

Die 50. Jahrestagung der AfG  
wird finanziell unterstützt von



50. Jahrestagung der AfG (DGZMK) - Programm- und Abstractband

## Fünfzig Jahre (1968–2018) Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



*Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski  
Priv.-Doz. Dr. Michael Wolf  
Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck*



Mainz, 11./12.01.2018

### Programm- und Abstractband

50. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für  
Grundlagenforschung der DGZMK

Mainz, 11./12.01.2018

# 50 Jahre

## Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung

AfG



1968 - 2018



# 50 Jahre

## Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung

AfG



1968 - 2018



Programm- und Abstractband

**50. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft  
für Grundlagenforschung der DGZMK**

**Mainz, 11./12.01.2018**

Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten Mainz,  
großer Hörsaal, Augustusplatz 2, 55131 Mainz



## Grußworte des Vorstandes

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

wie jede wissenschaftliche Tagung lebt auch die Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde DGZMK von den zahlreichen, alljährlich eingereichten, interessanten und spannenden wissenschaftlichen Beiträgen, welche jedes Jahr ein großes Spektrum der aktuellen zahnmedizinischen Forschung abdecken. Wir sind daher begeistert und erfreut, dass wir zur 50. Jubiläumstagung der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung mit 42 Kurzvorträgen und 18 Posterbeiträgen (also mit insgesamt 60 Beiträgen) wieder an frühere Rekordzahlen anknüpfen können. Wenn wir die drei Workshop-Beiträge mit hinzurechnen, ziehen wir mit der Gesamtzahl von 63 sogar gleich mit der bisherigen Maximalzahl an Einreichungen zu einer AfG-Tagung, die im Jahr 1995 erreicht wurde.

Die Grundlagenforschung in der Zahnheilkunde gehört also auch nach 50 Jahren des Bestehens der AfG nicht zum „alten Eisen“, vielmehr zeigt uns die Vielzahl an neuen Technologien auf, wie wenig wir eigentlich immer noch auf vielen Gebieten über die grundlegenden biologischen, mechanisch-physikalischen und klinischen Grundlagen der Zahnheilkunde wissen, aber auch, welche immensen Fortschritte unser Fachgebiet seit seinen Anfängen bereits gemacht hat.

Im Laufe der letzten 50 Jahre gab es viele thematische Veränderungen. So, wie sich die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde selbst mit ihren Anforderungen und Aufgaben verändert hat, zeigt sich dies auch in den Themen der Forschung. Manche Probleme erscheinen gelöst, bei anderen ist eine Lösung unnötig geworden, weil etwas ganz Anderes zur Lösung an deren Stelle getreten ist und andere Forschungstechniken sind erst in der letzten Zeit neu entstanden. Aktuell sind vor allem zu den Themen zu Knochen, Zellkultur, Biokompatibilität, Genexpression und Regeneration die meisten Beiträge angemeldet, andere ehemals „klassische“ Gebiete sind auch vertreten, aber nicht mehr in der hohen Anzahl.

Ein Zahn aus der Retorte, der aus Stammzellen heranwächst, wird auch auf der 50. Jahrestagung der AfG noch nicht präsentiert werden können. Dennoch zeigen sich spannende Entwicklungen. Die Einblicke in das Kommunikationsverhalten der Zellen werden deutlicher und der Weg hin zu einer molekularen Medizin wird am Horizont erkennbar. Die Medizin alleine kann dies nicht leisten, der Dialog mit den Disziplinen der Grundlagenforschung ist hierzu zwingend nötig. Das Konzept der AfG, ein Forum für den direkten Austausch zwischen der Medizin und der Grundlagenwissenschaft zu sein, ist gerade bei der komplexen heutigen Forschung mehr denn je gefordert.

Die Grundlagenforschung in der Zahnheilkunde steht sicherlich in den nächsten 50 Jahren vor gewaltigen Aufgaben. Aufgrund der steigenden Komplexität und dem methodischen Aufwand zur Beantwortung aktueller Fragestellungen muss in Zeiten zunehmender finanzieller Limitationen in Zukunft die Kooperation über die Fakultäten und Standorte hinweg weiter gefördert werden. Und es müssen vor allem, jenseits von allem „ranking“, „performance quantification“ und „Impact-Faktoren“ zeitliche und gedankliche Freiräume beibehalten werden, in denen neue, auch nicht dem „Mainstream“ zugehörige Ideen reifen können, damit die Neugier als Antrieb für unsere Forschungsbemühungen erhalten bleiben kann.

In diesem Sinne wünschen wir Ihnen allen eine interessante und spannende 50. Jahrestagung!

Ihr Vorstand der AfG (DGZMK)



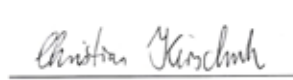
Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlenski

1. Vorsitzender der AfG



Priv.-Doz. Dr. Michael Wolf

2. Vorsitzender der AfG



Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck

Schriftführer der AfG

## Die Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung AfG

Die AfG in der DGZMK wurde im Jahr 1967 gegründet. Ihre Ziele und ihr Tätigkeitsfeld sind die Förderung der Grundlagenforschung in der Zahnheilkunde. Sie umfasst derzeit ca. 240 Mitglieder. Das Vortrags- und Posterprogramm dieser Tagung repräsentiert die breit gefächerte interdisziplinäre Forschung in der heutigen deutschen Zahnmedizin und umfasst so unterschiedliche Themen wie Molekularbiologie, dentale Stammzellforschung, Biomaterialien, Plaueforschung, experimentelle Endodontie, experimentelle Kieferorthopädie, tier-experimentelle Studien, Implantatmechanik, Embryologie, immuno-logische Forschung, Speicheldrüsen oder sogar Softwareentwicklung.

Insbesondere junge Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, nicht nur aus der Zahnmedizin sondern auch anderen Fachgebieten wie den Natur- oder Ingenieurwissenschaften oder der Medizin, sind herzlich eingeladen ihre Forschungsergebnisse zu präsentieren. Dies entspricht dem Anliegen der AfG, den Nachwuchs in der dentalen Forschung zu fördern und ihm eine Plattform zu geben, auf der auch kritische Diskussionen erwünscht sind. Dies trägt auch zur Vorbereitung der jüngeren Kolleginnen und Kollegen auf spätere Präsentationen im internationalen Rahmen bei.

Anträge zur Mitgliedschaft in der AfG können jederzeit gestellt werden und werden auf der jeweils nächsten Mitgliederversammlung am Ende der Jahrestagung bestätigt. Voraussetzung ist eine Mitgliedschaft in der DGZMK. Separate Mitgliedsbeiträge werden nicht erhoben. Die Teilnahme an den AfG-Tagungen ist kostenfrei.

Weitere Informationen/Beitrittsanträge finden Sie auf der offiziellen Homepage:  
<http://www.dgzmk.de/dgzmk/fachgruppierungen/grundlagenforschung.html>

## Vorstand AfG

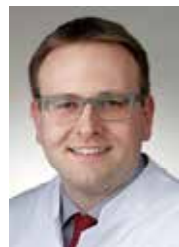
1. Vorsitzender **Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski**  
Charité - Campus Benjamin Franklin  
Center for Dental and Craniofacial Sciences  
Dept. of Craniofacial Developmental Biology  
Assmannshauer Str. 4-6  
14197 Berlin  
Tel.: 030 450 562-201  
Fax: 030 450 562-902  
E-Mail: [ralfj.radlanski@charite.de](mailto:ralfj.radlanski@charite.de)



2. Vorsitzender **Priv.-Doz. Dr. Michael Wolf**  
Poliklinik für Kieferorthopädie  
Universitätsklinikum Bonn (AÖR)  
Welschnonnenstr. 17  
53111 Bonn  
Tel.: 0228 28722-397  
Fax: 0228 28722-588  
E-Mail: [michael.wolf@ukb.uni-bonn.de](mailto:michael.wolf@ukb.uni-bonn.de)



Schriftführer **Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck**  
Universitätsklinikum Regensburg  
Poliklinik für Kieferorthopädie  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg  
Tel.: 0941 944-6093  
Fax: 0941 944-6169  
E-Mail: [christian.kirschneck@ukr.de](mailto:christian.kirschneck@ukr.de)



## Richtlinien für Vorträge und Posterpräsentationen

Den Hauptteil der Jahrestagung bilden wissenschaftliche Beiträge der Teilnehmer aus dem Bereich der Grundlagenforschung im Rahmen von Kurzvorträgen und Posterpräsentationen. Dabei sind Themen und Beiträge aus allen Bereichen der Grundlagenforschung, d.h. auch klinische Themen, willkommen.

Um einen reibungslosen Ablauf der Jahrestagung insbesondere im Hinblick auf die Vielzahl der wissenschaftlichen Beiträge zu gewährleisten, sind folgende Richtlinien bezüglich der Gestaltung der Vorträge und Posterpräsentationen **unbedingt einzuhalten**:

### KURZVORTRÄGE (12 min)

Redezeit: 8 Minuten

Diskussionszeit: 4 Minuten

### POSTERPRÄSENTATIONEN (3 min)

Die Posterpräsentationen finden nicht direkt vor den Postern, sondern im Hörsaal statt. Für jedes Poster ist eine **3-minütige** Power-Point-Präsentation mit **maximal 4 Folien** vorgesehen. **Eine Diskussion ist NICHT vorgesehen.** Diese wird am Freitag, den 12.01.2018 in der Mittagspause direkt an den Postern stattfinden. Die Posterreferenten sollten hierzu in dieser Zeit an ihren jeweiligen Postern für Fragen zur Verfügung stehen.

### POSTERABMESSUNGEN (Achtung Querformat!)

Höhe: 84,1 cm - Breite: 118,9 cm (entspricht DIN A0 Querformat)

*Abmessungen Posterstellwände:* 1 m hoch und 1,5 m breit

tesa Powerstrips® zur Befestigung der Poster werden vor Ort zur Verfügung gestellt.



# Programmübersicht

**50. Jahrestagung der AfG  
Mainz, 11./12.01.2018**

## Donnerstag, 11. Januar 2018

- 12:00 – 13:00**                    **Anreise und Mittagsimbiss**  
(Gulaschsuppe mit Baguette/Brezen)
- 13:00 – 13:15**                    **Begrüßung und Einführung**
- 13:15 – 15:00**                    **Workshop „50 Jahre AfG“**
- 13:15-14:00 Festvortrag „50 Jahre Grundlagenforschung in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Deutschland“  
*Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski*
- 14:00-14:45 Festvortrag „Wissen und seine Definitionsgenese im Lichte der Wissenschaftsgeschichte“  
*Dr. Alexander Ammann*
- 14:45-15:00 Kurzvortrag „DFG-Forschungsförderung – Einblicke, Einstiege und Fördermöglichkeiten“  
*Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck*
- 15:00 – 15:30**                    **Kaffeepause**
- 15:30 – 17:30**                    **Vortragsblock I (V1-V10)**  
Zahnerhaltung und Parodontologie
- 17:30 – 18:00**                    **Kaffeepause**
- 18:00 – 19:00**                    **Postervorträge (P1-P18)**
- ab 19:00 Uhr**                    **Gesellschaftsabend**  
**im “Proviant-Magazin”**

Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-GABA GmbH Deutschland sowie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) finanziell unterstützt.

## Freitag, 12. Januar 2018

<b>08:30 – 11:00</b>	<b>Vortragsblock II (V11-V22)</b> <u>MKG-Chirurgie, Kieferorthopädie und Morphologie</u>
<b>11:00 – 11:30</b>	<b>Kaffeepause</b>
<b>11:30 – 13:30</b>	<b>Vortragsblock III (V23-V32)</b> <u>Regenerative Medizin</u>
<b>13:30 – 14:15</b>	<b>Mittagspause mit Mittagsimbiss sowie Posterbegehung und Posterdiskussion</b>
<b>14:15 – 16:15</b>	<b>Vortragsblock IV (V33-V42)</b> <u>Biomaterialien, Biokompatibilität und Bildgebung</u>
<b>16:15 – 16:45</b>	<b>Kaffeepause</b>
<b>16:45 – 17:15</b>	<b>Preisverleihung</b> der AfG-Elmex-Vortragspreise der AfG-Straumann-Posterpreise der VHZMK-Reisestipendien
<b>17:15 – 18:00</b>	<b>Mitgliederversammlung</b>
<b>ca. 18:00 Uhr</b>	<b>Tagungsende</b>

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



DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



# Programm

**50. Jahrestagung der AfG  
Mainz, 11./12.01.2018**

## Donnerstag, 11. Januar 2018

**12:00 – 13:00**

### **Anreise und Mittagsimbiss**

(Gulaschsuppe mit Baguette/Brezeln)

**13:00 – 13:15**

### **Begrüßung und Einführung**

**13:15 – 15:00**

### **Workshop „50 Jahre AfG“**

13:15 – 14:00

#### Festvortrag

**50 Jahre Grundlagenforschung in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Deutschland – Historischer Rückblick und Ausblick auf die Zukunft**

Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski

(Charité-Centrum für ZMK-Heilkunde)



14:00 – 14:45

#### Festvortrag

**„Wissen“ und seine Definitionsgenese im Lichte der Wissenschaftsgeschichte – von der narrativen über die schriftliche bis zur digitalen und neuronalen KI-Entwicklung**

Dr. Alexander Ammann

(Geschäftsführer Quintessenz Verlags-GmbH)



14:45 – 15:00

#### Kurzvortrag

**DFG-Forschungsförderung – Einblicke, Einstiege und Fördermöglichkeiten**

Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck

(Universitätsklinikum Regensburg)

**15:00 – 15:30**

### **Kaffeepause**

Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-GABA GmbH Deutschland sowie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) finanziell unterstützt.

## Donnerstag, 11. Januar 2018

### 15:30 – 17:30 **Vortragsblock I (V1-V10)** Zahnerhaltung und Parodontologie

*Vorsitz:* Prof. Dr. James Deschner, Prof. Dr. Ali Al-Ahmad

- V1 Identifizierung kariöser Substanz anhand der atomaren Zusammensetzung in vitro**  
Konstantin Scholz, Karl-Anton Hiller, Helmut Schweikl, Marianne Federlin, Helga Ebensberger, Gerlinde Ferstl, Wolfgang Buchalla
- V2 In-vivo-Veränderungen der Plaque-Mikrobiota als Folge eines gesteigerten Saccharosekonsums**  
Annette Anderson, Michael Rothballer, Markus Altenburger, Lamprini Karygianni, Johan Wölber, Elmar Hellwig, Michael Schmid, Ali Al-Ahmad
- V3 Integrierte Analyse von lncRNA-assoziierten ceRNA-Netzwerken bei Parodontitis – Ergebnisse einer Gendatenbankanalyse**  
Gerhard Schmalz, Simin Li, Xiangqiong Liu, Xiujie Chen, Yang Yu, Jana Schmidt, Dirk Ziebolz
- V4 Effekt von Filifactor alocis auf die MMP1-Regulation in HGF- und THP-1-Zellen**  
Marjan Nokhbehsaim, Anna Damanaki, Sigrun Eick, James Deschner
- V5 Untersuchung der mikrobiellen Flora von Periimplantitis-Patienten mittels kulturunabhängiger Methoden**  
Ali Al-Ahmad, Fariba Muzaffery, Annette Carola Anderson, Johan Wölber, Petra Ratka-Krüger, Tobias Fretwurst, Katja Nelson, Elmar Hellwig

- V6**      **Die antimikrobielle Wirkung einer Silber-Kupfer-Minielektrolyse in Schlauchsystemen dentaler Behandlungseinheiten**  
Christian Tennert, Schwierzok Alexandra, Özதாக Semira,  
Elmar Hellwig, Ali Al-Ahmad
- V7**      **Photodynamische Inaktivierung eines Biofilms aus parodontalpathogenen Bakterienspezies in vitro**  
Fabian Cieplik, Denise Muehler, Viktoria-Sophia Steinwachs,  
Karl-Anton Hiller, Tim Maisch, Thomas Thurnheer,  
Georgios Belibasakis, Wolfgang Buchalla
- V8**      **Inaktivierung parodontalpathogener Keime und des subgingivalen Biofilms mittels antimikrobieller photodynamischer Therapie (aPDT)**  
Aleksander Walankiewicz, Lamprini Karygianni, Elmar Hellwig,  
Marie Follo, Christian Tennert, Annette Wittmer, Ali Al-Ahmad
- V9**      **Eradikation des oralen Biofilms mittels der antimikrobiellen photodynamischen Therapie (aPDT) mit Hypericum-perforatum- Extrakt**  
Andreas Völlmer, Lamprini Karygianni, Elmar Hellwig, Kirstin Vach,  
Annette Wittmer, Marie Folle, Ali Al-Ahmad
- V10**     **Toxische Wirkung von Phenalenon-Photosensibilisatoren gegenüber Bakterien und Zellen im Vergleich zu Benzalkoniumchlorid**  
Denise Muehler, Kerstin Sommer, Fabian Cieplik, Wolfgang Buchalla,  
Karl-Anton Hiller, Sara Wennige, Andreas Späth, Tim Maisch

**17:30 – 18:00      Kaffeepause**

**Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-GABA GmbH Deutschland sowie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) finanziell unterstützt.**



## Donnerstag, 11. Januar 2018

### 18:00 – 19:00 Postervorträge (P1-P18)

*Vorsitz:* Prof. Dr. Wolfgang Buchalla, Prof. Dr. Andreas Jäger

#### Zahnerhaltung und Parodontologie

- P1**      **Histologische Untersuchung kariöser Läsionen – Etablierung verschiedener Färbemethoden**  
Christian Rothmaier, Matthias Widbillier, Melanie Wölflick, Andreas Eidt, Wolfgang Buchalla, Kerstin Galler
- P2**      **Hydroxyapatite based mouthwash effects on bacterial adhesion on titanium surface**  
Cíntia Mirela Guimarães Nobre, Bashar Reda, Matthias Hannig
- P3**      **In vitro-Analyse zum Einfluss des pH-Wertes auf die Bildung von definierten Biofilmen**  
Lara Schultze, Alejandra Maldonado, Anton Sculean, Sigrun Eick, Adrian Lussi
- P4**      **Einfluss verschiedener Wurzelkanal-Spüllösungen auf Stammzellen der apikalen Papille in vitro und in situ**  
Carola Petto, Kazhal Moradi, Gretel Wittenbur, Heike Meißner, Marie-Theres Weber, Christian Hannig, Günter Lauer, Matthias C. Schulz
- P5**      **Auswirkungen unterschiedlicher Aktivierungsmethoden endodontischer Spüllösungen auf Wurzelkanalentin**  
Verena Grubmüller, Ralf Schlichting, Andreas Eidt, Karl-Anton Hiller, Matthias Widbillier, Wolfgang Buchalla, Kerstin Galler

## MKG-Chirurgie, Kieferorthopädie und Morphologie

- P6**      **Three-dimensional morphology of first molars in relation to ethnicity and the occurrence of cleft lip and palate**  
Philine Henriette Metelmann, Sandra Echtermeyer,  
Alexander Hemprich, Karl-Heinz Dannhauer, Karl-Friedrich Krey
- P7**      **Leflunomid-induzierte Inhibition der kieferorthopädischen Zahnbewegung und assoziierter Zahnwurzelresorptionen**  
Christian Kirschnack, Peter Proff
- P8**      **Besitzt das neuronale Guidance Molekül Semaphorin 3A eine Funktion während der orthodontischen Zahnbewegung?**  
Sinan Sen, Sebastian Zingler, Eleni Katsikogianni,  
Edith Daum, Christopher J. Lux, Ralf Erber
- P9**      **Untersuchung der Rolle von c-Fos bei der kieferorthopädischen Zahnbewegung**  
Maximilian Georg Decker, Bärbel Kahl-Nieke,  
Michael Amling, Jean-Pierre David, Till Köhne
- P10**     **Why is there no antagonist muscle to the lateral pterygoid muscle?**  
Esther Maria Fernández Rubio, Karolin Kokot, Marlene Göbel,  
Herbert Renz, Ralf Johannes Radlanski
- P11**     **Herkunft des Ligamentum sphenomandibulare bei der Maus**  
Karolin Kokot, Marlene Göbel, Esther Maria Fernández Rubio,  
Herbert Renz, Ralf Johannes Radlanski
- P12**     **Das gleichzeitige Vorhandensein von primärem und sekundärem Kiefergelenk bei der Maus**  
Marlene Göbel, Esther Maria Fernández Rubio, Karolin Kokot,  
Herbert Renz, Ralf Johannes Radlanski
- P13**     **Morphologische Parameter des Beckenknochens in verschiedenen Lebensaltern**  
Ulrike Drews, Alexander Voigt, Herbert Renz,  
Ralf Johannes Radlanski

## Regenerative Medizin

- P14 In-vitro-Studie zum Einfluss von Kaltplasma auf die gingivale Wundheilung**  
Benedikt Kleineidam, Marjan Nokhbehsaim,  
Gerhard Wahl, James Deschner
- P15 Socket-Preservation mittels eines injizierbaren Knochenersatzementes führt zur Änderung des Knochenmetabolismus**  
Sarah Al-Maawi, Puria Parvini, Henriette Lerner, Robert Sader,  
Shahram Ghanaati
- P16 Osteoinduktive Effekte von Simvastatin auf humane Osteoblasten**  
Martin MI Sabandal, Susanne Jung, Edgar Schäfer,  
Johannes Kleinheinz, Sonja Sielker

## Biomaterialien, Biokompatibilität und Bildgebung

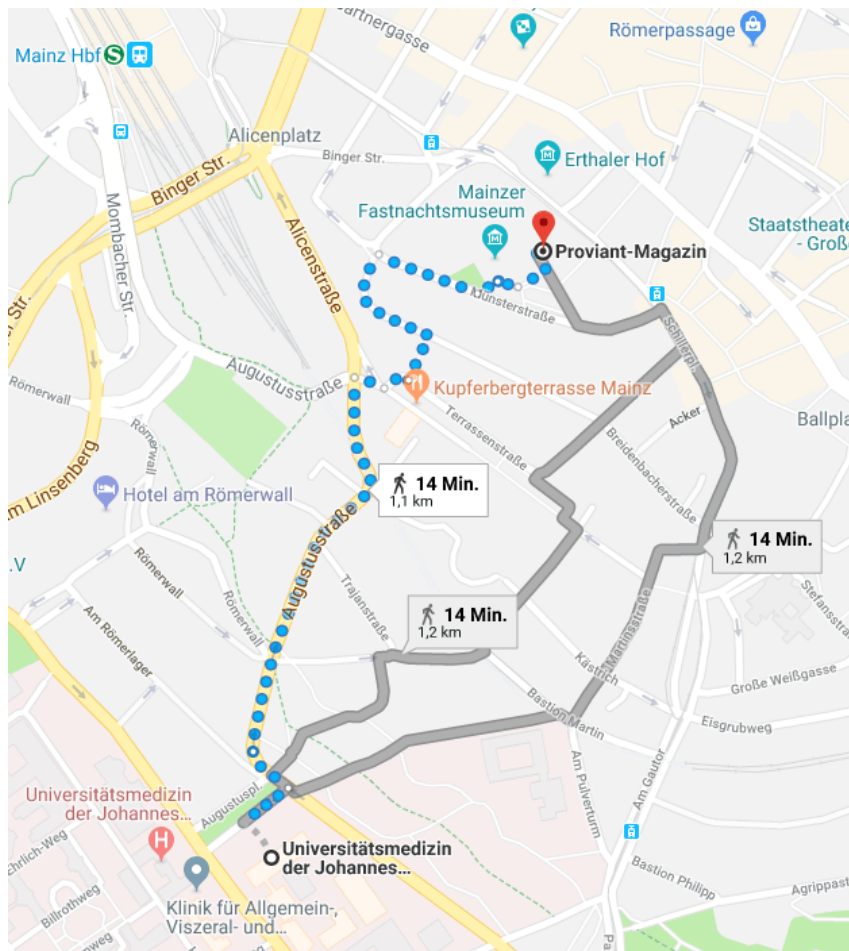
- P17 Genomweite Analyse der Immunantwort gingivaler und dermaler Fibroblasten unter Nickelstimulation**  
Kim Blawat, André Heimbach, Jan Gahlen, Benedikt Bürfent,  
Frank Spletstoesser, Elisa Vestewig, Thorsten Appel, Andreas Jäger,  
Stilla Frede, Lina Gölz
- P18 Comparison of human and bovine dental enamel by TEM and t-EBSD investigations**  
Anjela Koblishchka-Veneva, Michael Koblishchka, Matthias Hannig

**19:00 Ende des wissenschaftlichen Programms**

**ab 19:30 Gesellschaftsabend im  
„Proviand-Magazin“ mit Sektempfang**  
Schillerstraße 11a, 55116 Mainz

## Gesellschaftsabend im „Proviant-Magazin“ mit Sektempfang Schillerstraße 11a, 55116 Mainz

### Wegbeschreibung



**Der Sektempfang wird durch die Firma CP-GABA GmbH Deutschland sowie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) finanziell unterstützt. Speisen und Getränke auf Selbstzahlerbasis.**

## Freitag, 12. Januar 2018

**08:30 – 11:00**      **Vortragsblock II (V11-V22)**  
**MKG-Chirurgie, Kieferorthopädie**  
**und Morphologie**

*Vorsitz:*    PD Dr. Michael Wolf, PD Dr. Christian Kirschneck

- V11**      **Vergleichende metabolische Analyse von oralen Plattenepithelkarzinomen und normaler Gingiva**  
Sebastian Blatt, Eik Schiegnitz, Nadine Voelxen, Thomas Ziebart, Wolfgang Müller-Klieser, Bilal Al-Nawas
- V12**      **Einfluss endothelialer Progenitorzellen (EPC) auf Tumorprogression und Neovaskularisation im oralen Plattenepithelkarzinom**  
Marius Otto, Thomas Ziebart, Andreas Pabst, Sebastian Blatt, Paul Heymann, Andreas Neff
- V13**      **Wirkung mechanischer Kräfte auf den Transkriptionsfaktor YAP, seinen Bindungspartner TEAD2 und die Zyxin-Expression in PDL-Zellen**  
Elisa Belgardt, Diana Hülter-Hassler, Thorsten Steinberg, Britta A. Jung
- V14**      **Autophagie bei biomechanischer Belastung parodontaler Zellen**  
Svenja Memmert, Lina Gölz, Anna Damanaki, Marjan Nokhbehsaim, Michaela Rinneburger, Andreas Till, Birgit Rath-Deschner, Werner Götz, Andreas Jäger, James Deschner
- V15**      **Mögliche immunmodulatorische Funktion von Toll-like Rezeptor 4 im parodontalen Remodelling in Folge orthodontischer Belastung**  
Jana Marciniak, Stefan Lossdörfer, Christian Kirschneck, Marjan Nokhbehsaim, James Deschner, Andreas Jäger, Michael Wolf

- V16**      **Valide, MIQE-konforme Genexpressionsanalysen in RT-qPCR-Studien an humanen parodontalen Ligamentfibroblasten**  
Christian Kirschneck, Sarah Batschkus, Peter Proff, Josef Köstler, Gerrit Spanier, Agnes Schröder
- V17**      **Expressionskinetik humaner Parodontalligament-Fibroblasten in einem Modell der simulierten kieferorthopädischen Zahnbewegung**  
Agnes Schröder, Kathrin Bauer, Gerrit Spanier, Peter Proff, Michael Wolf, Christian Kirschneck
- V18**      **Micro-CT-Analyse von Wurzelresorptionen und Knochenremodellierung nach orthodontischer Molarenprotraktion im Maus-Modell**  
Kathrin Becker, Viktoria Trelenberg-Stoll, Dieter Drescher, Andreas Jäger, Michael Wolf
- V19**      **Neue Ansätze zum Monitoring orthodontisch bewegter Zähne – das Sekretom von PDL-Zellen als Grundlage für Proteomanalysen von GCF**  
Sarah Batschkus, Astrid Steding, Christian Kirschneck, Nicolai Miosge, Henning Urlaub, Christof Lenz, Philipp Meyer-Marcotty
- V20**      **Experimentelle Untersuchungen zur Spaltprävention durch B-Vitamine in der Organkultur und im Tiermodell**  
Konstanze Scheller, Johannes Schubert
- V21**      **Vergleichsstudie zur Serum-induzierten Arthritis im Extremitäten- und Kiefergelenk der Maus: eine Pilotstudie**  
Sema Safi, David Frommholz, Susanne Reimann, Werner Götz, Christoph Borauel, Achim Hörauf, Harald Illges, Andreas Jäger, Marc Hübner, Lina Gölz
- V22**      **Zusammenhänge zwischen stomatognathem und lokomotorischem System**  
Jochen Fanghänel, Helmut Hösl, Peter Proff, Christian Kirschneck

**11:00 – 11:30      Kaffeepause**

Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-GABA GmbH Deutschland sowie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) finanziell unterstützt.



**Freitag, 12. Januar 2018**

**11:30 – 13:30      Vortragsblock III (V23-V32)**  
**Regenerative Medizin**

*Vorsitz:* Prof. Dr. Dr. h.c. Gottfried Schmalz, Prof. Dr. Werner Götz

**V23      Die Fähigkeit zur Hartgewebsbildung von  
Gingivafibroblasten hängt vom jeweiligen Stimulus ab**  
Susanne Proksch, Katrin Kirsch, Kirstin Vach,  
Elmar Hellwig, Pascal Tomakidi

**V24      Effekt von Adipositas auf die spontane und  
EMD-induzierte parodontale Knochenheilung**  
Anna Damanaki, Marjan Nokhbehsaim, Svenja Memmert,  
Gerhard Wahl, Werner Götz, Andreas Jäger,  
Sören Jepsen, James Deschner

**V25      Zellinduzierte Mineralbildung durch Pulpazellspheres  
im humanen Wurzelkanal**  
Jörg Neunzehn, Marie-Theres Weber, Sandra Pötschke,  
Christian Hannig, Hans-Peter Wiesmann

**V26      Molekular- und zellbiologische Beurteilung des  
osteogenen Potentials von humanem Knochenmehl**  
Christiane Kunert-Keil, Anne Kluge, Max Kemper,  
Thomas Zahnert, Marcus Neudert

**V27      Grundlage der Entwicklung von soliden und  
injizierbaren Platelet-Rich-Fibrin (PRF) gemäß  
des Low-Speed-Centrifugation-Concept**  
Shahram Ghanaati

- V28**      **Injizierbares Platelet-Rich-Fibrin (i-PRF) in Kombination mit kollagenbasierte Matrix - ein Konzept für Tissue Engineering**  
Shahram Ghanaati, Alica Kubesch, Sarah Al-Maawi, Robert Sader
- V29**      **Kieferspaltosteoplastik durch Dentin/Beta-Tricalcium-Phosphat am Kaninchenmodell**  
Bernd Lethaus, Mohammad Kamal, Alexander Bartella, Frank Hölzle, Peter Kessler
- V30**      **Wnt1 fördert Bildung von zellulärem Zement**  
Till Köhne, Julia Luther, Michaela Schweizer, Nannan Liao, Ernesto Bockamp, Michael Amling, Bärbel Kahl-Nieke, Jean-Pierre David
- V31**      **Identifikation von HypoxamiRs in humanen mandibulären Osteoblasten**  
Andreas Schäfer, Johannes Kleinheinz, Leopold Fröhlich
- V32**      **Knochenbildung im Bereich von Scherspannungszonen anhand von Kraftsimulationen bei der Morphogenese des peridentalen Knochens der Maus**  
Christoph Bourauel, Ludger Keilig, Junliang Chen, Yun He, Susanne Reimann, Herbert Renz, Ralf J. Radlanski

**13:30 – 14:15**      **Mittagspause mit Mittagsimbiss sowie Posterbegehung/-diskussion**

**Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-GABA GmbH Deutschland sowie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) finanziell unterstützt.**



Freitag, 12. Januar 2018

**14:15 – 16:15**      **Vortragsblock IV (V33-V42)**  
Biomaterialien, Biokompatibilität  
und Bildgebung

*Vorsitz:* Prof. Dr. Helmut Schweickl, Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski

- V33**      **Mechanismen der durch HEMA-inhibierten LPS-stimulierten Freisetzung inflammatorischer Zytokine**  
Helmut Schweickl, Vera Urmann, Karl-Anton Hiller, Wolfgang Buchalla
- V34**      **Die in vivo induzierte zelluläre Reaktion auf Biomaterialien: Physiologische und pathologische Reaktionen und Ihre Konsequenzen**  
Shahram Ghanaati, Sarah Al-Maawi, Robert Sader, James Kirkpatrick
- V35**      **Biomaterial-abhängige pro- und antiinflammatorische Signale der mehrkernigen Riesenzellen und Makrophagen im augmentieren Knochen**  
Shahram Ghanaati, Sarah Al-Maawi, Zhang Yunxin, Robert Sader, James Kirkpatrick
- V36**      **In-Vitro-Testung von alternativen Kunststoffen auf ihre Zytotoxizität**  
Kathrin Duske, Richard Behnke, Franka Stahl, Burkhard Hinz, Mareike Warkentin
- V37**      **Entwicklung eines Korrosionsprüfstands für degradierbare Metalllegierungen: erste in-vitro-Ergebnisse**  
Ole Jung, Dario Porchetta, Reinhard E. Friedrich, Philip Hartjen, Henning Hanken, Christian Knipfer, Levi Matthies, Daniel Grubeanu, Alexander Kopp, Ralf Smeets

**V38      Antibakterielle Wirkung von Niedrigtemperaturplasma auf verschiedene dentale und dermale Bakterienspezies in vitro**

Felix Theinkom, Larissa Singer, Sylvia Binder, Julia L. Zimmermann, Hannes Weilemann, Maximilian Cantzler, Karl-Anton Hiller, Fabian Cieplik, Tim Maisch

**V39      Modifikation der Transversalen Mikroradiografie für zerstörungsfreie Quantifizierung des Mineralgehaltes dicker Zahnschnitte**

Klaus Becker, Marcus Zimmermann, My-Lien Lai, Giedre Trakiniene, Rengin Attin, Thomas Attin

**V40      Interactions between dentine mineral nanoparticles, collagen fibers and water dominate functional deformation in human teeth**

Paul Zaslansky

**V41      Zur Darstellung von fetalen Kopfpräparaten im  $\mu$ CT nach Kontrastierung mit Phosphor-Wolfram-Säure**

Ralf Johannes Radlanski, Joachim Weinhold, Herbert Renz, Alexander Voigt, Hartmut Schwandt

**V42      Vergleich von 4 Therapieoptionen zur Versorgung von Extraktionsalveolen am Beagle anhand von  $\mu$ CT-Auswertung 3 Monate post OP**

Anton Friedmann, Kai Fischer, Milad Dalloul, Frederic Kaufmann, Mehmet Selim Yildiz, Stefan Fickl

**16:15 – 16:45      Kaffeepause**

**Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-GABA GmbH Deutschland sowie die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DGZMK) finanziell unterstützt**

**16:45 – 17:15****Preisverleihung**

der AfG-Elmex-Vortragspreise (1./2. Preis)

der AfG-Straumann-Posterpreise (1./2. Preis)

der VHZMK-Reisestipendien

für den besten Vortrag und das beste Poster

**17:15 – 18:00****Mitgliederversammlung**

1. Eröffnung durch den 1. Vorsitzenden
2. Genehmigung des Protokolls
3. Bericht des Vorstandes
4. Bericht des Schriftführers
5. Bericht der Kassenprüfer
6. Entlastung des Vorstandes
7. Bestätigung / Wahl des Vorstandes
8. Festlegung Termin Jahrestagung 2019
9. Thema Workshop 2019
10. Verschiedenes

**ca. 18:00 Uhr****Tagungsende**

## Preise der 50. Jahrestagung der AfG (DGZMK)

Auf der 50. Jahrestagung der AfG (DGZMK) werden jeweils 2 Poster- und Vortragspreise, unterstützt durch die Firmen CP GABA GmbH und Straumann GmbH, an die besten Beiträge von Zahnmedizinern, Ärzten oder Naturwissenschaftlern vergeben. Da sich die AfG als Förderin des wissenschaftlichen Nachwuchses versteht, werden Bewerber, die nicht habilitiert sind, bei gleicher Eignung bevorzugt.

### AfG-Elmex-Vortragspreis

1. Preis 300€
2. Preis 200€



### AfG-Straumann-Posterpreis

1. Preis 300€
2. Preis 200€



Die Träger des 1. Preises des AfG-Elmex-Vortragspreises und des 1. Preises des AfG-Straumann-Posterpreises erhalten zusätzlich ein Reisestipendium der Vereinigung der Hochschullehrer der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (VHZMK) für die tatsächlich entstehenden Reisekosten von jeweils maximal 1000€, um ihre Forschungsergebnisse auf einem internationalen wissenschaftlichen Fachkongress vorzustellen.



# Abstracts Vorträge

**50. Jahrestagung der AfG  
Mainz, 11./12.01.2018**

## WORKSHOP „50 Jahre AfG“ FESTVORTRAG

### **50 Jahre Grundlagenforschung in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Deutschland – Historischer Rückblick und Ausblick auf die Zukunft**

Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski



Professor und Direktor der Abteilung für Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie an der Charité-Universitätsmedizin Berlin; 1. Vorsitzender der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung der DGZMK

Welche Themen wurden in der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung (AfG) in der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) seit ihrer Gründung im Jahre 1968 verhandelt?

Es waren die Programmhefte der Jahre 1988 – 2018 verfügbar; für die Zeit davor von 1968-1987 musste hilfsweise auf die Publikationen in der Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift zurückgegriffen werden, weil im Archiv der AfG keine früheren Programmhefte zugänglich waren.

Die jahresweise Analyse der Beiträge zeigt die jeweiligen Interessen und Veränderungen in der Grundlagenforschung in unserem Fach. Anhand dieser Daten wird ein Ausblick auf die Chancen und Möglichkeiten der Zukunft gegeben.

## WORKSHOP „50 Jahre AfG“ FESTVORTRAG

### **„Wissen“ und seine Definitions- genese im Lichte der Wissenschafts- geschichte - von der narrativen über die schriftliche bis zur digitalen und neuronalen KI-Entwicklung**

Dr. Alexander Ammann

Geschäftsführer Quintessenz Verlags-GmbH



Unsere Generation wird zu der Generation gehören, die nach dem 1. Konvergenz-Zyklus von der narrativen in die schriftliche Wissenskultur, dem 2. Konvergenz-Zyklus von der schriftlichen in die analog gedruckte Wissenskultur nun den dritten Konvergenz-Zyklus von der analogen in die digitale Wissenswelt erlebt und sich dabei bereits auf dem Weg zum vierten Konvergenz-Zyklus von der digitalen in die künstliche neuronale Wissenswelt befindet.

Es ist der „semantischen Code des Wissens“, wie durch eine Klassifikation der Wissensräume ein neues Konzept zur „Einheit des Wissens“ in einem Raum-Zeit-Gefüge entstehen kann. Dabei werden wir uns auch der fundamentalen Frage stellen müssen, wie sich eine neue Wissenskultur definiert, in der das Jahrtausende währende Kulturerbe der Schriftlichkeit des Wissens sich zu einer Flüchtigkeit des Wissens als Gebrauchsgut hin entwickelt. Es ist die gesellschaftliche Position der genuinen intellektuellen Leistung des Urheber und Schöpfers einer Schriftlichkeit, die er an die „Wisdom of Community“ abgibt. Parallel hierzu finden auch Divergenz-Prozesse statt, in der sich die Schriftlichkeit von dem Medium löst, um selbst laufend neue Konvergenz-Prozesse einzugehen, in denen nicht mehr der Inhalt das Medium bestimmt, sondern das Medium die charakteristischen Merkmale der Inhalte definiert.

All diese dynamischen Entwicklungen müssen in dem Kontext eines wissenschaftlichen historischen Diskurses zur Frage „was ist Wissen und wie gestaltet sich seine Wissensordnung“ gesehen werden und so führt uns dieser Diskurs zurück zu den Anfängen der Alexandrinische Bibliothek über eine Reflexion u. a. zu den Abhandlungen von Platon, Thomas von Aquin, über Descartes, Kant, Hegel, Polanyi, dem Wiener Kreis, bis zu Wittgenstein und Weizenbaum und dem großen Visionär von heute Ray Kurzweil, der von einer technologischen Singularität im Jahre 2045 spricht und damit der Urschubstanz „Einheit des Wissens“ eine neue Dimension verleiht.

## WORKSHOP „50 Jahre AfG“ KURZVORTRAG

### DFG-Forschungsförderung – Einblicke, Einstiege und Fördermöglichkeiten

Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck

Schriefführer der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung,  
Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg



In einem Kurzvortrag wird die Deutsche Forschungsgemeinschaft als wichtigstes Organ der Forschungsförderung in Deutschland vorgestellt. Ein Schwerpunkt liegt auf den verschiedenen Fördermöglichkeiten durch die DFG, insbesondere für Nachwuchswissenschaftler. Hierzu zählen die Beantragung einer Sachbeihilfe für ein spezifisches Forschungsvorhaben als Einzelförderung, die Beantragung einer eigenen PostDoc-Stelle sowie der Antrag auf ein Forschungsstipendium für einen Auslandsaufenthalt. Darüber hinaus werden der formale Ablauf der Antragstellung bei der DFG sowie die Kerninhalte eines Antrages erläutert, sowie Tipps für eine erfolgreiche Antragstellung gegeben.



## V1 Identifizierung kariöser Substanz anhand der atomaren Zusammensetzung in vitro

Konstantin Scholz, Karl-Anton Hiller, Helmut Schweikl,  
Marianne Federlin, Helga Ebensberger,  
Gerlinde Ferstl, Wolfgang Buchalla

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

**Zielsetzungen** Ziel dieser in-vitro-Studie war es, Schmelz von Dentin und kariöse von kariesfreien Bereichen mit der energiedispersiven Röntgenspektroskopie (EDX) zu unterscheiden.

**Material und Methoden** An polierten Zahnlängsschnitten (FEPA 4000) wurden EDX-Analysen durchgeführt (FEI Quanta 400 FEG; LV, 1,5 Torr, Large Field Detector, EDX-PLA, 6kV, WD=10mm, ap=4; EDAX Mikroanalysestystem "TEAM Enhanced" v. 4.4.1). Es wurden Punktmessungen, Linescans und Flächenmessungen (Smart-Phase-Mapping) durchgeführt. Aus den Röntgenspektren der Punktmessungen wurden relative Anteile (Atomprozent, At%) von Ca, P, C, N, O an einem bovinen Zahn (kariesfrei, zwei Schnitte), zwei humanen Zähnen (kariesfrei, drei Schnitte) sowie zwei humanen Zähnen mit kariösen und kariesfreien Bereichen (drei Schnitte) bestimmt. Es erfolgten je mindestens 4 Messungen in kariesfreien Bereichen, Serienmessungen entlang der Schmelz-Dentin-Grenze sowie Messungen in kariösen Läsionen (n3). Berechnet wurden At% (Mediane, Minimum und Maximum) von Ca und N. Die statistische Analyse erfolgte mit der Methode der Tukey-Intervalle.

**Ergebnisse** Schmelz enthielt stets höhere At% Ca als Dentin. Die Tukey-Intervalle zur Unterscheidung von Schmelz und Dentin für At% Ca waren: Bovine Zähne 19,5-20,7; Humane kariesfreie Zähne 20,6-21,4; Kariöse Zähne kariesfreier Bereich 19,5-21,9; Kariöse Zähne kariöser Bereich 18,9-19,0. Stickstoff konnte in keinen Schmelzproben gefunden werden (0 At% N), dagegen in allen Dentinbereichen. Minimale At% N im Dentin waren: Bovine Zähne 0,3; Humane kariesfreie Zähne: 0,1; Kariöse Zähne kariesfreier Bereich 1,5; Kariöse Zähne kariöser Bereich 4,9. Linescans und Phasenmappings stimmten mit der Bewertung der REM-Bilder überein.

**Schlussfolgerungen** Schmelz und Dentin lassen sich anhand des Stickstoff- oder Kalzium-Gehaltes unterscheiden. Mit der kombinierten Wertung von Kalzium und Stickstoff lassen sich kariöse von kariesfreien Bereichen unterscheiden.

## V2 In-vivo-Veränderungen der Plaque-Mikrobiota als Folge eines gesteigerten Saccharosekonsums

Annette Anderson<sup>1</sup>, Michael Rothbaler<sup>2</sup>, Markus Altenburger<sup>1</sup>,  
Lamprini Karygianni<sup>3</sup>, Johan Wölber<sup>1</sup>, Elmar Hellwig<sup>1</sup>,  
Michael Schmid<sup>2</sup>, Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Department für Zahn- Mund und Kieferheilkunde, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Freiburg;

<sup>2</sup> Institut für Netzwerkbiologie, Helmholtz-Zentrum München, Neuherberg, Deutschland;

<sup>3</sup> Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahnmedizin, Universität Zürich, Schweiz

**Zielsetzungen** Die Entstehung von Karies ist assoziiert mit Verschiebungen in der mikrobiellen Gemeinschaft des dentalen Biofilms. Eine Erhöhung von azidogenen und säuretoleranten Mikroorganismen infolge von häufigem Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate führt zu kariogener Plaque. Bislang gibt es kaum Studien, die den direkten Einfluss einer veränderten Ernährung auf den dentalen Biofilm in situ untersuchen. In dieser Studie wurden die Auswirkungen eines gesteigerten Saccharosekonsums auf die Plaque-Mikrobiota mit Hochdurchsatz-Sequenzierung untersucht.

**Material und Methoden** Elf Probanden trugen Schienen mit bovinen Schmelzplättchen für jeweils 3 x 7 Tage während sie ihre normale Ernährung beibehielten (Phase I). Es folgte eine dreimonatige Ernährungsphase, in der die Probanden jeweils 5 x 2 g Kandiszucker in je 20 Minuten zwischen den Mahlzeiten lutschten. In Phase II wurden die Schienen nochmals 3 x 7 Tage getragen, auch während des Kandiszucker-Konsums. Die Mikrobiota im aufgewachsenen Biofilm wurden mittels Illumina-Sequenzierung der 16S rDNA untersucht. Streptokokken wurden auf Art-Ebene mit der ARB-Software analysiert. Parallel dazu wurde die Oberflächenrauigkeit der Schmelzplättchen mit einem Keyence 3D Laserscanning Microscope VK-X210 gemessen.

**Ergebnisse** Artenzahl und Alpha-Diversität waren in Phase II signifikant verringert, eine Permanova Analyse zeigte signifikante Unterschiede der Beta-Diversität der beiden Phasen. Die Plaque-Mikrobiota aller Probanden wurde in beiden Phasen dominiert von der Gattung *Streptococcus*, gefolgt von *Neisseria*, *Granulicatella*, *Veillonella*, *Gemella* und *Cytophaga*. In Phase II wurde eine signifikante Zunahme der Non-Mutans-Streptokokken *S. gordonii* ( $p = 0,001$ ), *S. sanguinis* ( $p = 0,015$ ) und *S. parasanguinis* ( $p = 0,004$ ) festgestellt, während die Taxa *Proteobacteria*, *Haemophilus*, *Aggregatibacter* und *Porphyromonas* signifikant abnahmen. Die Oberflächenrauigkeit nahm in Phase II zu und zeigte beginnende Schädigungen der Schmelzoberfläche.

**Schlussfolgerungen** Die Ergebnisse zeigen, dass die erhöhte Prävalenz von Non-Mutans-Streptokokken als Folge eines gesteigerten Saccharose-Konsums mit einer beginnenden Schädigung des Schmelzes einhergeht, was die Annahmen der ökologischen Plaque-Hypothese unterstützt.

### V3 Integrierte Analyse von lncRNA-assoziierten ceRNA-Netzwerken bei Parodontitis – Ergebnisse einer Gendatenbankanalyse

Gerhard Schmalz<sup>1,2</sup>, Simin Li<sup>1</sup>, Xiangqiong Liu<sup>3</sup>, Xiujie Chen<sup>4</sup>,  
Yang Yu<sup>4</sup>, Jana Schmidt<sup>1</sup>, Dirk Ziebolz<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universität Leipzig, Deutschland; <sup>2</sup> Die Zahnärzte Steinpleis, MVZ GmbH, Werdau, Deutschland; <sup>3</sup> Department of Periodontology, The Stomatology Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang Province, China; <sup>4</sup> College of Bioinformatics Science and Technology, Harbin Medical University, China

**Zielsetzungen** Basierend auf bestehenden Genexpressionsdaten für Parodontitis (PA) sollte ein regulatorisches Netzwerk aus long non-coding RNA (lncRNA), microRNA (miRNA) und messenger-RNA (mRNA) erstellt werden, um potenzielle Biomarker sowie mögliche genetische Signalwege zu identifizieren.

**Material und Methoden** MiRNA-Sequenzen von 158 PA und 40 gesunden sowie mRNA Sequenzen von 307 PA und 136 gesunden Proben wurden aus verschiedenen Gendatenbanken (GSE54710, GSE23586, GSE16134, GSE10334 von Gene Expression Omnibus) extrahiert und analysiert. Nach Ausschluss von Spezies mit niedriger Häufigkeit (<5) erfolgte eine differentielle Expressionsanalyse (False discovery rate < 0.05; fold change > 1.5). Für die verbliebenen unterschiedlich exprimierten Spezies wurden regulatorische Beziehungen zwischen und miRNA und mRNA (miRTarBase) ermittelt, mit vorhandenen miRNA-lncRNA Daten kombiniert und in ein competing endogenous RNA Netzwerk (ceRNA) umgesetzt. Auf dieser Grundlage wurden signifikante KEGG-Pathways (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes) der identifizierten Gene ermittelt (exakter Test nach Fisher,  $p < 0,05$ ). Abschließend wurden relevante Transkriptionsfaktoren detektiert (TRANSFAC Database).

**Ergebnisse** Insgesamt wurden acht deregulierte mRNA (HSPA4L, PANK3, YOD1, CTNBP1, EVI2B, ITGAL), sowie drei miRNA (miR-125a-3p, miR-200a, miR-142-3p) detektiert. Hierbei konnte für miR-125a-3p die deutlichste Assoziation zu PA ermittelt werden ( $p < 0,01$ , AUC:0,71). Basierend auf der Kombination miR-125a-3p und miR-142-3p wurden innerhalb des ceRNA-Netzwerkes drei lncRNA (MALAT1, TUG1, FGD5-AS1) integriert. Zusätzlich waren die drei genetische Signalwege Zytokin-Zytokin-Rezeptor-Interaktion, Zelladhäsionsmoleküle und Chemokin-Signalweg am stärksten mit PA assoziiert. Darüber hinaus konnten im ceRNA-Netzwerk der PA die Transkriptionsfaktoren FOS und EGR als bedeutsam identifiziert werden.

**Schlussfolgerungen** Die Erstellung des regulatorischen lncRNA-miRNA-mRNA Netzwerkes ermöglicht, verschiedene Signalwege aufzuzeigen und kann damit zu einem besseren Verständnis der epigenetischen Prozesse der PA beitragen. Dabei könnte miR-125a-3p in der Pathogenese der PA von erhöhter Relevanz sein.

## V4 Effekt von Filifactor alocis auf die MMP1-Regulation in HGF- und THP-1-Zellen

Marjan Nokhbehsaim<sup>1</sup>, Anna Damanaki<sup>1</sup>,  
Sigrun Eick<sup>2</sup>, James Deschner<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn, Welschonnenstr. 17, 53111 Bonn, Deutschland;

<sup>2</sup> Labor für Orale Mikrobiologie, Klinik für Parodontologie, Universität Bern, Freiburgstraße 7, 3010 Bern, Schweiz

**Zielsetzungen** Parodontitis ist eine chronische Entzündungserkrankung, die durch verschiedene Mikroorganismen, wie z. B. Filifactor alocis, in Kombination mit zahlreichen weiteren Risikofaktoren hervorgerufen wird. Die bakterielle Infektion führt zu einer parodontalen Entzündung und Destruktion, die u. a. durch matrixabbauende Enzyme, wie z. B. Matrixmetalloproteinase (MMP) 1, vermittelt wird. Zusätzlich zu den matrixabbauenden Eigenschaften besitzen MMPs auch immunregulatorische Effekte. Inwiefern F. alocis zur Entstehung und Progression parodontaler Erkrankungen über die Regulation von MMPs beiträgt, ist weitgehend unbekannt. In dieser Studie sollte daher die Regulation von MMP1 und intrazellulären Signalwegen durch F. alocis in humanen Gingivafibroblasten (HGF) und monozytären Zellen (THP-1) untersucht werden.

**Material und Methoden** Die MMP1-Expression und -Proteinspiegel in F. alocis-stimulierten HGF- und THP-1-Zellkulturen wurden mittels Real-time-PCR und ELISA bestimmt. Zusätzlich wurden einige Zellkulturen mit spezifischen Inhibitoren gegen TLR2, MEK1/2, p38 und JNK präinkubiert. Die Präsenz von F. alocis und MMP1 in gingivalen Biopsien von Parodontitispatienten und parodontal-gesunden Individuen wurde mittels real-time PCR analysiert. Für die statistische Auswertung kamen ANOVA und post-hoc Tests zur Anwendung ( $p < 0,05$ ).

**Ergebnisse** Sowohl F. alocis als auch MMP1 wurden vor allem in den gingivalen Biopsien der Parodontitispatienten nachgewiesen. F. alocis steigerte die MMP1-Genexpression signifikant sowohl in HGF als auch in THP-1-Zellen. Der stimulative Effekt von F. alocis auf MMP1 wurde auch auf Proteinebene beobachtet. Präinkubation von HGF und THP-1-Zellen mit Inhibitoren gegen TLR2 oder die MAPK-Signaltransduktion hemmte die F. alocis-induzierte MMP1-Stimulation.

**Schlussfolgerungen** Diese In-vitro- und In-vivo-Ergebnisse zeigen, dass F. alocis zur Entstehung und Progression von parodontalen Erkrankungen durch die Stimulation von matrixabbauenden Enzymen beitragen könnte, und unterstützen somit die Annahme, dass F. alocis eine parodontalpathogene Rolle spielt.

## V5 Untersuchung der mikrobiellen Flora von Periimplantitis-Patienten mittels kulturunabhängiger Methoden

Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>, Fariba Muzaffery<sup>1</sup>, Annette Carola Anderson<sup>1</sup>,  
Johan Wölber<sup>1</sup>, Petra Ratka-Krüger<sup>1</sup>, Tobias Fretwurst<sup>2</sup>,  
Katja Nelson<sup>2</sup>, Elmar Hellwig<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg; <sup>2</sup> Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie/Plastische Operationen, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

**Zielsetzungen** Eine persistierende bakterielle Infektion von Implantatoberflächen mit potenziell pathogenen Keimen führt zur Bildung eines Biofilms und unbehandelt zu Periimplantitis. In der vorliegenden Arbeit wurde die mikrobielle Flora von Periimplantitis-Patienten charakterisiert und mit der von gesunden Implantaten innerhalb des gleichen Individuums verglichen.

**Material und Methoden** Zehn Patienten mit jeweils einem entzündeten (Periimplantitis-Gruppe) und einem klinisch gesunden Implantat (Kontroll-Gruppe) dienten zur Gewinnung der subgingivalen Plaque-Proben, von denen die DNA extrahiert wurde. Mittels 16S-rDNA-Klonierungstechnik wurden die Biofilmprouben auf ihre mikrobielle Zusammensetzung analysiert. Von ausgewählten Klonen wurde die DNA sequenziert und anhand verschiedener Datenbanken ausgewertet.

**Ergebnisse** Insgesamt zeigte die mikrobielle Flora von Implantaten mit etablierter Periimplantitis eine spezifische Zusammensetzung, die von anaeroben und Gram-negativen Bakterien dominiert wurde und die Spätkolonisierer der reifen Plaque widerspiegelte. Eine Assoziation der Periimplantitis mit Vertretern des roten Komplexes wurde nachgewiesen, v.a. *Porphyromonas gingivalis* und das Phylum *Bacteroidetes* zeigten ein signifikant erhöhtes Vorkommen. Auch die Abundanz von *Fusobacterium nucleatum* war im Biofilm der Periimplantitis-Gruppe signifikant erhöht. Das Keimpektrum der gesunden Kontroll-Gruppe zeigte eine gemischte Mikroflora, welche aus für den Zahnhalteapparat weniger pathogenen Spezies bestand: hier wurde die Tendenz zu einem erhöhten Vorkommen an Vertretern des gelben Komplexes, u.a. an oralen Streptokokken festgestellt.

**Schlussfolgerungen** Obwohl beide Kollektivproben aus demselben Individuum stammten, wurde ein intraindividueller Unterschied in der bakteriellen Zusammensetzung der erkrankten Implantate im Vergleich zur gesunden Kontrollprobe festgestellt. Weitere umfangreiche Analysen der mikrobiellen Flora bei Periimplantitis-Patienten sind erforderlich, um das Verständnis für periimplantäre Entzündungserkrankungen zu erhöhen und daraus resultierend eine Stabilität im Behandlungserfolg zu erzielen.

## V6 Die antimikrobielle Wirkung einer Silber-Kupfer-Minielektrolyse in Schlauchsystemen dentaler Behandlungseinheiten

Christian Tennert, Schwierzok Alexandra, Özதாக Semira,  
Elmar Hellwig, Ali Al-Ahmad

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

**Zielsetzungen** In zahnärztlichen Behandlungseinheiten ist die Desinfektion mit einer Wasserstoffperoxidlösung am weitesten verbreitet. Silber (Ag)- und Kupfer (Cu)-Ionen werden in zahlreichen Krankenhäusern erfolgreich eingesetzt, um die Vermehrung von Keimen in Warmwassersystemen einzudämmen. Das Ziel dieser Studie war die antimikrobielle Wirkung einer Ag-Cu-Minielektrolyse zur Keimreduktion in dentalen Behandlungseinheiten zu evaluieren.

**Material und Methoden** Dieses Minielektrolysegerät enthält eine Ag-Cu-Elektrode. Die Untersuchungen wurden an insgesamt drei dentalen Behandlungseinheiten durchgeführt, wobei an 2 dentalen Einheiten die Desinfektion mittels Minielektrolyse erfolgte, bei der dritten mittels 6% Wasserstoffperoxidlösung (Kontrolle). Es wurden über acht Monate zweimal wöchentlich Wasserproben entnommen und mikrobiologisch auf Wasserkeime untersucht. Weiterhin wurde die antimikrobielle Wirkung von Ag-Cu-Wasser auf verschiedene Keime *in vitro* untersucht. Nach 0, 5, 20 und 50 Stunden Inkubation wurden Wasserproben kultiviert und die KBE/ml bestimmt. Die untersuchten Keime waren *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, und *Legionella pneumophila*.

**Ergebnisse** In den Wasserproben der dentalen Behandlungseinheiten wurden Gesamtkeimzahlen von weniger als 50 KBE/ml gemessen. Es konnten in einigen Wasserproben der beiden dentalen Einheiten mit Minielektrolyse 1-5 KBE/ml Legionellen nachgewiesen werden. Die Konzentration der Kupfer-Ionen im entnommenen Wasser zeigte zu Beginn der Untersuchungen Werte zwischen 1 und 2 mg/l, fiel aber innerhalb einiger Wochen stark ab. Die *In-vitro*-Untersuchungen zeigten eine rasche Reduktion von *E. coli* und *P. aeruginosa* im Ag-Cu-Wasser nach wenigen Stunden Inkubation. *E. faecalis* konnte erst nach etwa 20 Stunden Inkubation deutlich reduziert werden. Erst bei über 7 mg/l Cu konnte eine deutliche Reduktion von Legionellen im Wasser beobachtet werden.

**Schlussfolgerungen** Bei Kupfer-Konzentrationen von 1-2 mg/l scheint eine gute antimikrobielle Wirksamkeit der Minielektrolyse auf die meisten Keime im Trinkwasser gegeben. Eine weitere Optimierung und Stabilisierung der Silber-Kupfer-Konzentration ist allerdings notwendig, um insbesondere Legionellen zu reduzieren.

## V7 Photodynamische Inaktivierung eines Biofilms aus parodontalpathogenen Bakterienspezies in vitro

Fabian Cieplik<sup>1</sup>, Denise Muehler<sup>1</sup>, Viktoria-Sophia Steinwachs<sup>1</sup>,  
Karl-Anton Hiller<sup>1</sup>, Tim Maisch<sup>2</sup>, Thomas Thurnheer<sup>3</sup>,  
Georgios Belibasakis<sup>4</sup>, Wolfgang Buchalla<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland; <sup>2</sup> Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland; <sup>3</sup> Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahnmedizin, Universität Zürich; <sup>4</sup> Department of Dental Medicine, Karolinska-Institut, Huddinge, Schweden

**Zielsetzungen** Angesichts steigender Resistenzzahlen stellt die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) eine vielversprechende Alternative gerade zum Einsatz in der Parodontologie dar. Ziel dieser Studie war es, die Effektivität und den Wirkmechanismus von Phenalen-1-on Photosensibilisatoren (PS) bei der Inaktivierung von parodontalpathogenen Bakterien im Biofilm zu untersuchen. Insbesondere sollte untersucht werden, ob bei aPDT mit Phenalen-1-on PS von einer oxidativen Schädigung der Zytoplasmamembran ausgegangen werden kann.

**Material und Methoden** Polyspezies-Biofilme bestehend aus *Actinomyces naeslundii* (DSM-43013), *Fusobacterium nucleatum* (DSM-20482) und *Porphyromonas gingivalis* (DSM-20709) wurden unter anaeroben Bedingungen in 96-Well-Platten kultiviert. Das Kulturmedium bestand (modifiziert nach dem Zürcher Biofilmodell) aus 50% modified Fluid Universal Medium, 40% humanem Speichel und 10% fetalem Rinderserum und wurde alle 24 h gewechselt. Nach 72 h Kulturdauer wurden die Biofilme mit dem Phenalen-1-on PS SAPYR für 20 min inkubiert und anschließend 10 min belichtet (50 mW/cm<sup>2</sup>). Als Positivkontrollen wurden Biofilme für insgesamt 30 min mit CHX (0,06%; 0,2%) oder mit Metronidazol (15 µg/mL; 50 µg/mL) inkubiert. Die antimikrobielle Effektivität wurde mittels Kulturanalysen (CFU-Assay) evaluiert. Eine Schädigung der Zytoplasmamembran wurde durchflusszytometrisch nach Färbung mit Propidiumjodid untersucht.

**Ergebnisse** Die aPDT mit SAPYR reduzierte die CFU von *A. naeslundii* und *F. nucleatum* um 6,0 bzw. 6,1 log<sub>10</sub> und von *P. gingivalis* um 4,4 log<sub>10</sub>. CHX 0,2% inaktivierte alle Bakterienspezies um 4,6 – 6,1 log<sub>10</sub>, wobei auch hier *P. gingivalis* die geringste Empfindlichkeit aufwies. Metronidazol dagegen zeigte sich nur effektiv gegenüber *P. gingivalis* (1,8 log<sub>10</sub> bei 50 µg/mL). Durchflusszytometrisch zeigte sich einzig nach Behandlung mit CHX eine Schädigung der Zytoplasmamembran.

**Schlussfolgerungen** aPDT mit SAPYR ist unter den untersuchten Bedingungen genauso effektiv wie CHX. Im Gegensatz zu CHX tritt bei der aPDT mit Phenalen-1-on PS dabei aber keine Schädigung der Zytoplasmamembran auf.

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

## V8 Inaktivierung parodontalpathogener Keime und des subgingivalen Biofilms mittels antimikrobieller photodynamischer Therapie

Aleksander Walankiewicz<sup>1</sup>, Lamprini Karygianni<sup>2</sup>, Elmar Hellwig<sup>1</sup>, Marie Follo<sup>3</sup>, Christian Tennert<sup>1</sup>, Annette Wittmer<sup>4</sup>, Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland; <sup>2</sup> Zentrum für Zahnmedizin, Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Universität Zürich; <sup>3</sup> Lighthouse Core Facility, Zentrum für Translationale Zellforschung, Klinik für Innere Medizin I, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg; <sup>4</sup> Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

**Zielsetzungen** Seit den siebziger Jahren wurden kaum neue Antibiotika von der Pharmaindustrie entwickelt. Parallel dazu nahm die Antibiotikaresistenz gegen bereits vorhandene Antibiotika zu. Vor diesem Hintergrund hat die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Ziel dieser Studie war es, die Wirkung des Photosensitizers Chlorin e6 in Kombination mit sichtbarem Licht (VIS) und wassergefiltertem Infrarot-A (wIRA) auf ausgewählte parodontal-pathogene Mikroorganismen und von Patienten gewonnene subgingivale Biofilmproben zu untersuchen.

**Material und Methoden** Hierzu wurden *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Actinomyces odontolyticus*, *Parvimonas micra*, *Atopobium rimae* und *Slackia exigua* sowie ein gepoolter, von 6 Patienten gewonnener, subgingivaler Biofilm untersucht. Die aPDT erfolgte mit 100 µg/ml Chlorin e6 in Kombination mit VIS+wIRA. Nach einer Inkubationszeit von 2 min im Dunkeln, wurde für 5 min bestrahlt. Eine mit 0,2% Chlorhexidin behandelte Probe diente als Positivkontrolle, eine unbehandelte, eine nur mit VIS+wIRA und eine nur mit Chlorin e6 behandelte Probe dienten als Negativkontrollen. Es wurden zur Auswertung die koloniebildenden Einheiten (colony forming units, CFU) bestimmt und die gepoolten, subgingivalen Biofilmproben zusätzlich mittels Confocal laser scanning microscopy (CLSM) und live/dead-Färbung untersucht.

**Ergebnisse** Die aPDT-Behandlung zeigte eine signifikante Abtötung der parodontalpathogenen Bakterien in einem Bereich von 3,43-8,34 log<sub>10</sub>-Stufen. Dies entspricht einer Eradikation der Mikroorganismen von mindestens 99,9%. Der behandelte subgingivale Biofilm zeigte eine Reduktion von 3,91-4,28-Stufen (>99,9%ige Reduktion) auf einer log<sub>10</sub>-Skala. Die live/dead-Färbung ergab in Kombination mit CLSM eine signifikante Reduktion der aktiven Zellen um 33,00 % im behandelten subgingivalen Biofilm.

**Schlussfolgerungen** Die Anwendung der aPDT zeigte sich somit als hocheffektiv gegen parodontalpathogene Bakterien und Keime des subgingivalen Biofilms. Berücksichtigt man die günstigen Eigenschaften der Lichtquelle (Schmerzlinderung und Förderung der Wundheilung) und des Photosensitizers Chlorin e6 (geringe Toxizität, einfache Synthese und Produktion), dann sollte die dargestellte aPDT als hochinteressante und kostengünstige Alternative in der Behandlung oraler Infektionen wie Parodontitis und Periimplantitis in zukünftigen klinischen Studien evaluiert werden.



## V9 Eradikation des oralen Biofilms mittels der antimikrobiellen photodynamischen Therapie (aPDT) mit *Hypericum-perforatum*-Extrakt

Andreas Vollmer<sup>1</sup>, Lamprini Karygianni<sup>2</sup>, Elmar Hellwig<sup>1</sup>, Kirstin Vach<sup>3</sup>,  
Annette Wittmer<sup>4</sup>, Marie Folle<sup>5</sup>, Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland; <sup>2</sup> Zentrum für Zahnmedizin, Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Universität Zürich; <sup>3</sup> Institut für Medizinische Biometrie und Statistik, Universitätsklinikum Freiburg, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg; <sup>4</sup> Institut für Med. Mikrobiologie und Hygiene; <sup>5</sup> Lighthouse Core Facility, Zentrum für Translationale Zellforschung, Klinik für Innere Medizin I, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

**Zielsetzungen** Aufgrund zunehmender Antibiotikaresistenz rückt die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) auch in der Zahnmedizin ins Augenmerk des Interesses. Ziel dieser Studie war die Untersuchung des aPDT-Effekts von sichtbarem Licht (vis) und wassergefiltertem Infrarot A (wIRA) in Kombination mit *H. perforatum*-Extrakt auf die initiale Adhäsion und den in situ gebildeten oralen Biofilm.

**Material und Methoden** Intraorale Schienen wurden von 6 Probanden für zwei Stunden und drei Tage getragen, um Biofilmproben zu gewinnen. Für die aPDT mittels VIS+wIRA betrug die Bestrahlungszeit 5 Minuten. Als Photosensitizer wurde *H. Perforatum*-Extrakt (HP), jeweils in einer Konzentration von 32 mg/ml (Gesamt-Trockengewicht) verwendet. Eine 0,2%-ige Chlorhexidinlösung (CHX) diente als Positivkontrolle und eine unbehandelte Biofilmprobe als Negativkontrolle. Die überlebenden Bakterien (colony forming units, CFU) wurden bestimmt und mittels verschiedener Methoden identifiziert. Ferner wurden die Biofilmproben mithilfe von live/dead-Staining und konfokaler Laserscanning-Mikroskopie (CLSM) untersucht.

**Ergebnisse** Die aPDT reduzierte die Keimzahl der initialen Adhäsion und des reifen Biofilm vollständig nach der ungespülten Anwendung des Photosensitizers. Die CFU-Reduktion von CHX betrug 0,8 Log-Stufen und unterschied sich nicht signifikant von der aPDT-Wirkung des gespülten Ansatzes (Reduktion um 0,84 Log-Stufen). Im Vergleich zur Negativkontrolle wurde die Zusammensetzung der Biofilme stark verändert. Nach der Anwendung mit CHX konnten *Abiotrophia defectiva* und *Atopobium parvulum* nachgewiesen werden. Nach der Anwendung mit HP (gespült) etablierten sich *Streptococcus australis*, *Veillonella* spp., *Atopobium parvulum*, *Lautropia mirabilis*, welche in der Positivkontrolle nicht nachweisbar waren. Es zeigte sich eine deutliche Verschiebung der mikrobiologischen Diversität unter den verschiedenen Behandlungsmethoden.

**Schlussfolgerungen** Die Anwendung der aPDT mittels VIS+wIRA führt zur effektiven Abtötung eines wesentlichen Teils, sowie zur Zerstörung des ökologischen Gefüges des oralen Biofilmes. Klinische Studien sollten durchgeführt werden, um die aPDT als alternative Behandlungsmethode für Perimplantitis und Parodontitis zu evaluieren.

## V10 Toxische Wirkung von Phenalenon-Photosensibilisatoren gegenüber Bakterien und Zellen im Vergleich zu Benzalkoniumchlorid

Denise Muehler<sup>1</sup>, Kerstin Sommer<sup>1</sup>, Fabian Cieplik<sup>1</sup>,  
Wolfgang Buchalla<sup>1</sup>, Karl-Anton Hiller<sup>1</sup>, Sara Wennige<sup>1,2</sup>,  
Andreas Späth<sup>3,4</sup>, Tim Maisch<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg,

<sup>2</sup> Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg,

<sup>3</sup> Institut für Organische Chemie, Universität Regensburg, Deutschland;

<sup>4</sup> TriOptoTech GmbH, Regensburg, Deutschland

**Zielsetzungen** Die übermäßige Anwendung von Antiseptika, z.B. Benzalkoniumchlorid (BAC), kann zur Bildung von Resistenzen führen. Bei der antimikrobiellen photodynamischen Therapie mit auf Phenalen-1-on-Struktur (PN) basierenden Photosensibilisatoren (PS) ist dies nicht der Fall. Ziel dieser Studie war es, BAC und PN-PS mit BAC-vergleichbaren Alkylkettenlängen in Abhängigkeit ihrer Alkylketten und Kopfgruppen hinsichtlich antimikrobieller Wirkung und Toxizität auf eukaryote Zellen zu untersuchen.

**Material und Methoden** Es wurden fünf PN-PS-Derivate mit struktureller Ähnlichkeit zu BAC ausgewählt. Diese wiesen eine PN-Struktur mit unterschiedlich langen Alkylketten (C1-C12) auf. Die PN-PS-Derivate und BAC wurden auf ihre antimikrobielle Effektivität gegenüber *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, Methicillin-resistentem *S. aureus* und ihre Toxizität gegenüber humanen epidermalen Keratinozyten (NHEKs) untersucht, um einen möglichen effektiven Konzentrationsbereich zu bestimmen ( $\geq 5 \log_{10}$ -Stufen Inaktivierung gegen alle Bakterienspezies, Überleben von  $\geq 80\%$  der NHEKs). Die antimikrobielle Wirkung wurde mittels CFU-Assay evaluiert und die Toxizität gegenüber NHEKs mittels MTT-Test bestimmt (Inkubation für 10s mit anschließender Bestrahlung für 60s, parallel dazu unbelichtete Kontrollen mit 70s Inkubation; Lichtquelle: BlueV Prototyp,  $\lambda_{em} = 400-460 \text{ nm}$ ,  $20 \text{ mW/cm}^2$ ,  $1,2 \text{ J/cm}^2$ ).

**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 (C12, Derivat 5). Ohne Belichtung war Derivat 5 weniger toxisch gegenüber den vier Bakterienspezies und NHEKs im Vergleich zu BAC.

**Schlussfolgerungen** PN-basierte PS zeigen unter den gewählten Bedingungen eine ausgeprägte antimikrobielle Effektivität in Konzentrationsbereichen, in denen die Vitalität der NHEKs kaum beeinträchtigt wird ( $\leq 20\%$  Toxizität). Bei den untersuchten antimikrobiellen Substanzen haben neben der Alkylkettenlänge auch die sterische Größe und die Polarität der jeweiligen Kopfgruppe einen wichtigen Einfluss auf die membranschädigende Wirkung.

## V11 Vergleichende metabolische Analyse von oralen Plattenepithelkarzinomen und normaler Gingiva

Sebastian Blatt<sup>1</sup>, Eik Schiegnitz<sup>1</sup>, Nadine Voelxen<sup>2</sup>, Thomas Ziebart<sup>3</sup>,  
Wolfgang Müller-Klieser<sup>2</sup>, Bilal Al-Nawas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsmedizin Mainz;

<sup>2</sup>Institut für Pathophysiologie, Universitätsmedizin Mainz; <sup>3</sup>Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Marburg;

**Zielsetzungen** Das orale Plattenepithelkarzinom (PECA) gilt als 6. häufigste Tumorentität weltweit, die 5-Jahresüberlebensrate verharrt bei 40-60%. Eine gesteigerte Laktatkonzentration als Folge des Warburg-Effektes im Tumorgewebe korreliert mit der Invasivität und Metastasierungsverhalten solider Malignome und spielt eine Rolle bei der Strahlenresistenz. Die vorliegende Studie analysiert in diesem Zusammenhang Metaboliten wie Laktat, Glukose und ATP, sowie die Proteinexpression von Glukose- und Laktattransporter zwischen Tumorgewebe und Normalschleimhaut.

**Material und Methoden** Insgesamt konnten 140 Patienten mit histopathologisch gesichertem PECA der Mundschleimhaut und 79 Kontrollpatienten in die Studie eingeschlossen werden (n=219). Tumor- respektive Schleimhautkryobiopsien wurden mit Hilfe des Biolumineszenzverfahrenes hinsichtlich ihrer Metabolite ATP, Glukose und Laktat analysiert. Anschließend erfolgte die immunhistochemische Untersuchung der Kryobiopsien auf ihre Expression von CD147, Laktat- (MCT-1, MCT-4) und Glukosetransportern (GLUT-1, GLUT-3), sowie deren Quantifizierung mittels PCR.

**Ergebnisse** Die Biolumineszenzuntersuchung zeigte signifikant verringerte ATP-Konzentration der normalen Gingiva gegenüber dem Tumorgewebe bei Patienten mit PECA ( $p \leq 0,01$ ) und der Kontrollgruppe ( $p \leq 0,01$ ). Die Glukosewerte zeigten sich im Tumorgewebe signifikant reduziert gegenüber normaler Gingiva ( $p \leq 0,01$ ) und der Kontrollgruppe ( $p \leq 0,001$ ). Die Laktatkonzentration wies signifikant erhöhte Werte für die Tumorbiosien gegenüber der Normalschleimhaut von PECA-Patienten ( $p \leq 0,001$ ) und der Kontrollgruppe auf ( $p \leq 0,001$ ). Innerhalb des Tumorkollektives stellte sich ein signifikant erhöhter Laktatwert bei T4-Karzinomen gegenüber T2/T3- ( $p \leq 0,05$ ) und T1-Malignomen ( $p \leq 0,01$ ) dar. Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte ein signifikant reduziertes Gesamtüberleben der Hochlaktatgruppe ( $p = 0,03$ ). Die Expression von MCT-1 ( $p \leq 0,001$ ), MCT-4 ( $p \leq 0,05$ ), GLUT-1 ( $p \leq 0,05$ ) und GLUT-3 ( $p \leq 0,05$ ) waren im Tumorgewebe gegenüber der Normalschleimhaut signifikant erhöht.

**Schlussfolgerungen** Die metabolische Analyse oraler PECA mittels des Biolumineszenzverfahrens verdeutlichte eine veränderte Metabolisierungsrate des Tumors im Rahmen des Warburg-Effektes. Die erhöhten Laktatwerte oraler PECA korrelieren signifikant mit dem primären T-Status und dem Gesamtüberleben und können daher als Prädiktoren des malignen Phänotypes angesehen werden.

## V12 Einfluss endothelialer Progenitorzellen (EPC) auf Tumorprogression und Neovaskularisation im oralen Plattenepithelkarzinom

Marius Otto<sup>1</sup>, Thomas Ziebart<sup>1</sup>, Andreas Pabst<sup>2</sup>, Sebastian Blatt<sup>3</sup>,  
Paul Heymann<sup>1</sup>, Andreas Neff<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinikum Marburg, Deutschland; <sup>2</sup> Bundeswehrkrankenhaus Koblenz, Deutschland; <sup>3</sup> Universitätsmedizin Mainz, Deutschland

**Zielsetzungen** Endotheliale Progenitorzellen (EPC) spielen eine große Rolle innerhalb der EPC-vermittelten Neovaskularisation. Ziel der murinen in vivo Studie war es zu untersuchen, ob EPC über eine gesteigerte Neovaskularisation das Tumorwachstum bei Plattenepithelkarzinomen (PEC) im Kopf-Hals-Bereich fördern. Ferner wurden im Verlauf der Experimente Anzeichen für eine ebenfalls durch EPC induzierte Lymphangiogenese im oralen PEC gefunden.

**Material und Methoden** Es wurden mit Hilfe einer Zungenkarzinomzelllinie (PCI-13) murine Xenograftmodelle etabliert. 14 Tage nach Anwachsen der Tumore wurde der Hälfte der Tiere (n=9)  $2 \times 10^6$  EPC retroorbital transfundiert, wogegen die Kontrollgruppe eine Injektion NaCl erhielt. Die Tumorgröße, das Volumen, und die Kapillardichte wurden mittels Schublehre und Sonographie bestimmt. Nach 3 Wochen erfolgte die abschließende Entnahme der Tumore und die histologische Aufarbeitung anhand verschiedener immunhistologischer Färbungen mit (lymph-) angiogenetischen Antikörpern.

**Ergebnisse** Wir konnten zeigen, dass die Gabe von EPC signifikant das Tumorwachstum steigert (Tumolvolumen um das 3,6fache, Tumorgewicht um das 3,5fache) sowie die Gefäßdichte im Tumor signifikant zunimmt.

**Schlussfolgerungen** Wir konnten somit die Hypothese untermauern, dass EPC über den Mechanismus einer gesteigerten Neovaskularisation zum Tumorwachstum beitragen können und einen zu diskutierenden Horizont für die zukünftige Therapie von oralen Plattenepithelkarzinomen eröffnen. Es lässt sich ebenfalls ableiten, dass EPC neben den bisher bekannten pro-angiogenen Faktoren auch an lymphangiogenen Prozessen im Tumormetabolismus beteiligt sind, was vor dem Hintergrund der vorwiegend lymphogenen Metastasierung von Kopf-Hals-Karzinomen von besonderem Interesse ist.

## V13 Wirkung mechanischer Kräfte auf den Transkriptionsfaktor YAP, seinen Bindungspartner TEAD2 und die Zyxin-Expression in PDL-Zellen

Elisa Belgardt<sup>1,2</sup>, Diana Hülter-Hassler<sup>1,2</sup>,  
Thorsten Steinberg<sup>2</sup>, Britta A. Jung<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Kieferorthopädie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Universitätsklinikum Freiburg im Breisgau;

<sup>2</sup> Abteilung für Orale Biotechnologie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Universitätsklinikum Freiburg im Breisgau

**Zielsetzungen** Im Kontext mechanisch-orthodontischer Kräfte war das Ziel der vorliegenden Untersuchung die Identifikation molekularer Interaktionspartner des biomechanisch responsiven Ko-Transkriptionsfaktors Yes-associated-protein (YAP) in primären humanen Parodontalligament-Fibroblasten (hPDLF).

**Material und Methoden** Primäre hPDLFs wurden einer equiaxialen oszillierenden Dehnung von 10% für eine Dauer von 15 min, 1h, 6h und 24h ausgesetzt. Die Zielmoleküle YAP, TEAD2 und Zyxin wurden anschließend mittels Western-Blot und indirekter Immunfluoreszenz analysiert. Die Proliferation als Zellverhaltensantwort wurde mit Hilfe eines Proliferationsassays bestimmt.

**Ergebnisse** Die applizierte Dehnung führte zu einem Anstieg der nukleären Proteinmenge von YAP, die zu den untersuchten Zeitpunkten bei 6h am stärksten ausgeprägt war. Ein solches Konzentrationsmaximum war zeitgleich auch für den YAP-Interaktionspartner TEAD2 detektierbar. Der Proteingehalt des Zielgens Zyxin, das durch die YAP/TEAD-Interaktion adressiert wird, deckt sich zeitlich ebenfalls mit dem Anstieg der nukleären YAP- und TEAD2-Menge. Die Quantifizierung der Proliferation zeigte einen dehnungsabhängigen Anstieg simultan zu den untersuchten Molekülen, das heißt nach 6h, mit einer Progression nach 24h.

**Schlussfolgerungen** Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass die hPDLFs im Kontext der orthodontischen Zahnbewegung mit einer Verhaltensänderung reagieren, die mit einer Modulation biomechanisch responsiver Moleküle einhergeht. Diesbezüglich zeigen YAP, TEAD2 und Zyxin zeitlich eine Ko-Regulation. Diese Ko-Regulation ist möglicherweise in das veränderte Zellverhalten der hPDLFs involviert, da das Proliferationsmuster mit dem zeitlichen Expressionsverlauf von YAP, TEAD2 und Zyxin einhergeht. Bezogen auf den klinischen Kontext kann die Modulation der vorgestellten Moleküle sowie der damit assoziierte Proliferationsverlauf eine der mechanoresponsiven Antworten der hPDLFs während der initialen Phase der orthodontischen Zahnbewegung darstellen.

## V14 Autophagie bei biomechanischer Belastung parodontaler Zellen

Svenja Memmert<sup>1,2</sup>, Lina Gölz<sup>2,3</sup>, Anna Damanaki<sup>1</sup>,  
Marjan Nokhbehsaim<sup>1</sup>, Michaela Rinneburger<sup>2</sup>, Andreas Till<sup>4</sup>,  
Birgit Rath-Deschner<sup>2</sup>, Werner Götz<sup>2</sup>, Andreas Jäger<sup>2</sup>,  
James Deschner<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn; <sup>2</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn; <sup>3</sup> Institut für Humangenetik, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn; <sup>4</sup> Institut für Rekonstruktive Neurobiologie, Life & Brain Center, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

**Zielsetzungen** Die Autophagie, d.h. der Selbstverdau von Zellen, ist ein Adaptationsmechanismus, der bei Zellstress einerseits das Zellüberleben ermöglicht, andererseits aber auch zum Zelltod führen kann. In Abhängigkeit von der applizierten Kraft kommt es bei der orthodontischen Zahnbewegung zu einer Abnahme der Vitalität parodontaler Ligament (PDL)-Zellen. Inwieweit biomechanische Kräfte, wie sie bei der Orthodontie zur Anwendung kommen, in PDL-Zellen Autophagie auslösen können, ist noch ungeklärt. In dieser In-vitro-Studie sollte daher die Autophagie bei biomechanischer Belastung parodontaler Zellen untersucht werden.

**Material und Methoden** Humane PDL-Zellen wurden statischen und dynamischen biomechanischen Belastungen unterschiedlicher Stärke für 24 h ausgesetzt. Die Regulation Autophagie-assoziiierter Gene wurde mit einem speziellen PCR-Array analysiert und mittels Realtime-PCR validiert. Zusätzlich wurden eine Ingenuity-Pathway-Analyse sowie Netzwerk- und Interaktionsanalysen durchgeführt. Die Autophagosomen-Quantifizierung erfolgte mittels eines Cyto-ID-Autophagy-Detection-Kits und Durchflusszytometrie. Für die statistische Auswertung wurden ANOVA- und post-hoc-Tests verwendet.

**Ergebnisse** Mittels PCR-Array und nachfolgender Validierung konnte gezeigt werden, dass zahlreiche Autophagie-assoziierte Gene in Abhängigkeit von den verschiedenen Belastungsprotokollen reguliert waren. Insbesondere starke statische Kräfte führten zu einer Hemmung der konstitutiven Genexpression von ATG4C, ATG7 und ATG10, die essentiell an der Bildung des Doppelmembran-Autophagosoms beteiligt sind. Des Weiteren offenbarte die Quantifizierung der Autophagosomen, dass starke statische Kräfte die Autophagie steigern.

**Schlussfolgerungen** Diese in-vitro-Untersuchungen zeigen, dass biomechanische Kräfte die Autophagie in PDL-Zellen regulieren können, und legen nahe, dass die Autophagie bei der orthodontischen Zahnbewegung von zentraler Bedeutung ist.

## V15 Mögliche immunmodulatorische Funktion von Toll-like Rezeptor 4 im parodontalen Remodelling in Folge orthodontischer Belastung

Jana Marciniak<sup>1</sup>, Stefan Lossdörfer<sup>1</sup>, Christian Kirschneck<sup>4</sup>,  
Marjan Nokhbehsaim<sup>4</sup>, James Deschner<sup>4</sup>,  
Andreas Jäger<sup>1</sup>, Michael Wolf<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn

<sup>2</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Jena

<sup>3</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Aachen

<sup>4</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Regensburg

<sup>5</sup> Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universität Bonn

**Zielsetzungen** Zellen des humanen Parodontalligaments (hPDL) sind an der Regulation parodontaler Umbauprozesse beteiligt und reagieren auf mechanische Stimulation durch orthodontische Kräfte. Während bei hPDL weitestgehend Unklarheit über die Vermittlung dieser Prozesse besteht, gibt es Hinweise, dass der Toll-like-Rezeptor Typ 4 (TLR-4) eine zentrale Rolle bei der Vermittlung dieser proinflammatorischen Zellinteraktion in einigen Zellsystemen übernimmt. Daher war es das Ziel der vorliegenden Untersuchung zu prüfen, ob der stimulierende Einfluss von mechanischer Belastung und die hiermit verbundene inflammatorische Antwort im PDL über TLR-4 reguliert wird.

**Material und Methoden** Humane PDL-Zellen in der fünften Passage wurden in der An- und Abwesenheit von neutralisierendem TLR-4-Antikörper mit und ohne mechanische Druckbelastung kultiviert. Als Zielparameter wurde die Expression der proinflammatorischen Zytokine IL-6 und IL-8 sowie die Differenzierung und Interaktion mit Monozyten mittels Realtime-PCR, ELISA, Immunfluoreszenz, Monozytenadhäsion und Osteoklastendifferenzierung analysiert.

**Ergebnisse** Mechanisch stimulierte hPDL-Zellen zeigten in Anwesenheit des TLR-4-neutralisierenden Antikörpers eine signifikante Reduktion von mRNA- und Proteinexpression der proinflammatorischen Zytokine IL-6 und IL-8. Weiterhin konnte eine Hemmung der Adhäsion und Differenzierung humaner Monozyten beobachtet werden.

**Schlussfolgerungen** Die vorliegenden Ergebnisse weisen auf eine zentrale regulatorische Funktion des TLR-4-Rezeptors bei der Vermittlung des parodontalen Remodellings in Folge mechanischer Kraftapplikation hin. Die vorliegenden Daten geben erste Hinweise zur Entwicklung TLR-4-basierter Interventionsstrategien zur Regulierung parodontaler Umbauprozesse.

## V16 Valide, MIQE-konforme Genexpressionsanalysen in RT-qPCR-Studien an humanen parodontalen Ligamentfibroblasten

Christian Kirschneck<sup>1</sup>, Sarah Batschkus<sup>2</sup>, Peter Proff<sup>1</sup>,  
Josef Köstler<sup>3</sup>, Gerrit Spanier<sup>4</sup>, Agnes Schröder<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland;

<sup>2</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Göttingen, Deutschland;

<sup>3</sup> Klinik/Poliklinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Regensburg;

<sup>4</sup> Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Universitätsklinikum Regensburg

**Zielsetzungen** Valide relative Genexpressionsanalysen mittels RT-qPCR erfordern geeignete Referenzgene zur Normalisierung und die Beachtung sinnvoller RT-qPCR-Qualitätsstandards (z.B. MIQE). Humane parodontale Ligamentfibroblasten (hPDL) spielen eine wichtige Vermittlerrolle bei der kieferorthopädischen Zahnbewegung und der Parodontitis. Obwohl entsprechende In-vitro-Genexpressionsstudien seit vielen Jahren im Fokus des Interesses stehen, liegen derzeit noch keine Informationen zu geeigneten Referenzgenen bzw. zur RT-qPCR-Qualitätskontrolle vor. Ziel dieser Studie war es daher, geeignete Referenzgene für die Normalisierung der Genexpression bei unbehandelten hPDL-Fibroblasten sowie im Zusammenhang mit einer kieferorthopädischen Zahnbewegung bzw. Parodontitis (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, Agac) zu identifizieren.

**Material und Methoden** Gepoolte hPDL-Fibroblastenlinien (4 Patienten, 16-23 Jahre, 6. Passage) wurden 48 Stunden lang unter physiologischen Bedingungen inkubiert, entweder unbehandelt, 24h stimuliert durch kompressive kieferorthopädische Kräfte von 2g/cm<sup>2</sup> oder 48h durch ein Agac-Bakterienlysat. Die RNA-Extraktion, cDNA-Synthese und RT-qPCR wurden gemäß den MIQE-Richtlinien durchgeführt. Wir untersuchten die Eignung von 13 Kandidatenreferenzgenen unter Verwendung von vier verschiedenen Algorithmen (geNorm, NormFinder, comparative  $\Delta Cq$  und BestKeeper) und ordneten sie entsprechend ihrer Expressionsstabilität.

**Ergebnisse** PPIB, TBP und RPL22 wurden als stabilste und geeignetste Referenzgene für die Normalisierung der Genexpression in RT-qPCR-Studien an humanen parodontalen Ligamentfibroblasten zur kieferorthopädischen Zahnbewegung (PPIB / RPL22) und Parodontitis (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, PPIB / TBP) identifiziert. Zwischen den Versuchsgruppen und einzelnen Algorithmen wurden jedoch erhebliche Unterschiede in der Genstabilität beobachtet. Zwei Referenzgene in Kombination erwiesen sich unter allen experimentellen Bedingungen für eine Normalisierung als ausreichend.

**Schlussfolgerungen** Unsere Studie stellt ein standardisiertes und valides Verfahren für die quantitative Genexpressionsanalyse in hPDL-Fibroblasten gemäß den MIQE-Richtlinien vor und zeigt, dass die Referenzgen-Stabilität vom experimentellen Setup abhängt. Viele traditionelle und häufig verwendete Referenzgene wie RNA18S5, POLR2A oder GAPDH zeigten eine begrenzte Eignung und sollten in zukünftigen Experimenten vermieden werden.

*Diese Arbeit wurde durch die Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie (DGKFO) gefördert (Kirschneck 12–01–2015).*



## V17 Expressionskinetik humaner Parodontal-ligament-Fibroblasten in einem Modell der simulierten kieferorthopädischen Zahnbewegung

Agnes Schröder<sup>1</sup>, Kathrin Bauer<sup>1</sup>, Gerrit Spanier<sup>2</sup>,  
Peter Proff<sup>1</sup>, Michael Wolf<sup>3</sup>, Christian Kirschneck<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland;

<sup>2</sup> Klinik/Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Regensburg;

<sup>3</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Aachen, Deutschland

**Zielsetzungen** Humane Parodontalligament-(hPDL)-Fibroblasten reagieren auf mechanische Belastung mit Expression von Zytokinen und Mediatoren. Diese ermöglichen die kieferorthopädische Zahnbewegung durch Initiierung osteokataboler bzw. -anaboler Prozesse in Kompressions- bzw. Zugzonen des PDL. Bislang ist unzureichend bekannt, welcher Zeitkinetik die Expression dieser Faktoren in der Initialphase nach Kraftapplikation folgt. Ziel dieser Studie war die in vitro kraftinduzierte Expressionskinetik von Genen zu untersuchen, die Einfluss auf Knochenumbau, Entzündungsreaktionen, Reorganisation der extrazellulären Matrix und Angiogenese haben.

**Material und Methoden** Ein Pool aus primären hPDL-Fibroblasten wurde in einem etablierten in vitro-Modell für 0, 24, 48, 72 und 96h einer physiologischen Druckkraft von 2g/cm<sup>2</sup> ausgesetzt. Zu jedem Zeitpunkt erfolgte eine Genexpressionsanalyse mittels RT-qPCR. Zusätzlich wurde die Expression des RANK-Liganden mittels Immunfluoreszenz quantifiziert. Um die hPDL-vermittelte Osteoklastogenese zu bestimmen, erfolgte eine Quantifizierung TRAP-positiver Zellen in Kokultur mit RAW264.7-Makrophagen.

**Ergebnisse** Nach 24h zeigte sich die stärkste Genexpression angiogenetischer (VEGF-A) und die Kollagensynthese betreffender Faktoren (COL1A2, P4HA1) und sowie des osteoprotektiven OPG. Proinflammatorische Mediatoren wie die Zyklooxygenase 2 und Interleukin 6 sowie die knochenspezifische alkalische Phosphatase (ALPL) und der die Osteoklastogenese stimulierende RANK-Ligand zeigten die stärkste Expression nach 48h. In der Kokultur mit Makrophagen traten die meisten Osteoklasten erst nach 72h auf.

**Schlussfolgerungen** In den ersten 24h nach Druckapplikation scheinen durch hPDL-Fibroblasten zunächst angiogenetische und anabol-extrazelluläre Remodellingprozesse vermittelt zu werden, während proinflammatorische und osteoklastogene Mediatoren erst nach 48h überwiegen und schließlich nach weiteren 24h eine Differenzierung von Osteoklasten bewirken. Bei der Planung von Zellkulturexperimenten mit mechanisch stimulierten hPDL-Fibroblasten sollte für eine optimale Aussagekraft die unterschiedliche Expressionskinetik der einzelnen Faktoren Beachtung finden.

## V18 Micro-CT Analyse von Wurzelresorptionen und Knochenremodellierung nach orthodontischer Molarenprotraktion im Maus-Modell

Kathrin Becker<sup>1</sup>, Viktoria Trelenberg-Stoll<sup>1</sup>,  
Dieter Drescher<sup>1</sup>, Andreas Jäger<sup>2</sup>, Michael Wolf<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinikum Düsseldorf, Deutschland; <sup>2</sup> Universitätsklinikum Bonn, Deutschland;  
<sup>3</sup> Universitätsklinikum Jena, Deutschland; <sup>4</sup> Universitätsklinikum Aachen, Deutschland

**Zielsetzungen** Orthodontische Zahnbewegungen führen zu Umbauvorgängen des Parodonts sowie des umliegenden Knochens. Ziel der Studie war (a) die Entwicklung einer Methode, Veränderungen des Wurzelvolumens und der Knochenremodellierung computergestützt anhand von Micro-CT Aufnahmen zu quantifizieren und (b) zu evaluieren, wie stark diese beiden Parameter korreliert sind.

**Material und Methoden** Bei n=22 Mäusen wurde der erste linke Molar mittels Zugfeder 11 Tage mesialisiert (Testgruppe), während der erste linke Molar unberührt blieb (Kontrolle, split-mouth Design). Der Kieferbereich wurde nach Tötung der Tiere mittels Micro-CT gescannt und mit Hilfe der Software Amira computergestützt analysiert. Die Zähne der Test- und Kontrollzähne wurden per Watershed-Algorithmus segmentiert und entlang der Schmelzzementgrenze (SZG) ausgerichtet. Zur Quantifizierung der Wurzelvolumina wurden die mesiale, palatinale und distale Wurzel 36 Voxel unterhalb der SZG vom Zahn separiert und das jeweilige Volumen erfasst. Zur Bestimmung der Knochenfraktion wurde ein den Wurzeln direkt anliegendes "Volume of Interest" (VOI) mit einer Breite von 10 Voxeln berechnet und darin der Anteil von kalzifiziertem Knochen bestimmt. Die statistische Analyse erfolgte mit der Software R: Die Wurzelvolumina der Test- und Kontrollseite wurden mit gepaartem t-Test verglichen. Weiterhin wurden Quotienten aus dem Knochen- und Wurzelvolumen von Test- und Kontrollseite gebildet und auf lineare Assoziation mit dem jeweiligen Wurzelvolumen per Regressionsanalyse geprüft. Das Signifikanzniveau wurde auf  $\alpha = 0,05$  festgesetzt.

**Ergebnisse** Die mesiale Wurzel der Testseite zeigte das größte Volumen und ein signifikant geringeres Volumen auf der Test- im Vergleich zur Kontrollseite ( $p < 0,001$ ). Die lineare Regressionsanalyse ergab eine signifikante lineare Assoziation von Knochenfraktion und Wurzelvolumen ( $R^2 = 0,84$ ,  $p < 0,001$ ).

**Schlussfolgerungen** Das verwendete Verfahren erlaubte eine Quantifizierung von Wurzelvolumen und Knochenfraktion. Der Vergleich von Kontroll- und Testseite ermöglichte es, Veränderungen unter Zahnbewegung zu quantifizieren. Knochen- und Wurzelresorptionen waren stark korreliert.

## V19 Neue Ansätze zum Monitoring orthodontisch bewegter Zähne - das Sekretom v. PDL-Zellen als Grundlage für Proteomanalysen von GCF

Sarah Batschkus<sup>1</sup>, Astrid Steding<sup>1</sup>, Christian Kirschnock<sup>2</sup>,  
Nicolai Miosge<sup>1</sup>, Henning Urlaub<sup>3</sup>, Christof Lenz<sup>1,3</sup>,  
Philipp Meyer-Marcotty<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinik Göttingen, Deutschland;

<sup>2</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinik Regensburg, Deutschland;

<sup>3</sup> Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie

**Zielsetzungen** Die bei orthodontischer Zahnbewegung freigesetzten Mediatoren können im gingival zervikalen Fluid (GCF) nachgewiesen werden. Die Anwendung von Massenspektrometrie (MS-Analyse) für die Identifizierung und Quantifizierung von Proteinen im GCF ist durch Kontamination mit Speichel, Speiseresten und Serum limitiert. Ziel dieser Untersuchung war es, eine Methode zu etablieren um Proteine aus GCF von Proteinen dieser Kontaminanten zu diskriminieren.

**Material und Methoden** Für die Untersuchungen wurden aus PDL-Gewebe extrahierte Zellen *in vitro* kultiviert. Die Aufbereitung der Zellkultur erfolgte mittels SILAC-Medium (Stable isotope labeling with amino acids in cell culture). Die weitere Methodik umfasste: Präzipitation mittels Trichloressigsäure (TCA)-Aceton (10% v/v) elektrophoretische Auftrennung (Invitrogen, USA), gefolgt von In-Gel-Trypsinverdau und Peptidextraktion. Die MS-Analyse wurde unter Verwendung eines Tripl-Tof 5600 (Sciex) durchgeführt. Zwei technische Replikate wurden angefertigt und die gewonnenen Daten mittels Scaffold-Software ausgewertet.

**Ergebnisse** Durch die massenspektrometrische Analyse konnten zahlreiche Proteine identifiziert werden die dem Sekretom der PDL Zellen zuzuordnen sind. Die Verwendung der SILAC Aminosäuren ermöglicht eine klare Differenzierung zwischen dem Sekretom der PDL-Zellen und Proteinen aus dem Zellkulturmedium (Proteinidentifikationen als Kontaminanten).

**Schlussfolgerungen** Erstmals kann mittels der vorgestellten Methode eine Datenbank für PDL spezifische Proteine unter orthodontischer Zahnbewegung erstellt werden. Dieser neue Ansatz kann verwendet werden, um die molekularen Signale der kieferorthopädischen Zahnbewegung wirksam zu monitoren. Dies führt zu einem verbesserten Verständnis der molekularen Signale und Signalwege, die dieser komplexen Bewegung zu Grunde liegen.

## V20 Experimentelle Untersuchungen zur Spaltprävention durch B-Vitamine in der Organkultur und im Tiermodell

Konstanze Scheller, Johannes Schubert

Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinikum Kröllwitz, Deutschland

**Zielsetzungen** Die Gabe von Vitaminen der B-Gruppe kann das Wiederauftreten von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten (LKGs) in Risikofamilien erfolgreich verhindern. Die Wirkweise dieser B-Vitamine während der Embryonalentwicklung ist bis heute allerdings unzulänglich untersucht und geklärt.

**Material und Methoden** Tierexperimentelle Untersuchungen (A/WySn, n=150) zur lokalen Verteilung verschiedener B-Vitamine, abhängig vom Auftreten einer Spaltbildung, sowie Untersuchungen in der Organkultur zur Beeinflussung des embryonalen Wachstums des sekundären Gaumens durch B-Vitamine (NMRI, n1=114; A/WySn, n1=96 und n2=186) wurden durchgeführt.

**Ergebnisse** Durch hochdosierte Vitamin-B1-Substitution der Muttertiere kann das Auftreten teratogen induzierter Gaumenspalten signifikant reduziert werden. Eine Wirkung auf die Vermeidung oder Abschwächung des Phänotyps von genetisch determinierten LKG-Spalten (A/WySn) findet sich nicht. In der Organkultur des sekundären Gaumens wird durch Vitamin B-Komplex-Präparate ein positiver, direkter Einfluss auf die Entwicklung bei der A/WySn-Maus nachweisbar und führt zu einem signifikanten Wachstum. Laborchemische Untersuchungen zeigen signifikant ( $p < 0,001$ ) niedrigere Konzentration von Thiamin (B1), Pantothensäure (B5) und Folsäure (B9) im Fruchtwasser von Müttermäusen mit spaltbetroffenen Nachkommen. Lediglich Thiamin (B1) war im Serum der Muttermäuse mit Spaltnachkommen ebenfalls signifikant erniedrigt. Die anderen untersuchten B-Vitamine zeigten keine signifikanten Unterschiede in beiden Gruppen (mit / ohne Spaltbildung).

**Schlussfolgerungen** Vitamin B1 beeinflusst das Wachstum der Gaumenanlagen bei Mäusen des A/WySn-Stamms, die von Natur aus ein verzögertes embryonales Wachstum aufweisen, positiv. Diese Entwicklungsakzeleration wird durch direkten Kontakt des Gewebes mit dem Vitamin verursacht und ist eine mögliche Erklärung für seine spaltpräventiven Effekte. Erniedrigte Thiamin-Werte im Fruchtwasser können somit umgekehrt maßgeblich an der gestörten Morphogenese des Mittelgesichts, die zur Spaltbildung bei den hereditär verursachten Spalten führt, beteiligt sein.

## V21 Vergleichsstudie zur Serum-induzierten Arthritis im Extremitäten- und Kiefergelenk der Maus: eine Pilotstudie

Sema Safi<sup>1</sup>, David Frommholz<sup>2</sup>, Susanne Reimann<sup>3</sup>,  
Werner Götz<sup>1</sup>, Christoph Boraue<sup>3</sup>, Achim Hörauf<sup>4</sup>, Harald Illges<sup>2</sup>,  
Andreas Jäger<sup>1</sup>, Marc Hübner<sup>4</sup>, Lina Gözl<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Bonn; <sup>2</sup> Immunology und Zellbiologie, Hochschule Bonn-Rhein-Sieg, Rheinbach; <sup>3</sup> Institut für Oralmedizinische Technologie, Universitätsklinikum Bonn; <sup>4</sup> Institut für Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Parasitologie, Universitätsklinikum Bonn

**Zielsetzungen** Die rheumatoide Arthritis (RA) ist eine häufige, chronisch-entzündliche Gelenkerkrankung unklarer Genese. Die Erkrankung führt zu einer fortschreitenden Destruktion des Gelenks und verursacht schließlich einen Verlust von Struktur und Funktion. Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist eine systematische vergleichende Analyse der RA-induzierten Pathomechanismen im Kiefergelenk mit denen der Extremitätengelenke unter Verwendung des seruminduzierten Arthritis-K/BxN-Modells.

**Material und Methoden** In 18 BALB/c-Mäusen im Alter von 20 Wochen erfolgte mittels 100 µl intraperitoneal injiziertem arthritogenetischem Serum von K/BxN-Mäusen die Induktion einer Gelenkarthritis. Eine weitere Gruppe ohne Serumtransfer diente als Kontrolle (n=12). Zum Zeitpunkt kurz vor und alle 2 Tage nach Serumtransfer wurde die Gelenkschwellung aller vier Pfoten mittels Mikrometer gemessen. Zum Zeitpunkt der Maximalschwellung (Tag 8) erfolgte eine dreidimensionale Untersuchung des Kiefergelenkes mittels Mikro-Computertomographien (µCT), gefolgt von einer histologischen Aufbereitung der Extremitätengelenke und des Kiefergelenkes zur Beurteilung der Gelenkmorphologie. Zudem wurden immunhistochemische Untersuchungen zur Evaluation entzündlicher und immunologischer Veränderungen durchgeführt.

**Ergebnisse** Die Messung der Gelenkschwellung zeigte zum Zeitpunkt 6 und 8 Tage nach Serumtransfer einen signifikanten Anstieg des Pfortendurchmessers im Vergleich zum Zeitpunkt vor Serumtransfer. Zudem zeigten histologische und immunhistochemische Untersuchungen deutliche Zeichen einer Entzündungsreaktion im Gelenk der Extremitäten (Hyperplasie, Zellinfiltration und erhöhte Expression der Entzündungsmarker). Im Gegensatz dazu konnten im Kiefergelenk keine Hinweise auf einen Entzündungsprozess detektiert werden. Die dreidimensionalen Analysen mittels µCT bestätigten diese Ergebnisse.

**Schlussfolgerungen** Das K/BxN-Arthritismodell eignet sich zur vergleichenden Analyse der unterschiedlichen Pathogenese und Abwehrmechanismen der RA im Kiefergelenk und den Extremitätengelenken. Unterschiedliche anatomische und mechanische Eigenschaften könnten der Grund für die geringere Anfälligkeit des Kiefergelenks für eine RA sein.

## V22 Zusammenhänge zwischen stomatognathem und lokomotorischem System

Jochen Fanghänel, Helmut Hösl,  
Peter Proff, Christian Kirschneck

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Regensburg,  
Deutschland

Bereits Anfang des 20. Jahrhunderts waren zahlreiche Autoren (Barré 1926; Costen 1997 u.a.) der Auffassung, dass es einen Zusammenhang zwischen dem stomatognathen und dem lokomotorischen System gibt. Diese Gemeinsamkeiten werden durch strukturelle, pathologische und syndromale Zusammenhänge gewährleistet. Auch die Körperhaltung und Unterkieferhaltung beeinflussen sich gegenseitig (Piekarz, Andreotti 2005).

Die Zusammenhänge sind vielfältig aufgrund entsprechender anatomischer Gegebenheiten. So existieren sowohl ossäre, muskuläre, fasziale, ligamentäre, vaskuläre, lymphatische als auch neurologische Zusammenhänge zwischen dem stomatognathen und dem lokomotorischen System. Pathologische und syndromale Zusammenhänge zeigen sich in gemeinsamen Erkrankungsbeteiligungen sowie in entsprechenden Abhängigkeiten.

Skoliosepatienten zeigten in eigenen Untersuchungen beispielsweise Mittellinienverschiebungen und vermehrt posteriore Kreuzbisse. Folgende Erkrankungen und syndromale Zusammenhänge betreffen das stomatognathe und das lokomotorische System: Osteoporose, Osteophytenbildungen, Fibrodysplasia ossificans progressiva, Rheumatische Arthritis, Spondylitis ankylosa, Spinale Muskelatrophie, Muskeldystrophie (Typ Duchenne), vaskuläre Erkrankungen (z. B. Atherosklerose), neurologische Erkrankungen (z. B. Morbus Parkinson), Tumore (z. B. Multiples Myelom).

Der (zahn)ärztliche Blick sollte nicht nur auf ein einziges Organsystem geworfen werden. Abhängigkeiten und Verbindungen zwischen dem stomatognathen und dem lokomotorischen System gilt es zu beachten, wenn eine ganzheitliche Therapie des Patienten erreicht werden soll.

## V23 Die Fähigkeit zur Hartgewebsbildung von Gingivafibroblasten hängt vom jeweiligen Stimulus ab

Susanne Proksch<sup>1</sup>, Katrin Kirsch<sup>2</sup>, Kirstin Vach<sup>3</sup>,  
Elmar Hellwig<sup>4</sup>, Pascal Tomakidi<sup>5</sup>

<sup>1</sup> G.E.R.N. Gewebersatz, Regeneration & Neogenese, Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; <sup>2</sup> Dpt. für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; <sup>3</sup> Institut für Medizinische Biometrie und Statistik, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; <sup>4</sup> Dpt. für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; <sup>5</sup> Dpt. für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abt. für Orale Biotechnologie, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland

**Zielsetzungen** Die Anwesenheit von mesenchymalen Stammzellen aus dem Knochenmark triggert in Gingivafibroblasten eine Hartgewebsbildung. Um Anhaltspunkte über mögliche Ursachen zu erhalten, war es unser Ziel, die osteogene Differenzierungskapazität von Gingivafibroblasten in Reaktion auf definierte biochemische Stimuli zu untersuchen.

**Material und Methoden** Primäre Fibroblasten wurden aus Gingivabiopsien von n=4 Spendern isoliert und mittels Durchflusszytometrie charakterisiert. Die Zellen wurden mit osteogenem Differenzierungsmedium kultiviert und auf die Expression osteogener Biomarker mittels Western-Blot, qPCR-Arrays, Alizarinrotfärbungen und Alkalische-Phosphatase-(ALP)-Aktivitätsmessungen untersucht.

**Ergebnisse** Humane Gingivafibroblasten zeigen eine starke Expression von CD10, CD13, CD44, CD105 und CD166, während sie negativ für CD34 und CD45 sind und membrangebundene ALP nur schwach exprimieren. Unter osteogener Induktion erschien die Expression von verschiedenen Rezeptoren verändert, während die Mitogen-aktivierten Proteinkinasen ERK1/2 und p38 dephosphoryliert, das heißt, nicht aktiv waren. Während die Genexpression von Bone Morphogenic Protein 6 und Transforming Growth Factor beta-Rezeptor 2 unter osteogener Induktion signifikant erhöht war, wurden eine Reihe weiterer osteogener Biomarker signifikant geringer transkribiert. Trotz osteogener Induktion konnten keine gesteigerte Matrixmineralisierung und keine erhöhte ALP-Aktivität nachgewiesen werden.

**Schlussfolgerungen** Gingivafibroblasten sind durch eine rein biochemische Differenzierungsinduktion nicht zur Hartgewebsbildung befähigt. Unsere äußerst systematische Untersuchung liefert nicht nur eine Plattform zur präzisen Charakterisierung von oralen Gewebszellen, sondern zeigt insbesondere den Grad der osteogenen Kapazität von Gingivafibroblasten im Unterschied zu ihrer Reaktion in Interaktion mit mesenchymalen Stammzellen auf. Dieses Wissen ist wertvoll für die gezielte Adressierung der verschiedenen Zellentitäten in zukünftigen regenerativen Therapien.

## V24 Effekt von Adipositas auf die spontane und EMD-induzierte parodontale Knochenheilung

Anna Damanaki<sup>1</sup>, Marjan Nokhbehsaim<sup>1</sup>, Svenja Memmert<sup>1,2</sup>,  
Gerhard Wahl<sup>3</sup>, Werner Götz<sup>2</sup>, Andreas Jäger<sup>2</sup>,  
Sören Jepsen<sup>4</sup>, James Deschner<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn; <sup>2</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn; <sup>3</sup> Poliklinik für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn; <sup>4</sup> Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

**Zielsetzungen** Bei Adipositas handelt es sich um eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts mit krankhaften Auswirkungen. In den letzten Jahren haben mehrere Meta-Analysen gezeigt, dass Parodontitis mit Adipositas signifikant assoziiert ist. Ob Adipositas die parodontale Heilung negativ beeinflusst, ist bisher nicht eindeutig geklärt. Die Regeneration parodontaler Gewebe kann durch die lokale Applikation von Schmelz-Matrix-Derivat (enamel matrix derivative, EMD) unterstützt werden. In Anbetracht der Tatsache, dass parodontale regenerative Therapieverfahren häufig auch bei adipösen Patienten angewandt werden, stellt sich die klinisch relevante Frage, ob die regenerationsfördernden Effekte von EMD in Anwesenheit von Adipositas eingeschränkt sind. Ziel dieser In-vivo-Studie ist es daher, den Effekt von Adipositas auf die spontane und EMD-induzierte parodontale Knochenheilung zu untersuchen.

**Material und Methoden** In insgesamt 20 Wistar-Ratten wurde jeweils im rechten Unterkiefer ein standardisierter Knochenfenestrationsdefekt über der Wurzel des ersten Molaren gesetzt. Zusätzlich erhielt die Hälfte der Tiere entweder eine fettreiche Nahrung oder Normaldiät. Bei wiederum der Hälfte beider Gruppen wurde der Fenestrationsdefekt mittels EMD behandelt. Nach 4 Wochen wurden die Tiere geopfert. Nach Entnahme, Fixierung, Entkalkung und Einbettung der Unterkiefer wurden histologische Schnitte angefertigt. Die Knochenregeneration wurde sodann histomorphometrisch ausgewertet. Weitere Analysen mittels TRAP und Immunhistochemie wurden durchgeführt. Für die statistische Auswertung wurde SPSS ( $p < 0.05$ ) verwendet.

**Ergebnisse** Die fettreiche Nahrung führte zu einem signifikant höheren Gewicht und zu Veränderungen von Adipositas-assoziierten biochemischen Parametern. Adipositas führte zu einer signifikanten Hemmung der spontanen Regeneration der Fenestrationsdefekte. Adipositas hatte jedoch keinen signifikanten Effekt auf die EMD-induzierte Defektregeneration. Andererseits förderte EMD die Regeneration der Fenestrationsdefekte bei den adipösen Tieren signifikant.

**Schlussfolgerungen** Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass Adipositas zwar die spontane, aber nicht die EMD-induzierte Knochenregeneration hemmt. Unsere In-vivo-Untersuchung legt nahe, dass Adipositas zwar als Risikofaktor für die parodontale Knochendestruktion betrachtet werden muss, ihr negativer Effekt auf die Knochenheilung jedoch durch regenerative Verfahren kompensiert werden kann.



## V25 Zellinduzierte Mineralbildung durch Pulpazellspheres im humanen Wurzelkanal

Jörg Neunzehn<sup>1</sup>, Marie-Theres Weber<sup>2</sup>, Sandra Pötschke<sup>2</sup>,  
Christian Hannig<sup>2</sup>, Hans-Peter Wiesmann<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Professur für Biomaterialien, Institut für Werkstoffwissenschaft, Technische Universität Dresden, Deutschland; <sup>2</sup> Poliklinik für Zahnerhaltung mit Bereich Kinderzahnheilkunde, Universitätsklinikum Carl-Gustav-Carus Dresden, Deutschland

**Zielsetzungen** Neben der traditionellen Wurzelkanalbehandlung wird von vielen internationalen Arbeitsgruppen die Revitalisierung bzw. Regeneration der Pulpa durch zellbasierte Verfahren untersucht. Im Gegensatz zu anderen Studien stand in der vorliegenden Studie nicht die Regeneration des Pulpagewebes sondern die Möglichkeit der physiologischen, zellbasierten Biomaterialbildung im Wurzelkanal im Vordergrund.

**Material und Methoden** Aus humanem Pulpagewebe gewonnene Zellen mit Stammzellcharakter wurden kultiviert und anschließend zu dreidimensionalen Zellsphäroiden kultiviert. Diese wurden auf zuvor endodontisch aufbereiteten humanen Wurzelkanalproben ausgesiedelt und die Entwicklung der Zellsphäroide sowie der aus den Sphäroiden ausgewachsenen Zellen nach unterschiedlichen Zeitpunkten immunhistologisch (Nachweise von Dentinmatrix-Protein 1 und Dentinsialophosphoprotein) als auch rasterelektronenmikroskopisch untersucht.

**Ergebnisse** Zusätzlich zu einem oberflächenorientierten Migrationsverhalten der Zellen konnte auch das Einwachsen der Zellen in Dentintubuli nachgewiesen werden. Neben dem Nachweis der zellinduzierten Mineralbildung einzelner Zellen und massiven Mineralisationserscheinungen in fusionierten Zellsphäroiden konnten auch aus den Spheres ausgewachsene Zellen mit odontoblastärem Phänotyp nachgewiesen werden. Die odontoblastäre Differenzierung der Zellen wurde zusätzlich durch immunhistochemische Nachweisreaktionen der odontoblastentypischen Markerproteine Dentinmatrix-Protein 1 und Dentinsialophosphoprotein bestätigt.

**Schlussfolgerungen** Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit verdeutlichen das Potential von Pulpazellen zur regenerativen Behandlung in der Endodontie. Insbesondere konnte gezeigt werden, dass nach vorheriger Generierung von dreidimensionalen Zellspheres, die Zellen ohne spezielle Zugabe von Wachstumsfaktoren oder differenzierungsfördernden Zusätzen zur Biomineralproduktion neigen. Diese physiologische mineralische Füllung des Wurzelkanals stellt einen Forschungsansatz dar, der neben der Revitalisierung des Pulpagewebes durchaus als vielversprechende Alternative zur Wurzelkanalfüllung mit synthetischen Materialien zu bewerten ist.

## V26 Molekular- und zellbiologische Beurteilung des osteogenen Potentials von humanem Knochenmehl

Christiane Kunert-Keil<sup>1</sup>, Anne Kluge<sup>2</sup>, Max Kemper<sup>2</sup>,  
Thomas Zahnert<sup>2</sup>, Marcus Neudert<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Technische Universität Dresden, Poliklinik für Kieferorthopädie, Deutschland;

<sup>2</sup> Technische Universität Dresden, Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Deutschland

**Zielsetzungen** Regenerative therapeutische Verfahren spielen in der Kopf- und Halschirurgie eine immer größere Rolle. In diesem Zusammenhang wird autologes Knochenmaterial, welche durch verschiedene Methoden gewonnen wurde, für die Rekonstruktionen genutzt. Bisher gibt es nur wenige Daten über das regenerative Potential und die Entnahmebedingungen. Das Ziel der hier vorgestellten Studie war die Bestimmung des osteogenen Potentials von humanem Knochenmehl, welches unter verschiedenen Bedingungen gewonnen wurde.

**Material und Methoden** Dazu wurde frisch extrahiertes Knochenmehl von 13 Patienten unter Zellkulturbedingungen für 6 Wochen kultiviert und sowohl vor Kultivierung als auch danach analysiert. Zur Gewinnung des Knochenmehls wurden verschiedene Fräsgeschwindigkeiten zwischen 7000 und 30000 rpm verwendet. Die Analyse erfolgte sowohl zellbiologisch (Auszählung auswachsender Zellen), molekularbiologisch (Quantifizierung des Expression von Stammzellmarkern, Wachstumsfaktoren und knochenspezifischen Genen) als auch immunhistochemisch (Nachweis von Stammzellmarkern und knochenspezifischen Proteinen).

**Ergebnisse** In Abhängigkeit von der Geschwindigkeit nahm die Expression der untersuchten Gene ab, mit Ausnahme von Sox2 und Col1a1. Bei einer Umdrehungszahl von 7000 rpm konnten die höchsten mRNA-Mengen detektiert werden. Im nativen Knochenmehl lassen sich intakte Zellen nachweisen, die sowohl positiv für Vimentin als auch Osteocalcin sind. Die Kultivierung des Knochenmehls über einen Zeitraum von 6 Wochen war für alle Proben erfolgreich. Die Anzahl der auswachsenden Zellen war wiederum umgekehrt proportional zur Drehzahl.

**Schlussfolgerungen** Daraus kann geschlussfolgert werden, dass die Drehzahl als Entnahmeparameter einen direkten Einfluss auf die Qualität des gewonnenen Knochenmehls besitzt. Alle Ergebnisse sprechen für eine geringe Drehzahl.

## V27 Grundlage der Entwicklung von soliden und injizierbaren Platelet-Rich-Fibrin (PRF) gemäß des Low-Speed-Centrifugation-Concept

Shahram Ghanaati

Form-Lab, Klinik für Mund-, Kiefer-, und plastische Gesichtschirurgie,  
Goethe-Universität Frankfurt am Main

**Zielsetzungen** Ziel der Untersuchungsreihe war es, PRF-Matrices unterschiedlicher Zentrifugationsprotokolle in vitro und in vivo zu analysieren, um den Einfluss der systematischen Reduktion der Zentrifugalkraft zu evaluieren.

**Material und Methoden** Insgesamt wurden sechs freiwillige Probanden in diese Studie eingeschlossen. Das Blut eines jeden Probanden wurde jeweils mit drei unterschiedlichen PRF-Protokollen mit systematischer Reduktion der Zentrifugalkraft zentrifugiert. Die Anzahl der Thrombozyten und Leukozyten in den unterschiedlichen PRF-Protokollen wurde mit Durchflusszytometrie ermittelt. Des Weiteren wurde die Wachstumsfaktorfreisetzung (VEGF, TGF- $\beta$ 1) nach einer Stunde sowie nach 24 Stunden mittels ELISA gemessen.

**Ergebnisse** Die Anzahl der Thrombozyten und Leukozyten war signifikant höher in den PRF-Gruppen, welche mit einer niedrigen Zentrifugalkraft hergestellt wurden. Im Vergleich dazu zeigten die PRF-Gruppen mit mittlerer und höherer Zentrifugalkraft signifikant weniger Zellen. Die Wachstumsfaktorfreisetzung zeigte ein vergleichbares Verhalten wie die Anzahl der Zellen. Somit setzten die PRF-Gruppen, die mittels niedriger Zentrifugalkraft hergestellt wurden, signifikant höhere Wachstumsfaktoren frei als diejenigen mit mittlerer und höherer Zentrifugalkraft. PRF-Gruppen, die mit mittlerer Zentrifugalkraft zeigten eine signifikant höhere Wachstumsfaktorfreisetzung als diejenigen mit hoher Zentrifugalkraft.

**Schlussfolgerungen** Die Reduktion der Zentrifugalkraft in PRF führte zu einer signifikant höheren Thrombozyten- und Leukozytenanzahl sowie zu einer signifikant höheren Wachstumsfaktorfreisetzung (VEGF, TGF- $\beta$ 1). LSCC (low speed centrifugation concept) wird als ein klinisch relevantes Mittel vorgestellt, um PRFs mit Thrombozyten, Leukozyten und Wachstumsfaktoren anzureichern. Dadurch kann eine optimierte Wundheilung und Regeneration erreicht werden.

## V28 Injizierbares Platelet-Rich-Fibrin (i-PRF) in Kombination mit kollagenbasierte Matrix - ein Konzept für Tissue Engineering

Shahram Ghanaati, Alica Kubesch, Sarah Al-Maawi, Robert Sader

Form-Lab, Klinik für Mund-, Kiefer-, und plastische Gesichtschirurgie,  
Goethe-Universität Frankfurt am Main

**Zielsetzungen** Für die klinische Anwendung ist es bedeutend, einfache und gleichzeitig effektive Therapiekonzepte zu entwickeln. Ziel dieser Studie war es die Gewebeantwort auf zwei unterschiedliche i-PRF-Protokolle, die sich in der Zentrifugationszeit und -stärke unterschieden, in Kombination mit einer Kollagenmembran (Mucograft®) in vivo zu untersuchen.

**Material und Methoden** Die beiden i-PRF Matrices wurden aus peripher entnommenem humanen Blut durch Zentrifugation gewonnen und die Membran darin getränkt. Das Komposit wurde dann für zehn Tage subkutan in SCID-Mäuse implantiert. Zur Beurteilung der resultierenden Vaskularisierung und zur Erstellung des Zellprofils wurden immunhistochemische Färbungen mit CD3 (T-Lymphozyt), CD20 (B-Lymphozyt), CD31 (Endothelzelle), CD34 (Blutstammzelle) und CD68 (Makrophage) durchgeführt. Des Weiteren erfolgte eine histomorphometrische Auswertung der Gefäß- und Zellverteilung in der Kollagenmatrix und im Implantationsbett.

**Ergebnisse** Die histologische Auswertung zeigt Unterschiede bzgl. des Zellprofils sowie der Gefäßdichte in Abhängigkeit der beiden i-PRF-Protokolle. Während sich in den Schnitten von i-PRF A) sowohl B- als auch T-Lymphozyten und Makrophagen innerhalb der Membran vorfinden lassen, zeigen die Schnitte von i-PRF B) keine Positivität für die untersuchten Zelltypen. Eine Gemeinsamkeit der Protokolle besteht in der Negativität für Blutstammzellen. Die Gefäßmenge betreffend lässt sich ebenfalls eine Diskrepanz zu Gunsten von i-PRF A) erkennen.

**Schlussfolgerungen** Durch die Kombination von i-PRF und Kollagenmatrix erhält man eine volumenstabile und mit Blutzellen sowie den von ihnen produzierten Wachstumsfaktoren angereicherte Kollagenmembran. Diese Kombination führt sowohl zu einer verlängerten Persistenz des i-PRF im Wundgebiet als auch zu einer gesteigerten Vaskularisierung. Diese Annahme wird unterstützt durch die Tatsache, dass die Präsenz von Leukozyten im i-PRF A) mit einer erhöhten Gefäßdichte korreliert im Vergleich zu i-PRF B), dem diese Zellen fehlen. Somit kann durch Leukozyten und den von ihnen freigesetzten Faktoren eine verstärkte Angiogenese und damit gesteigerte Progression der Wundheilung erreicht werden.

## V29 Kieferspaltosteoplastik durch Dentin/Beta-Tricalcium-Phosphat am Kaninchenmodell

Bernd Lethaus<sup>1</sup>, Mohammad Kamal<sup>1,2</sup>,  
Alexander Bartella<sup>1</sup>, Frank Hölzle<sup>1</sup>, Peter Kessler<sup>2</sup>

<sup>1</sup> RWTH Uniklinik Aachen, Deutschland; <sup>2</sup> MUMC Maastricht University Medical Centre

**Zielsetzungen** Kieferspaltan werden meist mit autogenem Knochen rekonstruiert, um den Kieferbogen wiederherzustellen und den späteren Zahndurchbruch zu gewährleisten. Ein mögliches Knochenersatzmaterial sollte die Eigenschaften der Osteoinduktion und Osteokonduktion beinhalten und eine Resorption im Rahmen der Neoosteogenese aufweisen. Calciumphosphate sind gut untersuchte Knochenersatzmaterialien. Auch Dentin in unterschiedlicher Form wurde hinsichtlich dieser Indikation evaluiert. Ziel dieser Studie war die Untersuchung der Kombination von xenogenem Dentin und  $\beta$ -TCP im Vergleich zu  $\beta$ -TCP alleine bei der Kieferspaltosteoplastik am neu etablierten Kieferspaltmodell im Kaninchen.

**Material und Methoden** Zunächst wurden bei 16 New-Zealand-Kaninchen einseitige Kieferspaltan gesetzt und deren weichteilige Abheilung abgewartet. Nach acht Wochen wurde die eine Hälfte der Gruppe mit einer Kombination aus Dentin und  $\beta$ -TCP (Versuchsgruppe), die andere Hälfte (Kontrollgruppe) mit  $\beta$ -TCP alleine rekonstruiert. Die Knochenheilung wurde nach weiteren acht Wochen durch Micro-CT ( $\mu$ CT) und histomorphometrische Analyse evaluiert.

**Ergebnisse** Das Kieferspaltmodell im Kaninchen war durchführbar. In der Versuchsgruppe wurde statistisch signifikant mehr Knochenneubildung und eine höhere Knochendichte im Vergleich zur Kontrollgruppe gemessen.

**Schlussfolgerungen** Es konnte gezeigt werden, dass ein xenogenes Dentin/ $\beta$ -TCP Materialgemisch bessere Knochenregeneration und -neubildung gegenüber  $\beta$ -TCP alleine in der Rekonstruktion von iatrogenen Kieferspaltan im Kaninchen aufweist.

## V30 Wnt1 fördert Bildung von zellulärem Zement

Till Köhne<sup>1</sup>, Julia Luther<sup>2</sup>, Michaela Schweizer<sup>3</sup>,  
Nannan Liao<sup>2</sup>, Ernesto Bockamp<sup>4</sup>, Michael Amling<sup>2</sup>,  
Bärbel Kahl-Nieke<sup>1</sup>, Jean-Pierre David<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; <sup>2</sup> Institut für Osteologie und Biomechanik, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; <sup>3</sup> Zentrum für Molekulare Neurobiologie Hamburg, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; <sup>4</sup> Institut für Translationale Immunologie, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**Zielsetzungen** Der Wnt-Signalweg ist eine der zentralen Signalwege der Embryogenese und besitzt auch eine wichtige Funktion in der Zahnentwicklung. In bisherigen Studien wurden jedoch hauptsächlich intrazelluläre Zielmoleküle des Wnt-Signalweges untersucht, welche pharmakologisch nicht gut angreifbar sind. Ziel dieser Arbeit war es daher, den Einfluss des extrazellulären Wnt-Liganden Wnt1 auf die postnatale Zahnentwicklung zu untersuchen.

**Material und Methoden** Für die Studie wurde ein transgenes Mausmodell mit induzierbarer Wnt1-Überexpression verwendet. Das Mausmodell trägt ein Kollagen-I-abhängiges Wnt1-Transgen, das durch einen Doxycyclin-responsiven Promoter kontrolliert wird. Eine Deprivation von Doxycyclin in der Nahrung führt daher zu einer Überexpression von Wnt1 in Kollagen-I-exprimierenden Zellen wie Odontoblasten und Zementoblasten. Die Tiere wurden im Alter von 6 Wochen nach ein- und dreiwöchiger Wnt1-Überexpression und im Alter von 12 Wochen nach neunwöchiger Wnt1-Überexpression untersucht. Die Analysen erfolgten mittels mikro-Computertomographie, nichtentkalkter Histologie, Rasterelektronenmikroskopie und Immunhistologie.

**Ergebnisse** Mittels mikro-Computertomographie und nichtentkalkter Histologie konnte gezeigt werden, dass die Überexpression von Wnt1 zu einer progressiven Verdrängung der Zahnpulpa durch mineralisierte Matrix führt. Die Matrixbildung ging hierbei vom Apex aus und schritt koronal voran, bis die Zahnpulpa nach neunwöchiger Wnt1-Überexpression vollständig ausgefüllt war. In der quantitativen Rasterelektronenmikroskopie wies diese mineralisierte Pulpamatrix einen dem zellulären Zement ähnlichen Mineralgehalt auf. Auch das immunhistologische Expressionsmuster der nicht-kollagenen Matrixproteine Bone Sialoprotein, Osteopontin und Dentin-Sialophosphoprotein zeigte Gemeinsamkeiten mit zellulärem Zement, wohingegen es sich von Knochen, Dentin und azellulärem Zement deutlich unterschied.

**Schlussfolgerungen** Durch die Verwendung eines Mausmodells mit induzierbarer Wnt1-Überexpression konnte gezeigt werden, dass Wnt1 eine zentrale Funktion bei der Differenzierung von Zementoblasten einnimmt und die Bildung von zellulärem Zement fördert. Für die pharmakologische Nutzung dieses Signalweges sollte in weiteren Studien untersucht werden, durch welche Rezeptoren Wnt1 die Differenzierung von Zementoblasten steuert und welchen Einfluss eine Inhibition von Wnt1 auf die Zahnentwicklung besitzt.

## V31 Identifikation von HypoxamiRs in humanen mandibulären Osteoblasten

Andreas Schäfer, Johannes Kleinheinz, Leopold Fröhlich

AG VABOS, Klinik für MKG, WWU Münster, Deutschland

**Zielsetzungen** Osteogene-angiogene Kopplung ist für den Ersatz von Knochendefekten ein essentieller Prozess, um unzureichende Zellintegration und Apoptose zu verhindern und eine große klinische Herausforderung. Dies wird bedingt durch die mangelnde Kenntnis der molekularen Faktoren, die dabei mitwirken, in der Anfangsphase der Osseointegration eine ausreichende Vaskularisation bereitzustellen. Neben bekannten Hypoxie-regulierten pro-angiogenen Signalmolekülen wurden jüngst auch microRNAs (miRs) als verantwortliche Modifikatoren der Angiogenese identifiziert. Ziel dieses Projekts war es daher, HypoxamiRs (Hypoxie-induzierte miRs) in co-kultivierten primären humanen mandibulären Osteoblasten (hmOBs) und Endothelzellen aus umbilikalen Venen (HUVECs) zu identifizieren.

**Material und Methoden** In-vitro Co-Kulturen von 3 hmOBs wurden entwickelt und in einer Hypoxie-Kammer mit 2% O<sub>2</sub> kultiviert. Zur Bestätigung der Induktion von hypoxischen und pro-angiogenen Markern wurde die Expression der Hypoxie-Marker HIF1 $\alpha$  und CA-9, sowie der pro-angiogenen Faktoren VEGF/VEGFR und des ANGPT/TIE mittels Real-time PCR untersucht. Die mittels Bioanalyzer quantifizierte Total-RNA wurde für die „whole miRNA genome microarray-Analyse“ mit dem "miR Complete Labeling and Hyb Kit" markiert und mittels SurePrint G3 Microarrays (miRBase v.21; Agilent Technologies) untersucht.

**Ergebnisse** Nach 24 Stunden hypoxischer Kultivierung konnte in Co-Kulturen sowohl die Induktion von HIF1 $\alpha$  als auch CA9 Transkription festgestellt werden. Im Vergleich zu Monokulturen konnte eine leicht erhöhte Expression von VEGF-A und eine signifikant erhöhte Expression von VEGFR1- und -2-mRNA in Co-Kulturen gemessen werden. Während der Hypoxie-Einfluss auf die Expression von ANGPT1/2 nicht eindeutig war, lag in den Co-Kulturen eine eindeutige Erhöhung der TIE1/2-mRNA Konzentration vor. Die Analyse von 2556 miRNAs führte durch den differentiellen Vergleich mit Normoxie-behandelten Kontroll-Zellen zur Identifizierung von zumindest 36 potentiellen HypoxamiR-Kandidaten, die in allen drei untersuchten hmOBs dereguliert vorgefunden wurden und nun weiter validiert werden müssen.

**Schlussfolgerungen** Unsere Analyse der identifizierten miRNAs wird durch die Präsenz von bereits bekannten HypoxamiRs, wie der miRNA-210, bestätigt. Validierte hmOB-spezifische HypoxamiRs werden für weitere in-vitro- und in-vivo-Evaluierungen herangezogen, um ihre Rolle bei der osteogen-angiogenen Kopplung genauer zu beleuchten.

## V32 Knochenbildung im Bereich von Scherspannungszonen anhand von Kraftsimulationen bei der Morphogenese des peridentalen Knochens der Maus

Christoph Bourauel<sup>1</sup>, Ludger Keilig<sup>1</sup>, Junliang Chen<sup>1</sup>, Yun He<sup>1</sup>,  
Susanne Reimann<sup>1</sup>, Herbert Renz<sup>2</sup>, Ralf J. Radlanski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Oralmedizinische Technologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Bonn; <sup>2</sup>Charité - Campus Benjamin Franklin at Freie Universität Berlin Center for Dental and Craniofacial Sciences Dept. of Craniofacial Developmental Biology

**Zielsetzungen** Die Frage, ob die expandierenden Zahnanlagen Scherspannungen auslösen, die zur peridentalen Knochenbildung führen, konnte anhand von Analysen in Finite-Elemente-Simulationen geprüft und zumindest für das Modell im Pilotversuch bestätigt werden (AfG 2017). Die Hypothese, dass die initiale Knochenbildung von Scherkräften, die auf das osteogene Mesenchym einwirken, ausgelöst und gefördert wird, sollte nun durch histologische 3D-Rekonstruktionen und FE-Simulationen anhand derselben Datensätze für die Zeit der prä- und postnatalen Entwicklung geprüft werden.

**Material und Methoden** 12 Datensätze von histologischen 3D-Rekonstruktionen der Maus der Stadien E15 – P20, 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 weisen die FE-Modelle im Programm Marc/Mentat bis zu 250.000 Elemente auf. Der Knochen wurde mit den Materialparametern 14 GPa (Kortikalis) und 1.300 MPa (Spongiosa) verknüpft, den Zahnkeimen wurden die Elastizitätsmodule 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. 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 wurde in den histologischen 3D-Rekonstruktionen am jeweils okklusalen bzw. zervikalen Rand des peridentalen Knochens gefunden, ebenso im Bereich der Zwickel zwischen den Zahnanlagen. In den FE-Modellen konnten an denselben Regionen erhöhte Spannungen, sowohl in Bezug auf die Normalspannungen als auch Scherspannungen, nachgewiesen werden.

**Schlussfolgerungen** Es kann gefolgert werden, dass die Regionen, in denen neu gebildeter Knochen in der histologischen 3D-Rekonstruktion gefunden wurde, in allen Stadien der Entwicklung übereinstimmen 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.



## V33 Mechanismen der durch HEMA-inhibierten LPS-stimulierten Freisetzung inflammatorischer Zytokine

Helmut Schweikl, Vera Urmann, Karl-Anton Hiller, Wolfgang Buchalla

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg

**Zielsetzungen** Monomere wie HEMA (2-Hydroxyethylmethacrylat) inhibieren die von Lipopolysaccharid (LPS) kariogener Mikroorganismen stimulierte und NF- $\kappa$ B-vermittelte Freisetzung inflammatorischer Zytokine aus Immunzellen der Zahnpulpa. Als möglicher Mechanismus dieser inhibitorischen Wirkung sollte in der vorliegenden Untersuchung die Monomer-induzierte Bildung von oxidativem Stress aufgrund der Produktion reaktiver Sauerstoff- (ROS) oder Stickstoffspezies (RNS) analysiert werden.

**Material und Methoden** RAW264.7-Mausmakrophagen wurden HEMA (0-8mM), 0.1  $\mu$ g/ml LPS oder Kombinationen beider Substanzen für 1h oder 24h exponiert. Anschließend wurde die Bildung von ROS und RNS mit Durchflusszytometrie (FCAS) nach Färbung exponierter Zellen mit spezifischen Fluoreszenzfarbstoffen bestimmt. Unterschiede zwischen Medianwerten (25% und 75% Perzentile) wurden mit dem Mann-Whitney-U Test ( $\alpha = 0,05$ ) analysiert. Western-Blotting diente zum Nachweis der Expression ROS- oder RNS-assoziiierter Proteine.

**Ergebnisse** Die DCF-Fluoreszenz (2',7'-Dichlorfluoresceindiacetat), die allgemein oxidativen Stress anzeigt, stieg in den mit 8 mM HEMA behandelten Zellen nach 1h Exposition um den Faktor 1,5. Die von LPS etwa 21-fach erhöhte DCF-Fluoreszenz nach 24h Exposition wurde von HEMA gehemmt. HEMA inhibierte ebenso die LPS-stimulierte Produktion von Peroxynitrit (ONOO-) als eine Art von RNS. Die durch eine erhöhte DHR123-Fluoreszenz angezeigte Bildung von Wasserstoffperoxid ( $H_2O_2$ ) stieg in HEMA- oder LPS-exponierten Zellen jeweils um den Faktor 3.0. HEMA inhibierte die LPS-stimulierte nukleäre Translokation des Transkriptionsfaktors NF- $\kappa$ B sowie die Expression von NOS (Stickstoffmonoxid-Synthase) zur Bildung von Stickstoffmonoxid. Umgekehrt wirkte HEMA-induzierter oxidativer Stress der LPS-inhibierten Expression von Nox2 und damit der Bildung von Superoxidanionen entgegen und steigerte die Expression der protektiven Proteine Nrf2 und HO-1 als Gegenspieler von NF- $\kappa$ B.

**Schlussfolgerungen** Die Inhibition einer protektiven Funktion immunkompetenter Zellen der Zahnpulpa durch Monomere wie HEMA basiert auf der erhöhtem Bildung von  $H_2O_2$  und ONOO- und der damit verbundenen direkten sowie Nrf2-vermittelten Inhibition der Aktivität von NF- $\kappa$ B.

DFG Schw 431/15-1

## V34 Die in vivo induzierte zelluläre Reaktion auf Biomaterialien: Physiologische und pathologische Reaktionen und Ihre Konsequenzen

Shahram Ghanaati, Sarah Al-Maawi, Robert Sader, James Kirkpatrick

Form-Lab, Klinik für Mund-, Kiefer-, und plastische Gesichtschirurgie,  
Goethe Universität Frankfurt am Main

**Zielsetzungen** Viele Biomaterialien werden gleichermaßen als Knochenersatzmaterial oder Membrane für ähnliche Indikationen zugelassen, dennoch weisen sie Unterschiede in ihrer physikochemischen Zusammensetzung, z. B. Porosität, Form und Größe auf. Nach Applikation des Materials findet initial eine Interaktion zwischen den Zellen des Empfängers und der Oberfläche des Biomaterials statt. Je nach physikochemischer Zusammensetzung werden die inflammatorischen Zellen in unterschiedlichem Ausmaß induziert.

**Material und Methoden** In einer translationalen Untersuchungsreihe wurde die zelluläre Reaktion von über 25 Biomaterialien unterschiedlicher Herkunft in präklinischen Klein- und Großtierstudien sowie in klinischen Studien untersucht und nach biomaterial-spezifischen Zellreaktionen klassifiziert.

**Ergebnisse** Die erste Klasse umfasst Biomaterialien, die eine „physiologische“ Zellreaktion durch die Induktion mononukleären Zellen hervorrufen. Dabei beteiligen Monozyten, Makrophagen und Lymphozyten allein im Umbauprozess der Biomaterialien basierten Regeneration und führen zur Integration, ohne die ursprüngliche Struktur des Materials zu destruieren. Die Makrophagen können sich in Abhängigkeit der inflammatorischen Umgebung in pro- (M1) oder antiinflammatorische (M2) polarisieren. Dabei sind die Materialoberfläche und physikochemische Zusammensetzung entscheidend. Die zweite Klasse umfasst Biomaterialien, die eine „pathologische“ Reaktion hervorrufen. Diese zeichnet sich durch die Induktion der mehrkernigen Riesenzellen aus. Diese Zellen sind ubiquitär und nicht abhängig von Spezies, sondern ausschließlich von den spezifischen Eigenschaften der Biomaterialien. Dadurch kommt es zu einem vorzeitigen Abbau des Biomaterials, wobei die ursprüngliche Struktur durch die Biodegradation verloren geht. Aufbauend auf den Grundlagen der Pathologie wurden morphologische Gemeinsamkeiten insbesondere der Zellkernorientierung zwischen pathologischen Riesenzellen wie Langerhans-Riesenzellen oder Fremdkörperriesenzellen und Biomaterial-induzierten Riesenzellen gefunden. Diese Zellen sind wie Ihre Vorläufer (Makrophagen) in der Lage M1- oder M2-Marker zu exprimieren.

**Schlussfolgerungen** Basierend auf den Erkenntnissen unserer Studie kann eine gezieltere Auswahl der Biomaterialien getroffen werden, um in Abhängigkeit von der Morphologie und Lokalisation des Defektes zukünftig in der Oralchirurgie sowie Mund-, Kiefer-Gesichtschirurgie bestmögliche Ergebnisse erzielen zu können.

## V35 Biomaterial-abhängige pro- und antiinflammatorische Signale der mehrkernigen Riesenzellen und Makrophagen im augmentierten Knochen

Shahram Ghanaati, Sarah Al-Maawi, Zhang Yunxin,  
Robert Sader, James Kirkpatrick

Form-Lab, Klinik für Mund-, Kiefer-, und plastische Gesichtschirurgie,  
Goethe Universität Frankfurt am Main

**Zielsetzungen** Ziel der klinischen Studie war es, die Evaluation der Polarisation von Makrophagen und Mehrkernige Riesenzellen (MNGCs) nach ihren inflammatorischen Muster und ihre Abhängigkeit mit der Knochenneubildungsrate sowie Vaskularisation des Augmentationsbett von synthetischen und bovinen Knochenersatzmaterialien zu untersuchen.

**Material und Methoden** In einer klinischen Split-Mouth-Studie (n=7) wurden ein synthetisches KEM und ein bovines KEM für die Augmentation, i.e. Sinuslift, angewendet. Nach sechs Monaten wurden Knochenbiopsien (n=14; 7 xenogenes KEM und 7 synthetisches KEM) entnommen und histologisch untersucht. Die Knochenneubildung, Makrophagen-Marker (CD68), M1-proinflammatorische Marker (CCR7; COX-2), M2-antiinflammatorische Marker (CD 206; CD 163) sowie die Vaskularisation (CD31) wurden histomorphometrisch und statistisch analysiert.

**Ergebnisse** In der synthetischen Gruppe (S-KEM) war die Gesamtzahl der MNGCs in der nicht-augmentierten Region (Residualknochen) deutlich geringer als die im Augmentationsbett. Ein ähnliches Bild zeigt sich für den Vergleich zwischen dem Residualknochen und dem bovinen Material (B-KEM). Fast alle MNGCs, die positiv für CD 68 waren, exprimierten TRAP. Die Expression von Cox-2 und CCR-7 war in S-KEM am höchsten, gefolgt von dem B-KEM und Residualknochen. Ein ähnliches Bild ließ sich für den Vergleich zwischen dem Residualknochen und dem B-KEM zeigen. Die Expression vom CD206 und CD163 war in allen Gruppen signifikant geringer als die Expression vom M1-Marker. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den evaluierten Gruppen bezüglich der Expression der M2-Marker nachgewiesen werden. Der Anteil des neugebildeten Knochens war in beiden Gruppen vergleichbar. Allerdings wurde signifikant weniger S-KEM-Rest als in der Gruppe des B-KEMs nachgewiesen. Der Anteil des Bindegewebes im Augmentationsbett war in S-KEM signifikant höher als in B-KEM. Die Vaskularisationsrate war in S-KEM signifikant höher als in B-KEMs.

**Schlussfolgerungen** Wir postulieren, dass S-KEM, die eine höhere Anzahl an proinflammatorischen MNGCs induzieren, vermehrt abgebaut werden, aber die Rate des neugebildeten Knochens wird nicht positiv beeinflusst. B-KEM, die ein mildes Inflammationsmuster induzieren, behalten ihre Stabilität und werden langsam abgebaut. Allerdings ist die Zellreaktion abhängig von den physikochemischen Eigenschaften und der Sintertemperatur. Deshalb sind weitere Untersuchungen notwendig, um diese Beobachtungen zu belegen.

## V36 In-Vitro-Testung von alternativen Kunststoffen auf ihre Zytotoxizität

Kathrin Duske<sup>1</sup>, Richard Behnke<sup>1</sup>, Franka Stahl<sup>1</sup>,  
Burkhard Hinz<sup>2</sup>, Mareike Warkentin<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsmedizin Rostock;

<sup>2</sup> Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Universitätsmedizin Rostock;

<sup>3</sup> Lehrstuhl Werkstoffe für die Medizintechnik, Universität Rostock

**Zielsetzungen** Die polymethylmethacrylat-haltigen Kunststoffe, die in der Kieferorthopädie Anwendung finden, besitzen das Potential, Allergien auszulösen. Neben der korrekten Verarbeitung der Kunststoffe sind auch die Geometrie und eine anschließende Wässerung für das zytotoxische Potential von Bedeutung. Dies macht die Suche nach alternativen Kunststoffen unerlässlich. Dabei sollte die Eignung dieser Kunststoffe für digitalisierte Arbeitsabfolgen nicht außer Acht gelassen werden.

**Material und Methoden** Neben den zwei etablierten methacrylat-haltigen Kunststoffen Orthocryl und Orthocryl LC (Fa. Dentaurum) wurden mit Loctite 9483 (Fa. Henkel) und Polypropylen (Fa. Modulator) zwei alternative Materialien getestet. Nachdem unterschiedlich hoch konzentrierte Eluate (3% - 100%) für 24h auf Lungenkarzinomzellen (A549) einwirkten wurden die metabolischen Aktivität (WST-Assay) und der Anteil an apoptotischen sowie nekrotischen Zellen (FACS) ermittelt und die Morphologie der Zellen beurteilt.

**Ergebnisse** Es konnte gezeigt werden, dass Geometrie und Eluatverdünnung einen großen Einfluss auf die zytotoxische Beurteilung haben, an klinische Bedingungen angelehnte Ausmaße der Prüfkörper zeigten deutlichere Ausprägungen ihres zytotoxischen Potentials. Für alle Materialien konnte eine zytotoxische Wirkung erst in hohen Eluatkonzentrationen nachgewiesen werden. Deutliche morphologische Änderungen der Zellen wurden nur für das (methylmethacrylat-freie) Orthocryl LC mit 100% Eluat festgestellt. Anhand der gewählten Methoden lässt sich folgende Reihenfolge des zytotoxischen Potentials feststellen: Orthocryl LC > Loctite 9483 > Orthocryl > Polypropylen.

**Schlussfolgerungen** Neben der Untersuchung zytotoxischer und mechanischer Eigenschaften wäre die sensibilisierende Wirkung von Kunststoffen ein weiterhin zu untersuchender Aspekt, vor allem mit Loctite<sup>®</sup> 9483 sind weiterführende Untersuchung durchzuführen. Weiterhin ist der Einfluss von längerer Wässerung zu ermitteln und eine klinische Empfehlung zu geben, in welchen Ausmaß diese durchzuführen ist. Längere Inkubationszeiten (> 24 h) im Eluat scheinen auch sinnvoll, um hier den Einfluss auf die einzelnen Fraktionen im FACS-Assay zu erkennen.

## V37 Entwicklung eines Korrosionsprüfstands für degradierbare Metallegierungen: erste in vitro-Ergebnisse

Ole Jung<sup>1</sup>, Dario Porchetta<sup>2</sup>, Reinhard E. Friedrich<sup>1</sup>, Philip Hartjen<sup>1</sup>, Henning Hanken<sup>1</sup>, Christian Knipfer<sup>1</sup>, Levi Matthias<sup>1</sup>, Daniel Grubeanu<sup>2</sup>, Alexander Kopp<sup>3</sup>, Ralf Smeets<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik- und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Deutschland; <sup>2</sup> Hochschule Fresenius, Medical School, Idstein; <sup>3</sup> Meotec GmbH & Co. KG, Aachen

**Zielsetzungen** Für die Entwicklung von Knochenersatzmaterialien auf Magnesiumbasis ist es wichtig, durch in vitro-Untersuchungen das spätere Verhalten in vivo bestmöglich zu eruieren. Bisherige Methoden (z.B. elektrochemische Degradationsprüfung, Immersionstests) erlauben dies nur ungenau, da es ihnen entweder an gänzlicher Funktion (Simulation komplexer organischer Mechanismen durch elektrochemische Methoden) oder an Dynamik (z.B. statische Messsysteme mit körperfernen Korrosionsmedien und bakterieller Kontamination) fehlt. Diese Studie verfolgt das Ziel der Entwicklung eines Prüfstandes für die genaue Bestimmung der Degradation von Magnesiumlegierungen im Vergleich zu Kompatibilitätstests in vitro und in vivo. Im Folgenden werden erste in vitro-Testreihen mit beschichteten und unbeschichteten Magnesiumprüfmustern in einem innovativen Korrosionsprüfstand dargestellt, welcher eine in vivo-Situation bestmöglich simulieren soll.

**Material und Methoden** Nach Konzipierung, Konstruktion und Zusammenbau des Degradationsprüfstandes wurden Prüfmuster auf Basis von Magnesium WE43 und einer Magnesium-Calcium-Zink Legierung gefertigt sowie zusätzlich plasmaanodisiert (PEO) keramisierte WE43-Prüfmuster. Als Degradationsmedium wurde ein dem humanen Blutplasma ähnliches Medium ausgewählt. Die gefertigten Prüfmuster wurden über 7 Tage im Korrosionsprüfstand belassen und die H<sub>2</sub>-Entwicklung als Degradationsmarker fortlaufend aufgezeichnet. Neben elektronenmikroskopischen Untersuchungen vor und nach Degradation wurden vergleichende elektrochemische Korrosionsbestimmungen durchgeführt.

**Ergebnisse** Als Korrosionsmedium wurde MEM mit 10% fötalem Kälberserum und 4mM Glutamin etabliert. Insgesamt eignete sich der Korrosionsprüfstand zur Messung der H<sub>2</sub>-Entwicklung. Dabei zeigte sich, dass die beschichteten Prüfmuster wesentlich langsamer über die Zeit degradieren als ihre unbeschichteten Pendanten. Dies konnte zusätzlich in potentiodynamischen Polarisationsversuchen validiert werden. Vergleichende REM-Aufnahmen der Prüfmuster vor und nach den Korrosionsmessungen zeigten deutliche Veränderungen der Oberflächenstruktur.

**Schlussfolgerungen** Die Ergebnisse versprechen eine zukünftig valide und in vivo-nahe Korrosionsmessung von degradierbaren Metallen, insbesondere Magnesium. Dabei zeigen PEO-behandelte Magnesiumprüfmuster ein wesentlich besseres Degradationsverhalten, was sie für zukünftige in vivo-Applikationen qualifiziert.

## V38 Antibakterielle Wirkung von Niedrigtemperaturplasma auf verschiedene dentale und dermale Bakterienspezies in vitro

Felix Theinkom<sup>1</sup>, Larissa Singer<sup>1</sup>, Sylvia Binder<sup>3</sup>,  
Julia L. Zimmermann<sup>3</sup>, Hannes Weilemann<sup>3</sup>, Maximilian Cantzler<sup>3</sup>,  
Karl-Anton Hiller<sup>2</sup>, Fabian Cieplik<sup>2</sup>, Tim Maisch<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinikum Regensburg, Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Deutschland;

<sup>2</sup> Universitätsklinikum Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
<sup>3</sup> terraplasma GmbH Garching, Deutschland

**Zielsetzungen** Nosokomiale Infektionen treten in unserer Zeit immer häufiger auf und sind immer schwieriger zu bekämpfen, aufgrund der gegenwärtigen Entwicklung von Resistenzen bei Bakterien. Atmosphärisches Niedrigtemperaturplasma („cold atmospheric plasma“, CAP), d.h. ionisierte Luft, bestehend aus Elektronen, Ionen, angeregten Atomen und Molekülen, reaktiven Sauerstoff- und Stickstoff-Molekülen, stellt dabei eine vielversprechende Alternative in den Bereichen Zahnerhaltung und Dermatologie dar. Der medizinische Grundgedanke der kontaktlosen Applikation von CAP ist das Erzielen einer effektiven lokalen antibakteriellen Wirksamkeit bei gleichzeitiger Vermeidung lokaler und systemischer Nebenwirkungen. Ziel dieser Studie war es, die antimikrobielle Effektivität von CAP bei der kontaktfreien Inaktivierung von dentalen und dermalen Bakterien in vitro zu untersuchen.

**Material und Methoden** Suspensionen mit ~10<sup>8</sup> CFU von *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* und MRSA, sowie *S. aureus* und *E. coli* wurden auf Selektiv-Agarplatten aufgetragen und mittels CAP sofort kontaktfrei behandelt, ebenso 12h, 24h und 48h alte Biofilme von *E. faecalis*. Die antimikrobielle Effektivität wurde mit dem CFU-Assay evaluiert. Als Positivkontrollen wurde eine Behandlung mit CHX (0.2% & 2.0%) oder UV-C (266nm) durchgeführt.

**Ergebnisse** CAP reduzierte die CFU um mehr als 5 log<sub>10</sub>-Stufen für alle untersuchten Bakterienspezies innerhalb einer Behandlungsdauer von 60s bei den Suspensionsuntersuchungen auf Agarplatten. Die Inaktivierung der Biofilme (24h) von *E. faecalis* mittels CAP bewirkte eine Reduktion der CFU um 3 log<sub>10</sub> Stufen innerhalb von 5 min CHX 0,2% für 5 min inaktivierte ebenfalls *E. faecalis*-Biofilme > 3 log<sub>10</sub>, während 2 % CHX für 5 min die CFU um > 5 log<sub>10</sub> Stufen reduzierte. UVC bewirkte ebenfalls eine Reduktion der CFU > 3 log<sub>10</sub> Stufen.

**Schlussfolgerungen** CAP ist als kontaktfreies antibakterielles Verfahren unter den untersuchten Bedingungen genauso effektiv wie CHX oder UVC.

*Gefördert durch das Bayerisches Staatsministerium für Wirtschaft und Medien, Energie und Technologie; Bay\_MED, DERMA CARE Pro - klinische Forschung (Nr. 07 03/686 68/19/16/3/17/4/18).*

## V39 Modifikation der Transversalen Mikroradiografie für zerstörungsfreie Quantifizierung des Mineralgehaltes dicker Zahnschnitte

Klaus Becker<sup>1</sup>, Marcus Zimmermann<sup>1</sup>, My-Lien Lai<sup>1</sup>,  
Giedre Trakinienė<sup>3</sup>, Rengin Attin<sup>2</sup>, Thomas Attin<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Universität Zürich;

<sup>2</sup> Klinik für Kieferorthopädie und Kinderzahnmedizin, Universität Zürich;

<sup>3</sup> Clinic of Orthodontics, Lithuanian University of Health Sciences

**Zielsetzungen** Die seit 30 Jahren etablierte Transversale Mikroradiografie (TMR) gilt als Goldstandard für die Messung der Mineraldichte in Zahnhartsubstanz. Bei den etablierten Verfahren werden in jeder Versuchsphase 100 µm dünne planparallele Scheiben des Objekts ausgewertet. Die Mikroskop-Kamera (20x-Objektiv) kann nur ein Areal von ca. 350x400 µm erfassen. Als Referenz wird subjektiv ein Areal neben der Läsion definiert. Die Kalibrierung erfolgt über einen Al-Stufenkeil. Die Fortschritte in der digitalen Bildverarbeitung haben seit ihrer Etablierung noch keinen Einfluss auf die TMR gezeigt. Ziel der Entwicklung: Modifikation der TMR zu einer zerstörungsfreien Methode unter Verwendung großer, dicker Schnitte für wiederholte Messungen. Optimierung der Messung und Kalibrierung sowie der Berechnung der Mineraldichte.

**Material und Methoden** Die Hartsubstanz von humanen und bovinen Zähnen mit Dicken zwischen 330 und 1000 µm wurden bis auf ein ca. 3 mm breites Fenster an der Oberfläche versiegelt und initial gemessen. Während der anschließenden De- und Remineralisation wurden die Proben wiederholt mit variierenden Parametern (20 kV; 20-30 mA; 30-270 s) geröntgt. Die Röntgenaufnahmen wurden mit einem Kleinbildscanner (7200 dpi Auflösung) digitalisiert. Die Auswertung erfolgte mit ImageJ. Die Grauwerte eines Hydroxylapatit-Keils mit 200-1100 µm Dicke wurden zur Kalibrierung verwendet. Bei Wiederholungsmessungen wurden die Differenzen der Mineraldichte zur Basismessung berechnet.

**Ergebnisse** Bei allen Schmelzproben konnten Substanzveränderungen kontinuierlich quantifiziert werden. Die Basismessungen zeigten, dass die Mineraldichte der demineralisierten Areale oft vom üblichen Referenzbereich abweicht. Die Messung der Flächen bis in das Dentin ermöglichte, die Vergleichsflächen exakt übereinander zu legen und auch die durch Erosion verloren gegangene Substanz zu quantifizieren.

**Schlussfolgerungen** Schnitte beliebiger Größe und ca. 300-800 µm Dicke können zerstörungsfrei und beliebig oft mit der modifizierten TMR-Methode gemessen werden. Planparallelität der Schnitte ist nicht erforderlich.

## V40 Interactions between dentine mineral nanoparticles, collagen fibers and water dominate functional deformation in human teeth

Paul Zaslansky

Charité - Universitätsmedizin Berlin, Germany

**Zielsetzungen** Dentine is a bone-like nanocomposite made of carbonated apatite mineral nanoparticles, collagen protein-fibers, and water. The spatial arrangement of the nanometer-sized building blocks is not fully known, suggesting that it is not known how the complex microstructure responds to mechanical load. Dentine is a hierarchical material with contributions to mechanical durability arising at multiple length-scales. Yet, the interactions between the mineral and collagen are likely to be key contributors to the tissue durability.

**Material und Methoden** Results from heat treatment coupled with synchrotron X-ray diffraction and phase contrast enhanced nano-tomography reveal the mineral characteristics and the functional coupling of mineral and collagen in this long-lasting biocomposite.

**Ergebnisse** Across the thickness of different roots we find a gradual reduction in the c-lattice parameter of the apatite nano-crystals, decreasing from 6.894 Å near the outer, earlier-formed near-cementum margins, down to 6.885 Å in deeper regions nearer to the pulp. These internal crystals, formed at later stages of tooth development, have a smaller c-lattice parameter, possibly due to reduced carbonate content. Despite this structural gradient, a uniform compressive strain of ~0.3% is observed - upon water dehydration employing mild heating (125 deg C, 1 h). The mineral particle crystallite long-axis lengths, which correspond with the c-lattice parameter, were extracted using Voigt fitting to the X-ray diffraction profiles. These particles, co-aligned with the collagen fall-off from ~36 nm externally to reach ~26 nm closer to the pulp. By comparing both wet and dry dimensions, we obtained estimates of the strain that these crystals sustain.

**Schlussfolgerungen** Our strain results suggest that the mineral nano-particles in the dentine nanocomposite sustain rather large stresses of about 300 MPa, and that deformation induced through collagen fibril contractions are transmitted to the mineral particles via strong mineral/collagen interactions. These need to be re-established for any remineralization efforts to succeed.



## V41 Zur Darstellung von fetalen Kopfpräparaten im $\mu$ CT nach Kontrastierung mit Phosphor-Wolfram-Säure

Ralf Johannes Radlanski<sup>1</sup>, Joachim Weinhold<sup>2</sup>, Herbert Renz<sup>1</sup>,  
Alexander Voigt<sup>1</sup>, Hartmut Schwandt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie, Berlin, Deutschland; <sup>2</sup>Meisterschüler, TU-Berlin, Institut für Mathematik, 3D-Labor, Berlin, Deutschland

**Zielsetzungen** Zum Verständnis von vorgeburtlichen Entwicklungsvorgängen ist es notwendig, möglichst viele verschiedene Gewebe gleichzeitig zu visualisieren. Histologische Einzelschnitte ergeben keinen räumlichen Eindruck, Schnittserien und deren 3D-Rekonstruktion sind manuell und zeitlich aufwändig und  $\mu$ CT-Aufnahmen waren bisher eher für mineralisiertes Gewebe sinnvoll möglich. Anhand von fetalen Kopfpräparaten soll die Qualität der Darstellung von Hart- und Weichgewebe nach Kontrastierung überprüft werden.

**Material und Methoden** Drei fetale, in 4% Formalin (gepuffert) fixierte Kopfpräparate (Sammlung Radlanski, Sammlung Sarioglu) der Entwicklungsstadien von 130 -220 mm SSL (15. – 23. SSW) wurden je nach Größe des Präparates für drei Tage gewässert, in Methanol überführt und mit 0,7% Phosphor-Wolfram-Säure durch Diffusion kontrastiert. Im  $\mu$ CT-Scanner (Nanotom M, General Electrics, Wunstorf, Deutschland) wurden je nach Präparatgröße 1000 bis 2000 Röntgenabsorptionsbilder während der Rotation der Probe um 360° erzeugt. Aus diesen digitalen Einzelbildern wurde mit der Software Volume Graphics Studio Max 3.0 (Volume Graphics, Heidelberg, Deutschland) ein Volumendatensatz erzeugt, nachbearbeitet und visualisiert.

**Ergebnisse** Bei Veränderung der Filterparameter konnten nicht nur Knochen trabekel bei der Schädelknochenbildung, sondern auch Weichgewebe (Muskulatur, Gefäße, Haut) in ihrer räumlichen Lage und Ausdehnung im Schnittbild und in sehr hoch aufgelösten 3D-Rekonstruktionen dargestellt werden.

**Schlussfolgerungen** Die Möglichkeit der Darstellung von Hart- und Weichgewebe während der Fetalentwicklung im  $\mu$ CT ist möglich und der Weg ist ermutigend zur Verfolgung weiterer Ziele. Doch zuvor muss im Vergleich mit histologischen Einzelschnitten und mit 3D-Rekonstruktionen von Schnittserien geprüft werden, in welchem Maße das vorgestellte Verfahren valide ist. Die 3D-Darstellung ist erst durch den Einsatz von vielen Algorithmen der Verarbeitung der digitalen Einzeldaten möglich. Diese bedürfen in Zukunft der biologisch korrekten Eichung.

## V42 Vergleich von 4 Therapieoptionen zur Versorgung von Extraktionsalveolen am Beagle anhand von $\mu$ CT-Auswertung 3 Monate post OP

Anton Friedmann<sup>1</sup>, Kai Fischer<sup>1</sup>, Milad Dallou<sup>1</sup>,  
Frederic Kaufmann<sup>2</sup>, Mehmet Selim Yildiz<sup>1</sup>, Stefan Fickl<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Universität Witten/Herdecke, Fakultät für Gesundheit, Department ZMK, Abteilung für Parodontologie Deutschland; <sup>2</sup> Zentrum für Zahn- Mund- und Kiefergesundheit, Abteilung für Parodontologie, Universitätsklinikum Würzburg

**Zielsetzungen** Klinische und tierexperimentelle Studien zeigen, dass nach Zahnentfernung ohne Zusatzintervention der Verlust der bukkalen Knochenwand erhebliche Ausmaße nehmen kann. Je nach Knochenphänotyp und der Position der Extraktionsalveole im Kiefer handelt es sich um vertikale und horizontale Einbuße im Bereich von mehreren mm. Die diesen Verlusten entgegen wirkenden Interventionen werden unter dem Begriff „Socket Preservation“ zusammengefasst. Viele Verfahren basieren auf dem Prinzip des Auffüllens von der Alveole mit einem nicht resorbierenden Knochenersatzmaterial (KEM) und dessen Abdeckung mit dem Weichgewebe und ggf. einer Membran, um die Knochenränder vor fortschreitender Resorption zu schützen.

**Material und Methoden** Unsere Gruppe vergleicht 4 Therapieansätze für die bukkal dehiszent angelegten Extraktionsalveolen der oberen P2 und P3 im Beagle nach 3 Monaten Einheitszeit mittels  $\mu$ CT-Analyse. In 5 gesunden Beagle-Hunden mit einem Alter von 12 Monaten und einem Gewicht von 9,5 kg werden die P2 und P3 bei T0 hemiseziert, die verbleibende mesiale Wurzel erhält eine endodontische Therapie und wird verschlossen. Die distale Wurzel wird entfernt, der bukkale Defekt ist während des Ersteingriffs bei T-1,5 als standardisierte Dehiszenz (6 x 3mm) angelegt. Zur Versorgung der Alveole kommen randomisiert verschiedene Kombinationen zwischen KEM und Membranen, jede an insgesamt 5 Stellen, zum Einsatz. Alle Membranen werden nicht am Alveolarknochen fixiert, der volle Lappen wird mobilisiert, um die Membranränder unter den Lappenrand zu platzieren und die Membran von bukkal nach oral quer über den Kamm zu spannen. Es erfolgt keine Abdeckung der Membran durch das Weichgewebe des Lappens. Der epitheliale Verschluss erfolgt durch die Sekundärheilung. Nach 3 Monaten werden alle 5 Tiere terminiert und die Oberkiefer in toto im  $\mu$ CT untersucht. Der Datensatz aus dem  $\mu$ CT wird als DICOM-Datensatz analysiert, dabei werden drei Referenzebenen bzw. ROI definiert. Die Auswertung erfolgt nach Kalibrierung in mm und statistische Analyse erfolgt mit SPSS 23.0.

**Ergebnisse** Der T-Test ergibt statistisch signifikante Unterschiede in der Breite des Alveolarkammes an der koronalen Messstelle zwischen T1 und drei anderen Therapiekombinationen, sowie in der gleichen Ebene erzielten Werte zwischen T3 und T4.

**Schlussfolgerungen** Die Ergebnisse legen nahe, dass einige der angewendeten Therapieoptionen besser im Sinne des Alveolarkammerhalts funktionieren als andere, insbesondere unter Berücksichtigung der offenen, sekundären Einheilung.

# Abstracts

## Posterpräsentationen

**50. Jahrestagung der AfG  
Mainz, 11./12.01.2018**

## P1 Histologische Untersuchung kariöser Läsionen – Etablierung verschiedener Färbemethoden

Christian Rothmaier, Matthias Widbillier, Melanie Wöflflick,  
Andreas Eidt, Wolfgang Buchalla, Kerstin Galler

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

**Zielsetzungen** Histologische Färbemethoden sind in der Zahnmedizin seit vielen Jahrzehnten im Einsatz. Dennoch gibt es bisher keine Untersuchungen, die kariöse Läsionen systematisch darstellen. Bei unterschiedlicher Ausprägung kariöser Defekte sind hier insbesondere die Ausbreitung der Bakterien sowie die Reaktionen des Pulpagewebes interessant. Gegenstand dieses fortlaufenden Forschungsprojekts ist es, unterschiedliche histologische Färbungen zur Darstellung kariöser Läsionen zu etablieren und reizbedingte Gewebereaktionen darzustellen.

**Material und Methoden** Insgesamt 38 extrahierte humane Zähne mit kariösen Läsionen unterschiedlicher Ausprägung sowie gesunde Zähne (Negativkontrollen) wurden nach Anfertigen von Röntgenaufnahmen kategorisiert und anschließend fotografiert. Die Zähne wurden fixiert, entkalkt, in Paraffin eingebettet und geschnitten (4 µm). Als gängige Färbemethoden wurden 1) Hämatoxylin/Eosin (HE) und 2) Masson's Trichrom durchgeführt. Folgende Färbemethoden wurden etabliert: 3) modifizierte Brown & Brenn zur Darstellung von Bakterien, 4) Picro-Siriusrot-Färbung zur Darstellung von Kollagenfasern in Kombination mit Polarisationsfiltern und 5) May-Grünwald-Giemsas zur besseren Darstellung von Leukozyten. Konsekutive Schnitte wurden mit den unterschiedlichen Methoden gefärbt und das angefertigte Bildmaterial katalogisiert.

**Ergebnisse** Erste Bilderserien zeigen kariöse Läsionen auf benachbarten Schnitten in unterschiedlichen Färbungen. Dabei können das Ausmaß der Tertiärdentinbildung, das Auffächern der Kollagenfasern im demineralisierten Dentin, das Eindringen von Bakterien in Dentin und Pulpacavum, der Zustand des Odontoblastensaumes sowie des Pulpagewebes mit entsprechenden degenerativen Veränderungen, die Leukozyteninfiltration sowie eine vermehrte Bildung von Blutgefäßen dargestellt werden.

**Schlussfolgerungen** Die in der vorliegenden Arbeit eingesetzten Färbemethoden ermöglichen eine systematische bildhafte Darstellung unterschiedlich ausgeprägter kariöser Läsionen und deren Auswirkung auf das Dentin und die Zahnpulpa.

## P2 Hydroxyapatite based mouthwash effects on bacterial adhesion on titanium surface

Cíntia Mirela Guimarães Nobre, Bashar Reda, Matthias Hannig

Clinic of Operative Dentistry, Periodontology and Preventive Dentistry,  
Saarland University, Homburg, Germany

**Zielsetzungen** Investigate the effect of Hydroxyapatite nanoparticles (HA) on biofilm formation on Titanium (Ti) surface in situ.

**Material und Methoden** For this purpose, five volunteers carried an upper jaw splint with non-polished (NP) and polished (P) Ti discs. Rinses with 10ml of HA in distilled water (5%) were performed 3 min, 12h, 24h and 36h after pellicle formation. The same procedure was carried out with chlorhexidine 0,2% (CHX) and water, as positive and negative control, consecutively. Biofilm coverage and viability were assessed by Scanning Electron Microscopy (SEM) and Fluorescence Microscopy (FM).

**Ergebnisse** Concerning biofilm coverage, there was no significant difference between P and NP Ti surfaces when rinsed with water ( $p=0,1752$ ). However, differences were significant between P and NP samples with HA ( $p=0,0058$ ) and CHX ( $p=0,0225$ ) rinses. Furthermore, compared with water rinse, significant reduction of adherent bacteria was observed with both HA ( $p=0,0438$ ) and CHX ( $p=0,0460$ ) rinses and no significant difference between HA and CHX ( $p=0,1483$ ). Analysing biofilm viability, there were no significant differences between NP and P surfaces after using any of rinse solutions. Significantly more live bacteria could be seen after water rinse, when compared with HA ( $p=0,0117$ ) or CHX ( $p=0,0009$ ) solutions. However, despite lower bacterial coverage, samples rinsed with CHX showed significantly more dead bacteria compared with HA rinsed samples ( $p=0,0006$ ). SEM investigation showed that P samples had a thinner biofilm layer than NP samples. Samples treated with HA had a thin biofilm and areas without it, being like CHX samples, whereas samples from negative control presented a thick biofilm.

**Schlussfolgerungen** This experiment shows that HA can reduce initial biofilm adhesion on Ti surfaces.

## P3 In vitro-Analyse zum Einfluss des pH-Wertes auf die Bildung von definierten Biofilmen

Lara Schultze<sup>1</sup>, Alejandra Maldonado<sup>1</sup>,  
Anton Sculean<sup>1</sup>, Sigrun Eick<sup>1</sup>, Adrian Lussi<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Universität Bern, Klinik für Parodontologie;

<sup>2</sup> Universität Bern, Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin

**Zielsetzungen** Der pH-Wert hat einen maßgebenden Einfluss auf die Pathogenese und Therapie oraler Erkrankungen wie Karies und Parodontitis. Das Ziel dieser Studie war, den Einfluss eines initial unterschiedlichen pH-Wertes auf die Biofilmbildung zu untersuchen.

**Material und Methoden** Vier verschiedene Biofilme („gesund“, „Karies“, „Gingivitis“ und Parodontitis“) wurden mit definierten Bakteriensuspensionen und initialen pH-Werten zwischen pH 5 und 8 gebildet. Nach 2 bis 48 h in Abhängigkeit vom gewählten Biofilmmodell wurden Gesamtzahl der Bakterien, die bakterielle Zusammensetzung sowie metabolische Aktivität und Biofilmmasse bestimmt.

**Ergebnisse** Einheitlich waren die Bakterienzahl, die metabolische Aktivität und die Biofilmmasse aller vier Biofilme bei einem initialen pH-Wert von 5 oder 5,5 tiefer im Vergleich zu einem initial höheren pH-Wert. Beim „Karies“-Biofilm waren kariogene Bakterien (*Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, Laktobakterien) prozentual bei einem tiefen pH-Wert vermehrt vorhanden, die metabolische Aktivität war am größten bei pH 6 – 6,5, die Biofilmmasse bei pH 7 – 7,5. Beim „Gingivitis“-Biofilm war die Stoffwechselaktivität nach einer Biofilmbildung über 6 Stunden ab pH 6 am höchsten, nach 24 Stunden bei pH 7,5, die Biofilmmasse wies die höchsten Werte bei pH 6 und 6,5 auf. Im „Parodontitis“-Biofilm stieg der prozentuale Anteil von *Porphyromonas gingivalis* mit dem pH-Wert. Auch war die Stoffwechselaktivität dieses Biofilms am höchsten bei pH 8.

**Schlussfolgerungen** Der initiale pH-Wert beeinflusst signifikant die Biofilmbildung, was einen Ansatz zur Prävention und Therapie von Karies, Gingivitis und Parodontitis darstellen könnte.

## P4 Einfluss verschiedener Wurzelkanal-Spüllösungen auf Stammzellen der apikalen Papille in vitro und in situ

Carola Petto<sup>1</sup>, Kazhal Moradi<sup>1</sup>, Gretel Wittenburg<sup>1</sup>,  
Heike Meißner<sup>2</sup>, Marie-Theres Weber<sup>3</sup>, Christian Hannig<sup>3</sup>,  
Günter Lauer<sup>1</sup>, Matthias C. Schulz<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden, Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie; <sup>2</sup> Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik;

<sup>3</sup> Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden, Poliklinik für Zahnerhaltung mit Bereich Kinderzahnheilkunde

**Zielsetzungen** Für eine erfolgreiche regenerative endodontische Behandlung ist die Auswahl geeigneter Wurzelkanal-Spüllösungen entscheidend. Neben der desinfizierenden Wirkung ist auch deren biologische Verträglichkeit von Bedeutung, da es gilt, die Vitalität der patienteneigenen Zellen zu erhalten. Im Falle der Revaskularisierung unreifer Zähne betrifft dies auch die Stammzellen der apikalen Papille (SCAP). Nach Überinstrumentierung der Wurzelspitze dringen diese Zellen mit dem Blutstrom in den Wurzelkanal ein und unterstützen die Regeneration des Pulpagewebes. Ziel der Studie war es, den Einfluss verschiedener Wurzelkanal-Spüllösungen auf die Vitalität von Stammzellen der apikalen Papille in vitro und in situ zu untersuchen.

**Material und Methoden** Aus der apikalen Papille gewonnene humane Stammzellen wurden als zweidimensionale Monolayer bzw. dreidimensionale Gewebeäquivalente (Sphäroide) kultiviert. Zunächst wurde in vitro der zytotoxische Effekt von 1%-; 1,3%- und 3%-igem Natriumhypochlorit (NaOCl) bzw. MTAD auf die Stammzellen mittels Neutral-Rot-Assay evaluiert. Für die In-situ-Untersuchungen wurden aus humanen Weisheitszähnen Wurzelkanalmodelle hergestellt und mit 1,3% NaOCl, 1,3% NaOCl/MTAD bzw. MTAD gespült. Anschließend wurden die Stammzell-Sphäroide in Fibringel eingebettet bzw. in Plättchenreichem Plasma (PRP) suspendiert und jeweils auf die unterschiedlich gespülten Wurzelkanalmodelle appliziert. Nach einem Monat wurden die besiedelten Wurzelkanalmodelle mittels Rasterelektronenmikroskop analysiert.

**Ergebnisse** Die Behandlung der In-vitro-kultivierten Stammzellen mit NaOCl in verschiedenen Konzentrationen tötete mindestens 60 % der Zellen ab. Im Gegensatz dazu überlebten mehr als 70 % der Zellen die Behandlung mit MTAD. Die In situ-Untersuchungen zeigten, dass sich Stammzell-Sphäroide, die in Fibringel eingebettet wurden, nicht nur besser auf die Wurzelkanalmodelle applizieren ließen, sondern auch besser anhafteten und proliferierten als Sphäroide, die in PRP suspendiert waren. Bei beiden Applikationsformen zeigten mit NaOCl behandelte Wurzelkanalmodelle einen geringeren Bewuchs mit Zellen als mit MTAD behandelte Wurzelkanalmodelle.

**Schlussfolgerungen** Für regenerative endodontische Behandlungen, insbesondere die Revaskularisierung, stellt MTAD eine vielversprechende Alternative zu Natriumhypochlorit dar.

*Dieses Projekt wurde durch die Forschungsgemeinschaft Dental e.V. (FGD) gefördert.*

## P5 Auswirkungen unterschiedlicher Aktivierungsmethoden endodontischer Spüllösungen auf Wurzelkanalentin

Verena Grubmüller<sup>1</sup>, Ralf Schlichting<sup>2</sup>, Andreas Eidt<sup>1</sup>, Karl-Anton Hiller<sup>1</sup>,  
Matthias Widbillier<sup>1</sup>, Wolfgang Buchalla<sup>1</sup>, Kerstin Galler<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland; <sup>2</sup> Freie Praxis, Passau

**Zielsetzungen** Für die Wurzelkanalbehandlung stehen zur Erhöhung der Wirkung endodontischer Spüllösungen unterschiedliche Aktivierungsmethoden zur Verfügung. Zunehmend kommen dabei Laser-gestützte Verfahren zur Anwendung. Mittels gepulsten Laserlichts wird die Flüssigkeit in Bewegung versetzt, was eine optimierte Reinigungswirkung erzielen soll. Ziel dieser Arbeit war es, die Wirkung des „photoacoustic streaming“ auf Wurzelkanalentin zu untersuchen und mit gebräuchlichen Aktivierungsmethoden zu vergleichen.

**Material und Methoden** An 75 extrahierten humanen Zähnen wurde nach klinischem Protokoll die Wurzelkanalaufbereitung unter Spülung mit NaOCl (5%) durchgeführt. Die Abschlusspüllösungen NaOCl und EDTA (17%) wurden in 5 Gruppen wie folgt aktiviert: I) Kontrolle: Spüllösung mittels Kanüle im Kanal (NaviTip 30 ga, Ultradent); II) Ultraschall-Aktivierung (IRRI S, VDW); III) Schall-Aktivierung (EDDY, VDW); IV) PIPS (FOTONA); V) SWEEPS (FOTONA). Nach Aktivierung und Trocknung des Kanals wurde eine Färbelösung (Methylenblau 1%) im Kanal aktiviert. Horizontal geschnittene Scheiben (300µm) wurden hergestellt und im Lichtmikroskop fotografiert. Eindringtiefen des Farbstoffs wurden an 24 Stellen eines virtuellen Zifferblattes auf 6 Scheiben pro Kanal gemessen. Weiterhin wurden pro Scheibe vier rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen (REM) der Kanaloberfläche angefertigt. Schmierschichtentfernung sowie Zerstörungsgrad wurden nach einem Scoring-System (0-4) evaluiert. Die statistische Auswertung erfolgte für alle Scheiben sowie separat für koronales, mittleres und apikales Wurzel Drittel. Mediane Eindringtiefen und die Häufigkeiten der vergebenen Scores wurden berechnet.

**Ergebnisse** Die medianen Eindringtiefen lagen für alle Aktivierungsmethoden bei 700–900µm. Dabei ergaben sich für die gesamte Kanallänge keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die minimalen Eindringtiefen im apikalen Drittel waren für PIPS signifikant höher als für die übrigen Gruppen. Die REM-Untersuchung ergab keine signifikanten Unterschiede bei der Schmierschichtentfernung, der Grad der Oberflächenzerstörung war jedoch bei SWEEPS, aber auch bei PIPS und EDDY tendenziell höher als bei Kontrolle und PUI.

**Schlussfolgerungen** Im apikalen Kanaldrittel ist für alle Aktivierungsmethoden eine erhöhte Eindringtiefe der Spüllösung im Vergleich zur Kontrolle festzustellen. Der erhöhte Zerstörungsgrad an der Dentinoberfläche nach laser-gestützter Aktivierung ist als kritisch zu bewerten.



## P6 Three-dimensional morphology of first molars in relation to ethnicity and the occurrence of cleft lip and palate

Philine Henriette Metelmann<sup>1</sup>, Sandra Echtermeyer<sup>2</sup>, Alexander Hemprich<sup>3</sup>,  
Karl-Heinz Dannhauer<sup>4</sup>, Karl-Friedrich Krey<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsmedizin Greifswald;

<sup>2</sup> Zahnarztpraxis Echtermeyer, Leipzig;

<sup>3</sup> Klinik- und Poliklinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie, Universitätsmedizin Leipzig;

<sup>4</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsmedizin Leipzig

**Zielsetzungen** This study aims to describe morphological peculiarities of maxillary and mandibular first molars in Europeans, Asians and Europeans with cleft lip and palate.

**Material und Methoden** Reflex microscopy was used to obtain three-dimensional morphometric landmarks from 40 models (11 Europeans and 13 Asians without cleft lip and palate, 16 Europeans with unilateral cleft lip and palate). The cases were examined using traditional morphometry and geometric morphometry, and visualized using thin-plate splines.

**Ergebnisse** Classic morphometry showed no right/left differences in the study groups and no significant differences with regard to the cleft side in patients with cleft lip and palate. In Asians, a significantly greater mesio-distal width was found. Geometric morphometry showed an enlarged centroid size in Asians (maxilla and mandible). In cleft patients, the cleft site did not appear to impact the morphology of first molars.

**Schlussfolgerungen** Unilateral clefting did not affect the size and shape of molars; however, characteristic ethnicity-based differences were in fact identified. The results are relevant for orthodontic treatment with preadjusted appliances, and prosthetic CAD/CAM restorations.

## P7 Leflunomid-induzierte Inhibition der kieferorthopädischen Zahnbewegung und assoziierter Zahnwurzelresorptionen

Christian Kirschneck, Peter Proff

Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

**Zielsetzungen** Arzneimittel können die kieferorthopädische Zahnbewegung (KZB) unvorhergesehen nachteilig beeinflussen. Bei einer lokalen Anwendung an Zielzähnen können sie jedoch auch potentiell die Geschwindigkeit der Zahnbewegung beschleunigen bzw. verringern oder kieferorthopädisch induzierte entzündliche Zahnwurzelresorptionen verhindern. In dieser Studie untersuchten wir mögliche (Neben-)Wirkungen des immunsuppressiven anti-rheumatischen Medikaments Leflunomid während der kieferorthopädischen Zahnbewegung.

**Material und Methoden** In drei aufeinanderfolgenden Experimenten mit jeweils 21 Tieren (A/B/C) wurden 63 männliche Fischer344-Ratten jeweils drei Versuchsgruppen zugeordnet (1-3; n=7): (A) DVT-Bildgebung; (B) Histologie / Serologie; (C) RT-qPCR / Leflunomid-Serologie - (1) Kontrolle, (2) KZB der oberen linken ersten / zweiten Molaren, (3) KZB mit 15 mg/kg/Tag p.o. Leflunomid-Medikation. Nach 14 Tagen KZB quantifizierten wir die Leukozytenzahl, die Leflunomid-, CRP- und IL-6-Konzentration im Blutserum, die relative Expression von Entzündungs-/Osteoklasten-Markergenen im dental-parodontalen Gewebe (RT-qPCR), das Ausmaß der OIIRR und die Osteoklastenaktivität (Histologie) sowie die Zahnbewegungsgeschwindigkeit (DVT, innerhalb von 14/28 Tagen KZB).

**Ergebnisse** Die Bioverfügbarkeit von Leflunomid im Blutserum entsprach den therapeutischen Werten beim Menschen. Die Blutleukozytenzahlen waren bei den Ratten, die mit Leflunomid behandelt wurden, signifikant reduziert. Die KZB-assozierte Zunahme der Serum-IL-6-/CRP-Konzentration wurde ebenso wie die lokal KZB-hochregulierte IL-1 $\beta$ /6/8- und CTSK/CLCN7-Genexpression im dental-parodontalen Gewebe inhibiert. Wir fanden eine signifikant geringere parodontale Osteoklastenaktivität während der Zahnbewegung unter Leflunomid-Medikation, was die beobachtete signifikante Reduktion der Zahnbewegungsgeschwindigkeit und der beobachteten Wurzelresorptionen erklärt.

**Schlussfolgerungen** Das in der Rheumatherapie als Basistherapeutikum eingesetzte Leflunomid scheint die mit der kieferorthopädischen Zahnbewegung assoziierten pseudo-inflammatorischen Reaktionen und die Osteoklastogenese zu hemmen, was zu einer Reduktion der Zahnbewegung, aber auch zu einer Vermeidung von OIIRR führt. Bei Leflunomid-Medikation ist mit einer längeren kieferorthopädischen Behandlung zu rechnen, während das Medikament bei lokal-topischer Anwendung für eine pharmakologisch induzierte Zahnverankerung oder OIIRR-Prävention geeignet sein könnte.

*Gefördert durch das ReForM-A-Forschungsförderungsprogramm der Fakultät für Medizin Regensburg (Kirschneck 03/2015).*

## P8 **Besitzt das neuronale Guidance Molekül Semaphorin 3A eine Funktion während der orthodontischen Zahnbewegung?**

Sinan Sen, Sebastian Zingler, Eleni Katsikogianni,  
Edith Daum, Christopher J. Lux, Ralf Erber

Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Heidelberg

**Zielsetzungen** Zuletzt sind Neuronale-Guidance-Moleküle (NGM), wegen einer möglichen Bedeutung für die Zahnbewegung, interessant geworden. Unter den NGM, die mit der Knochenremodellierung in Verbindung gebracht wurden, ist Semaphorin 3A (Sema3A) besonders vielversprechend. Mit dieser Studie sollte daher untersucht werden, ob unterschiedliche mechanische Kräfte die Expression von Sema3A und seiner Rezeptoren Plexin A1 (PLXNA1) und Neuropilin 1 (NRP1) in humanen Fibroblasten des Parodontalligaments modulieren und wie Osteoblasten des Alveolarkamms auf die Stimulation mit rekombinantem Sema3A hinsichtlich ihrer osteogenen Differenzierung reagieren.

**Material und Methoden** Primäre humane Fibroblasten des PDL (hPDLF) wurden mit mechanischen Kräften (Dehnung und Kompression) sowie primäre humane alveoläre Osteoblasten (hOB) mit humanem rekombinantem Semaphorin 3A stimuliert. Die Expression von Sema3A und seinen Rezeptoren sowie relevanter osteogener Transkriptionsfaktoren wurde mittels quantitativer PCR und Western Blot gezeigt.

**Ergebnisse** Die Qualität der mechanischen Stimulation hatte in hPDLF differenzielle Auswirkungen auf die Expressionen von SEMA3A, PLEXNA1 und NRP1. Eine Dehnung induzierte die Initiatoren des Sema3A-Signalwegs signifikant, während die Kompression diese attenuierte. Neben weiteren Differenzierungsmarkern war nach Dehnung ebenfalls die Expression von Osterix signifikant erhöht. Mit rekombinantem Sema3A stimulierten hOBs in osteogenem Differenzierungsmedium zeigten bei zusätzlicher Sema3A-Stimulation signifikant erhöhte Expressionen der osteogenen Transkriptionsfaktoren  $\beta$ -Catenin, Runx-related transcription factor 2 (RUNX2) und Osterix.

**Schlussfolgerungen** Zusammengefasst deuten die Daten an, dass Sema3A eine Rolle bei der Steuerung der Knochenremodellierung während der Zahnbewegung spielen könnte. Die mechanische Induktion von Sema3A könnte abhängig von Osterix sein. Die profunden Effekte auf die Expression wesentlicher osteogener Transkriptionsfaktoren durch Sema3A in hOB deuten an, dass mechanisch-induziertes Sema3A zur Knochenremodellierung während der Zahnbewegung über einen  $\beta$ -Catenin-, Runx2- und Osterix-abhängigen Signalweg beitragen könnte.

*Diese in-vitro-Studie wurde durch die Deutsche Forschungsgesellschaft (SE 2692/1-1) gefördert.*

## P9 Untersuchung der Rolle von c-Fos bei der kieferorthopädischen Zahnbewegung

Maximilian Georg Decker<sup>1</sup>, Bärbel Kahl-Nieke<sup>2</sup>,  
Michael Amling<sup>1</sup>, Jean-Pierre David<sup>1</sup>, Till Köhne<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institut für Osteologie und Biomechanik, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf;

<sup>2</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

**Zielsetzungen** Der mechanosensitive Transkriptionsfaktor c-Fos steuert die Differenzierung von knochenabbauenden Osteoklasten. Es ist jedoch unklar, ob c-Fos auch einen Einfluss auf die kieferorthopädische Zahnbewegung besitzt. Ziel dieser Arbeit war es daher, den Einfluss von c-Fos auf die Zahnbewegung in einem transgenen Mausmodell mit Überexpression von c-Fos zu untersuchen.

**Material und Methoden** Transgenen, c-Fos-überexprimierenden Mäusen und Kontrolltieren (Wildtyp) wurde unter Betäubung eine kieferorthopädische Apparatur appliziert. Diese bestand aus einer Nitinol-Zugfeder, die zwischen dem linken ersten Oberkiefermolaren und den oberen Inzisiven befestigt wurde. Die kontralaterale Seite ohne Stimulus diente jeweils als interne Kontrolle. Die Kiefer wurden nach 12 Tagen entnommen und mittels micro-Computertomographie und entkalkter Histologie analysiert. Für die Darstellung der Osteoklasten wurde außerdem eine immunhistologische Färbung mit TRAP (tartrate-resistant acid phosphatase) durchgeführt.

**Ergebnisse** Die Behandlung führte bei allen Mäusen zu einer Mesialisierung der ersten Molaren. Die Zahnbewegung war bei c-Fos transgenen Tieren um 62% schneller, was sich durch einen im Vergleich zu Kontrolltieren signifikant erhöhten interkoronalen Abstand zwischen erstem und zweiten Molaren zeigte. In den histologischen Untersuchungen konnte bei Wildtyp- und c-Fos-transgenen Tieren mechanisch-induzierter Knochenaufbau und Knochenabbau nachgewiesen werden. Die TRAP-Färbung zeigte bei c-Fos-transgenen Tieren eine im Vergleich zum Wildtyp erhöhte Anzahl von Osteoklasten auf der unstimulierten Kontrollseite. Der kieferorthopädisch induzierte Anstieg der Osteoklastogenese war jedoch bei c-Fos-transgenen Tieren signifikant geringer.

**Schlussfolgerungen** Osteoklasten scheinen bei c-Fos-Überexpression eine verminderte Mechanosensibilität zu besitzen. Dennoch führt die basal erhöhte Osteoklastogenese bei c-Fos-Überexpression zu einer schnelleren Zahnbewegung. Diese Studie zeigt erstmals, dass c-Fos eine zentrale Bedeutung bei der genetischen Kontrolle der Zahnbewegung in vivo besitzt.

## P10 Why is there no antagonist muscle to the lateral pterygoid muscle?

Esther Maria Fernández Rubio, Karolin Kokot, Marlene Göbel,  
Herbert Renz, Ralf Johannes Radlanski

Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie, Berlin, Deutschland

**Zielsetzungen** There is the well-known hypothesis (Bleichschmidt 1978) that muscles arise due to stretching of myogenic tissue which thus becomes muscle tissue. The fiber orientation of any muscle in the body reflects this typical developmental movement leading to muscle formation. This is possible because of enlargement and expansion of the adherent tissue, which exercises stretching forces. Now we hypothesize that there is no antagonist muscle to the lateral pterygoid muscle, because there is no enlargement in the posterior region of the temporomandibular joint.

**Material und Methoden** 24 fetal murine heads (C57Bl6J, Radlanski collection), were prepared as serial histological sections (stained H&E, Azan blue, TRAP, Masson-Trichrom, mod. Goldner) and selectively reconstructed in 3D (Software AnalySIS, Olympus, Berlin, Germany). In the 3D reconstructions, morphometric analyses were made in the putative regions in which muscle formation could occur.

**Ergebnisse** While the distance between the anterior surface of the condyle and the mental foramen doubled from 733 $\mu$ m to 1900 $\mu$ m from stage E13.5 to stage P4, the distance between the posterior face of the developing condyle and the incus (which served as a landmark), did not increase and remained considerably stable with values ranging between 433 to 600 $\mu$ m.

**Schlussfolgerungen** From that we hypothesize, that any myogenic tissue in the posterior region of the temporomandibular joint does not have a chance to differentiate into muscle tissue, because there is no space and thus no stretching possible, which is seen to be one of the triggers for muscle differentiation. This should also be elucidated further by studies focused on molecular signalling.

## P11 Herkunft des Ligamentum sphenomandibulare bei der Maus

Karolin Kokot, Marlene Göbel, Esther Maria Fernández Rubio,  
Herbert Renz, Ralf Johannes Radlanski

Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie, Berlin, Deutschland

**Zielsetzungen** Das Lig. sphenomandibulare stellt auch bei der Maus einen wichtigen funktionsmorphologischen Beitrag zur Befestigung der Mandibula am Schädel dar. Über seine Herkunft und Entstehung wurde bisher eher spekuliert, als dass Tatsachen bekannt sind. So wird vermutet, dass das Lig. sphenomandibulare aus Geweberesten des Meckel-Knorpels entstehen soll. Bisher wurden nur einzelne histologische Schnitte herangezogen, die genauen Aufschluss über die räumlichen Verhältnisse nicht geben konnten.

**Material und Methoden** Bei 15 Kopfpräparaten der Maus (C57Bl6J, Sammlung Radlanski), der Entwicklungsstadien von E13,5 – P36 wurden anhand von histologischen Schnittserien 3D-Rekonstruktionen (AnalySIS, Olympus, Berlin) der Kiefergelenksregion erstellt. Neben der routinemäßigen Färbung mit Hämtoxylin-Eosin wurden ausgewählte Schnitte mit Elastika-Trichrom, modifiziert nach Masson-Goldner gefärbt. Dies ermöglicht das Erkennen der Bandstrukturen aufgrund des hohen Gehalts an Kollagen, erkennbar an der intensiven schwarzen Färbung. Diese Informationen über Auftreten, Lage und Ausdehnung der Bandstrukturen wurden in die 3D-Rekonstruktionen übertragen.

**Ergebnisse** Es ist erstmals gelungen, die Entwicklung des Lig. sphenomandibulare während der Entwicklungsstadien E13,5 – P36 der Maus in Form von 3D-Darstellungen sichtbar zu machen. Dabei war das Lig. sphenomandibulare in seinem Verlauf von der Resorptionszone des Meckel-Knorpels bis hin zum Malleus nachweisbar.

**Schlussfolgerungen** Aufgrund der hier erhobenen Befunde liegt es nahe, dass das Lig. sphenomandibulare zumindest in dieser Region aus dem Meckel-Knorpel entsteht und eine Verbindung zwischen der Mittelohrregion und der Kiefergelenksregion darstellt.

## P12 Das gleichzeitige Vorhandensein von primärem und sekundärem Kiefergelenk bei der Maus

Marlene Göbel, Esther Maria Fernández Rubio, Karolin Kokot,  
Herbert Renz, Ralf Johannes Radlanski

Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie, Berlin, Deutschland

**Zielsetzungen** Endotheliale Progenitorzellen (EPC) spielen eine große Rolle innerhalb der EPC-vermittelten Neovaskularisation. Ziel der murinen in-vivo-Studie war es zu untersuchen, ob EPC über eine gesteigerte Neovaskularisation das Tumorwachstum bei Plattenepithelkarzinomen (PEC) im Kopf-Hals-Bereich fördern. Ferner wurden im Verlauf der Experimente Anzeichen für eine ebenfalls durch EPC-induzierte Lymphangiogenese im oralen PEC gefunden.

**Material und Methoden** Es wurden mit Hilfe einer Zungenkarzinomzelllinie (PCI-13) murine Xenograftmodelle etabliert. 14 Tage nach Anwachsen der Tumore wurde der Hälfte der Tiere (n=9)  $2 \times 10^6$  EPC retroorbital transfundiert, wogegen die Kontrollgruppe eine Injektion NaCl erhielt. Die Tumorgöße, das Volumen, und die Kapillardichte wurden mittels Schublehre und Sonographie bestimmt. Nach 3 Wochen erfolgte die abschließende Entnahme der Tumore und die histologische Aufarbeitung anhand verschiedener immunhistologischer Färbungen mit (lymph-) angiogenetischen Antikörpern.

**Ergebnisse** Wir konnten zeigen, dass die Gabe von EPC signifikant das Tumorwachstum steigert (Tumorvolumen um das 3,6fache, Tumorgewicht um das 3,5fache) sowie die Gefäßdichte im Tumor signifikant zunimmt.

**Schlussfolgerungen** Wir konnten somit die Hypothese untermauern, dass EPC über den Mechanismus einer gesteigerten Neovaskularisation zum Tumorwachstum beitragen können und einen zu diskutierenden Horizont für die zukünftige Therapie von oralen Plattenepithelkarzinomen eröffnen. Es lässt sich ebenfalls ableiten, dass EPC neben den bisher bekannten pro-angiogenen Faktoren auch an lymphangiogenen Prozessen im Tumormetabolismus beteiligt sind, was vor dem Hintergrund der vorwiegend lymphogenen Metastasierung von Kopf-Hals-Karzinomen von besonderem Interesse ist.

## P13 Morphologische Parameter des Beckenknochens in verschiedenen Lebensaltern

Ulrike Drews, Alexander Voigt, Herbert Renz, Ralf Johannes Radlanski

Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie, Berlin, Deutschland

**Zielsetzungen** Die Transplantation von autologer Spongiosa aus dem Beckenkamm wird zur Rekonstruktion von Kieferspalten eingesetzt. Das Alter der Patienten liegt zwischen 7 und 12 Jahren. Im Erwachsenenalter findet sie – neben alloplastischen Materialien – häufig zur Augmentation vor Implantation oder bei knöchernen Defekten Verwendung. Da es bisher keine morphometrischen Daten zur Knochenstruktur des kindlichen Beckenkamms gibt, haben wir mittels Histologie,  $\mu$ CT und Bone Assessment anhand mehrerer Parameter kindlichen und adulten Beckenknochen verglichen.

**Material und Methoden** Bei 24 Kindern/Jugendlichen im Alter von 7-18 Jahren und bei 9 Erwachsenen im Alter von 49-67 Jahren wurden Knochenproben 1 cm dorsal der Spina iliaca anterior superior (Trepane/Knochenfragmente 2-8 mm) entnommen. Die Knochenproben wurden in 4% gepufferter Formalinlösung gelagert und im  $\mu$ CT ( $\mu$ CT40, Scanco Medical AG, Brüttisellen, Schweiz) mit 145  $\mu$ Ap, 55mV und einer Integrationszeit von 381 msec erfasst. Aus den Daten wurden digital beurteilbare Trepane (probenabhängig 2,6 x 2,6 x 2,1 mm/ 1,7 x 1,7 x 2,1 mm) als VOI festgelegt und Visualisierungszwecken 3D-Darstellungen berechnet. Zudem wurden verschiedene typische morphologische Parameter (vgl. Ergebnisteil) mit der proprietären Software errechnet. Danach wurden ausgewählte Knochenproben am Ende in PMMA eingebettet, mit eigens konstruierter Halterung nochmals in reproduzierbarer Lage im  $\mu$ CT gescannt und anschließend als Trenndünnschliff (Dicke ca. 50  $\mu$ m) präpariert und lichtmikroskopisch mit einem Olympus (VanoxT, Olympus GmbH, Hamburg, Deutschland) bei 1-20-facher Vergrößerung an ungefärbten Schnitten unter polarisiertem Licht, unter UV-Licht und gefärbt mit Giemsa untersucht.

**Ergebnisse** Die morphologischen Parameter relatives Knochenvolumen, Trabekeldicke, Trennung der Trabekel, Structure-Model-Index, Knochenoberfläche im Vergleich zum Knochenvolumen, mittlere Dichte von Knochen und Mark und mittlere Dichte des Knochenvolumens unterschieden sich zwischen den Kindern/Jugendlichen und den Erwachsenen signifikant. Die separate Untersuchung der kindlichen/jugendlichen Proben ergab für Knochenoberfläche im Vergleich zum Knochenvolumen eine signifikante Zunahme mit steigendem Alter, alle anderen Parameter korrelierten nicht mit dem Alter. Es wurden keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern gefunden. In etwa der Hälfte der jungen Proben grenzte an feinmaschiger Spongiosa hyaliner Blasenknorpel an.



## P14 In-vitro-Studie zum Einfluss von Kaltplasma auf die gingivale Wundheilung

Benedikt Kleineidam<sup>1</sup>, Marjan Nokhbehsaim<sup>2</sup>,  
Gerhard Wahl<sup>1</sup>, James Deschner<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn; <sup>2</sup> Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

**Zielsetzungen** Nach oralchirurgischen Eingriffen spielt die gingivale Wundheilung eine entscheidende Rolle für die Regeneration der darunterliegenden anatomischen Strukturen. Der Heilungsprozess kann dabei von zahlreichen endo- und exogenen Faktoren gehemmt werden, wie z. B. Systemerkrankungen, Änderungen der Immunlage, Nikotin und Alkohol. Andererseits wird angenommen, dass Kaltplasma, d. h. ionisiertes Gas, Heilungsvorgänge beschleunigen kann. Inwieweit Kaltplasma auch auf Zellen, die für die parodontale Regeneration von zentraler Bedeutung sind, positive Effekte ausüben kann, ist bisher wenig bekannt. Ziel dieser In-vitro-Studie war es daher, den Effekt von Kaltplasma auf parodontale Ligament (PDL)-Zellen zu untersuchen.

**Material und Methoden** Humane PDL-Zellen wurden medizinischem Kaltplasma unterschiedlicher Stärke und für unterschiedliche Zeitintervalle (30 s, 60 s, 120 s) ausgesetzt. Nach 24 h wurde die Genexpression von Markern der Proliferation, Apoptose, extrazellulären Matrix, Entzündung und Gewebedegradation mittels real-time PCR analysiert. Der Einfluss von Kaltplasma auf die Wundheilung wurde mit Hilfe eines etablierten In-vitro-Wundheilungsassays, des JuLI Br Live Cell Analysers und der JuLI Br PC Software untersucht. Die Bestimmung der Zellvitalität erfolgte mittels XTT-Assays. Die statistische Auswertung erfolgte mittels ANOVA- und post-hoc-Tests ( $p < 0,05$ ).

**Ergebnisse** Die Exposition der PDL-Zellen gegenüber Kaltplasma führte stärke- und zeitabhängig zu einer signifikanten Hochregulation der Genexpressionen von Entzündungs-, Degradations-, Matrix- und Proliferationsmarkern (COX2, TNF- $\alpha$ , MMP1, COL1a, PCNA und Ki76) nach 24 h. Zusätzlich hemmte Kaltplasma die Expression der Apoptose-assoziierten Gene Apaf1, Casp9 und TP53. Weiterhin förderte Kaltplasma die In-vitro-Wundheilung und Zellvitalität.

**Schlussfolgerungen** Diese In-vitro-Untersuchung zeigt, dass Kaltplasma zahlreiche Funktionen parodontaler Zellen reguliert und dadurch klinische Heilungsprozesse fördern könnte.

## P15 Socket-Preservation mittels eines injizierbaren Knochenersatzzementes führt zur Änderung des Knochenmetabolismus

Sarah Al-Maawi<sup>1</sup>, Puria Parvini<sup>2</sup>, Henriette Lerner<sup>3</sup>,  
Robert Sader<sup>1</sup>, Shahram Ghanaati<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Form-Lab, Klinik für Mund-, Kiefer-, und plastische Gesichtschirurgie  
Goethe-Universität Frankfurt am Main; <sup>2</sup> ZMK Carolinum, Abteilung für Oralchirurgie,  
Goethe-Universität Frankfurt am Main; <sup>3</sup> Privatpraxis, HL-Dentclinic Baden-Baden

**Zielsetzungen** Ziel der Studie war es, die Zellreaktion eines biphasischen injizierbaren Knochenersatzzementes (IKZ) im Vergleich zur physiologischen Heilung der Extraktionsalveole histologisch zu evaluieren.

**Material und Methoden** In die Studie wurden 20 Patienten eingeschlossen, die entweder eine Socket-Preservation mittels IKZ (aus Kalziumsulfat und Hydroxylapatit), (Testgruppe; n=10) oder keine Socket-Preservation erhielten (Kontrollgruppe; n=10). Nach drei Monaten wurden bei der Implantation Knochenbiopsien für die histologische Untersuchung gewonnen. Dabei wurden die IKZ-Degradation, Zellreaktion, Knochenneubildungsrate sowie die Vaskularisation histomorphometrisch und statistisch analysiert.

**Ergebnisse** Alle Patienten konnten suffizient mit Implantaten versorgt werden. Das Degradationsmuster zeigte zwei unterschiedliche Reaktionen in das biphasischen IKZ. Die Kalziumsulfat-Partikel induzierten eine Vielzahl an mehrkernigen Riesenzellen (MNGCs), was zu ihrer Degradation geführt hat. Demgegenüber riefen die Hydroxylapatit-Partikel eine milde Reaktion hervor und wurden in den neugebildeten Knochen integriert. Die Gesamtzahl der MNGCs war in der Testgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $p < 0,001$ ) signifikant höher. Diese waren großteils Tartrate-resistant-Acid-Phosphatase-(TRAP)-positiv. Nur 5,98% der gesamten Biopsie enthielt IKZ-Reste. Die Gewebeverteilung in den untersuchten Biopsien zeigten ähnliche Ergebnisse in den Test- und Kontrollgruppen. Der Knochenneubildungsanteil in der Testgruppe betrug 35,85%, während dieser in der Kontrollgruppe 31,77% betrug. Der Bindegewebsanteil war 58,16% in der Testgruppe und 68,79% in der Kontrollgruppe. Allerdings zeigte der Bindegewebsanteil in der Textgruppe vaskularisiertes und zellreiches Gewebe, wobei es bei der Kontrollgruppe mehr Fettgewebe enthielt. Osteopontin als ein Marker für Osteoblasten war signifikant höher exprimiert in der Testgruppe als in der Kontrollgruppe ( $p < 0,05$ ). Die Vaskularisationsdichte (Gefäß/mm<sup>2</sup>) war signifikant höher in der Testgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $p < 0,05$ ).

**Schlussfolgerungen** Diese Ergebnisse zeigen, dass die Degradation eines IKZ nach drei Monaten zur Änderung des Knochenmetabolismus durch die Induktion von osteoblastenreichem Bindegewebe führt und den lokalen Metabolismus der augmentierten Region für die Knochenneubildung erhöht. Weitere Biopsien nach sechs Monate werden derzeit untersucht, um diese Vermutung zu belegen.

## P16 Osteoinduktive Effekte von Simvastatin auf humane Osteoblasten

Martin MI Sabandal<sup>1</sup>, Susanne Jung<sup>2</sup>, Edgar Schäfer<sup>1</sup>,  
Johannes Kleinheinz<sup>2</sup>, Sonja Sielker<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zentrale Interdisziplinäre Ambulanz, Zentrum für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Münster, Deutschland; <sup>2</sup>Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Zentrum für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Münster, Deutschland

**Zielsetzungen** Simvastatin (SV) gehört zur Gruppe der HMG-CoA-Reduktase-Hemmer und wird zum Senken der Konzentration des Low-Density-Lipoprotein (LDL) Cholesterin im Blut eingesetzt. Die orale Bioverfügbarkeit beträgt, bedingt durch die hohe Proteinbindung im Blut, etwa 5 %. Die empfohlene tägliche orale Einnahme liegt bei 5 – 40 mg/d entsprechend einer SV-Konzentration von 0,05 – 5,0  $\mu\text{M}$ . Im Tierexperiment wurden pleiotrope Effekte von SV beschrieben. Hierzu zählen Steigerung der Mineralisationsleistung und des Differenzierungsgrads, Änderung der Expression osteogener Gene und Stimulation der Angiogenese.

**Material und Methoden** 6 primäre humane Osteoblasten-Zelllinien wurden im Zuge knochenverlagernder Operationen oder Trauma-Versorgungen gewonnen. Nach Isolierung und Passagierung der Zellen wurden diese unter Einfluss von SV im Konzentrationsbereich zwischen 0,01 und 20  $\mu\text{M}$  untersucht, dabei wurde der Einfluss auf Proliferation (MTT), Vitalität (Lebend/Tod Färbung), zytotoxische Effekte (LDH), osteogene Effekte (ALP) und die Mineralisationsrate (Alizarinrot-S-Quantifizierung) untersucht. Die statistische Analyse erfolgte mittels ANOVA und einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  (SPSS; Version 24).

**Ergebnisse** SV-Konzentrationen über 1,0  $\mu\text{M}$  zeigten zytotoxische Effekte mit sinkender Proliferations- und Vitalitätsrate. Eine SV-Konzentration von 1,0  $\mu\text{M}$  zeigte leichte zytotoxische Effekte. Bei SV-Konzentration unter 1,0  $\mu\text{M}$  waren dosisabhängige Effekte zu beobachten. So wurde gegenüber der Kontrolle, eine Osteoblastenzellreihe ohne Zusatz von SV, eine signifikant verstärkte ALP-Rate ( $p < 0,05$ ) und eine signifikant verstärkte Mineralisierung (Alizarinrot S) bei 5 von 6 Zelllinien beobachtet ( $p < 0,05$ ) sowie bei 4 Zelllinien auch ein früherer Beginn der Mineralisierung.

**Schlussfolgerungen** Die Administration von SV in therapeutischer Konzentration zur Behandlung von Hypercholesterinämien zeigt neben der gewünschten systemischen Wirkung auch pleiotrope Effekte. In dieser Studie wurde gezeigt, dass SV osteoinduktive Effekte hervorruft. Dieser Effekt des SV kann zur Verbesserung der Osteointegration beitragen. Inwieweit die systemische Administration von SV einen positiven Einfluss auf den Knochenstoffwechsel hat, muss weiter untersucht werden.

## P17 Genomweite Analyse der Immunantwort gingivaler und dermaler Fibroblasten unter Nickelstimulation

Kim Blawat<sup>1</sup>, Andre Heimbach<sup>2</sup>, Jan Gahlen<sup>2</sup>, Frank Splettstoesser<sup>4</sup>,  
Andreas Jäger<sup>3</sup>, Stilla Frede<sup>4</sup>, Lina Gölz<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Doktorandin, Universitätsklinikum Bonn

<sup>2</sup> Institut für Humangenetik, Universitätsklinikum Bonn

<sup>3</sup> Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Bonn

<sup>4</sup> Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Bonn

**Zielsetzungen** Die Kieferorthopädie verfügt über verschiedenste nickelhaltige Materialien. Doch trotz der hohen Inzidenz der Nickelallergie in der Allgemeinbevölkerung werden allergische Reaktionen im Mundraum nur sehr selten beobachtet. Interessanterweise konnten Studien zeigen, dass eine kieferorthopädische Therapie vor dem Stechen von Ohrlöchern/Piercings sogar die Inzidenz der Nickelallergie reduzieren könnte. Erste Studien deuten darauf hin, dass die Zellen der oralen Schleimhaut und die der äußeren Haut unterschiedlich auf Nickel reagieren. Ziel der vorliegenden Arbeit war, die Unterschiede zwischen gingivalen und dermalen Fibroblasten mittels genomweiter systematischer Analyse näher zu untersuchen.

**Material und Methoden** Primäre humane gingivale und dermale Fibroblasten (n=6) wurden mit 100 µg/ml Nickelchlorid stimuliert. Unstimulierte Zellen dienten als Kontrollen. Nach 4 und 24 Stunden erfolgte die systematische genomweite Expressionsanalyse mittels RNA-Sequenzierung (Lexogen QuantSeq). Zur Validierung der mRNA-Daten wurden Proteinanalysen mithilfe von Proteome Profiler™ Antibody Arrays durchgeführt. Zudem wurden Pathway-, Netzwerk- und Interaktionsanalysen basierend auf den mRNA-Daten mittels Ingenuity Pathway Analysis (IPA®) durchgeführt.

**Ergebnisse** Das Expressionsprofil gingivaler und dermaler Fibroblasten unter Nickelstimulation zeigte signifikante Unterschiede insbesondere hinsichtlich entzündlicher und immunologischer Mediatoren. Basierend auf den Expressionsdaten konnten verschiedenste Signalwege detektiert werden, die im Rahmen von allergischen und inflammatorischen Reaktionen von Bedeutung sind. Die Proteindaten unterstützen die unterschiedlichen Expressionsprofile beider Zelltypen.

**Schlussfolgerungen** Die vorliegenden Daten implizieren, dass gingivale und dermale Fibroblasten im Rahmen der Nিকেlexposition eine unterschiedliche Immunantwort aufweisen, die für die Entwicklung einer Allergie bzw. Toleranz von zentraler Bedeutung sein könnte.

## P18 Comparison of human and bovine dental enamel by TEM and t-EBSD investigations

Anjela Koblischka-Veneva<sup>1,2</sup>, Michael Koblischka<sup>2</sup>, Matthias Hannig<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clinic of Operative dentistry, Periodontology and Preventive Dentistry,  
Saarland University, Building 73, 66421 Homburg/Saar, Germany

<sup>2</sup> Experimental Physics, Saarland University, Campus C 6 3, 66123 Saarbrücken, Germany

**Zielsetzungen** In this contribution, we compare the microstructure of human dental enamel with bovine enamel. To obtain samples for transmission electron microscopy (TEM), we use focused ion-beam (FIB) milling. The preparation of such TEM-slices is found to be very effective when operating the FIB with adapted parameters.

**Material und Methoden** After the milling process, the TEM-slices are then thinned by means of the ion beam to achieve samples being transparent for the electron beam. With a home-built sample holder, we can operate the electron backscatter diffraction (EBSD) in the scanning electron microscope (SEM) in transmission mode called t-EBSD. This technique enables the crystallographic orientation measurement on nanometer-sized, non-conducting enamel grains with a reasonable quality.

**Ergebnisse** Both TEM and t-EBSD images reveal a similar arrangement of the apatite crystals within the enamel, but it is obvious that the nanostructure of human enamel follows a more complex construction principle. The grain sizes of bovine enamel are much larger, and it is difficult to recognize the chain arrangement as found previously in the human enamel.

**Schlussfolgerungen** As a result of the comparison, one can state that the nanostructure of human enamel is clearly more complicated than the bovine counterpart.

## Autorenliste

### Erstautoren und Submitting Authors

**Prof. Dr. Ali Al-Ahmad**

Abt. Zahnerhaltungskunde und Parodontologie  
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
ali.al-ahmad@uniklinik-freiburg.de

**Sarah Al-Maawi**

Form-Lab, Klinik für Mund-, Kiefer-, und plastische Gesichtschirurgie,  
Goethe-Universität Frankfurt am Main  
shahram.ghanaati@kgu.de

**Dr. Alexander Ammann**

Geschäftsführer Quintessenz Verlags-GmbH  
ammann@quintessenz.de

**Dr. Annette Anderson**

Abt. Zahnerhaltungskunde und Parodontologie  
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
annette.anderson@uniklinik-freiburg.de

**Dr. Sarah Batschkus**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Göttingen  
sarah.batschkus@med.uni-goettingen.de

**Dr. Kathrin Becker**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Düsseldorf  
kathrin.becker@med.uni-duesseldorf.de

**Klaus Becker**

Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie,  
Universität Zürich  
Klaus.Becker@zzm.uzh.ch

**Elisa Belgardt**

Klinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Freiburg im Breisgau  
ebelgardt.binf08@googlemail.com

**Dr. Sebastian Blatt**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,  
Universitätsmedizin Mainz  
sebastian.blatt@gmx.de

**Kim Blawat**

Doktorandin, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn  
kim.blawat@gmail.com

**Prof. Dr. Christoph Bourauel**

Oralmedizinische Technologie  
und Labor für Experimentelle Kieferorthopädie  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn  
bourauel@uni-bonn.de

**Dr. Fabian Cieplik**

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie  
Universitätsklinikum Regensburg  
fabian.cieplik@ukr.de

**Dr. Anna Damanaki**

Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Rheinische Friederich-Wilhelms-Universität Bonn  
adam1@uni-bonn.de

**Maximilian Georg Decker**

Institut für Osteologie und Biomechanik,  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
m.decker1005@gmail.com

**Ulrike Drews**

Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie,  
Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin  
ulrike.drews@me.com

**Dr. rer. nat. Kathrin Duske**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsmedizin Rostock  
kathrin.duske@med.uni-rostock.de

**Prof. Dr. Jochen Fanghänel**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
jochen.fanghaenel@ukr.de

**Prof. Dr. Anton Friedmann**

Abteilung für Parodontologie,  
Department Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Fakultät für Gesundheit, Universität Witten-Herdecke  
anton.friedmann@uni-wh.de

**Priv.-Doz. Dr. Leopold Fröhlich**

AG VABOS, Klinik für MKG, WWU Münster  
leopold.froehlich@ukmuenster.de

**Prof. Dr. Kerstin Galler**

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
kerstin.galler@ukr.de

**Priv.-Doz. Dr. Dr. Shahram Ghanaati**

Form-Lab, Klinik für Mund-, Kiefer-, und plastische Gesichtschirurgie,  
Goethe-Universität Frankfurt am Main  
shahram.ghanaati@kgu.de

**Marlene Göbel**

Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie,  
Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin  
goebel.marlene@googlemail.com

**Verena Grubmüller**

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
kerstin.galler@ukr.de

**Dr. Ole Jung**

Klinik- und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
ol.jung@uke.de



**Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
christian.kirschneck@ukr.de

**Dr. Benedikt Kleineidam**

Poliklinik für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn  
benedikt.kleineidam@yahoo.de

**Dr. Anjela Koblischka-Veneva**

Abt. Experimentalphysik,  
Universität des Saarlandes  
a.koblischka-veneava@mx.uni-saarland.de

**Dr. Dr. Till Köhne**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
tkoehne@uke.de

**Karolin Kokot**

Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie,  
Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin  
karo-kokot@web.de

**Priv.-Doz. Dr. Christiane Kunert-Keil**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Technische Universität Dresden  
christiane.kunert-keil@uniklinikum-dresden.de

**Priv.-Doz. Dr. Dr. Bernd Lethaus**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,  
RWTH Uniklinik Aachen, Deutschland  
blethaus@ukaachen.de

**Tim Maisch**

Klinik und Poliklinik für Dermatologie,  
Universitätsklinikum Regensburg,  
tim.maisch@ukr.de

**Jana Marciniak**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn  
jana.marciniak@ukb.uni-bonn.de

**Dr. Svenja Memmert**

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

**Dr. Philine Henriette Metelmann**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsmedizin Greifswald  
metelmannp@uni-greifswald.de

**Denise Mühler**

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
denise.muehler@ukr.de

**Dr. Dr. Jörg Neunzehn**

Institut für Werkstoffwissenschaft,  
Technische Universität Dresden  
joerg.neunzehn@tu-dresden.de

**Cíntia Mirela Guimarães Nobre**

Clinic of Operative Dentistry, Periodontology and Preventive Dentistry,  
Saarland University, Homburg  
cintia\_nobre@hotmail.com

**Priv.-Doz. Dr. Marjan Nokhbehsaim**

Sektion für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn  
m.saim@uni-bonn.de

**Marius Otto**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,  
Universitätsklinikum Marburg  
ottosmarius@web.de

**Carola Petto**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus  
Carola.petto@uniklinikum-dresden.de

**Priv.-Doz. Dr. Susanne Proksch**

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie  
Universitätsklinikum Freiburg  
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  
ralfj.radlanski@charite.de

**Christian Rothmaier**

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
kerstin.galler@ukr.de

**Esther Maria Fernández Rubio**

Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie,  
Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Berlin  
esthermfer@gmail.com

**Martin MI Sabandal**

Zentrale Interdisziplinäre Ambulanz,  
Zentrum für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde,  
Universitätsklinikum Münster  
martin.sabandal@ukmuenster.de

**Sema Safi**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn  
s.safi@outlook.de

**Andreas Schäfer**

AG VABOS, Klinik für MKG, WWU Münster  
leopold.froehlich@ukmuenster.de

**Priv.-Doz. Dr. Dr. Konstanze Scheller**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie,  
Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinikum Kröllwitz  
konstanze.scheller@uk-halle.de

**Dr. Gerhard Schmalz**

Universität Leipzig; Die Zahnärzte Steinpleis, MVZ GmbH  
gerhard.schmalz@medizin.uni-leipzig.de

**Konstantin Scholz**

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
Konstantin.Scholz@ukr.de

**Dr. rer. nat. Agnes Schröder**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
agnes.schroeder@ukr.de

**Lara Schultze**

Klinik für Parodontologie,  
Universität Bern  
Lara.Schultze@gmx.ch

**Prof. Dr. rer. nat. Helmut Schweikl**

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
helmut.schweikl@ukr.de

**Dr. Sinan Sen**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Heidelberg  
sinan.sen@med.uni-heidelberg.de

**Priv.-Doz. Dr. Christian Tennert**

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie,  
Universitätsklinikum Freiburg  
christian.tennert@uniklinik-freiburg.de

**Felix Theinkom**

Klinik und Poliklinik für Dermatologie,  
Universitätsklinikum Regensburg  
felix.theinkom@ukr.de

**Andreas Vollmer**

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie,  
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
andr.vollmer@gmail.com

**Aleksander Walankiewicz**

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie,  
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
awalankiewicz@googlemail.com

**Priv.-Doz. Dr. Michael Wolf**

Poliklinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Bonn,  
michael.wolf@ukb.uni-bonn.de  
Universitätsklinikum Jena,  
michael.wolf@med.uni-jena.de  
Universitätsklinikum Aachen,  
michwolf@ukaachen.de

**Dr. Paul Zaslansky**

Julius-Wolff-Institut für Biomechanik u. Muskuloskelettale Regeneration,  
Charité - Universitätsmedizin Berlin  
paul.zaslansky@charite.de

*Erstellung des Programm- und Abstractbandes:*

Priv.-Doz. Dr. Christian Kirschneck  
Schriftführer der AfG (DGZMK)

## Wir danken unseren Sponsoren für ihre Unterstützung



VEREINIGUNG DER  
HOCHSCHULLEHRER  
FÜR ZAHN-, MUND- UND  
KIEFERHEILKUNDE

