuna ait dişeti cep sıvısı aspartat aminotransferaz, alkalen fosfataz ve laktat dehidrogenaz enzim düzeyleri ve gruplar arası enzim seviyelerindeki farklılıklar ve önemlilik dereceleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Deney grupları ile kontrol grubuna ait serum enzim seviyeleri Tablo 3'de gösterilmiştir. Serum enzim seviyeleri değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ayrıca deney grupları dişeti cep sıvısı enzim seviyeleri total volüm aktivitesine göre serum enzim seviyelerinden önemli oranda yüksek bulundu.

Her iki deney grubu arasındaki cep sıvısı miktarları ve dişeti cep sıvısı enzim seviyelerindeki farklılıklar istatistiksel olarak önemsiz bulundu.

Kontrol grubuna kıyasla deney gruplarındaki dişeti cep sıvısı miktarı, dişeti cep sıvısı laktat dehidrogenaz, aspartat aminotransferaz enzim düzeyleri önemli oranda

yüksek bulundu ($p < 0.001$). Alkalen fosfataz seviyelerinde anlamlı bir farklılık gözlenmedi (Tablo 2).

Tablo II. Deney ve kontrol gruplarına ait dişeti cep sıvısı enzim düzeyleri

	JP n=15 X ± S X	EP n=16 X ± S X	KG n=15 X ± S X
LDH (IU)	0.0522±0.0088*	0.0530±0.0034*	0.0016±0.0007
AST (IU)	0.00784±0.00089*	0.00886±0.00093*	0.0008±0.0002
ALP (IU)	0.00351±0.0004	0.00485±0.0009	0.0032±0.0005

*P < 0.001

Tablo III. Deney ve kontrol gruplarına ait serum enzim düzeyleri.

	JP n=15 X ± S X	EP n=16 X ± S X	KG n=15 X ± S X
LDH (U/L)	558±61	476±36	479±25
AST (U/L)	29.53±2.1	25.56±1.5	24.0±3.1
ALP (U/L)	43.3±3.4	49.0±4.4	41.3±3.6

Deney grupları ve kontrol grubuna ait serum ve dişeti cep sıvısı enzim düzeylerinin klinik parametreler ile ilişkileri Tablo 4'te gösterilmiştir.

Cep sıvısı miktarı ile cep sıvısı enzim değerleri arasında önemli bir korelasyon gözlenmedi. Erişkin periodontitisli bireylerde dişeti cep sıvısı enzim değerleri ile klinik parametreler arasında korelasyon saptanmadı (Tablo 4).

Juvenil periodontitisli bireylerde örnek bölgesinde plak indeksi ile dişeti cep sıvısı AST düzeyi arasında negatif yönde kuvvetli korelasyon saptandı ($r = -0.763$) (Tablo 4). Diğer tüm klinik parametreler ile cep sıvısı enzim düzeyleri arasında önemli bir korelasyon gözlenmedi.

Kontrol grubunu oluşturan bireylerde tüm ağız gingival indeksi ile cep sıvısı LDH değeri arasında pozitif korelasyon gözlemlendi ($r = 0.539$). Ayrıca cep sıvısı miktarı ile cep sıvısı AST düzeyi arasında negatif yönde bir korelasyon bulundu ($r = -0.561$). Deney grupları ve kontrol

grubu serum enzim düzeyleri ile klinik parametreler arasında bir korelasyon gözlenmedi (Tablo 4).

Tablo IV. Deney ve kontrol gruplarına ait dişeti cep sıvısı ve serum enzim düzeylerinin klinik parametrelerle ilişkisi.

	Tüm. Ağız			Örnek Alınan Bölge			Dişeti Cep Sıvısı (U)				Serum (UL)		
	Cep Der.	G1	P1	Cep Der.	G1	P1	Cep Sıvısı Mik.	LDH	AST	ALP	LDH	AST	ALP
JF n=15	4.9421 0.730	1.5289 0.0600	1.7857 0.077	7.2957 0.26	1.600 0.11	2.1234 0.12*	2.065 0.060	0.66224 0.0008	0.00761 0.0008	0.00261 0.0004	556/5 1	2945/1 2.1	43.5/2 A
EP n=10	4.4621 0.110	1.6891 0.046	2.3541 0.094	2.823 0.28	1.0134 0.10	2.0867 0.12	2.5448/2 0.034	0.0630 0.0034	0.00261 0.0009	0.00481 0.0004	478/15 6	2556/1 1.6	48.4/4 A
KG n=15	1.9051 0.072	0.3021 0.21	0.3851 0.017	2.0657 0.16	0 0	0.3357 0.120	0.0621 0.0007	0.00340 0.0002	0.00081 0.0002	0.00021 0.0005	476/1 2.6	2413/1 1.0	41.3/1 A

* Dişeti cep sıvısı AST değeri ile negatif korelasyon r = 0.763

** Dişeti cep sıvısı AST değeri ile negatif korelasyon r = 0.661

*** Dişeti cep sıvısı LDH değeri ile pozitif yönde korelasyon r = 0.538

TARTIŞMA

Periodontal yıkımın oluşmasını engelleyebilmek için, periodontal hastalığın latent döneminin tanımlanması ve hastalık aktivitesi dönemlerinin erken tespiti önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda farklı iki grup periodontal hastalık olarak sınıflandırılmış juvenil periodontitis ve erişkin periodontitisli hastalar seçilmiştir. Heriki hastalık grubu başlangıç yaşları, konakçı doku reaksiyonları, etyolojileri ve görülme sıklıkları farklı olmalarından dolayı seçilmiş ve bu iki grup hastalık arasında enzimatik aktivite yönünden fark olup olmayacağının araştırılmasına çalışılmıştır. Dişeti cep sıvısı konakçı cevabı ve bakteriyel ürünler ile ilişkili elemanları içermesi nedeniyle diagnostik bir indikatör olarak çok sıklıkla kullanılmaktadır. Ayrıca serum örnekleri genellikle kontrol amacıyla veya sistemik hastalıklardaki enzim seviyelerindeki değişikliklerin ortaya konması amacıyla değerlendirilmektedir.

Periodontal hastalık aktivitesinde bölgesel indikatör olabileceği düşüncesi ile seçilen AST, LDH ve ALP hastalıklı bölgelerde dişeti cep sıvısı seviyelerinin arttığına dair araştırmalar vardır. Ancak bu enzimlerden hangisinin hastalıklı ve sağlıklı bölgeleri ayırmada daha fazla etkili olduğunu gösteren bir çalışma yoktur. Bu amaçla AST, LDH ve ALP enzimleri aynı örnek üzerinde incelenmiştir. Bunun yanı sıra farklı karakterdeki hastalıklar olan juvenil ve

erişkin periodontitisli hastalarda her üç enzim aktivitelerinin arasında farklılık olup olmadığı aynı zamanda bu üç enzimden hangisinin bu iki periodontal hastalığın ayırıcı tanısının konması için daha uygun bir indikatör olduğu araştırılmıştır.

Çalışmamızda dişeti cep sıvısı ile ilişkili enzim sonuçları, "total unit aktivitesi" olarak ifade edilmiştir. Lamster ve arkadaşları (1988) dişeti cep sıvısı enziminin total unit aktivitesinin periodontal hastalığın durumunu göstermede enzim konsantrasyonundan daha doğru bir indikatör olduğunu bildirmişlerdir.²² Aynı araştırma grubu bir başka çalışmada²⁰ dişeti cep sıvısı içerisinde LDH aktivite ölçümlerinde total unit aktivitesinin önemini vurgulamışlar ve dişeti cep sıvısı LDH aktivitesinin saptanması için öncelikle total unit aktivitesi, LDH volüm aktivitesi ve cep sıvısı hacmini değerlendirmeye almışlardır.

Çalışma sonucunda heriki hastalık grubu ile kontrol grubu arasında cep derinliği, gingival indeks, plak indeks değerleri ve dişeti cep sıvısı miktarı istatistiksel olarak anlamlı oranda farklı bulunmuştur (p<0.001) (Tablo I). Dişeti cep sıvısı miktarının heriki hastalık grubunda, kontrol grubuna göre artması, inflamasyonun kliniğe yansması ve cep sıvısı miktarı arasındaki korelasyonu gösterir ve ilgili literatürlerle uyumludur.^{11,14,17,34,39}

Dişeti cep sıvısı akışı gingivitis ve makroskobik olarak gözlenebilen inflamasyon ile korelasyon halindedir. Ancak akış hızı ile gingivitis şiddeti arasında gözlenen bu korelasyona rağmen periodontitisli bireylerdeki sıvı akış hızı ile inflamasyonun şiddeti tam olarak açıklanamamaktadır.³³ Benzer olarak çalışmamızda cep sıvısı miktarı ile klinik parametreler arasında herhangi bir korelasyon bulunmamıştır.

Araştırmada heriki hastalık grubuna ait klinik parametrelerden plak indeksinin erişkin periodontitisli hasta grubunda juvenil periodontitisli gruba göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunması, klinik olarak juvenil periodontitisli hastalarda kalkulus ve plak formasyonunun daha az görülmesi^{4,10,24} ve lokal etyolojik ajanlar ile kemik kaybı miktarının açıklanamaması^{29,35} görüşünü doğrular niteliktedir.

Araştırmamızda cep sıvısı ve serum LDH, AST ve ALP enzim seviyeleri erişkin periodontitis, juvenil periodontitis ve kontrol grupları gözönüne alınarak değerlendirme yapılmıştır.

Dişeti cep sıvısı AST değeri her iki hastalık grubunda kontrol grubuna oranla yüksek bulundu. Juvenil periodontitisde AST total unit aktivitesi 0.007 ± 0.00089 IU, erişkin periodontitisde 0.00086 ± 0.0093 IU, kontrol grubunda ise 0.00088 ± 0.00024 IU idi. Bu değerler bu enzimin periodontal doku yıkımı ile arttığını göstermektedir.

Araştırmamızda cep sıvısı AST seviyesi hastalıklı gruplarda serum AST seviyesinden 100-150 kat fazla bulunmuştur. Bu yüzden yükselen AST seviyesinin kan hücreleri veya serum kaynaklı olmayıp lokal doku yıkımı sonucu olduğu düşünülmektedir.^{16,30,31}

Lamster ve arkadaşları^{20,21} LDH enzimi volüm aktivitesini değerlendirdikleri çalışmalarda ise klinik olarak sağlıklı dişetinde ($x=205.529 \pm 27.502$ IU/l) orta şiddette inflamasyon görülen bireylere göre LDH enzimi volüm aktivitesi daha fazla bulunmuştur ($x=77.661 \pm 96.06$ IU/l). Ancak gruplar arası farkın istatistiksel olarak önemli olmadığı bildirilmiştir. Aynı örnekler için total unit aktivitesi hesaplandığında ise, dişetlerinde orta şiddette iltihap gözlenen bireylerde, total aktivite ($x=0.048 \pm 0.003$) klinik olarak sağlıklı dişetine sahip bireylere göre ($x=0.0242 \pm 0.0028$ IU) istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Bu değerler çalışmamızdaki LDH total aktivite değerleri ile benzerdir.

Deney grubunda cep sıvısı LDH seviyesi serum seviyesinden 40-50 kat daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç, Bang ve arkadaşlarının,² Lamster²² ve çalışma grubunun bulguları ile uyumludur.

Deney gruplarında LDH total unit aktivitesinin kontrol grubuna göre önemli oranda yüksek bulunması, heriki intraselüler enzimin diagnostik test amacıyla kullanılabileceklerini göstermektedir.

Alkalen fosfataz enzimi daha çok kemik metabolizması ile ilişkilidir, bu enzimin dişeti cep sıvısı seviyesi deney gruplarında kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir. Bizim bulgumuza benzer olarak Yamalik³⁹ juvenil periodontitisli bireyler ile kontrol grubu dişeti cep sıvısı ALP enzimi seviyesi arasında anlamlı bir farklılık olmadığını bildirmiştir.

Binder ve arkadaşları alkalen fosfataz seviyesini farklı metodlarla değerlendirmişler ve enzim konsantrasyonunun periodontal hastalık aktivitesi ile pozitif olarak ilişkili olduğunu gözlemişlerdir. Ancak çalışma sonucunda enzim konsantrasyonunun sıvı hacmi ile ters orantılı olarak değiştiğini, enzimin periodontal cep

içerisine dişeti cep sıvısından bağımsız olarak lokal bir kaynaktan geldiği düşünülmüştür. Yine aynı çalışmada enzimin diagnostik indikatör olarak kullanılabilmesi için aktif ve inaktif bölgeler arasındaki farkın daha yüksek olması gerektiği bildirilmiştir.³

Deney grupları arasında cep sıvısı miktarı ve dişeti cep sıvısı enzim seviyelerindeki farklılıklar istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Bu bulgular farklı enzim çalışmaları ile uyumludur.^{36,39} Kollajenaz aktivitesinin hastalık şiddeti ile birlikte sağlıklı gingivitis-periodontitis doğru arttığı gösterilmiş ve GCF hacmi ile kollajenaz arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.³⁶ Çalışmamızda da benzer olarak her üç enzim ile cep sıvısı miktarı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu sonuç AST, LDH ve ALP enzim aktivitelerinin sıvı hacmi ile ilişki olmadığını veya kısmen ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Eley ve Cox^{7,8} farklı enzimler ile yaptıkları çalışmada konvansiyonel tedaviler sonrası enzim aktivitelerinin sıvı hacminden daha fazla oranda azaldığını saptamışlardır.

Her üç enzimin cep sıvısı seviyeleri, serum seviyelerinden önemli oranda yüksek bulunmuştur. Bu nedenle periodontal doku yıkımının lokal olarak değerlendirilmesinin daha yararlı olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca intraselüler enzim olan AST ve LDH'nin kemik metabolizması ile ilişkili alkalen fosfataza göre periodontal hastalık durumunu saptamada daha uygun olabileceği görülmüştür. Bu düşüncüyü doğrular nitelikte ilgili literatürde periodontal tedavi öncesi ve sonrası alkalen fosfataz seviyelerinde anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.⁴⁰

Farklı iki grup hastalıkta klinik parametreler ile cep sıvısı enzim aktiviteleri arasında önemli bir korelasyonun gözlenmemesi, cep derinliği, gingival indeks ve plak indeksinin hastalık aktivitesini saptamada yeterli indikatörler olmadıklarını göstermektedir. Juvenil periodontitisli bireylerde örnek bölgesi plak indeksi ile dişeti cep sıvısı AST düzeyi arasında negatif yönde güçlü bir korelasyonun bulunması plak indeksinin hastalığın durumunu göstermede doku yıkım ürünü olan AST kadar önemli olmadığını düşündürmektedir ki bu da hastalığın etyolojisi göz önüne alındığında gerçektir.

Günümüzde klinik parametrelerin hastalık aktivitesinden çok hastalığın durumu hakkında bilgi verebildiği düşünülecek olursa, periodontal tedavinin zamanında ve yeterli miktarda yapılabilmesi için detaylı enzimatik çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca yaptığımız çalışma sonucunda periodontal hastalık aktivitesi

saptanması açısından hücre içi enzimlerinden özellikle LDH ve AST'nin değerli oldukları, subklinik patoloji hakkında bilgi verebilecekleri görülmüştür.

Lokal bir kaynak olan dişeti cep sıvısı enzim ve diğer komponentlerinin incelenmesi ile hastalık aktivitesinin belirlenmesine ilişkin daha açık bilgiler edinilebilir.

SONUÇ

Heriki deney grubuna ait dişeti cep sıvısı enzim seviyeleri total volüm aktivitesine göre serum enzim seviyelerinden önemli oranda yüksek bulundu. Deney gruplarına ait dişeti cep sıvısı LDH, AST düzeyleri kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunurken, alkalen fosfataz seviyelerindeki farklar istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Deney grupları ile kontrol grubu ayrıca heriki deney grubu arasında serum enzim düzeylerinde fark gözlenmemiştir.

Deney gruplarında cep sıvısı miktarları ile cep sıvısı enzim değerleri arasında önemli bir korelasyon gözlenmedi. Ayrıca erişkin periodontitisli bireylerde dişeti cep sıvısı enzim değerleri ile klinik parametreler arasında korelasyon gözlenmezken, juvenil periodontitisli bireylerde örnek bölgesi plak indeksi ile dişeti cep sıvısı AST düzeyi arasında negatif yönde kuvvetli korelasyon saptandı.

KAYNAKLAR

1. Baer PN. The case for periodontitis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971; 42(8): 516-519.
2. Bang J, Rosenbush CH, Ahmad-Zadeh C, Cimasoni G. Isoenzymes of lactic dehydrogenase in human gingival fluid. *Helv Odont Acta*, 1972; 16: 89-93.
3. Binder TA, Goodson JM, Socransky SS. Gingival fluid levels of acid and alkaline phosphatase. *J Periodont Res* 1987; 22: 14-19.
4. Carranza FA. Glickman's clinical periodontology. Sixth ed., W B Saunders Co. Philadelphia 1984; 192: 307.
5. Caton J. Periodontal diagnosis and diagnostic aids, the american academy of periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics, 1989: 1-23, 1-32.
6. Chambers DA, Crawford JM, Mukherjee S, Cohen RL. Aspartate aminotransferase increases in crevicular fluid during experimental periodontitis in beagle dogs. *J Periodontol* 1984; 55(9): 526-530.
7. Eley BM, Cox SW. Cathepsin B/L-Elastase-, Trypsin-, Trypsin- and Dipeptidyl Peptidase IV-Like activities in gingival crevicular fluid: A comparison of levels before and after periodontal surgery in chronic periodontitis patients. *J Periodontol* 1992; 63(5): 412-417.
8. Eley BM, Cox SW. Cathepsin B/L-Elastase-, Trypsin-, Trypsin- and Dipeptidyl Peptidase IV-Like activities in gingival crevicular fluid: Correlation with clinical parameters in untreated chronic periodontitis patients. *J Periodont Res* 1992; 27: 62-69.
9. Fine DH, Mandel ID. Indicators of periodontal disease activity: An evaluation. *J Clin Periodontol*, 1986; 13: 533-546.
10. Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. Contemporary periodontics. CV Mosby Co, St Louis, 1990: 63-81.
11. Golub LM, Kleinberg I. Gingival crevicular fluid: A new diagnostic aid in managing the periodontal patient. *Oral Sci Revs* 1976; 8: 49-61.
12. Griffiths GS, Curtis MA, Wilton JMA. Selection of a filter paper with optimum properties for the collection of gingival crevicular fluid. *J Periodont Res* 1988; 23: 33-38.
13. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 257-265.
14. Hancock BB, Cray RJ, O'Leary TJ. The relationship between gingival crevicular fluid and gingival inflammation. *J Periodontol* 1979; 50(1): 13-19.
15. Harper DS, Lamster IB, Celenti R. Relationship of subgingival plaque flora to lysosomal and cytoplasmic enzyme activity in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 164-169.
16. Imrey PB, Crawford JM, Cohen RL, Alves MEAF, McSwiggan TA, Chambers DA. A Cross-sectional analysis of aspartate aminotransferase in human gingival crevicular fluid. *J Periodont Res* 1991; 26: 75-84.
17. Kleinberg I, Golub LM. Gingival crevicular fluid and its use in diagnosis of disease. *Int J Dermatol* 1985; 24: 37-40.
18. Koralp AL. Erişkin periodontitisli bireylerde tedavi öncesi ve tedavi sonrası cep sıvısı değerlerinin karşılaştırılması ve bunların klinik ölçümler ile ilişkisi. Doktora Tezi, Gazi Üniv, Periodontoloji Anabilim Dalı, Ankara, 1990.
19. Krill DB, Fry HR. Treatment of localized juvenile periodontitis (Periodontitis), *J Periodontol* 1986; 58(1): 1-8.
20. Lamster IB, Mandella RD, Gordon JM. Lactate dehydrogenase activity in gingival crevicular fluid collected with filter paper strips: Analysis in subjects with non-inflamed and mildly inflamed gingiva. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 153-161.

21. Lamster IB, Vogel RI, Hartley LJ, DeGeorge CA, Gordon JM. Lactate dehydrogenase, B-Glucuronidase and arylsulfatase activity in gingival crevicular fluid associated with experimental gingivitis in Man. *J Periodontol* 1985; 56(3): 139-147.
22. Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, Celenti SR, Houliaras CA, Gordon JM. Enzyme activity in crevicular fluid for detection and prediction of clinical attachment loss in patients with chronic adult periodontitis. *J Periodontol* 1988; 59(8): 516-523.
23. Lang NP, Bragger U. Periodontal diagnosis in the 1990 s. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 370-379.
24. Lindhe J. Textbook of Clinical Periodontology. Second ed., 1984.
25. Listgarten MA. A perspective on periodontal diagnosis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 175-181.
26. Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 418-425.
27. Listgarten MA. Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms. *J Periodontol Res* 1987; 22: 172-178.
28. Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev.* 1976; 9: 65-107.
29. Manson JD, Lehner T. Clinical features of Juvenile Periodontitis (Periodontitis). *J Periodontol* 1974; 45(8): 636-640.
30. Persson, GR, De Rouen TA, Page RC. Relationship between gingival crevicular fluid levels of aspartate aminotransferase and active tissue destruction in treated chronic periodontitis patients. *J Periodont Res* 1990; 25: 81-87.
31. Persson GR, Page RC. Diagnostic characteristics of crevicular fluid aspartate aminotransferase (AST) levels associated with periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 43-48.
32. Polson AM, Caton JG. Current status of bleeding in the diagnosis of periodontal diseases. *J Periodontol Special Issue.* 1985: 1-3.
33. Polson AM, Goodson Jm. Periodontal diagnosis. Current status and future needs. *J Periodontol* 1985; 56(1): 25-28.
34. Shapiro L, Goldman H, Bloom A. Sulcular exudate flow in gingival inflammation. *J Periodontol* 1979; 50(6): 301-304.
35. Van Der Velden U. The onset age of periodontal destruction. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 380-383.
36. Villela B, Cogen RB, Bartolucci AA, Birkedal-Hansen H. Collagenolytic activity in crevicular fluid from patients with chronic adult periodontitis, localized juvenile periodontitis and gingivitis, and from healthy control subjects. *J Periodont Res* 1987; 22: 381-389.
37. Wallach J. Interpretation of diagnostic tests. A synopsis of laboratory medicine. Fifth Ed., 1992.
38. Wolff LF, Smith QT, Synder WK, Bedrick JA, Liljemark WF, Aeppli DA, Banot CL. Relationship between lactate dehydrogenase and myeloperoxidase levels in human gingival crevicular fluid and clinical and microbial measurements. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 110-115.
39. Yamalik N. Juvenil periodontitis, hızlı ilerleyen periodontitis ve erişkin periodontitisli hastalarda cep sıvısı, salya, serum alkalen fosfataz ve pseudokolinesteraz enzim aktivite düzeylerinin belirlenmesi. Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi Periodontoloji Anabilim Dalı, Ankara, 1989.
40. Zambon JJ, Nakamura M, Slots J. Effect of periodontal therapy on salivary enzymatic activity. *J Periodont Res* 1985; 20: 652-659.

Yazışma Adresi _____:

Doç. Dr. Mehmet YALIM

Gazi Üniversitesi
Dişhekimliği Fakültesi
Emek/ANKARA