

Programm- und Abstractheft

49. Jahrestagung der AfG

**12. und 13. Januar 2017
in Mainz**

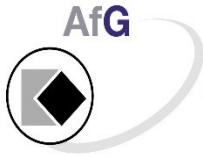
1. Vorsitzender: Prof. Dr. Dr. R. J. Radlanski

2. Vorsitzender: PD Dr. M. P. Wolf

Schriftführer: Dr. A. Voigt

Die 49. Jahrestagung der AfG wird finanziell unterstützt von





AfG

DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



DGZMK

Programmübersicht

**Programm der 49. Jahrestagung der AfG
Mainz 2017**

Donnerstag, 12. Januar 2017

13.30 - 14.00	Begrüßung und Einführung
14.00 - 15.30	Workshop „Epigenetik“ Prof. Dr. med. Werner Götz, Bonn PD Dr. rer. nat. Arne Schaefer, Berlin
15.30 - 16.00	Kaffeepause
16.00 - 17.30	Kurzvorträge V1 - V6
17.30 - 17.45	Kaffeepause
17.45 - 19.00	Kurzvorträge V7 - V12
ab 19.30 Uhr	Gesellschaftsabend im Proviant-Magazin

Freitag, 13. Januar 2017

09.00 - 10.30	Kurzvorträge V13 - V18
10.30 - 11.00	Kaffeepause
11.00 - 12.00	Kurzvorträge V19 - V21
12.00 - 12.30	Poster P1 - P8
12.30 - 13.15	Mittagspause und Posterbegehung
13.15 - 14.45	Kurzvorträge V22 - V27
14.45 - 15.15	Kaffeepause
15.15 - 15.45	Preisverleihung
15.45 - 16.30	Mitgliederversammlung
ca. 16.30 Uhr	Tagungsende

**Das Programmheft wurde mit freundlicher Unterstützung
der Firma Straumann gedruckt.**

Donnerstag, 12. Januar 2017

13.30 - 14.00 Begrüßung und Einführung

14.00 - 15.30 Workshop

„Epigenetik“

14.00 - 14.45 Kauen fördert das Denkvermögen. Zähne und Gehirn, eine aktuelle Übersicht
Werner Götz
(Universität Bonn)

14.45 - 15.30 Aufklärung der genetischen Risikofaktoren der Parodontitis - Herausforderungen und Chancen
Arne Schaefer
(Charité - Universitätsmedizin Berlin)

15.30 - 16.00 Kaffeepause*

***Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-GABA Deutschland finanziell unterstützt.**

Donnerstag, 12. Januar 2017

Vorsitz: Wolf / Voigt

16.00 - 17.30

Vorträge V1 - V6

- V1** **Zur Entwicklung der Anzahl der Beiträge der AfG-Tagungen von 1985 bis 2017**
Ralf J. Radlanski*, Michael P. Wolf, Alexander Voigt
- V2** **Die Rolle von Dentinmatrixproteinen in der regenerativen Endodontie**
Matthias Widbiller*, Andreas Eidt, Sophia R. Lindner, Karl-Anton Hiller, Helmut Schweikl, Wolfgang Buchalla, Kerstin M. Galler
- V3** **Integrierte Analyse von lncRNA-miRNA-mRNA Netzwerken beim oralen Plattenepithelkarzinom – Ergebnisse einer Gendatenbankanalyse**
Gerhard Schmalz*, Simin Li, Xiujie Chen, Rainer Haak, Jana Schmidt, Dirk Ziebolz
- V4** **Schmelzspindeln: Artefakte oder Schmelzstrukturen als Hinweise zur Morphogenese?**
Ralf J. Radlanski*, Herbert Renz
- V5** **Vergleich von histologischer 3D-Rekonstruktion und Finite-Elemente-Modellen zur Simulation der Kräfte bei der Morphogenese des peridentalen Knochens der Maus**
Christoph Bourauel*, Ludger Keilig, Yun He, Susanne Reimann, Herbert Renz, Ralf J. Radlanski
- V6** **Einfluss von Adipositas und Alter auf den crestalen Alveolarknochen – In-vivo-Studie**
Anna Damanaki*, Marjan Nokhbehsaim, Svenja Memmert, Gerhard Wahl, Andreas Jäger, Abhishek Sanyal, Thorsten Gnad, Alexander Pfeifer, James Deschner

*Vortragende(r)

17.30 - 17.45

Kaffeepause

Donnerstag, 12. Januar 2017
Vorsitz: Schweikl / Meyer-Marcotty
17.45 - 19.00 Vorträge V7 - V12

- V7 Ernährung induzierte Adipositas und ihre unterschiedlichen Auswirkungen auf den parodontalen Knochenverlust**
M. Muluke, T. Gold, K. Kiefhaber, A. Al-Sahli, K. Kiefhaber, R. Celenti, H. Jiang, S. Cremers, T. Van Dyke, U. Schulze-Späte*
- V8 Möglicher Effekt des Phosphat/Pyrophosphatstoffwechsels auf die Zementregeneration nach Zahnbewegung**
M. P. Wolf*, A. Jäger, C. Kirschneck, J. Marciniak, B. Foster, M. Somerman
- V9 Regulation des Ghrelin-Rezeptors bei parodontaler Infektion In-vitro- und In-vivo-Studie**
Marjan Nokhbeh-saim*, Anna Damanaki, Andressa Vilas Boas Nogueira, Joni Augusto Cirelli, Sigrun Eick, Svenja Memmert, Andreas Jäger, James Deschner
- V10 Regulation von Cathepsin-S in parodontalen Zellen und Geweben**
Svenja Memmert*, Anna Damanaki, Andressa Vilas Boas Nogueira, Joni Cirelli, Marjan Nokhbeh-saim, Sigrun Eick, Andreas Till, Birgit Rath-Deschner, Werner Götz, Andreas Jäger, James Deschner
- V11 Photodynamische Inaktivierung eines Biofilmmodells aus kariogenen Bakterienspezies in vitro**
Fabian Cieplik, Fabian Wimmer, Denise Mühler, Andreas Pummer, Karl-Anton Hiller, Tim Maisch, Thomas Thurnheer, Georgios Belibasakis, Wolfgang Buchalla
- V12 Die Wirkung dentaler Monomere auf die LPS-stimulierte Freisetzung von Zytokinen**
Helmut Schweikl*, Gerd Pöschl, Christine Petzel, Karl-Anton Hiller, Wolfgang Buchalla

*Vortragende(r)

19.00 Ende des wissenschaftlichen Programms

**ab 19.30 Gesellschaftsabend im „Proviant-Magazin“,
Schillerstraße 11a, 55116 Mainz**

Freitag, 13. Januar 2017

Vorsitz: Al-Ahmad / Kirschneck

09.00 - 10.30

Vorträge V13 - V18

- V13** **Expression von humanen und bakteriellen Glutaminylcyclasen in Rheumatoider Arthritis und Parodontitis – eine Pilotstudie**
Philip Bender*, Andreas Egger, Anton Sculean, Mirko Buchholz, Jan Potempa, Burkhard Möller, Sigrun Eick
- V14** **Aktivierung von Immunmechanismen durch parodontale Entzündung bei Patienten mit rheumatoider Arthritis unter MTX-Immunsuppression**
Dirk Ziebolz*, Ila Darvapanah, Bernhard Krohn-Grimberghe, Rainer Haak, Ulrich Sack, Gerhard Schmalz
- V15** **ERK1/2-Beteiligung im Kontext der biomechanisch induzierten Modulation von YAP und KI-67 in Parodontalligament-Fibroblasten**
Diana Hülter-Hassler*, Simon Schulz, Thorsten Steinberg, Britta Jung
- V16** **Nikotinkonsum und kieferorthopädische Zahnbewegung – welche Wirkungen sind zu erwarten? Eine tierexperimentelle Studie.**
Christian Kirschneck*, Michael Maurer, Michael P. Wolf, Claudia Reicheneder, Peter Proff
- V17** **Alveolar Bone-Periosteum and Bone-Collagen membrane Interface: Histology and Periostin Expression**
Viktorija Perioakaite*, Werner Götz, Kai Fischer, Matthias Becker, Beat Walkkamm, Anton Friedmann
- V18** **Eine neue Methode zum Monitoring orthodontischer Zahnbewegung im parodontal geschädigten Erwachsenenengebiss mit Massenspektrometrie**
Sarah Batschkus*, Gökhan Cingoez, Nicolai Miosge, Christof Lenz, Henning Urlaub, Philipp Meyer-Marcotty

*Vortragende(r)

10.30 - 11.00

Kaffeepause

Freitag, 13. Januar 2017

Vorsitz: Jäger / Eick

11.00 - 12.00

Vorträge V19 - V21

- V19** **Entwicklung eines neuartigen Gelatinevlieses für das parodontale Tissue Engineering**
Susanne Proksch*, Stephan Meskath, Kirstin Vach,
Simon Schulz, Pascal Tomakidi, Elmar Hellwig
- V20** **Über den Funktionszusammenhang der Biomechanik elektrogesponnener Gelatine-Vliese und der Oralepithel-Gewebebildung**
Nicole Jedrusik*, Christoph Meyen, Günther Finkenzeller,
Sandra Strassburg, G. Björn Stark, Stephan Meskath,
Simon Daniel Schulz, Thorsten Steinberg, Phillipp Eberwein,
Pascal Tomakidi
- V21** **Identifizierung molekularer Unterschiede in alkoholbehandelten Oralkeratinozyten und deren Korrelation zum Proliferationsverhalten**
Ayman Husari*, Diana Hülter-Hassler, Nicole Jedrusik,
Simon Schulz, Thorsten Steinberg, Pascal Tomakidi

*Vortragende(r)

Freitag, 13. Januar 2017

Vorsitz: Radlanski / Voigt

12.00 - 12.30

Poster P1 - P8

- P1** **Assessment of the most common subjective personal mistakes during light polymerization of dental materials by using MARC PS**
Robert Ternes*, Andrea Völpel, Markus Heyder, David Watts,
Klaus D. Jandt, Bernd W. Sigusch
- P2** **Ibandronate treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: Pain relief and insight into pathogenesis**
Sven Otto, Matthias Troeltzsch, Egon Burian, Salah Mahaini*,
Florian Probst, Christoph Pautke, Michael Ehrenfeld, Wenko Smolka

- P3** **Untersuchung der Remineralisation von Zahnschmelz und Dentin auf Basis von Zink-Carbonat-Hydroxylapatitkristallen in Biorepair®**
S. Müller*, S. Kranz, A. Güllmar, C Krafft, K.D. Jandt, B.W. Sigusch
- P4** **Potentielle Rolle von HSP70 bei der Regulation orthodontisch induzierter parodontaler Umbauprozesse**
Jana Marciniak*, Christian Kirschneck, Stefan Lossdörfer, Rogério Craveiro, Andreas Jäger, James Deschner, Michael P. Wolf
- P5** **Entwicklung eines Biomaterials zur Therapie parodontaler Läsionen**
Maximilian Durkalets*, Stefan Kranz, Andrea Völpel, Andre Güllmar, Silke Tonndorf-Martini, Albrecht Berg, Volker Albrech, Bernd W. Sigusch
- P6** **Langzeitwirkung von geringen Methacrylatkonzentrationen auf den zellulären Stoffwechsel oraler Keratinozyten**
Miriam Wessels*, Renke Perduns, Gabriele Leyhausen, Angela Beckedorf, Werner Geurtsen, Joachim Volk
- P7** **Human dental enamel: A masterpiece of nanotechnology**
Anjela Koblichka-Veneva, Michael Koblichka, Matthias Hannig
- P8** **Mögliche Veränderung des Keimspektrum nach initialem Einsatz von festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen**
E. Reichardt, W. Pfister, S. Sachse, J. Rödel, B. Sigusch, B. Löffler, M. P. Wolf

*Vortragende(r)

12.30 - 13.15 **Mittagspause und Posterbegehung**

Freitag, 13. Januar 2017

Vorsitz: Proff / Deschner

13.15 - 14.45

Vorträge V22 - V28

- V22** **Parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) hemmt die Dexamethason-induzierte osteogene Differenzierung dentaler Follikelzellen**
Christoph Klingelhöffer*, Anja Reck, Tobias Ettl, Christian Morscheck
- V23** **Hemmung der Biofilmbildung durch chlorhexidinhaltige Zahnpastaformulierungen**
Laura Fouquet, Matthias Hannig, Stefan Rupf*
- V24** **Verändert sich die orale Mikroflora unter einer mundgesundheitsoptimierten Ernährung?**
Christian Tennert*, Ann-Christin Reinmuth, Annette Wittmer, Daniel König, Elmar Hellwig, Ali Al-Ahmad, Johan Wölber
- V25** **Antibiotikaresistenz oraler Enterococcus faecalis-Isolate im Vergleich zu Isolaten aus Lebensmitteln und nosokomialen Infektionen**
Annette Anderson*, Huria Andisha, Elmar Hellwig, Ali Al-Ahmad
- V26** **Probiotische Laktobazillen können sich nicht in den supragingivalen oralen Biofilm in situ integrieren**
Ali Al-Ahmad*, Elmar Hellwig, Marie Follo, Thorsten M. Ausschill, Nicole B. Arweiler
- V27** **Antimikrobielle Effektivität und eukaryontische Toxizität von Phenalenon-Photosensibilisatoren im Vergleich zu Benzalkoniumchlorid**
Fabian Cieplik, Wolfgang Buchalla, Karl-Anton Hiller, Sara Wennige, Andreas Späth, Tim Maisch

*Vortragende(r)

14.45 - 15.15

Kaffeepause



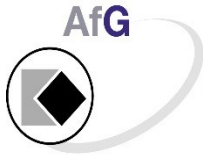
Freitag, 13. Januar 2017

15.15 - 15.45 Preisverleihung

15.45 - 16.30 Mitgliederversammlung

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

ca. 16.30 Uhr Tagungsende



AfG

DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



DGZMK

Abstracts

HV1**Kauen fördert das Denkvermögen.
Zähne und Gehirn, eine aktuelle Übersicht**

Werner Götz

Poliklinik für Kieferorthopädie, Oralbiologische Forschung, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland

Stomatognathes System und zentrales Nervensystem (ZNS) sind besonders eng miteinander gekoppelt. Dies hat u.a. entwicklungsgeschichtliche Gründe, da fast der gesamte Schädel einschließlich orofazialer Strukturen aus der kranialen Neuralleiste abstammt. Die kortikalen afferenten und efferenten Repräsentationen des Kausystems im Gyrus postcentralis und präcentralis umfassen große Areale und sind durch primäre und mehrere akzessorische Rindenfelder vertreten. Diese Felder wiederum besitzen mannigfaltige Verbindungen zu Kerngebieten und Arealen im Zwischenhirn, Hirnstamm und Kleinhirn, deren funktionelle Bedeutungen noch wenig bekannt sind. Dank der Fortschritte im sog. Neuroimaging, der modernen funktionellen und strukturellen Bildgebung des ZNS, z.B. mittels nuklearmedizinischer Verfahren, der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) oder Diffusions-Tensor-Imaging (DTI) zur Darstellung von Faserbündeln, konnten jedoch in den letzten Jahren zahlreiche neue Befunde zur Interaktion zwischen Kauapparat und ZNS aufgezeigt werden, die auch für die Klinik von Bedeutung sind. Okklusion und Mastikation aktivieren im ZNS ein sog. mastikatorisches Netzwerk in verschiedenen Hirnarealen, das durch einen zentralen Mustergenerator im Hirnstamm koordiniert wird und in dem selbst die Konsistenz oder Textur der Nahrung erfasst werden kann. Verkürzte Zahnreihen, okklusale Interferenzen oder zahnärztliche Behandlungen, z.B. im Rahmen der prothetischen und implantologischen Versorgung, führen zu neuroplastischen Veränderungen in diesen Systemen. Kauen fördert allerdings den Stressabbau und hat im Alter einen positiven Einfluss auf kognitive Leistungen. Neurobiologische, -physiologische sowie Studien mit Hilfe des Neuroimaging bei Tier und Mensch zeigen inzwischen klar, dass Zahnverlust und schlechte orale Gesundheit mit strukturellen und funktionellen Veränderungen im ZNS einhergeht und vor allem zu kognitiven Einbußen führen kann. Daraus erwuchs in letzter Zeit eine Diskussion zur Frage, inwieweit ein schlechter oraler Mundgesundheitsstatus und insbesondere Zahnlosigkeit Risikofaktoren für die Entstehung von Demenzen darstellen. Für die Pathogenese z.B. von Morbus Alzheimer wird inzwischen sogar eine Rolle von oralen Keimen angenommen, die über „anatomische Schleichwege“ eine zerebrale „Entzündung“ induzieren können.

HV2**Aufklärung der genetischen Risikofaktoren der Parodontitis -
Herausforderungen und Chancen**

Arne Schaefer

Poliklinik für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin, Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin, Deutschland

Nach der vollständigen Entschlüsselung des menschlichen Genoms war das vergangene Jahrzehnt von der „Genetisierung“ der Medizin geprägt. Durch systematische Untersuchungen der Genome von Patienten und gesunden Kontrollen in sehr umfangreichen klinischen Analysepopulationen konnten seither die wesentlichen häufigen Risikovarianten für die meisten komplexen Erkrankungen identifiziert werden. Dieser Prozess steht in der Zahnheilkunde noch am Anfang. Die Kenntnis der spezifischen Risikovarianten der Parodontitis verspricht ein verbessertes molekulares Verständnis der zugrundeliegenden Krankheitsmechanismen. Daraus können schließlich differenziertere Diagnose- und Therapiemöglichkeiten entwickelt werden. Der Vortrag beschreibt die Herausforderungen genomweiter Assoziationsstudien (GWAS) und stellt Ergebnisse einer aktuellen, derzeit weltweit umfangreichsten GWAS der Parodontitis vor.

V1**Zur Entwicklung der Anzahl der Beiträge der AfG-Tagungen von 1985 bis 2017**

Ralf J. Radlanski¹, Michael P. Wolf^{2, 3}, Alexander Voigt¹

1) Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin, Deutschland

2) Universitätsklinikum Bonn, Deutschland

3) Universitätsklinikum Jena, Deutschland

Einleitung und Fragestellung: Wer regelmäßig an den Jahrestagungen der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung teilnimmt, stellt fest, dass die Anzahl der Vorträge und Poster und auch die Anzahl der Teilnehmer überhaupt rückläufig sind. Vor diesem Hintergrund stellen sich Fragen nach den möglichen Ursachen und nach der Bedeutung der Jahrestagungen der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung.
Material und Methode

Soweit vorhanden, wurden die Programmhefte aus den Jahren 1985 bis 2017 ausgewertet. Es wurden die Anzahl der Vorträge, der Poster und die Universitätsstandorte (Herkunft des Erstautors), aus denen sie stammen, erfasst.

Ergebnisse: Es zeigte sich eine Schwankung der Anzahl der Beiträge insgesamt. Die Anzahl der Vorträge schwankte zwischen 21 und 62, die Anzahl der Poster lag zwischen 6 und 28. Die größte Anzahl der Beiträge (62) war im Jahr 1995 zu verzeichnen, danach nahm die Anzahl auf 30 im Jahr 2008 ab, um nochmals auf 54 im Jahr 2011 zu steigen. Aber im Jahr 2016 war die bisher geringste Anzahl der Beiträge von (21) zu verzeichnen. Für 2017 wurden 24 Beiträge angemeldet.

Diskussion und Schlussfolgerung: Vor diesem Hintergrund sollten Zweck, Notwendigkeit und Berechtigung der Jahrestagung der AfG und vielleicht auch die Sinnhaftigkeit von Kongressen für den wissenschaftlichen Austausch generell diskutiert und formuliert werden. Maßnahmen zur Steigerung der Anzahl der Beiträge und der Teilnehmerzahlen sollten angeregt werden.

Wir danken Frau Beate Lion für ihre kompetente Assistenz bei der Durchführung dieser Untersuchung.

V2**Die Rolle von Dentinmatrixproteinen in der regenerativen Endodontie**

Matthias Widbiller, Andreas Eidt, Sophia R. Lindner,
Karl-Anton Hiller, Helmut Schweikl, Wolfgang Buchalla,
Kerstin M. Galler

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg,
Bayern, Deutschland

Ziel der Untersuchung: Im Laufe der Zahnentwicklung betten Odontoblasten biochemische Signalmoleküle in die Dentinmatrix ein. Diese werden dort konserviert, können jedoch zu einem späteren Zeitpunkt durch Demineralisation wieder herausgelöst und reaktiviert werden. In der klinischen Situation ermöglicht eine ultraschallaktivierte Spülung im Wurzelkanal die Isolation von endogenen Signalmolekülen, die im Rahmen des Tissue Engineering der Zahnpulpa einem Trägermaterial zugesetzt werden können. Ziel dieser Studie war die Untersuchung des Einflusses von Dentinmatrixproteinen (DMPs) auf das Verhalten von humanen Pulpazellen. Zudem sollte der Ansatz im Tierversuchsmodell evaluiert werden.

Material und Methode: Es wurde ein Verfahren zur Isolation von DMPs aus humanem Dentin entwickelt und diese in unterschiedlichen Konzentrationen Zellkulturmedium zugesetzt. Dabei wurde das Wachstum und die Vitalität humaner Pulpazellen mittels DNA-Assays und MTT-Tests über einen Zeitraum von 21 Tagen untersucht. Zudem erfolgte eine Quantifizierung der chemotaktischen Wirkung von DMPs nach 24 Stunden in verschiedenen Konzentrationen mit einem modifizierten Boyden Chamber Assay. Die Expression ausgewählter Gene (COL1A1, ALP, DSPP, DMP1, OPN, OCN, RUNX2, MSX2, DLX5) wurde nach 7, 14 und 21 Tagen durch Real-Time quantitative PCR bestimmt und der Mineralisationsnachweis durch Alizarin-Färbung nach 21 Tagen durchgeführt. Dentinzylinder wurden mit humanen Pulpazellen und Fibrin als Trägermaterial befüllt und in subkutane Taschen immunsupprimierter Mäuse implantiert. Nach 28 Tagen wurden histologische Untersuchungen der Zylinder vorgenommen.

Ergebnisse: DMPs zeigten eine antiproliferative Wirkung auf humane Pulpazellen ohne jedoch den Zellstoffwechsel negativ zu beeinflussen. Zudem konnte ein ausgeprägter und konzentrationsabhängiger chemotaktischer Effekt von DMPs nachgewiesen werden. Die Expressionsmuster der untersuchten Gene sowie die Mineralisation weisen auf eine Differenzierung zu Odontoblasten-ähnlichen Zellen hin. Die histologischen Untersuchungen zeigten eine Ausbildung von pulpaähnlichem Gewebe mit wandständigem Zellsaum.

Schlussfolgerung: Proteine der Dentinmatrix fördern neben antiproliferativen Effekten die Migration von Pulpazellen und stimulieren ihre Differenzierung zu Odontoblasten-ähnlichen Zellen. Sie ermöglichen die Ausbildung von pulpaähnlichem Gewebe und können als endogene Wachstumsfaktoren zur Verbesserung regenerativer endodontischer Verfahren beitragen.

V3**Integrierte Analyse von lncRNA-miRNA-mRNA Netzwerken
beim oralen Plattenepithelkarzinom –
Ergebnisse einer Gendatenbankanalyse**

Gerhard Schmalz¹, Simin Li¹, Xijie Chen², Rainer Haak¹,
Jana Schmidt¹, Dirk Ziebolz¹

¹Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universität Leipzig, Deutschland

²College of Bioinformatics Science and Technology, Harbin Medical University, China

Ziel: Basierend auf bestehenden Genexpressionsdaten für das orale Plattenepithelkarzinom (PEC) sollte ein regulatorisches Netzwerk aus long noncoding RNA (lncRNA), microRNA (miRNA) und messenger RNA (mRNA) erstellt werden, um mögliche genetische Signalwege zu identifizieren.

Material und Methoden: RNA Sequenzen von 384 PEC und 67 gesunden Proben wurden aus verschiedenen Gendatenbanken (The Cancer Genome Atlas, GSE9844 und GSE13601 von Gene Expression Omnibus) extrahiert und analysiert. Die Identifikation von lncRNA und mRNA erfolgte im Abgleich mit dem HUGO Gene Nomenclature Committee. Nach Ausschluss von Spezies mit niedriger Häufigkeit (lncRNAs <1, miRNAs <5 und mRNAs <5) erfolgte eine differentielle Expressionsanalyse (False discovery rate < 0.05; fold change > 1.5). Für die verbliebenen unterschiedlich exprimierten Spezies wurden regulatorische Beziehungen zwischen lncRNA und miRNA (miRcode und starBase) und miRNA und mRNA (miRTarBase) ermittelt und in ein competing endogenous RNA Netzwerk (ceRNA) umgesetzt. Auf dieser Grundlage wurden KEGG-Pathways (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes) der identifizierten Gene ermittelt (exakter Test nach Fisher, $p < 0,05$). Abschließend wurden relevante Transkriptionsfaktoren detektiert (Transcription Regulatory Regions und JASPAR Database).

Ergebnisse: Acht der unterschiedlich exprimierten lncRNA und 11 miRNA waren in 23 regulatorische Beziehungen involviert. Zu diesen 11 miRNAs konnten 673 regulatorische Beziehungen zu mRNAs detektiert werden. Hieraus wurde ein Netzwerk mit 417 Knotenpunkte und 696 Verbindungen konstruiert. Für ECM-Rezeptor Interaktion, Zytokin-Zytokin-Rezeptor Interaktion, fokaler Adhäsion, Arachidonsäuremetabolismus und p53-Signalweg waren genetische Signalwege signifikant überexprimiert ($p < 0,05$). Als einziger Transkriptionsfaktor im regulatorischen ceRNA-Netzwerk konnte MEIS1 identifiziert werden.

Schlussfolgerung: Die Erstellung des regulatorischen lncRNA-miRNA-mRNA Netzwerks ermöglichte, verschiedene Signalwege aufzuzeigen und kann damit zu einem besseren Verständnis der epigenetischen Prozesse des oralen PEC beitragen. Hierbei könnte der Transkriptionsfaktor MEIS1 eine Schlüsselrolle spielen.

V4**Schmelzspindeln: Artefakte oder Schmelzstrukturen
als Hinweise zur Morphogenese?**

Ralf J. Radlanski und Herbert Renz

Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin, Deutschland

Einleitung und Fragestellung: Als anatomische Struktur sind die Schmelzspindeln seit 1850 bekannt. Sie erscheinen im histologischen Schliffpräparat im Schmelz an der Schmelz-Dentin-Grenze als „kolbenförmige“ Strukturen, die teilweise 100 µm und mehr in den Schmelz hineinragen. Sie werden im Höckerbereich in Bezug auf Größe und Häufigkeit mehr vorgefunden als im Zahnhalsbereich und sind weitgehend senkrecht zur Schmelz-Dentin-Grenze ausgerichtet. Diese Ausrichtung entspricht nicht dem Verlauf der Schmelzprismen sondern der Lage der Ameloblasten zu Beginn der Schmelzbildung. Schmelzspindeln werden als Auswüchse oder als Schleifen der Odontoblastenfortsätze interpretiert. Unbekannt sind Entstehung und Bedeutung dieser Strukturen. Mit unterschiedlichen Darstellungstechniken am selben Präparat soll der Frage nachgegangen werden, ob ihre Erscheinungsform möglicherweise durch optische Phänomene beeinflusst oder ob diese Strukturen lediglich Präparationsartefakte, durch Schleifen und Polieren der Oberfläche hervorgerufen, darstellen.

Material und Methode: Geschliffene Schmelzproben menschlicher Zähne wurden lichtmikroskopisch (VANOX, Olympus, Tokyo, Japan) mit dem LSM 700 (Zeiss, Jena, Deutschland), mit dem Digitalmikroskop VHX-5000 (Keyence, Osaka, Japan), dem Infinite Focus Microscope (IFM, Alicona, Graz, Österreich) und rasterelektronenmikroskopisch (MaXim 2040S, Camscan, Cambridge, UK) untersucht. Im REM wurden Proben ungeätzt und mit 30% H₃PO₄ - Gel für 30 sec geätzt sowie mit und ohne Goldsputterung untersucht. Aus der Serie der CLSM-Aufnahmen wurde eine 3D-Rekonstruktion der Schmelz-Dentin-Grenze mit den Schmelzspindeln hergestellt (analySIS-3D, OSIS, Münster, Deutschland).

Ergebnisse: Die Schmelzspindeln sind mit allen angewandten Methoden nachweisbar und somit kein präparationsbedingtes oder optisches Artefakt. Sie befinden sich größtenteils innerhalb der ca. 50-100 µm dicken Schliffe und nicht auf deren Oberfläche. Systembedingt zeigen die unterschiedlichen Untersuchungstechniken jedoch Unterschiede in den Darstellungen. In optischen Schnittserien (LSM 700) und in konventionellen lichtmikroskopischen Aufnahmen konnte bei einigen Schmelzspindeln die Verbindung zu Odontoblastenfortsätzen gezeigt werden. Gängige Methoden zur Oberflächenrekonstruktion (IFM-Alicona und Keyence) ergeben bei den transluzenten Zahnschliffen artefaktbehaftete Ergebnisse.

Diskussion und Schlussfolgerung: Insofern können sich aus der Größe, Anzahl, Lage und regionalen Verteilung der Schmelzspindeln zusammen mit der Wellung der Schmelz-Dentin-Grenze Hinweise zur auf ihren Entstehungsprozess ergeben, aber abgeschlossen ist die Diskussion auch mit der vorliegenden Untersuchung nicht.

V5**Vergleich von histologischer 3D-Rekonstruktion und Finite-Elemente-Modellen zur Simulation der Kräfte bei der Morphogenese des peridentalen Knochens der Maus.**

Christoph Bourauel¹, Ludger Keilig¹, Yun He¹, Susanne Reimann¹,
Herbert Renz², Ralf J. Radlanski²

1) Universitätsklinikum Bonn, Deutschland

2) Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin, Deutschland

Einleitung und Fragestellung: Histologische Untersuchungen an der Maus und am Menschen haben gezeigt, dass die Entwicklung des peridentalen Knochens, der schließlich die Zahnanlagen und die späteren Zähne umfasst, eine aktive Bildung (Knochenapposition) ist. Bei der Gewebedifferenzierung unterliegt die Knochenbildung generell dem Einfluss von Kräften. So wurde die Hypothese aufgestellt, dass die initiale Knochenbildung von Scherkräften, die auf das osteogene Mesenchym einwirken, ausgelöst und gefördert wird. Die Frage, ob die expandierenden Zahnanlagen auch Scherspannungen auslösen, die zur peridentalen Knochenbildung führen, soll anhand von Analysen in Finite-Elemente-Simulationen geprüft werden.

Material und Methode: Datensätze von histologischen 3D-Rekonstruktionen einer Maus des Stadiums P10, die die Lagebeziehungen und Größenverhältnisse der Zahnanlagen und dem jeweils gebildeten Knochen zeigen, wurden mit Hilfe des 3D-Rekonstruktionsprogramms Magics/Mimics in Finite-Elemente-Modelle überführt. Drei Zahnkeime mit Zahnsäckchen sowie umgebender Knochen wurden mit dreidimensionalen Tetraederelementen diskretisiert. Insgesamt wies das FE-Modell im Programm Marc/Mentat 250.000 Elemente auf. Der Knochen wurde mit den Materialparametern 14 GPa (Kortikalis) und 1.300 MPa (Spongiosa) verknüpft, den Zahnkeimen wurden die Elastizitätsmoduln 41 GPa (Schmelz/Zement) sowie 18 GPa (Dentin) zugewiesen. Das Zahnsäckchen wurde mit 1 MPa simuliert und gleichzeitig wurde eine expandierende Spannung von 0,1 MPa homogen auf die Außenoberfläche der Zahnsäckchen aufgegeben. Zum Vergleich wurde noch ein idealisiertes Modell mit kugelförmigen Zahnkeimen und identischen Materialparametern generiert. Die Orte, an denen neu gebildeter Knochen histologisch nachgewiesen werden konnte, wurden mit den Regionen, in denen Scherkräfte in der Simulation ermittelt wurden, verglichen.

Ergebnisse: Neu gebildeter Knochen konnte in den histologischen 3D-Rekonstruktionen am jeweils okklusalen bzw. zervikalen Rand des peridentalen Knochens gefunden werden, ebenso im Bereich der Zwickel zwischen den Zahnanlagen. In den FE-Modellen zeigte sich dies als Orte mit erhöhten Spannungen, sowohl in Bezug auf die Normalspannungen als auch Scherspannungen.

Diskussion und Schlussfolgerung: Insofern kann gefolgert werden, dass die Regionen, in denen neu gebildeter Knochen in der histologischen 3D-Rekonstruktion gefunden wurde, übereinstimmt mit den in den FE-Modellen gewonnenen Spannungsanalysen. Vor allem im Bereich der Knochenränder und der Zwickel wurden Scherspannungen aber auch Normalspannungen beobachtet. Insofern wurde die Hypothese, nach welcher die Knochenbildung in Regionen, die der Scherspannung unterliegen, gestützt.

V6**Einfluss von Adipositas und Alter auf den crestalen Alveolarknochen – In-vivo-Studie**

Anna Damanaki^{1,2}, Marjan Nokhbehaim¹, Svenja Memmert^{1,3},
Gerhard Wahl², Andreas Jäger³, Abhishek Sanyal⁴, Thorsten Gnad⁴,
Alexander Pfeifer⁴, James Deschner¹

¹Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Deutschland

²Poliklinik für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Deutschland

³Poliklinik für Kieferorthopädie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Deutschland

⁴Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Deutschland

Ziel: Adipositas und Alter sind mit Parodontitis – eine durch Knochen- und Attachmentverlust charakterisierte Entzündungserkrankung des Parodonts - assoziiert. Ob beide Risikofaktoren auch einen negativen Effekt auf den crestalen Alveolarknochen unter klinisch parodontal-gesunden Bedingungen ausüben, ist weitgehend unbekannt.

Material und Methode: C57BL/6J-Mäuse erhielten entweder eine Standarddiät oder eine fettreiche Nahrung. Nach der 19. bzw. der 25. Woche wurden die Mäuse für die entsprechenden Analysen geopfert. Ober- und Unterkiefer wurden mittels μ CT dreidimensional dargestellt. Nachfolgend wurde der Verlauf des crestalen Alveolarknochens ermittelt. Zusätzlich wurden Gingivabiopsien histologisch analysiert. Die Expression von Entzündungsmediatoren und Adipokinen in den Gingivabiopsien wurde mittels real-time PCR und Immunhistochemie bestimmt. Für die statistische Auswertung wurde SPSS ($p < 0,05$) verwendet.

Ergebnisse: Fettreiche Ernährung und Alter waren mit einem erhöhten Körpergewicht der Mäuse assoziiert. Im Vergleich mit den normalgewichtigen Mäusen wiesen die adipösen Tiere eine Reduktion, d.h. einen Abbau, des crestalen Alveolarknochens auf. Der Knochenverlust war vor allem im Unterkiefer und an den ersten Molaren zu beobachten. Ebenso zeigten ältere Mäuse im Vergleich mit den jüngeren Tieren eine Reduktion des crestalen Alveolarknochens, der sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer signifikant war. Die Analysen der gingivalen Biopsien offenbarten, dass bei Adipositas die IL-6-, COX-2- und Visfatin-Genexpressionen und bei höherem Alter die COX-2- und Visfatin-Genexpressionen signifikant gesteigert sind.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse unserer In-vivo-Studie zeigen, dass Adipositas und Alter signifikante Risikofaktoren für den Alveolarknochenabbau darstellen. Diese Studie legt nahe, dass beide Risikofaktoren auch in Abwesenheit einer klinisch sichtbaren parodontalen Infektion zum Abbau des Alveolarknochens beitragen können.

V7**Ernährungsinduzierte Adipositas und ihre unterschiedlichen Auswirkungen auf den parodontalen Knochenverlust**

M. Muluke¹, T. Gold¹, K. Kiefhaber¹, A. Al-Sahli², R. Celenti², H. Jiang³,
S. Cremers³, T. Van Dyke⁴, S. Schulze-Späte⁵

¹Institute of Human Nutrition, Columbia University, New York, NY, USA

²Division of Periodontics, Columbia University College of Dental Medicine, New York, NY, USA

³Irving Institute for Clinical and Translational Research, Columbia University Medical Center, New York, NY, USA

⁴The Forsyth Institute, Boston, MA, USA

⁵Sektion Alterszahnmedizin, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Jena, Deutschland

In den letzten Jahren ist es zu einer Zunahme von Übergewicht und Adipositas gekommen. Eine bei Adipositas vorkommende Hyperlipidämie und daraus resultierende Lipidanreicherungen können zu einer Beeinträchtigung der Knochenhomöostase führen und somit auch die Etablierung einer parodontalen Läsion beeinflussen. Das Ziel unserer Studie war, die Auswirkung erhöhter Fettsäurespiegel auf den parodontalen Knochenverlust in einem *Porphyromonas gingivalis*-induzierten Parodontitismodell zu untersuchen. Gleichzeitig wurden zugrundeliegende zelluläre Mechanismen bestimmt.

Material und Methoden: Vier Wochen alte männliche C57BL / 6 -Mäuse wurden in Gruppen randomisiert und erhielten für 16 Wochen eine mit gesättigter Palmitinsäure (PA) - oder ungesättigter Ölsäure (OA) angereicherte hochfettthaltige Ernährung (HFE) oder eine normalkalorische Ernährung (C-Gruppe). Parodontaler Knochenverlust wurde mit *P. gingivalis* (W50) oder Placebo induziert. Metabolische Marker des Knochenstoffwechsels und der Inflammation sowie zelluläre Pathomechanismen wurden untersucht.

Ergebnisse: Die Gewichtszunahme in beiden adipösen Gruppen war signifikant erhöht ($P < 0,05$). Beide fettleibige Gruppen wiesen ähnliche Fettanlagerungsmuster auf ($P =$ nicht signifikant); jedoch war der parodontale Knochenverlust in den Tieren, die die PA-angereicherte HFE ($P < 0,05$) erhalten hatten signifikant höher als in den Tieren, deren Ernährung auf einer OA-angereicherten HFE basierte. *P. gingivalis* Infektion erhöhte TNF- α -Serumspiegel in allen Gruppen ($P < 0,01$), aber am stärksten in der PA-Gruppe ($p < 0,001$). Auf zellulärer Ebene wiesen Osteoklasten in Gegenwart von hyperlipidämischen PA-Spiegeln eine verstärkte entzündliche Reaktion nach *P. gingivalis* Infektion auf, wohingegen die OA-Kulturen ähnlich wie die Kontrollen reagierten.

Zusammenfassung: Unsere Ergebnisse demonstrieren, dass nicht nur Gewichtszunahme und Adipositas den Knochenstoffwechsel modulieren, sondern dass dies abhängig ist von dem spezifischen Fettsäureprofil im Serum und der Ernährung.

V8**Möglicher Effekt des Phosphat-/Pyrophosphatstoffwechsels auf die Zementregeneration nach Zahnbewegung**

M. P. Wolf ^{1,2,3}, A. Jäger ¹, C. Kirschneck ⁴, J. Marciniak ¹, B. Foster ⁵,
M. Somerman ³

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn, Deutschland

²Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Jena, Deutschland

³National Institute of Dental and Craniofacial Research, Bethesda, USA

⁴Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Regensburg, Deutschland

⁵Biosciences Division, College of Dentistry, Ohio State University, USA

Ziel: Die Resorptions- und Appositionsvorgänge im Rahmen der orthodontischen Zahnbewegung werden wesentlich durch die PDL-Fibroblasten vermittelt, welche durch Freisetzung von Entzündungsmediatoren die Umbauprozesse im Parodont sowie das Remodelling des Wurzelzements regulieren. Aktuelle Untersuchungen in parodontalen Fenestrationsmodellen zu Folge scheint die Funktion des lokalen Phosphat-/Pyrophosphatstoffwechsels einen deutlichen Einfluss auf die Zementregeneration auszuüben, der sich möglicherweise auch pharmakologisch beeinflussen lässt. Eine Beteiligung des Phosphat-/Pyrophosphatstoffwechsels bei der Entstehung und Regeneration von kieferorthopädisch induzierten Wurzelresorptionen erscheint vorstellbar. Aus diesem Grund war es das Ziel anhand eines spezifisch für derartige Fragestellung entwickelten Mausmodells die Eigenschaft des Phosphat-/Pyrophosphatstoffwechsels auf das parodontale Remodeling im Rahmen der kieferorthopädischen Zahnbewegung und der Entstehung von Wurzelresorptionen untersucht werden.

Material & Methode: Zur Analyse der Rolle des Phosphat-/Pyrophosphatstoffwechsels bei der kieferorthopädischen Zahnbewegung wurde im Vergleich zur einer Wildtypmaus, die Zahnbewegung an einer eigens hierfür entwickelten PC1-KO Maus mit einer genetisch veränderten Phosphat/Pyrophosphat basierten Hypermineralisation untersucht werden.

Es wurde ein Modell der experimentellen Zahnbewegung an der Maus angewendet und der obere erste Molar für einen Zeitraum von 5 Tagen mittels einer Zugmechanik nach mesial bewegt, um im Zahnhalteapparat eine mechanische Stimulation mit den Folgen von Wurzelresorptionen zu induzieren. Im Anschluss wurden auf morphologischer Ebene mittels micro-CT Untersuchungen, Histologie und Immunhistochemie die bei der Zahnbewegung beteiligten Strukturen analysiert.

Ergebnisse: Es zeigte sich ein unterschiedliches Ausmaß der erfolgten Zahnbewegung und Wurzelresorption innerhalb der Versuchsgruppen. Kontrolltiere zeigten eine signifikant erhöhte Zahnbewegung im Vergleich zu den PC1-knock-out Tieren. Zu beobachtende Resorptionsschäden reichten bei den Tieren bis in das Dentin während sich der durch orthodontische Kräfte induzierte Zementabbau bei der PC1 Gruppe auf das Wurzelzement beschränkte.

Schlussfolgerung: Veränderungen des Phosphat/Pyrophosphat Stoffwechsels scheinen für die im Rahmen der kieferorthopädischen Zahnbewegung beobachteten Resorptionsschäden und deren möglichen Regeneration eine zentrale regulatorische Rolle zu ausüben und einen neuen Ansatz für die Zementregeneration darzustellen.

V9**Regulation des Ghrelin-Rezeptors bei parodontaler Infektion
In-vitro- und In-vivo-Studie**

Marjan Nokhbehsaim¹, Anna Damanaki^{1,2}, Andressa Vilas Boas Nogueira³, Joni Augusto Cirelli³, Sigrun Eick⁴, Svenja Memmert^{1,5}, Andreas Jäger⁵, James Deschner¹

¹Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland

²Poliklinik für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland

³Department of Diagnosis and Surgery, School of Dentistry at Araraquara, Univ Estadual Paulista-UNESP, Araraquara, Brazil

⁴Labor für Orale Mikrobiologie, Klinik für Parodontologie, Universität Bern, Freiburgstraße 7, 3010 Bern, Schweiz

⁵Poliklinik für Kieferorthopädie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland

Ziel: Parodontitis wird durch pathogene Mikroorganismen in Kombination mit anderen Risikofaktoren verursacht und ist mit Adipositas assoziiert. Ghrelin ist ein Hormon, das die Nahrungsaufnahme und das Körpergewicht reguliert und dessen Effekte über seinen Rezeptor (GHS-R) vermittelt werden. Des Weiteren übt Ghrelin anti-inflammatorische Effekte aus, so dass Ghrelin eine wichtige Rolle bei Assoziation zwischen Parodontitis und Adipositas spielen könnte. In unserer Studie sollte daher der Einfluss einer mikrobiellen Infektion auf GHS-R untersucht werden.

Material und Methoden: Humane parodontale Ligament (PDL)-Zellen wurden in An- und Abwesenheit verschiedener Parodontalpathogene für bis zu 48 h kultiviert. Zusätzlich wurden einige Zellkulturen mit einem TLR4-Inhibitor präinkubiert. Des Weiteren wurde die GHS-R-Expression in gingivalen Biopsien von Ratten mit experimenteller Parodontitis sowie in gingivalen Biopsien von Parodontitispatienten und parodontal-gesunden Individuen analysiert. Die Analyse der GHS-R-Regulation erfolgte mittels real-time PCR sowie Immunzyto- und -histochemie. Für die statistische Auswertung wurde SPSS ($p < 0,05$) benutzt.

Ergebnisse: In PDL-Zellen führte *F. nucleatum* zu einer Steigerung der GHS-R-Expression nach 24 h auf Transkriptions- und Proteinebene. Die durch *F. nucleatum*-induzierte Hochregulation von GHS-R war TLR4-abhängig. Der stimulative Effekt auf die GHS-R-Expression wurde auch für *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* und *T. denticola* nach 24 h beobachtet. Interessanterweise war die bakteriell-induzierte GHS-R-Hochregulation nach 48 h nicht mehr nachweisbar. Die gingivalen Biopsien von Ratten mit experimenteller Parodontitis zeigten im Vergleich mit Biopsien von parodontal-gesunden Tieren ebenfalls einen initialen GHS-R-Anstieg, der jedoch im Verlauf der Parodontitis verloren ging. Nach 15 d war die GHS-R-Expression in den parodontal-erkrankten Gingivabiopsien im Vergleich mit parodontal-gesunden Gewebeproben reduziert. Eine verminderte GHS-R-Expression auf Transkriptions- und Proteinebene wurde auch in den gingivalen Biopsien der Parodontitispatienten beobachtet.

Schlussfolgerung: Diese In-vitro- und In-vivo-Untersuchungen zeigen, dass unter mikrobiellen Bedingungen die Expression des Ghrelin-Rezeptors initial gesteigert und nachfolgend reduziert ist, und legen daher nahe, dass der anti-inflammatorische Effekt von Ghrelin initial zwar erhöht, jedoch mit Fortbestehen der mikrobiellen Infektion vermindert sein könnte.

V10**Regulation von Cathepsin-S in parodontalen Zellen und Geweben**

Svenja Memmert^{1,2}, Anna Damanaki¹, Andressa Vilas Boas Nogueira³,
Joni Cirelli³, Marjan Nokhbehsaim¹, Sigrun Eick⁴, Andreas Till⁵,
Birgit Rath-Deschner², Werner Götz², Andreas Jäger²,
James Deschner¹

¹Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland

²Poliklinik für Kieferorthopädie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland

³Department of Diagnosis and Surgery, School of Dentistry at Araraquara, Univ Estadual Paulista-UNESP, Araraquara, Brazil

⁴Labor für Orale Mikrobiologie, Klinik für Parodontologie, Universität Bern, Freiburgstraße 7, 3010 Bern, Schweiz

⁵Institut für Rekonstruktive Neurobiologie, LIFE & BRAIN Center, Universität Bonn, Sigmund-Freud-Str. 25, 53127 Bonn, Deutschland

Ziel: Cathepsin-S (CTSS) ist eine multifunktionelle Cysteinprotease und ein wichtiger Regulator der Autophagie. Bei der Autophagie handelt es sich um einen Prozess des Selbstverbaus von Zellen, der unter bestimmten Bedingungen das Überleben einer Zelle sichert, aber auch den Zelltod einleiten kann. Des Weiteren spielt CTSS im Rahmen von Entzündungen und Infektionen eine wichtige Rolle. In dieser In-vitro- und In-vivo-Studie sollte untersucht werden, welchen Einfluss inflammatorische und mikrobielle Signale auf die Regulation von CTSS und Autophagie im Parodontium ausüben.

Material und Methode: Humane parodontale Ligament (PDL)-Zellen wurden unter entzündlichen (Interleukin-1 β) und mikrobiellen Bedingungen (*F. nucleatum*) für bis zu 48 h kultiviert. Unstimulierte Zellen dienten als Kontrolle. Die Regulation von Autophagie-assoziierten Genen wurden mit einem speziellen PCR-Array (Biorad) analysiert und mittels real-time PCR validiert. Proteinlevel wurden durch ELISA und Immunzytochemie bestimmt. Ferner wurde die CTSS-Expression in einem Rattenmodell mit experimenteller Parodontitis sowie in gingivalen Biopsien von Parodontitispatienten und parodontal-gesunden Individuen untersucht. Die statistische Auswertung erfolgte mittels ANOVA und post-hoc Tests.

Ergebnisse: Zahlreiche Autophagie-assoziierte Gene wurden durch Interleukin-1 β und/oder *F. nucleatum* reguliert, wobei die Steigerung der CTSS-Expression besonders stark ausgeprägt war. Die Stimulation der CTSS-Expression war sowohl von dem MEK1/2- als auch dem JNK-Signaltransduktionsweg abhängig. Der CTSS-Anstieg war initial auch in den gingivalen Biopsien von Ratten mit experimenteller Parodontitis zu beobachten. Zudem zeigten auch die gingivalen Biopsien von Parodontitispatienten im Vergleich mit Biopsien von parodontal-gesunden Individuen eine erhöhte CTSS-Expression auf Transkriptions- und Proteinebene.

Schlussfolgerung: Unsere In-vitro- und In-vivo-Untersuchungen zeigen, dass CTSS in parodontalen Zellen und Geweben produziert und in einer entzündlichen oder mikrobiellen Umgebung hochreguliert wird. CTSS und Autophagie könnten daher eine wichtige Rolle bei oralen Entzündungen und Infektionen spielen.

V11

Photodynamische Inaktivierung eines Biofilmmodells aus kariogenen Bakterienspezies in vitro

Fabian Cieplik¹, Fabian Wimmer¹, Denise Mühler¹,
Andreas Pummer¹, Karl-Anton Hiller¹, Tim Maisch²,
Thomas Thurnheer³, Georgios Belibasakis⁴, Wolfgang Buchalla¹

¹ Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

² Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

³ Institut für Orale Biologie, Zentrum für Zahnmedizin, Universität Zürich, Schweiz

⁴ Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Huddinge, Schweden

Ziele: Dentale Biofilme stellen die Ursache für die Entstehung von Karies dar. Über die mechanische Entfernung dieser Biofilme hinausgehende desinfizierende Mundhygienemaßnahmen könnten allerdings individuell, z.B. bei karies-aktiven Patienten, sinnvoll sein. Eine Möglichkeit hierzu stellt die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) dar. Ziel dieser Studie war es, die Effektivität der aPDT mit dem Phenalen-1-on-basierendem Photosensibilisator (PS) SAPYR gegenüber einem neuen in vitro Biofilmmodell aus kariogenen Bakterienspezies zu untersuchen und mit dem Goldstandard Chlorhexidin (CHX) zu vergleichen.

Material & Methoden: Polyspezies-Biofilme wurden aus *Actinomyces naeslundii* (DSM-43013; AN), *Actinomyces odontolyticus* (DSM-19120; AO) und *Streptococcus mutans* (DSM-20523; SM) unter anaeroben Bedingungen (Scholzen MI23NK Microincubator) in 96-Well-Polystyren-Platten nach Ausbildung einer Pellikel mit steril-filtrierte humanen unstimuliertem Speichel (Saliva) kultiviert. Als Kulturmedium wurde (modifiziert nach dem Zürcher Biofilmmodell) ein Medium bestehend aus 50% modified Fluid Universal Medium, 40% Saliva und 10% fetalem Rinderserum eingesetzt, welches alle 24h ausgetauscht wurde. Nach 72h Kulturdauer wurden die Biofilme mit SAPYR für 10min inkubiert und anschließend 10min belichtet (PIB 3000, Waldmann; 50mW/cm²; Kontrollen: unbehandelt, PS allein, Belichtung allein) bzw. als Positivkontrolle für 20min mit CHX 0,2% oder CHX 2% inkubiert. Die antimikrobielle Effektivität wurde mittels CFU-Assay evaluiert (n=12). Zudem erfolgte exemplarisch eine Visualisierung der Biofilme mittels Rasterelektronenmikroskopie (REM; Niedrig-Vakuum-Modus).

Ergebnisse: Unbehandelte Biofilme zeigten ein Überwachsen von SM gegenüber AN und AO von ca. 1 log₁₀ Stufe. Die aPDT mit SAPYR reduzierte die CFU von SM stärker (2,9 log₁₀) als von AN und AO (2 log₁₀ bzw. 1,5 log₁₀). CHX 0,2% inaktivierte alle Bakterienspezies um 3,6-4,3 log₁₀, wohingegen CHX 2% zu einer Eradikation bis unter die Nachweisgrenze führte. Die Visualisierung mittels REM zeigte nach aPDT löchrige Strukturen in den bakteriellen Zellwänden.

Schlussfolgerung: aPDT mit SAPYR verschiebt unter den untersuchten Bedingungen das Gleichgewicht im Biofilm, indem SM stärker inaktiviert wird als AN und AO. Als Wirkmechanismus von aPDT mit SAPYR kann ausgehend von den REM-Bildern eine Schädigung von Zellwand bzw. Zytoplasmamembran vermutet werden.

Gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG CI 263/1-1).

V12**Die Wirkung dentaler Monomere auf die LPS-stimulierte Freisetzung von Zytokinen**

Helmut Schweikl*, Gerd Pöschl, Christine Petzel,
Karl-Anton Hiller, Wolfgang Buchalla

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg,
Bayern, Deutschland

Produkte kariogener Gram-negativer Mikroorganismen wie Lipopolysaccharid (LPS) und Bestandteile nicht polymerisierter dentaler Adhäsive oder Komposite können in tiefen Kavitäten simultan auf Zellen der dentalen Pulpa wirken. Hier wurde die Wirkung des Monomers HEMA (2-Hydroxyethylmethacrylat) auf die LPS-stimulierte Freisetzung pro- und anti-inflammatorischer Zytokine aus immunkompetenten Zellen untersucht.

RAW264.7 Mausmakrophagen wurden steigenden Konzentrationen von HEMA (0-8mM), 0.1 µg/ml LPS oder Kombinationen beider Substanzen für 24h exponiert. Die Freisetzung der proinflammatorischen Zytokine TNFα und IL-6 sowie des anti-inflammatorischen IL-10 wurde mit spezifischen ELISAs ermittelt. Die Expression des redoxsensitiven Transkriptionsfaktors Nrf2 wurde mit 25 µM tBHQ (tert-Butylhydrochinon) aktiviert. Mengen freigesetzter Zytokine (pg/ml) wurden zu Medianwerten zusammengefasst, Unterschiede zwischen Medianwerten (25% und 75% Perzentile) wurden mit dem Mann-Whitney-U Test ($\alpha = 0,05$) analysiert.

HEMA bewirkte keine erhöhte Freisetzung von Zytokinen aus RAW264.7 Mausmakrophagen. Die LPS-stimulierte Freisetzung der Zytokine TNFα, IL-6 und IL-10 wurde jedoch mit steigenden HEMA-Konzentrationen inhibiert. So fiel eine durch die Einwirkung von LPS um den Faktor 1000 erhöhte Freisetzung von TNFα in Anwesenheit von 1, 4 oder 8 mM HEMA um den Faktor 5-10. Die Aktivierung der Expression von Nrf2 wirkte dem inhibitorischen Effekt niedriger HEMA-Konzentrationen auf die Freisetzung von TNFα entgegen. Ein Effekt von Nrf2 auf die HEMA-inhibierte Freisetzung von IL-6 und IL-10 war nicht erkennbar.

HEMA inhibiert mit der Freisetzung von Zytokinen eine essentielle Funktion immunkompetenter Zellen. Die protektive Wirkung von Nrf2 als Regulator der zellulären Redoxhomöostase lässt vermuten, dass HEMA-induzierter oxidativer Stress die LPS-stimulierte Immunantwort unterdrückt.

V13**Expression von humanen und bakteriellen Glutaminylcyclasen in Rheumatoider Arthritis und Parodontitis – eine Pilotstudie**

Philip Bender¹, Andreas Egger¹, Anton Sculean¹, Mirko Buchholz²,
Jan Potempa^{3,4}, Burkhard Möller⁵, Sigrun Eick¹

¹Klinik für Parodontologie, Universität Bern, Schweiz;

²Fraunhofer-Institut für Zelltherapie und Immunologie IZI-MWT, Halle/Saale, Deutschland;

³Faculty of Biochemistry, Biophysics and Biotechnology, Jagiellonian University in Krakow, Krakow, Poland

⁴University of Louisville School of Dentistry, Louisville, USA

⁵Universitätsklinik für Rheumatologie, Immunologie und Allergologie, Inselspital Bern, Bern, Schweiz

Hintergrund: Humane Glutaminylcyclasen (QC und isoQC) spielen eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung von entzündlichen Prozessen. Darüber hinaus wurde inzwischen aber auch eine von *Porphyromonas gingivalis* synthetisierte QC (PgQC) entdeckt und als essentiell für das Überleben des Bakteriums beschrieben. Das Ziel dieser Pilot-Studie war es, die Expression von QC, isoQC und PgQC in Patienten mit Chronischer Parodontitis (CP und Rheumatoider Arthritis (RA) zu bestimmen.

Methoden: Zehn Patienten mit CP, 10 mit RA sowie 10 parodontal gesunde Freiwillige ohne RA wurden in die Studie einbezogen. Neben der Erhebung parodontaler klinischer Daten wurde in EDTA-Blut und gingivalem crevicularem Fluid (GCF) die mRNA- Expression von QC und isoQC bestimmt sowie im GCF die Spiegel von bestimmten Zytokinen (MCP-1, MCP-3 und IL-1 β) gemessen. Im subgingivalen Biofilm erfolgte die Bestimmung der mit Parodontitis assoziierten Bakterienspezies und der Expression von PgQC.

Ergebnisse: Obwohl der Schweregrad der parodontalen Erkrankung (Zahl der Sites \geq 5 mm, PSI) in CP höher als in RA war (jeweils $p < 0,001$), wiesen die RA-Patienten weniger Zähne als jene mit CP auf ($p = 0,006$). Die IL-1 β -Spiegel im GCF waren am höchsten in der RA-Gruppe (vs. Kontrollen $p = 0,003$), wohingegen sich die MCP-1 und MCP-3-Spiegel nicht zwischen den Gruppen unterschieden. Qualitativ wurden mehr GCF-Proben positiv auf QC-Expression in RA als in CP oder Kontrollen getestet ($p = 0,044$). Quantitativ war die QC-Expression im EDTA-Blut in RA höher als in CP ($p = 0,003$) und in den Kontrollen ($p = 0,013$). Kein statistisch signifikanter Unterschied wurde für die isoQC-Expression gemessen. *P. gingivalis* wurde in allen CP- und in 3 von 10 RA-Biofilmproben detektiert. PgQC-Expression konnte in 1 RA und 7 CP-Proben nachgewiesen werden. Bezogen auf sod, betrug die Expression in Median 0,442 mit einem Maximum von 38,13. Die Expression des Proteins wurde durch Western blot bestätigt.

Schlussfolgerungen: PgQC ist in vivo exprimiert. Die parodontale Entzündung in RA scheint verschieden von der in systemisch gesunden CP-Patienten, es besteht ein möglicher Zusammenhang von QC-Expression mit RA.

V14**Aktivierung von Immunmechanismen durch
parodontale Entzündung bei Patienten mit rheumatoider Arthritis
unter MTX-Immunsuppression**

Dirk Ziebolz¹, Ila Darvapanah¹, Bernhard Krohn-Grimberghe²,
Rainer Haak¹, Ulrich Sack³, Gerhard Schmalz¹

¹Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universität Leipzig, Deutschland;

²Rheumaklinik Bad Wildungen, Deutschland

³Institut für klinische Immunologie, Universität Leipzig, Deutschland

Ziel: Ziel war zu überprüfen, ob ein Zusammenhang von parodontaler Erkrankung, Bakterienlast und verschiedenen Entzündungsparametern im Blut bei Patienten mit rheumatoider Arthritis unter Immunsuppression mit Methotrexat (MTX) besteht. Material und Methoden: 56 Patienten mit einer rheumatoiden Arthritis unter MTX-Immunsuppression wurden eingeschlossen. Die parodontale Untersuchung umfasste: Erfassung der gingivalen Entzündung (PBI), Erhebung des Parodontalstatus mit Sondierungstiefen (ST), Blutung auf Sondieren (BOP) und klinischem Attachmentverlust (AV). Die Einteilung der Parodontitis (PAR) erfolgte durch AV und/oder ST in: keine/milde PAR und moderate oder schwere PAR. Zum Nachweis der oralen/parodontalen MMP-8 Konzentration (ELISA) sowie verschiedener parodontalpathogener Bakterien (PCR) wurden Proben aus der Sulkusflüssigkeit der tiefsten Taschen entnommen und laboranalytisch untersucht. Zudem erfolgte die Detektion verschiedener RA-relevanter Entzündungsparameter aus Blutproben: TIMP-1, MMP-8, IFN- γ , TGF- β 1, IL-23 and IL-6.

Ergebnisse: 61% Patienten (n=34) wiesen eine moderate bis schwere PAR auf, mit einer höheren Prävalenz der Parodontalpathogenen gegenüber den Patienten mit keiner/milden PAR. Die Parodontalpathogenen zeigten keinen signifikanten Einfluss auf die Blutparameter ($p > 0,05$). RA-Patienten mit PAR wiesen oral/parodontal (keine/milde PAR: 6.22 ± 7.01 , PAR: 15.99 ± 13.49 ; $p < 0.01$) und im Blut (keine/milde PAR: 2.60 ± 3.57 , PAR: 5.52 ± 5.92 ; $p < 0.01$) signifikant höhere MMP-8 Konzentration auf; eine Korrelation der MMP-8 Konzentration (oral oder Blut) war nicht festzustellen (Spearman's rho: 0.175; $p = 0.23$). Höhere BOP-Werte waren mit signifikant höheren TIMP-1 and MMP-8 Konzentrationen im Blut assoziiert ($p < 0.01$); für IFN- γ ($p = 1.00$), TGF- β 1 ($p = 0.94$), IL-23 ($p = 0.10$) and IL-6 ($p = 0.80$) war dies nicht festzustellen.

Schlussfolgerung: Die parodontale Entzündung hat scheinbar einen Einfluss auf MMP-8 und TIMP-1 Konzentrationen im Blut von RA-Patienten unter MTX-Immunsuppression. Der Zusammenhang von oraler Entzündung und Veränderungen der MMP-8 and TIMP-1 Konzentration im Blut lässt eine mögliche bevorzugte Aktivierung angeborener Immunmechanismen vermuten.

V15**ERK1/2-Beteiligung im Kontext der biomechanisch induzierten Modulation von YAP und KI-67 in Parodontalligament-Fibroblasten**

Diana Hülter-Hassler, Simon Schulz, Thorsten Steinberg, Britta Jung

Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland

Zielsetzung: Ziel der Untersuchungen war es zu prüfen (a) ob der Transkriptions-Co-Aktivator „yes-associated protein“ (YAP) in seiner Aktivität durch biomechanische Kräfte in humanen Parodontalligament-Fibroblasten (hPDLF) moduliert wird und (b) welche Rolle hierbei die „mitogen activated protein“ (MAP) Kinasen „extracellular signal-regulated kinase“ (ERK) 1/2 spielen.

Material und Methoden: Primäre hPDLFs wurden einer statischen equiaxialen Dehnung von 2,5% für eine Dauer von 15 min, 1 h, 6 h und 24 h ausgesetzt. Anschließend wurde die Gesamtproteinmenge sowie die Aktivität von ERK1/2 und YAP mit Hilfe von Western Blots und indirekter Immunfluoreszenz analysiert. Eine mögliche Verbindung zwischen YAP und dem Zellverhalten wurde durch Quantifizierung der Proliferation durch den Proliferationsmarker KI-67 untersucht.

Ergebnisse: Das applizierte Dehnungsregime führte zu einer Modulation der subzellulären nukleären Lokalisation und somit der Aktivität von YAP, die mit einer Modulation des Proliferationsmarkers KI-67 koinzidierte. Die biomechanisch induzierte Modulation von phosphoryliertem und damit aktivierten ERK1/2 verlief dazu gegenläufig. Die Zugabe des ERK1/2 Aktivitäts-Inhibitor U0126 führte zu keiner Beeinflussung der biomechanisch induzierten Modulation der YAP-Kernlokalisierung und der Proliferation, jedoch zu einer Reduktion der Gesamtproteinmenge von YAP in gedehnten hPDLFs.

Schlussfolgerungen: Diese Ergebnisse zeigen, dass die biomechanisch induzierte Modulation der YAP-Kernlokalisierung und damit der YAP-Aktivität sowie die Modulation der Proliferation mechanistisch gesehen unabhängig von der ERK1/2-Aktivität verlaufen. In Bezug auf ein YAP-assoziiertes Zellverhalten lassen die Befunde weiterhin vermuten, dass die Modulation der Proliferation eher mit der modulierten YAP-Aktivität in Verbindung steht als mit der Aktivität von ERK1/2. Aus klinischer Sicht lässt die initiale Modulation und spätere Adaptation der untersuchten Moleküle eine Beteiligung in der initialen Phase der orthodontischen Zahnbewegung vermuten, die durch umfangreiche parodontale Umbauprozesse gekennzeichnet ist, und an die sich die weniger reaktive Latenzphase anschließt.

V16**Nikotinkonsum und kieferorthopädische Zahnbewegung – welche Wirkungen sind zu erwarten? Eine tierexperimentelle Studie.**

Christian Kirschneck¹, Michael Maurer¹, Michael P. Wolf²,
Claudia Reicheneder¹, Peter Proff¹

¹Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

²Universitätsklinikum Bonn/Jena, Deutschland

Zielsetzungen: Nikotin ist ein ätiologischer Faktor für parodontale Entzündungen. Frühere Ergebnisse zeigen, dass kieferorthopädische Kräfte einen nikotin-induzierten Knochenverlust signifikant verstärken können (Kirschneck et al. 2015). Mögliche Einflüsse des Nikotins auf das Ausmaß orthodontisch induzierter Zahnwurzelresorptionen (OIRR), die parodontale Osteoklastenaktivität oder die Zahnbewegungsgeschwindigkeit sind jedoch weitgehend unbekannt, insbesondere bei einer üblichen Nikotinaufnahme (europäischer Durchschnittsraucher).

Material und Methode: 63 männliche Fischer344-Ratten wurden randomisiert auf 3 Experimente zu je 21 Tieren (A/B/C) mit je 3 Versuchsgruppen (7 Tiere, 1/2/3) aufgeteilt: (A) DVT; (B) Histologie; (C) RT-qPCR - (1) Kontrolle; (2) kieferorthopädische Zahnbewegung (KZB) der ersten beiden oberen linken Molaren (NiTi-Zugfeder; 0,25N); (3) KZB mit einer S(-)-Nikotindosis von 1,89 mg/kg/Tag s.c.. Nach 14 Tagen KZB erfolgte eine Messung der Cotinin- und IL-6-Serumkonzentration sowie eine Quantifizierung der Zahnwurzelresorptionen und Osteoklastenaktivität (Histologie), der Zahnbewegungsgeschwindigkeit (DVT, Tag 0/14/28) und der Genexpression inflammatorischer und osteoklastärer Markergene im dental-parodontalen Gewebe (RT-qPCR).

Ergebnisse: Es konnten bei den Tieren der Nikotin-Gruppe signifikant erhöhte IL-6- und Cotinin-Serumspiegel ähnlich denen von Gewohnheitsrauchern nachgewiesen werden. Das Nikotin bewirkte im Vergleich zu den Kontrollen mit und ohne KZB eine signifikante Verstärkung des Ausmaßes von Zahnwurzelresorptionen (OIRR), der osteoklastären Aktivität, der Zahnbewegungsgeschwindigkeit sowie der Expression inflammatorischer/osteoklastärer Markergene.

Schlussfolgerung: Neben einer Verstärkung des parodontalen Knochenverlustes ist während einer kieferorthopädischen Therapie bei fortgesetztem Tabakkonsum mit einer Zunahme von Zahnwurzelresorptionen sowie der Zahnbewegungsgeschwindigkeit zu rechnen. Obwohl letztere positiv die Behandlungszeit verkürzen könnte, sollten aufgrund der zu erwartenden Nebenwirkungen (Zahnwurzelresorptionen/ Knochenverlust) kieferorthopädische Interventionen erst nach Einstellen des Nikotinkonsums begonnen und Patienten bzgl. der Risiken bei einer Fortführung oder Wiederaufnahme aufgeklärt werden.

V17**Alveolar bone-periosteum and bone-collagen membrane interface:
histology and periostin expression**

Viktorija Periokaite¹, Werner Götz², Kai Fischer¹, Matthias Becker¹,
Beat Walkamm³, Anton Friedmann¹

¹ Abteilung für Parodontologie, Department ZMK, Fakultät für Gesundheit,
Universität Witten/Herdecke, Deutschland

² Poliklinik für Kieferorthopädie, Oralbiologische Forschungszentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland

³ Privatpraxis, Langenthal; Klinik für Parodontologie, Zahnmedizinische Kliniken,
Universität Bern, Schweiz

Objective: In guided bone regeneration for alveolar ridge preservation (ARP) resorbable membranes may have a positive effect on bone volume gain but also allow nutrient diffusion. Recent animal and human studies after application of ribose cross-linked collagen membranes have shown a close contact between newly formed bone and membrane remnants remembering periosteal osteogenesis, where the protein periostin, which is involved in periosteal bone apposition, may also play a role. Therefore, histology and periostin immunodetection should be compared in biopsies retrieved from augmentation sites with membrane application after socket preservation and from native periosteum-covered bone during implant insertion.

Material and methods: Biopsies (“membrane related tissues”, MRT) from 10 patients and 10 extraction sites covered with cross-linked collagen type I porcine membrane (Ossix Plus) were harvested after 3 to 6 months and “periosteum related tissues” (PRT) from native bone were sampled during implant placement in posterior regions of maxilla and mandible from 4 patients; fixed, decalcified and processed for paraffin histology and HE staining according to standard methods. Periostin immunohistochemistry was performed using an anti-human polyclonal rabbit antibody. Immunostaining was evaluated semi quantitatively. Additionally, 4 membranes were kept in human serum *in vitro* at room temperature for 12 and 24 hours, respectively, and processed for histology and periostin immunohistochemistry in order to test probable periostin absorption.

Results: *In-vitro*-testing revealed no adsorption capacity of the membranes for serum periostin. Histology of PRT showed vascularized periosteal tissue with lamellar bone fragments. In the MRT group, sub-membraneous desmal osteogenesis could be observed. Different stages of membrane degradation with the occurrence of multinucleated cells were detected. Moderate to strong periostin immunostaining was visible at periosteum-bone interface in the PRT group, while in the MRT group in most cases strong immunoreactivity was seen around newly formed ossicles regardless histological appearance of membrane remnants. Bone was unstained.

Conclusions: Periostin may play a role in collagen membrane-related bone formation comparable to its physiological periosteal function and may be important in guided bone regeneration. Probably, the membrane used in this study may locally upregulate periostin at its bone interface independently of systemically available periostin.

V18**Eine neue Methode zum Monitoring orthodontischer Zahnbewegung im parodontal geschädigten Erwachsenenengebiss mit Massenspektrometrie**

Sarah Batschkus¹, Gökhan Cingöz¹, Nicolai Miosge¹, Christof Lenz¹,
Henning Urlaub², Philipp Meyer-Marcotty¹

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Göttingen, Deutschland

²Max-Planck-Institut für Biophysikalische Chemie, Göttingen, Deutschland

Zielsetzung: Die bei der orthodontischen Zahnbewegung freigesetzten Mediatoren können im gingival zervikalen Fluid (GCF) nachgewiesen werden (Kapoor et al. 2014). Die Anwendung von Massenspektrometrie für die Identifizierung und Quantifizierung von Proteinen im GCF ist durch das Vorhandensein von hoch abundantem Serumalbumin, insbesondere bei Patienten mit Parodontitis limitiert (Carneiro et al. 2014). Ziel dieser Untersuchung war es, eine Methode zur Abreicherung von Serumalbumin in gingival zervikalem Fluid zur Identifikation andernfalls maskierter Proteine mittels Massenspektrometrie (MS) zu etablieren.

Material und Methode: GCF von erwachsenen Patienten mit einer klinisch manifesten Parodontitis wurde mit Periopaper Streifen (ORAFLOW, USA) gesammelt. Die Proteine des GCFs wurden eluiert und mit Pierce Spin Columns (Thermo Scientific, USA) gesammelt. Die Proteinkonzentration wurde mit Pierce BCA Protein Assay Kit und Nano-Drop-1000 (Thermo Scientific) gemessen. Die Probe wurde in zwei Portionen zu je 15 µl aliquotiert.

Probe A): keine Konditionierung.

Probe B): initiale Fällung mittels Trichloressigsäure (TCA)-Aceton (10% v/v) mit folgender zweiter Fällung mittels 100% Aceton und anschließender Trocknung (Speedvac).

Beide Proben wurden auf ein Elektrophoresegel aufgetragen (Invitrogen, USA), gefolgt von In-Gel-Trypsinverdau und Peptidextraktion. Die MS-Analyse wurde unter Verwendung eines Tripl-Tof 5600 (Sciex) durchgeführt. Es wurden zwei technische Replikate angefertigt.

Ergebnisse: Insgesamt bestätigte die Gelelektrophorese eine hohe Konzentration von Serumalbumin im GCF von Patienten mit Parodontitis. In Probe A) konnten 830 Proteine nachgewiesen werden. Durch methodische Vorbereitung der Probe B) konnte diese Anzahl um 66% auf 1370 Proteine gesteigert werden. Durch initiale Fällung mittels TCA-Aceton konnten demnach 549 Proteine identifiziert werden, die in der unkonditionierten Probe nicht nachweisbar waren.

Schlussfolgerung: Gelelektrophorese und MS-Analyse zeigen, dass die Fällung mit TCA-Aceton eine effiziente Methode ist, um Serumalbumin stark zu reduzieren und die Proteinidentifikationen in GCF signifikant zu erhöhen. Dieser neue Ansatz kann verwendet werden, um die molekularen Signale der kieferorthopädischen Zahnbewegung wirksam zu monitoren- vor allem bei erwachsenen Patienten mit Parodontitis. Dies führt zu einem verbesserten Verständnis der molekularen Signale und Signalwege, die dieser komplexen Bewegung zu Grunde liegen.

V19**Entwicklung eines neuartigen Gelatinevlieses für das parodontale Tissue Engineering**

Susanne Proksch¹, Stephan Meskath², Kirstin Vach³, Simon Schulz⁴, Pascal Tomakidi⁴, Elmar Hellwig¹

¹Universitätsklinikum Freiburg, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Freiburg, Deutschland

²Universitätsklinikum Freiburg, Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Muskuloskelettales Forschungslabor, Freiburg, Deutschland

³Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Institut für Medizinische Biometrie und Statistik, Freiburg, Deutschland

⁴Universitätsklinikum Freiburg, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abteilung für Orale Biotechnologie, Freiburg, Deutschland

Hintergrund: Gegenwärtig besteht großes Interesse, geeignete Zellträgersysteme für das parodontale Tissue Engineering zu entwickeln. Wir berichten hier über ein neuartiges elektrogenesponnenes Vlies aus Hydroxylapatit-verstärkten Gelatinefasern mit und ohne Poren, das mit humanen mesenchymalen Stammzellen aus dem Knochenmark (hMSCs) alleine oder in interaktiver Kokultur mit Fibroblasten aus dem Parodontalligament besiedelt wurde.

Methoden: Die Vliese wurden aus 16% Gelatine in einem Gemisch aus verdünnter Essigsäure und Ethylacetat mit 5% Hydroxylapatit und dem Vernetzer Glyoxal mit und ohne Beimischung von 10% Polyethylenglycol (200kDa) mittels Elektrosponnen hergestellt. Die Zellkolonisation auf der Vliesoberfläche wurde mittels rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen dargestellt und die Vliesdurchdringung mit Hilfe von 4',6-Diamidin-2-phenylindol (DAPI)-Färbungen nach 3, 7, 10, 14 und 21 Tagen quantifiziert. Zu denselben Zeitpunkten wurde die Stoffwechselaktivität der Zellen anhand des Farbumsatzes von Resazurin bestimmt. Die Zelldifferenzierung wurde mittels immunhistochemischer Färbungen von Osteopontin, Periostin und Oct4 nach 21 Tagen untersucht. Die Daten wurden mit einem gemischten linearen Regressionsmodell mit Bonferroni-Korrektur ausgewertet.

Ergebnisse: Auf der Oberfläche der Gelatinevliese ließ sich ein dichter Zellrasen darstellen. Im Schnittbild beinhalteten porige Vliese signifikant mehr Zellen pro Fläche als porenfreie Vliese, während die Eindringtiefe der Zellen durch die Porenkonfiguration nicht beeinflusst war. Allgemein konnte eine größere Stoffwechselaktivität auf porigen im Vergleich zu porenfreien Vliesen nachgewiesen werden. Hierbei zeigten Vliese, die mit Kokulturen oder mit Fibroblasten alleine besiedelt waren, einen signifikant höheren Farbumsatz als Vliese, die lediglich mit hMSCs besiedelt waren. Die Expression der Differenzierungsmarker war von der Art des Zelltyps, nicht jedoch von der Porenkonfiguration beeinflusst. Osteopontin konnte besonders in Kokultur-Vliesen detektiert werden, während sich Oct4 vornehmlich in hMSCs und Periostin in Parodontalfibroblasten nachweisen ließ.

Schlussfolgerung: Unsere neuartigen Gelatinevliese erlauben die Adhäsion und Migration sowie die Proliferation und Differenzierung von hMSCs und Fibroblasten aus dem Parodontalligament. Die porige Konfiguration der Vliese ist porenfreien Vliesen überlegen, weshalb Erstere als Trägermaterial für das parodontale Tissue Engineering geeignet erscheinen.

V20

Über den Funktionszusammenhang der Biomechanik elektrogesponnener Gelatine-Vliese und der Oralepithel-Gewebebildung

Nicole Jedrusik¹, Christoph Meyen², Günther Finkenzeller²,
Sandra Strassburg², G. Björn Stark², Stephan Meskath³,
Simon Daniel Schulz¹, Thorsten Steinberg¹, Phillip Eberwein⁴,
Pascal Tomakidi¹

¹Universitätsklinik Freiburg, Zahn-, Mund- u. Kieferkl., Abt. Orale Biotechnologie, Deutschland;

²Universitätsklinik Freiburg, Klinik für Plastische und Handchirurgie, Deutschland;

³Universitätsklinik Freiburg, Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Deutschland;

⁴Universitätsklinik Freiburg, Klinik für Augenheilkunde, Deutschland;

Zielsetzung: Neben der biochemischen, gewinnt die biomechanische Komponente im modernen sogenannten „functional Tissue Engineering“ fortlaufend an Bedeutung. Daher verfolgte unsere Untersuchung das Ziel, ob mittels Elektrosponnen hergestellte nanofaserige in situ quervernetzte Gelatine-Vliese mit unterschiedlichem E-Modul die Morphogenese eines Oralepithels regulieren.

Material und Methoden: Mit Glyoxal als in situ Quervernetzer und Nadeln unterschiedlicher Dicke wurden elektrogesponnene nanofaserige Gelatine-Vliese mit den E-Moduln 2,1 kPa, 3,2 kPa und 10,9 kPa gefertigt. Die Regulation der Epithelmorphogenese durch die Vliese wurde durch folgende Zellkombinationen untersucht (a) nur Oralkeratinozyten (OK), (b) OK plus Fibroblasten (F), (c) OK plus Endothelzellen E, (d) OK plus F mit E. Die Epithelmorphogenese wurde histologisch und immunhistochemisch durch Detektion in vivo relevanter Epithel-Biomarker der Funktionsbereiche Proliferation, Differenzierung und Basalmembran analysiert.

Ergebnisse: Die in situ Quervernetzung ergab einen Vernetzungsgrad von circa 60%. Die Kombination nur OK identifizierte das Vlies mit dem Elastizitätsmodul von 3,2 kPa gegenüber den anderen E-Moduln als optimaler Kandidat zur Bildung eines in vivo nahen Oralepithels. Interessanterweise wurde die in vivo ähnliche Oralepithelmorphogenese des Kandidaten-Vlieses unter Verwendung von nur OK durch die anderen Zellkombinationen nicht weiter verbessert. Dies deshalb, da die anderen Zellkombinationen unter anderem eher eine geringere Ausprägung der in vivo ähnlichen Topologie der untersuchten Epithel-Differenzierungsmarker ergaben.

Schlussfolgerungen: Diese Befunde zeigen, dass die generierten Gelatine-Vliese bezüglich ihrer Stabilität in wässriger Lösung und Kompatibilität gegenüber Epithelzellen geeignete Substrate sind. Weiterhin verdeutlichen sie, dass die Biomechanik, also das E-Modul, entscheidend für die Regulation der Epithelmorphogenese ist. Dies vor allem, da das Kandidaten-Vlies mit dem E-Modul von 3,2 kPa im nur OK-Ansatz bezüglich der Epithelmorphogenese den anderen E-Moduln überlegen war und diese in vivo nahe Morphogenese auch durch weitere in vivo relevante Zellkombinationen nicht verbessert werden konnte.

V21**Identifizierung molekularer Unterschiede in alkoholbehandelten Oralkeratinocyten und deren Korrelation zum Proliferationsverhalten**

Ayman Husari¹, Diana Hülter-Hassler², Nicole Jedrusik¹,
Simon Schulz¹, Thorsten Steinberg¹, Pascal Tomakidi¹

¹Universitätsklinikum Freiburg, Klinik für Zahn-und Kieferheilkunde, Deutschland

²Universitätsklinikum Freiburg, Klinik für Kieferorthopädie, Deutschland

Zielsetzung: Da Alkohol ein Karzinogen ist, verfolgten wir das Ziel, molekulare Unterschiede in alkoholbehandelten Oralkeratinocyten mit epitheliale (EPI) und fibroblastoidem (FIB) Phänotyp zu identifizieren und mögliche Konsequenzen auf das Zellverhalten, wie die Proliferation zu untersuchen.

Material und Methoden: EPI und FIB wurden fluoreszenztechnisch auf die Kolokalisation der Adhärenzverbindungs Moleküle E-Cadherin (E-Cad) und β -Catenin (β -Cat) untersucht. Die Proliferation beider Zellentitäten wurde mittels Impedanzmessung (IMP) in Gegenwart von und ohne Zusatz von fötalem Kälberserum (FCS) untersucht und der subzelluläre Status des proliferationsassoziierten Ko-Transkriptionsfaktors YAP mittels IIF und fraktioniertem Western Blot (fWB) analysiert.

Ergebnisse: Fluoreszenztechnisch ergab sich nur für EPI eine E-Cad/ β -Cat Kolokalisation. Beide Zelltypen zeigten in der IMP eine Proliferationsstimulation durch FCS, die bei FIB zeitlich deutlich früher einsetzte. Ohne FCS verdeutlichte die Fluoreszenz für EPI und FIB potenziell aktives YAP vermehrt im Zellkern, wobei die Fluoreszenz mit FCS bei FIB ausgeprägter war. In der fWB Analyse war bei EPI und FIB ohne FCS nach 24h mehr YAP im Kern, als mit FCS, wobei dieser Unterschied später, das heißt, nach 96h bei EPI und 48h bei FIB, weniger ausgeprägt war. Allerdings war verglichen mit der Situation ohne FCS der Anteil von Chromatin-gebundenem aktivem YAP bei beiden Zelltypen unter FCS Einfluss zum späteren Zeitpunkt deutlich höher.

Schlussfolgerungen: Das Fehlen der Kolokalisation von E-Cad und β -Cat verdeutlicht eine Störung der AZV in FIB-Zellen. Die IMP und die subzelluläre YAP Lokalisation legen eine Proliferationssensitivität von EPI und FIB Zellen durch FCS nahe, die mit einer deutlichen Erhöhung von chromatingebundenem YAP korreliert. Diese Korrelation ist exklusiv für die FCS Situation, was eine mechanistische Proliferationsbeteiligung von YAP andeutet, die in FIB Zellen zeitlich früher auftritt. Diese Befunde zeigen, dass durch Alkoholbehandlung entstandene EPI und FIB Zellen molekulare Veränderungen aufweisen, die mit einer differenziellen Sensitivität gegenüber externen Proliferationsstimuli korrelieren.

V22**Parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) hemmt die Dexamethason-induzierte osteogene Differenzierung dentaler Follikelzellen**

Christoph Klingelhöffer, Anja Reck, Tobias Ettl, Christian Morscheck

Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland;

Hintergrund: Der Hedgehog- bzw. der PTHrP-Signalweg ist essentiell für die Entwicklung und die Regeneration des Skelettknochens. Zudem konnte gezeigt werden, dass PTHrP die osteogene Differenzierung von humanen mesenchymalen Knochenmarksstammzellen fördert. Bisher ist nur wenig über den Einfluss von PTHrP auf die Regeneration oralen Gewebes und die Differenzierung dentaler Stammzellen (DFCs) bekannt. Diese Arbeit untersucht die Rolle von PTHrP während der osteogenen Differenzierung der DFCs, die verschiedenen Zellen des Periodontiums als Vorläuferzellen dienen.

Material und Methoden: DFCs wurden unter in vitro Bedingungen isoliert und kultiviert. Um den Einfluss des Hedgehog/PTHrP-Signalweges auf die Regulation der Dexamethason-induzierten osteogenen Differenzierung zu messen, wurde ein PCR-array verwendet. DFCs wurden mit unterschiedlichen Konzentrationen von PTHrP während osteogener Differenzierung inkubiert. Die Expression von osteogenen Markern, die Aktivität der alkalischen Phosphatase und eine Alizarin-Rot-Färbung wurden zur Messung der osteogenen Differenzierung verwendet.

Ergebnisse: Der Hedgehog/PTHrP-Signalweg-PCR array zeigte eine Inhibierung von PTHrP nach Einleitung der osteogenen Differenzierung. Zudem konnten hohe Konzentrationen von PTHrP (>25 nM) die Aktivität der alkalischen Phosphatase und die Expression der osteogenen Transkriptionsfaktoren SP7 (osterix) und DLX3 nach osteogener Differenzierung reduzieren.

Zusammenfassung: PTHrP ist in der Lage, die osteogene Differenzierung in DFCs zu hemmen. Die Regulation der Transkriptionsfaktoren osterix und DLX3 spielen hierbei wahrscheinlich eine Rolle.

V23**Hemmung der Biofilmbildung durch chlorhexidinhaltige Zahnpastaformulierungen**

Laura Fouquet, Matthias Hannig, Stefan Rupf

Universitätsklinikum des Saarlandes, Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde, Homburg/Saar, Deutschland

Chlorhexidin wird Zahnpasten zur Hemmung der Biofilmneubildung zugesetzt. Ebenso werden Aluminiumverbindungen mit diesem Ziel eingesetzt. In der vorliegenden Studie sollte der Einfluss von Chlorhexidin und Aluminiumverbindungen einzeln sowie in Kombination in kommerziellen und experimentellen Zahnpasten untersucht werden.

Prüfkörper (PK) aus Rinderzahnschmelz (S) und –dentin (D), jeweils $n = 120$, wurden im Oberkiefermolarenbereich von 6 Probanden auf Kunststoffschienen mittels Silikon befestigt. Innerhalb einer Verweildauer von 24 h wurden im 1. Quadranten positionierte PK nach 30 min, 12 h und 23,5 h für jeweils 30 s geputzt. Die PK des 2. Quadranten wurden nicht geputzt, jedoch in der Mundhöhle belassen. Alle PK wurden für 2 min mit dem Putzschaum kontaminiert.

Folgende Zahnpasten wurden eingesetzt: Basispaste (B-P: PEG-32, Sorbitol, Hydroxyethylzellulose, SiO_2 , TiO_2 , SLS), Basispaste + Chlorhexidin (B-CHX-P: B-P + 0,05 %CHX), Aluminium-Lactat-Paste (Al-P: B-P plus Al-Lactat 0,8%, NaF 1360 ppm), Aluminium-Lactat-Chlorhexidin-Paste (AL-CHX-P: Al-P plus CHX 0,05%). Putzen mit Wasser (W) diente als Kontrolle. Biofilme auf den PK wurden mittels Vitalfluoreszenz (SYTO 9, Propidiumjodid) untersucht. Die Biofilmmenge wurde durch Scoring bewertet (1: einzelne Bakterien, 2: einzelne Kolonien < 100 Bakterien, 3: Kolonien < 1000 Bakterien, 4: <50 % der PK-Oberfläche mit Biofilm bedeckt, 5: >50 % der PK-Oberfläche bedeckt, 6: >90% der PK-Oberfläche bedeckt).

Auf den geputzten Schmelz- und Dentin-PK waren einzelne Bakterien und kleine Kolonien erkennbar (median S/D): W: 3/3, B-P: 3/2,5, B-CHX-P: 2/1,3, Al-P: 2/2, Al-CHX-P: 1/1. Die Biofilme waren auf PK, die mit B-CHX-P, Al-P und Al-CHX-P geputzt wurden, vermindert ($p < 0,001$).

Auf ungeputzten Schmelz- und Dentin-PK waren sowohl vereinzelt Bakterienkolonien als auch nahezu vollständige Biofilmbedeckung zu finden (median S/D): W: 4/5, B-P: 4/4, B-CHX-P: 4/4, Al-P: 3,5/3, Al-CHX-P: 2/3. Die Biofilmneubildung war auf ungeputzten PK, die mit Al-P und Al-CHX-P in Berührung kamen, vermindert ($p < 0,15$).

Neben dem Zusatz von Chlorhexidin scheint auch die Verwendung von Aluminiumverbindungen in Zahnpasten einen reduzierenden Einfluss auf die Biofilmneubildung zu besitzen.

Ethikkommission der Ärztekammer des Saarlandes, Nr. 238/03

unterstützt durch DFG Sonderforschungsbereich 1027, Dr. Theiss Naturwaren GmbH.

V24**Verändert sich die orale Mikroflora unter einer mundgesundheitsoptimierten Ernährung?**

Christian Tennert¹, Ann-Christin Reinmuth¹, Annette Wittmer²,
Daniel König³, Elmar Hellwig¹, Ali Al-Ahmad¹, Johan Wölber¹

¹Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Deutschland

²Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene

³Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Institut für Sport und Sportwissenschaft

Das Ziel dieser Pilotstudie war den Einfluss einer 4wöchigen mundgesundheitsoptimierten Ernährung auf die Zusammensetzung der oralen Mikroflora in einer randomisierten kontrollierten Untersuchung zu evaluieren.

Die Probanden der Experimentalgruppe (n=10) änderten ihre bisherige Ernährung in eine mundgesundheitsoptimierte Ernährung, die kohlenhydratarm, reich an Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C, Vitamin D, Antioxidantien und Ballaststoffen war, für einen Zeitraum von 4 Wochen. Die Probanden der Kontrollgruppe (n=5) veränderten ihre Ernährung über den Untersuchungszeitraum nicht. Es wurden orale Parameter (Parodontalstatus mit BOP, Gingiva-Index (GI), Sulkus-Blutungs-Index (SBI)) dokumentiert und mikrobiologische Proben aus dem Speichel und der supragingivalen Plaque erhoben. Die mikrobiologische Analyse erfolgte mittels Kulturmethoden und biochemischer Charakterisierung. Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Wilcoxon-Rangsummentests. Die Kalkulationen wurden mit der Software STATA 14.1 durchgeführt.

Unter der mundgesundheitsoptimierten Ernährung reduzierten sich die klinischen entzündlichen Parameter (GI, BOP) trotz gleichbleibender Plaque-Werte (PI) im Vergleich zur Baseline und zur Kontrollgruppe signifikant. Die Mittelwerte der Gesamtkeimzahlen lagen im Speichel bei ca. $5-9 \times 10^7$ KBE/ml und in der Plaque bei $1-10 \times 10^{10}$ KBE/ml ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen oder den Zeitpunkten. In der Kontrollgruppe lagen keine signifikanten Unterschiede zwischen Ausgangs- und Endprobe vor. In der Experimentalgruppe wurde in den Plaque-Proben am Ende der Untersuchung eine signifikant geringere Menge von *Granulicatella adiacens* (p=0,031) und schwarz pigmentierten *Bacteroides* (p=0,039) gefunden. Zwischen Ausgangs- und Endprobe oder zwischen den beiden Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Die mundgesundheitsoptimierte Ernährung konnte gingivale und parodontale Entzündungszeichen reduzieren, wobei die orale Mikroflora keine wesentlichen Änderungen bezüglich der Gesamtmenge an Mikroorganismen und deren Zusammensetzung zeigte. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass diese Ernährung einen direkten oder systemischen Einfluss auf Entzündungsvorgänge hat.

V25**Antibiotikaresistenz oraler *Enterococcus faecalis*-Isolate
im Vergleich zu Isolaten aus Lebensmitteln
und nosokomialen Infektionen**

Annette Anderson, Huria Andisha, Elmar Hellwig, Ali Al-Ahmad

Zahn- Mund- Kieferklinik, Universität Freiburg, Deutschland

Enterococcus faecalis kommt im Gastrointestinaltrakt von Menschen und vielen Nutztieren vor und ist von wachsender Bedeutung als antibiotikaresistenter Erreger nosokomialer Infektionen. Die Spezies wird auch in der Mundhöhle nachgewiesen und zeigt eine erhöhte Prävalenz bei sekundären endodontischen Infektionen. Verschiedene Antibiotika-Resistenzen (u.a. gegen Tetrazyklin, Erythromycin, Vancomycin) treten bei *E. faecalis* häufig auf. Die verantwortlichen Gene können über horizontalen Gentransfer an weitere Stämme der gleichen Art aber auch an andere Spezies weitergegeben werden.

Um das Potential der Mundhöhle als Reservoir für resistente *E. faecalis*-Stämme zu untersuchen, wurden Isolate aus supragingivaler Plaque, Speichel und endodontischen Infektionen mit Isolaten aus nosokomialen Infektionen und Lebensmitteln bezüglich ihrer Antibiotikaempfindlichkeit verglichen.

70 Isolate wurden auf ihre phänotypische Resistenz gegen Doxyzyklin, Azithromycin, Rifampicin, Amoxicillin und Streptomycin mittels Etest getestet und gegen weitere Antibiotika mit dem VITEK-System untersucht. Alle Isolate wurden genotypisch mittels PCR auf das Vorhandensein der Resistenzgene *tetM*, *tetO*, *ermC*, *ermB*, *vanA*, *vanB* und *blaTEM* untersucht.

Große Anteile der Plaque/Speichel-Isolate (80,9% jeweils) sowie der nosokomialen (86,7% und 73,3%) und Lebensmittelisolate (85,7% und 78,6%) zeigten Resistenzen gegen Azithromycin und Doxyzyklin. Viele Isolate aus Plaque/Speichel (52,4%), endodontischen (50%) und nosokomialen Infektionen (40%) waren resistent gegen Rifampicin, während alle Isolate empfindlich gegenüber Amoxicillin waren. Mit der Vitek-Methode wurden Resistenzen gegen Tetrazyklin und Erythromycin bei Isolaten aus allen Quellen nachgewiesen, Resistenz gegen high-level Gentamicin trat nur bei Plaque/Speichel- und nosokomialen Isolaten auf. Ein endodontisches Isolat zeigte eine Resistenz gegen Linezolid.

Die Mehrzahl aller Isolate verfügte über *tetM*-Gene und viele nosokomiale und Plaque/Speichel-Isolate enthielten *ermB* Gene. *BlaTEM*-Gene wurden bei 30% der endodontischen und 53% der nosokomialen Isolate nachgewiesen.

Orale *E. faecalis*-Isolate können ein Reservoir für multiple Antibiotikaresistenzen darstellen, die auf andere Stämme oder Spezies übertragen werden könnten.

V26**Probiotische Laktobazillen können sich nicht
in den supragingivalen oralen Biofilm in situ integrieren**

Ali Al-Ahmad¹, Elmar Hellwig¹, Marie Follo², Thorsten M. Auschill³,
Nicole B. Arweiler³

¹Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland

²Department für Medizin I, Core Facility, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland;

³Abteilung für Parodontologie, Philipps-Universität, Marburg, Deutschland

Probiotika sind als lebende Mikroorganismen definiert, die gesundheitsfördernd wirken, wenn sie in genügender Menge verabreicht werden. Sie werden zur Restoration der natürlichen Mikroflora z.B. nach Antibiotikatherapie eingesetzt. Probiotische Bakterien sollen zudem vor Karies schützen. Ziel der Arbeit war zu überprüfen, ob probiotische Bakterien im dentalen oralen Biofilm residieren und persistieren können.

Zwei Gruppen von Probanden trugen Schienensysteme mit fixierten Rinderzahnproben. Eine Gruppe konsumierte das probiotische Produkt Actimel Classic (Danone GmbH, Munich, Germany), das *Lactobacillus casei* DN-114 001 enthält. Die zweite Gruppe nahm das probiotische Produkt InfectoDiarrstopp LGG (InfectoPharm & Consilium GmbH, Heppenheim, Germany) mit *Lactobacillus rhamnosus* GG als probiotisches Bakterium ein. Fluoreszenz In situ-Hybridisierung, die Kulturtechnik und die Pulsed-Field-Gelelektrophorese wurden angewandt, um die Biofilme zu charakterisieren.

Während und einen Monat nach der Einnahmephase konnten probiotische Bakterien nur sporadisch im einen Tag bzw. drei Tage alten supragingivalen Biofilm nachgewiesen werden. Weder *L. rhamnosus* GG noch *L. casei* DN-114001 konnten sich in der oralen Mikroflora des supragingivalen Biofilms dauerhaft etablieren.

Die kariespräventive Wirkung probiotischer Bakterien ist bei erwachsenen Patienten daher fraglich.

V27**Antimikrobielle Effektivität und eukaryontische Toxizität von Phenalenon-Photosensibilisatoren im Vergleich zu Benzalkoniumchlorid**

Dr. Fabian Cieplik¹, Prof. Dr. Wolfgang Buchalla¹, Dr. Karl-Anton Hiller¹, Sara Wennige^{1,2}, Dr. Andreas Späth^{3,4}, PD Dr. Tim Maisch²

¹Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

²Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

³Institut für Organische Chemie, Universität Regensburg, Deutschland

⁴TriOptoTech GmbH, Regensburg, Deutschland

Ziele: Der ausgedehnte Einsatz von Antiseptika wie Benzalkoniumchlorid (BAC) beinhaltet diverse Probleme, wie z.B. eine ungenügende Effektivität gegenüber Pathogenen, hohe Toxizität gegenüber eukaryonten Zellen und steigende Resistenzraten. Daher erscheinen alternative antimikrobielle Verfahren wie die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) mit auf Phenalen-1-on-Struktur (PN) basierenden Photosensibilisatoren (PS) vorteilhaft. Ziel dieser Studie war es, BAC und PN-PS mit BAC-vergleichbaren Alkylketten in Abhängigkeit von ihrer chemischen Struktur (Alkylketten und Kopfgruppen) hinsichtlich ihrer antimikrobiellen Effektivität und ihrer Toxizität auf eukaryonte Zellen zu untersuchen.

Material & Methoden: Fünf PN-PS-Derivate wurden im Hinblick auf eine strukturelle Ähnlichkeit zu BAC ausgewählt. Diese wiesen ein PN-Struktur mit unterschiedlich langen Alkylketten (C1-C12) auf. Die PN-PS-Derivate und BAC wurden auf ihre antimikrobielle Effektivität gegenüber *Escherichia coli* und ihre Toxizität gegenüber normalen humanen epidermalen Keratinozyten (NHEKs) untersucht, um einen möglichen effektiven Konzentrationsbereich zu bestimmen ($\geq 5 \log_{10}$ -Stufen Inaktivierung von *E. coli* bei gleichzeitigem Überleben von $\geq 80\%$ der NHEKs). Die antimikrobielle Effektivität wurde dabei über einen CFU-Assay evaluiert (n=3 in Triplikaten). Die Toxizität gegenüber den NHEKs wurde über einen MTT-Test bestimmt (n=4 in Triplikaten).

Ergebnisse: Bei vier der fünf PN-PS-Derivate konnten bei Belichtung effektive Konzentrationsbereiche bestimmt werden, allerdings nicht bei BAC und dem PN-PS-Derivat mit der gleichen Alkylkettenlänge wie BAC (Derivat 5). Ohne Belichtung war Derivat 5 trotz gleicher Alkylkettenlänge allerdings weniger toxisch gegenüber *E. coli* und NHEKs im Vergleich zu BAC.

Schlussfolgerung: PN-basierte PS zeigen unter den gewählten Bedingungen ausgeprägte antimikrobielle Effektivität in Konzentrationsbereichen, in denen die Vitalität der NHEKs kaum beeinträchtigt wird. Bei den untersuchten antimikrobiellen Substanzen scheint neben der Alkylkettenlänge auch die sterische Größe und die Polarität der jeweiligen Kopfgruppe einen entscheidenden Einfluss auf die membranschädigende Wirkung zu haben.

Teilweise gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG CI 263/1-1).

P1**Assessment of the most common subjective personal mistakes during light polymerization of dental materials by using MARC PS**

Robert Ternes¹, Andrea Völpel¹, Markus Heyder¹, David Watts²,
Klaus D. Jandt³, Bernd W. Sigusch¹

¹Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Konservierend Zahnheilkunde, Deutschland

²School of Dentistry and Photon Science Institute, University of Manchester, UK

³Otto Schott Institut für Materialforschung, Universität Jena, Deutschland

Einleitung: Die adäquate Photopolymerisation lichthärtender dentaler Komposite ist ein wichtiger Faktor für den Langzeiterfolg der Füllungstherapie. Fehlerhaftes Handling der Polymerisationslampe (LCU) kann zu Einbußen bei der Energieübertragung auf den Werkstoff führen.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, Handhabungsfehler bei der Photopolymerisation zu identifizieren und deren Konsequenzen auf die übertragene Energie zu beurteilen.

Material und Methoden: Es wurden 150 Probanden, unterteilt in fünf verschiedene zahnmedizinische Tätigkeitsgruppen (Zahnärzte, zahnmedizinisches Assistenzpersonal, Zahnmedizinstudenten im 3., 4. und 5. Jahr; jeweils n = 30) getestet. Jeder Proband führte, ohne vorhergehende Instruktionen, eine Photopolymerisation mit der LCU Bluephase an einer Klasse-I-Kavität im Zahn 27 des MARC Patient Simulator durch. Die applizierte Lichtenergie wurde gemessen und grafisch dargestellt. Während der Polymerisation wurde das Verhalten der Probanden standardisiert erfasst. Nach anschließender individueller Instruktion mit Schwerpunkt auf den zuvor gemachten Fehlern, wurde der Polymerisationsvorgang wiederholt, sodass mögliche Veränderungen der applizierten Lichtenergie gemessen werden konnten.

Ergebnisse: Zwischen den verschiedenen Tätigkeitsgruppen konnte kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der übertragenen Lichtenergie ermittelt werden. Allerdings ließen sich in allen Gruppen typische Fehler beim Polymerisationsvorgang beobachten: Probanden, die die LCU nur extraoral oder einhändig hielten, erzielten im ersten Durchgang durchschnittlich geringere Energieerträge, als solche, die beidhändig arbeiteten und so den Lichtleiter intraoral am zu behandelnden Zahn fixieren konnten.

Eine mangelhafte visueller Kontrolle des Vorgangs, beispielsweise ohne geeignete Schutzbrille, hatte jedoch nur einen geringen Einfluss auf das Ergebnis der Photopolymerisation.

Nach entsprechender Instruktion erhöhte sich die durchschnittlich applizierte Lichtenergie im zweiten Polymerisationsvorgang signifikant.

Schlussfolgerung: Die Instruktion professioneller Anwender am MARC PS für die korrekte Handhabung von LCUs für die Photopolymerisation ist eine empfehlenswerte Maßnahme.

Eine optimale Belichtung einer Kavität kann durch zweihändige Bedienung der Polymerisationslampe mit bidigitaler Fixierung des Lichtleiters direkt am zu behandelnden Zahn gewährleistet werden.

P2

Ibandronate treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: Pain relief and insight into pathogenesis

Sven Otto, Matthias Troeltzsch, Egon Burian, Salah Mahaini, Florian Probst, Christoph Pautke, Michael Ehrenfeld, Wenko Smolka

Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany

Purpose: Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible (DSO) is a rare and poorly understood disease. Current treatment protocols, including steroid or analgesic medication and corticotomies, show poor or frustrating outcome results and are accompanied by potentially severe side effects. The aim of this study was to determine whether there is a beneficial role of infusions with nitrogen-containing bisphosphonates (ibandronate) in acute conditions of DSO.

Material and methods: Eleven patients were enrolled in the study. In acute conditions of treatment-resistant DSO, single-shot infusions of ibandronate (6 mg) were administered. Pain levels were documented 10 days before and after the infusion on a visual analogue scale (VAS). Patients were monitored regularly.

Results: Of the 11 patients, 10 showed a distinct improvement in pain (based on VAS scores) within 48 e72 h after infusion. The pain levels of the patients were significantly lower after ibandronate infusions ($p < 0.01$).

The majority of patients were free or almost free of complaints over the following months. Four of the 11 patients returned for repeated infusions. At the time of writing, no severe side effects have been observed, and in particular there has been no case of medication-related jaw osteonecrosis.

Conclusion: We conclude that single-shot bisphosphonate infusions on demand are promising treatment alternatives in acute DSO. Single-shot bisphosphonate infusions of ibandronate were well tolerated and resulted in distinct, long lasting improvement in subjective pain levels based on VAS scores.

P3**Untersuchung der Remineralisation von Zahnschmelz und Dentin auf Basis von Zink-Carbonat-Hydroxylapatitkristallen in Biorepair®**

S. Müller¹, S. Kranz¹, A. Güllmar¹, C. Krafft², K.D. Jandt³, B.W. Sigusch¹

¹Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, ZZMK, Jena, Deutschland

²Leibniz Institut für Photonische Technologien, Jena, Deutschland

³Friedrich Schiller Universität Jena, Otto Schott Institut für Materialforschung, Jena, Deutschland

Einleitung: Mineralisierte Gewebe, wie Schmelz und Dentin, unterliegen ständigen Prozessen der De- und Remineralisation. Wird das Gleichgewicht unterbrochen, führt Demineralisation zum progressiven Verlust der Zahnhartsubstanz. Das Auftreten von Dentin-hypersensitivitäten kann eine resultierende Folge sein.

Das Ziel der vorliegenden In-vitro Studie war es, die remineralisierende Wirkung der Zahnpaste Biorepair zu überprüfen.

Material und Methode: Verwendet wurden 20 durch die Zahnkrone horizontal geschnittene Zahnscheiben. Diese wurden geteilt und einer Test- bzw. Kontrollgruppe zugeordnet. Die Proben der Testgruppe wurden dreimal täglich und über einen Zeitraum von 15 Tagen mit Biorepair behandelt. Die Proben der Kontrollgruppe erfuhren keine Behandlung.

Anschließend erfolgte mittels Linienmessungen im Raman-Mikrospektrometer die Bewertung der Proben. Dafür wurden Spektren der Oberflächen von reinem Biorepair, unbehandelten und behandelten Schmelz- und Dentinproben erstellt. Innerhalb dieser Spektren diente die Halbwertsbreite der Phosphatbande als Referenzkriterium. Zusätzlich wurde durch einen Intensitätsvergleich einer zu organischen Komponente zählenden Bande und der Phosphatbande zur Bestimmung des jeweiligen Organik/Mineralverhältnisses ermittelt. Außerdem erfolgten Flächenmessungen im Raman-Mikrospektrometer, Röntgenmikro-analysen mittels Rasterelektronenmikroskop und Oberflächen-messungen im Weißlichtspektroskop und Profilometer.

Ergebnisse: Während die behandelten und unbehandelten Schmelzproben keine statistisch signifikanten Unterschiede zeigten, konnte für die Dentinproben der Testgruppe eine minimal größere Halbwertsbreite der Phosphatbande gegenüber der Kontrollproben ermittelt werden.

Die Flächenmessungen zeigten ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen der Test- und Kontrollgruppe in Bezug auf das Verhältnis von organischer und anorganischer Bande in den Dentinproben.

Die Röntgenmikroanalyse ergab in zwei von drei Proben dezente und morphologisch sichtbare Veränderungen der behandelten Dentinproben. Oberflächenmessungen der Probenoberflächen im Profilometer zeigten verminderte Mittenrauwerte. Dies ließ sich durch Messungen im Weißlichtspektroskop nicht bestätigen.

Schlussfolgerung: In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass synthetische Carbonat-Hydroxylapatitkristalle in Biorepair vorhanden sind. Allerdings waren Mineralisationseffekte von Biorepair im Bereich des Schmelzes nicht und im Dentin nur geringfügig nachweisbar.

P4**Potentielle Rolle von HSP70 bei der Regulation orthodontisch induzierter parodontaler Umbauprozesse**

Jana Marciniak¹, Christian Kirschneck³, Stefan Lossdörfer¹,
Rogério Craveiro², Andreas Jäger¹, James Deschner⁵,
Michael P. Wolf^{1,4}

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Bonn, Deutschland

²Pädiatrische Hämatologie und Onkologie, Universitätsklinikum Bonn, Deutschland

³Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

⁴Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Jena, Deutschland

⁵Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Deutschland

Einleitung und Ziel: Vorbehandlung durch Hitze von mechanisch belasteten humanen Parodontalligamentzellen (hPDL) hat im Vorfeld die Abschwächung der inflammatorischen Zellantwort durch eine reduzierte Expression proinflammatorischer Zytokine sowie durch die Hemmung der Monozytenadhäsion und Osteoklastendifferenzierung bewiesen. Diese Erkenntnisse setzen Hitzeschockproteine (HSP's) als im PDL wirksame zellprotektive Moleküle voraus, welche über Ischämie durch mechanische Belastung hochreguliert werden.

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, die Rolle von HSP70 bei der Regulation der physiologischen Zellfunktionen bei hPDL-Zellen unter der Voraussetzung zu untersuchen, dass die Hemmung von HSP70 eine verminderte Zellaktivität ergeben würde.

Material und Methoden: Humane PDL-Zellen wurden unter Stimulation von HSP70-Inhibitor in Monokultur oder in Kokultur mit Zellen der Monozyten/Makrophagen-Linie (RAW 264.7-Zellen) kultiviert. Bei der Zellernte wurden regulatorische Veränderungen von Parametern der Zellproliferation, Wundheilung, Koloniebildung, Nekrose, Apoptose und Osteoklastendifferenzierung unter Verwendung von RT-PCR, MTS-Assay, ELISA, biochemischen Assays und TRAP-Färbung untersucht.

Ergebnisse: Die basale Expression von HSP70 schien unter Zugabe des HSP70-Inhibitors reduziert zu sein. Die untersuchten Parameter der Zellproliferation, der Wundheilung und der Koloniebildung zeigten unter Stimulation des HSP70-Inhibitors eine signifikante Reduktion. hPDL-Zellapoptose und Nekrose zeigte unter Zugabe des HSP70-Inhibitors eine signifikante Steigerung.

Schlussfolgerungen: Die vorliegenden Daten weisen auf eine zellprotektive Rolle von HSP70-Protein in hPDL-Zellen während der parodontalen Umbauphase unter physiologischen Bedingungen hin. Die vorliegenden Ergebnisse identifizieren HSP70 als ein vielversprechendes Targetprotein zur Entwicklung pharmakologischer Strategien zur Unterstützung des parodontalen Remodelings.

P5**Entwicklung eines Biomaterials zur Therapie
parodontaler Läsionen**

Maximilian Durkalets¹, Stefan Kranz¹, Andrea Völpel¹, Andre Güllmar¹,
Silke Tonndorf-Martini¹, Albrecht Berg³, Volker Albrecht²,
Bernd W. Sigusch¹

¹Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, ZZMK, Universitätsklinikum Jena, Deutschland

²Biolitec research GmbH, Jena, Deutschland

³Innovent Technologieentwicklung e.V., Jena, Deutschland

Einleitung: Die Regeneration von parodontalen Knochen kann bei bestehender Indikation mit Knochenersatzmaterialien unterstützt werden. Ziel der vorliegenden In-Vivo-Studie war es, das osteointegrative, osteoinduktive und osteokonduktive Verhalten eines neuartigen photopolymerisierbaren Biomaterials mit photodynamisch antimikrobiellen Eigenschaften im Tierversuch zu evaluieren.

Material und Methode: Zwei photopolymerisierbare Biomaterialien auf der Basis von Polyurethanmethacrylat (BioM1) und Polyesterurethantrimethacrylat (BioM2), versetzt mit β -Trikalziumphosphat und dem Photosensitizer mTHPC wurden in die Tibia und den Femur von Schafen transplantiert. Dafür wurden intraoperativ Knochenkavitäten präpariert und die Teststellen mit dem jeweiligen Biomaterial gefüllt. Die Kontrollstellen erhielten lediglich eine Füllung mit Knochenwachs. Zur Visualisierung der Knochenbildungsprozesse erfolgten regelmäßige intravenöse Applikationen verschiedener Fluorochromlösungen. Nach einer Standzeit von 9 Monaten wurden die Tiere euthanasiert und die Transplantate großflächig entnommen. Die Auswertung der Knochenproben erfolgte nach histologischer Aufbereitung fluoreszenzmikroskopisch mittels cLSM und röntgenologisch mittels μ CT-Scans.

Ergebnisse: BioM2 wies im Vergleich zu BioM1 eine signifikant bessere Knochenregeneration auf. Die Knochenporosität sowie die Trabekeldicke und Trabekelanzahl des neu gebildeten Knochens war für beide Materialien identisch. Zudem konnte bei BioM1 eine gesteigerte Neubildung von Trabekeln in den Femora und bei BioM2 eine Verschmelzung der Trabekel und insgesamt eine dichtere Knochenstruktur in Tibiae nachgewiesen werden. Alle Biomaterialien wiesen eine identische Volumenstabilität auf.

Schlussfolgerung: Wie die Ergebnisse zeigen, stehen zur Therapie parodontaler Knochenläsionen zwei potentielle volumenbeständige Biomaterialien mit guten osteointegrativen, osteokonduktiven und osteoinduktiven Eigenschaften zur Verfügung.

P6**Langzeitwirkung von geringen Methacrylatkonzentrationen auf den zellulären Stoffwechsel oraler Keratinozyten**

Miriam Wessels, Renke Perduns, Gabriele Leyhausen,
Angela Beckedorf, Werner Geurtsen, Joachim Volk

Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde; Medizinische Hochschule Hannover, Deutschland

Zielsetzung: Nach der Applikation dentaler Kunststoffe eluieren relativ geringe Konzentrationen von 2-Hydroxyethylmethacrylat (HEMA) und Triethylenglykoldimethacrylat (TEGDMA) über einen längeren Zeitraum in den Mundraum [1]. In vitro Studien mit höheren Konzentrationen dieser Monomere haben bereits gezeigt, dass diese nach kurzer Einwirkungszeit Einfluss auf redoxensitive Prozesse, wie den Gluthation (GSH)-Haushalt, in Zellen haben. Daher war das Ziel unserer Studie die Wirkung geringer Konzentrationen beider Monomere auf orale Keratinozyten zu untersuchen und deren Einfluss auf die Zielgene/Proteine der Redox-sensitiven Transkriptionsfaktoren Nrf2 (Hämoxygenase [HO-1], Chinonoxidoreduktase [NQO1]) und NFκB (Cyclooxygenase-2 [COX2]) über den Zeitraum von zwei Wochen zu bestimmen.

Material und Methode: Orale Keratinozyten (OKF6/TERT2) wurden über 14 Tage kultiviert und bei jedem Mediumwechsel mit verschiedenen Konzentrationen von HEMA (0,315 mM, 0,63 mM, 1,26 mM), TEGDMA (0,013 mM, 0,026 mM, 0,26 mM) und der Kombination beider Monomere (0,315 mM HEMA/0,013 mM TEGDMA, 0,63 mM HEMA/0,026 mM TEGDMA) behandelt. Die verwendeten Konzentrationen wurden zum einen nach den Berechnungen einer Metastudie für eine Kunststoffoberfläche von 573mm² gewählt [1] und zum anderen über die Reduktion des intrazellulären GSH-Gehaltes um mindestens 30 % bestimmt. Dieses wurde mit dem Mbr-Assay untersucht. Die Probennahme erfolgte nach 4 h, 24 h sowie nach 6 und 13 Tagen. Protein- und mRNA-Expression wurden mittels Western Blot und quantitativer PCR analysiert.

Ergebnisse: Die Konzentrationen 1,26 mM HEMA und 0,26 mM TEGDMA bewirkten eine signifikante Reduktion des intrazellulären GSH nach 6-stündiger Behandlung (64% ± 7,2% bzw. 63% ± 5,2% zur Lösungsmittelkontrolle, p < 0,05, unpaired t-Test) und zeigen somit eine vergleichbare Wirkung auf die Keratinozyten.

Bei den Zielgenen konnte eine erhöhte Genexpression für alle HEMA-Behandlungen, die höchste TEGDMA-Konzentration sowie die Kombinationen nachgewiesen werden. HO-1 reagierte bereits nach 4h, NQO1 nach 24h und COX2 nach 6 Tagen. Eine gesteigerte Proteinexpression konnte für HO-1 und NQO1 ebenfalls gezeigt werden. COX2 zeigte keine Expressionssteigerung auf Proteinebene für die untersuchten Zeitpunkte.

Schlussfolgerung: Bereits sehr geringe Konzentrationen von HEMA und TEGDMA zeigen deutliche Effekte auf den oxidativen und inflammatorischen Stoffwechsel der Zelle.

[1]Van Landuyt KL et al. Dent Mater 2011; 27:723-47.

P7**Human dental enamel: A masterpiece of nanotechnology**

Anjela Koblischka-Veneva¹, Michael Koblischka¹, Matthias Hannig²

¹Experimental Physics, Universität des Saarlandes, Germany

²Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde, Universität des Saarlandes, Germany

The micro- and nanostructures of human dental enamel were investigated by means of transmission electron microscopy (TEM) and electron backscatter diffraction (EBSD). For this purpose, TEM slices were prepared from the tooth by focused ion-beam milling. These slices enabled TEM and transmission EBSD (t-EBSD) investigations to be performed, while the standard EBSD technique on bulk tooth samples resulted only in some Kikuchi patterns. On the TEM slices, t-EBSD enabled an automated mapping. The TEM images and the EBSD maps clearly reveal the arrangement of the hydroxyapatite crystals on the nanometer scale. The information about the crystallographic orientation of the apatite grains enables us to deduce novel nanotechnological building principles of the enamel structure based on a chain-like arrangement of the crystallites.

P8**Mögliche Veränderung des Keimspektrum nach initialem Einsatz von festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen**

E. Reichardt¹, W. Pfister², S. Sachse², J. Rödel², B. Sigusch³
B. Löffler², M. P. Wolf^{1,4}

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Jena, Deutschland

²Medizinische Mikrobiologie, Universitätsklinikum Jena, Deutschland

³Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, Universitätsklinikum Jena, Deutschland

⁴Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Bonn, Deutschland

Einleitung: Während der kieferorthopädischen Behandlung Jugendlicher entwickelt sich bei 90% der Patienten initial eine Gingivitis. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass kieferorthopädische Apparaturen eine Adhäsion von Bakterien begünstigen. Das Ziel unserer Pilotstudie war es, bei Probanden mit festsitzender kieferorthopädischer Apparatur die Veränderung der Prävalenz aerober Bakterien und deren Einfluss auf die gingivale Gesundheit in Bezug auf die intraorale Region zu untersuchen. **Methode:** Untersucht wurden mikrobiologische Parameter von Populationsdichten aerober Plaquebakterien an einem kieferorthopädischen Molarenband im Vergleich zu einem Inzisiven-Metallbracket. Dazu Abstriche und Bakterienkulturen von 10 Probanden mit Multibandbehandlung und einem mittleren Alter von 14,8 Jahren vor und eine Woche nach Einsetzen der festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur untersucht und mit klinischen Parametern verglichen. Folgende Parameter wurden erfasst: Die Veränderungen bei den aeroben Plaquebakterien wurden quantitativ auf Schafblutagarplatte und qualitativ mit Hilfe der matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry (MALDI-TOF-MS) bestimmt. Klinisch wurden der Gingiva-Index (GI), Parodontaler Screening-Index (PSI) und Sulcus-Blutungs-Index (SBI) erfasst.

Ergebnisse: Anhand der klinischen Parameter konnten die typischen inflammatorischen Veränderungen in Folge der Insertion der kieferorthopädischen Apparatur beobachtet werden. Die Anzahl der Plaque induzierenden Bakterien zeigte eine signifikante Zunahme der Bakterienanzahl nach Einsetzen der Apparatur. Hierbei war die Zunahme im posterioren Bereich signifikant höher als anterior. Innerhalb der Plaquebesiedlung zeigte sich ein individueller Unterschied im Keimspektrum.

Schlussfolgerung: Der Einsatz kieferorthopädischer Apparaturen scheint initial zu einer gingivalen Inflammation zu führen, die sich in einer Vermehrung von Mikroorganismen und einer Veränderung des Keimspektrums zeigt.

Autorenliste:

Prof. Dr. Ali Al-Ahmad

Abt. Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg i. Br.
ali.al-ahmad@uniklinik-freiburg.de

Dr. Annette Anderson

Abt. Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg i. Br.
annette.anderson@uniklinik-freiburg.de

Dr. Sarah Batschkus

Universitätsklinik Göttingen
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen
sarah.batschkus@med.uni-goettingen.de

Prof. Dr. Christoph Bourauel

Oralmedizinische Technologie
und Labor für Experimentelle Kieferorthopädie
Universitätsklinikum Bonn
Welschnonnenstr. 17
53533 Bonn
bourauel@uni-bonn.de

Prof. Dr. Wolfgang Buchalla

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
wolfgang.buchalla@ukr.de

Dr. Fabian Cieplik

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
fabian.cieplik@ukr.de

Dr. Anna Damanaki

Sektion für Experimentelle ZMK
Rheinische Friederich-Wilhelms-Universität Bonn
Welschnonnenstr. 17
53111 Bonn
adam1@uni-bonn.de

Maximilian Durkalets

Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie
Universitätsklinikum Jena
Am Reitplatz 3
07318 Saalfeld/Saale
maxim_durkalets@hotmail.de

Prof. Dr. Sigrun Eick

Klinik für Parodontologie.
Universität Bern
Freiburgstraße 7
CH-3010 Bern
sigrun.eick@zmk.unibe.ch

Prof. Dr. Anton Friedmann

Abteilung für Parodontologie
Department Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Fakultät f. Gesundheit
Universität Witten
Alfred-Herrhausen-Str. 44
58455 Witten
anton.friedmann@uni-wh.de

Prof. Dr. Werner Götz

Klinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinikum Bonn
Welschnonnenstraße 17
53111 Bonn
wgoetz@uni-bonn.de

Diana Hülder-Hassler, M.Sc.

Klinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg i. Br.
diana.huelter-hassler@uniklinik-freiburg.de

Ayman Husari, M. Sc.

Klinik für Zahn-und Kieferheilkunde
Orale Biotechnologie
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Str. 55
79106 Freiburg i. Br.
ayman.husari@uniklinik-freiburg.de

Nicole Jedrusik

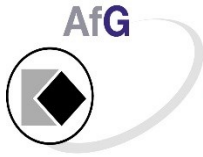
Klinik für Zahn-und Kieferheilkunde
Orale Biotechnologie
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Str. 55
79106 Freiburg i. Br.
nicole.jedrusik@uniklinik-freiburg.de

Dr. Christian Kirschneck

Poliklinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
christian.kirschneck@ukr.de

Christoph Klingelhöffer

MKG
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
c_klingelhoeffe@web.de



Dr. Anjela Koblischka-Veneva

Abt. Experimentalphysik
Universität des Saarlandes
Postfach 151150
66041 Saarbrücken
a.koblischka-veneava@mx.uni-saarland.de

Salah Mahaini

Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Klinik
LMU München
Bischofsburgweg 6
38124 Braunschweig
salahmahaini@hotmail.com

Tim Maisch

Klinik und Poliklinik für Dermatologie
Universitätsklinikum Regensburg,
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
93042 Regensburg
tim.maisch@ukr.de

Jana Marciniak

Poliklinik für Kieferorthopädie
Zentrum für ZMK
Universitätsklinikum Bonn
Welschnonnenstr. 17
53111 Bonn
jana.marciniak@ukb.uni-bonn.de

Dr. Svenja Memmert

Poliklinik für Kieferorthopädie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Loestr. 7
53113 Bonn
svenja.memmert@ukb.uni-bonn.de

Stephan Müller

Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie
ZZMK
Universitätsklinikum Jena Universität
Weistropper Straße 12
01157 Dresden
stephan.mue@gmx.de

PD Dr. Marjan Nokhbehaim

Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Universitätsklinikum Bonn
Welschnonnenstr. 17
53111 Bonn
m.saim@uni-bonn.de

PD Dr. Susanne Proksch

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Universitätsklinikum Freiburg,
Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Hugstetter Str. 55
79106 Freiburg i. Br.
susanne.proksch@uniklinik-freiburg.de

Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski

Abt. Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie
Charité-Centrum für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde, CC3
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Aßmannshauser Str. 4 - 6
14197 Berlin
ralfj.radlanski@charite.de

Dr. Elisabeth Reichardt

Poliklinik für Kieferorthopädie
Zentrum für ZMK
Universitätsklinikum Jena
An der alten Post 4
07743 Jena
elisabeth.reichardt@med.uni-jena.de

Prof. Dr. Stefan Rupf

Klinik für Zahnerhaltung
Universitätsklinikum des Saarlandes
Kirrberger Str. 100
66421 Homburg/S.
stefan.rupf@uks.eu

PD Dr. Arne Schaefer

Abt. für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin
Charité-Centrum für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde, CC3
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Aßmannshauer Str. 4 - 6
14197 Berlin
arne.schaefer@charite.de

Dr. Ulrike Schulze-Späthe

Sektion Alterszahnmedizin, Poliklinik für Konservierende
Zahnheilkunde und Parodontologie, ,
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Universitätsklinikum Jena
Bachstraße 18
07743 Jena
Ulrike.Schulze-Spaete@med.uni-jena.de

Dipl.-Biol. Helmut Schweikl

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
helmut.schweikl@ukr.de

Dr. Christian Tennert

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Universitätsklinik Freiburg
Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Hugstetter Str. 55
79106 Freiburg i. Br.
christian.tennert@uniklinik-freiburg.de

Robert Ternes

Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde
Universitätsklinikum Jena
Holzstr. 41
55116 Mainz
robert.ternes@me.com

Dr. Alexander Voigt

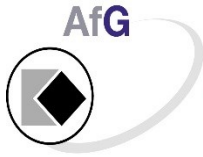
Arbeitsbereich Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten
Klinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
alexander.voigt@charite.de

Miriam Wessels

Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie
und präventive Zahnheilkunde
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover
wessels.miriam@mh-hannover.de

Dr. Matthias Widbiller

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinik Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
matthias.widbiller@ukr.de



PD Dr. Michael P. Wolf

Poliklinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinikum Bonn
Welschnonnenstr. 17
53111 Bonn
michael.wolf@ukb.uni-bonn.de

Poliklinik für Kieferorthopädie
Zentrum für ZMK
Universitätsklinikum Jena
An der alten Post 4
07743 Jena
michael.wolf@med.uni-jena.de

Dirk Ziebolz

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universität Leipzig
Liebigstraße 12 (Haus 1)
04103 Leipzig
dirk.ziebolz@medizin.uni-leipzig.de

Wir danken unseren Sponsoren



für ihre Unterstützung!