

Programm- und Abstractheft

44. Jahrestagung der AfG

**12. und 13. Januar 2012
in Mainz**

Die 44. Jahrestagung der AfG wird finanziell unterstützt von

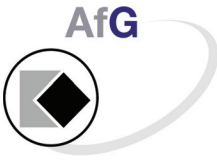


straumann



GABA

Spezialist für orale Prävention



AfG

DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



DGZMK

Programmübersicht

**Programm der 44. Jahrestagung der AfG
Mainz 2012**

Donnerstag, 12. Januar 2012

13:30 – 14:00	Begrüßung und Einführung
14:00 – 16:00	Workshop „Gemeinsamkeiten im Pathomechanismus oraler und systemischer Erkrankungen“ Prof. Dr. Dr. Andreas Simm Dr. Elena Neumann Priv.-Doz. Dr. Sigrun Eick
16:00 – 16:30	Kaffeepause
16:30 – 18:15	Kurzvorträge V1 – V8
18:15 – 18:30	Kaffeepause
18:30 – 19:15	Poster P1 – P11
ab 20:00	Gesellschaftsabend

Freitag, 13. Januar 2012

9:00 – 10:00	Kurzvorträge V9 – V13
10:00 – 11:00	Vortrag „Prinzipien und Einsatzmöglichkeiten der Parallelsequenzierung“ Prof. Dr. Thomas Langmann
11:00 – 11:30	Kaffeepause
11:30 – 12:00	Poster P12 – P18
12:00 – 13:00	Vortrag „Erfolgreich Publizieren“ Prof. Dr. Gottfried Schmalz
13:00 – 13:45	Mittagspause
13:45 – 14:45	Kurzvorträge V14 – V18
14:45 – 15:00	Kaffeepause
15:00 – 16:00	Kurzvorträge V19 – V22
16:00 – 16:15	Preisverleihung
16:15 – 17:00	Mitgliederversammlung
ca. 17:00	Tagungsende

Das Programmheft wurde mit freundlicher Unterstützung der Firma Straumann gedruckt.

Donnerstag, 12. Januar 2012

13:30 – 14:00 Begrüßung und Einführung

14:00 – 16:00 Workshop

„Gemeinsamkeiten im Pathomechanismus oraler und systemischer Erkrankungen“

Moderation: J. Deschner

14:00 – 14:40 Fortgeschrittene Glykierungsendprodukte (AGEs): vom Pathomechanismus zur klinischen Anwendung
Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. habil. Andreas Simm
(Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg)

14:40 – 15:20 Adipozytokine bei chronisch entzündlichen Erkrankungen
Dr. rer. nat. Elena Neumann
(Justus-Liebig-Universität Gießen)

15:20 – 16:00 Citrullinierung als Link zwischen Parodontitis und rheumatoider Arthritis
Priv.-Doz. Dr. med. dent. Sigrun Eick
(Universität Bern)

16:00 – 16:30 Kaffeepause*

Das wissenschaftliche Programm wurde freundlicherweise unterstützt von der Firma GABA.

Donnerstag, 12. Januar 2012

16.30 – 18.15 Vorträge V1 – V8

Moderation: R. J. Radlanski und S. Rupf

V1 16:30	Molekularbiologische Analyse der Dynamik mikrobieller Populationen während der Biofilmbildung <i>S. Rupf*, E. Heinzel, U. Werra, N. Kerth, M. Hannig, M. Herrmann, L. von Müller</i>
V2 16:42	Risikoabschätzung maligner Transformation oraler Läsionen durch ihre S100A7 und Doc-1 Genexpression <i>J. Winter, A. Waldeck, R. Reich, S. Jepsen, J. Allam, N. Novak, M. Wenghoefer*</i>
V3 16:54	Entwicklung eines Biomaterials für die Therapie parodontaler Läsionen <i>S. Kranz*, A. Völpel, M. Zylinski, S. Tonndorf-Martini, U. Rabe, A. Berg, D. Steen, M. Schnabelrauch, V. Albrecht, B. Sigusch</i>
V4 17:06	Zur Progression von Generalisten und Spezialisten in Zahnhartgewebe <i>S. Nietzsche*, C. Diez, G. Raser, H. Küpper, S. Kneist</i>
V5 17:18	Beherbergt die Zahnarztpraxis ein größeres Infektionsrisiko als kommunale Einrichtungen? <i>A. Al-Ahmad*, M. Wiedmann-Al-Ahmad, H. Kimmerle, K. Pelz, E. Hellwig</i>
V6 17:30	Biomimetische Mineralisation: In-vivo Effekte an Zahnhartsubstanzen <i>A. Güntsch*, K. Seidler, S. Busch, C. Wagenschwanz, U. Kraft, S. Nietzsche, B. W. Sigusch</i>
V7 17:42	Verschiedene parodontale Zelltypen reagieren individuell auf humane mesenchymale Stammzellen <i>S. Proksch*, T. Steinberg, U. Schwarz, E. Hellwig, P. Tomakidi</i>
V8 17:54	Zusammenhang zwischen Abstand und Knochenumbau bei der Zahn- und Alveolenentwicklung? <i>R. J. Radlanski*, H. Ren, E. Matalova, U. Kalinke, M. Konietzny, C. Zimmermann, R. Mey, N. Tsengelsaikhan, F. Schuster, R. Wehofsky</i>

18.15 – 18:30 Kaffeepause

*Vortragende(r)

Donnerstag, 12. Januar 2012

18:30 -19:15 Poster P1 – P11

Moderation: J. Eberhard und H. Dommisch

P1 18:30	Einfluss von bakteriellen Endotoxinen auf Vitalität und Differenzierung von dentalen Follikelzellen <i>J. Drees*, G. Schmalz, T. Reichert, C. Morszeck</i>
P2 18:34	Bestimmung von Laktobazillen aus tief kariös zerstörtem Dentin – Eine Evaluierung <i>A. Callaway*, B. Willershausen, B. Thiede, F. Schmidt, H. Küpper, S. Kneist</i>
P3 18:38	In-vitro-Bewertung der Infiltration initialkariöser Läsionen mit Monomer <i>H. Schneider*, M. Albert, M. Busch, M. Häfer, R. Haak, H. Jentsch</i>
P4 18:42	Ist ein Parodontalverband für die Ergebnisse von Scaling and Root Planing von Bedeutung? <i>G. Knöfler*, R. Purschwitz, S. Eick, H. Jentsch</i>
P5 18:46	Unterschiede der Grenzbewegungen des Unterkiefers zwischen stehender und sitzender Ausgangsposition <i>L. Sagel*, D. Ohlendorf, D. Heil, S. Kopp</i>
P6 18:50	Untersuchung zur individuellen Kraftanwendung bei der Piezo-Surgery-Osteotomie <i>U. Wahlmann*, P. Simon, K. Koyama</i>
P7 18:54	Etablierung eines <i>in-vitro</i> Biofilmmodelles aus drei dentalen Bakterienstämmen <i>L. Tabenski*, T. Maisch, K.-A. Hiller, G. Schmalz</i>
P8 18:58	Die Rolle von Visfatin bei der parodontalen Regeneration mit Schmelzmatrixproteinen <i>M. Nokhbehsaim*, S. Keser, R. Gheorghe, J. Winter, A. Jäger, S. Jepsen, J. Deschner</i>
P9 19:02	Mögliche Folgen kieferorthopädischer Therapien mit nickelhaltigen Materialien auf orale Entzündungen <i>L. Gölz*, S. Bayer, L. Keilig, A. Jäger, H. Stark, W. Götz, C. Bourauel, J. Winter, D. Kraus</i>
P10 19:06	Auswirkungen einer Okklusionsstörung von 0,3 mm auf die Lendenwirbelsäulenstellung beim Gehen <i>M. Obert*, D. Ohlendorf, S. Kopp</i>
P11 19:10	Auswirkungen einer temporär erzeugten Okklusionssperrung auf die Halswirbelsäule beim Stehen <i>K. Seebach*, D. Ohlendorf, S. Kopp</i>

19:15 Ende des wissenschaftlichen Programms

ab 20:00 Gesellschaftsabend

*Vortragende(r)

Freitag, 13. Januar 2012

9:00 – 10:00 Vorträge V9 – V13
Vorsitz: A. Jäger und M. Wolf

V9 9:00	Der Einfluss von Oberflächensteifigkeiten auf die Differenzierung von dentalen Vorläuferzellen <i>S. Viale Bouroncle*, M. Gosau, G. Schmalz, T. Reichert, C. Morsczeck</i>
V10 9:12	Modell zur Bestimmung der Permeabilität von zervikalem Wurzelentin <i>H. Jungbluth*, W. Buchalla</i>
V11 9:24	Einfluss von iPTH(1-34) auf in immundefiziente Mäuse transplantierte humane PDL-Zellen <i>M. Wolf*, N. Abuduwali, S. Lossdörfer, W. Götz, A. Jäger</i>
V12 9:36	2- Hydroxyethylmethacrylat beeinflusst die Expression antioxidativer Proteine <i>S. Krifka*, C. Petzel, K.-A. Hiller, G. Schmalz, H. Schweikl</i>
V13 9:48	Wirkung orthodontischer Kräfte und bakterieller Endotoxine auf die Cyclooxygenase-2-Aktivität <i>P. Römer*, J. Köstler, C. Reicheneder, P. Proff</i>

10:00 – 11:00 Prinzipien und Einsatzmöglichkeiten der Parallelsequenzierung
Prof. Dr. rer. nat. Thomas Langmann
 (Universität Regensburg)

Moderation: C. Morsczeck

11:00 – 11:30 Kaffeepause

*Vortragende(r)

Freitag, 13. Januar 2012

11:30 – 12:00 Poster P12 – P18
Vorsitz: W. Götz und H. Jentsch

P12 11:30	MMP-Konzentrationen bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen <i>V. Ehlers*, W. Hortig, A. Kasaj, B. Willershausen</i>
P13 11:34	Spezifische Interaktion oraler Mikroorganismen mit humanen Stromazellen <i>K. Kriebel*, A. Biedermann, B. Kreikemeyer, H. Lang</i>
P14 11:38	Veränderungen der Grenzbewegungen des Unterkiefers durch Folgen einer Hüftarthritis - Pilotstudie <i>D. Heil*, D. Ohlendorf, L. Sagel, S. Kopp</i>
P15 11:42	Zur pränatalen Morphogenese des Alveolarfortsatzes des Menschen - Untersuchungen an der fetalen Mandibula in den Entwicklungsstadien von 19 - 270mm SSL <i>F. Schuster*, C. Zimmermann*, N. Tsengelsaikhan, H. Renz, R. J. Radlanski</i>
P16 11:46	Expression von Interleukin-17 in oralen Geweben <i>A. Konermann*, W. Götz, N. Novak, J. Winter, J. P. Allam, J. Deschner, S. L. Baader, A. Jäger</i>
P17 11:50	Die Rolle von Adiponektin bei der parodontalen Regeneration mit Schmelzmatrixproteinen <i>R. Gheorghe*, M. Nokhbehsaim, S. Keser, D. Kraus, S. Jepsen, A. Jäger, J. Deschner</i>
P18 11:54	Vergleich zweier verschiedener Sportmundschutze im Hinblick auf die Oberkörperstatik <i>D. Ohlendorf*, C. Preis, S. Andreas, P. Collot, C. Mickel, S. Kopp</i>

12:00 – 13:00 Erfolgreich Publizieren
Prof. Dr. med. dent. Gottfried Schmalz
 (Universität Regensburg)

Moderation: K. Galler

13:00 – 13:45 Mittagspause

*Vortragende(r)

Freitag, 13. Januar 2012

13:45 – 14.45 Vorträge V14 – V18 Vorsitz: N. Miosge und A. Al-Ahmad

V14 13:45	Die Wirkung von Kompositmaterialien auf die mRNA Gentranskription von Gingivakeratinozyten <i>O. Polydorou*, S. Schulz, T. Steinberg, P. Tomakidi, E. Hellwig</i>
V15 13:57	Migration dentaler Stammzellen <i>O. Felthaus*, G. Schmalz, W. Götz, T. E. Reichert, C. Morsczeck</i>
V16 14:09	Nachweis von Mikroorganismen sekundärer Wurzelkanalinfektionen <i>A. Anderson*, R. Vespermann, A. Wittmer, E. Hellwig, A. Al-Ahmad</i>
V17 14:21	The discoidin domain receptor 1 deficient mice for the investigation of osteoarthritis in the temporomandibular joint <i>B. Schminke*, H. Muhammad, L. Hoene, N. Gersdorff, N. Miosge</i>
V18 14:33	Parodontale Regeneration mittels gingivaler Stammzellen auf einem kollagenen Trägermaterial im Tiermodell <i>K. M. Fawzy El-Sayed*, C. E. Dörfer, S. Paris</i>

14:45 – 15:00 Kaffeepause

15:00 – 16:00 Vorträge V19 – V23 Vorsitz: H. Schweikl und S. Krifka

V19 15:00	OCT und CLSM zur nicht-invasiven mikroskopischen Darstellung entzündlicher Veränderungen in situ <i>J. Eberhard*, H. Löwen, S. Donner, T. Ripken, R. Guthoff, O. Stachs, A. Krüger, M. Stiesch</i>
V20 15:12	Pulswellengeschwindigkeit parodontal erkrankter Patienten <i>Y. Jockel-Schneider*, J. Baulmann, S. Veihelmann, M. Eigenthaler, U. Schlagenhaut</i>
V21 15:24	Einfluss von NSAR und Zugbelastung auf Osteoblasten und parodontale Fibroblasten <i>C. Jacobs*, S. Grimm, C. Erbe, T. Ziebart, C. Walter, H. Wehrbein</i>
V22 15:36	Increased HMGB1 expression in periodontal disease models <i>A. V. B. Nogueira*, E. S. M. Pereira, J. A. C. Souza, S. G. Aquino, J. A. Cirelli</i>

*Vortragende(r)

Freitag, 13. Januar 2012

16:00 – 16:15 Preisverleihung

16:15 – 17:00 Mitgliederversammlung

1. Eröffnung durch den 1. Vorsitzenden
2. Genehmigung des Protokolls
3. Bericht des Vorstandes
4. Bericht der Kassenprüfer
5. Entlastung des Vorstandes
6. Neuwahlen
7. Verschiedenes

ca. 17:00 Tagungsende

Autorenliste

Dr. rer. nat. Ali Al-Ahmad

Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Hugstetter Strasse 55
D 79106 Freiburg

Dr. Annette Anderson

Universitätsklinikum Freiburg
Zahn-, Mund- und Kieferklinik
Hugstetter Str. 55
D 79106 Freiburg

Dr. rer. nat. Angelika Callaway

Universität Mainz
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
Augustusplatz 2
D 55131 Mainz

Cand. med. dent. Johannes Drees

Universitätsklinikum Regensburg
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D 93053 Regensburg

Prof. Dr. Jörg Eberhard

Medizinische Hochschule Hannover
Klinik für Zahnärztliche Prothetik
Carl-Neuberg-Str. 1
D 30625 Hannover

Dr. Vicky Ehlers

Universitätsmedizin der
Johannes Gutenberg Universität
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Augustusplatz 2
D 55131 Mainz

Priv.-Doz. Dr. Sigrun Eick

Orale Mikrobiologie
Klinik für Parodontologie
Universität Bern
Freiburgstrasse 7
CH 3010 Bern

Karim Mohamed Fawzy El-Sayed, MSc, MFDS-RCSEd

Christian Albrechts Universität
Universitätsklinikum für Zahnerhaltung und Parodontologie
Arnold-Heller-Str. 3 (Haus 26)
SH 24105 Kiel

Dipl.-Biol. Oliver Felthaus

Universitätsklinikum Regensburg
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Franz Josef Strauss Allee 11
D 93053 Regensburg

Cand. med. dent. Raluca Gheorghe

Zentrum für ZMK
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Welschnonnenstraße 17
D 53111 Bonn

Dr. Lina Gölz

Poliklinik für Kieferorthopädie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Welschnonnenstraße 17
D 53111 Bonn

Priv.-Doz. Dr. Arndt Güntsch

Universitätsklinikum Jena
Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde
An der Alten Post 4
D 07743 Jena

Daniel Heil

Goethe-Universität Frankfurt
Poliklinik für Kieferorthopädie
Theodor-Stern-Kai 7
D 60590 Frankfurt

Dr. Collin Jacobs

Poliklinik für Kieferorthopädie
Augustusplatz 2
D 55131 Mainz

Dr. Yvonne Jockel-Schneider

Universitätsklinik Würzburg
Pleicherwall 2
D 97070 Würzburg

Dr. med. dent. Holger Jungbluth

Universität Zürich
Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie
Plattenstrasse 11
CH 8006 Zürich

Dr. Gerhild Knöfler

Universität Leipzig
Poliklinik für Kons. ZHK und Parodontologie
Nürnberger Str. 57
D 04103 Leipzig

Dr. Anna Christin Konermann

Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Poliklinik für Kieferorthopädie
Welschnonnenstraße 17
D 53111 Bonn

Stefan Kranz

Universität Jena
Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde
An der alten Post 4
D 07743 Jena

Dipl.-Biol. Katja Kriebel

Universität Rostock
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Stempelstr. 13
D 18057 Rostock

Dr. med. dent. Stephanie Krifka

Universitätsklinikum Regensburg
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
D 93053 Regensburg

Prof. Dr. Thomas Langmann

Institut für Humangenetik
Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D 93053 Regensburg

Dr. rer. nat. Elena Neumann

Justus-Liebig-Universität Gießen
Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie
Kerckhoff-Klinik GmbH
Rheumatologie und Klinische Immunologie
Franz-Groedel-Institut
Benekestr. 2-8
D 61231 Bad Nauheim

Dr. rer. nat. Sandor Nietzsche

Elektronenmikroskopisches Zentrum
Universitätsklinikum Jena
Bachstraße 18
D 07740 Jena

Dr. Andressa Nogueira, DDS, MS

Univ Estadual Paulista – UNESP
School of Dentistry at Araraquara
Department of Diagnosis and Surgery
Rua Humaita 1680
14801-903, Araraquara, SP, Brazil

Dipl.-Biol. Marjan Nokhbehaim

Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Zentrum für ZMK
Welschnonnenstraße 17
D 53111 Bonn

Marie Obert

Goethe-Universität Frankfurt
Poliklinik für Kieferorthopädie
Theodor-Stern-Kai 7
D 60590 Frankfurt

Dr. Daniela Ohlendorf

Goethe-Universität Frankfurt
Poliklinik für Kieferorthopädie
Theodor-Stern-Kai 7
D 60590 Frankfurt

Priv.-Doz. Dr. Olga Polydorou

Universitätsklinikum Freiburg
Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Hugstetter Strasse 55
D 79106 Freiburg

Dr. Susanne Proksch

Universität Freiburg
Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Hugstetter Str. 55
D 79106 Freiburg

Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski

Charite-Campus Benjamin Franklin
Abt. für Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie
Assmannshäuser Str. 4-6
D 14197 Berlin

Dr. rer. nat. Piero Römer

Universitätsklinikum Regensburg
Poliklinik für Kieferorthopädie
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
D 93053 Regensburg

Priv.-Doz. Dr. Stefan Rupf

Universität des Saarlandes
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive ZHK
Gebäude 73
D 66424 Homburg

Laura Sagel

Goethe-Universität Frankfurt
Poliklinik für Kieferorthopädie
Theodor-Stern-Kai 7
D 60596 Frankfurt

Prof. Dr. Gottfried Schmalz

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D 93053 Regensburg

Boris Schminke

Georg August University
Oral Biology and Tissue Regeneration Work Group
Department of Prosthodontics
Robert-Koch-Str. 40
D 37075 Göttingen

Dr. Hartmut Schneider

Universität Leipzig
Poliklinik für Kons. ZHK und Parodontologie
Nürnberger Str. 57
D 04103 Leipzig

ZA Felix Schuster

Charité-Campus Benjamin Franklin
Abt. Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie
Aßmannshäuser Str. 4-6
D 14197 Berlin

Kamilla Seebach

Goethe-Universität Frankfurt
Poliklinik für Kieferorthopädie
Theodor-Stern-Kai 7
D 60590 Frankfurt

Prof. Dr. Dr. Andreas Simm

Molekulare Herz- und Thoraxchirurgie
Universitätsklinik und Poliklinik für
Herz- und Thoraxchirurgie
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Ernst-Grube Str. 40
D 06120 Halle (Saale)

Laura Tabenski

Universitätsklinikum Regensburg
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
D 93053 Regensburg

M.Sc. Sandra Viale Bouroncle

Universitätsklinikum Regensburg
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Franz-Josef Strauss Allee 11
D 93053 Regensburg

Priv.- Doz. Dr. Dr. Ulrich Wahlmann

Universitätsklinikum Regensburg
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Franz-Josef Strauss Allee 11
D 93053 Regensburg

Priv.-Doz. Dr. Dr. Matthias Wenghoefer

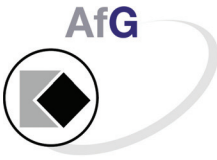
Universität Bonn
Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie
Welschnonnenstr. 17
D 53111 Bonn

Dr. Michael Wolf

Universität Bonn
Poliklinik für Kieferorthopädie
Welschnonnenstr. 17
D 53111 Bonn

ZÄ Camilla Zimmermann

Charité-Campus Benjamin Franklin
Abt. Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie
Aßmannshäuser Str. 4-6
D 14197 Berlin



DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



Abstracts

V1

Molekularbiologische Analyse der Dynamik mikrobieller Populationen während der Biofilmbildung

S. Rupf¹, E. Heinzel², U. Werra², N. Kerth¹, M. Hannig¹, M. Herrmann², L. von Müller²

¹Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive ZHK, Universität des Saarlandes

²Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universität des Saarlandes

Für die Analyse von orale Biofilmkomposition und Biofilmdynamik stehen neben der Kultivierung molekularbiologische Methoden zur Verfügung. Die Zielstellung der Untersuchung war der Vergleich der 16S rRNA Gen basierten Methoden (1) Denaturierungsgradientengelelektrophorese (DGGE) und (2) Analyse terminaler Restriktionsfragmentlängenpolymorphismen (T-RFLP) für die Untersuchung der oralen Biofilmdynamik.

Von sieben gesunden Probanden wurden frühe Biofilmproben, die auf bovinen Schmelzprüfkörpern durch intraorale Exposition gebildet wurden, nach 3 und 30 min sowie nach 2, 6 und 24 h gewonnen. Zusätzlich wurden etablierter approximaler Biofilm (Rg. 36/37) und Ruhespeichel (sublingual) entnommen. Nach DNA Präparation und Amplifikation (PCR) der 16S rRNA Gene wurden die Proben für die DGGE auf einem 40 – 70 % Polyacrylamid-Denaturierungsgel aufgetrennt. Die DNA der einzelnen Banden wurde eluiert, erneut amplifiziert und sequenziert. Für die T-RFLP wurde die Proben-DNA mittels PCR fluoreszenzmarkiert. Nach Restriktionsverdau (HaeIII, MspI, HhaI) wurden spezifische Längen und relative Häufigkeiten der terminal fluoreszenzmarkierten DAN-Fragmente in einem Kapillarsequencer analysiert und mittels Genemapping ausgewertet. Die T-RFLP Signale wurden basierend auf vorliegenden Sequenzdaten bekannten Bakterienspezies zugeordnet.

Während in 3- und 30 min Biofilmproben ausschließlich mit der DGGE Bakterienspezies differenziert werden konnten, waren für alle anderen Proben mehr bakterielle Spezies durch die T-RFLP nachweisbar (Faktor 2,9 approximaler Biofilm; 7,8 für 2-h Biofilm). Actinomyzeten und Streptokokken dominierten bei beiden Untersuchungsmethoden frühe Biofilme, Bacteroidetes wurden vor allem im Speichel aufgefunden. Die relative Häufigkeit von Veillonellen variierte während der Biofilmbildung mit einem geringsten Vorkommen nach 6 h. Mit den verwendeten molekularbiologischen Methoden konnten intra- und interindividuelle Unterschiede der bakteriellen Signaturen zwischen Proben aus frühen und etablierten Biofilmen sowie aus Speichel festgestellt werden. Gegenüber der DGGE erwies sich die T-RFLP als besser reproduzierbar zeigte jedoch eine höhere Detektionsschwelle.

V2

Risikoabschätzung maligner Transformation oraler Läsionen durch ihre S100A7 und Doc-1 Genexpression

J. Winter¹, A. Waldeck², R. Reich³, S. Jepsen⁴, J. Allam⁵, N. Novak⁵, M. Wenghoefer³

¹Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung, Bonn

²HNO, Bonn

³Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie, Bonn

⁴Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung, Bonn

⁵Dermatologie, Bonn

Ziele: Ziel dieser Studie war die Korrelation der Doc-1 und S100A7-Genexpression häufiger intraoraler Läsionen mit ihrem potentiellen Entartungsrisiko.

Material und Methoden: Es wurden Biopsien aus gesunder Mundschleimhaut (MSH), oralen Reizfibromen (RF), homogenen Leukoplakien (LP) und Plattenepithelkarzinomen (PEC) im Rahmen mund-kiefer-gesichtschirurgischer Standarteingriffe gewonnen. Nach RNA-Extraktion wurden die Genexpressionen von Doc-1 und S100A7 in den entsprechenden Läsionen bestimmt und mit der Genexpression in gesunder Mundschleimhaut als Referenzgewebe verglichen.

Ergebnisse: Im Vergleich zu gesunder Mundschleimhaut (als Ausgangswert=1 gesetzt) war die Genexpression von Doc-1 in allen untersuchten Läsionen reduziert (RF=0,7; LP=0,2; PEC=nicht nachweisbar), wohingegen die S100A7-Genexpression erhöht war (RF=11,3; LP=24,4; PEC=356,0).

Schlussfolgerung: Die gegenläufige Inaktivierung von Doc-1 in Kombination mit einer S100A7-Überexpression korreliert mit dem zu erwartenden biologischen Verhalten einer intraoralen Läsion und könnte als diagnostischer Marker zur Risikoabschätzung einer malignen Progression dienen.

V3

Entwicklung eines Biomaterials für die Therapie parodontaler Läsionen

S. Kranz¹, A. Völpel¹, M. Zylinski¹, S. Tonndorf-Martini¹, U. Rabe¹, A. Berg³, D. Steen², M. Schnabelrauch³, V. Albrecht², B. Sigusch¹

¹Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, Jena

²Biolitec AG, Jena

³Innovent e.v., Jena

Einleitung: Die Parodontitis ist eine durch parodontalpathogene Bakterien induzierte entzündlich-degenerative Erkrankung des Zahnhalteapparates und führt unbehandelt zum Abbau des parodontalen Knochens. Neben einer antiinfektiösen Therapie sieht die Behandlung bei besonderer Indikation auch die Regeneration des Knochengewebes mit Knochenersatzmaterialien vor. Ziel der Studie ist die Entwicklung eines mit Licht polymerisierbaren Biomaterials mit antimikrobieller Wirkung für die osteokonduktive Behandlung von parodontalen Knochenläsionen. Neben einem antiinfektiösen Aspekts, auf der Grundlage einer photodynamischen Reaktion, soll das Material eine ausreichende Eigenstabilität aufweisen um die sofortige kaufunktionelle Belastung des geschwächten Zahnhalteapparates zu gewährleisten. Die Testung der mechanischen Eigenschaften sowie die Bestimmung der Biokompatibilität ist Zustand der vorliegenden In-vitro Studie.

Material und Methode: Untersucht wurden die mechanischen Eigenschaften von 2 unterschiedlichen Biomaterialien auf der Basis von Polyesterurethanmethacrylaten und Urethantrimethacrylaten. Nach dem die Materialien mit β -TCP und jeweils 20 vol % photosensitiven antimikrobiellen Photosensitizers (mTHPC) versetzt wurden, erfolgte durch Verwendung einer Silikonform die Herstellung zylindrischer Probekörper (Durchmesser 7 mm, Höhe 5 mm). Für die Polymerisation der Materialien wurde eine handelsübliche dentale LCU (460nm, 2 x 30 s) verwendet. Anschließend erfolgte die mechanische Untersuchung der zylindrischen Probekörper hinsichtlich der Biegefestigkeit, Bruchfestigkeit und des Elastizitätsmoduls. Die Bestimmung der Biokompatibilität wurde durch Verwendung eines live/dead-assay (FDA/Ethidiumbromid) nach direkter Kultivierung von MC3T3-Zellen auf den Biomaterialprobekörpern und durch indirekte Gewinnung von Eluaten über einen Zeitraum von 28 Tagen bestimmt. Nach Inkubation der Eluate mit den Zellen (10.000/well, 48h) erfolgte die Bestimmung der Zellvitalität durch einen MTT-Test. Die antibakterielle Wirksamkeit der Materialien wurde auf *Enterococcus faecalis* bestimmt. Nach der Inkubation der Biomaterialprobekörpern mit der Bakterien suspension (OD 0,05) erfolgte eine zweimalige Bestrahlung mit Laserlicht der Wellenlänge 652 nm (je 50 J/cm²). Nach dem Auftragen der behandelten und verdünnten Suspensionen auf Schaedler Agar und der anaeroben Kultivierung wurden die KBE/ml bestimmt.

Ergebnisse: Der Zusatz von β TCP und mTHPC führten zu einer Verschlechterung der mechanischen Materialeigenschaften. Die Ergebnisse der Biokompatibilitäts-versuche ergaben für die Materialien ohne mTHPC-Zusatz eine hohe Vitalität der MC3T3-Zellen. In den Testansätzen mit Photosensitizer wurden vereinzelt sphärische Zellen beobachtet. Die antimikrobiellen Eigenschaften der Materialien wiesen nach der Applikation von Laserlicht eine Reduktion der KBE/ml um den Faktor 10⁻³ auf.

V4

Zur Progression von Generalisten und Spezialisten in Zahnhartgewebe

S. Nietzsche¹, C. Diez², G. Raser³, H. Küpper³, S. Kneist⁴

¹Elektronenmikroskopisches Zentrum am Universitätsklinikum, Jena

²Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, Jena

³Poliklinik für Prothetik und Werkstoffkunde, Jena

⁴Biologisches Forschungslabor am ZZMK, Jena

Ziel der vorliegenden Studie war es, auf humanem Zahnschmelz die Plaquebildung und Invasion von *S. sanguinis* und *S. sobrinus* in das Zahnhartgewebe vergleichend zu simulieren.

Extrahierte kariesfreie Zähne wurden an den Glattflächen mit 37%er Phosphorsäure „gefenstert“ und anschließend unter standardisierten Bedingungen mit 24-Stunden-Kulturen von *S. sanguinis* 9S bzw. *S. sobrinus* OMZ 176 in Balmellibouillon bei $37 \pm 2^\circ\text{C}$ anaerob bis zu 23 Wochen bebrütet. Die Kultivierung erfolgte diskontinuierlich durch wöchentliches Passagieren.

Nach 13, 15, 17, 19, 21 und 23 Wochen wurden die Zähne in 2,5%igem Glutaraldehyd in Cacodylatpuffer 24 Stunden fixiert, dreimal in Cacodylatpuffer gewaschen und 30 bis 60 Minuten in aufsteigender Alkoholreihe (30, 50, 70, 100%iges Ethanol) entwässert. Nach Kritisch-Punkt-Trocknung wurden die Fensterbereiche ausgesägt, gebrochen und gesputtert (Goldschicht ca. 10 nm, Sputter Coater BAL-TEC SCD 005, BAL-TEC AG, Balzers, Liechtenstein). Die Bruchstücke aus den Fensterbereichen wurden im Rasterelektronenmikroskop LEO 1450 VP (Zeiss GmbH, Oberkochen, Deutschland) bei Vergrößerungen von 20x bis 20.000x betrachtet.

Nach 17wöchiger Kultivierung konnte eine Invasion von *S. sanguinis* bis zu 60 μm unterhalb der Bruchkanten beobachtet werden. Die Invasion von *S. sobrinus* erreichte nach 13wöchiger Kultivierung Tiefen von bis zu 1500 μm unterhalb der Bruchkanten.

S. sanguinis invadiert im Vergleich zu *S. sobrinus* langsamer in das Zahnhartgewebe. Die experimentell erreichten Invasionstiefen unterstreichen die Bedeutung von *S. sanguinis* als „Generalist“ und die von *S. sobrinus* als „Spezialist“ in der heute diskutierten erweiterten ökologischen Plaquehypothese.

V5

Beherbergt die Zahnarztpraxis ein größeres Infektionsrisiko als kommunale Einrichtungen?

A. Al-Ahmad¹, M. Wiedmann-Al-Ahmad², H. Kimmerle¹, K. Pelz³, E. Hellwig¹

¹Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

²Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

³Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

10% aller mikrobiellen Infektionen werden nosokomial verursacht. Dem zahnärztlichen Behandlungsumfeld wird ein Infektionsrisiko für Patienten und Behandlungspersonal zugeschrieben. Die bisher publizierten Daten zu verschiedenen Praxen wurden mit unterschiedlichen, nicht vergleichbaren Techniken durchgeführt. In dieser Studie erfolgte eine quantitative und qualitative mikrobiologische vergleichende Analyse der Aerosole in Zahnarztbehandlungsräumen und in kommunalen Einrichtungen.

Mittels eines Luftkeimsammelgerätes wurden die koloniebildenden Einheiten (KbE) pro m³ in einem Behandlungssaal der Freiburger Zahnklinik, einer Zahnarztpraxis und einer kommunalen Einheit (Sparkassenfiliale) bestimmt. Columbia Blutagarplatten sowie Bile-Esculin-Agarplatten für Enterokokken wurden für die quantitative Bestimmung verwendet. Das Luftkeimsammelgerät wurde immer im Abstand von 1,5 m zum Behandlungsstuhl und in einer Höhe von 1 m platziert. Die isolierten Kolonien wurden morphologisch und biochemisch identifiziert. Ferner wurde eine gaschromatographische Analyse und falls nötig 16S rRNA-Sequenzierung durchgeführt.

Die Luftkeimzahl im Behandlungssaal lag zwischen 20 und 1050 KbE/m³. Die Werte für die Zahnarztpraxis waren zwischen 200 und 600 KbE/m³, während die mikrobiellen Aerosole in der kommunalen Einheit Werte von 200 bis 800 KbE/m³ enthielten. Der Mikrokokkenanteil betrug in der Klinik 57%, in der Praxis 56% und in der Bankfiliale 70%. Die Koagulase-negativen Staphylokokken machten in der Klinik 35%, in der Praxis 38% und in der Bankfiliale 25% aus. Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Zusammensetzung der Aerosole zwischen den untersuchten Räumen festgestellt werden ($p > 0,05$). Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass die Anzahl der Behandlungsstühle keinen Effekt auf die Höhe der gemessenen Lebendkeimzahl und auf die mikrobielle Zusammensetzung der Aerosole in zahnärztlichen Behandlungsräumen hatte. Die Zahnarztpraxis birgt bezüglich der Luftkeimbelastung kein höheres bakterielles Infektionsrisiko.

Diese Untersuchung wurde zum Teil von der DFG (DFG, AL 1179/1-1) gefördert.

V6

Biomimetische Mineralisation: In-vivo Effekte an Zahnhartsubstanzen

A. Güntsch¹, K. Seidler¹, S. Busch², C. Wagenschwanz³, U. Kraft¹, S. Nietzsche⁴,
B. W. Sigusch¹

¹Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, Universitätsklinikum Jena

²Research&Development, Heraeus Kulzer GmbH

³Poliklinik für Zahnerhaltung, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus

⁴Elektronenmikroskopisches Zentrum, Universitätsklinikum Jena

Hintergrund: Ein biomimetisches Mineralisations-Kit ermöglichte erstmals in-vitro die Mineralisierung schmelzähnlicher Schichten auf humanen Zahnhartsubstanzen. Die klinische Anwendung sollte nun in-vivo getestet werden. Um neben objektiven Aspekten auch subjektive Kriterien erfassen zu können, wurde das Mineralisations-Kit im Vergleich zu einem etablierten Desensitizer an Patienten mit hypersensitiven Zähnen getestet.

Material und Methoden: Je 20 Patienten wurden nach Randomisierung in der BIMIN-Gruppe (BG: 58 behandelte Zähne) oder in der Desensitizer-Gruppe (DG: 53 behandelte Zähne; Gluma Desensitizer, Heraeus Kulzer GmbH, Hanau) therapiert. Mittels Visueller Analogskala (VAS) wurde der Schmerzgrad nach taktilen, thermischem und evaporativen Stimulus am jeweiligen Zahn vor, 2 Tage, 4, 8 und 12 Wochen sowie 12 Monate nach der Behandlung ermittelt. Des Weiteren wurden von den Zähnen vor, 2 Tage, 12 Wochen und 12 Monate nach Therapie Abformungen zur Replikatherstellung und rasterelektronenmikroskopischen (REM) Analyse genommen. Von den VAS-Werten der behandelten Zähne konnte je Patient ein Mittelwert gebildet werden. Zum Vergleich zwischen den Gruppen wurde der Kruskal-Wallis Test und innerhalb der Gruppen der nach Bonferoni adjustierte Mann-Whitney U-Test durchgeführt. Die qualitativen Veränderungen im REM konnten mittels Chi-Quadrat-Test bewertet werden.

Ergebnisse: Sowohl in der BG als auch in der DG konnte eine Reduktion des ermittelten Schmerzempfindens für alle 3 Stimuli zu jedem Untersuchungszeitpunkt im Vergleich zu den Ausgangswerten ermittelt werden ($p < 0,05$). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen war nicht nachweisbar. Mithilfe des REM ließ sich bei der DG keine Veränderung bezüglich der Oberflächenstruktur verzeichnen, in der BG konnten morphologische Veränderungen nachgewiesen werden.

Schlussfolgerungen: Beide Therapieoptionen führen zu ähnlichen klinischen Resultaten hinsichtlich der Schmerzreduktion nach physikalischer Reizung. Exponierte Dentintubuli der BG wurden suffizient mit einer schmelzähnlichen Mineralschicht abgedeckt. Dies könnte den positiven klinischen Effekt erklären. (Studienförderung: Heraeus Kulzer, D)

V7

Verschiedene parodontale Zelltypen reagieren individuell auf humane mesenchymale Stammzellen

S. Proksch¹, T. Steinberg², U. Schwarz³, E. Hellwig¹, P. Tomakidi²

¹Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universität Freiburg

²Institut für Orale Biotechnologie, Universität Freiburg

³Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universität Freiburg

Hintergrund: Humane mesenchymale Stammzellen (hMSC) sind für regenerative Therapieansätze in der Zahnheilkunde vielversprechend. Im Rahmen einer potentiellen Applikation von hMSC in parodontale Defekte kommen diese mit ortständigen Zelltypen in Berührung. Bislang ist noch weitgehend unklar, wie Letztere auf den Kontakt mit hMSC reagieren.

Material und Methoden: Um den Einfluss von hMSC aus dem Knochenmark auf primäre humanen Osteoblasten aus dem Alveolarknochen (hOA), Parodonalligamentzellen (hPDL) oder Gingivafibroblasten (hGF) auf Gewebsebene zu überprüfen, wurden diese vorhergehend charakterisiert (FACS, Differenzierungsinduktion) und daraufhin in organtypischen Gelsystemen mit hMSC co-kultiviert. Auf diese Weise konnten das Vorhandensein apoptotischer Zellkerne (TUNEL-Assay) sowie die Expression von Molekülen der Extrazellulärmatrix mittels indirekter Immunfluoreszenzfärbungen untersucht werden. Mittels histologischer Färbungen (Giemsa, Masson-Goldner-Trichrom) konnte darüber hinaus der Mineralisierungsgrad der Co-Kultur-Systeme bestimmt werden.

Ergebnisse: Die untersuchten parodontalen Primärzellpopulationen ähnelten sich in ihrem Expressionsmuster von Oberflächenmolekülen und konnten in der folgenden Rangfolge zur Bildung einer verkalkenden Extrazellulärmatrix angeregt werden: hOA > hGF > hPDL. Dieses Ergebnis spiegelte das Niveau der Expression von Matrixmolekülen sowie der Matrixmineralisierung in organtypischen Gelsystemen wider, wobei die Interaktion mit hMSC diese Befunde bei hOA und hGF deutlich verstärkte. Weitere Untersuchungen zeigten, dass hMSC die in der Lage waren, die Zahl an apoptotischen Zellkernen in den organtypischen Co-Kultur-Systemen zu reduzieren.

Schlussfolgerung: Im Rahmen regenerativer Therapien können hMSC mit den ortständigen Parodontalzellen interagieren. Unsere Befunde legen nahe, dass die Interaktion von hMSC mit den verschiedenen parodontalen Zelltypen die Gewebsregeneration positiv beeinflusst.

V8

Zusammenhang zwischen Abstand und Knochenumbau bei der Zahn- und Alveolenentwicklung?

R. J. Radlanski¹, H. Renz¹, E. Matalova², U. Kalinke¹, M. Konietzny¹, R. Mey¹, N. Tsengelsaikhan¹, F. Schuster¹, R. Wehofsky¹, C. Zimmermann¹

¹Charité - Campus Benjamin Franklin at Freie Universität Berlin, Center for Dental and Craniofacial Sciences, Dept. of Craniofacial Developmental Biology

²Laboratory of Animal Embryology, Institute of Animal Physiology and Genetics, Brno, Czech Republic

Einleitung: Im Laufe der Entwicklung der Zahnanlagen werden diese von Knochen umlagert, was schließlich zur Bildung der knöchernen Alveole mit einer konstanten Breite des Parodontalspalt es führt. Der Abstand zwischen Zahnanlagen und umgebendem Knochen ist in frühen Stadien sehr variabel mit unterschiedlich verteilten Regionen von Knochenanbau und -abbau.

Fragestellung: Es wurde vermutet, dass große Abstände zwischen Zahnanlagen und Knochen in frühen Stadien vorwiegend Knochenanbau zeigen und dass bei Ausdehnung der Zahnanlagen Knochenabbau zunimmt, bis die endgültige Parodontalspaltbreite gebildet ist. Besteht ein Zusammenhang zwischen Abstand und Umbauverhalten?

Material und Methode: Hierzu wurden an 12 menschlichen Embryonen und Feten von 19 - 270 mm Scheitel-Steiß-Länge (SSL) die Abstände zwischen Zahnanlagen und umgebendem Knochen gemessen und zugleich die Umbaucharakteristika (Verteilung der Osteoblasten und der Osteoklasten) an der Knochenoberfläche ermittelt. Zu Vergleichszwecken wurden bei Mäusen der vorgeburtlichen Entwicklungsstadien (ab E 13) bis zu den nachgeburtlichen Stadien P20 gleichartige Untersuchungen (nur am Unterkiefer im Molarenbereich) durchgeführt. Es wurde jeweils mesial, distal, buccal, lingual und apical der Zahnanlage (bzw. des Zahnes) der Abstand zum umgebenden Knochen gemessen. Hierzu dienten histologische Schnittserien (gefärbt mit H.E. und mit TRAP) und 3D-Rekonstruktionen der Serien.

Ergebnisse: Bei den jungen menschlichen Embryonen zeigte sich im Knospenstadium vorwiegend Knochenanbau bei großem Abstand zwischen Zahnanlage und Knochen. Im Glockenstadium gab es im Abstand bis etwa 200 µm immer Knochenabbau, bei Abständen darüber fanden wir Knochenanbau und Knochenabbau. Im späten Glockenstadium fand an der Alveoleninnenseite immer Abbau statt. Sobald also der Abstand von etwa 200 µm eingehalten wurde, kam es immer zu Knochenabbau in der Umgebung der Zahnanlagen.

Bei der Maus zeigten sich ähnliche Werte für Abstände und Knochenumbau. Die Breite des Parodontalspalt es beim adulten Zahn betrug etwa 100 µm.

Schlussfolgerungen: Damit ergibt sich ein direkter Zusammenhang zwischen Abstand und Umbauverhalten, dessen Regulationsvorgänge bisher unbekannt sind.

Gefördert durch Ra 428/1-9 Deutsche Forschungsgemeinschaft, Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK), und Czech Academy of Sciences GACR 524/08/J032

V9

Der Einfluss von Oberflächensteifigkeiten auf die Differenzierung von dentalen Vorläuferzellen

S. Viale Bouroncle¹, M. Gosau¹, G. Schmalz², T. Reichert¹, C. Morsczeck¹

¹Klinik und Poliklinik für MKG Chirurgie, Universität Regensburg

²Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universität Regensburg

Hintergrund: Die Differenzierung von Stammzellen kann durch den Grad der Steifigkeit des umgebenden Gewebes reguliert werden. Zum Beispiel begünstigt eine steife (knochenähnliche) Matrix die osteogene Differenzierung von mesenchymalen Stammzellen (MSCs). Dagegen vermindern eher weiche Oberflächen diese Differenzierung. Allerdings ist bislang wenig bekannt über das Verhältnis von Steifigkeit und Zelldifferenzierung von ektomesenchymalen dentalen Vorläuferzellen. Unsere Studie untersuchte deshalb den Einfluss der Oberflächensteifigkeit auf die Proliferation und osteogene Differenzierung von humanen dentalen Vorläuferzellen unter in vitro Bedingungen.

Methode: Für variable Steifigkeiten (11 kPa – 93 kPa) wurden Zellkulturschalen mit Polydimethylsiloxan (PDMS) verwendet, die mit Fibronectin modifiziert waren. Als Zellen wurden dentale Follikelzellen (DFCs) und Stammzellen aus der Pulpa von Milchzähnen (SHED; stem cells from human exfoliated deciduous teeth) benutzt. Die Zellproliferation wurde mit Hilfe des WST1 Tests untersucht. Die osteogene Differenzierung wurde mittels alkalischer Phosphatase Aktivität, Alizarin Färbung und Expression osteogener Marker evaluiert.

Ergebnisse: Die Proliferation von SHED und DFCs variierte auf Zellkulturschalen mit unterschiedlichen Steifigkeiten. Die osteogene Differenzierung in SHED und DFCs konnte nur mit einem Differenzierungsmedium eingeleitet werden. Die osteogene Differenzierung von DFCs wurde dabei aber durch eine weiche, bindegewebsähnliche Steifigkeit am besten unterstützt. Im Gegensatz dazu war bei SHED die Differenzierung in Zellkulturschalen mit der höchsten Steifigkeit optimal.

Schlussfolgerung: Im Unterschied zu SHED und MSCs unterstützt eine weiche Matrix die osteogene Differenzierung von DFCs. Die Ergebnisse unserer Studie legen nahe, dass auch Vorläuferzellen ähnlicher Herkunft, wie z.B. SHED und DFCs, unterschiedliche Mechanismen für die Regulation der osteogenen Differenzierung verwenden.

V10

Modell zur Bestimmung der Permeabilität von zervikalem Wurzelzement

H. Jungbluth, W. Buchalla

Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariolog, Universität Zürich

Ziel: Ziel der Studie war die Entwicklung und Validierung eines neuen Modells zur Permeabilitätsmessung von zervikalem Wurzelzement. Im Modell sollte ein Perfusionsmedium zur Anwendung kommen, das den natürlichen Dentinliquor nachbildet.

Material und Methode: Das Pulpakavum von mit Komposit ummantelten Zahnwurzeln wurde mit einem Drucksystem verbunden, das künstlichen Dentinliquor (DL; Albumin, Ca²⁺, PO₄³⁻, Cl⁻, K⁺, Na⁺, 25 mg/ml Methylblau) enthält. Ein Fenster im Kompositmantel im Zahnhalsbereich ($\varnothing = 3$ mm) erlaubte die Kommunikation des liquorgefüllten Pulpakavums durch die Dentintubuli nach außen, sowie die direkte Applikation zahnärztlicher Therapeutika auf die in diesem Fenster freigelegte Wurzelzementoberfläche. Der bei Druckerhöhung auf 525 hPa durch das Fenster austretende DL wurde jeweils in 20 ml Kochsalzlösung aufgefangen und photometrisch quantifiziert. Das Modell wurde in drei Schritten validiert: 1.) Ermittlung der unteren Bestimmungsgrenze (UBG) von DL in Kochsalzlösung: Von 15 Verdünnungen zwischen 25 ng/ml und 0,5 mg/ml DL wurde die Extinktion bei 664 nm jeweils 10 mal gemessen. Die UBG wurde als die kleinste Konzentration mit einem Variationskoeffizient $<20\%$ und einer Differenz von 5 Standardabweichungen zum Leerwert festgelegt.

2.) Permeabilität während Langzeitperfusion mit DL: Von 11 Prüfkörpern wurde der jeweils perfundierte DL über einen Perfusionszeitraum von 240 min in Einzelsequenzen von jeweils 30 min in Kochsalzlösung aufgefangen, die Extinktion gemessen und eine lineare Regressionsanalyse durchgeführt.

3.) Eignungstest: Jeweils 11 Proben wurden nicht behandelt, mit Seal&Protect® (Positivkontrolle) oder Elmex Fluid® (Negativkontrolle) behandelt und die Perfusion vor (2x) und nach Behandlung bestimmt.

Ergebnisse:

1.) Die UBG für DL lag bei 0,31 $\mu\text{g/ml}$.

2.) Die Permeabilität der Prüfkörper unterschied sich stark und nahm mit der Zeit linear ab.

3.) Seal&Protect führte zu einem vollständigen Verschluss der Dentintubuli. Elmex Fluid erhöhte die Permeabilität gegenüber der unbehandelten Gruppe um etwa 30%.

Schlussfolgerung: Das vorgeschlagene Modell ermöglicht eine zuverlässige Messung der Permeabilität von zervikalem Wurzelzement.

V11

Einfluss von iPTH(1-34) auf in immundefiziente Mäuse transplantierte humane PDL-Zellen

M. Wolf, N. Abuduwali, S. Lossdörfer, W. Götz, A. Jäger

Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn

Verbliebene PDL-Zellen im geschädigten Gewebe werden als zwingende Voraussetzung für eine erfolgreiche Wiederherstellung der parodontalen Architektur mit all ihren Anteilen angesehen. Aktuelle Ansätze aus dem Bereich des Tissue Engineering setzen u.a. auf eine hormonelle Unterstützung der regenerativen Kapazität von PDL-Zellen. In der vorliegenden Studie wurde geprüft, inwiefern eine anabole, intermittierende Administration von Parathormon (iPTH) die osteoblastäre Differenzierung von PDL-Zellen und deren Fähigkeit zur Biomineralisation in einem in vivo Transplantationsmodell positiv zu beeinflussen vermag.

Mittels Dexamethasonadministration osteoblastär vordifferenzierte PDL-Zellen wurden in Kollagenschwämmen als Trägermaterial in 12 immundefiziente CD-1 nude Mäuse subkutan transplantiert. Anschließend erfolgte eine tägliche Injektion von PTH(1-34) (5µg/kg Körpergewicht) oder einer äquivalenten Dosis des entsprechenden Vehikels für einen Zeitraum von 4 Wochen. Nach Explantation erfolgte der immunhistochemische Nachweis der osteoblastären Markerproteine Alkalische Phosphatase (ALP), Osteopontin und Osteokalzin. Zeichen einer beginnenden Mineralisation wurden mittels einer Alizarin-Rot-Färbung nachgewiesen. Eine Dexamethasonstimulation der Kulturen führte zu einer gesteigerten Expression von ALP und des PTH-1-Rezeptors. Nach Transplantation der Zellen führte die intermittierende PTH(1-34)-Applikation im Vergleich zu den Kontrollgruppen zu einer gesteigerten zytoplasmatischen und auch extrazellulären Immunreaktion für die gewählten Markerproteine. Gegenüber vereinzelt Mineralisationsarealen unter Kontrollbedingungen zeigten sich in der iPTH-Gruppe zahlreiche Mineralisationsfoci. Der Osteokalzinspiegel im Blutserum war nach iPTH-Gabe signifikant erhöht. Die erhobenen Daten deuten darauf hin, dass die osteo- bzw. zementoblastäre Differenzierung von humanen PDL-Zellen sowie deren Fähigkeit zur Mineralisation der extrazellulären Matrix durch eine iPTH Administration in vivo stimuliert werden kann. Diese Befunde eröffnen vielversprechende Perspektiven zur Unterstützung von parodontalen Regenerationsprozessen.

V12

2-Hydroxyethylmethacrylat beeinflusst die Expression antioxidativer Proteine

S. Krifka, C. Petzel, K.-A. Hiller G. Schmalz, H. Schweikl

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Klinikum der Universität Regensburg, Regensburg

Monomere der organischen Matrix dentaler Komposite erzeugen reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und stören damit Funktionen des zellulären Immunsystems oder inhibieren die Dentinmineralisation, die Zellproliferation und die Zellvitalität in vitro. Intrazellulär sind zur Einhaltung des Redoxgleichgewichts antioxidative Schutzmechanismen vorhanden. Das Ziel der vorliegenden Studie war es daher, den Einfluss des Monomers 2-Hydroxyethylmethacrylat (HEMA) auf die Expression antioxidativer Enzyme zu untersuchen. Dazu wurden in HEMA (0-6-8mM) exponierten RAW 246.7 Makrophagen die Synthese des zellulären nicht-enzymatischen Antioxidans Glutathion mit γ -Buthioninsulfoximin (BSO 50 μ M) gehemmt oder mit γ -L-2-Oxothiazolidin-4-Carboxylat (OTC 5mM) gefördert. Außerdem wurden die Zellen HEMA in Anwesenheit des Antioxidans N-Acetylcystein (NAC 10mM) exponiert. Die Expression von Superoxid-Dismutase (SOD-1), Katalase (KAT), Glutathionperoxidase 1/2 (GPx1/2), Hämoxygenase (HO-1), Thioredoxin (TRX1) und des Hypoxie-induzierbaren Faktors (HIF1- α) wurde mit spezifischen Antikörpern durch Western blotting nachgewiesen.

HEMA allein verminderte die Expression von SOD1, TRX1 and HIF1- α , aber die Expression von KAT und HO-1 wurde gesteigert. Die Expression von SOD1, GPx1/2 und HO-1 wurde durch BSO erhöht, und ein ähnlicher Effekt konnte bei SOD1 und GPx1/2 durch NAC nachgewiesen werden. In Zellkulturen, die HEMA und BSO exponiert waren, wurde die Expression von SOD1, GPx1/2 und HIF1- α reduziert. Jedoch erhöhte sowohl OTC als auch NAC die Expression der antioxidativen Proteine in HEMA behandelten RAW246.7 Zellkulturen, mit Ausnahme von KAT und HO-1.

HEMA beeinflusst die Expression von antioxidativen Proteinen und daher ist zu vermuten, dass die vermehrte Produktion von ROS und daher auch das antioxidative Schutzsystem eine zentrale Funktion in der Regulation monomer-induzierter Schäden einnimmt.

Gefördert durch das Klinikum der Universität Regensburg (S.K.) und die Deutsche Forschungsgemeinschaft (Schw 431/13-1).

V13

Wirkung orthodontischer Kräfte und bakterieller Endotoxine auf die Cyclooxygenase-2-Aktivität

P. Römer¹, J. Köstler², C. Reicheneder¹, P. Proff¹

¹Kieferorthopädie, Regensburg

²Mikrobiologie und Hygiene, Regensburg

Einleitung und Zielsetzung: Aus der kieferorthopädischen Behandlungspraxis ist bekannt, dass eine orthodontische Zahnbewegung im Gebiss mit einer parodontalen Entzündungsreaktion zu einer weiteren Schädigung des Zahnhalteapparates und dem Verlust von Zähnen führen kann. Ein wichtiger Entzündungsfaktor ist Prostaglandin-E2 (PGE2), welches durch das Schlüsselenzym Cyclooxygenase-2 (Cox-2) hergestellt wird. Cox-2 wird durch mechanische Kräfte, als auch durch Anwesenheit von Endotoxinen parodontal-pathogener Erreger in PDL-Zellen hochreguliert. Ziel dieser Untersuchung war die in vitro Simulation der Wirkung mechanischer Kräfte in Gegenwart von Endotoxinen eines parodontal-pathogenen Erregers an PDL-Zellen, um nachzuprüfen, ob die Kombination beider Faktoren zur verstärkten Bildung von Cox-2 und PGE2 führt.

Material und Methoden: Primäre PDL-Zellen der Passage 5 wurden in 4 verschiedene Versuchsgruppen aufgeteilt. Die 1. Versuchsgruppe wurde unbehandelt. Die 2. Versuchsgruppe wurde ab dem 3. Tag in Zellkultur mit einem Druck von 2 g/cm² behandelt. Die 3. Gruppe wurde bis zum 4. Zellkulturtag nur mit Endotoxinen behandelt. Die 4. Gruppe wurde 4 Tage mit Endotoxinen behandelt, und ab dem 3. Tag in Zellkultur wurde ein Druck auf die Zellen appliziert. Die Untersuchung erfolgte am 4. Versuchstag, in dem PGE2 im Zellüberstand durch ELISA gemessen wurde. Die Genexpression von Cox-2 wurde durch qPCR ermittelt.

Ergebnisse: Die Anwendung von Druck auf PDL-Zellen sorgte für eine Hochregulation der Cox-2-Expression um das 4,6fache. Zellen, die einem Druck ausgesetzt waren, enthielten 2745 ± 60 pg/ml PGE2 im Medium. Im Vergleich dazu enthielt die unbehandelte Gruppe lediglich 1967 ± 387 pg/ml PGE2 im Zellüberstand. Die Anwesenheit von Endotoxinen führte zu einer verstärkten Cox-2-Genexpression um das 5,2fache im Vergleich zur Kontrollgruppe, wobei PGE2 im Zellüberstand mit 3856 ± 83 pg/ml nachgewiesen wurde. Die zusätzliche Anwendung von Druck auf endotoxinbehandelten Zellen führte zu einer 52fachen Steigerung der Cox-2 Expression mit 5115 ± 224 pg/ml PGE2 im Zellüberstand.

Schlußfolgerung: Die Cox-2-Aktivität ist sowohl durch mechanische Kräfte, als auch durch Endotoxine reguliert. Die Kombination von Druck und Endotoxinen hatte einen deutlich verstärkenden Effekt auf die Genexpression und Aktivität der Cox-2 in PDL-Zellen. Aus dem Versuch wird die klinische Bedeutung ersichtlich, die Ursache parodontaler Entzündungsreaktionen zu beseitigen, bevor eine kieferorthopädische Zahnbewegung durchgeführt wird.

V14

Die Wirkung von Kompositmaterialien auf die mRNA Gentranskription von Gingivakeratinozyten

O. Polydorou¹, S. Schulz², T. Steinberg², P. Tomakidi², E. Hellwig¹

¹Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg

²Abteilung für Orale Biotechnologie, Universitätsklinikum Freiburg

Das Ziel dieser Untersuchung war es, die Wirkung von drei verschiedenen Kompositmaterialien auf die mRNA Gentranskription von immortalisierte humanen Gingivakeratinozyten (IHGK) zu untersuchen.

Drei Kompositmaterialien wurden untersucht: Ceram XTM (Dentsply DeTrey), FiltekTM Supreme XT (3M ESPE) und FiltekTM Silorane (3M ESPE). Aus jedem Kompositmaterial wurden 20 Proben nach Herstellerangabe vorbereitet und danach poliert. Jede Probe wurde in 1ml Keratinozytenmedium gelagert. Die Hälfte der Proben aus jedem Material wurden für 24h inkubiert und die restlichen Proben für 4 Tage. IHGKs wurden für 24h in normalem Medium unter Standardzellkulturbedingungen inkubiert. Dann wurde das Medium entfernt und je durch das mit den Kompositmaterialien inkubierte Medium ersetzt. Nach Kultivierungszeiträumen von 24 h und 4 Tagen wurde die Gesamt-RNA isoliert, ihre Integrität und Konzentration vermessen und mittels RT-PCR Analyse die Genexpression für Biomarker der Proliferation (Histon H3, Ki67), Differenzierung (K14, K1/10, Involukrin, Filaggrin) und Apoptose (ANXA5, CASP8) der Zellen bestimmt. Dazu wurde die Zellapoptose fluoreszenzmikroskopisch mittels Annexin-V detektiert.

Nach 4 Tagen Kultivierung von IHGKs in den mit den jeweiligen Kompositen inkubierten Medien war eine erhöhte Genexpression des Apoptosemarkers Annexin A5 für Filtek Supreme im Vergleich zur Kontrolle erkennbar. Für Ceram X war die Genexpression von Ki67 nur leicht erhöht. Signifikant erhöht waren die Genexpressionen der terminalen Differenzierungsmarker Filaggrin und Involukrin für die Kompositmaterialien Filtek Supreme und Filtek Silorane. Bei jedem getesteten Material wurde Apoptose der Zellen beobachtet.

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass a) alle Kompositmaterialien eine negative Wirkung auf die IHGK ausüben, b) FiltekTM Supreme XT und FiltekTM Silorane eine signifikant erhöhte Genexpressionen der Differenzierungsmarker Filaggrin und Involukrin zeigten.

V15

Migration dentaler Stammzellen

O. Felthaus¹, G. Schmalz², W. Götz³, T. E. Reichert¹, C. Morsczeck¹

¹Klinik und Poliklinik für MKG-Chirurgie, Universitätsklinikum Regensburg

²Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg

³Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn

Hintergrund: Zellmigration ist ein wesentlicher Bestandteil der Regeneration, z.B. beim Einwandern der Progenitorzellen aus der Stammzellnische in den Wundbereich. Der Einsatz vordifferenzierter Zellen beim tissue engineering z.B. könnte einen negativen Einfluss auf die Migrationsfähigkeit der Zellen haben. In dieser Studie soll die Migration dentaler Stammzellen mit und ohne Induktion osteogener Differenzierung untersucht werden.

Methoden: Mittels einer Microarray-Analyse und anschließender gene ontology Auswertung haben wir die Expressionsänderung migrationsrelevanter Gene nach osteogener Differenzierung in dentalen Follikelzellen (dental follicle cells, DFC), Pulpazellen (stem cells from exfoliated deciduous teeth, SHED) und Zellen der apikalen Papille (dental neural-crest derived progenitor cells, dNC-PC) untersucht. Zur Untersuchung des Einflusses der Wachstumsfaktoren EGF, BMP2 und TGF-beta auf die Migration dieser Zellen wurden migration-assays durchgeführt. Mit einem PCR-Array wurde die Expression migrationsrelevanter Gene in DFCs nach Behandlung mit diesen Wachstumsfaktoren untersucht.

Ergebnisse: Nach osteogener Differenzierung werden Gene, die die Zellmigration positiv beeinflussen, herunterreguliert. Während dieser Effekt bei den dNC-PCs, die die stärkste Differenzierung zeigten, besonders ausgeprägt war, wurden in den DFCs, die die schwächste Differenzierung aufwiesen, einige Migrationsgene hochreguliert. Im migration-assay zeigte sich ebenfalls, dass DFCs nach Stimulation mit allen drei Wachstumsfaktoren besser migrieren als dNC-PCs und SHED. Ein Vergleich der Wachstumsfaktoren ergab, dass bei allen drei Stammzelltypen BMP2 und TGF-beta einen stärkeren positiven Einfluss auf die Migration besitzen als EGF.

Schlussfolgerung: Die osteogene Differenzierung beeinträchtigt das Migrationspotential. DFCs zeigen bessere Migrationsfähigkeiten als SHED und dNC-PCs. BMP2 und TGF-beta zeigen eine bessere Stimulation der Migration als EGF.

V16

Nachweis von Mikroorganismen sekundärer Wurzelkanalinfektionen

A. Anderson¹, R. Vespermann¹, A. Wittmer², E. Hellwig¹, A. Al-Ahmad¹

¹Zahn-, Mund- und Kieferklinik, Universitätsklinikum Freiburg

²Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universitätsklinikum Freiburg

Persistierende Mikroorganismen oder eine Reinfektion bereits behandelter Wurzelkanäle können eine erneute Behandlung nötig machen und auch zum Zahnverlust führen. Die mikrobielle Flora sekundärer Wurzelkanalinfektionen ist bislang nicht umfassend untersucht worden. Da nur ca. 50% aller oralen Mikroorganismen kultivierbar sind, wurden in dieser Studie kultur-unabhängige Nachweismethoden mit der klassischen Kulturtechnik kombiniert, um sekundäre Wurzelkanalinfektionen zu charakterisieren.

Proben aus dem Wurzelkanal bereits behandelter Zähne von 11 Patienten wurden entnommen und mit der Kulturtechnik sowie mit Klonierungsmethoden untersucht. Die Mikroorganismen wurden aerob und anaerob kultiviert und anhand ihrer morphologischen und biochemischen Eigenschaften identifiziert. Ribosomale DNA von Bakterien, Pilzen und Archaea wurde nach DNA-Extraktion durch universelle PCR amplifiziert und eine Klonbibliothek angelegt. Die Identifizierung der Mikroorganismen erfolgte über Sequenzierung der klonierten Fragmente und Datenbankvergleiche. Mit der Klonierungstechnik wurden in 6 von 11 Proben Mikroorganismen gefunden, mit Kulturtechnik in 4 Proben. Die Anzahl der unterschiedlichen Spezies in den positiven Proben schwankte zwischen 1 und 7, am häufigsten lagen zwei verschiedene Spezies als Mischinfektion vor. Es handelte sich sowohl bei allen nachgewiesenen Mikroorganismen meist um Vertreter der Firmicutes, z.B. *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. In zwei Proben traten Pilze auf. Mit der Klonierungstechnik konnte erstmals *Exiguobacterium* spp. und *Delftia acidovorans* bei sekundären Infektionen im Wurzelkanal nachgewiesen werden. *Enterococcus faecalis* wurde nur in 2 Proben kulturell nachgewiesen.

Die Ergebnisse bestätigen einerseits die bisher beschriebene Diversität an Mikroorganismen im Wurzelkanal, andererseits wurde *Enterococcus faecalis* weitaus seltener nachgewiesen als in der Literatur beschrieben. Mit den kulturunabhängigen Methoden konnten erstmalig Vertreter der Gattung *Exiguobacterium* und *Delftia* als neue Infektionskeime nachgewiesen werden.

Diese Untersuchung wurde von der DFG (DFG, AL 1179/1-1) gefördert.

V17

The discoidin domain receptor 1 deficient mice for the investigation of osteoarthritis in the temporomandibular joint

B. Schminke, H. Muhammad, L. Hoene, N. Gersdorff, N. Miosge

Oral Biology and Tissue Regeneration Work Group, Department of Prosthodontics, Medical Faculty, Georg August University, Goettingen, Germany

Temporomandibular disorders are structural, functional, biochemical and psychological dysregulations of muscle or temporomandibular joint (TMJ) functions. Most patients suffer from severe pain in the muscles of mastication and the TMJ. Temporomandibular disorders show numerous pathological findings like joint clicking, displacement or perforation of the articular disc and inflammatory or degenerative changes of the TMJ, such as osteoarthritis (OA).

OA is a degenerative disease, in which the balance between cartilage degradation and matrix synthesis is disturbed, resulting in the complete loss of joint function. Especially in the TMJ, even a flattening of the condyle occurs. Recently, we demonstrated that repair tissue from human articular knee cartilage during the late stages of osteoarthritis harbors a unique progenitor cell population, termed chondrogenic progenitor cells (CPCs). These cells show stem cell characteristics such as clonogenicity, multipotency, and a migratory activity. CPCs are regulated via the osteogenic transcription factor *runx2* and the chondrogenic transcription factor *sox9*.

It is still unknown whether progenitor cells also play a role in regeneration attempts of the TMJ. Here we introduce the discoidin domain receptor 1 (DDR1) deficient mice as a new model for OA in the TMJ. DDR1 knockout mice exhibit the typical histological characteristics of OA, for example, cluster formation and surface fissures. Toluidin blue staining, indicating the proteoglycan content, is decreased. Furthermore, the amount of collagen type I is increased, while collagen type II is decreased. Electron microscopy reveals an altered collagen fiber network. The real time PCR data and FACS analysis confirm the osteoarthritic character of the DDR1 deficient mice, for example, high amounts of *runx2* and collagen type I as well as low levels of *sox9* and aggrecan.

We conclude that, DDR1, an extracellular matrix sensing receptor tyrosine kinase, which binds to several collagens, is involved in the pathogenesis of OA in TMJ. Moreover, preliminary results indicate, that a subpopulation of hTERT immortalized chondrocytes from the TMJ of DDR1 knockout mice represent chondrogenic progenitor cells.

V18

Parodontale Regeneration mittels gingivaler Stammzellen auf einem kollagenen Trägermaterial im Tiermodell

K. M. Fawzy El-Sayed, C. E. Dörfer, S. Paris

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Kiel

Hintergrund: Der Einsatz multipotenter mesenchymaler Stammzellen könnte einen erheblichen Fortschritt in der parodontalen Regeneration und somit in der Behandlung der Parodontitis bringen. Ziel dieser Arbeit war es, den regenerativen Effekt gingivaler Stammzellen auf parodontale Defekte in einem Split-Mouth-Tiermodell zu untersuchen.

Material und Methoden: Fibroblastenähnliche Zellen wurden aus Gingivabiopsien von acht Minischweinen gewonnen und magnetisch hinsichtlich STRO-1-Expression sortiert. Die Zellen wurden anschließend auf colony forming unit (CFU) ability und Oberflächenmarker-Expression für CD14, CD31, CD34, CD45, CD117 und STRO-1 durchflusszytometrisch getestet und in osteogener, adipogener und chondrogener Richtung *in vitro* differenziert. Die so gewonnenen und charakterisierten Stammzellen wurden auf Kollagentägern (Parasorb[®] HD cone, Resorba, Nürnberg) übertragen und in künstlich induzierte parodontale Defekte in die Mini-Schweine transplantiert (Gruppe A). Als Kontrollen dienten leere Kollagenträger (B) bzw. konventionell therapierte (C) und unbehandelte Läsionen (D). Nach Opferung der Tiere wurde der histologische Attachment Level (HAL) bestimmt.

Ergebnisse: Die Zellen zeigten CFUs, waren CD14⁻, CD34⁻, CD45⁻, CD31⁺, CD117⁺ und STRO-1⁺ und konnten in osteogene, adipogene sowie chondrogene Richtung differenziert werden. Gruppe A zeigte signifikant höhere HAL [MW (Stabw): -2,7 (1,5) mm] im Vergleich zu Gruppen B [-6,4 (2,1) mm] und D [-5,4 (2,1) mm] ($p < 0,05$; gepaarter t-Test).

Schlussfolgerung: Im gewählten Tiermodell konnte durch Zugabe parodontaler Stammzellen ein zusätzlicher regenerativer Effekt erzielt werden.

V19

OCT und CLSM zur nicht-invasiven mikroskopischen Darstellung entzündlicher Veränderungen in situ

J. Eberhard¹, H. Löwen¹, S. Donner², T. Ripken³, R. Guthoff⁴, O. Stachs⁴, A. Krüger², M. Stiesch¹

¹Klinik für Zahnärztliche Prothetik, Medizinische Hochschule Hannover

²Institut für Biophotonik, Laserzentrum Hannover

³Institut für Lasermedizin, Laserzentrum Hannover

⁴Universitätsaugenklinik, Universität Rostock

Die optische Kohärenztomografie (OCT) und die Konfokale Laserscanning Mikroskopie (CLSM) sind zwei innovative nicht-invasive bildgebende Verfahren in der Medizin, die bisher vorwiegend in der Augenheilkunde verwendet wurden. In der vorliegenden Untersuchung gehen wir der Frage nach, ob entzündungsbedingte Veränderungen der Gingiva mit diesen Verfahren in situ dokumentiert werden können.

Zehn zahngesunde Probanden wurden für die Studie (Ethikkommission der MHH Nr. 5940) rekrutiert und nach einer professionellen Zahnreinigung und Befunderhebung (Sondierungstiefe, Plaque-Score, BOP) gebeten die Mundhygiene an den Oberkieferfrontzähnen 13 bis 23 für 7 Tage einzustellen. Nach 7 Tagen wurde die Mundhygiene wieder aufgenommen und die Zähne professionell gereinigt. Am Tag 0 und am Tag 7 wurde mittels OCT (experimentelles Setup: Lichtquelle 840 nm, <1 mW, Eindringtiefe 2 mm, Auflösung 6 µm axial / 9 µm lateral) und CLSM (System HRT II-RCM, 620nm, Eindringtiefe 4 mm, Auflösung 0,4 µm) die Approximalregion der Zähne 11 und 21 aufgenommen. Die Bilddaten wurden mittels ImageJ (NIH) dargestellt und deskriptiv ausgewertet.

Nach 7 Tagen mit eingeschränkter Mundhygiene waren die klinischen Parameter Plaque-Score und BOP an den Zähnen 11 und 21 signifikant erhöht. Auf den OCT Bildern war die Differenzierung von epithelialen und bindegewebigen Anteilen der Gingiva möglich, morphologische Unterschiede der Gingiva zwischen den Tagen 0 und 7 waren nicht nachweisbar. Die CLSM ermöglichte auf mikroskopischer Ebene die Darstellung des Sulkusepithels, verschiedener Zellarten und der Morphologie des Zahnfleischsulkus. Zwischen den Tagen 0 und 7 waren (A) deutliche zelluläre Infiltrationen des Sulkus, (B) die Erweiterung des Sulkus, (C) eine Volumenzunahme der Epithelzellen, (D) zunehmende Epithelzellschilferungen und (E) zunehmende Plaqueauflagerungen zu erkennen.

Die Untersuchungen zeigen erstmals die Möglichkeit auf, dass laserbasierte bildgebende Verfahren geeignet sind in situ entzündliche Veränderungen der Gingiva mit mikroskopischer Auflösung nichtinvasiv und weitgehend artefaktfrei darzustellen.

V20

Pulswellengeschwindigkeit parodontal erkrankter Patienten

Y. Jockel-Schneider¹, J. Baulmann², S. Veihelmann¹, M. Eigenthaler³, U. Schlagenhaut¹

¹Uniklinik Würzburg, Würzburg

²Kardiologie, Lübeck

³Kieferorthopädie, Würzburg

Hintergrund: Eine Korrelation zwischen etablierten Parametern der parodontalen Entzündung und der Ausprägung kardiovaskulärer Erkrankungen ist durch diverse Studien gut belegt. Frühstadien kardiovaskulärer Erkrankungen sind meist durch entzündliche Veränderungen am Gefäßendothel gekennzeichnet. Diese können durch die Messung der sogenannten Pulswellengeschwindigkeit noninvasiv erfasst werden. Hierbei wird die Geschwindigkeit aufgezeichnet, mit welcher die aortale Pulswelle von der Gefäßperipherie reflektiert wird. Entzündlich verändertes oder arteriosklerotisch geschädigtes Gefäßendothel weist eine erhöhte Gewebsteife auf, die sich nachfolgend in einer messbaren Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit niederschlägt. Ziel dieser Studie war es, die Gefäßgesundheit eines Kollektivs parodontal erkrankter Patienten im Vergleich zu parodontal gesunden Kontrollen mit Hilfe der Messung der Pulswellengeschwindigkeit zu evaluieren.

Material and Methode: In die Studie wurden 96 Patienten im Alter von 26-81 Jahren mit nach CDC-Kriterien generalisierter schwerer chronischer oder aggressiver Parodontitis eingeschlossen. 66 parodontal gesunde (Parodontaler Screening Indexscore PSI ≤ 2) und bezüglich Alter, Rauchen, Blutdruck, Medikamenteneinnahme oder Begleiterkrankungen korrelierte Individuen dienten als Kontrolle. Von allen Studienteilnehmer wurde nachfolgend die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) sowie davon abgeleitet die Augmentation (AUG), sowie der zentral aortale und periphere Blutdruck als Parameter der kardiovaskulären Gesundheit bestimmt.

Ergebnisse: Parodontal erkrankte Patienten zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant höhere Pulswellengeschwindigkeitswerte, höhere „Augmentationswerte“ sowie höhere zentralaortale Druckwerte. Im Gegensatz hierzu konnten kein signifikanter Unterschied bezüglich des gemessenen peripheren Blutdrucks festgestellt werden.

Schlussfolgerung: Es besteht ein möglicher pathogenetischer Zusammenhang zwischen oraler Entzündungsreaktion und der Gefäßgesundheit der Patienten.

V21

Einfluss von NSAR und Zugbelastung auf Osteoblasten und parodontale Fibroblasten

S. Grimm¹, C. Jacobs¹, C. Erbe¹, T. Ziebart², C. Walter², H. Wehrbein¹

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Mainz

²Klinik und Poliklinik für Mund-Kiefer und Gesichtschirurgie, Mainz

Zielsetzung: Kieferorthopädische Zahnbewegungen erfolgen mittels kontinuierlich applizierten Kräften. Beim Auftreten von Schmerzen erfolgt häufig die Einnahme von Paracetamol oder Acetylsalicylsäure. Ziel der Studie war es herauszufinden, wie diese Medikamente die Vitabilität und Genexpression humaner Osteoblasten (HOB) und parodontaler Fibroblasten (HPdLF) unter statisch-mechanischer Zugbelastung in vitro beeinflussen.

Material und Methode: HOB und HPdLF wurden auf BioFlex®-Platten kultiviert. Dem Medium wurde für 12 Stunden 5 µM Acetylsalicylsäure oder 5 µM Paracetamol zugesetzt und die Zellen in dieser Zeit statisch-mechanischer Zugbelastung von niedriger (1%), moderater (5%) und hoher (10%) Stärke ausgesetzt. Die Vitabilität der Zellen wurde mittels MTT-Test bestimmt.

Die Gen-Expression von Kollagen Typ 1 (COL1), osteogenen Differenzierungsmarkern (ALP) und Proliferationsmarkern (Cyclin D1) wurde mittels Real-Time-PCR analysiert. Die statistische Auswertung erfolgte mittels ANOVA und Post Hoc Tukey Testung.

Ergebnisse: Die Zugabe von Paracetamol führte zu einer Reduktion der Vitabilität beider Zelllinien von etwa 27% ($p=0,003$). Durch statisch mechanische Zugbelastung wurde eine weitere Reduktion von 19% gesehen ($p<0,001$) (Werte für HOB). Unter Acetylsalicylsäure wurde keine signifikante Änderung beobachtet. Die alleinige statisch-mechanische Belastung führte zu einer erhöhten Genexpression von allen untersuchten Markern bis auf COL1 bei HPdLF. Die höchsten Werte wurden bei moderater Streckung (5%) gesehen. Die Zugabe von ASS oder Paracetamol hatte nur einen geringen Einfluss auf die Genexpression von HOB. Bei HPdLF wurde die Genexpression sowohl für ALP als auch Cyclin D1 durch die Zugabe von ASS oder Paracetamol gesteigert.

Schlussfolgerung: Die Vitabilität der untersuchten Zelllinien des Parodontiums wurde durch Einnahme von Paracetamol negativ beeinflusst. Die Zugabe von Acetylsalicylsäure und Paracetamol führte ohne Applikation statisch-mechanischer Zugkräfte zu einer verstärkten Expression der Gene für Proliferation und osteogene Differenzierung bei HPdLF und könnte somit einen Einfluss auf die orthodontische Zahnbewegung ausüben.

V22

Increased HMGB1 expression in periodontal disease models

A.V. B. Nogueira, E. S. M. Pereira, J. A. C. Souza, S. G. Aquino, J. A. Cirelli

Department of Diagnosis and Surgery, School of Dentistry at Araraquara,
Univ Estadual Paulista

High mobility group box 1 (HMGB1) is a conserved protein present in nuclei and cytoplasm of all eukaryotic cells. In the presence of inflammation, HMGB1 can be released extracellularly acting as a proinflammatory cytokine. In addition, HMGB1 plays a role in the inflammatory process of many conditions, such as rheumatoid arthritis, atherosclerosis, and cancer.

As periodontal disease (PD) is an inflammatory disease, the aim of this study was to investigate in vitro the expression of HMGB1 in murine periodontal ligament fibroblasts (MPDL) stimulated with LPS or IL-1 β , and in vivo the initiation and progression of ligature and LPS-induced experimental PD in rats.

For the in vitro study, MPDL was cultured and stimulated with LPS/IL-1 β for 4, 8, 12, and 24 hours. For the in vivo study, 36 rats were divided in experimental and control groups, and sacrificed 07, 15, and 30 days after disease induction. Macroscopic analysis was performed for alveolar bone loss evaluation, and HMGB1 expression was evaluated by qPCR and Western blot analysis in both studies.

Significant increase in the expression of HMGB1 mRNA in MPDL cells could be observed at 4 hours with progressive reduction by 24 hours. Protein expression was increased at 24 hours. For the animal gingival tissues, HMGB1 mRNA expression was significantly increased at day 15 for the LPS PD model, and at 7 and 15 days for the ligature model. Progressive bone loss could be observed in both models.

The increased HMGB1 expression suggests a role for this protein in PD pathogenesis.

Grant: São Paulo Research Foundation - FAPESP 2010/05957-3

P1

Einfluss von bakteriellen Endotoxinen auf Vitalität und Differenzierung von dentalen Follikelzellen

J. Drees, G. Schmalz, T. Reichert, C. Morsczeck

Klinikum der Universität Regensburg, Universität Regensburg

Zielsetzung: Parodontitis ist eine Erkrankung, welche unter anderem durch die Freisetzung von Endotoxinen durch pathogene Bakterien ausgelöst wird. Die einsetzende Immunreaktion führt dann zur Zerstörung des parodontalen Gewebes. Dentale Follikelzellen (DFCs) besitzen ein Differenzierungspotential in Zellen des Parodonts, was sie für eine regenerative Therapie von Parodontitis interessant macht. Diese Studie befasst sich mit der Reaktion von DFCs nach Zugabe von bakteriellen Endotoxinen (LPS, Butyrat) wie sie bei der Parodontitis vorkommen. Dabei wurde das Proliferations- und Differenzierungsverhalten analysiert und Messungen zur Genexpression von osteogenen und inflammatorischen Markern durchgeführt.

Methode: DFCs wurden mit verschiedenen Konzentrationen von LPS (*E. coli*; *P. gingivalis*) und Butyrat behandelt. Zu verschiedenen Zeitpunkten wurde mittels WST-1 Assay und Proteinmengenbestimmung (BCA) die Zellvitalität (Proliferation) bestimmt. Des Weiteren wurden DFCs in osteogenem Differenzierungsmedium unter Zugabe von LPS und Butyrat kultiviert. Das osteogene Differenzierungspotential wurde durch Bestimmung der alkalischen Phosphatase Aktivität (ALP) und Alizarin-Rot Färbung evaluiert. Ebenfalls wurde mit Real-Time RT-PCR Analysen die Expression von osteogenen und pro-inflammatorischen Markern gemessen.

Ergebnisse: LPS besitzt keinen Effekt auf die Vitalität von DFCs. Mit Butyrat hingegen war ein konzentrationsabhängiger Effekt nachweisbar. Hier waren Konzentrationen von über 2 mmol für DFVs toxisch. Nach osteogener Differenzierung konnte eine deutliche Inhibierung des Differenzierungspotentials nach Zugabe der getesteten Endotoxine gezeigt werden. Außerdem waren entzündungsregulierende Zytokinen wie z.B. IL-8, IL-1b and IL-8 signifikant reguliert.

Schlussfolgerung: Endotoxine besitzen ein inhibitorisches Potential auf die osteogene Differenzierung von DFVs und induzieren die Expression von pro-inflammatorischen Zytokinen. Die Ergebnisse legen nahe, dass der Einfluss von bakteriellen Endotoxine auf DFCs in Hinblick auf eine Zelltherapie in der Klinik genauer evaluiert werden sollte.

P2

Bestimmung von Laktobazillen aus tief kariös zerstörtem Dentin – Eine Evaluierung

A. Callaway¹, B. Willershausen¹, B. Thiede², F. Schmidt³, H. Küpper⁴, S. Kneist⁵

¹Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Mainz

²The Biotechnology Centre of Oslo, Oslo

³Interfaculty Institut für Genomics, Greifswald

⁴Poliklinik für Prothetik und Werkstoffkunde, Jena

⁵Biologisches Labor, Jena

Ziel der vorliegenden Studie war es, MALDI-TOF-Befunde von 88 Laktobazillen (LB) aus erweichten und harten kariösen Dentinproben von 70 Milchmolaren 7- bis 8-jähriger Kinder mittels artspezifischer PCR vergleichend zu evaluieren. Die Stämme waren mit einem Ultraflex II TOF/TOF (Bruker Daltonics) Massenspektrometer im Reflektor-Modus in einem Massenbereich von 600 bis 4000 Da im Vergleich zu 20 Referenzstämmen in 38 Fällen als *L. rhamnosus*, in 17 Fällen als *L. paracasei* ss *tolerans*, in 16 Fällen als *L. paracasei* ss *paracasei*, in 3 Fällen als *L. gasseri*, in je einem Fall als *L. casei*, *L. zeae* und *L. delbrueckii* identifiziert worden; in 11 Fällen gelang keine Identifizierung.

Für die Evaluierung mittels artspezifischer PCR wurden Oligonukleotidprimer (16S rRNA) verwendet, die jeweils spezifisch für *L. casei*, *L. paracasei*, *L. rhamnosus*, *L. gasseri* und *L. acidophilus* waren. Als Positivkontrollen dienten jeweils die Typstämme. Die PCR-Produkte wurden in einem 1,5%igen Agarosegel elektrophoretisch aufgetrennt und anhand ihrer Position auf dem Gel identifiziert. 36 Stämme wurden mit beiden Methoden übereinstimmend als *L. rhamnosus* identifiziert, 17 als *L. paracasei* ss *tolerans*, 16 als *L. paracasei* ss *paracasei* und 3 als *L. gasseri*. Diskordant wurden 5 Stämme mittels MALDI-TOF als *L. paracasei* ss *tolerans* (121), *L. rhamnosus* (135), *L. paracasei* ss *paracasei* (D140), *L. delbrueckii* (D747) und *L. zeae* (D959) identifiziert und mittels artspezifischer PCR als *L. rhamnosus* (121, 140, 747), *L. casei* (135), und *L. paracasei* (959). Von 11 weiteren Stämmen ließen sich 5 Stämme (320, 347, 529, 627, 961) mittels PCR in 3 Fällen als *L. paracasei* und in 2 Fällen als *L. rhamnosus* bestimmen; die Identifizierung der übrigen 6 Stämme (105, 150, 152, 158, 567, 704) gelang bislang nicht befriedigend. Beide hoch sensiblen Methoden führten zu einer Übereinstimmung der Ergebnisse von 82%. Die Grenzen der Methoden dürften bei MALDI TOF in der Qualität der Datenbank liegen und bei der PCR in der Qualität der Primer.

Zur befriedigenden Identifizierung von Keimen ist in zweifelhaften Fällen mehr als eine zuverlässige Methode und das Heranziehen von zusätzlichen Merkmalen erforderlich.

P3

In-vitro-Bewertung der Infiltration initialkariöser Läsionen mit Monomer

H. Schneider, M. Albert, M. Busch, M. Häfer, R. Haak, H. Jentsch

Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontolog, Universität Leipzig

Ziel: Zu bewerten war die Infiltration natürlicher kariöser Schmelzläsionen mit Monomer („Infiltrant“) in vitro. Die Werte für die relative Luftfeuchtigkeit (rF) und die Temperatur (t) entsprachen denen in der menschlichen Mundhöhle mit bzw. ohne Kofferdamanlage (Gruppen (G) 1 bzw. G2).

Methoden: Vor der Untersuchung erfolgte die Bestimmung von rF und t in der Mundhöhle an einer Testperson mit/ohne Kofferdam. 10 extrahierte menschliche Molaren mit natürlichen initialkariösen Läsionen wurden in der Mitte der Läsion geteilt, je 1 korrespondierende Läsionshälfte randomisiert G1 oder G2 zugeordnet und die Schliffflächen mit Nagellack abgedeckt. In einer geschlossenen Kammer erfolgte die Applikation des Kariesinfiltranten¹ gemäß Herstellervorschrift (G1/G2: rF = 37-45 %/78-90 %, $t_{1/2}$ = 27-30 °C).

Die korrespondierenden Läsionshälften wurden einander gegenüber in Stycast eingebettet, die Schliffflächen poliert und für die rasterelektronenmikroskopische Abbildung der Läsionen und des Infiltranten gemäß Laborstandard präpariert (Material-, Topographiekontrast, 50-250x). Zweimalig wiederholte Darstellungen erfolgten nach je 300 µm Abtrag.

Bewertet wurden an den Schliffen die Fläche der Läsion und des in die Läsion penetrierten Monomers (prozentualer Anteil der Monomerpenetration), die Tiefe (je 20 Messpunkte) und Homogenität der Monomerpenetration (0 - keine Penetration, 1 - homogen, 2 - inhomogen) sowie Reste der Oberflächenschicht der Läsion.

Die statistische Auswertung erfolgte mittels Wilcoxon-Test (einseitig; α = 0,0167; Bonferroni-Adjustierung).

Ergebnisse: Der Flächenanteil des penetrierten Monomers war in G1 (geringere rF) gegenüber G2 nicht signifikant um 27 % (G1/G2: 28 %/22 %, p = 0,097), die mittlere Penetrationstiefe um 51 % erhöht, ebenfalls nicht signifikant (G1/G2: 172 µm/114 µm; p = 0,097). In G2 erschien die Homogenität der Infiltration nicht signifikant vermindert (G1/G2: 1,2/1,6; Differenz 33 %, p = 0,109). Reste der Oberflächenschicht konnten in beiden Gruppen regelmäßig nachgewiesen werden.

Schlussfolgerung: Die gesteigerte Monomerpenetration bei geringerer Luftfeuchtigkeit (Gruppe 1) ist zwar nicht signifikant, könnte aber trotzdem für die Hemmung der Kariesprogression relevant sein.

¹Dental-Material Gesellschaft mbH, Hamburg, D (Sponsor)

P4

Ist ein Parodontalverband für die Ergebnisse von Scaling and Root Planing von Bedeutung?

G. Knöfler¹, R. Purschwitz¹, S. Eick², H. Jentsch¹

¹Poliklinik für Kons. ZHK und Parodontologie, Leipzig

²Klinik für Parodontologie, Labor Orale Mikrobiologie, Bern

Ziel der Studie war es, den Einfluss eines Parodontalverbandes (PV) auf die Ergebnisse von Scaling and root planing (SRP) zu überprüfen.

Methode: Nach erfolgreicher Hygienephase wurden 28 Patienten mit moderater chronischer Parodontitis in die split-mouth-Studie einbezogen. Randomisiert wurde eine Kieferseite dem Test- und die andere Seite dem Kontrollgebiet zugeordnet und ein SRP durchgeführt. Im Testgebiet in der Prämolaren- und Molarenregion erfolgte für 3 Tage die Anlage eines PV (VOCO pac, VOCO, Cuxhaven, Germany). Beide Gruppen benutzten für 2 Wochen eine Mundspüllösung (Chlorhexamed[®] forte 0.2%, GlaxoSmithKline, Consumer Healthcare GmbH & Co., Bühl, Germany). Zur Basisuntersuchung (0) wurden Attachmentlevel (AL), Sondierungstiefe (PD), Blutung auf Sondierung (BOP) und Gingivalindex (GI) erhoben. Alle Untersuchungen wurden nach sechs (1) und zwölf Wochen (2) wiederholt. Die statistische Auswertung erfolgte mittels U-Test und Friedman/Wilcoxon-Test für 6 Messstellen (A) sowie für Baseline-PD \geq 4mm (B).

Ergebnisse: Die Ausgangsbedingungen waren für Test- und Kontrollgebiet gleich. In beiden Gruppen verbesserten sich die klinischen Variablen signifikant. In der Testgruppe reduzierte sich der AL (mm) von (A) $3,6 \pm 0,7$ auf $3,0 \pm 0,7$ ($p < 0,001$) und von (B) $4,7 \pm 0,9$ auf $3,6 \pm 0,9$ ($p < 0,001$) nach 12 Wochen. In der Kontrollgruppe reduzierte sich AL von (A) $3,6 \pm 1,0$ auf $3,1 \pm 1,0$ ($p < 0,001$) und von (B) $4,8 \pm 1,0$ auf $3,7 \pm 1,1$ ($p < 0,001$). PD (mm, 0-2) verbesserte sich in der Testgruppe von (A) $3,3 \pm 0,4$ auf $2,8 \pm 0,4$ ($p < 0,001$) und von (B) $4,7 \pm 0,5$ auf $3,4 \pm 0,6$ ($p < 0,001$), in der Kontrollgruppe von (A) $3,3 \pm 0,4$ auf $2,8 \pm 0,4$ ($p < 0,001$) und von (B) $4,8 \pm 0,7$ auf $3,4 \pm 0,6$ ($p < 0,001$). BOP (% , 0-2) verringerte sich in der Testgruppe von (A) $34,8 \pm 19,3$ auf $10,0 \pm 12,0$ ($p < 0,001$) und von (B) $43,6 \pm 23,3$ auf $10,0 \pm 12,0$ ($p < 0,001$). In der Kontrollgruppe verbesserten sich die Werte von (A) $30,2 \pm 17,2$ auf $11,7 \pm 13,5$ ($p < 0,001$) und (B) von $39,2 \pm 23,9$ auf $13,7 \pm 18,8$ ($p < 0,001$). Zu keinem Zeitpunkt gab es signifikante Differenzen zwischen den Gruppen.

Schlussfolgerungen: Die Anlage eines Parodontalverbandes beeinflusst das klinische Ergebnis eines SRP nicht.

P5

Unterschiede der Grenzbewegungen des Unterkiefers zwischen stehender und sitzender Ausgangsposition

L. Sagel, D. Ohlendorf, D. Heil, S. Kopp

Poliklinik für Kieferorthopädie, Goethe-Universität Frankfurt

ZIELSETZUNG: Ziel dieser Falldarstellung ist die Dokumentation und Auswirkung der Messposition bei Aufzeichnung der Grenzbewegungen des Unterkiefers. **MATERIAL UND METHODEN:** Vermessen wurden exemplarisch 3 Probanden (2 m/ 1 w) mit diagnostizierten CMD-Beschwerden (ausgeschlossen wurden craniocervicale sowie craniosacrale Dysbalancen) in sitzender und stehender Ausgangsposition. Bei der Vermessung der Bewegungsbahnen des Unterkiefers kam das elektronische Registriersystem Arcus Digma II (KaVo, GIRRACH/ Biberach, Deutschland) zum Einsatz, das auf Ultraschallbasis die Bewegungsbahnen aufzeichnet. Die deskriptiven Auswertungen der Messdaten erfolgten mit dem Softwareprogramm Bias (Version 9.12).

ERGEBNISSE: Zwischen den beiden Messpositionen sind drei grundlegende Veränderungen aufgetreten, wobei die Abweichungen in stehender Ausgangsposition durchschnittlich 1-2 mm von den Ergebnissen der sitzenden Messbedingung abweichen: (1) Verstärkte Lateralverschiebung (ca. 1 mm) bei der Mundöffnung im Stehen, (2) Cranio-caudale Verschiebung der linksseitigen und rechtsseitigen Protrusion (ca. 1,5-2,5 mm) vom Sitzen zum Stehen, (3) Verkleinerung der rechtsseitigen Laterotrusion (ca. 1 mm) im linken Kiefergelenk beim Stehen bezüglich der Lateralverschiebung.

SCHLUSSFOLGERUNG: Diese ersten Erkenntnisse der vorliegenden Falldarstellung demonstrieren die Auswirkungen auf die Grenzbewegungen des Unterkiefers durch die Anordnung und Orientierung des Probanden. Dies zeigt, dass sich bei Patienten mit CMD-Beschwerden die muskulären Kompensationsmechanismen des Körpers in diesen dynamischen Bewegungen des Kiefers widerspiegeln, sowohl bei symmetrischer als auch asymmetrischer Muskelbeanspruchung. Folglich sollte die Messposition wohl bedacht ausgewählt werden bei der Behandlung einer CMD, da der Mensch als ganzheitliches System sich (neuro)muskulär den jeweiligen Gegebenheiten immer adäquat anpasst.

P6

Untersuchung zur individuellen Kraftanwendung bei der Piezo-Surgery-Osteotomie

Ulrich Wahlmann¹, Philipp Simon², Keisuke Koyama¹

¹Klinik für MKG-Chirurgie, Uniklinik Regensburg

²Poliklinik für Kieferorthopädie Uniklinik Regensburg

Einleitung: Die Knochenbearbeitung mit Ultraschallsägen ist inzwischen als praxisreifes Verfahren in der Zahnheilkunde etabliert. Verschiedene Geräte stehen zur Verfügung, die Arbeitsfrequenzen liegen zwischen 28 und 35 kHz. Wegen der geringen Traumatisierung von Weichgeweben und einer sehr präzisen Knochenbearbeitung bietet das Verfahren Vorteile gegenüber der traditionellen Osteotomie. Nachteilig sind die derzeit noch geringere Arbeitsgeschwindigkeit und die mögliche thermische Belastung des Knochens. Da die Effektivität des Schneidevorganges von der Bewegung aber auch von dem Andruck der Säge abhängt, ist es wichtig, diese Parameter zu optimieren. Die Hersteller, aber auch die Anwender berichten von einer gewissen Lernkurve, so dass man nach einiger Übung mit dem Gerät eine bessere Performance erreicht. Das spricht dafür, dass jeder einzelne seine Parameter empirisch ermittelt. Wir halten im Wesentlichen die Andruckkraft für einen entscheidenden Parameter und haben deshalb eine experimentelle Messung der individuellen Andruckkraft bei fünf versierten Operateuren vorgenommen.

Material und Methode: Frische Schweinerippen werden decortiziert und isoliert und bezüglich ihrer Dicke halbiert. Die resultierenden cortikospongiösen Knochenstreifen werden in einen Versuchsaufbau eingespannt, so dass sie freihängend an der Kraftmessdose einer *Instron 5965* Universalprüfmaschine befestigt sind. Dann erhält der jeweilige Operateur die Aufgabe, kleine Abschnitte der Rippen mit der Piezo-Säge (Piezo-Surgery III, Fa. Mectron) möglichst schnell abzusägen. An jeder Rippe werden 10 Sägevorgänge vorgenommen und die benötigte Zeit sowie die jeweiligen Kraftwerte im Abstand von Zehntelsekunden gemessen. Die statistische Auswertung erfolgt deskriptiv bezogen auf die jeweiligen Operateure.

Ergebnisse: Es zeigt sich, dass alternierende Kräfte mit einem Spitzenwert von 11,1 Newton gemessen werden konnten. Im Wesentlichen bewegen sich die Kräfte zwischen 0,5 und 5 Newton. Auch die erforderlichen Zeiten variieren stark. Außerdem zeigt sich ein Operateur-spezifisches, individuelles Lastmuster und ein unterschiedliches zeitliches Osteotomieprofil, das sich gut grafisch darstellen lässt.

Diskussion: Die Messungen zeigen, dass verschiedene Anwender einen unterschiedlichen Andruck nutzen. Die Andruckkraft darf nicht zu hoch sein, sonst kann der Piezoschwinger nicht frei schwingen und den Knochen bearbeiten. Auf der anderen Seite muss eine gewisse Kraft ausgeübt werden, sonst erfolgt auch keine Schneidleistung. Der optimale Wert muss also zwischen diesen beiden Extremen liegen. Beim klinischen Arbeiten mit dem Gerät stellt sich für jeden ein individuell optimaler Bewegungs- und Belastungsrhythmus ein, da man sieht, mit welchen Parametern man den Knochen am besten und am schnellsten bearbeiten kann. Insofern besteht ein Bedarf, den optimalen Andruck, bezogen auf die Knochenqualität, zu ermitteln.

Wenn es gelingt, diesen optimalen Belastungsbereich objektiv zu erfassen, könnte man einerseits dem Anwender eine Richtlinie vorzugeben und andererseits eine unnötige Lernkurve bei der Anwendung zu vermeiden.

Zusammenfassung und Schlussfolgerung: Die Messungen zeigen bei verschiedenen Anwendern ein sehr inhomogenes Belastungsprofil. Ideal wäre es, wenn der Anwender während des Schneidevorganges die ausgeübte Kraft messen könnte, um ein Feedback zu ermöglichen. Auf diese Weise wäre es auch möglich, jedem Neuanwender eine verlässliche Anleitung zur Hand zu geben.

P7

Etablierung eines *in-vitro* Biofilmmodelles aus drei dentalen Bakterienstämmen

L. Tabenski¹, T. Maisch², K.-A. Hiller¹, G. Schmalz¹

Klinikum der Universität Regensburg, ¹Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, ²Klinik und Poliklinik für Dermatologie

Einleitung: Die meisten Untersuchungen zur antimikrobiellen Wirkung von Substanzen werden an bakteriellen Monokulturen durchgeführt, was jedoch nicht den Verhältnissen in der Mundhöhle entspricht. Ziel der vorliegenden Studie war es, ein multibakterielles *in-vitro* Biofilmmodell zu etablieren.

Material und Methoden: Drei, in verschiedenen Phasen der dentalen Biofilmbildung vorkommende Bakterienstämme, *Actinomyces naeslundii* (An; T14V), *Fusobacterium nucleatum* (Fn; ATCC 10953) und *Enterococcus faecalis* (Ef; ATCC 29212) wurden ausgewählt. Die Biofilmbildung auf Polystyrol-Zellkulturplatten wurde unter statischen, anaerobischen Bedingungen in zwei Medien (BHI-Medium, künstlicher Speichel) untersucht. Das Wachstumsverhalten jedes einzelnen Stammes zu den Inkubationszeiten 12, 24, 48 und 72 Stunden wurde über die Veränderung der DNA-Menge der einzelnen Bakterien mit der quantitativen real-time PCR (Light Cycler, Roche) bestimmt (n=12). Mit der LIVE/DEAD-Färbung (Biofilm Viability Kit, Invitrogen) wurde der Anteil lebender Bakterien im Biofilm ermittelt (n=10). Die extrazelluläre polymere Matrix (EPS) wurde mit dem Fluoreszenzfarbstoff Concanavalin A (ConA) nachgewiesen. LIVE/DEAD- und ConA-Färbungen wurden in dreidimensionalen Schichtaufnahmen visualisiert.

Ergebnisse: Im BHI-Medium konnte keine Adhäsion der Bakterien auf dem Polystyrol nachgewiesen werden. Im künstlichen Speichelmedium hingegen waren alle drei untersuchten Bakterienstämme (Ef, An, Fn) adhärent in einem Biofilm gewachsen und zeigten tendenziell ein, mit der Kulturdauer zunehmendes Wachstum, wobei sich die Bakterienstämme unterschieden. Im Median waren 49,5% (range: 46% – 53%) der Bakterien im Biofilm lebend. Mit dem Fluoreszenzmikroskop konnte durch Zusammenfügen von Stapelbildern eine komplexe dreidimensionale EPS-haltige Struktur nachgewiesen werden.

Schlussfolgerung: Eine *in-vitro* Biofilmbildung aus den drei Bakterienstämmen Ef, An und Fn, die in der Mundhöhle vorkommen können, konnte etabliert werden.

P8

Die Rolle von Visfatin bei der parodontalen Regeneration mit Schmelzmatrixproteinen

M. Nokhbehsaim¹, S. Keser², R. Gheorghe², J. Winter³, A. Jäger⁴,
S. Jepsen³, J. Deschner¹

¹KFO 208 und Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

²Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

³KFO 208 und Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

⁴KFO 208 und Poliklinik für Kieferorthopädie, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Fragestellung: Übergewichtigkeit, Adipositas und metabolisches Syndrom sind mit Parodontitis signifikant assoziiert, wobei der Einfluss dieser systemischen Zustände und Erkrankungen auf die Parodontitis über Adipokine, z.B. Visfatin, vermittelt sein könnte. Visfatin wird hauptsächlich im viszeralen Fettgewebe produziert. Nimmt der Body Mass Index zu, so steigt die Serumkonzentration von Visfatin an. Inwiefern erhöhte Visfatinspiegel auch die parodontale Regeneration beeinflussen, ist bisher unbekannt. In dieser In-vitro-Studie wurde daher analysiert, ob Visfatin die regenerationsfördernden Effekte von Schmelzmatrixproteinen (EMD) auf parodontale Ligament (PDL)-Zellen moduliert.

Material und Methode: PDL-Zellen wurden mit EMD und/oder Visfatin für bis zu 2 Wochen inkubiert. Die Expression von Entzündungsmediatoren, Wachstumsfaktoren, Matrixmolekülen, osteogenen Proteinen und Adipokinen wurde mittels Real-Time PCR bestimmt. Die Mineralisation wurde mittels Alizarin-Färbung und die Zellmigration mit einem In-vitro-Wundheilungsassays analysiert. Der Einfluss von Visfatin auf die SMAD1/5/8-Signaltransduktion wurde mittels Immunfluoreszenz ermittelt. Die statistische Auswertung erfolgte mit PASW Statistics 18 und parametrischen Tests ($p < 0,05$).

Ergebnisse: EMD steigerte die Genexpression von TGF β 1, VEGF, IGF, Kollagen Typ I und RUNX2 signifikant. Visfatin hemmte die EMD-induzierte Genexpression von diesen Wachstumsfaktoren, Kollagen und RUNX2. Visfatin führte auch zu einer verzögerten In-vitro-Wundheilung und einer verminderten Kalziumablagerung in EMD-stimulierten Zellkulturen. Weiterhin wurde die EMD-induzierte nukleäre Translokation von SMAD1/5/8 durch Visfatin inhibiert.

Schlussfolgerung: Diese In-vitro-Untersuchung zeigt, dass Visfatin die regenerationsfördernden Effekte von EMD auf PDL-Zellen hemmt, und legt nahe, dass die Ergebnisse nach regenerativer Therapie mit Schmelzmatrixproteinen bei adipösen Patienten beeinträchtigt sein könnten.

P9

Mögliche Folgen kieferorthopädischer Therapien mit nickelhaltigen Materialien auf orale Entzündungen

L. Gölz¹, S. Bayer², L. Keilig³, A. Jäger¹, H. Stark², W. Götz¹, C. Bourauel³, J. Winter⁴, D. Kraus²

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Bonn

²Poliklinik für zahnärztliche Prothetik, Bonn

³Stiftungsprofessur für Oralmedizinische Technologie, Bonn

⁴Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung, Bonn

Einleitung: Nickel ist ein Hauptbestandteil kieferorthopädischer Apparaturen, dessen Anteil zwischen 7 bis 55% variiert. In der Literatur werden unterschiedliche Nebenwirkungen nickelhaltiger Materialien diskutiert, die von der Induktion lokaler Entzündungen über allergische Reaktionen bis zu kanzerösen/mutagenen Eigenschaften reichen. Entzündungen im Mundbereich wie eine Gingivitis oder mechanisch bedingte Schleimhautläsionen werden häufiger bei Patienten der Kieferorthopädie beobachtet. Der Einfluss nickelhaltiger Materialien auf diese inflammatorischen Prozesse ist bisher jedoch weitestgehend unklar. Ziel der vorliegenden Studie war es daher die Effekte verschiedener Nickelionenkonzentrationen auf entzündliche Prozesse zu analysieren.

Material und Methode: Die zuvor mittels statischen Immersionstest und Massenspektrometer gewonnenen Daten bezüglich der freigesetzten Nickelionen aus kieferorthopädischen Apparaturen wurden als Grundlage für die in vitro Versuche gewählt. Dazu wurden gingivale Fibroblasten einem entzündlichen Stimulus (Interleukin 1-beta) ausgesetzt oder nur im Zellkulturmedium (Kontrolle) vorinkubiert und in einem zweiten Schritt mit verschiedenen Nickelchlorid-Konzentrationen stimuliert. Zu unterschiedlichen Zeitpunkten erfolgte die Untersuchung der Genexpression verschiedener pro- und anti-inflammatorischer Mediatoren sowie matrixdegenerierender Enzyme (MMPs) und Differenzierungsmarker. Darüber hinaus wurden Proliferations-, Zytotoxizitäts- und Wound healing Analysen durchgeführt.

Ergebnisse: Die in-vitro Analysen zeigten, dass geringe Nickelgaben zunächst eine erhöhte Proliferation zur Folge hatten, welche sich nach 72h wieder den Werten der Kontrolle annäherten. Bei bereits bestehender Entzündung führte die Ionengabe zu keinem signifikanten Unterschied. Wohingegen auf mRNA-Ebene eine Reduktion der Entzündungsparameter festgestellt werden konnte. Außerdem zeigte eine geringe Nickelgabe, welche bei einer feststehenden orthodontischen Therapie freigesetzt wird, ohne entzündliche Vorstimulation eine reduzierte Genexpression pro-inflammatorischer Marker. Hohe Gaben dagegen führten zu einem ausgeprägten Anstieg der Entzündungsmediatoren wie sie bei der Stimulation mit IL-1 β nachweisbar sind. Ähnliche Ergebnisse konnten für Mediatoren der Matrixdegeneration und der Differenzierung gefunden werden.

Schlussfolgerung: Die vorgestellte in-vitro Studie lässt vermuten, dass unterschiedliche Nickelionenkonzentrationen verschiedene Auswirkungen auf entzündliche Prozesse haben können.

P10

Auswirkungen einer Okklusionsstörung von 0,3 mm auf die Lendenwirbelsäulenstellung beim Gehen

M. Obert, D. Ohlendorf, S. Kopp

Poliklinik für Kieferorthopädie, Goethe-Universität Frankfurt

ZIELSETZUNG: Dokumentation der Auswirkungen einer künstlich provozierten Okklusionsstörung von 0,3mm Zinnfolie auf die Stellung der Lendenwirbelsäule in drei Ebenen während des Gehens.

MATERIAL UND METHODEN: In der vorliegenden Untersuchung wurde die LWS-Stellung von 22 Probanden (13w,9m) während des Gehens hinsichtlich möglicher Veränderungen infolge einer unilateral asymmetrisch gestörten Okklusion untersucht, die durch eine jeweils links- bzw. rechtsseitig platzierte 0,3 mm dicke Zinnfolie im Prämolarenbereich provoziert wurde. Dabei kam das sonoSens Messsystem der Firma Gefremed (Chemnitz, Deutschland) zum Einsatz, welches mittels Ultraschallabstandsmessung Stellungsänderungen innerhalb des LWS-Abschnitts aufzeichnet. Drei verschiedene Messbedingungen wurden miteinander verglichen: habituelle Okklusion, linksseitige und rechtsseitige Sperrung der Okklusion. Für die statistische Auswertung kamen der Friedman- und anschließend der Wilcoxon-Matched-Pairs-Test mit Bonferroni-Korrektur zum Einsatz. Das Signifikanzniveau lag bei 5%.

ERGEBNISSE: Aus dem Vergleich der neutralen Bissposition mit den beiden Okklusionsbedingungen (Friedman-Test: $p = 0,00$) geht hervor, dass bei einem linksseitig platzierten 0,3 mm Hindernis eine Extension sowie rechtsseitige Torsion und Lateralflexionsbewegung nach links mit hoher Signifikanz (Wilcoxon-Matched-Pairs-Test: $p < 0,01$) festgestellt werden kann. Infolge eines rechtsseitig platzierten 0,3 mm Hindernisses ist jedoch keine signifikante Veränderung der LWS-Stellung nachweisbar.

SCHLUSSFOLGERUNG: Eine temporäre Okklusionsstörung mit einer Höhe von 0,3 mm wirkt sich auf die Stellung der Lendenwirbelsäule aus. Dies ist jedoch nur bei linksseitiger und nicht bei rechtsseitiger Sperrung der Fall. Möglicherweise kommt es zu einer Veränderung der LWS-Stellung, die auf eine Tonusänderung der stabilisierenden Muskeln des Rumpfes zurückzuführen ist. Die Innervationsvorgänge der Muskulatur unterliegen dabei der zentralen Regelkreissteuerung. Welche Mechanismen jedoch dazu führen, dass sich eine linksseitige Störung der Okklusion auf die Stellung der Lendenwirbelsäule auswirkt und eine rechtsseitige Störung nicht, sind bislang unklar.

P11

Auswirkungen einer temporär erzeugten Okklusionssperrung auf die Halswirbelsäule beim Stehen

K. Seebach, D. Ohlendorf, S. Kopp

Poliklinik für Kieferorthopädie, Goethe-Universität Frankfurt

ZIELSETZUNG: Dokumentation der Auswirkungen einer symmetrischen bzw. asymmetrischen Manipulation der Okklusion (Sperrung in Höhe von 4mm) auf die HWS beim Stehen im Hinblick auf die funktionelle Wirbelsäulenposition.

MATERIAL UND METHODEN: In dieser Studie wurden 23 Probanden (18w,5m) vermessen, bei denen vor den Messungen mittels eines Funktionsfragebogens (Poliklinik für Kieferorthopädie, Goethe-Universität Frankfurt) Anzeichen einer CMD ausgeschlossen wurden. Zudem sollten sie weder akute noch chronische Beschwerden im Bewegungssystem aufweisen. Die Stellung der HWS wurde mittels Ultraschall-Distanzmessung durch den sonoSens® Monitor (Gefremed/Chemnitz/Deutschland) in fünf verschiedenen Messbedingungen bestimmt: (1) habituelle Okklusion, (2) linkseitige und (3) rechtsseitige Sperrung im Prämolarenbereich, (4) symmetrische Sperrung sowie (5) frontale Sperrung. Zur Sperrung der Okklusion kamen 4mm dicke Silikonplättchen zum Einsatz. Die statistische Auswertung erfolgte zunächst mit dem Friedman-Test und anschließend als post-hoc-Test mit dem Wilcoxon-Matched-Pairs-Test und zusätzlicher Bonferroni-Holm-Korrektur.

ERGEBNISSE: Bei der rechtsseitigen (links: $p=0,02$; rechts: $p=0,01$), linksseitigen (beidseits $p=0,00$), symmetrischen (beidseits $p=0,00$) und frontalen Okklusionssperrung (beidseits $p=0,00$) ist gegenüber der habituellen Okklusionsposition immer ein signifikanter Unterschied in frontaler und sagittaler Ebene zu verzeichnen. Bezogen auf transversale Veränderungen sind ebenfalls auf beiden Körperseiten signifikante (rechtsseitige Sperrung $p=0,01$; sonst $p=0,00$) Veränderungen zu berechnen. Es kommt tendenziell zu einer Extension, linksseitigen Lateralflexion sowie einer reduzierten rechtsseitigen Rotation.

SCHLUSSFOLGERUNG: Die Ergebnisse legen einen offensichtlichen Wirkungszusammenhang zwischen dem craniomandibulärem System und der HWS dar. Jedoch kann bei den Veränderungen keine Kausalität formuliert werden, da keine eindeutigen ipsi- bzw. kontralateralen Reaktionen der Halswirbelsäulenstellung registriert wurden. Tendenzuell sind unabhängig der Positionierung der Silikonplättchen immer die gleichen muskulären Reaktionen erfolgt.

P12

MMP-Konzentrationen bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen

V. Ehlers, W. Hortig, A. Kasaj, B. Willershausen

Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie,
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg Universität Mainz

Ziel: Während der Schwangerschaft besteht aufgrund der hormonellen Umstellung ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Gingivitis. Die Entzündungszeichen der Gingiva und die Enzymaktivität der Matrixmetalloproteinase-8 (MMP-8) sollten auf mögliche Veränderungen bei schwangeren Patientinnen beurteilt werden.

Material and Methode: An der Studie nahmen insgesamt 40 Frauen teil, von denen 20 schwangere Frauen (Alter: 32 ± 4 Jahre) und als Kontrollgruppe 20 nichtschwangere Probandinnen (Alter: 30 ± 10 Jahre) aufgenommen wurden. Bei der Untersuchung wurden nach anamnestischer Datenerhebung Zahnstatus, Papillenblutungsgrad (Saxer und Mühlemann), Plaqueindex (Quigley-Hein), Sondierungstiefen, Rezessionen und klinischer Attachmentlevel erfasst. Die aMMP-8-Messung erfolgte an jeweils bis zu vier Parodontien von schwangeren und nichtschwangeren Frauen. Nach Entnahme der Sulkusflüssigkeit mittels Teststreifen erfolgte die quantitative Analyse der aMMP-8-Konzentration im DentoAnalyzer (Dentognostics GmbH, Jena).

Ergebnisse: Die schwangeren Studienteilnehmerinnen wiesen erhöhte aMMP-8-Werte (Median 6,25 ng/ml aMMP-8-Eluat) im Vergleich zur Kontrollgruppe (Median 3,88 ng/ml aMMP-8-Eluat) auf, jedoch ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen ($p=0,265$). Die Schwangeren zeigten signifikant erhöhte Sondierungstiefen ($p=0,001$). Ebenso lag ein erhöhter Blutungsgrad während der Schwangerschaft vor, der jedoch nicht signifikant war ($p=0,018$).

Schlussfolgerung: Es konnte gezeigt werden, dass im Rahmen der Schwangerschaft höhere aMMP-8-Werte, erhöhte Sondierungstiefen und eine Zunahme des Blutungsgrades im Vergleich zu nichtschwangeren Frauen vorlagen.

P13

Spezifische Interaktion oraler Mikroorganismen mit humanen Stromazellen

K. Kriebel¹, A. Biedermann¹, B. Kreikemeyer², H. Lang¹

¹Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universität Rostock

²Inst. für Medizinische Mikrobiologie, Virologie und Hygiene, Universität Rostock

Parodontitis ist eine bakteriell bedingte Entzündung, die zum Verlust des parodontalen Gewebes, insbesondere des Desmodonts und des Alveolarknochens führen kann. Mesenchymale Stammzellen werden zu den multipotenten Zellen gezählt, die die Möglichkeit besitzen, durch u.a. Krankheit oder Trauma geschädigtes Gewebe wiederherzustellen. In dieser Studie wurde der Einfluss von physiologischen und pathogenen Bakterien der Mundhöhle auf Stammzellen vergleichend zu gingivalen Epithelzellen *in vitro* gezeigt werden. Untersucht wurden die Überlebensraten von dentalen Progenitoren und mesenchymalen Stammzellen im Vergleich zu gingivalen Epithelzellen unter anaeroben Bedingungen dokumentiert. Um den Einfluss von Bakterien auf die verschiedenen Zelllinien zu zeigen, wurden die oralen Krankheitserreger *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ausgewählt. *Streptococcus sanguinis* dient vergleichsweise als aerober Vertreter der physiologischen Bakterien. Die Mikroorganismen wurden mit einem konfluenten Zellmonolayer unter anaeroben Bedingungen co-kultiviert. Dabei wurde die Adhärenz- und Internalisierungsrate, die Auswirkungen auf die Produktion proinflammatorischer Zytokine, sowie die Zell- und Bakterienanzahl bestimmt. Unter anaeroben Bedingungen wurde eine höhere Überlebensrate für mesenchymale Stammzellen sowie dentalen Progenitoren im Vergleich zu gingivalen Epithelzellen gefunden. Die Ergebnisse zeigen, dass *Fusobacterium nucleatum* eine signifikant geringere Adhärenz- und Internalisierungsrate für die nicht Zielzelllinie, den mesenchymalen Stammzellen mit 0,2 % und 0,001 %, vergleichend zu den gingivalen Epithelzellen mit 3,6 % und 0,01 % zeigt. Die Produktion der proinflammatorischen Zytokine nahm zeitlich zu, war aber sowohl von der Bakterienspezies als auch der Zelllinie abhängig. In der Co-Kultur konnten sowohl für die Bakterienspezies als für die Zelllinien unterschiedliche Reaktionsmuster gezeigt werden. Die erhöhte Resistenz der Stammzellen in Bezug auf Bakterien könnte möglicherweise sowohl eine Rolle in physiologischen Reparaturprozessen als auch bezüglich der Bedingungen nach regenerativen Eingriffen spielen.

P14

Veränderungen der Grenzbewegungen des Unterkiefers durch Folgen einer Hüftarthritis- Pilotstudie

D. Heil, D. Ohlendorf, L. Sagel, S. Kopp

Poliklinik für Kieferorthopädie, Goethe-Universität Frankfurt

ZIELSETZUNG: Das Ziel dieser Pilotstudie ist die Dokumentation und Auswertung des Wirkungszusammenhangs zwischen den Bewegungsbahnen des Unterkiefers und Hüftproblemen. Verglichen werden Probanden mit der Diagnose Hüftarthritis (morphologische und funktionelle Beschwerden), kurz vor der Implantation eines Hüft-Teps, mit gesunden Probanden.

MATERIAL UND METHODEN: Bei 16 Probanden (11 m/ 5 w), aufgeteilt in zwei Gruppen à 8 Probanden ist in stehender Ausgangsposition eine Vermessung der Bewegungsbahnen des Unterkiefers mit dem elektronischen Registriersystem Arcus Digma II (KaVo, GIRRACH/ Biberach, Deutschland) durchgeführt worden. Die statistischen Auswertungen der Messdaten erfolgte mit dem Man-Whitney-U-Test für nicht korrelierende Stichproben.

ERGEBNISSE: Im Gruppenvergleich ist eine Signifikanz der medio-lateralen Bewegungsachse der linken Laterotrusionsbewegung im linken Kiefergelenk ($p=0,01$) zu verzeichnen. Gleiches ist tendenziell im rechten Kondylus bei gleicher Bewegungsrichtung zu erkennen ($p=0,06$). Bei rechtsseitiger Laterotrusion zeigt sich diese Tendenz ebenfalls im linken Gelenk ($p=0,00$). Protrusionsbewegungen sowie die Mundöffnung bleiben unverändert.

SCHLUSSFOLGERUNG: Diese ersten Erkenntnisse der vorliegenden Pilotstudie belegen einen statistischen Wirkungszusammenhang zwischen Patienten mit Hüftarthritis und Grenzbewegungen des Unterkiefers. Dies zeigt, dass die Kompensationsmechanismen des Körpers bei Patienten mit Hüftleiden sich auch auf die dynamischen Bewegungen des Kiefers projizieren. Aufgrund der asymmetrischen Muskelbeanspruchung bei Laterotrusionsbewegungen kombiniert mit der habituellen Kaubelastung liegt die Vermutung nahe, dass sich dies nur in der Laterotrusionsbewegung zeigt. Eine symmetrische Muskelbeanspruchung verändert sich demgegenüber nicht. Der menschliche Körper stellt ein komplexes System dar, bei dem verschiedene Bereiche des Bewegungsapparates miteinander in Verbindung stehen und in der Lage sind sich gegenseitig zu beeinflussen. Aufbauend auf diesen Resultaten wird eine Studie angestrebt, in der die Grenzbewegungen des Unterkiefers vor und nach dem Einsatz eines künstlichen Hüftgelenks aufgezeichnet werden.

P15

Zur pränatalen Morphogenese des Alveolarfortsatzes des Menschen - Untersuchungen an der fetalen Mand

F. Schuster, C. Zimmermann, N. Tsengelsaikhan, H. Renz, R. J. Radlanski

Abt. Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie, Charité-Campus Benjamin Franklin

Einleitung und Fragestellung: Die Abhängigkeit des Alveolarknochens vom Vorhandensein der Zahnanlagen ist allgemein bekannt. Schon vor der Eruption besteht eine enge Beziehung zwischen den sich entwickelnden Zahnanlagen und dem umgebenden Knochen. Diese äußert sich unter anderem in Knochenumbauvorgängen. Über die genaue pränatale Entwicklung der Knochenfächer beim Menschen und die räumliche Anordnung der beteiligten Strukturen ist allerdings wenig bekannt.

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage nach der morphologischen Reaktion des Knochens während der Zahnentwicklung, insbesondere, wie und wann peri- und interdentaler Knochen entsteht. Des Weiteren gilt es zu klären, wie genau die Knochenumbauvorgänge in Form von Resorptions- und Appositionsfeldern verteilt sind. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Knochenumbauvorgängen und dem Abstand von Knochen und Zahnanlagen?

Material und Methode: Hierfür wurde die menschliche Mandibula anhand von 21 Schnittserien von Embryonen und Feten der Scheitel-Steiß-Länge (SSL) von 19 bis 270 mm mikroskopisch untersucht. Davon wurden bisher 9 Schnittserien exemplarisch 3-dimensional dargestellt. Weiterhin wurden die entstehenden Alveolen histomorphologisch auf Knochenumbauvorgänge (Resorption und Apposition) untersucht und systematische Abstandsmessungen durchgeführt.

Ergebnisse: Bereits in sehr frühen Stadien besteht eine ausgeprägte Beziehung zwischen Zahnanlage und Knochen. Die Krypten wachsen zentrifugal durch ein Zusammenspiel aus Knochenanbau und Knochenabbau. Intensive Resorptionsvorgänge finden innerhalb der Krypte statt - vorzugsweise dort, wo der Abstand zwischen wachsender Zahnanlage und Mandibula gering ist. Außerhalb der Krypte dagegen findet appositionelles Wachstum statt. Interdentale Septen und vertikale Höhenzunahme der Alveole sind ebenfalls Ergebnis aktiven Knochenanbaus. Diese Ergebnisse bilden die Grundlage für weitere Untersuchungen speziell zur mechanischen und biochemischen Regulierung von Knochenbildung und -umbau.

Gefördert durch Ra 428/1-9 Deutsche Forschungsgemeinschaft, Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

P16

Expression von Interleukin-17 in oralen Geweben

A. Konermann¹, W. Götz², N. Novak³, J. Winter⁴, J.P. Allam³, J. Deschner⁵,
S. L. Baader⁶, A. Jäger²

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

²Poliklinik für Kieferorthopädie und KFO 208, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

³Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie und KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

⁴Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde und KFO 208, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

⁵Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und KFO 208, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

⁶Anatomisches Institut, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Die jüngst identifizierten Zytokine Interleukin (IL-) 17A und IL-17F stehen in der Diskussion, eine modulierende Funktion bei der innaten und adaptiven Immunantwort einzunehmen und zelluläre Mechanismen durch Induktion proinflammatorischer und regulatorischer Moleküle zu steuern. Die Expression von IL-17A und IL-17F wurde bereits in verschiedenen Geweben unter physiologischen und pathologischen Bedingungen nachgewiesen, jedoch liegen bezüglich der biologischen Aktivität dieser immunmodulatorischen Zytokine in oralen Geweben bisher nur unzureichende Daten vor.

Ziel dieser Arbeit war es, die differenzierte Expression und Sekretion von IL-17A und IL-17F in verschiedenen Geweben der Mundhöhle unter besonderer Berücksichtigung von entzündlichen und entzündungsfreien Rahmenbedingungen zu untersuchen.

Die Expression von IL-17A und IL-17F wurde an Biopsien oraler Gewebe immunhistochemisch untersucht. Weiterhin wurden die Genexpressionsprofile unterschiedlicher oraler Zellen für IL-17A und IL-17F mittels qRT-PCR analysiert.

Die Ergebnisse der Transkriptions- sowie Proteinanalysen zeigten, dass IL-17A und IL-17F in den unterschiedlichen oralen Geweben sowie unter entzündlichen und nichtentzündlichen Rahmenbedingungen distinkte Expressionsprofile aufweisen, und somit offensichtlich lokal spezifischen Regulationen unterliegen.

Die Untersuchungen deuten an, dass IL-17A und IL-17F differenzierte biologische Aktivitäten in den verschiedenen oralen Geweben aufweisen und somit potenziell deren Gewebemöostase, zelluläre Schutzfunktionen und immunologische Mechanismen lokal unterschiedlich regulieren.

P17

Die Rolle von Adiponektin bei der parodontalen Regeneration mit Schmelzmatrixproteinen

R. Gheorghe¹, M. Nokhbehaim², S. Keser¹, D. Kraus³, S. Jepsen⁴, A. Jäger⁵, J. Deschner²

¹Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

²KFO 208 und Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

³Zahnärztliche Prothetik, Propädeutik und Werkstoffwissenschaften, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

⁴KFO 208 und Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

⁵KFO 208 und Poliklinik für Kieferorthopädie, Zentrum für ZMK, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Fragestellung: Parodontitis ist signifikant mit Übergewichtigkeit und Adipositas assoziiert. Bei diesen systemischen Zuständen ist die Serumkonzentration von Adiponektin, das im viszeralen Fettgewebe produziert wird, gesenkt. Adiponektin erhöht nicht nur die Insulinsensitivität, sondern reguliert auch Entzündungs- und Wundheilungsprozesse. Inwiefern die reduzierten Adiponektinspiegel auch die parodontale Regeneration nach Applikation von Schmelzmatrixproteinen (EMD) beeinflussen, ist bisher unbekannt. In dieser In-vitro-Studie wurde daher untersucht, ob Adiponektin die regenerationsfördernden Effekte von EMD auf parodontale Ligament (PDL)-Zellen reguliert.

Material und Methode: PDL-Zellen wurden mit EMD und/oder Adiponektin für bis zu 14 Tage inkubiert. Die Genexpression von Wachstumsfaktoren, Matrixmolekülen und Adipokinen sowie deren Rezeptoren wurde mittels Real-Time PCR analysiert. Die Kalziumakkumulation in den Zellkulturen wurde durch Alizarin-Färbung und die Zellmigration in einem In-vitro-Wundheilungsassays bestimmt. Die SMAD1/5/8-Signaltransduktion wurde mittels Immunfluoreszenzmikroskopie untersucht. Die statistische Auswertung erfolgte mit PASW Statistics 18 und parametrischen Tests ($p < 0,05$).

Ergebnisse: Adiponektin und dessen Rezeptoren wurden spontan exprimiert, wobei deren Genexpression in Anwesenheit von EMD signifikant erhöht war. EMD steigerte zudem die Genexpression von VEGF, TGF β 1, Kollagen Typ I und Periostin signifikant. Interessanterweise führte auch Adiponektin zu einer Hochregulation von Wachstumsfaktoren, Matrixmolekülen und osteogenen Proteinen. Desweiteren wurde die EMD-induzierte Genexpression von TGF β 1 und Kollagen sowie die nukleäre Translokation von SMAD1/5/8 durch Adiponektin verstärkt. Adiponektin stimulierte auch die Genexpression von Visfatin, das wiederum die Adiponektin-Genexpression hemmte.

Schlussfolgerung: Diese In-vitro-Studie zeigt, dass Adiponektin die regenerationsfördernden Effekte von EMD verstärken kann, und legt nahe, dass Adipositas, d.h. eine Senkung des Adiponektinspiegels, die Ergebnisse nach regenerativer Therapie mit Schmelzmatrixproteinen beeinträchtigen könnte.

P18

Vergleich zweier verschiedener Sportmundschutze im Hinblick auf die Oberkörperstatik

D. Ohlendorf¹, C. Preis², S. Andreas¹, P. Collot², C. Mickel², S. Kopp¹

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Goethe-Universität Frankfurt

²Institut für Sportwissenschaft, Goethe-Universität Frankfurt

Problemstellung: Grundsätzlich hat der Mundschutz im Sport eine primär prophylaktische Funktion, um die Zähne bzw. die Zahnregion vor Traumata zu schützen. In der zahnmedizinischen Therapie wird ein Aufbissbehelf bzw. eine Schiene eingesetzt, um das craniomandibuläre System funktionell vor Belastungsschäden zu bewahren bzw. Beschwerden zu lindern. Die Auswirkungen einer individuell angefertigten Funktionsschiene auf die Oberkörperstatik sind bereits vielfach belegt. Daher soll im folgenden Beitrag auf die Frage eingegangen werden, ob sich gleiches Prinzip auch durch das Tragen eines Mundschutzes in der Oberkörperstatik widerspiegelt. Es erfolgt ein Vergleich zwischen der neutralen Bissposition ohne Mundschutz, dem eigenen, konfektioniertem Mundschutz und einem individuell hergestellten Mundschutz.

Methoden: Vermessen wurde hierfür die dreidimensionale Oberkörperstatik unter diesen drei Messbedingungen bei 12 Hockeyspielern einer 1. Bundesligamannschaft. Zum Einsatz kam hierfür der Rückenscanner „MiniRot Kombi“ (ABW/GeBioM), der über Lichtprojektionen und anschließender mathematischer Berechnungen dreidimensional die Oberkörperhaltung darstellt.

Ergebnisse: Die Datenauswertung der Rückenoberfläche zeigt funktionelle Veränderungen, die durch das Tragen des konfektionierten aber auch des individuell hergestellten Mundschutzes hervorgerufen werden. Diese Unterschiede sind gegenüber der neutralen Bisslage in der Wirbelsäulenstellung, dem Schulter- sowie Beckenbereich ($p \leq 0,05$) zu registrieren.

Diskussion: Das Tragen eines Mundschutzes bei Feldhockeyspielern ist in der Lage das Ergebnis der hier durchgeführten dreidimensionalen Rückenscannung zu verändern und hat folglich nicht nur eine verletzungsprophylaktische Funktion. Ferner erfolgen bei individueller Anpassung des Mundschutzes in zentrischer Kiefergelenksposition andere Veränderungen als ein Mundschutz, der das Kiefergelenk in habitueller Situation lässt.