

Quantifying immunohistochemistry of AGE-expression in patients with periodontal disease and diabetes type II

Sprache: Deutsch

Autoren:

Dr. med. dent. Jennifer Engl-Schmuecker, Dr. Georg Gassmann, Judith Petrie, DMD, Univ.-Prof. Dr. Wolf-Dieter Grimm, Lehrstuhl und Abteilung für Parodontologie Fakultät für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Lehrstuhl und Abteilung für Parodontologie Universität Witten/Herdecke

Datum/Veranstaltung/Ort:

22.-25.11.2006
Deutscher Zahnärztetag 2006
Erfurt, Deutschland

Einleitung

Unveränderliche Stoffwechselendprodukte (AGEs = Advanced Glycated Endproducts) können Makromoleküle der Basalmembran verändern. Veröffentlichte Ergebnisse (Lalla et al. 2003) zeigen eine Reduktion sowohl von Alveolarknochenverlust als auch von Zellaktivitätsmarkern bzw. gewebeerstörenden Mechanismen durch das Blockieren von RAGEs (Rezeptoren für AGEs). Somit bewirken AGEs eine vermehrte Prostaglandinausschüttung der Monozyten auf eine bakterielle Stimulation mit LPS.

Problemstellung

Um der Hypothese nachzugehen, dass eine Aktivierung von RAGEs zur Pathogenese der diabetes-assoziierten Parodontitis beiträgt, haben wir in einer klinisch kontrollierten Fallstudie Gingivabiopsien von 20 Parodontitis-Patienten mit Typ II-Diabetes und ohne systemische Erkrankungen genommen.

Material und Methoden

- Entnahme von Gingivabiopsien von 20 Parodontitis-Patienten mit Typ II-Diabetes und ohne systemische Erkrankungen
- Immunohistochemische Untersuchung mit einem AGE-spezifischen monoklonalen Antikörper (6D12)
- Quantifizierung mit IMAGE J
- Durchführung eines t-Tests für den Vergleich der zwei Gruppen
- Analyse von Sulkusflüssigkeit (PGE2, IL-1β)
- Messung von PGE2 und IL-1β im Serum

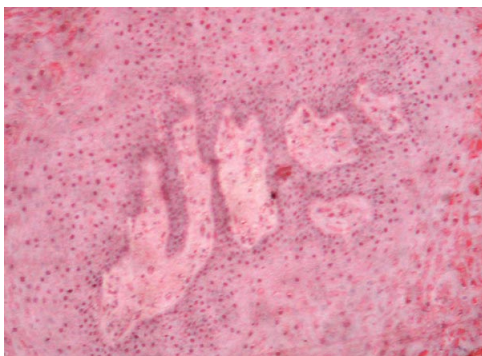


Abb. 1: Monoklonaler Antikörper (6D12)

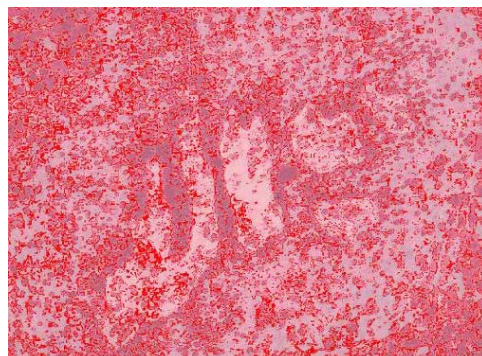


Abb. 2: Image J, konvertiertes Bild



Abb. 3: Image J, thresholding

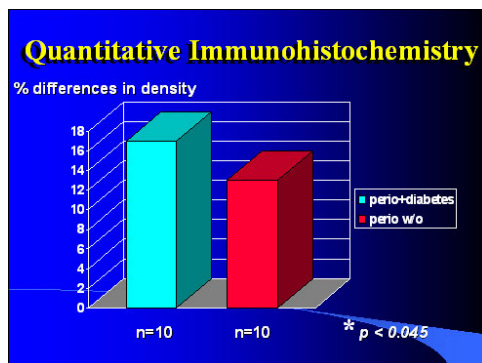


Abb. 4: Quantitative Immunohistochemie

Ergebnisse

- vermehrte Akkumulation von AGEs in gingivalem Gewebe von Parodontitis-Patienten mit Diabetes Typ II verglichen mit nicht-diabetischen Parodontitis-Patienten, vor allem im umgebenden Epithel und Bindegewebe (17% in der Untersuchungsgruppe im Vergleich zu 13% in der Kontrollgruppe)
- PGE2 und IL-1 β in der Sulkusflüssigkeit: 228,2 \pm 0,9 bzw. 578,9 \pm 11,5 ng/ml in der Testgruppe und 18,5 \pm 7,2 bzw. 14,5 \pm 7,3 ng/ml in der Kontrollgruppe
- PGE2 und IL-1 β im Serum: 399,30 \pm 218,0 bzw. 12,10 \pm 4,2 ng/ml in der Testgruppe und 94,02 \pm 128,0 bzw. 7,78 \pm 4,4 ng/ml in der Kontrollgruppe

Schlußfolgerungen

Unsere Ergebnisse zeigen, dass bei Diabetikern eine erhöhte Konzentration von Stoffwechselendprodukten eine vermehrte monozytäre Expression von PGE2 und IL-1 β bei Parodontitis-Patienten mit Typ II-Diabetes bewirken kann.

Abkürzungen

AGEs (Advanced Glycosylation End products)

RAGEs (Receptor for AGEs)

Dieses Poster wurde übermittelt von Dr. med. dent. Jennifer Engl-Schmuecker.

Korrespondenz-Adresse:

Dr. med. dent. Jennifer Engl-Schmuecker

Fakultät für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Lehrstuhl und Abteilung für Parodontologie

Universität Witten/Herdecke

Alfred-Herrhausen-Str. 50

58448 Witten Deutschland

P 17



Quantitative Analyse von AGE-Expression bei Parodontitis-Patienten mit Typ II-Diabetes

J. Engel-Schnecker, G. Gassmann, J. Petrus, W.D. Grimm
 Fakultät für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universität Wien/Vienna
 Lehrstuhl und Abteilung für Parodontologie
 Leiter: Univ.-Prof. Dr. Wolf-D. Grimm



Einleitung und Zielstellung

Unveränderliche Stoffwechsellendprodukte (AGEs = Advanced Glycated Endproducts) können Makromoleküle der Basalmembran verändern. Veröffentlichte Ergebnisse (Lalla et al. 2003) zeigen eine Reduktion sowohl von Alveolarknochenverlust als auch von Zellaktivitätsmarkern bzw. gewebezzerstörenden Mechanismen durch das Blockieren von RAGEs (Rezeptoren für AGEs). Somit bewirken AGEs eine vermehrte Prostaglandinausschüttung der Monozyten auf eine bakterielle Stimulation mit LPS. Um der Hypothese nachzugehen, dass eine Aktivierung von RAGEs zur Pathogenese der diabetes-assoziierten Parodontitis beiträgt, haben wir in einer klinisch kontrollierten Fallstudie Gingivabiopsien von 20 Parodontitis-Patienten mit Typ II-Diabetes und ohne systemische Erkrankungen genommen.

Material and Methode

- Entnahme von Gingivabiopsien von 20 Parodontitis-Patienten mit Typ II-Diabetes und ohne systemische Erkrankungen
- Immunohistochemische Untersuchung mit einem AGE-spezifischen monoklonalen Antikörper (6D12)
- Quantifizierung mit IMAGE J
- Durchführung eines t-Tests für den Vergleich der zwei Gruppen
- Analyse von Sulkusflüssigkeit (PGE₂, IL-1β)
- Messung von PGE₂ und IL-1β im Serum



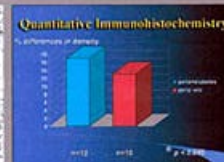
Monoklonaler Antikörper (6D12)



Image J, konvertiertes Bild



Image J, thresholding



Quantitative Immunohistochemie

Ergebnisse

- vermehrte Akkumulation von AGEs in gingivalem Gewebe von Parodontitis-Patienten mit Diabetes Typ II verglichen mit nicht-diabetischen Parodontitis-Patienten, vor allem im umgebenden Epithel und Bindegewebe (17% in der Untersuchungsgruppe im Vergleich zu 13% in der Kontrollgruppe)
- PGE₂ und IL-1β in der Sulkusflüssigkeit: 228,2 ± 0,9 bzw. 578,9 ± 11,5 ng/ml in der Testgruppe und 18,5 ± 7,2 bzw. 14,5 ± 7,3 ng/ml in der Kontrollgruppe
- PGE₂ und IL-1β im Serum: 399,30 ± 218,0 bzw. 12,10 ± 4,2 ng/ml in der Testgruppe und 94,02 ± 128,0 bzw. 7,78 ± 4,4 ng/ml in der Kontrollgruppe

Schlußfolgerung

Unsere Ergebnisse zeigen, dass bei Diabetikern eine erhöhte Konzentration von Stoffwechsellendprodukten eine vermehrte monozytäre Expression von PGE₂ und IL-1β bei Parodontitis-Patienten mit Typ II-Diabetes bewirken kann.