

TİP I VE TİP II DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA DİŞETİ CEP SIVISI BETA-GLUKURONİDAZ ENZİM SEVİYESİNİN İNCELENMESİ

Arzum Güler Doğru*, Ebru Ece Sarıbaş*, Mehmet Doğru**

ÖZET

Çalışmada Tip I ve Tip II diyabetli bireylerde periodontal durumu belirlemek amacıyla hastalık şiddetini yansıtan klinik verilerin yanı sıra doku yıkımına katılan ve Polimorfonükleer lökositlerden (PMN) primer granül salınımının markırı olan DOS beta- glukuronidaz aktivite düzeyinin belirlenmesi amaçlandı.

Cep sıvısı örneklerinde beta- glukuronidaz aktivitesi 4 eşit gruba ayrılan 120 hastadan elde edildi. Gruplar Tip I DM metabolik kontrolsüz, Tip I DM metabolik kontrollü , Tip II DM metabolik kontrolsüz, Tip II DM metabolik kontrollü olarak ayrıldı. Alınan örnekler spektrofotometrik olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda metabolik kontrolsüz diyabetik gruplarda klinik verilerin yanı sıra beta- glukuronidaz enzim aktivite düzeyi ile elastaz enzim konsantrasyonu metabolik kontrollü gruplardan anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (p<0.05). Ayrıca çalışmada yer alan dört grupta da total beta- glukuronidaz enzim aktivitesi ile enzim konsantrasyonu arasında ilişki bulunmuştur.

Çalışmada elde ettiğimiz bulgular elastaz aktivitesi ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Ayrıca diyabetik hastalarda metabolik kontrol düzeyinin de periodontal dokular üzerindeki etkilerinden söz etmek mümkündür.

Anahtar Sözcükler: Diabetes Mellitus (DM), Dişeti Oluğu Sıvısı (DOS), beta- glukuronidaz

CREVICULAR FLUID LEVEL OF BETA-GLUKURONIDASE IN TYPE I AND TYPE II DIABETES MELLITUS PATIENTS

SUMMARY

Beta- glukuronidase activity in pocket fluid samples were taken from 120 patients divided into 4 groups. The groups were identified as Type I DM (Diabetes Mellitus) metabolic uncontrolled, Type I metabolic controlled, Type II metabolic controlled and Type II metabolic controlled groups.

Beta- glukuronidase levels of the GCF samples taken from the subject were analyzed using the spectrophotometric method. GCF beta- glukuronidase levels in terms of total enzyme activity and total enzyme concentration, were found to be higher in the uncontrolled metabolic diabetic groups than in the controlled metabolic diabetic groups.

The findings in this study indicate that in patients with diabetics, metabolic control levels play a role on the health of periodontal tissues. We have reached the conclusion that uncontrolled diabetes is a potential risk factor in the aggressiveness of the periodontal disease.

Keywords: Diabetes Mellitus, Gingival Diseases, Gingival Crevicular Fluid (GCF), beta- glukuronidase

GİRİŞ

Diabetes Mellitus pankreastaki Langerhans adacıklarının β hücrelerinin hipofonksiyonu ve buna bağlı olarak kan glikoz seviyesinin aşırı yükselmesi ve idrardan şeker atılımı ile karakterize bir hastalıktır (1,2).

Diabet organizmada yaygın komplikasyonlara yol açmaktadır. En sık rastlanılan komplikasyonlardan biri de oral komplikasyonlardır. Diabetik hastalarda çok sık olarak periodontal hastalıklara da rastlanmaktadır (3).

*Dicle Üniv.Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD.

** Dicle Üniv. Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti AD.



Diyabet periodontal hastalık ilişkisini inceleyen çalışmaların çoğunda cep derinliği ölçümü gibi klinik parametrelerle çalışılmıştır (4).

Ancak günümüzde periodontal hastalıkların süregelen bir hastalık değil, aktif ve pasif evrelerden oluşan epizodik bir karakter taşıdığı kabul edilmektedir. Yıkım olgusunun gözlemlendiği aktif evrenin tanımlanması; periodontal hastalığın izlenmesi ve periodontal yıkımın kontrol edilebilmesi için son derece önemlidir. Bu nedenle son yıllarda periodontolojide aktif ataçman kaybını belirleyecek indikatör arayışı vardır. Bu amaca yönelik olarak klinik, mikrobiyolojik, immünolojik, genetik ve biyokimyasal yöntemlerin kullanılması önerilmektedir. Total salya, kan, plak, dişeti dokusu ve dişeti oluşu sıvısında (DOS) doku yıkım ürünleri, iltihabi mediatörler, bakteriler ve ürünlerinin araştırıldığı çalışmaların sayısı gün geçtikçe artmaktadır (5,6).

DOS' nın içeriği esas olarak hücresel elementler, elektrolitler, organik bileşikler antibakteriyel faktörler ve enzimlerden oluşmuştur. DOS' da bulunan enzimler konak veya bakteri kaynaklı olabilirler. Lizozomal enzimler üzerinde yapılan bir çok çalışma sonucunda DOS ' da bulunan litik enzimlerin büyük çoğunluğunun ana kaynağının PMN' ler olduğu gösterilmiştir (7,8).

Beta-glukuronidaz periodontal bağ dokusunun ana madde yapısında kritik bir öneme sahip olan proteoglikanların katabolizmasında rol oynayan lizozomal bir enzimdir ve bu nedenle β G aktivitesinin periodontal hastalık gelişiminde önemli bir rolü olduğu kabul edilmektedir (9,10).

Bu verilerden yola çıkarak çalışmamızda; birbirleri ile fonksiyonel ilişkili olan β G ve aktivite düzeylerinin belirlenmesi, DOS beta-glukuronidaz enzim içeriği açısından Tip I ve Tip II Diabetes mellitus'lu hastalarda kontrollü ve kontrolsüz hastalar arasındaki olası farklılıkların saptanması, Bu enzimin aktivite düzeyleri ile klinik parametreler arasındaki olası farklılıkların belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Anabilim dalında HbA1c seviyesine göre (11) Diabetes Mellitus teşhisi konmuş 62 kadın 58 erkek toplam 120 hasta üzerinde yürütüldü.

Çalışmada oluşturulan gruplar:

1-Tip I diyabet metabolik kontrolsüz: Bu grupta yaşları 12-21 arasında değişen 16 kadın 14 erkek toplam 30 hasta yer almıştır. Bu grubun yaş ortalaması 15.2 ± 2.36 dir.

2-Tip I diyabet metabolik kontrollü grup:

Bu grupta yaşları 12-21 arasında değişen 22 kadın 8 erkek toplam 30 hasta bulunmaktadır. Hastaların yaş ortalamaları 14.9 ± 2.59 dur.

3-Tip II diyabet metabolik kontrolsüz grup:

Bu grup 37-67 yaşları arasında 12 kadın 18 erkek toplam 30 hastadan oluşmaktadır. Bu gruptaki hastaların yaş ortalaması 52.4 ± 9.46 dir.

4- Tip II diyabet metabolik kontrollü grup:

Bu grupta yaşları 38-67 arasında değişen 12 kadın 18 erkek toplam 30 hasta bulunmaktadır. Hastaların yaş ortalaması 50.03 ± 8.99 dur.

Çalışma sırasında hasta gruplarını oluşturan bireylerden alınan Silness-Löe plak indeksi, Löe Silness gingival indeks ve cep derinliği ölçümleri kişisel formlara kaydedildi (12). Ölçümler her dişin 6 bölgesinden alınarak ortalamaları saptandı. Cep sıvısı örnekleri üst kesici dişlerin vestibül yüzeylerinden 1.5×12 mm. Kağıt şeritler ile sabah saatlerinde alındı. Kanla kontaminasyonu önlemek için kağıt şeritlerin sulkus girişine yerleştirildiği Orifice tekniği kullanıldı. Kanama ile kontamine olan kağıt şeritler işlem dışı tutuldu. Cep içine yerleştirilen kağıtlar 30 saniye bekletildikten sonra hassas terazide ölçüldü ve steril eppendorf tüplerine yerleştirildi. Tüplerin ağızları parafinle sıkıca sarılarak deney gününe kadar -20°C de saklandı (13).

BULGULAR

Laboratuar Çalışmaları

DOS Örneklerinde Beta- Glukuronidaz Tayini Dişeti cep sıvısı örneklerinde, β - Glukuronidaz enzim aktivitesi tayini ticari β G kit kullanılarak yapıldı. Bu amaçla serum blank, reagent blank ve test tüpü olmak üzere üç ayrı tüp hazırlandı. Tüpler içindeki 200 μ l. Sıvı β G kit ile işleme tabi tutuldu. Daha sonra tüpler 56°C ' de su tankında 1 saat bekletildi. Daha sonra, 550 nm dalga boyunda her üç tüp için spektrofotometrede Ω kolorometrik olarak absorbans belirlendi. Daha sonra, Phenolphtalein konsantrasyonunu (mg/ ml) hesaplamak için aşağıdaki formülden testin düzeltilmiş absorbans değeri elde edildi.

$Ad = A_{test} - (A_{serum\ blank} + A_{reagent\ blank})$

Elde edilen Ad değeri önceden hazırlanmış absorbans ve phenolphtalein konsantrasyonunu gösteren grafikten Ad değerine denk gelen phenolphtalein konsantrasyonunun bulunması için kullanıldı. 30 saniye içinde elde edilen DOS'ndaki toplam β G enzim aktivitesi Ünite (U) olarak hesaplandı. Enzim konsantrasyonu ise DOS' ndaki

enzim aktivitesi mikrolitre başına ünite şeklinde ifade edildi

İstatistiksel Çalışmalar

Klinik ve laboratuvar parametrelerine ilişkin değerlerin gruplararası karşılaştırılmasında Student t testi kullanıldı. DOS Beta- glukuronidaz düzeyleri ile klinik parametreler arasındaki ilişkiler

ve konsantrasyon ve total enzim aktivitesi veri biçimleri arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi amacıyla Pearson Korelasyon analizi kullanıldı (14).

Klinik bulgular: Gruplara ilişkin klinik veriler çizelge 1 de klinik parametreler arasındaki korelasyonlar ise çizelge 2 de gösterildi.

Çizelge 1: Gruplara ilişkin Klinik ve DOS Parametreleri Ortalama ve Standart Deviasyon

GRUPLAR	CD		Pİ		Gİ		DOS	
	\bar{X}	SD	\bar{X}	SD	\bar{X}	SD	\bar{X}	SD
1	2.668	0.256	2.140	0.330	1.956	0.443	0.998	0.313
2	2.178	0.258	1.804	0.349	1.569	0.432	0.737	0.101
3	3.674	0.757	2.470	0.469	2.318	0.437	1.075	0.441
4	2.656	0.452	2.128	0.376	1.857	0.410	0.728	0.111

Çizelge 2: Klinik parametrelere ilişkin gruplararası farklılıklar. *p<0.05

GRUPLAR	CD		Pİ		Gİ	
	t	p	t	p	t	p
1 ve 2	0.490	0.001*	0.335	0.006*	0.387	0.004*
1 ve 3	1.006	0.000*	0.330	0.007*	0.363	0.008*
1 ve 4	0.012	1.000	0.012	0.999	0.099	0.810
2 ve 3	1.496	0.000*	0.665	0.000*	0.750	0.000*
2 ve 4	0.478	0.001*	0.324	0.008*	0.288	0.052
3 ve 4	1.018	0.000*	0.342	0.005*	0.462	0.000*

1. **GRUP:** Tüm ağız için elde edilen ortalama CD 2.668±0.256 mm, Pİ 2.140±0.330, Gİ 1.956 ±0.443 ve DOS hacmi 0.998 ±0.131 µl idi.

2. **GRUP:** Tüm ağız için elde edilen ortalama CD 2.178±0.258 mm, Pİ 1.804 ± 0.349 , Gİ 1.569 ±0.432 ve DOS hacmi 0.737±0.101 µl olarak saptandı.

3. **GRUP:** Tüm ağız için elde edilen ortalama CD 3.674±0.757 mm, Pİ 2.470 ±0.469 , Gİ 2.318±0.437 ve DOS hacmi 1.075 ±0.441 µl olarak bulundu.

GRUP: Tüm ağız için elde edilen ortalama CD 2.656 ±0.452 mm, Pİ 2.128 ±0.376, Gİ 1.857 ±0.410 ve DOS hacmi 0.728 ±0.111 µl idi.

Tüm ağız değerlendirildiğinde CD' de (F= 52.294 P<0.001) , Pİ' de (F= 14.961, P<0.001), Gİ' de (F= 15.490 P<0.001) bulundu.Tüm ağız

ortalama CD, Gİ ve Pİ değerleri Tip I ve Tip II diyabetik metabolik kontrollü gruplara göre metabolik kontrolsüz gruplarda daha yüksek bulundu (p< 0.05). CD skorları, Tip I diyabet metabolik kontrolsüz grupta metabolik kontrollü gruba göre daha yüksek olarak saptandı (t = 0.490 p= 0.001). Tip II DM metabolik kontrolsüz grupta, Tip I DM metabolik kontrollü gruba göre CD skorları anlamlı oranda yüksek bulundu (t= 1.496 p<0.001). Tip II DM metabolik kontrollü grupta CD değeri, Tip I DM metabolik kontrollü gruba göre daha yüksekti (t= 0.478 p<0.001).

Pİ değeri, Tip II metabolik kontrolsüz grupta, Tip I metabolik kontrollü gruba göre daha yüksek bulundu (t= 0.665 p<0.001).

Gİ değeri, Tip II DM metabolik kontrolsüz grupta Tip I DM metabolik kontrollü gruba göre



daha yüksek olarak saptandı ($t= 0.750$ $p<0.001$). Yine, Tip II metabolik kontrolsüz grupta GI değeri, Tip II metabolik kontrollü gruba göre daha yüksek bulundu ($t= 0.462$, $p<0.001$). Aynı zamanda, Tip II DM metabolik kontrolsüz grupta, Tip I DM

metabolik kontrolsüz gruba göre GI değeri daha yüksek olarak saptandı ($t= 0.463$ $p<0.008$).

Dişeti oluşu sıvısı Beta- Glukuronidaz enzim aktivitesi düzeyleri:

DOS β -Glukuronidaz verileri, çizelge 3 ve 4'te gösterilmiştir.

Çizelge 3: Dişeti oluşu sıvısı β G enzim aktivitesi.

GRUPLAR	β GU/ μ l	β GU
1	3.082 \pm 1.315	2.883 \pm 1.039
2	1.765 \pm 0.819	1.313 \pm 0.658
3	3.778 \pm 1.390	3.970 \pm 2.196
4	2.004 \pm 1.790	1.464 \pm 0.520

Çizelge 4: Beta-glukuronidaz enzim aktiviteleri açısından gruplararası farklılıklar. * $p<0.05$

ENZİM AKTİVİTELERİ	GRUPLAR	t	p
β G Konsantrasyon	1 ve 2	1.317	0.000*
	1 ve 3	0.696	0.079
	1 ve 4	1.078	0.002*
	2 ve 3	2.013	0.000*
	2 ve 4	0.239	0.840
	3 ve 4	1.774	0.000*
Total β G	1 ve 2	1.570	0.000*
	1 ve 3	1.087	0.008*
	1 ve 4	1.419	0.000*
	2 ve 3	2.657	0.000*
	2 ve 4	0.151	0.968
	3 ve 4	2.506	0.000*

Çizelge 5: DOS enzim düzeyleri ve klinik veriler arasındaki ilişkiler

	GRUP 1		GRUP 2		GRUP 3		GRUP 4	
	r	P	r	p	R	p	r	p
CD- β GU	-0.315	1.000	0.275	1.000	-0.081	1.000	0.320	1.000
CD- β GU/ μ l	0.163	1.000	0.229	1.000	-0.267	1.000	0.254	1.000
PI- β GU	-0.099	1.000	0.312	1.000	-0.101	1.000	0.448	0.363
PI- β GU/ μ l	-0.260	1.000	0.297	1.000	-0.307	1.000	0.380	1.000
GI- β GU	0.044	1.000	0.393	0.882	-0.049	1.000	-0.036	1.000
GI- β GU/ μ l.	-0.018	1.000	0.297	1.000	-0.216	1.000	-0.120	1.000
DOS- β GU	0.091	1.000	0.263	1.000	0.384	1.000	-0.017	1.000
DOS- β GU/ μ l	-0.304	1.000	0.003	1.000	-0.178	1.000	-0.318	1.000

Tip I DM metabolik kontrolsüz grupta β - Glukuronidaz konsantrasyonu 3.082 \pm 1.315, Tip I DM metabolik kontrollü grupta β - Glukuronidaz konsantrasyonu 1.765 \pm 0.819, Tip II DM metabolik kontrolsüz grupta 3.778 \pm 1.390 ve Tip II DM metabolik kontrollü grupta 2.004 \pm 0.790 olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırma için tek yönlü varyans analizi kullanıldı ve GAF total β G aktivitesi için ($F=28.809$, $p<0.001$) ve β G konsantrasyonu için ($F= 21.450$, $p<0.001$) olarak saptandı. Gruplar, Tukey's HSD testi ile ikişer

ikişer karşılaştırıldığında metabolik kontrolsüz gruplarla metabolik kontrollü gruplar arasındaki fark önemli bulundu ($p<0.05$). Beta-glukuronidaz konsantrasyonu Tip I DM metabolik kontrolsüz grupta, Tip I DM metabolik kontrollü gruba göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($t= 1.317$ $p=0.000$). Aynı zamanda Tip II DM metabolik kontrolsüz grupta da Tip II DM metabolik kontrollü gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($t=1.774$ $p=0.000$).

Total beta- glukuronidaz seviyesi, Tip I DM metabolik kontrolsüz grupta, Tip I metabolik

kontrollü gruba göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($t= 1.570$ $p=0.000$). Tip II DM metabolik kontrolsüz grupta total β G seviyesi, Tip I DM metabolik kontrolsüz gruba göre daha yüksek olarak tespit edildi ($t=1.087$ $p=0.087$).

Konsantrasyon ve total enzim aktivitesi veri biçimlerinin arasındaki ilişkiler

Bütün gruplarda, total enzim aktivitesi ile enzim konsantrasyonları arasındaki ilişkiyi belirlemek için Pearson Korelasyon Katsayısı kullanıldı. İncelenen çalışma gruplarında, Tip I DM Metabolik kontrolsüz grup dışında ($r=0.849$, $p=0.891$) tüm gruplarda total Beta- glukuronidaz aktivitesi ile Beta- glukuronidaz konsantrasyonu arasında ileri derecede önemli bir ilişki saptandı ($p<0.05$). Ayrıca tüm gruplarda, Total elastaz aktivitesi ile elastaz konsantrasyonu arasında da ileri derecede önemli bir ilişki bulundu ($p<0.05$).

TARTIŞMA

Diabetes mellitus, tüm dünyada 100 milyondan fazla kişiyi etkileyen insülin hormonunun yokluğu, yetersizliği veya etkisizliği nedeniyle, hiperglisemi ile birlikte özel komplikasyonlara yol açan kronik bir metabolizma hastalığıdır. Primer diyabetin juvenil tip (Tip I diyabet, insüline bağımlı diyabet) ve erişkin tip (Tip II diyabet, insüline bağımlı olmayan diyabet) olmak üzere iki ana tipi vardır. Tip I DM daha çok çocuklarda ve genç erişkinlerde, Tip II DM ise daha çok erişkinlerde görülmektedir (15,16). Glisemik kontrolün uzun dönemde değerlendirilmesi için en kullanışlı ölçüm ise glikolizlenmiş hemoglobindir (HbA1c). Glukoz nonenzimatik olarak hemoglobin molekülünün beta zincirinin N ucu ile reaksiyona girerek Hemoglobin A1c (HbA1c)' yi oluşturur. Bir glukozun hemoglobin ile reaksiyonundan ortaya çıkan ürünü tarif etmek için HbA1 terimi kullanılır. HbA1c ise HbA1'in glukoz ve hemoglobin arasındaki reaksiyonu gösteren bir alt fraksiyonudur. Glukozun ortamda bolluğu nedeniyle HbA1c, HbA1' in major bir komponentidir ve 2-3 aylık kan şekeri düzeylerini en iyi şekilde gösterir (15,16).

Diyabet ile oral hastalıkların oluşumu arasında ilişki olduğu hakkında görüş birliği bulunmamasıyla beraber yaygın görüş, diyabetli bireylerde periodontal hastalıkların sık görüldüğü şeklindedir.

Literatürler incelendiğinde, Taylor ve arkadaşları (17) ve Oliver ve arkadaşları (18), diyabetik hastalarda metabolik kontrolün zayıf olmasının periodontal hastalıklar için bir risk

faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Seppela ve arkadaşları (19), iki yıl süren uzun süreli çalışmalarında, benzer plak miktarlarına rağmen kötü metabolik kontrollü diyabetiklerde, iyi metabolik kontrollülere göre daha fazla ataçman kaybı, aproksimal kemik kaybı, dişeti çekilmesi ve sondlama ile kanama görüldüğünü saptamışlardır. Tervonen ve Knuutila (20), diyabetin iyi metabolik kontrolünün nispeten hastanın tedaviye gösterdiği iyi uyumdan kaynaklandığını ve bu hastaların ağız ve diş sağlığına da daha fazla özen göstereceklerini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular, gerek cep derinliği, gerekse plak indeksi ve gingival indeks değerlerinin metabolik kontrolsüz gruplarda, metabolik kontrollü gruplardan daha yüksek çıkması yukarıdaki araştırmacıların bulgularını destekler niteliktedir.

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda periodontal diağnoz amacıyla, dişeti cep sıvısı, salya ve serum içeriği değerlendirilmektedir (21). Periodontal hastalığın belirlenmesinde ve hastalığın diağnozunun saptanmasında DOS içeriğinin değerlendirilmesinin büyük yarar sağlayacağı ileri sürülmektedir. DOS içeriği, esas olarak hücresel elementler, elektrolitler, organik bileşikler, antibakteriyel faktörler ve enzimlerden oluşmaktadır (22).

Çalışmamızda incelenen bir diğer kriter olan beta-glukuronidaz ile ilgili literatürler incelendiğinde bu enzimin de iltihabi dişeti dokusunda sağlıklı dişetine göre daha fazla bulunduğu gösterilmiştir (23,24). Çalışmamızda, β -glukuronidaz hem total enzim aktivitesi hem de enzim konsantrasyonu olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızın sonuçları incelendiğinde, β -glukuronidaz aktivitesinin hem Tip I hem de Tip II metabolik kontrolsüz diyabet gruplarında yüksek olarak saptandığı ve Tip II DM de daha yüksek olarak bulunduğu görülmektedir. Bu Tip II DM metabolik kontrolsüz gruptaki hastaların periodontal durumlarının kötü olmasıyla açıklanabilir.

Beta- glukuronidaz ile yapılan çalışmalarda, Lamster ve arkadaşları (25), klinik parametreler ile DOS' nda β G enzim aktivitesi arasında ilişki bulamazken, Albandar ve arkadaşları (26) yaptıkları çalışmada ilişki saptamışlardır. Bunun nedeni, çalışmada kullanılan örnekleme yöntemi farklılıkları, hasta ve örnekleme bölgesi seçimindeki farklı yaklaşımlar olabilir. Ancak ilişki saptandığı durumlarda da β G aktivitesinin klinik parametrelerden farklı bir ölçüt olduğu ifade edilmiştir.



Çalışmamızda, β G aktivite düzeyleri bütün gruplarda yüksek olarak tespit edilmesine ve ayrıca hastaların periodontal durumlarını gösteren cep derinliği, plak indeksi ve gingival indeks skorlarının da 4 grupta tespit edilen β G aktivite düzeylerine paralel olarak yüksek bulunmasına rağmen, klinik parametreler ile β G aktivite düzeyleri arasında incelenen tüm gruplar için geçerli olabilecek sabit ve sürekli korelasyonlar görülmemiştir. Bu açıdan bulgularımız değerlendirildiğinde klinik veriler ile β G düzeylerinin farklı ölçütler olduğunu bildiren çalışmalarla uyumaktadır.

Albandar ve arkadaşlarının (26) yaptıkları bir çalışmada, generalize erken başlayan periodontitis grubundaki hastaların en yüksek β G aktivitesine sahip olduğunu göstermişlerdir. Bunu sırasıyla lokalize, başlangıç ve kontrol grupları izlemektedir. Ayrıca bu çalışmada cep derinliği ve sondlamada kanama varlığında β G aktivitesinde artış saptanmıştır.

Oliver ve arkadaşları (18) diabetes mellitusu olan hastalarda yaptıkları çalışmada, metabolik kontrol düzeyi azaldıkça DOS β G düzeyinde artış olduğunu saptamışlar ve metabolik kontrolü zayıf olan hastaların periodontal hastalık oluşumu açısından risk altında olduklarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar da bu çalışma ile uyumludur.

Lamster ve arkadaşlarının (27), erişkin periodontitisli bireylerde yaptıkları bir çalışmada, total enzim aktivitesi ile cep derinliği, gingival indeks ve DOS miktarı arasında zayıf bir ilişki gösterilmiştir.

Çalışmamızın sonuçları incelendiğinde, DOS Beta-glukuronidaz düzeyleri ile klinik parametreler arasındaki ilişkiler de incelenmiş ve enzim düzeyleri ile klinik parametreler arasında sabit ve sürekli bir ilişki olmadığı gözlenmiştir. Literatürlerde de enzim düzeyleri ve klinik parametreler arasında ilişki olduğunu belirten çalışmaların yanında tam tersini savunanlar da vardır (28,29,30). Bu çalışmalar arasındaki DOS örnekleme yöntem farklılıklarından ve hasta ve örnekleme bölgesi seçim kriterlerinden kaynaklanabilir.

Özet olarak, birçok sistemik hastalık periodontal tedaviyi zorlaştırmaktadır. Diabetes mellitus' lu hastalarda da aynı durum söz konusudur. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular ışığında diyabetik hastalarda metabolik kontrol düzeyinin periodontal dokular üzerindeki etkilerinden söz etmek mümkündür.

Sonuç olarak diyabetik hastalardaki kötü metabolik kontrolün, periodontal hastalığın ortaya

çıkmasını ve ilerlemesini tetikleyen bir etken olabileceği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

- 1- Güven Y, Satman İ, Dinççağ N, Alptekin S. Salivary Peroxidase Activity in Whole Saliva of Patients with Insulin- Dependent (type-1) Diabetes mellitus. J. Clin Periodontol 1996; 23:879-881.
- 2- Güven O. Ağız Hastalıkları ve Çene Cerrahisinde İmmünoloji. Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yayınları, 1995.
- 3- Fıratlı E, Yılmaz O, Onan U. The Relationship Between Clinical Attachment Loss and The Duration of Insulin – Dependent Diabetes mellitus (IDDM) in Children and Adolescents. J. Clin. Periodontol 1996; 23: 362-366.
- 4- Smith QT, Geegan SJ. Repeated measurement of crevicular fluid parameters at different sites. J. Clin Periodontol 1991; 18:171-176.
- 5- Curtis MA, Gillett IR, Griffiths GS, Maiden MFJ, Sterne JAC, Wilson DT, Wilton JMA, Johnson NW. Detection of High-Risk Groups and Individuals for Periodontal Diseases: Laboratory Markers from Analysis of Gingival Crevicular Fluid. J.Clin. Periodontol 1989; 16:1-11.
- 6- Kido Jun-ichi, Nakamura T, Kido R, Ohishi K, Yamauchi N, Kataoka M, Nagata T. Calprotectin in Gingival Crevicular Fluid Correlates with Clinical and Biochemical Markers of Periodontal Disease. J. Clin Periodontol 1999; 26: 653-657.
- 7- Pippin DJ, Cobb CM, Feil P. Increased Intracellular Levels of Lysosomal β - Glucuronidase in Peripheral Blood PMNs from Humans with Rapidly Progressive Periodontitis. J. Periodont. Res. 1995; 30: 42-50.
- 8- Cimasoni G. Crevicular fluid updated. 2 nd Edit. Basel, Newyork, Krager, 1983; 24-26.
- 9- Eley BM, Cox SW. Advances in Periodontal Diagnosis 7. Proteolytic and Hydrolytic Enzymes Link with Periodontitis. British Dental Journal 1998; 184 (4) : 323-328.
- 10- Lamster IB, Holmes LG, Gross KBW, Oshrain RL, Cohen DW, Rose LF, Peters LM, Pope MR. The Relationship of β - Glucuronidase Activity in Crevicular Fluid to Probing Attachment Loss in Patients with Adult Periodontitis. Findings from a Multicenter Study. J.Clin Periodontol 1995; 22: 36-44.
- 11- Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal Disease Related to Diabetic Status. A Pilot Study of The Response to Periodontal Therapy in Type 1 Diabetes. J. Clin Periodontol 1997; 24: 505-510.

- 12- Tunalı B. Periodontolojide Klinik İndeksler. İstanbul 1991.
- 13- Marakoğlu İ, Ataoğlu T, Kurtoğlu F, Serpek B. Periodontitisli Bireylerde Non-Steroid Antienflamatuvar İlaç (Tenoxicam)'ın Dişeti Cep Sıvısı Beta-Glukuronidaz ve Laktat Dehidrogenaz Aktivitelerine Etkisi. Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hek Fak Derg. 1998; 1(1): 1-10.
- 14- Nergis Y . Bioistatistik Araştırma İlkeleri 1999, D.Ü. Basımevi, Diyarbakır.
- 15- Thorstensson H, Kuylentierna J, Hugosan A. Medical Status and Complications in Relation to Periodontal Disease Experience in Insulin – Dependent Diabetics. J.Clin. Periodontol 1996; 23: 194-202.
- 16- Fıratlı E, Meriç H. Diabetes mellitus' a Bağlı olarak Görülen İltihabi Periodontal Hastalıklar . İ.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 1992; 26(4): 171-175.
- 17- Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Severe Periodontitis and Risk for Poor Glycemic Control in Patients with Non-insulin –Dependent Diabetes mellitus. J. Periodontol 1996; 67: 1085-1093.
- 18- Oliver RC, Tervonen T, Flynn DG, Keenan KM. Enzyme Activity in Crevicular Fluid in Relation to Metabolic Control of Diabetes and Other Periodontal Risk Factors. J. Periodontol 1993; 64: 358-362.
- 19- Seppela B, Ainamo J. A Site by –Site Follow up Study on the Effect of Controlled Versus Poorly Controlled Insulin Dependent Diabetes mellitus. J. Clin Periodontol 1994; 21: 161-165.
- 20- Tervonen T, Knuuttila M, Pohjamo L, Nurkkala H. Immediate Response to Non- Surgical Periodontal Treatment in Subjects with Diabetes mellitus. Journal of Clinical Periodontology 1991; 18: 65-68.
- 21- Kido Jun-ichi, Nakamura T, Kido R, Ohishi K, Yamauchi N, Kataoka M, Nagata T. Calprotectin in Gingival Crevicular Fluid Correlates with Clinical and Biochemical Markers of Periodontal Disease. J. Clin Periodontol 1999; 26: 653-657.
- 22- Lamster IB, Wallenstein S, Sengupta S, Duffy T. Within- Mouth Correlations for Indicators of The Host Response in Gingival Crevicular Fluid. Archs Oral Biol. 1990; 35 (10) 779-783.
- 23- Ataoğlu T, Gürsel M. Periodontoloji.Damla ofset 2. baskı. Ekim 1997.
- 24- Borden SM, Golub LM, Kleinberg I. The effect of age and sex on the relationship between crevicular fluid flow and gingival inflammation in humans. J. Periodontal Res. 1977; 12: 160-165 .
- 25- Lamster IB, Hartley LJ, Vogel RI. Development of a Biochemical Profile for Gingival Crevicular Fluid. J. Periodont Special Issue 1985; 13-21.
- 26- Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, Celenti RS, Hovliaras 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.
- 27- Lamster IB, Holmes LG, Gross KBW, Oshrain RL, Cohen DW, Rose LF, Peters LM, Pope MR. The Relationship of β - Glucuronidase Activity in Crevicular Fluid to Probing Attachment Loss in Patients with Adult Periodontitis. Findings from a Multicenter Study. J.Clin Periodontol 1995; 22: 36-44.
- 28- Albandar JM, Kingman A, Lamster IB .Crevicular Fluid Level of β -Glucuronidase in Relation to Clinical Periodontal Parameters and Putative Periodontal Pathogens in Early- Onset Periodontitis. J. Clin Periodontol 1998 ; 25: 630-639.
- 29- Cox SW, Eley BM. Cathepsin B/L ,Elastase-, Tryptase -, Dipeptidyl peptidase IV- Like Activities in Gingival Crevicular Fluid. A Comparison of Levels before and after Basic Periodontal Treatment of Chronic Periodontitis Patients. J. Clin Periodontol 1992; 19: 332-339.
- 30- Eley BM, Cox SW. Cathepsin B/L , Elastase, Tryptase, Trypsine and Dipeptidyl peptidase IV Like Activities in Clinical Parameters in Untreated Chronic Periodontitis Patients. J. Periodont Res. 1992; 27: 62-69.

