

JUVENİL VE HIZLI İLERLEYEN PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA SERUM LAKTAT DEHİDROGENAZ (LDH) SEVİYELERİ

Dr. Ezel YAVUZYILMAZ*

Dr. Rahmi DOĞANGÜN**

Dt. Tamer ALPAGOT**

Dt. Hamit ÇELİK**

GİRİŞ

Periodontal hastalıkların yaygın olarak rastlanan tipleri olan juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisin patogenezinin açıklık getirebilmek için çalışmalar yapılmaktadır.

Son yıllarda yapılan araştırmalarla, bu hastalıkların patogenezinde bakteriyel plak antijenleriyle başlatılan immün cevabın rol oynadığı gösterilmiştir. Juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda, immün sistemde görülebilecek fonksiyonel bir defektin doku direncini kırarak bakterilerin etkili hale geçmesine neden olduğu belirtilmiştir (3, 4, 7, 8,12,14,15,16).

Literatür incelendiğinde, bu grup hastaların, vücut sıvılarında ve dokularında bulunan enzim aktivitelerinin ölçülmesiyle ilgili çalışmaların oldukça kısıtlı olduğu görülmüştür.

Bağ dokularının zedelendiği hallerde etkilenebilen enzimlerden olan laktat dehidrogenaz, özellikle oksijenin dokularda azaldığı durumlarda oluşur (5).

Weinstein ve arkadaşları, iltihaplı ve sağlıklı dişeti olan hastaların dişeti cebi sıvılarında LDH aktivitesini, sağlıklı kişilerle kıyaslandığında, daha yüksek olarak bulmuşlar ve bunu LDH'in serumdaki düzeyinin artışına bağlamışlardır (17).

(*) H.Ü. Dişhek. Fak. Periodontoloji Anabilim Dalı, Öğretim Görevlisi.

(**) H.Ü. Dişhek. Fak. Periodontoloji Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi.

Epitel ve bağ dokusu ile yakın ilişkide bulunan bu enzimin, juvenil ve hızlı ilerleyen pedodontitisin patogenezinde rol oynayan polimorforükleer lökositlerin fonksiyonları ile de ilişkili olduğu belirtilmiştir (11, 17).

Bu noktadan hareket ederek, juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda serum LDH aktivitesinin incelenmesini amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda yaşları (15-24) arasında (ort. 20.1 ± 3.14) olan juvenil periodontitisli 10 birey ve yaşları (27 - 36) (ort. 31.6 ± 2.87) olan hızlı ilerleyen periodontitisli 10 birey, (toplam 20 birey) hasta grubunu oluşturdu. Kontrol grubunu ise, yaşları (19-25) (ort. 22 ± 2.44) olan 10 birey oluşturmuştur.

Hasta grubunun tanımlanmasında, hastalardan tüm ağız radiografileri alındı. Williams periodontal sondası ile cep derinlikleri ölçüldü ve Russel'in periodontal index değerlendirilmesi yapıldı. Elde ettiğimiz bulgulara göre hastalar juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitis olarak gruplandırıldı.

Daha sonra hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerden sirkadiyen ritim değişiminden kaçınmak için günün aynı saatlerinde en az 5 cc. olacak şekilde disposable plastik enjektörlerle venöz kan toplandı. 2500 U/min. te santrifüje edilip serum elde edildi ve LDH değerlendirmesi yapılmaya kadar -15°C 'de saklandı.

LDH Tayini:

Serum total LDH aktivitesi spektrofotometrik yöntemle çalışıldı. Bir LDH ünitesi, 25°C 'de 1 ml. serumun 1 dakikadaki 0.001 absorbans artışı olarak tarif edildi (2,19).

SONUÇ

Klinik Bulgular :

Araştırmamızın deney grubunu oluşturan juvenil periodontitisli hastaların yaş ortalaması 20.1 ± 3.14 , hızlı ilerleyen peri-

odontitisli hastaların 31.6 ± 2.87 , kontrol grubunun ise, 22 ± 2.44 olarak bulundu.

Juvenil periodontitisli hastaların cep derinliği değerleri ort. 5.1 ± 1.67 mm., hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların cep derinliği ortalaması 5.26 ± 1.04 mm., kontrol grubu değerleri ortalaması ise, 1.73 ± 0.34 mm. olarak saptandı. Periodontal indeks (PI) değerleri ortalamaları ise, juvenil periodontitisli hastalarda 6.29 ± 1.16 , hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda 6.57 ± 1.16 , kontrol grubunu oluşturan bireylerin periodontal indeksi ise. 0.36 ± 0.22 olarak hesaplandı (Tablo 1,2,3).

TABLO 1. Juvenil Periodontitisli hastalarda klinik bulgular ve LDH değerleri.

Hasta, adı, Soyadı	Sex	Yaş	Cep derin- liği (mm)	Periodon- tal İndex (PI)	LDH (IU/L)
O.Y.	E.	24	6,23	6,30	150
S.Y.	K.	19	4,73	6,57	166
F.Y.	K.	23	6,84	8,00	92
A.Y.	E.	15	3,09	4,85	170
S.O.	K.	22	8,40	8,00	85
M.Y.	E.	17	3,14	6,57	176
T.K.	K.	24	4,12	6,42	76
Y.U.	E.	17	4,98	4,85	180
M.B.	K.	20	5,36	6,56	76
H.A.	K.	20	4,16	4,85	97
Ortalama FSD	6 K. ± 4 E.	20.1 ± 1.67	5.1 ± 1.67	6.29 ± 1.16	126.8 ± 44.9

JUVENİL VE HIZLI İLERLEYEN PERİODONTİTİSTE LDH SEVİYELERİ

TABLO 2. Hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda klinik bulgular ve LDH değerleri.

Hasta adı, soyadı	Sex	Yaş	Cep derinliği (mm)	Periodontal İndex (PI)	LDH değerleri (IU/L)
F.K.	K.	27	5.50	6.22	92
T.D.	K.	36	6.10	8.00	79
Y.Ü.	K.	29	6.33	6.59	136
M.Ö.	K.	29	6.23	6.42	179
A.Ş.	K.	30	5.59	8.00	88
A.D.	K.	31	3.10	4.85	70
Z.E.	E.	34	4.37	6.25	170
H.G.	E.	34	4.55	4.85	110
A.B.	E.	34	4.78	6.57	140
M.U.	E.	32	6.10	8.00	179
Ortalama ± SD	4 E ± 6 K	31.6 ± 2.87	5.26 ± 1.04	6.57 ± 1.16	124 ± 42.1

Yapılan istatistiksel değerlendirmelerde juvenil periodontitis ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların cep derinlikleri değerleri ile kontrol grubunu oluşturan hastaların cep derinlikleri arasındaki fark önemli olarak bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 6).

Yine juvenil periodontitis ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların PI değerleri ile kontrol grubunun PI değerleri arasındaki fark da anlamlı olarak bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 5).

LDH Bulguları :

Araştırmamızda, juvenil periodontitisli hastaların LDH aktivitesi ortalaması 126 ± 44.9 IU/L, hızlı ilerleyen periodontitisli

hastaların LDH aktiviteleri ortalaması 124.3 ± 42.1 IU/L kontrol hastalarının ise 72.2 ± 22.1 IU/L olarak tespit edilmiştir.

Juvenil periodontitisli hastalarla, kontrol grubu LDH değerleri karşılaştırıldığında aradaki farkın önemli olduğu belirlendi ($p < 0.05$). Aynı şekilde, hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların serum LDH değerleri ile kontrol grubu serum LDH değerleri kıyaslandığında değerlerin hasta grubunda önemli derecede yüksek olduğu görüldü ($p < 0.05$) (Tablo 4).

TABLO 3. Kontrol grubu klinik bulguları ve LDH değerleri.

Hasta adı, soyadı	Sex	Yaş	Cep derinliği (mm)	Periodontal İndex (PI)	LDH IU/L
T.A.	E.	25	2.11	0.6	75
Ö.G.	E.	22	2.09	0.56	73
M.B.	E.	25	2.06	0.21	30
M.G.	E.	22	1.64	0.20	85
K.K.	E.	23	2.00	0.32	94
F.S.	K.	70	1.88	0.71	110
G.T.	K.	19	1.52	0.14	50
H.A.	E.	25	1.54	0.14	69
E.D.	E.	20	1.13	0.20	66
M.A.	K.	19	1.39	0.57	70
Ortalama \pm SD	3 K \pm 7 E	22 \pm 2.44	1.73 \pm 0.34	0.36 \pm 0.22	72 \pm 22.1

JUVENİL VE HIZLI İLERLEYEN PERİODONTİTİSTE LDH SEVİYELERİ

TABLO 4

HASTA VE KONTROL GRUPLARINDA LDH SEVİYELERİNİN İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRMELERİ

Kontrol grubu (LDH)	72.2±22.1	P<0,05	P>0,05
Hızlı ilerleyen	124.3±42.1		
Periodontitis (LDH)		P<0,05	
Juvenil Periodontitis (LDH)	126.8±44.9		

TABLO 5

HASTA VE KONTROL GRUPLARINDA PERİODONTAL İNDEKS DEĞERLERİNİN İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Kontrol grubu (PI)	0,365±0,22	P<0,05	P<0,05
Hızlı ilerleyen	6,57±1,16		
Periodontitis (PI)		P>0,05	
Juvenil Periodontitis (PI)	6,297±1,16		

TABLO 6

HASTA VE KONTROL GRUBLARINDA CEP DERİNLİĞİ DEĞERLERİNİN İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Kontrol grubu (Cep derinliği)	1,73±0,34	P<0,05
Hızlı ilerleyen periodontitis (Cep derinliği)	5,26±1.046	
Juvenil periodontitis (Cep derinliği)	5,1±1.67	P>0,05

TARTIŞMA

Çalışmamızda, juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda serum LDH aktiviteleri incelendi. Juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli gruplarda serum LDH seviyeleri, sağlıklılara oranla önemli derecede yüksek bulundu.

LDH, myokard enfarktüsü, akut hepatitis, menenjit, cerebral trombozis, böbrek naklinde özellikle vücudun böbreği reddettiği durumlarda serumda yükselmektedir (18). Yani, bu enzimin serum veya diğer vücut sıvılarındaki artışı hücre nekrozunun bir belirtisidir. Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla LDH seviyesinin yüksek çıkması iltihapla oluşan bağ dokusu yıkımından olabilir (6).

Lamster ve arkadaşları, deneysel olarak gingivitis oluşturulan bireylerde dişeti cebi sıvısındaki LDH aktivitesini incelemişler ve deney sırasında bu enzimdeki aşırı olmayan artışı deneysel gingivitisin görünümü olan hafif hücre yıkımına bağlamışlardır. Sulkustaki LDH kaynağının, o bölgeye göç etmiş polimorfonükleer lökositler (PMNL), fibroblastlar ve epitel hücrelerinin harabiyeti ile oluştuğunu vurgulamışlardır (6).

LDH, özellikle dokularda oksijenin azaldığı (hipoksik) durumlarda meydana gelir. Eğer dokuda anaerobik bir ortam var-

sa, LDH seviyesi de yükselmektedir (4). Juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda anaerobik gram (—) floranın baskın olduğu gözönüne alınırsa, bu hastalarda serum LDH seviyesinin yükselmesi anaerobik koşulların hakimiyetine bağlanabilir (11).

Juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda yapılan çalışmalarda PMNL kemotaksisinin ve fagositozunun hatalı olduğu gösterilmiştir (7,15,16). Nötrofil fonksiyonundaki bu bozukluklar pekçok nedene bağlanmıştır. Bazı araştırmacılar serumda PMNL için direk inhibitör olduğunu söylerlerken, bazıları ise serumda kemotaktik faktör inhibitörü olduğunu ileri sürmüşlerdir (11). Juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda etken olarak düşünülen *actinobasillus aktinomicetancomitans*'ın PMNL'lerin membranlardaki reseptörlere bağlanabilen, kemotaktik olmayan substanslar taşıdığı ve kemotaksisi inhibe ettiği gösterilmiştir (9, 10,18). Baehni ve arkadaşları bu lökotoksinin PMNL'lerin membranı üzerindeki fosfolipit reseptörleri ile etkileşime girdiğini, PMNL'lerin membran geçirgenliklerini değiştirerek hücre şişmesine neden olduğunu ve bunun sonucu olarak da nötrofil içindeki LDH'nin açığa çıktığını belirtmişlerdir (1).

Çalışmamızda, juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda LDH seviyesinin yüksek bulunuşu, *actinobasillus aktinomicetemcomitas*'ın sahip olduğu lökotoksinlerin, PMNL'nin membran geçirgenliğini değiştirerek, LDH'm serbest kalmasına bağlanabilir.

Tsai ve arkadaşları, *actinobasillus*lardaki lökotoksinin PMNL'leri irreversibl olarak hasara uğrattığını ve bu hücrelerden açığa çıkan lizozomal enzimlerin de doku yıkımı için bir potansiyel oluşturduğunu belirtmişlerdir (13). Tabiki, bu lizozomal enzimlerle birlikte LDH'nin da açığa çıktığı düşünülmektedir.

Dişeti iltihabı olan hastalarda, cep sıvısındaki LDH aktivitesini ölçen Weinstein ve arkadaşları LDH'nin cep sıvısındaki artan düzeyini serumdaki seviyesinin yükselmesine bağlamışlardır (17). Bu yönden incelediğimizde, LDH'nin vücut sıvıları ile alakası yüzünden epitel, bağdokusu ve PMNL ile yakın ilişki içersindedir. Nasıl, myokard enfarktüsü gibi hastalıklarda serum LDH seviyesinin artması hastalığın tanısı için yardımcı bir

faktör olabiliyorsa, dişeti sıvındaki LDH aktivitesinin de serumdaki gibi uygun bir tanı aracı olabileceği ileri sürülmüştür (17).

Cep sıvısı toplanmasındaki zorluklardan dolayı ve cep sıvısındaki LDH kaynağının büyük bir kısmını da serum oluşturduğundan, hastalıkların tanısı için serum LDH düzeylerinin yardımcı bir faktör olarak kullanılabilmesi düşünülebilir (18).

Güven ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada akut gingivitisli hastaların genel salyalarında LDH seviyeleri ölçülmüş ve LDH değerlerindeki artışın iltihap hücreleri ve bakterilerin etkisi ile olabileceği bildirilmiştir (5).

Kanımızca, juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda serum LDH seviyesindeki artış, aktinobasillus actinomycetemcomitans'm lökotoksinine, ilerlemiş doku yıkımına ve anaerobik ortamın baskınlığına bağlanabilir.

ÖZET

Bu çalışmada, ağız sağlığı normal ve juvenil periodontitis ve hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların serumlarındaki LDH aktivitesi ölçülmüştür.

Sonuçlara göre, kontrol grubu ve hasta grupları LDH düzeyleri arasındaki fark önemli derecede anlamlı bulunmuştur. Bu hastalarda serum LDH düzeylerindeki artışın, iltihap hücreleri ve bakterilerin etkisiyle olabileceği sonucuna varılmıştır.

SUMMARY

LDH LEVELS OF PATIENTS WITH JUVENILE AND RAPIDLY PROGRESSIVE PERIODONTITIS

In this research. LDH activities in the serum of patients with juvenile periodontitis, rapidly progressive periodontitis and normal oral health have been measured.

According to the results it has been found that the difference between LDH levels of the patients and the control groups was

highly significant. It is supposed that effects of the inflammation cells on the bacteria might be the reason for the increase of LDH activities in the serums of the patients with juvenile periodontitis and rapidly progressive periodontitis.

KAYNAKLAR

1. Baehni, P., Tsai, C.C., Ginsburg, I., et al. : Modulation of Actinobacillus Actinomycetemcomitans (Aa) leukotoxic activity by phospholipids. (Abstr. 857). J. Dent. Res. 60 : (Special Issue A) 524, 1981.
2. Bauer, J.D., Ackermann, P.G. and Tora, G. : Clinical Laboratory methods, The C.V. Mosby Company, Saint Louis.
3. Brandtzaeg, P. : Immunology of inflammatory periodontal lesions Int. Dent. J. : 23 : 438, 1973.
4. Genco, R.Y., Evans, R.T., Ellison, S.A. : Dental Research in microbiology with emphasis on periodontal disease J.A.D.A. 78 : 1016, 1969.
5. Güven, Y., Eyigör, M., Sivas, A. : Ağız sağlığı normal ve akut gingivitisli şahısların tükürüklerinde laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyleri G.Ü. Dişhek. Fak. Der. Cilt 1, 1 - 6, 1984.
6. Lamster, I.B., Mandella, R.D., Gordon, J.M. : Lactat dehydrogenase activity in gingival crevicular fluid. J. Periodontol, 54 : 347, 1983.
7. Lavine, W.S., Maderazo, E.G., Stolman, J., et al. : Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenil and rapidly progressing periodontitis. J. Periodont. Res. 14 : 10, 1979.
8. Lindhe, J., Hamp. S.E., Löe, H. : Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. J. Periodont. Res. 10 : 243, 1975.
9. Whitaker, E.J. and Hammond, B.F. : Enhancement of leukotoxic activity of Actinobacillus Actinomycetemcomitans by saliva. (Abstr. 1174). J. Dent. Res. 62 : 299, 1983.
10. Mc. Arthur, W.P., Tsai, C.C., Baehni, P., et al. : Noncytolytic effects of Actinobacillus Actinomycetemcomitans on leukocyte functions. R.J. Genco and S.E., Mergenhausen (eds). Host-Parasite interactions in periodontal disease, Washington, DC, American Society for microbiology, 1982.
11. Sandholm, L. : The cellular host response in juvenile periodontitis. A. Review. J. Periodontol. 56 : 359-366, 1985.
12. Snyderman, R. : The role of immune response in development of periodontal disease. Int. Dent. J., 231 : 310, 1973.

13. Tsai, C.C., Hammond, B.F., Baehni, P., et al. : Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VI. Exocytosis of PMN lysosomes in response to gram-negative plaque bacteria. *J. Periodont. Res.* 13 : 504, 1978.
14. Van Dyke, T.E., Levine, M.J., Tabak, L.A., Genco, R.J. : Reduced chemotactic peptide binding in juvenile periodontitis : a model for neutrophil function. *Biophys. Res. Commun.* 100 : 1278, 1981.
15. Van Dyke T.E., Horowitz, H.U., Genco, R.J. : The polymorphonuclear leukocyte (PMNL) locomotor defect in juvenile periodontitis. Study of random migration, chemokinesis and chemotaxis. *J. Periodontol.* 53 : 582, 1982.
16. Van dyke, T.E., Bartholomew, E., Genco, R.J., et al. : Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products. *J. Periodontol.* 53 : 502, 1982.
17. Weinstein, E., Khurana, H., Mandel, D.I. : Lactate dehydrogenase isoenzymes in gingival fluid, *Archs. Oral. Biol.* 17 : 375-376, 1972.
18. Wroblewski, F., Gregory, K.F. : Lactic dehydrogenase isoenzymes and their distribution in normal tissue and plasma and in disease states. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 94, 912-931, 1961.
19. Wroblewski, F., Ladue, S. John. : Lactic dehydrogenase activity in blood. *Pros. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 90 : 210-213, 1955.