

T. C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ

284062

PERİODONTİTİSLİ HASTALARA UYGULANAN FLAP OPERASYONUNUN  
KÜÇÜK TÜKRÜK BEZLERİ VE PAROTİS SALYASI SALGISAL  
IgA DEĞERLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

PERİODONTOLOJİ (DİŞ) PROGRAMI

DOKTORA TEZİ

Dt. Ezel YAVUZYILMAZ

ANKARA

1981

T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ

PERİODONTİTİSLİ HASTALARA UYGULANAN FLAP OPERASYONUNUN  
KÜÇÜK TÜKRÜK BEZLERİ VE PAROTİS SALYASI SALGISAL  
I<sub>9</sub>A DEĞERLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

PERİODONTOLOJİ (DİŞ) PROGRAMI  
DOKTORA TEZİ

Rehber Öğretim Üyesi  
Doç. Dr. BERRİN DAYANGAÇ

Dt. EZEL YAVUZYILMAZ

ANKARA

1981

## İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ . . . . .	1
GENEL BİLGİLER . . . . .	5
GEREÇLER VE YÖNTEM . . . . .	16
BULGULAR . . . . .	21
TABLO VE RESİMLER . . . . .	25
TARTIŞMA . . . . .	29
SONUÇLAR . . . . .	37
ÖZET . . . . .	39
KAYNAKLAR . . . . .	41

## G İ R İ Ş

Periodontitis, plak uyaranlarının neden olduğu dişeti iltihabı ile başlayıp, bu iltihabın dişi destekleyen diğer dokulara yayılması ile karakterize bir hastalıktır. Dişetin- de kronik iltihab, patolojik cep oluşumu, alveol kemiği kay- bı ve dişlerde mobilite hastalığın en yaygın klinik bulgula- rını oluşturur (22,24).

Dişlerin kaybına neden olabilecek kadar ilerleyebilen bu iltihabın etyolojisi ile ilgili olarak birçok araştırma yapılmıştır. Diş plağı, diştaşı, mekanik, termik, kimyasal irritasyonlar ve okluzal travma hastalığın lokal etyolojik faktörleri olarak öne sürülürken, beslenme bozuklukları, psi- kosomatik düzensizlikler, hormonal dengesizlikler ve bazı kan hastalıkları gibi sistemik durumlar da genel hazırlayıcı etkenler olarak düşünölmüştür (54,55).

Bu konuyla ilgili yapılan ęalıřmalar sonucu, periodon- tal hastalıkların, plak bakterilerinin metabolik ürünleri ile konakçı periodontal dokuları arasındaki etkileşimin bir sonucu olarak oluştuğu kabul edilmiştir (21,40,65). Son yıl- larda edindiğimiz bilgiler, bu mekanizmaların bazı şartlar- da konakçı dokuları için yıkıcı özellik kazandıklarını gös- termektedir (6,61).

Dişhekimliği alanında, immünoloji ile ilgili ęalıřma- larda, sağlıklı ve periodontal hastalıklı kişilerde, dişeti,

genel salya, parotis salyası ve dişeti cebi sıvısında immüno-  
globülinlerin varlığı gösterilmiş, periodontal hastalıkların  
patogenezi ve şiddeti ile immün yanıt arasında, ilişki kurul-  
maya çalışılmıştır<sup>(30,70,25)</sup>. Ayrıca periodontitisin başlıca  
etkeni olan diş plâğında da salya immünooglobülinlerinin var-  
lığının kanıtlanması, periodontal hastalık, immün yanıt ve  
salya immünooglobülinleri arasındaki ilişkiyi kuvvetlendirmiş-  
tir<sup>(67, 68)</sup>.

Ağız boşluğunu yıkayarak, içindeki antibakteriyel mad-  
delerle dokuları enfeksiyona karşı koruma özelliği olan sal-  
yanın; uyarılma derecesine göre % 21-62'sini parotis,% 37-62  
sini submandibular,% 35 kadarını sublingual<sup>(37)</sup> ve % 7-8 ka-  
darını ise küçük tükrük bezleri salyası oluşturmaktadır<sup>(14)</sup>.

Büyük ve küçük tükrük bezleri ile cep sıvısından gelen  
immünooglobülinler, genel salyaya antibakteriyel bir özellik  
kazandırır<sup>(12,60)</sup>. Mandel ve Khurana<sup>(46)</sup> yaptıkları çalışma-  
da uyarılmadan toplanan parotis ve submandibular salyadaki  
total proteinlerin % 32-34 kadarını IgA'nın oluşturduğunu  
göstermişlerdir. Bu salgılar uyarıldığı zaman ise total pro-  
teinlerin ancak % 6-7 kadarını IgA oluşturmaktadır.

Genel salyanın % 7-8 gibi az bir bölümünü oluşturan  
küçük tükrük bezleri salgısındaki IgA değeri, parotis sal-  
yasındaki IgA değerinin, dört katı olup, genel salyadaki  
IgA düzeyinin % 30-35 kadarını oluşturmaktadır. Bu bilgile-  
rin ışığı altında, genel salyada, koruyucu özellik taşıyan

immünoglobülinlerin en önemlisi olan IgA'nın önemli kaynaklarından birisinin de küçük tükrük bezleri olduğu söylenebilir<sup>(12,59)</sup>. Ağızda çok yaygın bir sahaya dağılmış olan bu bezler 1-sublingual, 2-lingual, 3-labial, 4-palatinal olmak üzere dört bölgede incelenmektedir<sup>(24)</sup>.

Ağızdaki yerleşme alanlarından da anlaşıldığı gibi, küçük tükrük bezleri salgısı diş plağı, gingiva yüzeyleri ve dişler ile çok sıkı ilişki içindedir. Özellikle büyük tükrük bezleri salgısının azaldığı uyku esnasında, bu etki en yüksek düzeye ulaşmaktadır<sup>(14)</sup>. Bu nedenle son senelerde, küçük tükrük bezleri üzerinde yapılan çalışmalar, bu bezlerin salgısının içeriği üzerinde yoğunlaşmıştır.

Hensten<sup>(29)</sup> konumları nedeniyle diş yüzeyleri ve ağız mukozası ile sıkı ilişkide olan bu bezlerin, pelikül oluşumunda önemli rol oynadığını belirtmiştir. Aynı çalışmada toplanan salyada alfa amilaz aktivitesi düşük, lizozim aktivitesi ise özellikle, dudak mukozasında yerleşen bezlerin salgısında, yüksek konsantrasyonda ölçülmüştür.

Dudak mukozasındaki, küçük tükrük bezleri salgısı üzerinde yapılan diğer bir çalışmada, salya içeriğindeki kan grubu elementlerinin, elektrolitlerin, üre ve total proteinlerin analizi yapılmış, bu değerler büyük tükrük bezleri salgısındaki değerlerle kıyaslanarak önemli bir ayrıcalık olmadığı saptanmıştır<sup>(15)</sup>.

İlgili literatür incelendiğinde, bu araştırmaların yanı sıra küçük tükrük bezleri salgısındaki immünglobülin değerlerini saptamak amacıyla yapılan çalışmaların son derece sınırlı olduğu dikkati çekmiştir<sup>(12)</sup>. Ayrıca bu değerlerin periodontitisten ve periodontal tedaviden ne yönde etkilendiği konusuna da açıklık getirilmemiştir. Bu noktadan hareket edilerek, periodontal dokulara yakınlığı nedeniyle küçük tükrük bezleri salyasındaki IgA değerinin periodontitis ve tedavisinden etkilenebileceği düşünülmüş ve araştırmamızda:

1- Flap operasyonu öncesi ve sonrası, parotis bezi ile dudak mukozasında yerleşim gösteren küçük tükrük bezleri salgısındaki IgA değerlerinin saptanması,

2- Elde edilen sonuçların birbirleri ile ve sağlıklılarla kıyaslanarak, periodontal tedaviden, parotis ve küçük tükrük bezleri salgısı IgA düzeylerinin ne yönde etkilendiğinin belirtilmesi amaçlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

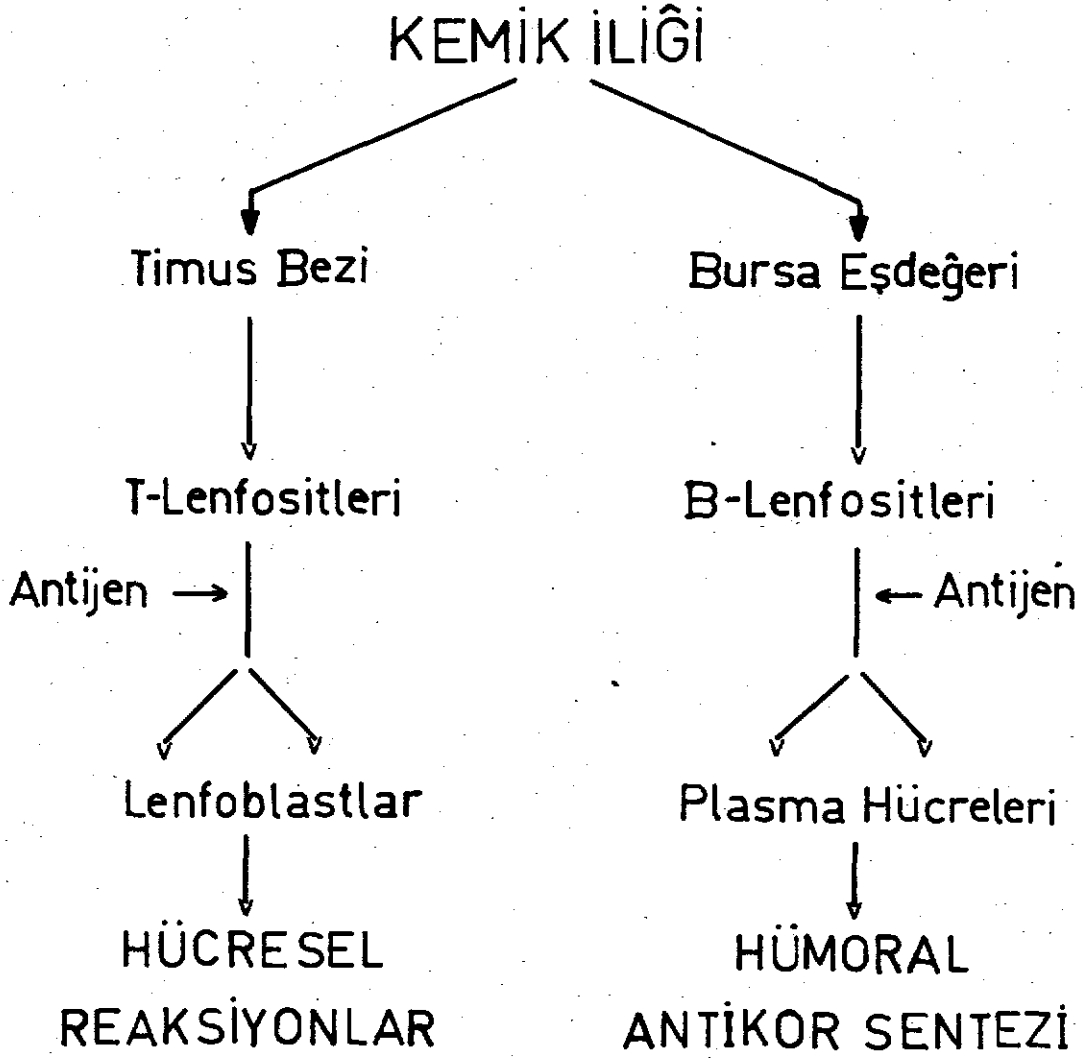
Bu bölümde, periodontitisin patogeneğinde rol oynayabilecek immün yanıt mekanizmaları hakkında kısaca bilgi verilmesi uygun görülmüştür.

İmmün yanıtta rol oynayan lenfositler, diğer kan hücreleri gibi kemik iliğindeki ana hücreden (Stem cell) gelişirler. Bu hücrelerden bir kısmı kuşlarda bursa fabricius da, insanlarda ve diğer memelilerde buna eşdeğer olarak gösterilen bademcikler, appendiks, peyer plakları gibi sindirim sistemi mukoza altı lenfoid dokularında farklılaşarak, humoral immüniteden sorumlu olan B-lenfositlerini meydana getirirler. Timusa göç eden diğer ana hücreler ise, farklılaşmaya uğrayarak hücre sel immüniteden sorumlu T-lenfositlerini oluştururlar (Şekil 1).

Bir uyarın geldiğinde plasma hücrelerine dönüşebilen B-lenfositleri antijene özge antikor üretirler. Bu antikorlar insan ve hayvan dokularına giren antijenlerle birleşerek organizmada bir takım reaksiyonların meydana gelmesine neden olurlar. Glikoprotein yapısında olan bu antikorlar IgA, IgG, IgM, IgD, IgE olmak üzere beş sınıfta incelenirler (1,26,53).

IgA (İmmünglobülin A) : IgA, serum, salya, burun akıntısı, synovial sıvı, serebrospinal sıvı, akciğer ve sindirim kanalının salgıladığı sıvılarda gösterilmiştir (62,69). Serumdaki normal değeri 1.4-4 mg/ml olup (53), uyarılmış parotis salyasında  $3.95 \pm 1.37$  mg/100 ml olarak bulunmuştur (7). Molekül ağırlığı 160.000 olan IgA, tüm serum immünglobülinlerinin % 13 ka-

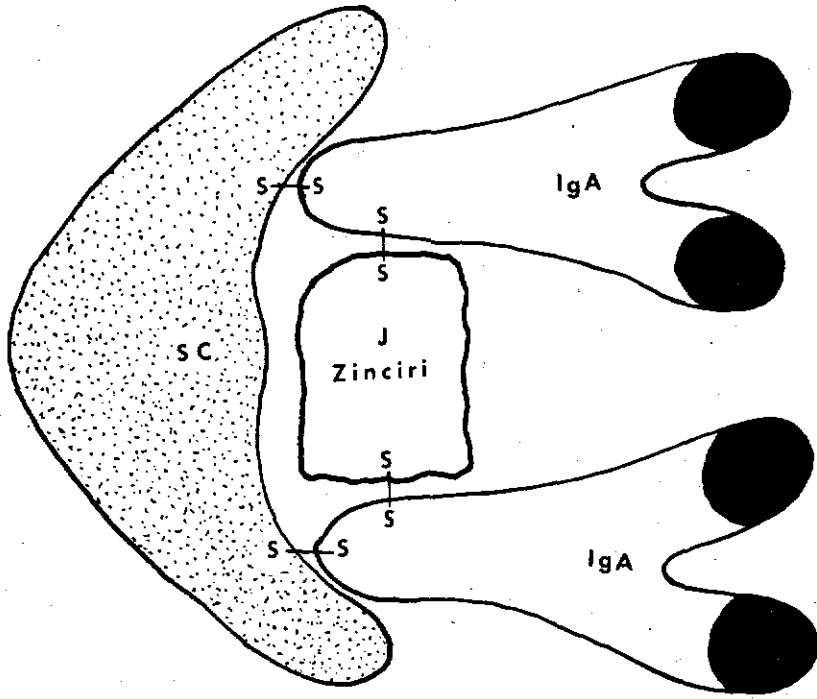




Şekil 1. Kemik iliği hücrelerinin timus ve barsakla ilgili merkezi lenfoid dokuda immünolojik yetenekli T ve B lenfositlerine dönüşmesi.

darını oluşturur<sup>(53)</sup>.

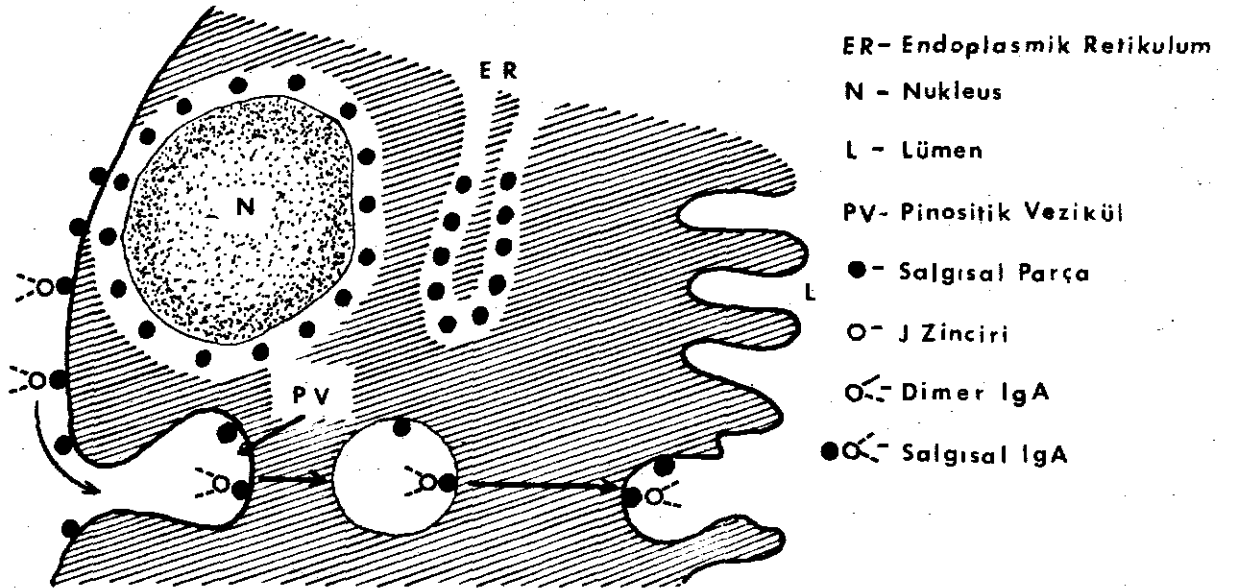
Salya ve gözyaşı gibi dış salgılarda IgG ve IgM'ye kıyasla oldukça yüksek düzeyde bulunan IgA bünyesinde, J zinciri ve salgısal parçanın bulunuşu ile serum IgA'dan ayrılmaktadır. Glikoprotein yapısında olan bu parçaya "Transport parça" veya "salgısal parça" ismi verilmiştir<sup>(5,27,30,62)</sup> (Şekil 2).



Şekil 2. Salgısal IgA'nın şematik yapısı

Tomasi ve arkadaşları<sup>(69)</sup>, serum ve salya IgA'nın antijenik özelliklerini incelemişler, parotis salyasında bulunan immünglobülin A'nın farklı proteinini belirtmişlerdir.

Saiyada ençok görülen protein olan salgısal IgA'nın oluşumu ile ilgili yapılan çalışmalarda, büyük bir kısmının (% 96 sının) yerel olarak sentez edildiği gösterilmiştir. Tükrük bezlerindeki seröz epitel hücrelerinde yapılan salgısal parçalar sitoplazma membranında yerleşerek bezin interstisyel alanındaki plasma hücrelerinde oluşan serum IgA moleküllerini bağlarlar. Hücre membranlarında bulunan salgısal parçalar, iki molekül IgA ile birleşerek sitoplazma içerisine girinti yaparlar ve giderek hücre içinde bir vezikül oluşturan sitoplazma membranı tarafından pinositosis olayı ile hücrenin diğer tarafına taşınarak lümen içerisine salınırlar (59,64,69) (Şekil 3).



Şekil 3. Salgısal IgA'nın oluşumu

Salgısal IgA bünyesindeki, salgısal parçadan dolayı proteolitik enzimlere daha dayanıklı olup, aglütinasyon, bakteri penetrasyonunun önlenmesi ve nötralizasyon olaylarında önemli rol oynamaktadır<sup>(26,53)</sup>. Ancak fagositozu hızlandırmak, bakterilerin erimesine neden olmak gibi bir özelliği yoktur<sup>(71)</sup>.

Çeşitli viral ve bakteriyal enfeksiyonlarda yerel olarak varlığı gösterilen salgısal IgA'nın önemli görevlerinden birisi de mikroorganizmaların üzerini kaplayarak, bunların dokulara girişini engellemek suretiyle mukoza yüzeylerini bakteri hücumundan korumaktır.

Yine salgısal IgA'nın lizozim ve komplemanla birlikte E.Coli gibi bakterileri lizise uğrattığı, in vitro olarak da ağız streptokoklarının yanak epiteline yapışmasını engellediği belirtilmiştir<sup>(59)</sup>. Bu konuyla ilgili olarak yapılan diğer bir çalışmada da, salgısal IgA'nın, st.mitis, st.sanguis, colostridium perfringens gibi ağız bakterilerinden açığa çıkan enzim ve toksinleri inhibe ettiği gösterilmiştir<sup>(19)</sup>.

Bütün bu özellikler salgısal IgA'nın yerel antijenik stimülasyona karşı oluşan bir antikor olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, salgısal IgA'nın, periodontitisin başlıca etkeni olan diş plağının oluşumunu önleyici bir etken olarak işlev gördüğü söylenebilir. Bu görev ya direkt bakterileri inhibe ederek ya da salyanın diğer içerikleri ile birlikte bakteriler arasındaki ilişkiyi bozarak yerine getirilmektedir<sup>(59)</sup>.

IgG (immünglobülin G) : Total serum immünglobülinlerinin % 80 kadarını oluşturan IgG, plasentadan geçme yeteneğinden dolayı hayatın ilk birkaç haftası içinde enfeksiyona karşı savunmanın en belirgin elemanıdır<sup>(26,53)</sup>. Uyarılmış parotis salyasında  $0,036 \pm 0,030$  mg/100 ml<sup>(7)</sup>, dişeti cebi sıvısında ise  $351 \pm 28$  mg/100 ml olarak saptanmıştır<sup>(60)</sup>.

Kolayca damar dışına çıkabilen bu immünglobülin, bakteriyel toksinlerin nötralizasyonu ve mikroorganizmalara bağlanabilme yeteneği ile fagositozisi kolaylaştırmaktadır. Komplemanı oldukça iyi bağlayan immünglobülin G'nin molekül ağırlığı 150000 dir<sup>(53)</sup>.

IgM (immünglobülin M): Serumdaki immünglobülinlerin % 6 sını oluşturan bu protein yüksek aktivitesinden dolayı çok etkili aglütinasyon ve sitolize neden olur<sup>(53)</sup>. Enfeksiyona karşı korunmada erken safhada oluşan IgM, kan dolaşımında daha uzun süre kaldığı için bakteriyemi olaylarında önemli rol oynar. Komplemanı oldukça iyi bağlayabilen immünglobülin M, uyarılmış parotis salyasında  $0.21 \pm 0.19$  mg/100 ml<sup>(7)</sup>, ceb sıvısında  $24 \pm 10$  mg/100 ml olarak bulunur<sup>(60)</sup>. Molekül ağırlığı ise 900.000 olarak belirlenmiştir<sup>(53)</sup>.

IgD (immünglobülin D): Serum immünglobülinlerinin % 1 kadarını oluşturan IgD, lenfositlerin yüzeyinde antijen reseptörü olarak rol oynamaktadır. Molekül ağırlığı 185.000 olarak belirlenen bu immünglobülinin, antijen uyarılmasıyla, lenfositlerin harekete geçirilmesinde rol oynadığı düşünülmektedir<sup>(53)</sup>.

IgE (immünglobülin E) : Total serum immünglobülinlerinin % 0.002 kadarını oluşturan bu immünglobülin, mast hücrelerine bağlanabilme yeteneği ile akut allerjik reaksiyonlarda rol oynamaktadır. IgE, antijen ile temas ettiğinde, mast hücrelerinin granüllerini kaybetmesine ve bazı farmakolojik yönden aktif maddelerin açığa çıkmasına neden olur (1,26,53).

Immün sistemin yukarıda açıklanan koruyucu mekanizmalarının yanısıra, bazı şartlarda konakçı dokuları için yıkıcı bir özellik kazanabildiği bilinen bir gerçektir. Kronik iltihabi lezyonların patogeneğinde önemli rol oynayan bu yıkıcı reaksiyonlar, aşırı duyarlılık olarak tanımlanırlar. Aşırı duyarlılık reaksiyonları dört grupta incelenmektedir:

- 1- Anaflaktik tür veya ani aşırı duyarlılık,
- 2- Antikora bağlı sitotoksik tür aşırı duyarlılık,
- 3- Kompleksler aracılığı ile oluşan aşırı duyarlılık,
- 4- Hücre aracılığı ile olan (geç tip) aşırı duyarlılık (20,26,44).

1- Anaflaktik tür veya ani aşırı duyarlılık: Kan dolaşımı ve dokulardaki mast hücreleri ve bazofillerin yüzeylerindeki alıcı bölgelere bağlanan IgE antikorları, özgül antijen ile birleşerek, bu hücrelerden aracı maddelerin (histamin, serotonin, bradikinin, yavaş reaksiyon veren madde) salgılanmasına neden olurlar.

Bu aracı maddeler, bronşlarda kasılma, kapiller geçirgenliğinde artma, düz kas kasılması ve larinks ödemi gibi anaflaktik tür reaksiyonların tipik belirtilerini verirler<sup>(53)</sup>. Dişetin çok sayıda mast hücresi taşıması, iltihap esnasında bu hücrelerin granüllerini kaybetmiş durumda olması diğer taraftan az da olsa IgE üreten plazma hücrelerine rastlanması, periodontal dokularda da bu tip reaksiyonların oluşabileceğini göstermektedir<sup>(56)</sup>.

2- Antikora bağlı sitotoksik tür aşırı duyarlılık: Bu tip reaksiyonlar, antikörlerin, antijen veya yabancı hücre ile reaksiyona girmesiyle oluşurlar. Antikörler, kompleman sistemi ya da fagositik hücrelerle işbirliği yaparak hücre ölümüne yol açarlar. Periodontal hastalıkların bazı safhalarında bu tip reaksiyonların fibroblast ve plazma hücrelerinde sitopatik değişikliklere neden olabileceği ifade edilmiştir<sup>(55)</sup>.

3- Kompleksler aracılığı ile oluşan aşırı duyarlılık : Antijen-antikör kompleksi ve kompleman sistemi işbirliği ile oluşan reaksiyonlardır. Serum hastalığı, Arthus reaksiyonu ile ilgili doku zedelenmeleri bu tip aşırı duyarlılığa örneklerdir. Dişetinde de bu tür reaksiyonların oluşabileceğine dair bulgular mevcuttur. Periodonsiyuma antijen uygulanmasıyla, kronik allerjik reaksiyon gibi iltihabi cevapların ve Arthus reaksiyonunun başlatılabileceği gösterilmiştir<sup>(48)</sup>.

4- Hücresel (geç tip) aşırı duyarlılık: T lenfositlerinin etkin olduğu bu tür reaksiyonlara doku ve organ nakille-

rinde rastlanır. Duyarlaşmış lenfositler antijen ile tekrar karşılaştığı zaman, doku yıkımına neden olan lenfokinleri meydana getirirler. Son yıllarda yapılan çalışmalarda bu maddelerin periodontal hastalıkların patogeneğinde rol oynadığı gösterilmiştir<sup>(33,35)</sup>.

### HÜMORAL İMMÜNİTE VE PERİODONTAL HASTALIKLAR

Periodontal hastalıkların patogeneğinde hümorale immünitenin rolünü açıklıyabilmek için dişhekimliği alanında birçok araştırma yapılmıştır. Bu çalışmaların çoğu sağlıklı ve periodontitisli kişilerde, dişetinde, diş plağında, dişeti cebi sıvısında ve salyada immünglobülinlerin varlığını ve düzeylerini gösterecek biçimde yönlendirilmiştir.

Periodontitisin başlıca etyolojik etkeni olan diş plağında immünglobülinlerin bulunuşu immünfloresan teknik kullanılarak gösterilmiştir<sup>(57)</sup>. İltihabi periodontal hastalığı olan kişilerde, immünglobülinlerin, immünglobülin taşıyan ve üreten hücrelerin bulunuşu belirtilmiş, hümorale immünite ile hastalığın ilişkisi açıklanmaya çalışılmıştır<sup>(25,43,47)</sup>.

Berglund<sup>(3)</sup> 1971 yılında yayınladığı çalışmasında dişetindeki immünglobülinlerin, diş plağındaki bakteri antijenleri ile immün kompleks oluşturarak, doku yıkımına neden olabileceklerini göstermiştir. Yukarıda sözü edilen immün kompleks, komplemanı aktive ederek anaflatoksinlerin ve kemotaksinlerin meydana gelmesine yol açarlar. Periodontal hastalığın erken



devirlerinde koruyucu olun bu etkenler, kompleksler lökositler tarafından fagosite edilirken, açığa çıkan lizozomal enzimler yolu ile yıkıcı bir özellik kazanabilirler<sup>(6,47,61)</sup>.

Periodontal hastalıklarda, serum ve salya immünglobülin değerleri de araştırılmış, bu hastalıkların bir çeşidi olan akut nekrotizan ülseratif gingivitisde genel salya IgA ve IgG düzeyinde azalma<sup>(28)</sup>, periodontitisde ise genel salya IgA değerinde artış gözlenmiştir. Ancak bu artış cep sıvısından gelen immünglobülinlerle açıklanmıştır<sup>(41)</sup>.

Demetriou ve arkadaşları<sup>(16)</sup>, periodontitisli şahıslarda genel salya, parotis salyası ve cep sıvısındaki IgA düzeyleri arasında pozitif bir ilişki kurmuşlardır. Yine 1976 yılında yapılan bir çalışmada dişeti iltihabı ile genel salya IgG değeri arasında da pozitif bir ilişki gösterilmiştir<sup>(70)</sup>.

Immünglobülinlerin dişeti cebi sıvısında, serumda ve salyada varlığını gösteren diğer bir araştırmada Shillitoe ve Lehner<sup>(60)</sup> tarafından yapılmış, cep sıvısı, salya ve serumdaki immünglobülinlerin değerleri ile periodontal hastalığın şiddeti arasında bir ilişki gösterilememiştir.

Periodontal hastalığın başka bir çeşidi olan periodontozisli hastalarda, doku, serum ve salyada yapılan çalışmalarda hiperimmün reaksiyonların varlığı belirtilmiştir<sup>(8,36)</sup>. Tekrarlayan ağız ülserleri olan hastalarda ise serum ve salya immünglobülinlerinin sağlıklılara göre daha düşük oranda olduğu açıklanmıştır<sup>(39)</sup>.

Diş çürüğü sıklığı ile salya IgA değeri arasında da ters bir orantı bulunmuştur. Bu bulguya dayanarak çürük oluşumu düşük olan şahıslarda, salya IgA oranının yüksek olduğu sonucuna varılabilir<sup>(9)</sup>. Bu özelliğinden de anlaşıldığı gibi salgısal IgA'nın hem diş plağı oluşumunu engelleyerek periodontal hastalıktan korunma, hem de çürüğe karşı savunma mekanizmasında önemli bir unsur olarak yer aldığı söylenebilir.

#### HÜCRESEL İMMÜNİTE VE PERİODONTAL HASTALIKLAR

Periodontitisde dokularda lenfosit birikimi pekçok araştırmacı tarafından gösterilmiştir. Önceden duyarlaşmış olan T lenfositleri, antijen ile tekrar karşılaştığında değişime uğrarlar ve lenfokinleri oluştururlar. Periodontitisli şahıslarda, bakteriyal plak antijenleri ile aktive olan lenfositler, makrofaj göçünü inhibe eden dişetindeki fibroblastlar için sitotoksik olan ve osteoklastları aktive ederek kemik erimesine neden olan lenfokinleri üretirler<sup>(11,32-35)</sup>. Periodontitisde görülen kemik rezorpsiyonunun lenfokinler tarafından oluşturulduğuna dair in vitro deliller vardır<sup>(31)</sup>. Bu şekilde, immünolojik reaksiyonların, periodontitisin oluşmasında önemli bir etken olduğu ve doku yaralanmalarının bu tür reaksiyonlar sonucunda ortaya çıktığı belirtilmiştir<sup>(44)</sup>.

Konu ile ilgili araştırmalarında gösterdiği gibi, periodontal hastalıkların patogenezinde hem hümmoral hem de hücrel tip immün yanıtın rol oynayabileceği gerçeği ortaya çıkmaktadır.

## GEREÇLER VE YÖNTEM

Araştırmamız, sistemik açıdan sağlıklı 28 hasta üzerinde yürütüldü. Hastalar deney ve kontrol grubu olmak üzere iki bölüme ayrıldı:

1- Deney grubu : Bu grup Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji bölümüne başvuran, periodontal indeksi dört veya daha fazla olup, kronik periodontitis tanısı konulan ve tedavi için tam kalınlık (muko-periostal) flap operasyonuna gerek duyulan 16 hastadan oluşturuldu. Yaşları 21-50 arasında değişen hastaların sekizi erkek, sekizi ise kadındı.

2- Kontrol grubu : Bu grubu da Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesinde okuyan veya çalışan, periodontal yönden sağlıklı, yaşları 24-39 arasında değişen, dokuzu erkek, üçü kadın olmak üzere 12 gönüllü oluşturdu.

### Klinik çalışmalar:

Deney grubunda operasyon öncesi ve sonrası, kontrol grubunda da birkez olmak üzere cep ölçümleri yapıldı. Williams'-ın periodontal sondu kullanılarak yapılan bu ölçümlerde, aletin kendi ağırlığı ile dişlerin uzun eksenine paralel olarak uygulanmasına dikkat edildi. Her dişin dişeti cebi derinliği, distobukkal, bukkal, mesiobukkal, distolingual, lingual, mesiolingualinden ölçüldü. Bir dişten elde edilen altı değerlerin ortalaması o dişin cep derinliği olarak alındı. Ağızdaki tüm diş-

lerin cep derinlikleri toplamı, diş sayısına bölünerek o kişiye ait ortalama cep derinliği saptandı.

Deney ve kontrol grubunu periodontal açıdan değerlendirmek için Russell'in Periodontal İndeksi kullanıldı<sup>(22)</sup>. Hastalığın şiddeti 1'den 8'e kadar belirlenen sayılarla herbir diş için ayrı ayrı belirlendi. Tüm dişlerden elde edilen bu değerlerin toplamı diş sayısına bölünerek o kişiye ait periodontal indeks saptandı. Bu indekste:

- 0- Sağlıklı periodontal dokuları,
- 1- Dişi çevrelemeyen hafif gingivitis,
- 2- Dişi çevreleyen hafif gingivitis,
- 4- Radyografide saptanan alveoler kemik kaybını,
- 6- Gingivitis ve kemik kaybı ile birlikte cep oluşumunu,
- 8- İleri periodontal harabiyeti göstermektedir.

Deney ve kontrol grubunu oluşturan hastaların plak indeksini saptamak için O'leary ve arkadaşlarının plak indeksi kullanıldı<sup>(49)</sup>. Bu indeks yönteminde diş dört yüzeye bölünerek var yok esasına göre plak değerlendirmesi yapıldı. Yirmi yaş dişleri bütün klinik işlemlerin dışında bırakıldı.

#### İmmünolojik çalışmalar:

Deney ve kontrol grubundan, parotis salyası ve dudaktaki küçük tükrük bezleri salgısı toplandı.

Parotis salyası elde edebilmek için Curby tarafından geliştirilen salya toplayıcısı kullanıldı<sup>(13)</sup>. Stenon kanalı ağ-

zına konulan bu araçla, uyarılmış saf parotis salyası elde edildi (Resim 1). Toplama işleminin bütün hastalarda günün belli saatlerinde yapılmasına dikkat edildi<sup>(18)</sup>.

Alt dudağın mukoza yüzeyindeki küçük tükrük bezleri salgısı ise, 1967'de Kutscher ve arkadaşlarının<sup>(38)</sup> aynı işlemde kullandıkları cam kapiller tüplerle, pasif olarak toplandı (Resim 2). Elde edilen bu örnekler, vizkoziteleri nedeniyle hatalı ölçüm yapılmaması için 1/10 oranında serum fizyolojikle sulandırıldı<sup>(12)</sup>.

Her iki salya örneğinde de IgA değerleri ilk olarak Mancini ve arkadaşları<sup>(45)</sup> tarafından geliştirilen radyal immüdiffüzyon tekniği uygulanarak saptandı. Bu işlemde Behringwerke firmasının hazırladığı LC-Partigen immüdiffüzyon plakları kullanıldı. Oniki kuyu taşıyan bir plağın 1,2 ve 3 numaralı kuyularına IgA serum standardından yirmişer mikrolitre, diğer dokuz kuyuya da salya örneklerinden aynı miktarda konuldu.

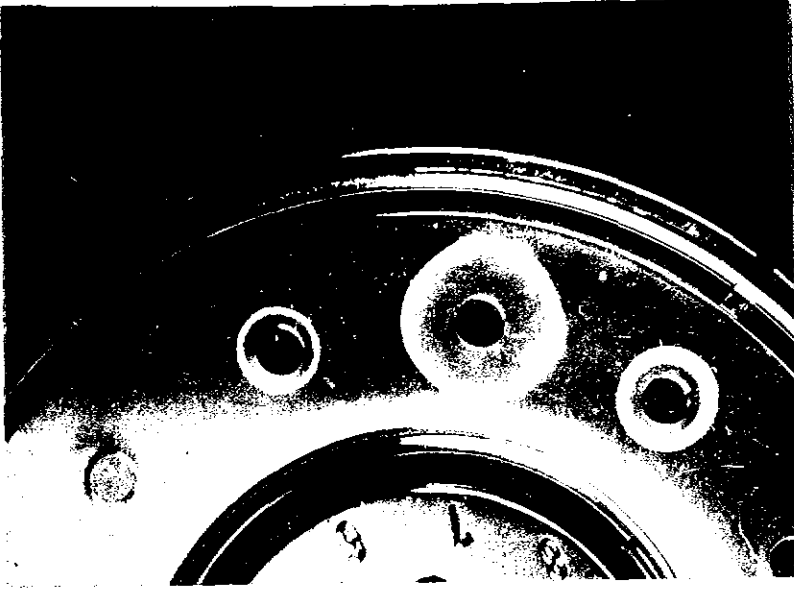
Plakların nemli bir ortamda durması için, ortalarına ıslatılmış gazlı bez konulup kapağı kapatıldı ve 48 saat bekletildi. Oluşan presipitasyon halkaları Hyland ölçekli büyültme çinde okundu (Resim 3). Standart serum değerlerine göre çizilen eğride örneklerin düzeyleri IgA 100 ml de mg olarak elde edildi.



Resim 1. Curby aygıtı ile saf  
parotis salyasının toplanışı



Resim 2. Cam kapiller tüpler kullanıla-  
rak, alt dudak mukozasındaki küçük  
tükrük bezleri salgısının toplanışı



Resim 3. Salyada IgA aramak için kullanılan plak ve presipitasyon halkaları

Flap operasyonundan üç ay sonra deney grubu hastalarından tekrar parotis ve küçük tükrük bezleri salyası toplandı. IgA değerleri aynı yöntemle saptandı.

Çalışmamızda, deney ve kontrol grubuna ait klinik ve immünolojik bulguların istatistiksel değerlendirilmeleri Student'in "t testi" ne göre yapıldı<sup>(23)</sup>.

## B U L G U L A R

Araştırmamızda elde edilen veriler klinik ve immüno-  
lojik olmak üzere iki bölümde incelenmiştir :

### 1- Klinik bulgular:

Cep derinlikleri değerleri : Deney grubunun operasyon  
öncesi cep derinlikleri 3.22 - 6.90 arasında olup, ortalama-  
sı  $4.49 \pm 1.07$  olarak bulundu. Aynı grubun operasyon sonra-  
sı cep derinlikleri ortalaması  $1.84 \pm 0.35$ , en küçük değeri  
1.38, en büyük değer ise 2.48 idi (Tablo 1). Kontrol grubu-  
nun cep derinlikleri ise 1.13 - 2.57 arasında olup, ortala-  
ması  $1.75 \pm 0.39$  olarak saptandı (Tablo 2).

Deney grubunun flap operasyonu öncesi ve sonrası cep  
derinlikleri değerleri karşılaştırıldığında, operasyon son-  
rası cep derinliklerinin önemli derecede azalmış olduğu gö-  
rüldü ( $P < 0.001$ ). Aynı grubun operasyon öncesi cep derinlik-  
leri ile kontrol grubu cep derinlikleri arasındaki fark da  
istatistiksel açıdan önemli idi ( $P < 0.001$ ). Deney grubunun  
operasyon sonrası elde edilen cep derinlikleri değerleri ile  
kontrol grubu karşılaştırıldığında, aradaki fark önemsiz ola-  
rak bulundu ( $P > 0.5$ ).

Periodontal İndeks (PI) bulguları: Deney grubunun peri-  
odontal indeks değerleri 4.85 - 6.57 arasında olup, ortala-  
ması  $6.08 \pm 0.39$  olarak bulundu (Tablo 1). Kontrol grubunun  
ise periodontal indeksleri ortalaması  $0.37 \pm 0.20$ , en küçük



değeri 0.14, en büyük değeri ise 0.71 idi (Tablo 2).

Deney grubunun operasyon öncesi periodontal indeksi ile kontrol grubunun periodontal indeksi arasındaki fark istatistiksel açıdan değerlendirildiğinde önemli olarak bulundu ( $P < 0.001$ ).

Plak indeksi bulguları: Deney grubunda flap operasyonu öncesi plak indeksi değerleri ortalaması  $0.70 \pm 0.15$ , en küçük değer 0.42, en büyük değer ise 0.98 olarak saptandı. Aynı grubun operasyon sonrası plak indeksleri 0.11 - 0.28 arasında olup, ortalama değeri  $0.17 \pm 0.45$  olarak bulundu (Tablo 1). Kontrol grubu plak indeksi değerleri ise 0.10 - 0.62 arasında idi. Bu değerlerinde ortalaması  $0.21 \pm 0.14$  olarak hesaplandı (Tablo 2).

Araştırmada elde edilen plak indeksi verileri, istatistiksel açıdan değerlendirildiğinde, operasyon öncesi ve sonrası plak indeks değerleri arasındaki farkın önemli olduğu saptandı ( $P < 0.001$ ). Deney grubunun operasyon öncesi plak indeks değerleri ile kontrol grubu plak indeksi değerleri arasında da önemli bir fark bulundu ( $P < 0.001$ ). Aynı grubun operasyon sonrası plak indeks değerleri ile kontrol grubu plak indeks değerleri karşılaştırıldığında, aradaki farkın önemsiz olduğu görüldü ( $P > 0.2$ ).

II- İmmünolojik bulgular: Deney grubunun flap operasyonu öncesi parotis salyası IgA değerleri 0.10 - 7.10 mg/100 ml

olup, ortalaması  $3.90 \pm 2.17$  mg/100 ml olarak saptandı. Flap operasyonundan üç ay sonra yapılan tetkiklerde parotis salyası IgA değerleri ortalaması  $8.73 \pm 4.02$  mg/100 ml bulundu (Tablo 3). Kontrol grubu parotis salyası IgA değerleri ortalaması  $3.94 \pm 3.17$  mg/100 ml olup, en küçük değeri 0.10, en büyük değer ise 11.0 olarak saptandı (Tablo 4).

Deney grubu flap operasyonu öncesi küçük tükrük bezleri salgısındaki IgA değerleri 9-27 mg/100 ml arasında olup, ortalaması  $41.0 \pm 19.8$  mg/100 ml idi. Aynı grubun flap operasyonu sonrası küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri ortalaması ise  $54.9 \pm 21.8$  mg/100 ml olarak saptandı. Bu gruptaki en küçük değer 5, en büyük değer ise 99 idi (Tablo 3). Kontrol grubu küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri 12-70 mg/100 ml arasında olup, ortalaması  $41.8 \pm 17.1$  mg/100 ml olarak bulunmuştur (Tablo 4).

Elde edilen bütün bu veriler değerlendirildiğinde, operasyon öncesi ve sonrası parotis salyası IgA değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulundu ( $P < 0.01$ ). Bunun aksi olarak operasyon öncesi ve sonrası küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemsiz olduğu saptandı ( $P > 0.05$ ).

Deney grubunun flap operasyonu öncesi parotis salyası IgA değerleri, kontrol grubu ile kıyaslandığında aradaki farkın önemsiz olduğu saptandı. ( $P > 0.8$ ). Deney grubunun operasyon sonrası parotis salyası IgA değerleri ile kontrol grubu parotis

salyası IgA değerleri arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlendi ( $P < 0.01$ ).

Deney grubunun operasyon öncesi küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri ile kontrol grubu arasındaki farkın önemsiz olduğu bulunmuştur ( $P > 0.8$ ).

Yine eldeki verilere göre operasyon sonrası küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri ile kontrol grubu küçük tükrük bezleri salyası IgA değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemsiz bulunmuştur ( $P > 0.05$ ).

Tablo: 1

Deney grubu operasyon öncesi ve sonrası plak, Pl ve cep derinliği değerleri:

Sıra No:	İsim	Cins	Yaş	Cep derinliği değeri		Russell Pl	Plak % olarak	
				Op.Öncesi	Op.Sonrası		Op.Ön.	Op.Son.
1	F.U	E	25	5.44 ± 1.69	2.37 ± 1.80	6.22	56	15
2	Z.D	E	26	3.46 ± 1.99	1.39 ± 0.90	6	63	22
3	G.K	K	31	5.03 ± 1.67	1.82 ± 0.59	6.56	75	19
4	F.A	K	27	5.47 ± 1.52	2.48 ± 1.72	6	89	18
5	G.Y	K	29	3.22 ± 1.09	1.38 ± 0.48	6	77	12
6	P.D	K	41	6.90 ± 1.69	2.26 ± 0.69	6	82	18
7	Ç.G	K	41	4.93 ± 1.20	2.01 ± 0.84	6.42	72	13
8	M.K	K	29	3.91 ± 1.29	2.10 ± 1.81	6.28	42	14
9	S.Ü	K	21	3.58 ± 1.84	1.51 ± 0.79	6.30	68	23
10	A.Ş	E	50	3.81 ± 1.54	1.94 ± 1.95	6.57	65	21
11	E.T	E	38	4.52 ± 1.43	2.00 ± 0.98	6.25	50	18
12	H.T	K	37	4.02 ± 1.55	1.67 ± 1.26	5.85	98	22
13	K.Ç	E	35	3.64 ± 4.08	1.55 ± 0.51	4.85	57	17
14	T.Y	E	35	4.27 ± 1.67	1.97 ± 1.74	6	75	11
15	H.Ç	E	29	3.44 ± 1.22	1.63 ± 0.64	6	56	15
16	M.B	E	33	6.14 ± 1.30	1.41 ± 0.89	6	63	28
Ortalama		8K,	32,9	4.49 ± 1.07	1.84 ± 0.35	6.08±	0.70±	0.17±
S.D ±		8E	7.35			0.39	0.15	0.45

Tablo:2

Kontrol grubu plak, Pl ve cep derinlikleri  
değerleri :

Sıra No:	Adı Soyadı	Cinsi	Yaşı	Cep derinliği	Russell Pl	Plak %
1	S.E	E	29	2.09 $\pm$ 0.86	0.6	22
2	G.Ç	E	39	2.06 $\pm$ 0.77	0.56	26
3	K.E	E	30	1.64 $\pm$ 0.72	0.21	16
4	B.B	E	27	2.00 $\pm$ 0.84	0.20	15
5	İ.Ö	E	38	1.88 $\pm$ 0.79	0.20	62
6	E.Y	K	25	1.52 $\pm$ 0.64	0.57	10
7	İ.Ç	E	26	1.70 $\pm$ 0.69	0.43	14
8	E.D	E	27	1.39 $\pm$ 0.57	0.32	14
9	D.Ş	K	28	1.54 $\pm$ 0.53	0.38	11
10	F.K	K	26	1.49 $\pm$ 0.71	0.14	26
11	T.P	E	25	1.13 $\pm$ 0.42	0.71	22
12	B.Ç	E	24	2.57 $\pm$ 1.60	0.14	18
Ortalama S.D $\pm$		9E, 3K	28.6 $\pm$ 4.90	1.75 $\pm$ 0.39	0.37 $\pm$ 0.20	0.21 $\pm$ 0.14

Tablo: 3

Deney grubu operasyon öncesi ve sonrası parotis ve küçük tükürük bezleri salyası IgA değerleri (mg/100 ml)

Sıra No:	Hasta İsmi	Parotis salyası		Küçük tükürük bezleri salyası	
		Op.Öncesi	Op.Sonrası	Op. Öncesi	Op.Sonrası
1	F.U	1.5	16.7	52	40
2	Z.D	0.1	9.6	51	43
3	G.K	2.5	10.2	67.5	56
4	F.A	2.5	6.3	15	70
5	G.Y	3.5	8.3	40	76
6	P.D	4.1	2.4	32	52
7	Ç.G	7.1	7.6	50	58
8	M.K	4.9	4.0	9	70
9	S.Ü	7.0	8.3	72	48
10	A.Ş	6.1	10.8	40	45
11	E.T	3.0	12.6	51	50
12	H.T	1.5	9.2	9	80
13	K.Ç	5.6	6.0	17	30
14	T.Y	7.0	5.6	51	99
15	H.Ç	3.2	5.7	60	57
16	M.B	2.8	16.5	40	5
Ortalama		3.90 $\pm$	8.73 $\pm$	41 $\pm$ 19.8	54.9 $\pm$ 21.8
S.D $\pm$		2.17	4.02		

Tablo : 4  
Kontrol grubu parotis ve küçük tükürük bezleri  
salyası IgA değerleri: (mg/100 ml)

Sıra No:	Adı Soyadı	Parotis salyası	Küçük tükürük bezleri salyası
1	S.E	4.9	42
2	G.Ç	3.0	36
3	K.E	5.0	41
4	B.B	1.0	70
5	İ.Ö	6.5	31
6	E.Y	1.8	20
7	İ.Ç	1.8	12
8	E.D	6.0	62
9	D.Ş	0.1	34
10	F.K	11.0	39
11	T.P	0.5	57
12	B.Ç	5.7	57
Ortalama S.D †		3.94 † 3.17	41.8 † 17.1

## T A R T I Ő M A

Çalışmamızda, periodontitis tanısı konulan hastalarda flap operasyonu öncesi ve sonrası ile periodontal yönden sağlıklı kişilerde parotis ve alt dudak mukozasındaki küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri kıyaslamalı olarak incelendi.

Deney ve kontrol grubunu oluşturan kişilerin periodontal durumları Russell'in Periodontal İndeksi ile değerlendirildi. Bundan amaç hastaların periodontal doku harabiyetlerinde belirli bir standardizasyon sağlamak idi. Deney grubunda periodontal indeks ortalamasının  $6.08 \pm 0.39$  olması patolojik cep oluşumu ile birlikte alveol kemiği kaybını, kontrol grubunda ise periodontal indeks ortalamasının  $0.37 \pm 0.20$  olmasında sağlıklı periodonsiyumu ifade etmektedir.

Dişlerdeki alveol kemiği kaybının derecesini ve dağılımını, periapikal bölgenin durumunu gözlemek için, deney grubundan operasyon öncesi tüm ağız radyografileri alındı. Aynı işlemi operasyon sonrası tekrarlamamızın nedeni ise radyografide tedavi edilen ve edilmeyen vakaların ayırt edilemeyeceği fikrindendi (52).

Deney ve kontrol grubunda cep ölçümü yapılırken, bağ dokusuna girebilme olasılığı göz önüne alınarak (42), sundun basınçsız, kendi ağırlığı ile kullanılmasına özen gösterildi.



Çalışmamızda flap operasyonu sonucunda cep derinliklerinde 2.74 mm lik bir azalma gözlenmiştir. Ancak benzer araştırmalardan birinde, bu değer 1.4 mm olarak bulunmuş, aradaki bu fark deneklerdeki periodontal hastalığın şiddetinin değişik olmasına bağlanmıştır<sup>(17)</sup>. Bizim araştırmamızda, periodontal indeksi yüksek olan kişiler seçildiğinden, böyle farklı bir değer elde edilmiştir.

Araştırmamızda, deney grubu ile kontrol grubu cep derinlikleri arasındaki farkın önemsiz olarak saptanması, tam kalınlık flap operasyonunun patolojik cebi ortadan kaldırması açısından ne kadar etkin bir tedavi yöntemi olduğunu göstermektedir.

Deney grubumuzda operasyon öncesi ve sonrası plak indeksi değerleri incelendiğinde, operasyon sonrası değerlerin azaldığı ve kontrol grubu plak indeksleri ile kıyaslandığında önemli bir fark olmadığı gözlenmiştir. Bu bulgular, kliniğimizde hastalara uyguladığımız ağız hijyeni motivasyonunun başarıya ulaştığını göstermektedir. Ayrıca operasyon sonrası plağın kontrol altına alınmış olmasında, sağlıklı bir periodontal ortamın varlığına işarettir.

Çalışmamızda, Curby'nin<sup>(13)</sup> salya toplayıcısı ile uyarılmış saf parotis salyası toplanırken, salya içeriğinde, herhangi bir değişikliğe neden olmamak için deney ve kontrol gruplarımızda aynı uyaran (limon suyu) kullanıldı<sup>(58)</sup>. Elde edilen salya örneklerinin, laboratuvar incelemesine kadar bozulmaması için,

-20 derecede bekletilmesine dikkat edildi.

Dudaktaki küçük tükrük bezleri salgısı Kutsher'in<sup>(38)</sup> geliştirdiği cam kapiller tüplerle, kapiller aktiviteden yararlanılarak, pasif olarak toplandı. Ancak bazı araştırmacılar, bu yöntemin tüm olarak yeterli olmadığını, müköz sekresyonunun kapiller tüpün bir kısmını doldurabildiğini söylemişler ve aktif emilme yöntemini önermişlerdir<sup>(15)</sup>.

Buna rağmen çalışmamızda, salgıyı pasif olarak topladığımız halde deney süresince herhangi bir güçlkle karşılaşmadık.

Araştırmamızda, alt dudakta yerleşim gösteren küçük tükrük bezlerini seçmemizin nedeni, dudanın dışarı çevrilererek mekanik bir uyaran şeklinde salgının arttırılabilmesi, genel salyadan izolasyonunun kolay olması ve ulaşım rahatlığı idi<sup>(15)</sup>.

Küçük tükrük bezlerinden topladığımız bir örneği değişik oranlarda sulandırdığımızda sulandırma oranı düşük örneğin akıcılığının az olması nedeniyle plaklara iyi difüze olamayıp düşük değerler verdiğini izledik. Bundan dolayı küçük tükrük bezleri salgısının 1/10 oranında sulandırılmasını uygun gördük.

Kontrol ve deney grubundan alınan örnekleri genel salya içeriği ile karışma olasılığı olmadığı için santrifüj etmeğe gerek duymadık<sup>(14)</sup>.

Günlük değişimlerin salya içeriğini etkileyebileceği düşüncesi göz önünde tutularak hem deney hem de kontrol grubunda tüm salya örneklerinin günün belli saatlerinde toplanmasına dikkat edildi<sup>(18)</sup>.

Stahl<sup>(63)</sup> tarafından flap operasyonu sonrası yumuşak dokulardaki iyileşmenin 90 gün içerisinde tamamlandığı belirtildiği için, çalışmamızda deney grubuna ait ikinci salya örneklerinin operasyondan 3 ay sonra alınmasını uygun gördük.

İlgili literatür incelendiğinde, sağlıklı kişilerde parotis salyası IgA değerlerinin oldukça detaylı araştırıldığı gözlenmiştir.

Oon ve Lee<sup>(50)</sup> sağlıklı yetişkinlerde yaptıkları araştırmada, uyarılmış parotis salyası IgA değerini ortalama 2.6 mg/100 ml, Brandtzaeg<sup>(7)</sup> ise ortalama  $3.95 \pm 1.37$  mg/100 ml olarak saptamışlardır. Bu açıdan kontrol grubumuzda elde ettiğimiz parotis salyası IgA değeri ortalaması olan  $3.94 \pm 3.17$  mg/100 ml değeri literatürle uyum göstermektedir.

Araştırmamızda, periodontitisli hasta grubu ile kontrol grubu arasında parotis salyası IgA değerleri açısından önemli bir fark bulunmadı. Bu sonuç periodontitisli ve sağlıklı kişilerde parotis salyası IgA düzeyini inceleyen Chandler ve arkadaşlarının sonuçları ile uyum göstermektedir<sup>(10)</sup>.

Demetriou ve arkadaşları<sup>(16)</sup> 1978 yılında yaptıkları çalışmada periodontal hastalığı olan kişilerde parotis, genel salya ve cep sıvısında IgA düzeyini incelemişler, uyarılmamış parotis salgısındaki IgA değerini ortalama 100 ml de 6,5 mg olarak bulmuşlardır.

Brandtzaeg ve arkadaşları<sup>(4,51)</sup> parotis salyasındaki IgA düzeyini, salya salgılanma hızı ile ters orantılı olarak bulmuşlar ve uyarılmış parotis salyasının akış hızının daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Dolayısı ile uyarılmamış parotis salyasındaki IgA değerleri daha düşük olacaktır. Nitekim çalışmamızda da periodontitisli hastalarda, parotis salyası IgA değerinin, Demetriou ve arkadaşlarının uyarılmamış parotis salyasında saptadıkları değerden düşük olması, araştırmamızın uyarılmış parotis salyasında yapılmasına bağlanmıştır.

Operasyon öncesi ve sonrası genel salya immünglobülinlerini araştıran Basu ve arkadaşları<sup>(2)</sup>, genel salya IgA değerini operasyon sonrası yüksek bulmuşlardır. Yani aktif periodontal hastalık esnasında IgA düzeyini düşük olarak saptamışlar, bunuda bakteriyel plak içinde IgA'nın yıkılabileceği ve iltihapta artan salya akış hızı içinde IgA değerinin dilüe olmasıyla açıklamışlardır.

Bizim çalışmamızda da, operasyon sonrası parotis salyası IgA düzeyleri, operasyon öncesine göre yüksek bulunmuştur.

İlgili literatür incelendiğinde iltihapla birlikte salyanın akış hızının artmasıyla<sup>(2)</sup> IgA düzeyinin 3 ile dört misli azalacağı belirtilmiştir. Bu sonuçlara dayanarak, araştırmamızda, periodontitisli kişilerde operasyon sonrası parotis IgA düzeyinin yüksek olması, salya akış hızının azalmasına bağlanabilir.

Ayrıca, periodontal hastalığın, plak bakterileri ve onların metabolik ürünlerinin etkileşimi sonucu meydana geldiği düşünülürse<sup>(21,40,65)</sup>, uzun süre plak ürünlerinin antijenik stimülasyonu sonucu sensitize olan ve flap operasyonu geçiren hastalar, sağlıklı ağız ortamına kavuşmalar da, periodontitisde oluşan lokal hümorale immün yanıt operasyon sonrasında etkinliğini sürdürecektir.

Nitekim Şengün<sup>(66)</sup>, dişetinde yaptığı bir çalışmada, operasyon sonrası, immünglobülinlerin boyanma yüzdelerini kontrol grubuna kıyasla daha yüksek bulmuştur. Araştırmada iki grubun plak indeksi değerleri birbirine yakın olduğu halde immünolojik bulguların farklı olması; araştırmacı tarafından plak antijenleriyle sensitize olan konakçının aynı uyararla tekrar karşılaşması durumunda dişeti iltihabına yakalanma şansının sağlıklı bir kişiye kıyasla daha fazla olabileceği şeklinde açıklanmıştır.

Çalışmamızda parotis salyası IgA değerinin flap operasyonundan sonra yükselmesi, konakçının sensitizasyonuna ve salya akış hızının azalmasına bağlanmıştır.

Araştırmamızda, kontrol grubu küçük tükrük bezleri IgA değerleri ortalaması  $41.8 \pm 17.1$  mg/100 ml olarak bulunmuştur. Crawford ve arkadaşları<sup>(12)</sup> 1975 yılında yaptıkları benzer bir çalışmada, sağlıklı kişilerde küçük tükrük bezleri salgısı ortalama IgA değerini 19.4 mg/100 ml olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızdaki ortalama IgA düzeyi ile bu değer arasındaki fark, sulandırma şeklinin değişikliğine ve araştırmacıların uyarılmış salgı toplamış olmalarına bağlanabilir.

İlgili literatür tarandığında, periodontitisli hastalarda flap operasyonu öncesi ve sonrası küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerlerinin kıyaslamalı incelendiği bir araştırmaya rastlamadık.

Çalışmamızda, operasyon öncesi ve sonrası, küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri karşılaştırıldığında, önemli bir fark olmadığı gözlenmiştir. Diğer taraftan periodontitisli ve sağlıklı kişilerde saptanan küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri arasında da istatistiki açıdan önemli bir fark olmadığı saptanmıştır.

Buna dayanarak, küçük tükrük bezleri salgısı IgA düzeyinin periodontitis ve flap operasyonundan etkilenmediği söylenebilir. Yani, küçük tükrük bezleri periodontitiste oluşan lokal hümorale immün yanıtta parotis bezi kadar önemli bir rol oynamamaktadır.

Kanımızca, konumu açısından periodontal dokulara yakınlığı dolayısı ile daha fazla etkileşim halinde bulunabileceği düşünülen, küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri bizim sonuçlarımıza göre flap operasyonundan etkilenmemektedir. Hernekadar istatistiksel açıdan önemli bulunmamışsada, operasyon sonrası küçük tükrük bezleri salgısı IgA düzeyinde az miktarda artma gözlenmesi nedeniyle bu konuda tek bir çalışma ile yetinilmemesi gerektiği kanısındayız.

Araştırmamız, parotis ve küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerlerinin kıyaslaması açısından ele alındığında ; literatüre uyum gösteren biçimde<sup>(12)</sup> küçük tükrük bezleri salyasındaki IgA değerinin parotis salyası IgA değerine göre yüksek düzeyde olduğu gözlenmiştir. Bu bulguya dayanarak genel salyadaki IgA'nın önemli kaynaklarından birisinin de küçük tükrük bezleri salgısı olduğu sonucuna da varabiliriz.

## S O N U Ç L A R

Periodontitisli hastalardan operasyon öncesi ve sonrası elde edilen klinik ve immünolojik tüm bulgular irdelendiğinde, şu sonuçlara varılmıştır:

1- Deney grubumuzu oluşturan periodontitisli hastalarda, tam kalınlık flap operasyonu ile patolojik cep ortadan kaldırılıp, ağız hijyeni kurallarının uygulanması sonucu, hastalar klinik olarak sağlıklı bir periodontal ortama kavuşmuşlardır.

2- Deney ve kontrol grubundan elde edilen klinik ve immünolojik veriler istatistikî açıdan değerlendirilmiştir. Bulgularımız periodontal tedaviden sonra deney grubu parotis salyası IgA düzeylerinin anlamlı bir şekilde arttığını, küçük tükrük bezleri salgısı IgA düzeyinin ise etkilenmediğini göstermiştir.

3- Operasyon öncesi ve sonrası küçük tükrük bezleri salgısı IgA düzeyleri ile kontrol grubu arasında önemli bir fark bulunmamıştır.

4- Deney grubu operasyon öncesi parotis salyası IgA değerleri ile kontrol grubu IgA düzeyleri arasında fark gözlenmemiştir.

5- Periodontitisli hastaların operasyon sonrası IgA düzeylerinin kontrol grubuna kıyasla yüksek olduğu saptanmıştır.



6- Küçük tükrük bezleri salgısındaki IgA düzeyi parotis salyasının yaklaşık on katı daha fazladır. Periodontistite bu oran etkilenmemektedir.

## Ö Z E T

Periodontal hastalıkların patogeneğinde rol oynayabilecek etkenlere açıklık getirmek üzere dişhekimliği alanında pekçok araştırma yapılmıştır. Bu çalışmalar, sağlıklı ve periodontitisli kişilerde parotis salyası, genel salya, cep sıvısı, dişeti ve diş plağındaki, immünglobülinlerin varlığının gösterilmesi, kantitatif olarak saptaması üzerinde yoğunlaşmıştır. Ancak ağız mukozasındaki küçük tükrük bezleri salgısı IgA düzeylerinin, periodontitis ve tedavisinden etkilenip etkilenmediklerini gösteren bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu konuya açıklık getirmek amacıyla çalışmamızda ileri periodontal harabiyet olan 16 kişide operasyon öncesi ve sonrası, kontrol grubunda da bir kez olmak üzere parotis ve küçük tükrük bezleri salyası IgA düzeyleri incelendi.

Küçük tükrük bezleri salyası IgA düzeyleri flap operasyonundan etkilenmezken, parotis salyası IgA değerlerinin operasyon sonrası yükseldiği gözlenmiştir.

Kontrol grubu ile yapılan kıyaslamalarda ise; operasyon öncesi ve sonrası küçük tükrük bezleri salgısı IgA değerleri ile kontrol grubu değerleri arasında önemli bir fark bulunmamıştır. Diğer taraftan kontrol grubu parotis salyası IgA düzeyleri ile operasyon öncesi parotis IgA düzeyleri arasında anlamlı bir fark gözlenmezken, operasyon sonrası pa-

rotis IgA düzeylerinin kontrol grubundan yüksek olduğu saptanmıştır.

Bulgularımıza göre, parotis salyası IgA düzeyindeki bu artış, salyanın akış hızının azalmasına ve periodontitis esnasında oluşan lokal hümorale immün yanıtın etkisini, sensitize olmuş konakçı üzerinde flap operasyonundan sonrada göstermesine bağlanmıştır.

## K A Y N A K L A R

1. Barret, J.T.: Textbook Immunology, The C.V.Mosby Company, Saint Luis, p:97-105, 1978.
2. Basu, M.K., Glenwright E.C., Fox and Becker, J.F.: Salivary Ig G and IgA before and after periodontal therapy, J.Periodontal Res., 11:226 , 1976.
3. Berglund, S.E.: Immunoglobulins in human gingiva with specificity for oral bacteria, J.periodontol., 42: 546, 1971.
4. Brandtzaeg, P.: Human secretory immunoglobulins. VII. Concentrations of parotid IgA and other secretory proteins in relation to the rate of flow and duration of secretory stimulus, Archs. Oral Biol., 16:1295, 1971.
5. Brandtzaeg, P.: Human secretory immunoglobulins. 4.Quantitation of free secretory piece, Acta. Path. Microbiol. Scand., 79: 189, 1971.
6. Brandtzaeg, P.: Immunology of inflammatory periodontal lesions, Int. Dent.J., 23:438, 1973.
7. Brandtzaeg, P., Fjellenger, I., Gjeruldsen, S.T.: Human secretory immunoglobulins I.Salivary secretions from individuals with normal or low levels or serum immunoglobulins, Sca.J.Haematol., Suppl.12,1, 1970.

8. Carvel, I.R., Halperin, V., Wallace, H.J.: Immunological studies in chronic severe alveolar resorptive disease: A Report of two young female patients. J.Periodontol., 44: 25, 1973.
9. Challacombe, S.J.: Immunoglobulin in parotid saliva and serum in relation to dental caries in man. Caries Res.10: 165, 1976.
10. Chandler, D.C. et al.: Human parotid IgA and periodontal disease. Archs.Oral Biol., 19: 733, 1974.
11. Cohen, S., Winkler, S.: Cellular immunity and the inflammatory response. J.Periodontol.,45:348, 1974.
12. Crawford, J.M., Taubman, M.A., Smith, D.J.: Minor salivary glands as a major source of secretory immunoglobulin A in the human oral cavity. Science, 190: 1206, 1975.
13. Curby, W.A.: Device for collection of human parotid saliva. J.Lab. Clin. Med., 41: 493, 1953.
14. Dawes, C., Wood, C.M.: The contribution of oral minor mucous gland secretions to the volume of whole saliva in man. Archs. Oral. Biol., 18:337, 1973.
15. Dawes,C., wood, C.M.: The composition of human lip mucous gland secretions. Archs. Oral. Biol.,18: 343, 1973.

16. Demetriou, N., Drikos, G., Bambionitakis, A.: Relation between gingival fluid and mixed and parotid salivary IgA. *J. Periodontol.*, 49: 64, 1978.
17. Donnenfeld, O.W., Hoag, P.M. weisman, D.P.: A clinical study on the effects of osteoplasty. *J. Periodontol.*, 41: 131, 1970.
18. Ferguson, D.B., Fort, A., Elliot, A.L., and Potts, A.J.: Circadian rhythms in human parotid saliva flow rate and composition. *Archs. Oral Biol.*, 18: 1155, 1973.
19. Fukui, Y., Fukui, K., Moriyama, T.: Inhibition of enzymes by human salivary immunoglobulin A., *Infection and Immunity*, 8: 335, 1973.
20. Gell, P.G.H., Coombs, R.R.A.: *Clinical Aspects of Immunology*. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1968.
21. Genco, R.J., Evans, R.T., Ellison, S.A.: Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease *J.Am.Dent.Ass.*, 78: 1016, 1969.
22. Glickman, I.: *Clinical Periodontology*, The W.B. Saunders Company, Philadelphia, p: 218, 277, 1972.
23. Goldstein, A.: *Biostatistics and Introductory Text*. The Mc Millan Co., New York, 1971.

24. Grant, D.A., Stern, I.B., Everett, F.G.: Orban's Periodontics, The C.V.Mosby Co. St. Luis, p:280, 120, 1979.
25. Gross, A., et al.: Immunoglobulins in periodontal tissue I. Concentrations of immunoglobulins in normal and inflamed gingiva, J.Periodontol, 50: 581, 1979.
26. Gülmezoğlu, E.: Başışıklığın Temelleri, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara, s:35-46, 65-67, 1979.
27. Halpern, M.S., Koshland. M.E.: Novel subunit in secretory IgA. Nature, 228: 1276, 1970.
28. Harding, J.A., Berry, W.C.: Marsh, J., Jollif, C.: Relationship of salivary immunoglobulins to ANUG. J.Dent. Res. 51: Abstract, 882, 1972. (Özel sayı)
29. Hensten, A.: Biological activities in human labial and palatinal secretions. Archs. Oral Biol., 20:107, 1973.
30. Holmberg, K., Killander, J.: Quantitative determination of immunoglobulins (IgG, IgA and IgM) and identification of IgA-type in the gingival fluid, J.Periodontal Res., 6:1, 1971.

31. Horton, J.E., et al.: Bone resorbing activity in supernatant fluid from cultured human peripheral blood leukocytes. *Science*, 177: 793, 1974.
32. Horton, J.E., Leikin, S., Oppenheim, J.J.: Human Lymphaproliferative reaction to saliva and dental plaque deposits: An invitro correlation with periodontal disease. *J. Periodontol.*, 43:522, 1972.
33. Horton, J.E., Oppenheim, J.J., Mergenhagen, S.E.: A role for cell-mediated immunity in the pathogenesis of periodontal disease., *J.Periodontol.*, 45: 351, 1974.
34. Ivany, L., Lehner, T.: Lymphocyte transformation by sonicates of dental plaque in human periodontal disease. *Archs. Oral Biol.*, 16: 1117, 1971.
35. Ivany, L., Wilton, J.M.A., Lehner, J.: Cell-mediated immunity in periodontal disease, cytotoxicity migration inhibition and lymphocyte transformation studies. *Immunology*, 22:141, 1972.
36. Kaslick, R.S., West, T.L., Singh S.M., Chasens, A.I.: Serum immunoglobulins in periodontosis patients. *J.Periodontol.*, 51: 343, 1980.
37. Kerr A.C.: The physiological regulation of salivary secretions in man., *Mon Oral Biol.*, 1: 1, 1961.



38. Kutscher, A.H., et al.: A technique for collecting the secretion of minor salivary glands I. Use of capillary tubes., *J. Oral Therapeutics and Pharmacology.*, 3: 391, 1967.
39. Lehner, T.: Immunoglobulin Estimation of blood and saliva in human recurrent oral ulceration. *Archs. Oral Biol.*, 14: 351, 1969.
40. Lindhe, J., Hamp, S.E., L e, H.: Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. *J. Periodont. Res.*, 10: 243, 1975.
41. Lindström, F.D., Folke, L.E.A.: Salivary IgA in periodontal disease. *Acta Odont. Scand.*, 31:31, 1973.
42. Lisgarten, M.A., Mao, R., Robinson, P.J.: Periodontal probing and the relationship of the probe tip to periodontal tissues. *J. Periodontol.*, 47: 511, 1976.
43. Mackler, B.F., Frost d, K.B., Robertson, P.B., Levy, B.M.: Immunoglobulin bearing lymphocytes and plasmacell in human periodontal disease. *J. Periodont. Res.*, 12: 37, 1977.
44. Macphee, T., Cowley, G.: *Essentials of Periodontology and Periodontics*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, p:68, 1975.

45. Mancini, G., Carbonara, A.O., Heremans, J.F.:  
Immunochemical quantitation of antigens by single  
radial immunodiffusion. *Immunochemistry*, 2: 235,  
1965.
46. Mandel, I.D., Khurana, H.S.: The relation of human  
salivary  $\gamma$ A globulin and albumin to flow rate.  
*Archs. Oral Biol.*, 14: 1433, 1969.
47. Mayron, L.W., Loisselle, R.J.: Bacterial antigens and  
antibodies in human periodontal tissues, *J.*  
*Periodontol.*, 44: 164, 1973.
48. Nisengard, R.: Immediate hypersensitivity and periodontal  
disease, *J. Periodontol.*, 47: 344, 1974.
49. O'leary, T.J.: Drake, R.B., Naylor, J.E.: The plaque  
control record, *J. Periodontol.*, 43: 38, 1972.
50. Oon, C.H., Lee, J.: A Controlled quantitative study of  
parotid salivary secretory IgA. Globulin in normal  
adults, *J. Immunological Methods*, 2:45, 1972.
51. Orstavik, D., Brandtzaeg, P.: Secretion of parotid  
IgA in relation to gingival inflammation and  
dental caries experience in man. *Archs. Oral Biol.*,  
20: 701, 1975.

52. Prichard, J.F.: Advance Periodontal Disease., The W.B. Saunders Co., Philadelphia, p:142, 1972.
53. Roitt, I., Temel Immunoloji. (Çeviren Prof.Dr.Asuman Müftüoğlu), Güven Kitabevi, Ankara, s:41-47, 33-36, 1978.
54. Sandallı, P.: Periodontoloji. Cilt 1. Istanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Yayınları, İstanbul, s:88-179, 1975.
55. Schluger, S., Yuodelis, R.A., Page, R.C.:Periodontal Disease. Lea and Febiger Co., Philadelphia, p:85-101, 213-214, 1977.
56. Schwartz, J., Dibble, M.: The role of IgE in the release of histamine from human gingival mast cells., J. Periodontol., 46: 171, 1975.
57. Schwartz, H.A., Gibson, W.A.: Immunofluorescent demonstration of IgG, IgM and IgA in human dental plaque., J.Dent. Res., 52: Abstract,324, 1973.
58. Shannon, I.L.: Reference table for human parotid saliva collected at varying levels of exogenous stimulation. J. Dent. Res., 52: 1157, 1973.
59. Shaw, J.H., Sweeney, E.A., Coppuccino, C.C., Meller, S.M.: Textbook of Oral Biology, The W.B.Saunders Comp., Philadelphia, p: 762-781, 1978.

60. Shillitoe, E.J., Lehner, T.: Immunoglobulin and complement in crevicular fluid, serum and saliva in man, *Archs. Oral Biol.*, 17: 241, 1972.
61. Snyderman, R.: The role of immune response in development of periodontal disease, *Int. Dent. J.*, 23: 310, 1973.
62. South, M.A., et al.: The IgA system. I. Studies of the transport and immunochemistry of IgA in the saliva, *J. Exp. Med.*, 123: 615, 1966.
63. Stahl, S.S.: Healing of gingival tissues following carious therapeutic regimens-A review of histologic studies., *J. Therap. Pharmacol.*, 2: 145, 1965.
64. Strober, W., et al.: The origin of salivary IgA., *J. Lab. Clin. Med.*, 75: 856, 1970.
65. Sussman, H.I., Bartels, H.A., Stahl, S.S.: The potential of microorganisms to invade the lamina propria of human gingival tissues, *J. Periodontol.*, 40: 210, 1969.
66. Şengün D.: Periodontitisli hastalarda uygulanan flap operasyonunun dişetindeki immün yanıt üzerine etkisi., *Periodontoloji (Diş) Programı Doktora Tezi*, Ankara, 1981.

67. Taubman, M.A.: Immunoglobulins of human dental plaque.,  
Archs, Oral Biol., 19: 439, 1974.
68. Taubman, M.A., Smith, D.J.: Immune components in dental  
plaque., J. Dent. Res., (Special Issue c), 55: c  
154, 1976.
69. Tomasi, T.B., et al.: Characteristics of an immune  
system common to certain external secretions. J.  
Exp. Med. 121: 101, 1965.
70. Washer, L., Meitner, S.W.: Salivary hemoglobin and IgG  
concentrations related to clinical gingivitis.,  
J.Dent.Res., 55: Abstract 412, 1976.(Özel Sayı)
71. Williams, R.C., Gibbons, R.J.: Inhibition of bacterial  
adherence by secretory immunoglobulin A : A mechanism  
of antigen disposal. Science, 177: 697, 1972.