Agresif periodontitisli hastalarda periodontal tedavinin oksidan ve antioksidan seviyeleri üzerine etkisi

The effects of periodontal therapy on oxidant and antioxidant status in patients with aggressive periodontitis

Dr. Öğr. Üyesi Aysun Akpınar
Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D., Sivas

Prof. Dr. Hülya Toker
Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D., Sivas

Doç. Dr. Vildan Bostancı
Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D., Sivas

Prof. Dr. Ömer Poyraz
Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji A.D., Sivas

Doç Dr. Hüseyin Aydın
Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya A.D., Sivas

Geliş tarihi: 3 Mayıs 2017

Kabul tarihi: 13 Kasım 2017

doi: 10.5505/yeditepe.2019.63634

Yazışma adresi:
Dr. Öğr. Üyesi Aysun Akpınar
Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Mehmetpaşa, Atatürk Blv. 1 B, 58040 Yazıbaşı Köyü/ Sivas Merkez/Sivas
Tel: +903462191010
E-posta: aysunakpinar73@hotmail.com

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, agresif periodontitisli hastalarda (AgP) dişeti oluğu sıvısında (DOS) İnterlökin-1beta (IL-1β) ve oksidan-antioksidan seviyelerine cerrahi olmayan periodontal tedavinin etkilerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışma için sigara içmeyen periodontal olarak sağlıklı 12 birey ve generalize agresif periodontitisli (G-AgP) 14 bireyi içeren 26 kişi dahil edildi. Sondlanabilir cep derinliği (SCD), klinik ataşman seviyesi (KAS), gingival indeks (Gİ), plak indeksi (Pİ), sondlanamada kanama (SK) ölçüldü. Total oksidan seviyelerini(TOS) ve total antioksidan seviyelerini (TAS) belirlemek için her bir hastadan DOS örnekleri alındı. DOS ve klinik ölçümler başlangıçta ve periodontal tedaviden 6 hafta sonra kaydedildi.

Bulgular: Çalışma periodontal tedavi sonrası klinik parametrelerde istatistiksel olarak önemli iyileşme gösterdi. G-AgP hasta grubunda başlangıç ve 6.hafta arasında DOS IL-1β seviyeleri arasında önemli bir farklılık yoktu ($p>0,05$). G-AgP hastalarında TOS seviyesinin 6. haftada başlangıçtan önemli ölçüde azaldığı bulundu ($p<0,05$).

Sonuçlar: Çalışmanın bu sınırları içerisinde; G-AgP hastalarında, enflamasyon esnasında artış gösteren TOS seviyesi cerrahi olmayan periodontal tedavi yapılarak düzenlenebilir.

Anahtar kelimeler: Agresif periodontitis, dişeti oluğu sıvısı, interlökin-1beta, antioksidan, oksidan

SUMMARY

Aim: The aim of this study was to determine the effect of non-surgical periodontal therapy on gingival crevicular fluid (GCF), interleukin 1βeta (IL-β) and oxidant-antioxidant levels in patients with aggressive periodontitis.

Materials and Method: Twenty-six subjects, including 14 generalized aggressive periodontitis (G-AgP) and 12 periodontally healthy non-smoker individuals were selected for the study. Probing pocket depth (PPD), clinical attachment level (CAL), gingival (GI) and plaque indices (PI), and bleeding on probing (BOP) were measured. To determine total oxidant status (TOS) and total antioxidant status (TAS) and IL-1β, GCF was drawn from each subject. The GCF and clinical measurements were recorded at baseline and 6 weeks after periodontal treatment.

Conclusions: The study showed statistically significant improvement of clinical parameters after periodontal treatment. There was no significant difference in GCF IL-1β levels between the baseline and 6 weeks in the G-AgP patients group ($p > 0.05$). The TOS levels at 6 weeks of the G-AgP patients group were significantly lower than those at baseline ($p < 0.05$). Within the limitations of this study it can be concluded that GCF TOS level in G-AgP patients increased during the inflammation and can be restored by the non-surgical periodontal therapy.

Keywords: Aggressive periodontitis, gingival crevicular fluid, interleukin 1βeta, antioxidant, oxidant

GİRİŞ

Generalize Agresif Periodontitis (G-AgP), erken erişkin dönemlerde ortaya çıkan, hızlı ataşman kaybı ve kemik yıkımı ile karakterize, enfeksiyonun neden olduğu enflamatuar bir hastalıktır.[1] G-AgP hastaları, immünolojik ve genetik risk faktörlerinin geniş bir yelpazesinde artan ekspresyona bağlı olarak periodontopatojen bakterilere yeterli yanıt vermezler.[2] Kronik ve agresif periodontitisin bakteri plağı tarafından başlatıldığı, sürdürüldüğü ve konakçı savunma mekanizmalarının patogenezinde ayrılmaz bir rol oynadığı açıktır.[2] Hastalık sırasında periodonsiyumda oluşan enflamatuar cevabın ürünleri dişeti oluğu sıvısında (DOS) bulunabilir. Bu nedenle, bu gibi bileşenlerin varlığının izlenmesi, periodontal hastalık durumunun ve / veya periodontal tedavinin sonuçlarının değerlendirilmesinde önemli olabilir.

Konak hücrenin elemanlarını interlökin 1 (IL-1) gibi mediatörler yaygın şekilde temsil edebilmektedir. IL-1, enflamasyonlu dişeti dokularında bakteri ürünleri, bağışıklık kompleksleri veya diğer sitokinlere tepki olarak ağırlıklı olarak makrofajlar tarafından üretilen enflamatuar bir sitokindir.[3] IL-1β (interlökin 1-beta), osteoklastları aktive ederek ve prostaglandin E2 sentezini uyararak kemik rezorpsiyonunu modüle edebilir.[4] Bulgulara dayanarak, IL-1β'nın periodontitisin başlamasıyla ve ilerlemesiyle alakalı olabileceği düşünülmektedir. Periodontal tedavinin bu sitokinlerin DOS düzeyleri üzerindeki etkisini inceleyen çalışmalar çelişkili veriler bildirmiştir. Örneğin, periodontal tedavinin DOS IL-1β'nın toplam miktarını azalttığını gösteren çalışmalar,[3,5] bu sitokinin hastalık sürecinde rolü olduğunu düşündürürken, diğer çalışmalar periodontal tedaviden sonra DOS IL-1β'da herhangi bir etki ya da artış olmadığını bildirmiştir.[6,7]

Son birkaç yıldır, periodontitis patogenezinde oksidatif strese yol açan güçlü kanıtlar ortaya çıkmıştır.[8] Serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri (ROS) birçok normal biyolojik süreç için gereklidir. Bazı serbest radikallerin ve ROS'un düşük seviyeleri kültürde fibroblastların ve epitel hücrelerinin büyümesini uyarabilirken, daha yüksek seviyeler doku hasarına neden olabilir.[9] Artan oksidatif stresin olumsuz etkileri oksidatif hasar olarak adlandırılır; genellikle, onlar nispeten yüksek bir ROS yoğunluğuna maruz kaldıktan ve / veya antioksidan savunma sisteminde ROS'a karşı bir azalmadan sonra meydana gelir. Oksidatif stres, ateroskleroz,[10] diabetes mellitus[11] ve periodontal hastalıklar gibi birçok enflamatuar hastalığa önemli etkide bulunur. IL-1, bazı hücre tiplerinde ROS üretimini uyarabilir. Sitokinlerin fagositler tarafından salınması ROS üretimi ile yakından ilişki içindedir ve IL-1, periodontitiste enflamatuar cevabın patolojik sürecine katkıda bulunabilir.[12] Bizim hipotezimiz periodontitiste ROS ve IL-1 üretimi arasında bir ilişki olduğu yönündedir.

Periodontal hastalık, total antioksidan seviyenin (TAS) azalması ve ağız boşluğundaki artmış oksidatif hasar ile ilişkilidir.[13] Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra oksidatif stresin azalması ve antioksidan kapasitenin artışı literatürde bildirilmiştir.[7,14] G-AgP ve DOS oksidan-antioksidan seviyesi arasındaki ilişki henüz açıklığa kavuşmamıştır. Bu nedenle, bu çalışmanın amacı G-AgP'li hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavinin IL-1β, TAS ve total oksidan seviyesi (TOS) düzeyleri üzerine etkisini belirlemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma grubu

Çalışmaya 14 G-AgP hastası (7 kadın ve 7 erkek; ortalama yaş 27,4 ± 4,8) ve 12 periodontal olarak sağlıklı kontrol grubu (6 kadın ve 6 erkek; ortalama yaş 29,4 ± 7,2) dahil 26 birey alındı. Katılımcılar, periodontal problemler veya rutin periodontal bakım için Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Sivas, Periodontoloji Anabilim Dalı'na yönlendirilen bireylerden seçildi. Çalışma protokolü, Helsinki Bildirgesi hükümlerine uygun olarak Cumhuriyet Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 2012-09 / 03 numaralı belge ile onaylandı.

G-AgP hastaları klinik ve radyografik olarak 1999 Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından kabul edilen kriterlere göre değerlendirildi.[1] G-AgP hastalarında, kesici dişler ve molarlar hariç, sekizden fazla dişinde bir bölgede en az 5 mm ataşman kaybı ve radyolojik olarak ilerlemiş kemik kaybı bulunmaktadır. Kontrol grubu, tüm ağızda sondlanabilir cep derinliği (SCD) <3 mm, gingival indeksi (Gİ) 0 olan ve radyolojik olarak kemik kaybı görülmeyen sağlıklı bireylerden meydana geldi. Bu kişiler, sistemik ve periodontal açıdan sağlıklı gönüllülerdir.

Çalışmaya dahil edilen bireyler, son altı ay içinde hiç bir periodontal tedavi, antibiyotik, anti-enflamatuar veya başka ilaç almayan, sigara içmeyen, alkol veya antioksidan vitamin almayan, menopoz, menstruasyon, gebelik veya emzirme döneminde olmayan, sistemik bir hastalığı bulunmayan bireyler oluşturuldu.

Klinik Ölçümler

G-AgP ve kontrol grubunda tedavi öncesi ve sonrasında SCD, KAS (klinik ataşman seviyesi), Gİ,15 SK (sondlamada kanama) ve Pİ15 ölçüldü. G-AgP hastalarında klinik ölçümler de standardizasyonu sağlamak için kişisel akrilik stentler hazırlanarak üzerinde oluk şeklinde refereans noktaları oluşturuldu. SCD ve KAS dişlerin altı bölgesinden (bukkal ve palatinal bölgelerde mezial, medyan ve distal noktalar) ölçüldü. Tüm klinik muayeneler ve tedaviler Periodontoloji Bölümü'nden tek bir uzman (A.A.) tarafından yapıldı.

DOS Örneklerinin Toplanması

Tüm örnekler sabah alındı. Katılımcılardan sabahları yiyecek veya içecek almaması talimatı verildi. İrritasyondan kaçınmak için, DOS örnekleri klinik ölçümlerden 2 gün sonra standardizasyonu sağlamak için sabah 8:00 ile 10:00 ara-

sında toplandı. G-AgP hastalarında DOS örnekleri, SCD≥5mm olan alanlardan elde edildi. Ulaşım kolaylığı ve bu işlemler sırasında tükürük kontaminasyonu riskini azaltmak için sadece üst anterior dişlerde DOS örneklemesi yapıldı ve sadece bir bölgeden alındı. Her bölge, pamuk rulolarla izole edildi ve hafif bir şekilde havayla kurutuldu. Hafif bir direnç hissedilinceye kadar standart bir kağıt şerit (Pro Flow, Amityville, NY, ABD) cebe yerleştirildi ve 30 saniye cep içerisinde bırakıldı. Kağıt şeritler daha sonra bir Eppendorf tüpüne yerleştirildi ve analiz gününe kadar -80°C'de dondurulduk. Kanla kontaminasyon olması durumunda, kağıt şeritler atıldı. Kontrol grubundan da DOS örnekleri elde etmek için aynı yöntem kullanıldı. Temel ölçümleri kaydettikten sonra, periodontitisli hastalarda oral hijyen talimatları, detertraj ve kök yüzey düzleştirilmesini (KYD) içeren cerrahi olmayan periodontal tedaviler tek bir araştırmacı tarafından yapıldı (A.A.). KYD prosedürü, lokal anestezi altında, spesifik küretler (Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD),[16] kullanılarak her seansta yarım çene olmak üzere toplam dört seansta gerçekleştirildi ve çalışmanın başlangıcından itibaren 2 hafta içinde tamamlandı. Tedavi sonrası herhangi bir ilaç reçete edilmedi. 6 hafta sonra, klinik ölçümler ve DOS örneklemesi yapıldı.

Sitokin Üretiminin Analizi

Analizin yapılacağı gün, kağıt şeridi içeren tüplere 400 ml fosfat tamponlu salin (pH 7) ilave edildi. Tüpler hafifçe 1 dakika çalkalandı. Sonra 2000x g'de 5 dakika santrifüj edildi. Şeridin çıkarılmasından sonra süpernatan, sitokin ve TAS, TOS'un belirlenmesi için üç bölüme ayrıldı.

DOS'daki IL-1β miktarı, üreticinin talimatlarına uygun olarak ELISA kiti (DİAsource, Ruedel'Industrie, Nivelles, Belçika) kullanılarak belirlendi. Renk gelişimi durdurulduktan sonra optik yoğunluk, 450nm'lik bir dalga boyuna ayarlandı ve bir mikro titre plakalı bilgisayarlı okuyucu kullanılarak ölçüldü. IL-β seviyesi standart eğriden hesaplandı ve toplam sitokin seviyesi için pikogram / alan olarak tanımlandı. IL-1β ELISA'larına duyarlılık sırasıyla 1.5pg / ml idi. IL-1β seviyesi, örneğin belirlenebilirlik sınırlarının altında olan yerler 0 olarak skorlandı.

TOS ve TAS Analizi

TOS ve TAS seviyeleri, Erel kolorimetrik metodu ile17,18 ve 520nm absorbsiyon ile ticari olarak temin edilebilen kitler (Rel Assay, Mega Tıp, Gaziantep, Türkiye) kullanılarak ölçüldü.

TOS yönteminde, numunede bulunan oksidanlar ferröz iyon-o-dianisidin kompleksini ferrik iyona okside etti. Oksidasyon reaksiyonu, reaksiyon ortamında bol miktarda bulunan gliserol ile arttırıldı. Ferrik iyon, asidik bir ortamda ksilenol portakal ile renkli bir kompleks üretti. Spektrofotometrik olarak ölçülen renk yoğunluğu, numunede bulunan oksidan moleküllerinin toplam miktarı ile ilişkiliydi. Örnek, hidrojen peroksit ile kalibre edildi ve sonuçlar litre

Tablo 1. Sağlıklı ve Generalize agresif periodontitis hastalarında başlangıç ve 6. hafta klinik parametreler

Parametreler	G-AgP hastaları (n=14)		Sağlıklı
	Başlangıç med(min-max)	6-hafta med(min-max)	(n=12)med(min-max)
SCD (mm)	*5 (5 - 7)[b]*	3 (2 - 5)[a]	1 (1- 2)
Pİ	2 (1- 3)[b]	0 (0 -1)[a]	0 (0 - 1)
Gİ	3 (1 -3)[b]	0 (0 -1)[a]	0 (0 - 0)
SK	1 (0 -1)[b]	0 (0 -0)[a]	0
KAS (mm)	8.5 (7- 10)	7 (5 -9)[a]	-

SCD = sondlama cep derinliği; KAS = klinik ataşman seviyesi; Gİ = gingival indeks; Pİ = plak indeksi;

SK= sondlamada kanama

[a]başlangıçtan farklı (p<0,05)

[b]sağlıklıdan farklı (p<0,05)

Tablo 2. Sağlıklı ve Generalize agresif periodontitis (G-AgP) hastalarında başlangıç ve 6. hafta DOS(dişeti oluğu sıvısı) IL-1β, TOS, TAS düzeyler

Parametreler	G-AgP hastaları (n=14)		Sağlıklı
	Başlangıç med(min-max)	6-hafta med(min-max)	(n=12) med(min-max)
IL-1β(pg/alan)	1688 (1056-2500)[b]	1838 (1016-2360)[b]	510 (240-808)
TAS(mmol Trolox Equiv/L)	0,14 (0,08-0,18)[b]	0,07 (0,02-0.14)[a]	0,85 (0,16-0,02)
TOS(µmol H2O2 Equiv/L)	10,36 (7,70-13,36)	7,35 (2,36-10,58)[ab]	10,56 (8,72-11,82)

IL-1β= interlökin-1beta; TAS= Total antioksidan seviyesi; TOS= Total oksidan seviyesi

[a]başlangıçtan farklı (p<0,05)

[b]sağlıklıdan farklı (p<0,05)

başına mikromolar hidrojen peroksit eşdeğeri cinsinden ifade edildi (μmol H2O2 eşdeğeri / L).

TAS yöntemi, antioksidanlar tarafından daha kararlı bir ABTS (2,2 '- Azino-bis (3-etilbenzotiazolin-6-sülfonik asit) radikal katyonunun karakteristik renginin ağartılmasına dayanmaktadır. Testin hassas değerleri %3'ün altındadır. Sonuçlar mmolTrolox equivalent / L olarak ifade edildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmamızın verileri SPSS programı (versiyon 18) kullanılarak medyan (minimum-maksimum) olarak ifade edildi. Verilerin dağılımının normal olup olmadığı kolmogorov smirnov testi ile analiz edildi ve non-parametrik yaklaşımlar kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalar Wilcoxon rank testi, gruplararası karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi kullanılarak analiz edildi. IL-1β, TOS ve TAS düzeyleri için tüm gruplarda Spearman korelasyon analizleri yapıldı. p<0,05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

SONUÇLAR

Tablo 1. G-AgP grubundaki hastaların başlangıç ve tedaviden 6 hafta sonraki ortalama SCD, KAS, Pİ, SK ve Gİ değerlerini vermektedir. Tüm bölgelerin 6. hafta SCD, KAS, Pİ ve Gİ değerleri başlangıç değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı oranda düşüktü. (p<0,05)

Başlangıçta gruplar arasında SK değerinde anlamlı oranda farklılıklar gözlenirken (p>0,05) periodontal tedavi sonrası SK değerleri G-AgP grubunda başlangıçtan istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gösterdi. (p<0,05)

Tüm DOS örneklerinde IL-1β, TAS ve TOS düzeyleri belirlendi (Tablo 2).

G-AgP grubunda başlangıç ile 6. hafta arasında DOS IL-1β düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı(p>0,05). G-AgP hastalarında IL-1β düzeyi başlangıçta ve 6. haftada kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti (p<0,05).

G-AgP hastalarının 6. haftadaki TAS ve TOS düzeyleri, başlangıç değerinden istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük bulundu (p<0,05). Başlangıçta TAS düzeyleri açısından G-AgP grubu ile sağlıklı kontroller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmadı.(p>0,05). G-AgP grubu ile kontrol grubu arasında 6 haftalık TOS düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.(p <0,05).

G-AgP grubunda, IL-1β, TAS ve TOS düzeyleri ile klinik parametreler arasında bir ilişki saptanmadı. Ancak, G-AgP hastalarında IL-1β düzeyleri ile başlangıçtaki TOS değerleri arasında negatif ilişki bulundu (r = -0.608, p <0,05).

TARTIŞMA

Oksidatif stresin periodontal doku yıkımında ve birçok hastalığın patolojik mekanizmalarında önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.[8,19] Son yıllarda oksidatif stres ile kemik metabolizması arasında bir ilişki olduğu söylenmiş olsa da,[19] oksidatif stresin AgP'de kemik rezorpsiyonu ile ilişkili olup olmadığı belirsizdir ve bu ilişki araştırılmamıştır. Bu nedenle, bu çalışma, cerrahi olmayan periodontal tedavinin G-AgP'li hastalardaki oksidatif stresin bulguları üzerine olası etkilerini araştırmaya odaklanmıştır. Bu çalışma ile periodontal tedavi sonrası tüm klinik parametrelerde anlamlı derecede iyileşmeler olduğu tespit edildi. G-AgP grubunda, periodontal tedavi sonrasında TOS düzeyleri belirgin bir şekilde azaldı. Ancak periodontal tedaviden sonra IL-1β düzeyleri açısından herhangi bir fark bulunmadı. Daha önce yapılan bir çalışmada periodontal hastalıkta periferal nötrofil fonksiyonları, sitokinlerin IL(interlökin)-1, IL-2, IL-4, IL-6, TNF-α (Tümör Nekroz Faktör-alfa) üretkenliği ve mikrobiyal parametreler araştırılmıştır. Çalışmada, erken başlayan periodontitisli (early-onset periodontitis) hastalarda nötrofil kemotaksisi, fagositozu, süperoksit üretimi veya adezyonunda yetişkin periodontitisli hastalara (adult periodontitis) ve sağlıklı kontrol grubuna göre bir farklılık bulunmadığı tespit edilmiştir[20] ve ayrıca yetişkin periodontitisli hastalar, sağlıklı bireylerden daha yüksek IL-1 salınımı göstermişlerdir. Bununla birlikte bizim bulgularımızın aksine, IL-1 salınımı açısından erken başlayan periodontitis hastaları ile sağlıklı kontrol grubu arasında bir fark bulunmamıştır. Bunun nedeni de hastalığın şiddeti ile ilgili olabilir.

Periodontal tedaviden sonra IL-1β düzeylerinde azalma ile beraber enflamasyonda da azalma bazı çalışmalarda gösterilmiştir.[21,22] Bunun aksine tedavi sonucunda DOS IL-1β seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadığını bildiren çalışmalar da vardır.[6,7] Bizim çalışmamızın sonuçlarına benzer şekilde, Toker ve ark. çalışmalarında tedaviden sonra klinik parametrelerde iyileşmeler saptamış, ancak G-AgP'li hastalarda DOS IL-1β düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir.[23]

Periodontitisli hastalarda oksidatif stresin belirlenmesine yönelik spesifik biyolojik bulgular tanımlanmasına rağmen, oksidatif stresin değerlendirilmesine yönelik [13,19] tutarlı yaklaşım TOS'un değerlendirilmesinde yatmaktadır.[17,24] Bununla birlikte, Baltacıoğlu ve ark. periodontitisin agresif formunda bu parametrenin kronik formdan daha yüksek olduğunu bildirmiştir.[19] Daha önceki çalışmalarda, agresif ve kronik periodontitis arasında oksidatif stres bulguları açısından anlamlı bir farka rastlanılmadı.[11,25] Her iki periodontitis arasındaki benzerlikler ve farklılıklar açıkça birbirinden ayrılmamasına rağmen, G-AgP'nin başlangıç yaşı kronik periodontitisinkinden daha erken ve G-AgP hızlı ve ciddi periodontal doku tahribatı ile karakterizedir.[26] Bu durum değişen nötrofil fonksiyonu ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.[27] Son yıllarda, hiperaktif nötrofil konsepti, G-AgP'de doku hasarındaki rolü üzerine yeni bir perspektif sağlamıştır. Nötrofil hiperaktivitesinin en karakteristik olayı, süperoksit, hidroksil radikalleri ve hidrojen peroksit gibi ROS sentezi ve salınımında bir artış göster-

mesidir.[27] Ayrıca, lokalize agresif periodontitiste tedavinin etkileri üzerine yapılan önceki araştırmalarda, periodontal tedaviden önce ve sonra, nötrofil kemotaksisinde azalma ve oksidatif patlamada artış gözlenmesidir.[28,29] Çalışmamızda, G-AgP'li hastalarda artmış bir TOS konsantrasyonu tespit edildi ve bu ciddi hasarın nötrofil hiperaktivitesi nedeniyle oluştuğu düşünüldü. Buna ek olarak, periodontal tedavi sonrası TOS seviyelerinde belirgin bir azalma tespit edildi.

TAS ile periodontal hastalıklar arasındaki ilişki tükürük, DOS, serum ve dişeti dokusu ile yapılan çalışmalar üzerine birkaç rapor yayınlanmıştır.[11,13] Sculley ve Langley-Evans tükürükteki antioksidan koşulların oksidasyona bağlı yaralanma ile ilişkili olduğunu bildirmiş ve gingivitis ve periodontitisin tükürükteki antioksidan düzeyinin azalması ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.[30] Brock ve ark., periodontitisli ve periodontal olarak sağlıklı bireylerde antioksidanların lokal ve sistemik total konsantrasyonlarını ölçmüşlerdir. Periodontitisli hastalarda DOS'da antioksidan konsantrasyonunun kontrol grubundakinden anlamlı derecede düşük olduğu sonucuna varmışlardır.[13] Ayrıca, kronik periodontitisli hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavinin klinik parametrelerdeki gelişmelerle birlikte DOS ve serumdaki antioksidan savunmayı artırabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda, G-AgP grubu ile sağlıklı kontroller arasında DOS TAS düzeyleri açısından fark yoktu ve periodontal tedaviden sonra TAS düzeyleri azaldı.

SONUÇLAR

Bu çalışmanın sonucuna göre, periodontal olarak sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında agresif periodontitisli hastalarda oksidatif stres ve enflamasyonun, IL-1β seviyesini artabileceği düşünülmektedir. Cerrahi olmayan periodontal tedavi, TOS seviyesinin azalmasına ve kontrol altına alınmasını sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1:1-6.

2. Gonzales JR, Michel J, Diete A, Herrmann JM, Bödeker RH, Meyle J. Analysis of genetic polymorphisms at the interleukin-10 loci in aggressive periodontitis and chronic periodontitis. J ClinPeriodontol 2002;29:816-822.

3. Masada MP, Persson R, Kenney JS, Lee SW, Page RC, Allison AC. Measurement of interleukin-1 alpha and -1 beta in gingival crevicular fluid: implications for the pathogenesis of periodontal disease. J Periodontal Res 1990;25:156-163.

4. Preiss DS, Meyle J. Interleukin-1 beta concentration of gingival crevicular fluid. J Periodontol 1994;65:423-428.

5. Tüter G, Kurtiş B, Serdar M. Interleukin-1beta and thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) levels after phase I periodontal therapy in patients with chronic periodontitis. J Periodontol 2001;72:883-888.

6. Engebretson SP, Lamster IB, Herrera-Abreu M, Celenti RS, Timms JM, Chaudhary AG, di Giovine FS, Kornman KS. The influence of interleukin gene polymorphism on expression of interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha in periodontal tissue and gingival crevicular fluid. J Periodontol 1999;70:567-573.

7. Gamonal J, Acevedo A, Bascones A, Jorge O, Silva A. Levels of interleukin-1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. J Periodontol 2000;71:1535-1545.

8. Zeidán-Chuliá, Neves de Oliveira BH, Gursoy M, Könönen E, Fonseca Moreira JC, Gursoy UK, Uitto VJ. MMP-REDOX/NO interplay in periodontitis and its inhibition with Saturejahortensis L. essential oil.ChemBiodivers. 2013;10:507-523.

9. Battino M, Bullon P, Wilson M, Newman H. Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challenge of anti-oxidants to free radicals and reactive oxygen species. Crit Rev Oral Biol Med 1999;10:458-476.

10. Harrison D, Griendling KK, Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Role of oxidative stress in atherosclerosis. Am J Cardiol 2003;91:7A-11A.

11. Konopka T, Król K, Kopeć W, Gerber H. Total antioxidant status and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine levels in gingival and peripheral blood of periodontitis patients. Arch ImmunolTherExp 2007;55:417-422.

12. Toker H, Akpınar A, Aydın H, Poyraz O. Influence of smoking on interleukin-1beta level, oxidant status and antioxidant status in gingival crevicular fluid from chronic periodontitis patients before and after periodontal treatment. J Periodontal Res 2012;47:572-577.

13. Brock GR, Butterworth CJ, Matthews JB, Chapple IL. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. J ClinPeriodontol 2004;31:515-521.

14. Wei D, Zhang XL, Wang YZ, Yang CX, Chen G. Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in choronic periodontitis patients before and after periodontal therapy. Aus Dent J 2010;55:70-78.

15. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. J Periodontol 1967;38:610-616.

16. Lindhe J, Karring T. Lang NP. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008:504-525.

17. Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. ClinBiochem 2005;38:1103-1111.

18. Erel O. A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reacti-

ons. Clin Biochem 2004;37:112-119.

19. Baltacıoğlu E, Kehribar MA, Yuva P, Alver A, Atagün ÖS, Karabulut E, Akalın FA. Total Oxidant Status and Bone Resorption Biomarkers in Serum and Gingival Crevicular Fluid of Patients With Periodontitis. J Periodontol 2014;85:317-326.

20. Takahashi K, Ohyama H, Kitanaka M, Sawa T, Mineshiba J, Nishimura F, Arai H, Takashiba S, Murayama Y. Heterogeneity of host immunological risk factors in patients with aggressive periodontitis. J Periodontol 2001;72:425-437.

21. Toker H, Poyraz O, Eren K. Effects of periodontal treatment on IL-1β, IL-ra and IL-10 levels in gingival crevicular fluid in patients with agressive periodontitis. J ClinPeriodontol 2008;35:507-513.

22. Oliveira APL, Faveri M, Gursky LC, Mestnik MJ, Feres M, Haffajee AD, Socransky SS, Teles RP. Effects of periodontal therapy on GCF cytokines in generalized aggressive periodontitis subjects. J ClinPeriodontol 2012;39:295-302.

23. Toker H, Marakoglu I, Poyraz O. Effect of meloxicam on gingival crevicular fluid IL-1beta and IL1 receptor antagonist levels in subjects with chronic periodontitis, and its effects on clinical parameters. Clin Oral Investig 2006;10:305-310.

24. Akalin FA, Baltacioğlu E, Alver A, Karabulut E. Lipid peroxidation levels and total oxidant status in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis. J ClinPeriodontol 2007;34:558-65.

25. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Patel K, Suvan J, Donos N. Oxidative stress, systemic inflammation and severe periodontitis. J Dent Res 2010;89:1241-1246.

26. Armitage G, Cullinan MP, Seymour GJ. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000 2010;53:12-27.

27. Kantarci A, Van Dyke TE. Resolution of inflammation in periodontitis. J Periodontol 2005;76:2168-2174.

28. Asman B, Bergstrom K, Wijkander P, Lockowandt B. Peripheral PMN cell activity in relation to treatment of juvenile periodontitis Scand. J Dent Res 1988;96:418-420.

29. Suzuki JB, Risom L, Falkler WA Jr, Collison C, Bowers G. Effect of periodontal therapy on spontaneous lymphocyte response and neutrophil chemotaxis in localized and generalized juvenile periodontitis patients. J ClinPeriodontol 1985;12:124-134.

30. Sculley DV, Langley-Evans SC. Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. ClinSci (Lond). 2003;105