

IL-1 Polymorphismen und Häufigkeit parodontaler Leitkeime bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (AMI)

Sprache: Deutsch

Autoren:

Dr. Jamal M. Stein, Prof. Dr. Georg Conrads, Prof. Dr. Friedrich Lampert, Dr. Sareh Said-Yekta, Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde, Uniklinikum der RWTH Aachen
 Dr. Jaroslav Chrobot, Private Praxis, Augsburg
 Prof. Dr. Wolfgang von Scheidt, PD Dr. Bernhard Kuch, 1. Medizinische Klinik, Zentralklinikum Augsburg

Datum/Veranstaltung/Ort:

26.-27. September 2008
 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie
 Nürnberg, Deutschland

Poster Award

Einleitung

Der akute Myokardinfarkt (AMI) gehört zu den weltweit häufigsten Todesursachen. Neben den klassischen Risikofaktoren wird auch die Parodontitis als Risikoindikator diskutiert (DeStefano et al. 1993, Mattila et al. 1993, Seymour et al. 2007, Beck et al. 2008). Bakteriämien mit Disseminierung von parodontalen Keimen, Lipopolysacchariden und proinflammatorischen Mediatoren könnten diese Assoziationen erklären. Die Ergebnisse der Assoziationsstudien sind jedoch nicht konsistent. Genetische Faktoren der Wirtsantwort und der Einfluss parodontaler Pathogene könnten für Diskrepanzen verantwortlich sein.

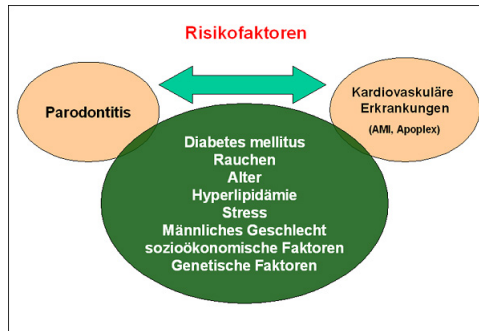
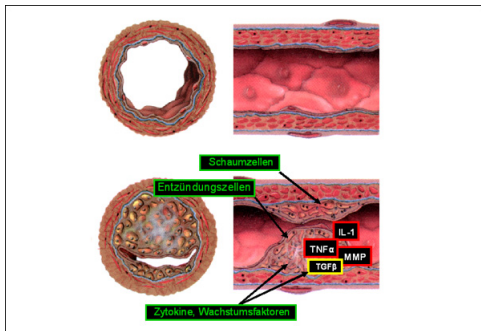


Abb. 1: Entstehung einer atherosklerotischen Läsion

Abb. 2: Gemeinsame Risikofaktoren für Parodontitis und kardiovaskuläre Erkrankungen

Als Schlüsselzytokin spielt Interleukin-1 (IL-1) eine entscheidende Rolle im Bindegewebs- und Knochenmetabolismus der Parodontitis, aber auch im Rahmen der Entstehung atherosklerotischer Läsionen bei endothelialen Dysfunktionen. Sowohl für die Parodontitis (Kornman et al. 1997 & 1999) als auch für die Atherosklerose (Francis et al. 2001, Ray et al. 2002) wurden Polymorphismen im IL-1-Gencluster berichtet, welche die Assoziation beider Erkrankungen beeinflussen und Diskrepanzen in den bisherigen Studien erklären könnte.

Problemstellung

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, Patienten nach AMI auf parodontale Parameter, dem Vorhandensein parodontaler Leitkeime und dem Vorliegen von Polymorphismen im IL-1-Gencluster zu untersuchen.

Material und Methoden

54 Patienten nach AMI (35-60 J.) und 50 gesunde Probanden (36-61 J.) wurden in die Studie eingeschlossen. Ausschlusskriterien waren Diabetes mellitus, Schwangerschaft, die Einnahme von Antibiotika vor weniger als 3 Monaten sowie das Vorliegen von weniger als 14 Zähnen. Bei allen Studienteilnehmern wurden Sondierungstiefen (PD), klinisches Attachmentlevel (CAL), Sondierungsblutung (BOP), Plaqueindex (PI) und Gingivaindex (GI) bestimmt. Unterschiedliche Schwellenwerte (Cut-offs) für die Mindesthäufigkeit von Stellen mit pathologischen Sondierungstiefen (PD \geq 4mm) wurden in beiden Gruppen verglichen.

Nach einer gepoolten Entnahme von subgingivalen Biofilmpöben aus der tiefsten Tasche jedes Quadranten wurden die subgingivalen Leitkeime *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* und *P. intermedia* mittels Dot-Blot-Hybridisierung unter Einsatz von 16rRNA-Oligonukleotidsonden (LCL Biokey, Aachen) identifiziert.

Bei 39 AMI-Patienten und 50 Kontrollen wurde die Verteilung der Allelfrequenzen von IL-1A-889, IL-1B+3954, IL-1B-511 and IL-1RN+2018 und deren Allelkombinationen mittels PCR und reverser Hybridisierung (Fa. HAIN, Nehren) untersucht.

Ergebnisse

1. Demographische und klinische parodontale Parameter

Tabelle 1 gibt alle demographischen Parameter wieder. Alter, Geschlecht und BMI waren in beiden Gruppen gleich verteilt. In der AMI-Gruppe waren mehr Raucher und Hypertoniker als in der Kontrollgruppe. Die Blutfettwerte (HDL, LDL, Triglyceride und Cholesterol) waren in der AMI-Gruppe verringert. Gleichermäßen war die Statinmedikation erhöht.

Variable	AMI Gruppe (N=54)	Kontrollen (N=50)	p-Wert
Alter (Jahre)	50.8 (\pm 6.3)	51.7 (\pm 6.5)	0.5103 ^b
Geschlecht: Frauen (%)	7.4	6.0	1.0000 ^c
Raucher Status (%) ^a	51.9 ^a	22.0 ^a	0.0023 ^c
BMI (kg/m ²)	27.1 (\pm 3.6)	27.2 (\pm 3.7)	0.9473 ^b
Hypertonie (%)	63.3	34.0	0.0036 ^c
Statin Medikation (%)	35.2	8.0	0.0009 ^c
Low density lipoprotein (mg/dl)	118.2 (\pm 41.7)	147.1 (\pm 34.6)	0.0005 ^b
High density lipoprotein (mg/dl)	43.5 (\pm 16.0)	50.0 (\pm 12.7)	0.0368 ^b
Triglyzeride (mg/dl)	160.4 (\pm 99.0)	175.1 (\pm 100.5)	0.4757 ^b
Cholesterol (mg/dl)	197.0 (\pm 44.8)	224.7 (\pm 38.1)	0.0019 ^b

Tab. 1: Demographische Parameter

^a Raucher: aktive / ehemalige Raucher vor weniger 1 Jahr;
 Nichtraucher: nie geraucht / ehemalige Raucher vor mehr als 1 Jahr;
^b unabhängiger t-Test;
^c Fishers Exact Test

Variable	AMI Gruppe (N=54)	Kontrollen (N=50)	p-Wert
N fehlende Zähne	4.4 (\pm 3.5)	3.9 (\pm 3.8)	0.2386 ^a
Plaque Index (PI)	1,1 (\pm 0,5)	1,1 (\pm 0,5)	< 0,0001 ^b
Gingiva Index (GI)	0,9 (\pm 0,5)	0,5 (\pm 0,3)	< 0,0001 ^b
Sondierungstiefen (PD), mm	4.6 (\pm 0.9)	3.7 (\pm 0.8)	< 0,0001 ^a
Klinisches Attachmentlevel (CAL), mm	5.4 (\pm 1.2)	4.5 (\pm 1.1)	0,0001 ^a
% Sondierungsblutung (BOP)	70,1 (\pm 20,4)	60,8 (\pm 19,7)	0,0200 ^a
% Zähne mit PD \geq 4 mm	39.2 (\pm 20.2)	14.9 (\pm 13.9)	< 0,0001 ^a
% Zähne mit PD \geq 6 mm	7.2 (\pm 8.3)	2.9 (\pm 5.4)	0.0027 ^a
% Zähne mit CAL \geq 4 mm	52.2 (\pm 23.6)	32.6 (\pm 22.6)	< 0,0001 ^a
% Zähne mit CAL \geq 6 mm	13.4 (\pm 15.3)	8.1 (\pm 12.2)	0.0513 ^a

Tab. 2: Parodontale Parameter

^a unabhängiger t-Test;
^b unabhängiger Wilcoxon-Test

Alle parodontalen Parameter waren in der AMI Gruppe signifikant schlechter als in der Kontrollgruppe (Tab. 2). Für die Anzahl von Stellen mit mehr als 10%, 20%, 30%, 40%, 50% und 60% pathologischer Taschen (PD \geq 4mm) bestanden signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die Diskrepanz war für den Cut-off-Wert 50% am höchsten (Abb. 3).

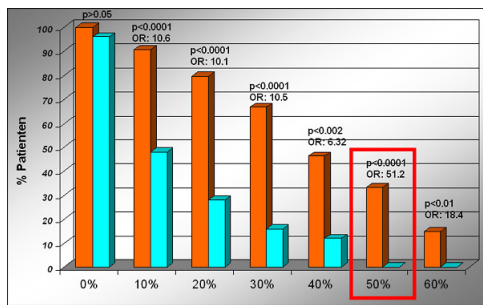


Abb. 3: Verteilung Unterschiedlicher Cut-off-Werte für die Mindestanzahl pathologischer Sondierungstiefen (PD \geq 4 mm)

2. Mikrobiologische Ergebnisse

Alle untersuchten parodontalen Leitkeime traten unter AMI-Patienten signifikant häufiger auf (Tab. 2).

3. Interleukin-1-Allele und -Haplotypen

Variable	AMI Gruppe (N=54)		Kontrollen (N=50)		p - Wert
	Mittelwert	Median	Mittelwert	Median	
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	2.4 (\pm 1.3)	2.5	0.8 (\pm 1.3)	0.0	< 0.0001
<i>Tannerella forsythia</i>	2.3 (\pm 1.5)	2.5	1.4 (\pm 1.4)	1.3	0.0006
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	2.3 (\pm 1.3)	3.0	0.7 (\pm 1.3)	0.0	< 0.0001
<i>Prevotella intermedia</i>	2.5 (\pm 1.5)	3.0	1.9 (\pm 1.4)	2.5	0.0039

Die Häufigkeiten der Allele der Genloci IL-1A-889, IL-1B+3954, IL-1B-511 and IL-1RN+2018 sowie deren Allelkombinationen zeigten keine Unterschiede zwischen der AMI-Gruppe und der Kontrollgruppe (Abb. 4). Im Vergleich von AMI-Patienten mit (\geq 50%PD \geq 4mm) und denen ohne (<50%PD \geq 4mm) generalisierte Parodontitis zeigten 2 IL-1-Allelkombinationen Unterschiede: Träger von Allel 2 in den Loci IL-1A-889 und IL-1B+3954 (Haplotypmuster 1) traten unter den AMI-Patienten mit Parodontitis häufiger auf. Träger von Allel 2 in den Loci IL-1B-511 and IL-1RN+2018 waren unter AMI Patienten ohne Parodontitis signifikant häufiger (Abb.5).

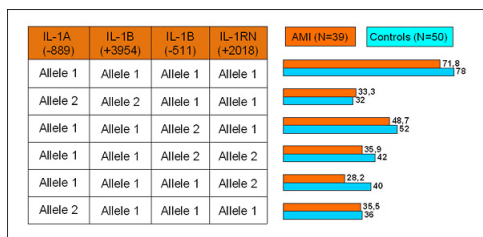


Abb. 4: Häufigkeiten (%) der IL-1-Allelkombinationen (Haplotypmuster) unter AMI-Patienten und Kontrollprobanden

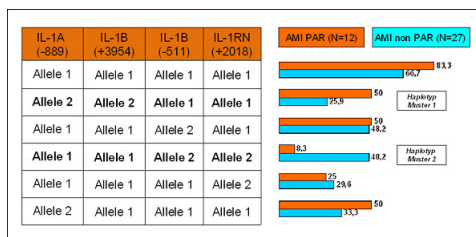


Abb. 5: Häufigkeiten (%) der IL-1-Allelkombinationen (Haplotypmuster) unter AMI-Patienten mit und ohne Parodontitis

4. Multivariate Analysen

Der klinische Parameter ">50% Stellen mit PD \geq 4 mm" sowie alle untersuchten parodontalen Pathogene wurden in separaten multivariablen Analysen auf den Einfluss potentieller Confounder untersucht. Nach Adjustierung für Alter, Geschlecht, Hypertonie, BMI, Rauchen und Cholesteroll waren die parodontalen Leitkeime *A. actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis* und *T. forsythia* signifikante Prädiktoren für AMI. Nach Bonferroni-Korrektur blieben nur die Ergebnisse für *A. actinomycetemcomitans* (OR=2.01; $p=0.0025$) und *P.gingivalis* (OR=2.42; $p<0.0001$) signifikant.

Schlußfolgerungen

Die Ergebnisse unserer Studie bekräftigen den Zusammenhang zwischen Parodontitis und akutem Myokardinfarkt. Das Vorliegen von mehr als 50% Sondierungstiefen von 4mm und mehr scheint ein erhöhtes Herzinfarktrisiko zu begünstigen. *A. actinomycetemcomitans* und *P.gingivalis* können als Prädiktoren für einen zukünftigen Herzinfarkt gelten.

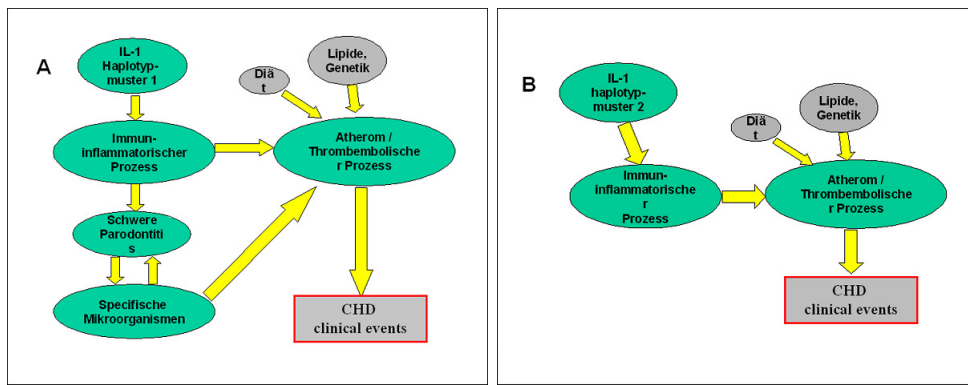


Abb. 6 a und b: Modell über den Einfluss von zwei IL-1-Haplotypmuster (A, B) auf Parodontitis und kardiovaskuläre Erkrankungen (modif. nach Komman et al. 1999)

Ohne Berücksichtigung parodontaler Parameter kann keine Assoziation eines IL-1-Allels oder einer Allelkombination mit Herzinfarkt nachgewiesen werden. IL-1-Haplotypmuster 1 scheint primär eine Parodontitis zu fördern, die sekundär auch eine Atherosklerose begünstigen kann. Dagegen könnte IL-1-Haplotypmuster direkt das Atheroskleroserisiko erhöhen. Diese Tendenzen sollten durch Folgestudien überprüft werden. Die Ergebnisse könnten kardiovaskuläre Präventionsprogramme bereichern.

Abkürzungen

AMI: Akuter Myokardinfarkt
 IL-1: Interleukin-1
 A.a.: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
 P.g.: *Porphyromonas gingivalis*
 P.i.: *Prevotella intermedia*
 T.f.: *Tannerella forsythia*
 BMI: Body Mass Index
 HDL: High Density Lipoprotein
 LDL: Low Density Lipoprotein

Literatur

1. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ*. 1993;306:688-691.
2. Mattila KJ. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1993;14(Suppl):51-53.
3. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect*. 2007;13(Suppl 4):3-10.
4. Beck JD, Couper DJ, Falkner KL, Graham SP, Grossi SG, Gunsolley JC, Madden T, Maupome G, Offenbacher S, Stewart DD, Trevisan M, Van Dyke TE, Genco RJ. The Periodontitis and Vascular Events (PAVE) pilot study: adverse events. *J Periodontol*. 2008;79:90-96.
5. Komman KS, Crane A, Wang HY et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1997;24:72-77.
6. Komman KS, Pankow J, Offenbacher S, Beck J, di Giovine F, Duff GW. Interleukin-1 genotypes and the association between periodontitis and cardiovascular disease. *J Periodontol Res*. 1999;34:353-357.
7. Francis SE, Camp NJ, Burton AJ et al. Interleukin 1 receptor antagonist gene polymorphism and restenosis after coronary angioplasty. *Heart*. 2001;86:336-340.
8. Ray KK, Camp NJ, Bennett CE, Francis SE, Crossman DC. Genetic variation at the interleukin-1 locus is a determinant of changes in soluble endothelial factors in patients with acute coronary syndromes. *Clin Sci. (Lond)* 2002;103:303-310.

Dieses Poster wurde übermittelt von *Dr. Jamal M. Stein*.

Korrespondenz-Adresse:

Dr. Jamal M. Stein
 Uniklinikum der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
 Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde
 Pauwelsstraße 30
 52062 Aachen



IL-1 Polymorphismen und Häufigkeit parodontaler Leitkeime bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (AMI)

J.M. Stein¹, G. Conrads¹, J. Chrobot¹, W. v. Scheidt¹, F. Lampert¹, B. Kuch², S. Said-Yekta¹
¹Klinik f. Zahnheilkunde, Parodontologie u. Präventive Zahnheilkunde, RWTH Aachen; ²Praxis Augsburg
¹1. Medizinische Klinik, Zentralklinikum Augsburg, Ludwig-Maximilians-Universität München



EBLEITUNG:

Der akute Myokardinfarkt (AMI) gehört zu den weltweit häufigsten Todesursachen. Neben den klassischen Risikofaktoren sind auch die Parodontitis als Risikofaktor diskutiert (DeStefano et al. 1993, Matlis et al. 2007, Bek et al. 2008).

Bakterien mit Disseminierung von parodontalen Keimen, Lipopolysacchariden und proinflammatorischen Mediatoren könnten diese Assoziationen erklären. Die Ergebnisse der Assoziationsstudien sind jedoch nicht konsistent. Genetische Faktoren der Wirtswantwort und der Einfluss parodontaler Pathogene könnten für Diskrepanzen verantwortlich sein.

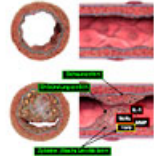


Abb. 1: Entstehung einer atherosklerotischen Läsion



Abb. 2: Gemeinsame Risikofaktoren für Parodontitis und kardiovaskuläre Erkrankungen

Als Schlüsselzytokin spielt Interleukin-1 (IL-1) eine entscheidende Rolle im Bindegewebs- und Knochenstoffwechsel der Parodontitis, aber auch im Rahmen der Entstehung atherosklerotischer Läsionen bei endothelialen Dysfunktionen. Sowohl für die Parodontitis (Kornman et al. 1997 & 1999) als auch für die Atherosklerose (Francis et al. 2001, Ray et al. 2002) wurden Polymorphismen im IL-1-Gencluster berichtet, welche die Assoziation beider Erkrankungen beeinflussen und Diskrepanzen in den bisherigen Studien erklären könnte. **Das Ziel der vorliegenden Studie war es, Patienten nach AMI auf parodontale Parameter, dem Vorhandensein parodontaler Leitkeime und dem Vorliegen von Polymorphismen im IL-1-Gencluster zu untersuchen.**

METHODE

54 Patienten nach AMI (65 - 80J.) und 50 gesunde Probanden (36 - 61J.) wurden in die Studie eingeschlossen. Ausschlusskriterien waren Diabetes mellitus, Schwangerschaft, die Einnahme von Antibiotika vor weniger als 3 Monaten sowie das Vorliegen von weniger als 14 Zähnen. Bei allen Studienteilnehmern wurden Sondierungstiefen (ST), klinisches Attachmentlevel (CAL), Sondierungsbilddung (BOP), Plaqueindex (PI) und Gingivindex (GI) bestimmt. Unterschiedliche Schwellenwerte (Cut-off) für die Mindesthäufigkeit von Stellen mit pathologischen Sondierungstiefen (ST_{24mm}) wurden in beiden Gruppen verglichen.

Nach einer gezielten Entnahme von subgingivalen Biofilmen wurden aus befestigten Taschen jedes Quadranten wurden die subgingivalen Leitkeime *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* und *P. intermedia* mittels Dot-Blot-Hybridisierung unter Einsatz von 16S rDNA-Oligonukleotidsonden (LCL Biokey, Aachen) identifiziert.

Bei 39 AMI-Patienten und 50 Kontrollen wurde die Verteilung der Allelfrequenzen von IL-1A^{rs1800470}, IL-1B^{rs17047}, IL-1B^{rs1143628} und IL-1RN^{rs2234693} und deren Allelkombinationen mittels PCR und reverser Hybridisierung (Fa HAIN, Nehren) untersucht.

ERGEBNISSE

1. Demographische und klinische parodontale Parameter

Tabelle 1 gibt alle demographischen Parameter wieder. Alter, Geschlecht und BMI waren in beiden Gruppen gleich verteilt. In der AMI-Gruppe waren mehr Raucher und Hypertoniker als in der Kontrollgruppe. Die Blutdruckwerte (HDL, LDL, Triglyceride und Cholesteroll) waren in der AMI-Gruppe weniger. Gleichermaßen war die Statinmedikation erhöht.

Tabelle 1: Demographische Parameter

Parameter	AMI (n=54)	Kontroll (n=50)	p-Wert
Alter (Jahre)	62.7 ± 10.5	57.1 ± 10.5	0.152
Geschlecht (Männlich/F)	28/26	30/20	0.0002
BMI (kg/m²)	25.7	25.7	0.9422
RAUCHER (ja/nein)	27/27	12/38	0.0002
HYPERTONIE (ja/nein)	27/27	12/38	0.0002
STADT (ja/nein)	27/27	12/38	0.0002
STATIN (ja/nein)	27/27	12/38	0.0002
CHOLESTEROL (mmol/l)	2.2	2.5	0.0002
LDL (mmol/l)	1.3	1.6	0.0002
TRIGLYCERIDE (mmol/l)	1.1	1.4	0.0002
HDL (mmol/l)	1.1	1.4	0.0002

Tabelle 2: Parodontale Parameter

Parameter	AMI (n=54)	Kontroll (n=50)	p-Wert
ST _{24mm} (%)	61.1	30.0	0.0002
ST _{15mm} (%)	88.9	70.0	0.0002
ST _{10mm} (%)	94.4	80.0	0.0002
ST _{5mm} (%)	97.8	90.0	0.0002
ST _{0mm} (%)	2.2	10.0	0.0002
ST _{1-4mm} (%)	3.3	10.0	0.0002
ST _{5-9mm} (%)	11.1	10.0	0.0002
ST _{10-14mm} (%)	16.7	10.0	0.0002
ST _{15-19mm} (%)	22.2	10.0	0.0002
ST _{20-24mm} (%)	27.8	10.0	0.0002

RAUCHER: ja/nein; HYPERTONIE: ja/nein; STADT: ja/nein; STATIN: ja/nein; CHOLESTEROL: mmol/l; LDL: mmol/l; TRIGLYCERIDE: mmol/l; HDL: mmol/l

ST_{1-4mm}: 1-4mm; ST_{5-9mm}: 5-9mm; ST_{10-14mm}: 10-14mm; ST_{15-19mm}: 15-19mm; ST_{20-24mm}: 20-24mm

Alle parodontalen Parameter waren in der AMI Gruppe signifikant schlechter als in der Kontrollgruppe (Tab. 2). Für die Anzahl von Stellen mit mehr als 10%, 20%, 30%, 40%, 50% und 60% pathologischer Taschen (PD_{24mm}) bestanden signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die Diskrepanz war für den Cut-off-Wert 50% am höchsten (Abb. 3).

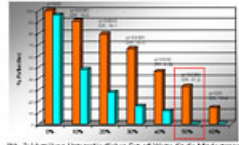


Abb. 3: Verteilung unterschiedlicher Cut-off-Werte für die Mindestanzahl pathologischer Sondierungstiefen (PD_{24mm})

2. Mikrobiologische Ergebnisse

Alle untersuchten parodontalen Leitkeime traten unter AMI-Patienten signifikant häufiger auf (Tab. 2)

Tabelle 2: Verteilung parodontaler Pathogene unter AMI Patienten und Kontrollgruppen

Pathogen	AMI (n=54)	Kontroll (n=50)	p-Wert
Aggregatibacter actinomycetemcomitans	24 (44.4%)	17 (34.0%)	0.0002
Porphyromonas gingivalis	23 (42.6%)	14 (28.0%)	0.0002
Tannerella forsythia	22 (40.7%)	17 (34.0%)	0.0002
Parvimonas micra	22 (40.7%)	13 (26.0%)	0.0002

3. Interleukin-1-Allele und -Haplotypen

Die Häufigkeiten der Allele der Genloci IL-1A^{rs1800470}, IL-1B^{rs17047}, IL-1B^{rs1143628} und IL-1RN^{rs2234693} sowie deren Allelkombinationen zeigten keine Unterschiede zwischen der AMI-Gruppe und der Kontrollgruppe (Abb. 4).

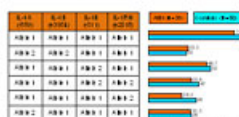


Abb. 4: Häufigkeiten (3) der IL-1-Allelkombinationen (Haplotypmuster) unter AMI-Patienten und Kontrollgruppen

Im Vergleich von AMI-Patienten mit (50%PD_{24mm}) und denen ohne (<50%PD_{24mm}) generalisierte Parodontitis zeigten 2 IL-1-Allelkombinationen Unterschiede. Träger von Allel 2 in den Loci IL-1A^{rs1800470} und IL-1B^{rs17047} (Haplotypmuster 1) traten unter den AMI-Patienten mit Parodontitis häufiger auf. Träger von Allel 2 in den Loci IL-1B^{rs1143628} und IL-1RN^{rs2234693} waren unter AMI-Patienten ohne Parodontitis signifikant häufiger (Abb. 5).

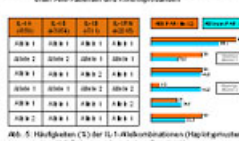


Abb. 5: Häufigkeiten (3) der IL-1-Allelkombinationen (Haplotypmuster) unter AMI-Patienten mit und ohne Parodontitis

4. Multivariate Analyse

Der klinische Parameter $\geq 50\%$ Stellen mit PD ≥ 4 mm sowie alle untersuchten parodontalen Pathogene wurden in separaten multivariablen Analysen auf den Einfluss potentieller Confounder untersucht. Nach Adjustierung für Alter, Geschlecht, Hypertonie, BMI, Rauchen und Cholesteroll waren die parodontalen Leitkeime *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* und *T. forsythia* signifikante Prädiktoren für AMI. Nach Bonferroni-Korrektur blieben nur die Ergebnisse für *A. actinomycetemcomitans* (OR=2.01, p=0.0025) und *P. gingivalis* (OR=2.42, p=0.0001) signifikant.

DISKUSSION UND SCHLUSSEZIEHUNG

Die Ergebnisse unserer Studie bekräftigen den Zusammenhang zwischen Parodontitis und akutem Myokardinfarkt. Das Vorliegen von mehr als 50% Sondierungstiefen von 4 mm und mehr scheidet ein erhöhtes Herzinfarktrisiko zu begründen. *A. actinomycetemcomitans* und *P. gingivalis* können als Prädiktoren für einen zukünftigen Herzinfarkt gelten.

Ohne Berücksichtigung parodontaler Parameter kann keine Assoziation eines IL-1-Allels oder einer Allelkombination mit Herzinfarkt nachgewiesen werden. IL-1-Haplotypmuster 1 scheint primär eine Parodontitis zu fördern, die sekundär auch eine Atherosklerose begünstigen kann. Dagegen könnte IL-1-Haplotypmuster 2 das Atheroskleroserisiko erhöhen. Diese Tendenzen sollten durch Folgestudien überprüft werden. Die Ergebnisse könnten kardiovaskuläre Präventionsprogramme bereichern.



Abb. 6: Modell über den Einfluss von zwei IL-1-Haplotypen (A, B) auf Parodontitis und kardiovaskuläre Erkrankungen (modifiziert nach Kornman et al. 1999)