

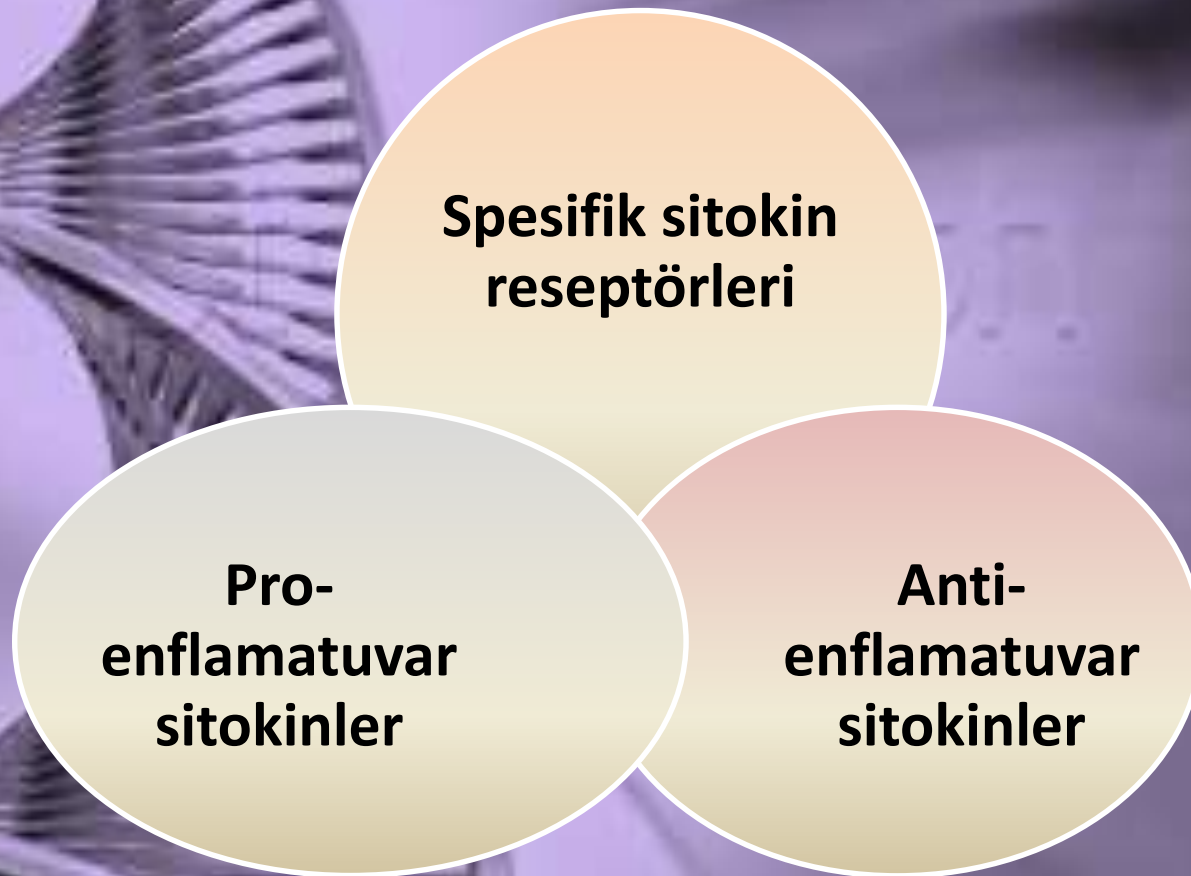
**AGRESİF ve KRONİK PERİODONTİTİSLİ
HASTALARDA
IL-13 GEN POLİMORFİZMLERİNİN
SAPTANMASI VE PERİODONTAL
TEDAVİNİN DİŞETİ OLUĞU SIVISI IL-13
DÜZEYİNE ETKİSİ**

*Hülya TOKER,
Emine PİRİM GÖRGÜN, Ayça TAŞ,
Aysan LEKTEMUR ALPAN, İsmail SARI,
Yavuz SİLİĞ*

Periodontal hastalık, Agresif periodontitis, Kronik periodontitis

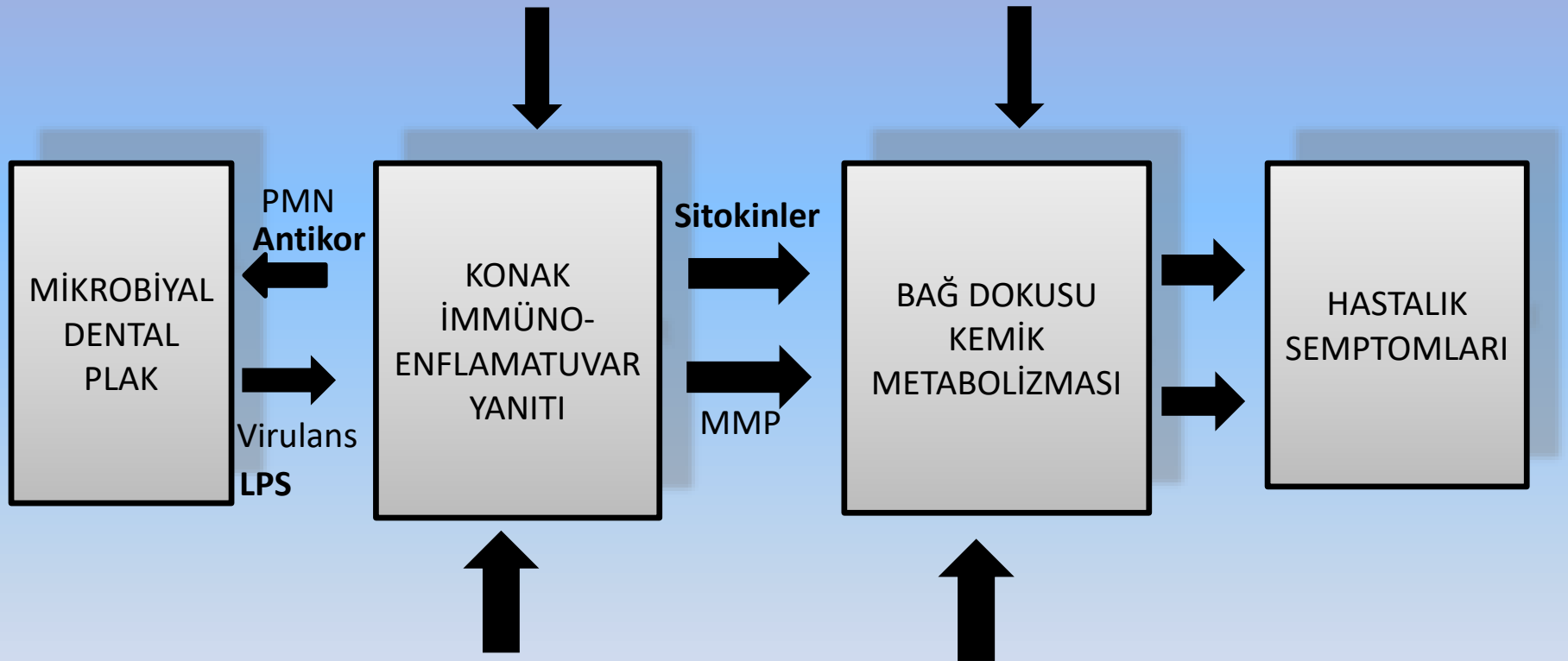
- Periodontitis, yıkıcı iltihabi süreçler sonucunda, diş destek dokularının etkilendiği, alveol kemiğinin rezorbe olduğu, periodontal ceplerin ve diş kayıplarının olduğu, aktif ve pasif dönemlerle karakterize, kronik enfeksiyöz hastalıktır.
- Agresif periodontitis (AgP), erken dönemde, hızlı ve şiddetli kemik kaybıyla karakterize, genetik yatkınlığı olan ve toplumda(%0.1-%15) düşük prevalans gösteren periodontal hastalık türüdür.

Kronik enflamatuvar bir hastalık olan periodontitiste bakterilere karşı konak yanıtı ‘lökositler, iltihabi mediatörler ve sitokinler’ tarafından düzenlenir.



Pro-enflamatuvar sitokinler alveoler kemik yıkımını başlatırken anti-enflamatuvar sitokinler kemik yıkımında azaltıcı etki göstermektedirler.





Genetik faktörler

- ☐ Tek nükleotit polimorfizmlerinin (SNP) rolü net olarak anlaşılamamıştır.
- ☐ Sitokinlerde gözlenen genetik varyasyonların periodontitise duyarlılığı etkileyebileceği ve hastalığın gelişimine katkıda bulunabileceği öne sürülmektedir.
- ☐ Periodontal hastalık varlığı ile gen polimorfizmi ilişkisi ortaya konulurken aynı zamanda bu polimorfik genlerin periodontal tedaviler üzerine etkisi araştırılmaktadır.

Genetik faktörler

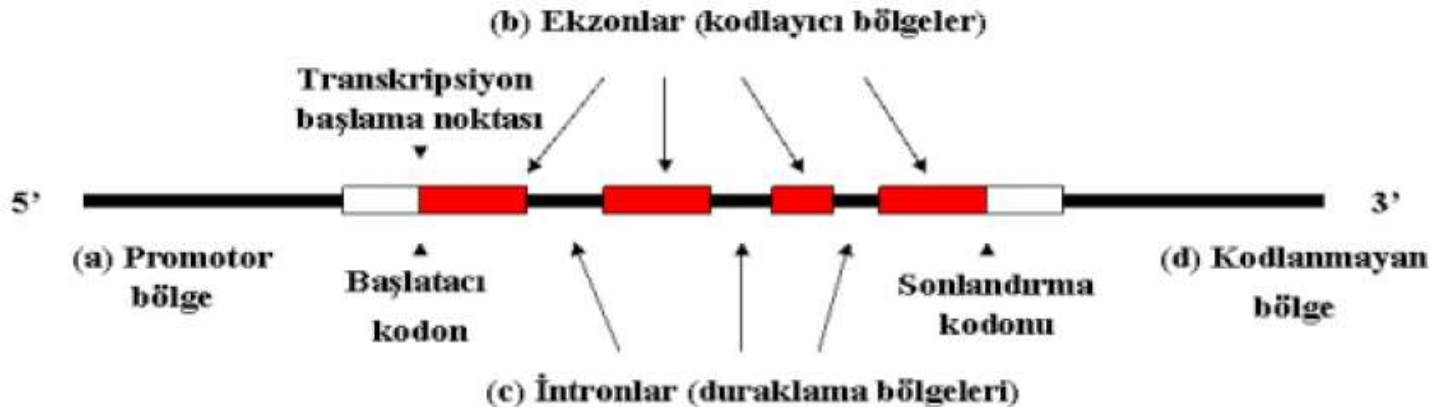
- ☐ Popülasyon çalışmalarında, ilgili genlere ait genotip prevalansları farklı ırk ve etnik kökenlerde çeşitlilik göstermektedir.
- ☐ Birçok araştırma periodontal hastalığın başlamasında ve/ya ilerlemesinde bireysel farklılıklara yol açan genlerin etkileri olduğunu göstermektedir.

Kornman ve ark. (*J Clin Periodontol*,1997)

İnterlökin-1 α -889 ve interlökin-1 β +3954 polimorfizmleri ile şiddetli kronik periodontitis arasındaki ilişkiyi ortaya koymasının ardından periodontal hastalıkların patogeneğinde gen polimorfizmlerinin rolünü ve önemini incelemek ilgi odağı haline gelmiştir.

TEK NÜKLEOTİT POLİMORFİZMLERİ ***Single nucleotide polymorphisms(SNP)***

- ❑ Genomda belli bir alandaki tek bir nükleotitte meydana gelen varyasyona tek nükleotit polimorfizmleri adı verilmektedir.
- ❑ Promotor bölgedeki SNP'ler gen transkripsiyonunda farklılıklara yol açabilirken, ekzonlarda yer alan SNP'ler protein dizilimini değiştirip biyolojik fonksiyonu etkileyebilmektedir.



İNTERLÖKİN-13

Anti- enflamatuvar

- ☐ Otoimmün hastalıklarda enflamasyonun düzenlenmesinde anahtar bir sitokindir.
- ☐ 5q31 kromozomunda lokalizedir.
- ☐ IL-13 ve IL-4 benzer yapı ve fonksiyona sahiptir.
- ☐ IL-13 birçok hücre tipi (özellikle Th2 hücreleri ve mast hücreleri, bazofiller) tarafından salgılanır ve alerjik enflamasyonun başlıca mediatörüdür.
- ☐ Pro-enflamatuvar sitokinlerin üretiminin inhibisyonuyla sonuçlanan makrofaj aktivitesini azaltarak anti-enflamatuvar etki gösterir.
- ☐ Ayrıca IL-13 fibroblastlar üzerine direkt veya indirekt yollarla makrofajlardan TGF-beta üretiminin aktivasyonunu uyarabilir.

IL-13 ve Periodontitis ilişkisi

J Dent Res. 1997 Dec;76(12):1833-9.

Profile of cytokine mRNA expression in chronic adult periodontitis.

Roberts FA¹, McCaffery KA, Michalek SM.

 **Author information**

Periodontitisli örneklerin %21'inde IL-13 mRNA ekspresyonu

IL-13 (-1112 CT) ve IL-13 (-1512 AC) gen polimorfizleri ve Agresif Periodontitis ilişkisi

[J Clin Periodontol.](#) 2007 Jun;34(6):473-9. Epub 2007 Apr 23.

Single-nucleotide polymorphisms in the IL-4 and IL-13 promoter region in aggressive periodontitis.

[Gonzales JR¹](#), [Mann M](#), [Stelzig J](#), [Bödeker RH](#), [Meyle J](#).

⊕ Author information

Abstract

INTRODUCTION: IL-4 and IL-13 polymorphisms have been shown to influence the susceptibility to systemic diseases. In this study, possible associations between the IL-4 -590 C-->T, IL-4 -34 C-->T, IL-13 -1112 C-->T and IL-13 -1512 A-->C promoter polymorphisms were investigated in subjects with generalized aggressive periodontitis (AgP) compared with healthy individuals.

MATERIAL AND METHODS: Fifty-eight patients with diagnosis of generalized AgP and 51 matched healthy controls participated in the study. Blood samples were collected and DNA isolated. Molecular analyses were performed by PCR-RFLP in a blind fashion. Genotype and allele frequencies among study groups were compared using Fisher's exact test (alpha value: 0.05). Pearson's chi(2) test was used for analysis of Hardy-Weinberg equilibrium.

RESULTS: The frequency of the IL-4 -590 T/T and IL-4 -34 T/T genotypes differed significantly between groups (p=0.05, 0.02, respectively), although the allele frequencies were similar. There was a higher frequency of the IL-4 -590 T/T and IL-4 -34 T/T genotypes in patients with AgP compared with controls. The genotype and allele frequencies of the IL-13 polymorphisms did not differ between groups.

CONCLUSIONS: This study demonstrated an association between the IL-4 -590 T/T and IL-4 -34 T/T genotypes and AgP. Further research is necessary to prove if there is an association of these polymorphisms with AgP, and if the polymorphisms have a functional effect.

IL-13 (-1112 CT) gen polimorfizleri ve Periodontal hastalık ilişkisi

J Periodontol Res. 2010 Oct;45(5):695-701. doi: 10.1111/j.1600-0765.2010.01287.x. Epub 2010 Jun 20.

Investigation of interleukin-13 gene polymorphisms in individuals with chronic and generalized aggressive periodontitis in a Taiwanese (Chinese) population.

Wu YM¹, Chuang HL, Ho YP, Ho KY, Tsai CC.

⊕ Author information

Abstract

BACKGROUND AND OBJECTIVE: The interleukin-13 (IL-13) -1112 C/T polymorphisms have been analyzed previously in a North European population of patients with aggressive periodontitis. The present study was carried out to investigate the association of polymorphisms in the IL-13 gene with susceptibility to periodontitis in a Taiwanese population.

MATERIAL AND METHODS: The genotyping of IL-13 -1112 C/T polymorphisms in 60 patients with aggressive periodontitis, 204 patients with chronic periodontitis and 95 healthy controls was carried out using the polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism technique. Genotypes and allele frequencies among study groups were compared using Fisher's exact test ($p < 0.05$). Pearson's chi-square test was used for analysis of the Hardy-Weinberg equilibrium.

RESULTS: The distributions of CC genotypes and C alleles between patients with aggressive periodontitis and healthy controls were significantly different ($p = 0.034$ and 0.046). After adjustment for age, gender, betel nut chewing and smoking status using logistic regression analysis, the odds ratio (OR) was 6.45 [95% confidence interval (CI) = 1.99-23.72, $p = 0.003$] for aggressive periodontitis. However, the CC genotype was only significantly associated with the risk of aggressive periodontitis in the nonsmoking group (OR = 4.48, 95% CI = 1.31-16.93, $p = 0.020$).

CONCLUSION: The CC genotype or C allele appears to increase the risk of developing aggressive periodontitis in Taiwanese subjects.

IL-13 (-1512 AC) gen polimorfizleri ve Kronik Periodontitis ilişkisi

Biomed Res Int. 2016;2016:8389020. doi: 10.1155/2016/8389020. Epub 2016 Apr 18.

Association between Polymorphisms in Interleukins 4 and 13 Genes and Chronic Periodontitis in a Han Chinese Population.

Chen D¹, Zhang TL², Wang X³.

⊕ Author information

Abstract

Chronic periodontitis (CP) is one of the most common chronic inflammatory diseases and cytokines play a pivotal role in the regulation of immune response. Interleukin-4 (IL-4) and interleukin-13 (IL-13) are anti-inflammatory cytokines and several polymorphisms of them have been proved involved in periodontal disease. This study aimed to evaluate whether three single nucleotide polymorphisms (SNPs), rs2070874 and rs2243248 from IL4 and rs1800925 from IL13, are associated with CP in a Han Chinese population consisting of 440 moderate or severe CP patients and 324 healthy controls. Genomic DNA extracted from buccal epithelial cells of the included participants were genotyped using a matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight (MALDI-TOF) mass spectrometry method. No significant association between rs2070874 or rs1800925 and CP was found, while the frequencies of rs2243248 and two haplotypes C-G-T and C-T-T showed significant differences between the two groups. The results suggest that the polymorphism rs2243248 and haplotypes C-G-T and C-T-T may be associated with CP susceptibility in the present Han Chinese population.

AMAÇ

Generalize kronik ve agresif periodontitisli hastalarda IL-13 (-1112) ve IL-13 (-1512) gen polimorfizmlerinin belirlenmesi ve periodontal olarak sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırmaktır.

Cerrahi olmayan periodontal tedavinin dişeti oluğu sıvısı IL-13 düzeylerine etkisini ve klinik iyileşme oranlarını değerlendirmektir.



MATERYAL- METOT

- ❑ Araştırmamıza, 2013-2015 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 130 GAgP hastası, 120 GKP hastası, 70 sistemik ve periodontal olarak sağlıklı kontrol bireyi dahil edildi.
- ❑ Çalışma için Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 05.03.2013 tarih ve **2013-03/021** karar numarası ile onay alındı.
- ❑ Çalışmaya dahil edilen bireylere araştırmanın amacı ve içeriği anlatılıp gönüllü olarak araştırmaya katıldıklarına dair bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı.

Hasta seçim kriterlerimiz

- Herhangi bir sistemik hastalığı olmayan,
- Sigara içmeyen,
- Kronik anti-enflamatuvar ilaç kullanmayan,
- Herhangi bir immünsupresif ilaç kullanmayan,
- Son 6 ay içinde periodontal tedavi görmemiş olan,
- Son 3 ayda antibiyotik kullanmamış olan,
- Gebelik ya da laktasyon döneminde bulunmayan,
- Ölçüm bölgesindeki dişlerde herhangi bir protetik restorasyon bulunmamasıdır.

Çalışma Grupları

- Araştırma kapsamına alınan hastalara klinik ve radyografik değerlendirmeler sonrası tanı konuldu.
- AAP'nin 1999 yılındaki periodontal hastalık sınıflama kriterlerine göre yapılan klinik muayeneye göre çalışmaya dahil edilmişlerdir.

	GAgP (n=130)	GKP (n=120)	KONTROL (n=70)
YAŞ			
ort±SS	29.2±4.5 ^{*,¥}	34.7±5.9	32.4±6.7
yaş aralığı	22-41	24-49	21-58
CİNSİYET			
erkek n(%)	40(30.8)	45(37.5)	30(57.1)
kadın n(%)	90(69.2)	75(62.5)	40(42.9)

ort±SS Ortalama±standart sapma,n=birey sayısı

^{*}, p<0.05 kontrol grubundan farklı, [¥], p<0.05 GKP grubundan farklı

Grupların demografik özellikleri

Çalışma prosedürü

- ☐ Hastalarda klinik değerlendirme Gingival İndeks(Gİ), Plak İndeks(Pİ), Sondalama Cep Derinliği(CD) ve Ataşman Seviyesi(AS) ölçümleri araştırma boyunca tek bir araştırmacı tarafından gerçekleştirildi.
- ☐ Ataşman seviyesi ölçümleri rehber akrilik stentler hazırlanarak cep tabanı ile stentin kenarı arasında kalan mesafe milimetrik olarak kaydedildi.
- ☐ GAgP ve GKP hastalarına başlangıç ve 6.haftada klinik ölçümler yapıldı.

DOS örneklemeesi

- ❑ DOS örnekleri Periopaper (ProFlow, Amityville, NY, USA) kullanılarak dişetlerine yönelik herhangi bir işlem uygulanmadan önce tüm hastalardan sabah saatlerinde alındı.
- ❑ Üst çene anterior bölgede, cep derinliği 4-6 mm olan bölgeler tercih edildi.
- ❑ Sonrasında periopaperlar eppendorf tüplere konuldu ve çalışma zamanına kadar -80 °C'de saklandı.



Kan örnekleri

- Çalışmanın başlangıcında her bireyden 2 ml olarak venöz kan alındı.
- EDTA'lı tüplerde genetik analizler için çalışma zamanına kadar -80°C'de saklandı.

CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİ

- ☐ GAgP ve GKP hastalarına, diştaşı temizliği, oral hijyen eğitimi sonrası lokal anestezi altında Gracey küretlerle subgingival küretaj ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleri yapıldı.
- ☐ Tedavi bitiminde hastalara antiseptik ağız gargarası önerildi.
- ☐ Hastaların, verilen hijyen eğitimi doğru uygulayıp uygulamadıkları da ara seanslarda kontrol edildi.

Analiz yöntemleri

□ Gen analizleri

Genomik DNA İzolasyonu; Toplanan kan örneklerinden total genomik DNA izolasyonu, DNA izolasyon kiti (Ultraclean BloodSpin DNA isolation kit, MO BIO) kullanılarak gerçekleştirildi.

DNA Kalitesi ve Miktarının Belirlenmesi; Kandan izole edilen DNA'nın kalitesinin ve miktarının belirlenmesi için nanodrop spektrofotometresi kullanıldı.

IL-13 enzimini kodlayan gende (rs1800925 ve rs1881457) polimorfizm olup olmadığı, ***Real-Time PCR*** yöntemi kullanılarak belirlendi.

IL-13 sitokin seviyelerinin tespiti

- ☐ Analizler Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı'nda yapıldı.
- ☐ Periopaper'lara emdirilerek toplanan DOS örneklerinin ekstraksiyonu için eppendorf tüplere 100µL fosfat tampon solüsyonu eklendi.
- ☐ DOS sıvısının solüsyona geçişini sağlamak için 1 dakika vorteks mikser ile karıştırıldı.
- ☐ Sitokin düzeylerini kantitatif değerlendirmede IL-13 **ELİZA** kiti üretici firmanın önerileri doğrultusunda uygulandı.

Verilerin istatistiksel analizleri

- Klinik ve biyokimyasal analizler SPSS (23.0v. IBM, Chicago, IL, ABD) programı kullanılarak yapıldı.
- Gruplar arasında IL-13 (-1112) ve (-1512) gen polimorfizmleri açısından farklılığın belirlenmesinde Ki-kare testi ve olasılık analizleri (OR) kullanıldı.
- Verilerin dağılımı için Kolmogorov- Smirnov Testi uygulandı. Gruplar arası karşılaştırmalar Mann-Whitney-U testi ile değerlendirildi. GAgP'li ve GKP'li hastalarda başlangıç ve 6.hafta değerleri arasındaki farklar Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi ile değerlendirildi.
- Önemlilik değeri $p<0.05$ olarak alındı.
- Hastalık genotipleri, AgP ve GKP arasındaki ilişki yaş, cinsiyet gibi potansiyel hastalığa katkıda bulunan faktörleri göz önünde bulunduran lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.



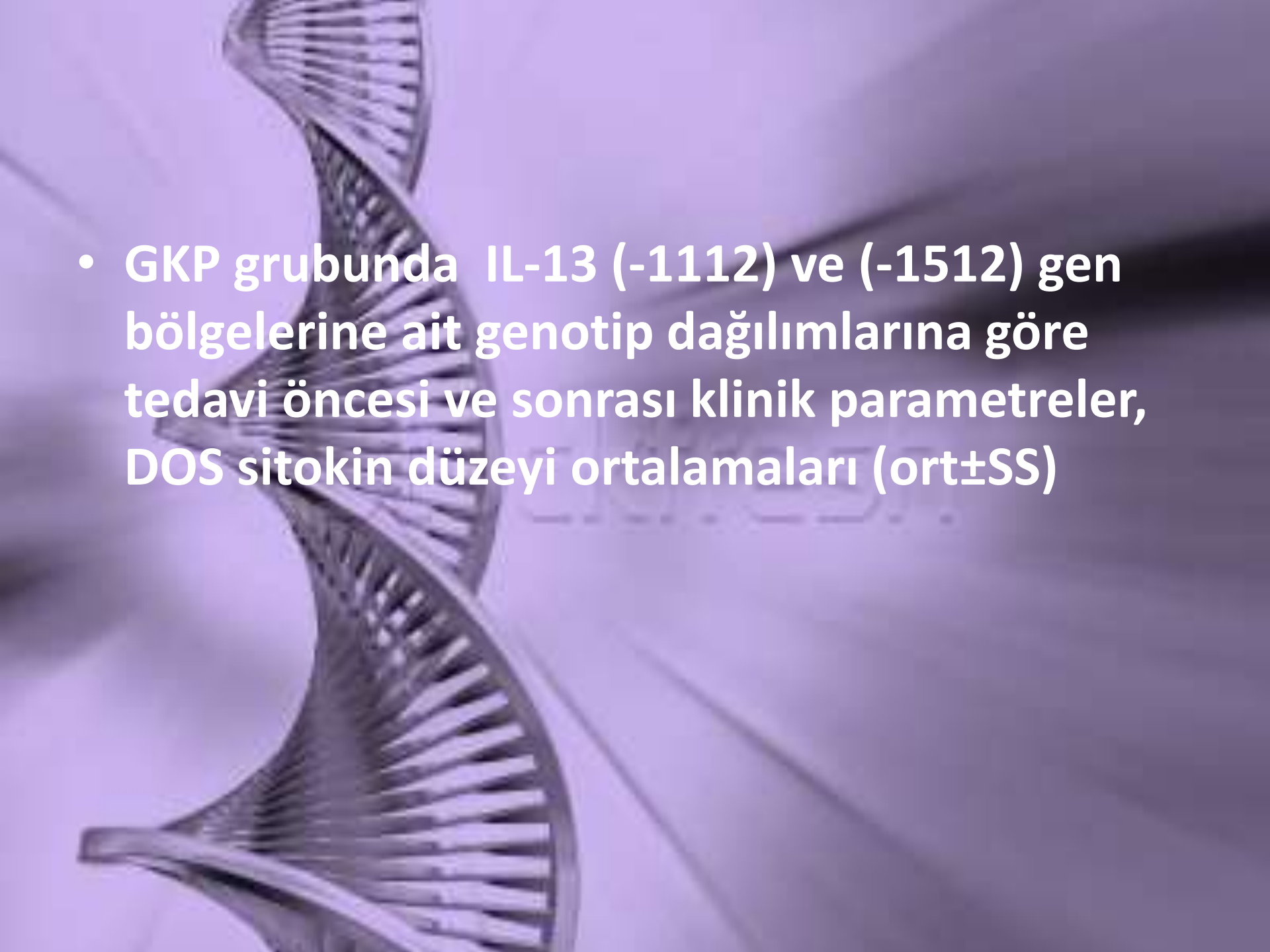
BULGULAR

DOĞRUCUK

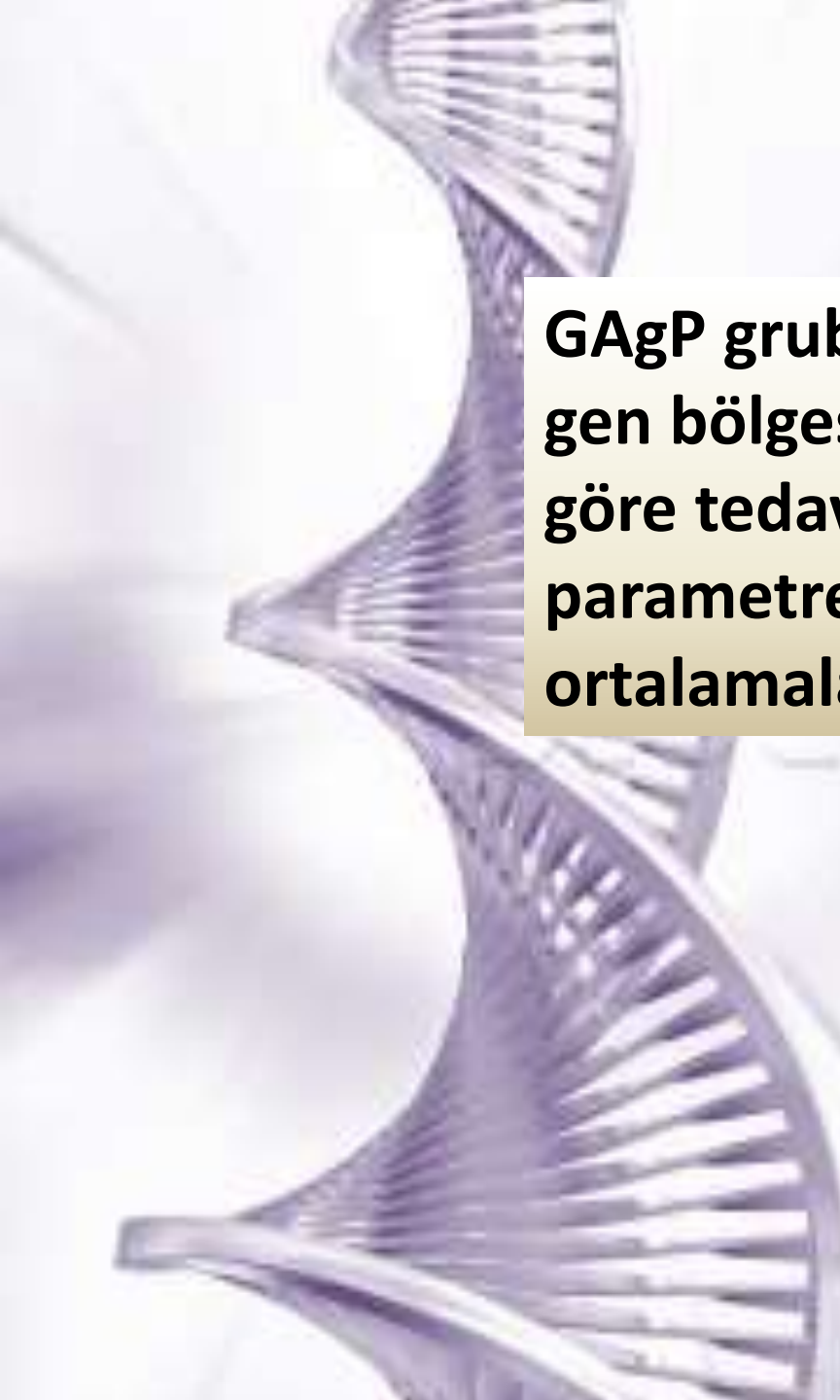
Genotipler	GAgP n=130	GKP n=120	Kontrol n=70	p değeri
IL-13 (-1512)				
A/A	70	64	39	P=0.967
A/C	49	43	25	
C/C	11	13	6	
IL-13 (-1112)				
C/C	81	65	41	P=0.737
C/T	42	45	24	
T/T	7	10	5	
alel frekansları				
IL-13 (-1512)				
A	189(72.6)	171(71.2)	103(73.5)	P=0.158
C	71(27.4))	69(28.8)	37(26.5)	
IL-13 (-1112)				
C	204(78.4)	175(72.9)	106(75.7)	P=0.213
T	56(21.6)	65(27.1)	34(24.3)	

**Gruplara ait başlangıç ve 6. hafta klinik parametrelerin ve DOS
IL-13 seviyelerinin ortalamaları (pg/30s, ort±SS)**

		<i>AgP</i>	<i>GKP</i>	<i>K</i>
plak indeksi	başlangıç	1.3±0.7 ^b	1,5±0,6	0,6±0,4
	6.hafta	0,3±0.4 ^{a,b}	0,5±0,5 ^a	
gingival indeks	başlangıç	1,6±0,6 ^b	1,8±0,4	0,4±0,5
	6.hafta	0,3±0.5 ^a	0,5±0,5 ^a	
cep derinliği	başlangıç	5,6±1.2 ^b	5,5±1,1	0,4±0,5
	6.hafta	3,6±1,3 ^{a,b}	3,4±1,9 ^a	
Ataşman seviyesi	başlangıç	9,1±2,6	9,1±2,3	
	6.hafta	7,6±2,4 ^a	7,8±2 ^a	
DOS IL-13	başlangıç	58,61±14,6 ^{c,b}	79,14±16,34	84,52±29,1
	6.hafta	75,26±14,3 ^a	81,10±29,08	
^a p<0.05 başlangıçtan farklı, ^b p<0.05 K'den farklı, ^c p<0.05 GKP'den farklı				

- 
- GKP grubunda IL-13 (-1112) ve (-1512) gen bölgelerine ait genotip dağılımlarına göre tedavi öncesi ve sonrası klinik parametreler, DOS sitokin düzeyi ortalamaları (ort $\pm$ SS)

klinik parametreler	IL-13-1112			IL-13-1512		
	CC n=12	CT n=13	TT n=3	CC n=7	AC n=13	AA n=10
PI						
Baslangic	1,5±0,6	1,6±0,5	1,0±0,7	1,4±0,9	1,5±0,5	1,5±0,5
6.hafta	0,4±0,5	0,6±0,5	0,6±0,5	0,4±0,5	0,6±0,5	0,5±0,5
p-değeri	p=0,001	p=0,000	p=0,178	p=0,038	p=0,000	p=0,001
GI						
Baslangic	1,9±0,5	1,7±0,4	2±0	1,8±0,3	1,9±0,4	1,8±0,4
6.hafta	0,8±0,5	0,3±0,4	0,4±0,5	0,4±0,5	0,4±0,6	0,7±0,4
p-değeri	p=0,000	p=0,000	p=0,003	p=0,000	p=0,000	p=0,000
CD						
Baslangic	5,5±1,1	5,6±1,1	5,2±1,3	5,1±1,2	5,8±1,0	5,3±1,1
6.hafta	3,1±0,7	3,0±0,4	4,8±4,6	4,1±3,9	3,1±0,5	3,2±0,6
p-değeri	p=0,000	p=0,000	p=0,818	p=0,435	p=0,000	p=0,000
AS						
Baslangic	9,7±1,2	9,1±2,5	7,8±3,4	8±2,8	9,3±2,5	9,8±1,2
6.hafta	8,0±1,5	7,3±2,4	8,4±2,3	7,8±2,3	7,3±2,4	8,4±1,2
p-değeri	p=0,000	p=0,001	p=0,795	p=0,093	p=0,000	p=0,003
IL-13 DOS						
Baslangic	79,7±19,4	77,9±12,0	80,7±21,3	79,4±16,62	76,9±14,0	81,9±19,9
6.hafta	84,5±28,6	75,4±34,5	87,3±10,3	87,47±8,7	69,7±40,6	91,4±11,8
p-değeri	p=0,603	p=0,820	p=0,464	p=0,168	p=0,543	p=0,298



**GAgP grubunda IL-13 (-1112) ve (-1512)
gen bölgesine ait genotip dağılımlarına
göre tedavi öncesi ve sonrası klinik
parametreler, DOS sitokin düzeyi
ortalamaları (ort $\pm$ SS)**

klinik parametreler	IL-13-1112			IL-13-1512		
	CC n=14	CT n=14	TT n=2	CC n=5	AC n=13	AA n=12
PI						
Baslangic	1,2±0,8	1,4±0,7		0,8±0,4	1,4±0,7	1,3±0,8
6.hafta	0,2±0,4	0,3±0,4	1±0	0,2±0,4	0,3±0,5	0,2±0,4
p-değeri	p=0,000	p=0,000	0±0	p=0,070	p=0,000	p=0,000
GI						
Baslangic	1,6±0,7	1,7±0,6		1,4±0,8	1,7±0,5	1,5±0,6
6.hafta	0,2±0,6	0,4±0,5	1±0	0,0±0,0	0,4±0,5	0,3±0,6
p-değeri	p=0,000	p=0,000	0±0	p=0,025	p=0,000	p=0,000
CD						
Baslangic	5,5±1,3	5,7±1,1	6,5±2,1	5,8±2,0	5,8±1,0	5,4±1,1
6.hafta	3,2±0,7	3,7±1,5	5±2,8	3,8±1,9	3,7±1,4	3,3±0,8
p-değeri	p=0,000	p=0,000	p=0,205	p=0,022	p=0,000	p=0,000
AS						
Baslangic	9,5±3,1	8,7±2,2		7,4±1,5	9,07±2,06	9,9±3,2
6.hafta	7,7±2,8	7,7±2,3	8,5±0,7	5,8±1,0	7,8±2,2	8,2±2,8
p-değeri	p=0,000	p=0,000	6,5±0,7	p=0,003	p=0,000	p=0,000
IL-13 DOS						
Baslangic	60,5±9,7	56,8±18,4	57,84±21,2	64,3±13,7	53,9±18,4	61,2±8,8
6.hafta	75,1±17,8	75,7±9,8	72,9±24,3	76,72±14,6	74,8±9,82	75,05±19,0
p-değeri	p=0,018	p=0,008	p=0,091	p=0,023	p=0,008	p=0,041



TARTIŞMA

www.izmir.gov.tr

IL-13 (-1112) ve IL-13 (-1512) gen polimorfizmleri ile yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur.

☐ Farklı sonuçların elde edilmesinde,

- Irk ve etnik grup farklılıklarının,
- Periodontal hastalığın tanımlanmasında farklı kriterler kullanılmış olmasının,
- Az sayıda hasta gruplarında değerlendirme yapılmış olması,
- Periodontal durumu tam olarak bilinmeyen kontrol gruplarının referans alınmış olmasıdır.

Çalışmamızda IL-13 -1112 C/T ve -1512 A/C genotip dağılımları ile GAgP hastalığı arasında ilişki bulunmadı.

- Kuzey Avrupa popülasyonunda sadece agresif periodontitisli 58 hastada IL-13 1112 C/T ve IL-13 1512 A/C polimorfizmi ve IL-4 -590 T/T ve -34 T/T analiz edilmiştir ve IL-13 için ilişki saptanmamıştır.

(Gonzales ve ark., 2007)

- Çin popülasyonunda 60 AgP, 204 KP, 95 sağlıklı kontrollerde IL-13 -1112 C/T gen polimorfizmi araştırılmıştır. Agresif periodontitis ile sağlıklı kontrol grubu arasında CC genotipi ve C aleli dağılımı gruplar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur.

(Wu ve ark., 2010)

Çalışmamızda IL-13 -1112 C/T ve -1512 A/C genotip dağılımları ile GKP hastalığı arasında ilişki bulunmadı.

- KP grubunda ise IL-13 geni için genotip dağılımları benzer bulunmuştur.

(Wu ve ark., 2010)

- Çin Han popülasyonunda 440 orta ya da şiddetli kronik periodontitis hastası ve 324 sağlıklı bireyde, IL-13 ile ilgili olarak incelenen bölge rs 1800925 olup KP ile arasında ilişki bulunmamıştır .

(Chen ve ark. 2016)

Çalışmamızda IL-13 -1112 C/T ve -1512 A/C genotip dağılımları ile GKP ve GAgP hastalığı arasında ilişki bulunmadı.

- Bu sonuçlarla ırksal farklılıkların polimorfizm görülme sıklığını etkilediği görülmektedir.
- Türk toplumunun dahil olduğu Kazak ırkındaki bireylerde KP ile IL-13 gen polimorfizm ilişkisini araştıran çalışma bulunmamaktadır. Bu konuda yapılan ilk çalışmadır ve çalışmamızda IL-13 -1112 C/T ve -1512 A/C genotip dağılımları ile GKP hastalığı arasında ilişki gözlenmemiştir.

Genotip farklılığı ve Periodontal tedavi cevabı

- Sitokin genlerindeki fonksiyonel polimorfizmlerin varlığı sitokin ekspresyonunu etkilemektedir, bu enflamatuvar cevabın genetik regülasyonunda ve periodontal hastalık gibi enfeksiyonlara duyarlılıkta ya da dirençte önemli rol oynamaktadır.
- GAgPli ve GKPlı hastalarda araştırdığımız genlerin periodontal tedavi cevabı üzerine etkisinin incelendiği herhangi bir çalışmaya literatürde rastlanamamıştır.
- Bu hasta grubunda yapılan ilk çalışmalardan birisidir.
- Bu da çalışma sonuçlarımızı değerlendirmemizi güçleştirmektedir.

Dinlediğiniz için teşekkürler...

ekifesa