

7 ZUSAMMENFASSUNG

Parodontitis und Diabetes mellitus sind zwei sich gegenseitig auf vielfältige Weise ungünstig beeinflussende Erkrankungen. Durch Methoden der modernen Grundlagenforschung konnten vor allem in den zurückliegenden beiden Dekaden, entscheidende Fortschritte durch die Entschlüsselung molekularer Mechanismen gemacht werden.

Eine zentrale Rolle dieser wechselseitigen Beziehung spielt die Substanzgruppe der *Advanced Glycation Endproducts*. Diese entstehen durch die irreversible Glykierung von Proteinen, Lipiden und Nukleinsäuren im Rahmen einer über längere Zeit bestehenden hyperglykämischen Stoffwechsellage. Zusätzlich können diese extern durch bestimmte Lebensmittel aufgenommen werden. *Advanced Glycation Endproducts* haben die Fähigkeit einerseits auf pathohistologischer Ebene Gewebestrukturen zu verändern und als Folge dessen die spezifische Organfunktion zu beeinträchtigen. Andererseits greifen AGEs entscheidend in die physiologische Zellkommunikation ein und stören das immunologische Gleichgewicht.

Charakteristischerweise kommt es hierbei zur verstärkten Freisetzung proinflammatorischer Zytokine aus Makrophagen, Monocyten und Endothelzellen. Dies wiederum führt im Sinne eines negativen Rückkopplungsprozesses zur gegenseitig negativen Beeinflussung von Parodontitis und Diabetes mellitus.

Auf der Seite der Parodontitis bewirkt die AGE-vermittelte Anzahl an entzündungsfördernden Interleukinen eine Veränderung des subgingivalen Biofilmes. Als Folge dessen kommt es typischerweise zum verstärkten Auftreten anaerober inflammophiler Bakterienspezies, welche ihrerseits durch die Freisetzung spezifischer proinflammatorischer Moleküle wiederum den entzündlichen Kreislauf befördern. Im Rahmen dieses bakteriell gesteuerten destruktiven Prozesses sind als Ergebnis neben dem Auftreten hoher Mengen an Sauerstoffradikalen, vor allem die Lipopolysaccharide von Bedeutung.

Auf Seiten des Diabetes mellitus wirkt sich das gesteigerte Vorkommen von *Advanced Glycation Endproducts* analog der Parodontitis im Sinne eines sich selbstverstärkenden negativen Kreislaufes aus. Hierbei führen die hohen Mengen an AGEs über die vermehrte Freisetzung proinflammatorischer Zytokine zur vermehrten Lipolyse und gesteigerten Insulinresistenz. Dies wiederum führt zum Anstieg freier Fettsäuren sowie Zuckermoleküle im Blut und fördert so die diabetische Stoffwechsellage.

Möchte man die komplexen theoretischen Interaktionen zwischen beiden Erkrankungen in ein erfolgreiches klinisches Therapiekonzept übertragen, so ist fachübergreifendes Denken unerlässlich. Dies setzt einerseits voraus, dass Internisten und Allgemeinmediziner sich dieser Zusammenhänge überhaupt erst bewusst werden und Zahnärzte andererseits Wissen um die Besonderheiten des Diabetes mellitus erwerben.