

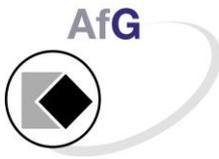
# **Programm- und Abstractheft**

**46. Jahrestagung der AfG**

**09. und 10. Januar 2014  
in Mainz**

## Die 46. Jahrestagung der AfG wird finanziell unterstützt von





AfG

DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



DGZMK

# Programmübersicht

**Programm der 46. Jahrestagung der AfG  
Mainz 2014**

## **Donnerstag, 09. Januar 2014**

<b>13:30 – 13:45</b>	<b>Begrüßung und Einführung</b>
<b>13:45 – 15:30</b>	<b>Workshop „Biomaterialien und Regeneration“</b> Prof. Dr. Jochen Fanghänel Prof. Dr. Werner Götz Dr. Boris Greber
<b>15:30 – 16:00</b>	<b>Kaffeepause</b>
<b>16:00 – 17:15</b>	<b>Kurzvorträge V1 – V6</b>
<b>17:15 – 17:30</b>	<b>Kaffeepause</b>
<b>17:30 – 18:30</b>	<b>Poster P1 – P15</b>
<b>ab 19:30</b>	<b>Gesellschaftsabend</b>

## **Freitag, 10. Januar 2014**

<b>9:00 – 10:30</b>	<b>Kurzvorträge V7 – V13</b>
<b>10:30 – 11:00</b>	<b>Kaffeepause</b>
<b>11:00 – 12:15</b>	<b>Kurzvorträge V14 – V19</b>
<b>12:15 – 13:00</b>	<b>Mittagspause und Posterbegehung</b>
<b>13:00 – 14:30</b>	<b>Kurzvorträge V20 – V26</b>
<b>14:30 – 14:45</b>	<b>Kaffeepause</b>
<b>14:45 – 15:00</b>	<b>Preisverleihung</b>
<b>15:00 – 16:00</b>	<b>Mitgliederversammlung</b>
<b>ca. 16:00</b>	<b>Tagungsende</b>

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

## Donnerstag, 09. Januar 2014

**13:30 – 13:45 Begrüßung und Einführung**

**13:45 – 15:30 Workshop**

### **„Biomaterialien und Regeneration“**

Moderation: R. Smeets

**13:45 – 14:20** „Zum Kieferknochen - Eigenschaften und Reaktionen“  
*Prof. Dr. med. Jochen Fanghänel*  
(Universitätsklinikum Regensburg)

**14:20 – 14:55** „Biologie der oralen Knochenregeneration: Grundlagen, Standards und neue Verfahren“  
*Prof. Dr. med. Werner Götz*  
(Universität Bonn)

**14:55 – 15:30** “Human induced pluripotent stem cells: A key tool for future regenerative medicine”  
*Dr. Boris Greber*  
(Max-Planck-Institut für molekulare Biomedizin, Münster)

**15:30 – 16:00 Kaffeepause\***

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

## Donnerstag, 09. Januar 2014

**16.00 – 17.15 Vorträge V1 – V6**  
**Moderation: G. Schmalz und M. Wolf**

<b>V1</b> 16:00	<b>Ein Atlas zur vorgeburtlichen Craniomorphogenese der Maus</b> <i>R.J. Radlanski*, H. Renz, A. Voigt, C. A. Zimmermann</i>
<b>V2</b> 16:12	<b>Berührungsfreie Bestimmung der Ätztiefe in menschlichem Zahnschmelz nach Ätzung mit 37%igem Phosphorsäure-Gel mit einem Infinite Focus System</b> <i>H. Renz*, R.J. Radlanski</i>
<b>V3</b> 16:24	<b>Oxidativer Stress und Entzündung in humanen PDL- und phagozytären Zellen</b> <i>S. Memmert*, L. Gölz, B. Rath-Deschner, A. Jäger, W. Götz, S. Frede</i>
<b>V4</b> 16:36	<b>Citrullinierung durch <i>Porphyromonas gingivalis</i> - ein möglicher Zusammenhang zwischen Parodontitis und rheumatoider Arthritis?</b> <i>O. Laugisch*, A. Sroka, T. Kantyka, A. Sculean, P. Venables, J. Potempa, B. Möller, S. Eick</i>
<b>V5</b> 16:48	<b>Sprühen von humanpathogenen Mikroorganismen auf Biomaterialoberflächen zur Testung der antimikrobiellen Aktivität</b> <i>Al-Ahmad*, P. Zoe, T. Steinberg, E. Hellwig, K. Lienkamp</i>
<b>V6</b> 17:00	<b>HEMA verursacht Apoptose über den ATM-Signalweg</b> <i>H. Schweikl*, C. Petzel, C. Bolay, A. Hiller, G. Schmalz, W. Buchalla, S. Krifka</i>

**17.15 – 17:30 Kaffeepause**

**\*Vortragende(r)**

## Donnerstag, 09. Januar 2014

**17:30 – 18:30 Poster P1 – P15**

**Moderation: W. Götz und M. Gosau**

<b>P1</b> 17:30	<b>Strontiumranelat als Mittel für eine pharmakologisch induzierte Verankerung von Zähnen – eine tierexperimentelle Studie</b> <i>C. Kirschneck*, P. Proff, C. Reicheneder, P. Römer</i>
<b>P2</b> 17:34	<b>Zur Entwicklung des Desmodonts an Mausmolaren zu Beginn der Wurzelbildung von P12-P40</b> <i>I. Nowak, V. Woth, H. Renz, R.J. Radlanski*</i>
<b>P3</b> 17:38	<b>Entwicklung und Morphologie der Zementbildung bei der Wurzelbildung von Mäusen während postnataler Stadien P12-P40</b> <i>V. Woth, I. Nowak, H. Renz, R.J. Radlanski*</i>
<b>P4</b> 17:42	<b>Evaluation der kommunikativen Kompetenz von Zahnmedizinstudenten im Rahmen des ersten Patientenkurses</b> <i>B. Mahmoodi*, A. Berger, K. Sagheb, B. Willershausen</i>
<b>P5</b> 17:46	<b>Vergleich von zentraler und peripherer Schmerzausstattung zur Reduktion experimenteller Pulpaschmerzen</b> <i>T.G. Wolf*, D. Wolf, D. Below, B. D'Hoedt, B. Willershausen, M. Daubländer</i>
<b>P6</b> 17:50	<b>Expression und Funktion der Glutathionperoxidase-1 in der Synchondrosis sphenoccipitalis von Wistar-Ratten</b> <i>P. Römer*, M. Gosau, C. Kirschneck, P. Proff, C. Morsczeck</i>
<b>P7</b> 17:54	<b>Untersuchungen des Altereffektes von ungefärbtem und eingefärbtem Y-TZP mit XRD, Raman-Spektroskopie und 4-Punkt-Biegeversuch</b> <i>S. Wille*, M. Kern</i>
<b>P8</b> 17:58	<b>Zum antimikrobiellen Effekt des Trinkjoghurts Yakult auf kariogene Keime – Eine in vitro Studie</b> <i>N. Reinhöfer*, S. Kneist, A. Callaway, B. Willershausen, H. Küpper</i>
<b>P9</b> 18:02	<b>Implantaterfolg ein Jahr nach Insertion</b> <i>F. Popp*, S. Kneist, M. Wagner, N. Reinhöfer, H. Küpper</i>
<b>P10</b> 18:06	<b>Intrazelluläre Effekte von Visfatin in humanen PDL-Zellen</b> <i>M. Nokhbehsaim, A. Jäger, S. Jepsen, J. Deschner*</i>
<b>P11</b> 18:10	<b>Regulation von Visfatin in humanen gingivalen Fibroblasten</b> <i>A. Damanaki, M. Nokhbehsaim, S. Eick, A. Jäger, S. Jepsen, G. Wahl, J. Deschner*</i>
<b>P12</b> 18:14	<b>Modulation der innaten Immunantwort durch Prophyromonas gingivalis Outer Membran Vesicles</b> <i>T. Waller, J. Deschner*, S. Jepsen, I. Bekeredjian-Ding</i>
<b>P13</b> 18:18	<b>Inaktivierung von A. actinomycetemcomitans durch Bestrahlung mit blauem Licht unter Anregung seiner endogenen Photosensitizer</b> <i>F. Cieplik*, T. Maisch, A. Späth, A. Gollmer, J. Regensburger, L. Tabenski, K.-A. Hiller, G. Schmalz</i>

<b>P14</b> 18:22	<b>Adhäsion, Migration und Differenzierung humaner Pulpastammzellkulturen auf konditioniertem Dentin</b> <i>K. Galler, P. Hoffer*, A. Eidt, K.-A. Hiller, G. Schmalz</i>
<b>P15</b> 18:26	<b>Einfluss von Biofilmpräsenz und Oberflächenkonditionierung auf die Besiedlung von Titan mit primären humanen Osteoblasten</b> <i>S. Rupf, M. Lange, Q. Li*, M. Hannig, A. Lehmann, A. Schindler, A. Schubert, W. Metzger</i>

**18:30**                    **Ende des wissenschaftlichen Programms**

**ab 19:30**                **Gesellschaftsabend im „Proviant-Magazin“,  
Schillerstrasse 11a, 55116 Mainz.**

**\*Vortragende(r)**

## Freitag, 10. Januar 2014

**9:00 – 10:30 Vorträge V7 – V13**  
**Moderation: R. Smeets und C. Jacobs**

<b>V7</b> 9:00	<b>Der Einfluss des WNT/<math>\beta</math>-Catenin-Signalwegs auf die DLX3-abhängige osteogene Differenzierung von dentalen Follikel-Vorläuferzellen</b> <i>S. Viale Bouroncle*</i> , <i>T. Reichert</i> , <i>M. Gosau</i> , <i>C. Morsczeck</i>
<b>V8</b> 9:12	<b>Dreidimensionale mikrostrukturelle Untersuchung des Alveolarknochens des Unterkiefers bei Patienten mit Bisphosphonat-assoziiierter Kiefernekrose mittels <math>\mu</math>CT</b> <i>A. Voigt</i> , <i>M. Wüstner</i> , <i>U. Drews</i> , <i>K. Lenz</i> , <i>B. Hofmeister</i> , <i>H. Renz</i> , <i>R.J. Radlanski*</i>
<b>V9</b> 9:24	<b>Entwicklung und Erprobung einer differenzierten Methode zur Durchführung und Messung von Zahnbewegungen im Tiermodell Wistar-Ratte</b> <i>C. Kirschneck*</i> , <i>P. Proff</i> , <i>M. Behr</i> , <i>U. Wahlmann</i> , <i>C. Reicheneder</i> , <i>P. Römer</i>
<b>V10</b> 9:36	<b>Pyrosequenzierung zur Analyse der Mikrobiota bei symptomatischen und asymptomatischen sekundären Wurzelkanalinfektionen</b> <i>A. Anderson*</i> , <i>A. Rehman</i> , <i>F. Elamin</i> , <i>D. Jonas</i> , <i>E. Hellwig</i> , <i>A. Al-Ahmad</i>
<b>V11</b> 9:48	<b>Antibakterielle Funktionalisierung von bioaktiven plasmachemisch oxidierten Implantatoberflächen</b> <i>M. Reise*</i> , <i>T. Lesser</i> , <i>C. Schrader</i> , <i>A. Völpel</i> , <i>S. Kranz</i> , <i>B.W. Sigusch</i>
<b>V12</b> 10:00	<b>Endodontische photodynamische Suppression von <i>Enterococcus faecalis</i> mit mTHPC an Liposome und Invasome</b> <i>S. Kranz*</i> , <i>A. Ossmann</i> , <i>A. Völpel</i> , <i>A. Fahr</i> , <i>V. Albrecht</i> , <i>B. Sigusch</i>
<b>V13</b> 10:12	<b>Möglicher regulatorischer Einfluss von HSP70 auf die HMGB1-Expression in der parodontalen Remodellingphase nach orthodontischer Zahn- bewegung</b> <i>M. Wolf*</i> , <i>S. Lossdörfer</i> , <i>P. Römer</i> , <i>W. Götz</i> , <i>K. Küpper</i> , <i>A. Jäger</i>

**10:30 – 11:00 Kaffeepause**

\*Vortragende(r)

## Freitag, 10. Januar 2014

**11:00 – 12:15 Vorträge V14 – V19**

**Moderation: H. Schweikl und A. Al-Ahmad**

<b>V14</b> 11:00	<b>Die Generierung einer temperatursensitiven SV40 T-Antigen-transduzierten humanen Odontoblasten-Zelllinie</b> <i>S. Krifka*, G. Schmalz, W. Buchalla, H. Schweikl</i>
<b>V15</b> 11:12	<b>Ist Medpor inert? In vivo und in vitro Studie zur Biokompatibilität von porösem Polyethylen</b> <i>M. Gosau*, O. Felthaus, T. Vollkommer, T. Reichert, C. Morsczeck</i>
<b>V16</b> 11:24	<b>Kompression führt in primären humanen Zementoblasten zur Apoptose</b> <i>K. Diercke*, A. Kohl, C. Lux, R. Erber</i>
<b>V17</b> 11:36	<b>Einfluss von <i>Bifidobacterium BB12</i> auf die Kariogenität von <i>Streptococcus mutans</i> in vitro</b> <i>F. Schwendicke*, K. Horb, C. Dörfer, S. Kneist, H. Meyer-Lückel, S. Paris</i>
<b>V18</b> 11:48	<b>ZBTB16 induziert in dentalen Follikelzellen die Expression osteogener Markergene unabhängig von Runx2</b> <i>O. Felthaus*, M. Gosau, C. Morsczeck</i>
<b>V19</b> 12:00	<b>Effizienz der photodynamischen Therapie mittels visuellem Licht und wassergefiltertem Infrarot-A auf den oralen Biofilm</b> <i>L. Karygianni*, S. Ruf, M. Bucher, E. Hellwig, Al-Ahmad</i>

**12:15 – 13:00 Mittagspause und Posterbegehung**

**\*Vortragende(r)**

## Freitag, 10. Januar 2014

**13:00 – 14.30 Vorträge V20– V26**

**Moderation: R.J. Radlanski und P. Römer**

<b>V20</b> 13:00	<b>Induktion von Hyaluronkabel Strukturen bei humanen Gingivalfibroblasten durch virale doppelsträngige RNA</b> <i>D. Hagenfeld*, N. Mutters, I. Harks, T. Kim, P. Prehm</i>
<b>V21</b> 13:12	<b>Knochen ist nicht gleich Knochen</b> <i>M. Wein*, S. Nahles, P. Tomakidi, K. Nelson, T. Steinberg</i>
<b>V22</b> 13:24	<b>Die Wirkung von Bisphenol A auf Zellen der Gingiva</b> <i>M. Ehrenmann, S. Schulz, P. Tomakidi, E. Hellwig, O. Polydorou*</i>
<b>V23</b> 13:36	<b>Mechanische Belastung beeinflusst die Wirkung von Bisphosphonaten auf parodontale Fibroblasten in vitro</b> <i>C. Jacobs*, I. Dirks, S. Schramm, S. Grimm, C. Walter, T. Ziebart, H. Wehrbein</i>
<b>V24</b> 13:48	<b>Etablierung eines 3-dimensionalen Tissue-Engineering-Modells zur Bindegewebsherstellung</b> <i>H. Karatas, M. Hoch, M. Tiburcy, W.H. Zimmermann, D. Ziebolz*</i>
<b>V25</b> 14:00	<b>Biomimetic mineralization of carious lesions by a self-assembling peptide</b> <i>S. Stevanovic, L. Kind*, A. Wüthrich, U. Pieves, M. Hug, D. Lysek</i>
<b>V26</b> 14:12	<b>Gentoxisches Potential des Photoinitiators Campherchinon bei humanen oralen und intestinalen Zellen</b> <i>M. Wessels*, J. Rimkus, J. Volk, G. Leyhausen, W. Geurtsen</i>

**14:30 – 14:45 Kaffeepause**

\*Vortragende(r)

## **Freitag, 10. Januar 2014**

**14:45 – 15:00 Preisverleihung**

**15:00 – 16:00 Mitgliederversammlung**

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

**ca. 16:00 Tagungsende**

# Abstracts

## HV1

### **Zum Kieferknochen – Eigenschaften und Reaktionen**

Prof. Dr. Jochen Fanghänel

Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg

Der Knochen als größter Kalziumspeicher gehört zum Stützgewebe und hat eine ausgeprägte Plastizität und Anpassungsfähigkeit. Dies setzt einen entsprechenden Aufbau voraus. Das Wachstum erfolgt sutural, chondral oder periostal. Genetisch bedingte Systemerkrankungen (z.B. Chondrodysplasie) stören das Wachstum. Die Knochenmatrix besteht aus organischen und anorganischen Strukturen. Die Zellen, Osteoblasten, Osteoklasten und Osteozyten, sind für Knochenaufbau, -abbau und Stoffwechselprozesse verantwortlich. Periost und Endost bilden mit dem Knochengewebe eine funktionelle Einheit. Das Knochengewebe unterliegt einem ständigen Auf- und Abbau (Remodeling). Die Kieferknochen spielen dabei eine Sonderrolle, nicht zuletzt auf Grund der embryonalen Herkunft aus der Neuralleiste. Wachstumsprozesse und Reaktionen haben spezifische Muster, z.B. Atrophie, Hypertrophie, Zahnwanderung. Die Mandibula besitzt letztlich ein primäres, kompensatorisches Wachstumszentrum für den Gesamtschädel.

## HV2

### **BIOLOGIE DER ORALEN KNOCHENREGENERATION: GRUNDLAGEN, STANDARDS UND NEUE VERFAHREN**

Prof. Dr. Werner Götz

Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn

Als Ergebnis einer Wundheilung sind fast alle dentalen und oralen Gewebe zu Reparatur und Regeneration fähig. Dabei unterliegen sie spezifischen Bedingungen und Einflussfaktoren, die in dieser Körperregion wirksam werden. Dazu gehören z.B. anatomische Besonderheiten, die Anwesenheit von Speichel und Mikroorganismen, oder mechanische, thermische und chemische Belastungen durch Nahrungsaufnahme und Mastikation. Generell besitzt der nicht kompromittierte Alveolar- und Kieferknochen eine gute intrinsische Regenerationskapazität, bei der eine desmale Osteogenese rekapituliert wird. Die Regulation dieser Vorgänge auf zell- und molekularbiologischer Ebene ist zunehmend Gegenstand der Grundlagenforschung. Regenerative Therapien in der Klinik umfassen heute neben chirurgischen Methoden auch die Anwendung von Knochentransplantaten und -ersatzmaterialien. Moderne Knochenersatzmaterialien autogener, allogener, xenogener oder synthetischer Herkunft weisen unterschiedliche Eigenschaften hinsichtlich ihrer osteogenen, osteokonduktiven oder osteoinduktiven Aktivitäten auf. Ihre Fähigkeiten zum Knochenumbau oder ihre Resorptionsgeschwindigkeit haben Einfluss auf die Einheilung. Die Prognose für die Einheilung von Knochenersatzmaterialien im Rahmen der „guided bone regeneration“ hängt außerdem von klinischen und Behandlungsparametern sowie von systemischen und lokalen Faktoren wie Knochenqualität oder Durchblutung des Knochenlagers ab. Es wird sich zeigen, inwieweit und wann neuartige Verfahren und Techniken zu einer Verbesserung der oralen Knochenregeneration führen und für den klinischen Einsatz verfügbar sein werden. Zu diesen gehören z.B. das Tissue Engineering mit Verwendung funktionalisierter Scaffolds, lokale und systemische zellbasierte Verfahren u.a. mit Verwendung von Stammzellen oder lokal applizierbare Faktoren wie Wachstumsfaktoren oder „smart molecules“.

## HV3

### **Human induced pluripotent stem cells: A key tool for future regenerative medicine**

Dr. Boris Greber

Max-Planck-Institut, Münster

Since their first derivation in 2007, human induced pluripotent stem cells (hiPSCs) have gained enormous interest in basic research and the development of new medical approaches. These cells are characterized by two defining features: self-renewal ability, i.e. the ability to be expanded indefinitely, and pluripotency, i.e. the ability to differentiate into virtually any cell of the human body. Unlike their counterparts - human embryonic stem cells which are derived from early embryos - hiPSCs can be derived from somatic cells such as skin fibroblast biopsies of patients, which erased any ethical concerns previously centered around human pluripotent stem cells. This talk will give provide background information for understanding the recent developments in this dynamic field and also give examples of ongoing research and development of new medical approaches.

**V1****Ein Atlas zur vorgeburtlichen Craniomorphogenese der Maus**

Prof. Dr. Dr. Ralf Johannes Radlanski, Dr. Herbert Renz, Dr. Alexander Voigt,  
Dr. Camilla A. Zimmermann

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

Die Maus (*mus musculus*) ist als Experimentaltier nahezu ubiquitär. Auch für Untersuchungen zur normalen und pathologischen Craniomorphogenese wird die Maus als Modell herangezogen. So existieren auch eine Vielzahl von genetisch variierten Knock-out Stämmen, anhand derer die Regulationswirkungen einzelner Gene untersucht werden. Als Referenzsystem für die normale Entwicklung dienen einerseits die in jeder einzelnen Studie vorgehaltenen Kontrollgruppen und auch andere, bereits veröffentlichte Gesamtwerte zur Entwicklungsbiologie der Maus. Hier sind vor allem der Klassiker von Theiler 1972 „The House Mouse“, der von Kaufmann 1992 veröffentlichte „The Atlas of Mouse Development“ und das von Rossant und Tam 2002 editierte Werk „Mouse Development (Patterning, Morphogenesis, and Organogenesis)“ zu nennen. Diese Standardreferenzwerke enthalten allerdings durchgehend keine 3D-Darstellungen der Kopfregion. Unter Anwendung von  $\mu$ CT sind neuere 3D-Darstellungen der Maus auch als Atlas publiziert worden, doch die Kopfregion bleibt in der für unser Fach notwendigen Detailtreue weitgehend unberücksichtigt.

Um diese Lücke zu schließen, vor allem für die Entwicklungsstadien von E13 – E20, in denen sich die knöchernen Formationen des Kauorgans bilden, haben wir die Kopfregion anhand von histologischen Serienschnitten und anschließender 3D-Rekonstruktion dargestellt. Eingeschlossen wurden die Mandibula und Maxilla mit Zahnanlagen, die Kiefergelenkregion, das Chondrocranium, die Muskulatur, die Leitungsbahnen, sowie die Speicheldrüsen. Dabei konnte auf 4 Schnittserien pro Stadium zurückgegriffen werden. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin, Trichrom Masson-Goldner, TRAP und van Giesson, die 3D-Rekonstruktion mit der Software Analysis, OSIS, Münster.

Damit können wir ein Referenzsystem ab Stadium E13 vorlegen, das die vorgeburtliche Normalentwicklung der Kopfregion der Maus in histologischer und makroskopischer Größenordnung darstellt.

## V2

### **Berührungsfreie Bestimmung der Ätztiefe in menschlichem Zahnschmelz nach Ätzung mit 37%igem Phosphorsäure-Gel mit einem Infinite Focus System.**

Dr. Herbert Renz, Prof. Dr. Dr. Ralf Radlanski

Charité-Universitätsmedizin Berlin, Deutschland - Abteilung Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie

Die rasterelektronenmikroskopische (REM) Untersuchung von Zahnschmelz erfordert, neben anderen Präparationsschritten, meist Säureätzung des präparierten Zahnschmelzes. Das Wissen um den Grad der Reproduzierbarkeit dieses Präparationsschritts und um die Tiefe der Ätzung ist für eine angemessene Interpretation der REM-Aufnahmen unerlässlich. Bisher gibt es dazu kaum Daten.

5 menschliche Prämolaren wurden mit einer diamantierten Bandsäge längs geteilt und mit der Schnittfläche auf einen Kunststoffobjektträger geklebt. Von jeder der beiden Hälften wurde eine 1-2 mm dicke, plan geschliffene und polierte Scheibe präpariert. Auf jeder dieser Scheiben wurden im Schmelzbereich 4 Säureätzungen (Omni-Etch Ätzel 37%ige H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>; OMNIDENT, Rodgau, BRD), von 20 und 40 sec Dauer durchgeführt. Die Oberflächen wurden anschließend im Bereich der Ätzungen mit einem Infinite Focus Standard (Alicona, Graz, Österreich) berührungsfrei vermessen. Pro geätztem Bereich wurden 6 Oberflächenprofile ausgewertet (gesamt 240 Profile). Die Ätzungen wurden anschließend bei allen Proben im REM kontrolliert. Die gemessenen Ätztiefen waren, bei gleichen Ätzzeiten, sowohl innerhalb derselben Ätzzone als auch zwischen verschiedenen Ätzungen unterschiedlich. Sie bewegten sich bei Ätzdauern von 20 sec zwischen ca. 1 µm bis ca. 7 µm (Mittelwert 3,6 µm) und bei 40 sec. zwischen ca. 1 µm und ca. 11 µm (Mittelwert 4,9). Das Vorhandensein von Hunter-Schreger Bändern führte zu größeren Ätztiefenunterschieden im geätzten Schmelzbereich.

Die gemessenen Ätztiefen stimmen größenordnungsmäßig mit Angaben in Lehrbüchern der Zahnerhaltung zwar überein, von einer reproduzierbaren Tiefe nach Ätzung mit 37% H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> -haltigem Gel kann aber nicht ausgegangen werden. Für die klinische Anwendung ist diese mangelnde Reproduzierbarkeit unproblematisch. Bei allen mikromorphologischen Untersuchungen, die Säureätzung als Präparationsschritt beinhalten, sollte man sich aber stets über die mangelnde Reproduzierbarkeit im Klaren sein.

**V3****Oxidativer Stress und Entzündung in humanen PDL- und phagozytären Zellen**

Dr. Svenja Memmert<sup>1</sup>, Dr. Lina Gölz<sup>1</sup>, Dr. Birgit Rath-Deschner<sup>1</sup>,  
Prof. Dr. James Deschner<sup>3</sup>, Prof. Dr. Andreas Jäger<sup>1</sup>, Prof. Dr. Werner Götz<sup>1</sup>,  
Dr. Stilla Frede<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Poliklinik für Kieferorthopädie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Deutschland; <sup>2</sup>Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Deutschland; <sup>3</sup>Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Deutschland

Oxidativer Stress ist gekennzeichnet durch ein Ungleichgewicht bei der Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und kann durch inflammatorische und hypoxische Stoffwechsellagen hervorgerufen werden. Wie aktuelle Studien belegen spielt oxidativer Stress auch eine wichtige Rolle in der Entwicklung und Pathogenese oraler Pathologien. Daher stellte sich uns die Frage, ob hypoxische und/oder bakterielle Stimuli oxidativen Stress in PDL- Zellen und den umliegenden Geweben und Zellen induzieren.

Humane PDL- Zellen und phagozytäre Zellen (differenzierte THP-1 Zellen) wurden unter Hypoxie und/oder unter Stimulation mit den Lipopolysacchariden des oralen Pathogens *Porphyromonas gingivalis* kultiviert. Unstimulierte Zellen dienten als Kontrollgruppe. Zu verschiedenen Zeitpunkten wurde die mRNA Expression und Proteinsynthese von verschiedenen Markern und Transkriptionsfaktoren mittels RT-PCR, Western Blot und Immunfluoreszenz untersucht. Außerdem wurde das Amplex Red Hydrogen Peroxide/Peroxidase Assay Kit genutzt um den Nachweis zu erbringen, dass PDL-Zellen ROS bilden können. Darüber hinaus wurde das parodontale Gewebe gesunder und erkrankter Patienten mittels histologischer Färbungen sowohl auf NADPH-Oxidasen, spezifische Enzyme deren Aufgabe die Produktion von ROS ist, als auch auf protektive Redox-Systeme untersucht.

Die Ergebnisse der In-vitro Arbeiten haben zeigen können, dass parodontale Ligament (PDL) und phagozytäre Zellen auf entzündliche und hypoxische Stimuli mit einer gesteigerten Expression inflammatorischer Mediatoren und Matrix-degenerierenden Enzyme sowie ROS reagieren. Darüber hinaus konnte die Hochregulation protektiver Redox-Systeme in gesunden und pathologisch veränderten parodontalen Geweben wie z.B. bei Gingivitis, Parodontitis und Periimplantitis, als Antwort auf die erhöhte ROS-Bildung detektiert werden. Daraus ergaben sich Hinweise auf die Bedeutung von oxidativem Stress im Parodont in-vitro und in-vivo.

**V4****Citrullinierung durch Porphyromonas gingivalis – ein möglicher Zusammenhang zwischen Parodontitis und rheumatoider Arthritis?**

Dr. Oliver Laugisch<sup>1,2,3</sup>, Dr. Aneta Sroka<sup>4</sup>, Dr. Tomasz Kantyka<sup>4</sup>, Prof. Dr. Anton Sculean<sup>1</sup>, Prof. Dr. Patrick Venables<sup>5</sup>, Prof. Dr. Jan Potempa<sup>4,6</sup>, Prof. Dr. Burkhard Möller<sup>7</sup>, PD Dr. Sigrun Eick<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Parodontologie, Zahnmedizinische Kliniken, Universität Bern, Bern, Schweiz; <sup>2</sup>Poliklinik für Parodontologie, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland; <sup>3</sup>Department of Oral Implantology and Prosthetic Dentistry, ACTA, Amsterdam, The Netherlands; <sup>4</sup>Department of Microbiology, Faculty of Biochemistry, Biophysics and Biotechnology, Jagiellonian University, Krakow, Poland; <sup>5</sup>Imperial College London, Kennedy Institute of Rheumatology Division, London W6 8LH, UK; <sup>6</sup>Center of Oral Health and Systemic Diseases, University of Louisville School of Dentistry, Louisville, KY 40202, USA; <sup>7</sup>Department of Rheumatology, Clinical Immunology and Allergology, University Hospital of Bern, Bern, Switzerland

**Hintergrund:** In zahlreichen Studien wird ein kausaler Zusammenhang zwischen chronischer Parodontitis (PA) und Rheumatoider Arthritis (RA) diskutiert. Citrullinierung von Proteinen, Peptiden und die darauffolgende Generierung von Antikörper spielen eine wichtige Rolle hierbei. Die Citrullinierung erfolgt mittels Peptidylarginin-Deiminasen (PAD). Neben den körpereigenen PAD wurde eine PAD von Porphyromonas gingivalis (PPAD) beschrieben. Ziel der Studie war es, die Aktivität von PAD und PPAD im Parodont nachzuweisen.

**Methoden:** Von 52 Patienten mit RA (davon 46 mit PA (RA-PA) und 6 ohne PA (RA-NoPA)) sowie 44 ohne RA (NoRA, davon 28 mit PA (NoRA-PA) und 16 ohne PA (NoRA-NoPA)) wurde Sulkusflüssigkeit durch Auswaschen entnommen. Bestimmt wurden das Vorhandensein von mit Parodontitis assoziierten Bakterienspezies sowie die Aktivität von PAD und PPAD. Die statistische Auswertung erfolgte mit parameterfreien Testverfahren.

**Ergebnisse:** PAD-Aktivität wurde bei 25 (48%) RA-Patienten (darunter 24 RA-PA) und bei 24 (55%) NoRA-Personen (darunter 19 NoRA-PA) nachgewiesen. PPAD-Aktivität konnte bei 30 (58%) RA-Patienten (darunter 29 RA-PA) und bei 21 (50%) NoRA (darunter 19 NoRA-PA) gemessen werden. Die Aktivitäten von PAD und PPAD waren signifikant höher bei NoRA-PA gegenüber NoRA-NoPA ( $p=0,022$ ;  $p=0,004$ ). Korrelationen von PPAD-Aktivität mit der von PAD und auch mit den Zahlen von P. gingivalis wurden nicht festgestellt, im Gegenteil konnte eine PPAD-Aktivität auch bei 16 von 38 P. gingivalis-negativen Proben detektiert werden.

**Schlussfolgerungen:** Eine PPAD-Aktivität ist nicht allein auf P. gingivalis zurückzuführen. Citrullinierung findet bei Parodontitis durch PAD und PPAD-ähnliche Enzyme im Parodont statt. In der Folge könnte bei empfänglichen Personen durch die Generierung von Antikörpern die Immuntoleranz durchbrochen werden.

**V5****Sprühen von humanpathogenen Mikroorganismen auf Biomaterialoberflächen zur Testung der antimikrobiellen Aktivität**

PD Dr. Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>, Peng Zoe<sup>2</sup>, Prof. Dr. Thorsten Steinberg<sup>3</sup>,  
Prof. Dr. Elmar Hellwig<sup>1</sup>, Dr. Karen Lienkamp<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland; <sup>2</sup>Institut für Mikrosystemtechnik, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland; <sup>3</sup>Orale Biotechnologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland

Eine Infektion eines für Tissue Engineering hergestellten Biomaterials kann die Bildung eines Biofilmes zur Folge haben. Dies wäre kaum behandelbar, da Bakterien im Biofilm 500-1000-fach resistenter gegen Antibiotika sind als ihre planktonischen Artgenossen. Um dies zu verhindern, werden Biomaterialoberflächen mit antimikrobiellen Stoffen modifiziert.

Das Ziel dieser Arbeit war die Entwicklung einer Standardmethode, um Mikroorganismen reproduzierbar auf Materialoberflächen aufzubringen und somit die antimikrobielle Aktivität von Biomaterialien zu testen.

Eine geschlossene Konstruktion wurde aufgebaut, in der Biomaterialien mit definierten Mengen der folgenden Krankheitserregern besprüht wurden: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis* und *Staphylococcus aureus*. Der Abstand der Mikroorganismenquelle zum Biomaterial war variierbar. Die Konstruktion wurde als ein geschlossenes System aufgebaut. Als Materialien dienten Silikonwafer, die zuvor mit „synthetic mimics of antimicrobials: SMAMPS“ beschichtet wurden. Als Negativkontrolle wurden unbeschichtete Wafer benutzt. Als Positivkontrolle wurden mit 0,25%igem Chlorhexidin behandelte Wafer getestet.

Mithilfe der neuen Konstruktion konnten absolute Bakterienmengen im Bereich von 100-500 koloniebildende Einheiten auf die unbeschichteten Biomaterialoberflächen gesprüht werden. Die mit SMAMPs behandelten Oberflächen zeigten, wie die mit Chlorhexidin imprägnierten Oberflächen bereits nach einer Inkubation von 30 Minuten eine signifikante Reduktion der adhärenierten Bakterien. Die Konstruktion konnte als Ganzes im Autoklaven sterilisiert und die Sicherheit für das Laborpersonal gewährleistet werden.

In dieser Arbeit wurde eine neue, standardisierte Methode vorgestellt, die dazu dient, die antimikrobielle Aktivität von Biomaterialoberflächen zu testen. Dies erlaubt die Evaluierung neuer Biomaterialien, um mikrobielle Kontaminationen und Biofilminfektionen vorzubeugen.

**V6****HEMA verursacht Apoptose über den ATM-Signalweg**

Prof. Dr. Dr. Helmut Schweikl, Christine Petzel, Carola Bolay, Dr. Karl-Anton Hiller, Prof. Dr. Gottfried Schmalz, Prof. Dr. Wolfgang Buchalla, PD Dr. Stephanie Krifka

Universitätsklinikum Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Deutschland

Monomere dentaler Komposite wie 2-Hydroxyethylmethacrylat (HEMA) erzeugen oxidativen Stress und reduzieren die Zellvitalität via Apoptose. Es ist bekannt, dass oxidative DNA-Schäden und die Expression von ATM (ataxia-telangiectasia mutated), ein Signalprotein, das DNA-Doppelstrangbrüche erkennt, durch dentale Monomere aktiviert werden. In dieser Arbeit wurde die Hypothese geprüft, ob HEMA Apoptose aufgrund der Aktivierung von ATM und dem Signalweg downstream über p53 verursacht.

Dazu wurden RAW264.7 Mausemakrophagen HEMA (0-6-8mM) für 24h mit und ohne KU-55933 (10µM), ein spezifischer ATM- Inhibitor, exponiert. Die Zahl vitaler Zellen sowie diejenige von Zellen in Apoptose wurden mit Durchflußzytometrie nach Annexin-V-FITC/Propidiumiodid-Färbung bestimmt. Unterschiede zwischen Medianwerten (25% und 75% Perzentile) wurden mit dem Mann-Whitney-U Test ( $\alpha = 0,05$ ) analysiert. The Expression von phospho-ATM/ATM, p53Ser15/p53,  $\gamma$ -H2AX/H2AX oder PARP-1 in Zellkernen und im Zytosol wurde mit Western Blotting nachgewiesen.

ATM wurde in Zellkernen HEMA-exponierter Zellen exprimiert und durch Phosphorylierung aktiviert. Diese Aktivierung wurde durch KU-55933 reduziert. Die Bildung von p53Ser15 und  $\gamma$ -H2AX wurde durch HEMA in Zellkernen und im Zytosol stimuliert und wiederum durch KU-55933 inhibiert. Die Aktivierung von PARP-1, ein Regulator von Zellreaktionen auf DNA-Schäden, in HEMA-exponierten Zellkulturen erfolgte jedoch unabhängig von KU55399. Die Vitalität von Zellen in Kulturen, die 8 mM HEMA alleine exponiert waren, sank auf 72%, stieg allerdings signifikant auf 85% in Anwesenheit von KU55399. Ebenso wurde ein etwa 10-facher Anstieg von Zellen in Apoptose durch KU55399 drastisch reduziert.

Diese Resultate zeigen die Aktivierung von ATM in HEMA-exponierten Zellkulturen. Sie lassen außerdem erkennen, dass der ATM-Signalweg nach Aktivierung durch DNA-Schäden für die HEMA-induzierte Apoptose ursächlich ist.

Gefördert durch die DFG (Schw 431/13-2).

**V7****Der Einfluss des WNT/ $\beta$ -Catenin-Signalwegs auf die DLX3-abhängige osteogene Differenzierung von dentalen Follikel-Vorläuferzellen**

Sandra Viale Bouroncle, Prof. Dr. Dr. Torsten Reichert, PD Dr. Dr. Martin Gosau, PD Dr. Christian Morsczeck

Universitätsklinik Regensburg, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Deutschland

**Ziele:** In dentalen Follikel-Vorläuferzellen (DFVs) reguliert DLX3 die osteogene Differenzierung durch einen BMP2 Feedback-Mechanismus. Unklar ist, inwieweit DLX3 über weitere Signalwege die osteogene Differenzierung von DFVs reguliert. Eine Mikroarray-Analyse nach DLX3-Überexpression und osteogener Induktion mit BMP2 zeigte, dass der WNT-Signalweg an der Regulation der Differenzierung beteiligt sein könnte. In dieser Arbeit wurde deshalb die Funktion des WNT-Signalwegs während der osteogenen Differenzierung in Zusammenhang mit der Regulation von DLX3 in DFVs untersucht.

**Methode:** Die Aktivierung des WNT-Signalwegs wurde mit Hilfe eines Luciferase Reporterassays und durch die Regulation von Zielgenen des WNT-Signalwegs mittels Western Blots und real-time-RT-PCRs untersucht. Ebenfalls wurden Chromatin-Immunopräzipitationen (ChIP) mit einem LEF1 spezifischen Antikörper durchgeführt. Die osteogene Differenzierung wurde mittels alkalischer Phosphatase (ALP) Aktivität und mittels Real-Time RT-PCRs für osteogene Marker verifiziert. Die Expression von Genen wurde mit Hilfe von spezifischen siRNAs inhibiert.

**Ergebnisse:** Obwohl BMP2 als auch WNT3A1 den kanonischen WNT-Signalweg in DFVs aktivieren, induziert nur BMP2 eine Bindung von LEF1 am DLX3 Promoter. WNT3A unterdrückt nicht nur die Induktion von DLX3 in DFVs, sondern auch die ALP Aktivität während der osteogenen Differenzierung. Interessanterweise wird  $\beta$ -Catenin nach Induktion der Differenzierung mit BMP2 in DFVs aktiviert und es ist darüber hinaus für die Expression von DLX3 und die Induktion der ALP Aktivität in DFVs essentiell.

**Schlussfolgerung:** Unsere Ergebnisse zeigen, dass der WNT-Signalweg an der Regulation der osteogenen Differenzierung von DFVs beteiligt ist. Obwohl der kanonische WNT-Signalweg einen negativen Einfluss auf die osteogene Differenzierung hat, ist die Expression von  $\beta$ -Catenin für die osteogene Differenzierung von DFVs essentiell.

**V8****Dreidimensionale mikrostrukturelle Untersuchung des Alveolarknochens des Unterkiefers bei Patienteerprobung mit Bisphosphonat-assoziiierter Kiefernekrose mittels  $\mu$ CT**

Dr. Alexander Voigt<sup>1,2</sup>, Marie Wüstner<sup>2</sup>, Ulrike Drews<sup>1</sup>, Klaus Lenz<sup>3</sup>,  
Prof. Dr. Dr. Bodo Hoffmeister<sup>2</sup>, Dr. Herbert Renz<sup>1</sup>,  
Prof. Dr. Dr. Ralf Johannes Radlanski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Deutschland; <sup>2</sup>Klinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie, Medizinische Mechatronik, Charité Universitätsmedizin Berlin; <sup>3</sup>Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie, Charité Universitätsmedizin Berlin

Bisphosphonate sind eine Stoffgruppe osteotroper Pharmaka, die in der Prävention und Therapie von osteoresorptiven Erkrankungen seit 1988 eingesetzt werden. Bei insgesamt nebenwirkungsarmem Profil kann es jedoch im Bereich der Kieferknochen zu Nekrosen mit Dehiszenz der Schleimhaut, Schmerzen, Fistelbildung und pathologischen Frakturen kommen. Aufgrund der Vielzahl der Wirkmechanismen, die unterschiedliche Zellarten und zelluläre Prozesse beeinflussen, ist die Pathogenese der „Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw“ (BRONJ) bisher nicht hinreichend geklärt. Vermutet wird unter anderem, dass die strukturellen Veränderungen des Kieferknochens einen negativen Effekt auf die Effizienz der lokalen Infektabwehr haben könnten.

Bisher sind die bisphosphonat-assoziierten mikrostrukturellen Veränderungen des Kieferknochens, vor allem im Bereich der Spongiosa, nicht beschrieben worden. Wir haben im Rahmen einer Pilotstudie zylindrische Knochenproben aus dem Alveolarknochen des Unterkiefers von zunächst 5 Patienten mit BRONJ entnommen und mit denen von Gesunden verglichen. Die Untersuchung und dreidimensionale Rekonstruktion erfolgte im  $\mu$ CT (Firma Scanco, CH-8306 Brüttsellen) bei einer isotropen Voxelgröße von 14,5  $\mu$ m. Die Datenanalyse erfolgte nach semi-automatischer Segmentierung in einem manuell gewählten Volume-of-Interest (VOI) von mindestens 22 mm<sup>3</sup> Größe mit dem Programm ILP (Advanced-Script zur 3D-Volumenanalyse, Firma Scanco).

Anhand der Daten wurde die Mikrostruktur charakterisiert: Der prozentuale knöcherne Anteil zum weichgeweblichen Anteil in der Probe, die Gesamtoberfläche des Trabekelwerks und deren Relation zum Gewebevolumen, die durchschnittliche Dicke der Trabekel, die Anzahl von Traversen bzw. Abzweigungen pro Trabekellängeneinheit, der durchschnittliche Abstand zwischen den Trabekeln sowie die Konnektivität (Anzahl der Verbindungen). Die Knochendichte, der klinisch am häufigsten genutzte Parameter, konnte direkt gemessen werden.

**V9****Entwicklung und Erprobung einer differenzierten Methode zur Durchführung und Messung von Zahnbewegungen im Tiermodell Wistar-Ratte**

Dr. Christian Kirschneck<sup>1</sup>, Prof. Dr. Dr. Peter Proff<sup>1</sup>, Prof. Dr. Michael Behr<sup>2</sup>,  
PD Dr. Dr. Ulrich Wahlmann<sup>3</sup>, Prof. Dr. Claudia Reicheneder<sup>1</sup>, Dr. Piero Römer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland, Poliklinik für Kieferorthopädie; <sup>2</sup>Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik; <sup>3</sup>Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland, Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

**HINTERGRUND** - Derzeitig verfügbare Tiermodelle der Ratte für die Untersuchung kieferorthopädischer Zahnbewegungen verfügen oft nicht über differenzierte, verlässliche und präzise Vermessungssysteme, die es erlauben würden, den Beitrag von Zahnkipfung, körperlicher Zahnbewegung und Wurzelorque zur gesamten Zahnbewegung separat zu erfassen. Der Kurzvortrag stellt daher ein neues differenziertes Vermessungssystem und Versuchsdesign für die kieferorthopädische Forschung am Tiermodell Ratte vor.

**MATERIAL UND METHODEN** - Eine konstante kieferorthopädische Kraft von 0,25 N wurde bei 24 männlichen Wistar-Ratten reziprok auf den ersten oberen Molaren und die verblockten oberen Frontzähne mittels einer Zugfeder aus einer Nickel-Titan-Legierung ausgeübt. Das Ausmaß der verschiedenen Arten der Zahnbewegung wurde sowohl optometrisch mittels einer CCD-Mikroskopkamera als auch kephalometrisch mittels digitaler Volumetomographie bestimmt.

**ERGEBNISSE** - Sowohl das optometrische als auch das kephalometrische Vermessungssystem stellte sich als verlässlich und reproduzierbar für aufeinanderfolgende Messungen heraus und eine signifikante Zahnbewegung konnte ohne Belastung für die Tiere mittels des vorgeschlagenen Modells induziert werden. Die Kinetik der Zahnbewegung verhielt sich dabei im Einklang mit bekannten physiologischen Prozessen, während Zahnkipfung und körperliche Zahnbewegung gleichen Anteil an der gesamten beobachteten Zahnbewegung hatten. Die oberen Frontzähne der Ratten zeigten eine signifikante Deformation und ihre natürlich auftretende Eruption wurde effektiv unterbunden.

**SCHLUSSFOLGERUNGEN** - Die Untersuchungsergebnisse zeigen, dass die vorgestellten Vermessungssysteme und das Versuchsdesign die Einschränkungen früherer Modelle größtenteils beheben konnten und eine verlässliche, präzise und physiologische Methode für eine differenzierte Erforschung kieferorthopädischer Zahnbewegung unter Berücksichtigung des Tierschutzes darstellen.

Gefördert durch die Fakultät für Medizin der Universität Regensburg (ReForM A).

**V10****Pyrosequenzierung zur Analyse der Mikrobiota bei symptomatischen und asymptomatischen sekundären Wurzelkanalinfektionen**

Dr. Annette Anderson<sup>1</sup>, Dr. Ateequr Rehman<sup>2,4</sup>, Dr. Fadil Elamin<sup>3</sup>, Dr. Daniel Jonas<sup>4</sup>, Prof. Dr. Elmar Hellwig<sup>1</sup>, PD Dr. Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie der Universitätsklinik für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde Freiburg, Deutschland; <sup>2</sup>Institut für klinische Molekularbiologie, Kiel, Deutschland; <sup>3</sup>Khartoum Center for Research and Medical Training, Khartoum, Sudan; <sup>4</sup>Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene, Freiburg, Deutschland

Im Wurzelkanal zurückbleibende Mikroorganismen und Reinfektionen sind der Hauptgrund für endodontische Misserfolge. Ein besseres Verständnis der vorliegenden Mikroflora könnte Behandlungsstrategien verbessern. Ziel dieser Arbeit war die kulturunabhängige mikrobiologische Analyse von 50 wurzelkanalgefüllten Zähnen von sudanesischen Patienten mit periradikulären Läsionen mit und ohne Symptome. Die variablen Regionen (V1-V2) der bakteriellen 16S rDNA wurden amplifiziert und die Analyse der Mikrobiota mittels Pyrosequenzierung (FLX 454) durchgeführt. Die erhaltenen Sequenzen von 40 Proben wurden nach stringenter Qualitätskontrolle analysiert und in 741 OTUs (operational taxonomic units) bei 3%, 525 bei 5% und 297 bei 10% Sequenzabweichung eingeordnet, was in etwa der Spezies- bzw. Genus- und Klassen-Ebene entspricht. Am häufigsten traten die Phyla Firmicutes (29.9%), Proteobacteria (26.1%), Actinobacteria (22.72%), Bacteroidetes (13.31%) und Fusobacteria (4.55%) auf. Bei symptomatischen Patienten fanden sich mehr Vertreter der Firmicutes und Fusobacteria als bei asymptomatischen Patienten, während asymptomatische Patienten mehr Vertreter der Proteobacteria und Actinobacteria aufwiesen. Die Analyse mit zweifaktorieller ANOSIM ließ eine Wechselwirkung der An- bzw. Abwesenheit von Symptomen und des Alters erkennen. Eine Kanonische Korrespondenzanalyse für Alter, Zahnrestauration und Krankheitsstatus (An- bzw. Abwesenheit von Symptomen) zeigte eine Korrelation des Krankheitsstatus mit der Zusammensetzung und der Prävalenz unterschiedlicher Vertreter der mikrobiellen Gemeinschaft. Die Analyse mit Pyrosequenzierung offenbarte eine deutlich höhere Diversität im Vergleich zu früheren Studien sekundärer Wurzelkanalinfektionen. Unter Berücksichtigung des Einflusses der bakteriellen Gemeinschaft als Ganzes auf das Krankheitsgeschehen könnten Behandlungsstrategien verbessert werden, wenn sie darauf abzielen, das Ökosystem zu stören, um das Überleben der Mikrobiota zu verhindern.

**V11****Antibakterielle Funktionalisierung von bioaktiven plasmachemisch oxidierten Implantatoberflächen**

Dr. Markus Reise<sup>1</sup>, Tobias Lesser<sup>1</sup>, Dr. Christian Schrader<sup>2</sup>, Andrea Völpel<sup>1</sup>,  
Dr. Stefan Kranz<sup>1</sup>, Prof. Dr. Dr. Bernd W. Sigusch<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Jena, Deutschland;

<sup>2</sup>Innovent e.V. Jena, Prüssingstr. 27 B

**Einleitung:** Die Funktionalisierung von bioaktiven plasmachemisch oxidierten Titan-Implantatoberflächen (TiOB®) mit antibakteriellen Agenzien kann die Entstehung eines bakteriellen Biofilms auf Implantaten beeinflussen. Drei verschiedene Funktionalisierungen (Ag<sup>+</sup>, Zn<sup>2+</sup>, Gentamycin/Tannin) von TiOB® Implantaten wurden generiert und in-vitro hinsichtlich ihrer antibakteriellen Wirksamkeit gegen Staphylococcus aureus und ihrer Zytokompatibilität gegenüber Osteoblasten untersucht.

**Material/Methode:** Die Oberflächen der TiOB - Probekörper wurden in unterschiedlichen Verfahren funktionalisiert und für 0, 2, 4, 6, 12, 24 und 48 h in PBS gelagert. Die Analyse der Wirkstofffreisetzung und Inhibierung des Bakterienwachstums erfolgte durch Agardiffusionstests sowie Proliferationsassays mit den entstandenen Eluaten. Die Zytokompatibilität konnte nach Inkubation von MC3T3-Zellen auf den Probekörpern in einem live/dead Assay ermittelt werden.

**Ergebnisse:** Eine effektive Wirkstofffreisetzung wurde für die TiOB Gentamycin/Tannin Probekörper bis zu 48 h Lagerung beobachtet. Im Proliferationsassay konnte mit allen funktionalisierten Oberflächen eine Wachstumsinhibition von S. aureus erreicht werden, wobei eine Abhängigkeit der Wirkung von der Dauer der PBS-Lagerung zu beobachten war. Die TiOB Gentamycin/Tannin und die TiOB Zn Probekörper wiesen auch nach längster Lagerungszeit (48 h) noch eine signifikante Wachstumsinhibition im Vergleich zur TiOB Kontrolle auf. MC3T3-Zellen konnten auf allen Oberflächen etabliert werden. Nach 4 Tagen Inkubation zeigten die TiOB Ag Probekörper die größte Zelldichte.

**Schlussfolgerung:** Die Funktionalisierung von TiOB® Implantatoberflächen mit Gentamycin/Tannin-, Zink und Silber bietet die Möglichkeit die gute osteokonduktive Wirkung der TiOB-Oberflächen durch eine antibakterielle Komponente zu ergänzen und somit einer bakteriellen Besiedlung durch S. aureus entgegen zu wirken, ohne dass zytotoxische Nebeneffekte auf Osteoblasten nachweisbar waren.

**V12****Endodontische Photodynamische Suppression von Enterococcus faecalis mit mTHPC gekoppelt an Liposome und Invasome**

Dr. Stefan Kranz<sup>1</sup>, Anna Ossmann<sup>1</sup>, Andrea Völpel<sup>1</sup>, Prof. Dr. Alfred Fahr<sup>2</sup>, Prof. Dr. Volker Albrecht<sup>3</sup>, Prof. Dr. Bernd Sigusch<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ZZMK, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, Jena, Deutschland; <sup>2</sup>Institut für Pharmazeutische Technologie, Friedrich Schiller Universität, Jena, Deutschland; <sup>3</sup>biolitec research GmbH, Jena, Deutschland

**Einleitung:** Die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) mit dem Photosensitizer mTHPC zeigt gegenüber der robusten Bakterienspezies Enterococcus faecalis (E. faecalis) ein hohes therapeutisches Potential. Um die Effizienz der aPDT zu steigern, werden derzeit liposomale mTHPC-Träger-Systeme untersucht. Ziel der vorliegenden Studie war es, die antimikrobielle Wirkung von mTHPC, gekoppelt an Liposome (LIP) und sog. flexiblere Invasome (INV) auf E. faecalis im infizierten Wurzelkanalsystem zu evaluieren.

**Material und Methode:** Die Wurzelkanäle von 48 humanen Weisheitszähnen wurden bis ISO 50 aufbereitet. Nach der Sterilisation erfolgte eine Inokulation mit E. faecalis für 48h. Alle Zahnproben wurden anschließend in 4 Behandlungsgruppen aufgeteilt: eine NaCl-Kontrollgruppe (Spülung mit 0,9% NaCl-Lsg), eine CHX-Gruppe (1%-ige Chlorhexidingel-Einlage für 24h) und zwei aPDT-Gruppen (LIP und INV). Nach Inkubation mit LIP und INV (24h) wurde das gesamte Kanalsystem mit Laserlicht bestrahlt (652nm, 100J/cm<sup>2</sup>). Anschließend erfolgte eine weitere mechanische Aufbereitung der Kanäle bis ISO 110. Die abgetragenen Dentinspänen wurden gesammelt und einer bakteriellen Zellzahlbestimmung zugeführt.

**Ergebnisse:** Die photodynamische Behandlung mit LIP und INV hatte eine signifikante ( $p < 0,05$ ) antimikrobielle Wirkung bis zu einer Dentintiefe von 600µm zur Folge und führte unmittelbar an der Wurzelkanalwand zu einer bakteriellen Reduktion von bis zu 3,6 log-Schritten. Wie die Ergebnisse zeigten, konnte bei ISO 60 im Vergleich zur CHX-Kontrolle durch aPDT mit INV eine signifikant höhere bakterielle Suppression nachgewiesen werden. Zwischen LIP und INV bestand kein signifikanter Unterschied.

**Schlussfolgerung:** Anhand der vorliegenden Ergebnisse konnte gezeigt werden, dass die photodynamische Behandlung mittels an Liposomen und Invasomen gekoppelten mTHPC sich zu einer vielversprechenden Methode in der endodontischen Therapie von hartnäckigen Enterokokken-Infektionen entwickeln könnte.

**V13****Möglicher regulatorischer Einfluss von HSP70 auf die HMGB1-Expression in der parodontalen Remodellingphase nach orthodontischer Zahnbewegung**

Dr. Michael Wolf<sup>1</sup>, PD Dr. Stefan Lossdörfer<sup>1</sup>, Dr. Piero Römer<sup>2</sup>,  
Prof. Dr. Werner Götz<sup>1</sup>, Dr. Katharina Küpper<sup>3</sup>, Prof. Dr. Andreas Jäger<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn, Deutschland; <sup>2</sup>Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Regensburg, Deutschland; <sup>3</sup>Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Köln, Deutschland

**Ziel:** Die Umbauvorgänge bei der Zahnbewegung werden wesentlich durch PDL-Fibroblasten vermittelt, welche durch Freisetzung von Entzündungsmediatoren die Umbauprozesse im Parodont regulieren. Eine Beteiligung dieser Mediatoren an Resorptionen der Zahnwurzel sowie den anschließenden Reparaturvorgänge wird angenommen. Das auch als „Alarmin“ bezeichnete HMGB1-Protein stellt einen neu entdeckten und bei der Zahnbewegung sezernierten Entzündungsmediator dar, der immunologische und knochenmetabolische Funktionen miteinander verknüpft und möglicherweise durch HSP70-Protein beeinflusst wird. In der vorliegenden Untersuchung soll daher der mögliche Einfluss von HSP70 auf die HMGB1 basierten Effekte im PDL-Remodelling untersucht werden.

**Methode:** Die Fähigkeit der Expression von HSP70 wurde an humanen PDL-Zellen zunächst durch Hitzebehandlung sowie durch mech. Kräfte in vitro und in vivo am Rattenmodell dokumentiert sowie der hiervon ausgehende regulatorische Effekte auf die Expression von IL6/IL8/HMGB1 analysiert (RT-PCR, WB, ELISA, IHC). Weiterhin wurde der Einfluss der sezernierten Mediatoren unter Berücksichtigung von HSP70 auf die Migration/Differenzierung von Makrophagen untersucht (Transwell- u. TRAP-Assay).

**Ergebnisse:** PDL-Zellen zeigten eine basale mRNA- und Protein-Expression von HSP70, welche durch Hitze und auch mechanischen Stress beeinflusst wurde und einen regulatorischen Effekt auf die Expression von IL6/IL8/HMGB1 ausübt. In vivo konnte eine initial deutliche HSP70-Immunreaktivität nach Zahnbewegung im PDL nachgewiesen werden. Die Exposition von Makrophagen mit den konditionierten Zellüberständen modifizierte unter HSP70-Einfluß das Migrations- und Differenzierungsverhalten von Makrophagen.

**Schlussfolgerung:** Die vorliegende Arbeit liefert somit einen Beitrag zur Erweiterung des Grundlagenwissens über die regulatorischen Mechanismen und die Entwicklung immunbasierter Interventions-Konzepte zur Unterstützung der parodontalen Umbauprozesse bei der Zahnbewegung.

**V14****Die Generierung einer temperatursensitiven SV40 T-Antigen-transduzierten humanen Odontoblasten-Zelllinie**

PD Dr. Stephanie Krifka, Prof. Dr. Gottfried Schmalz, Prof. Dr. Wolfgang Buchalla,  
Prof. Dr. Dr. Helmut Schweikl

Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

Odontoblasten, die lebenslang für die Dentinbildung verantwortlich sind, stellen einen integralen Bestandteil des Pulpa-Dentin-Komplexes dar. Jedoch sind Dentinogenese als auch die geneuane Mechanismen der biologischen Wechselwirkung von Odontoblasten mit Bakterien oder dentalen Biomaterialien unbekannt. Das Ziel der vorliegenden Studie war es, eine stabile humane Zelllinie zu generieren, um damit die Reaktion von Odontoblasten, insbesondere den Mechanismus der Dentinmatrixbildung und Mineralisation zu charakterisieren. Daher wurden primäre Kulturen von humanen Odontoblasten in Gegenwart von Polybren (8µg/ml) mit lentiviralen Partikeln, die für eine temperatursensitive Mutante des SV40 T-Antigens kodieren, transduziert. Die transduzierten Zellen wurden in G418-haltigem Medium (0.5mg/ml) bei 33 °C selektiert, und nach 12-tägigem Selektionsdruck wurde die Expression von SV40 T-Antigen mit qRT-PCR bestimmt. Zu einem späteren Zeitpunkt wurden SV40 T-Antigen-positive Single-Zell-Klone etabliert. SV40 T-Antigen wurde in transduzierten Odontoblasten bei 33 °C exprimiert, aber es konnte keine Expression von SV40 in primären Zellkulturen mittels qRT-PCR nachgewiesen werden. Primärkulturen und SV40 T-Antigen-transduzierte Odontoblasten zeigten bei 37°C ähnliche Morphologie und Wachstumseigenschaften. Die Transduktion von primären Odontoblasten mit SV40 T-Antigen, dessen Expression temperatursensitiv ist, ermöglicht die Immortalisierung von Odontoblasten zur Generierung einer stabilen Zelllinie (33 °C). Die Verschiebung der Temperatur auf nicht-permissive 37 °C führt zur Degradation von SV40 T-Antigen, so dass dann kontrollierte Studien eines experimentellen Modells ähnlich dem primärer Kulturen möglich sind. Abhängig von ihrer Fähigkeit der Biomineralisation kann diese Zelllinie ein nützliches Werkzeug für die Analyse biologischer Mechanismen der Mineralisation und zellulärer Reaktionen auf zahnärztliche Biomaterialien sein.

Gefördert durch die DGZMK.

**V15****Ist Medpor inert? In vivo und in vitro Studie zur Biokompatibilität von porösem Polyethylen**

PD Dr. Dr. Martin Gosau<sup>1</sup>, Oliver Felthaus<sup>1</sup>, Tobias Vollkommer<sup>2</sup>,  
Prof. Dr. Dr. Torsten Reichert<sup>1</sup>, PD Dr. Christian Morscheck<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uni Regensburg, Deutschland; <sup>2</sup>BGU Murnau

**Hintergrund:** Poröses Polyethylen (PE) wird in der ästhetischen/rekonstruktiven craniofacialen Chirurgie häufig verwendet. Obwohl PE als biologisch inert gilt, haben wir in früheren Studien Fremdkörperreaktionen sowie Implantat-Desintegration entdeckt. Diese Studie untersucht zwei verschiedene PE-Implantatmaterialien (Medpor/SynPor) in vitro und in vivo.

**Material und Methoden:** Für die in vitro Biokompatibilitätstests wurden Zellvitalitätstests durchgeführt. Einfluss der PE-Materialien auf die lokale Immunantwort wurde mittels Elisa untersucht. Die in vivo Studie umfasste 100 Mäuse. Zu verschiedenen Zeitpunkten wurden Gewebeproben für immunohistologische Untersuchungen genommen und für Genexpressionsstudien RNA aus der Milz isoliert.

**Ergebnisse:** Direktes Kultivieren der Maus-Makrophagen auf den PE-Implantatmaterialien führte zu einer Abnahme der Zellvitalität und einem Anstieg der TNF- $\alpha$ -, IL12- und IL13-Expression. Histologische Untersuchungen zeigten Zeichen von chronischer Entzündung, insbesondere zu späteren Zeitpunkten, aber ohne signifikante Unterschiede zwischen Medpor und SynPor. Real-Time RT-PCR mit zeigte einen Anstieg der Expression inflammatorischer Marker, insbesondere in Woche 12 der Medpor-Gruppe.

**Zusammenfassung:** Während diese Studie die zuvor beobachteten lokalen Entzündungen sowie die Implantatmaterial-Desintegration bestätigen konnte, wurden kaum Anzeichen für systemische Entzündungsreaktionen entdeckt. Die lokale Entzündung scheint die Langzeitstabilität der Implantate und damit die klinische Verwendung nicht zu beeinträchtigen.

**V16****Kompression führt in primären humanen Zementoblasten zur Apoptose**

Dr. Katja Diercke, Annette Kohl, Prof. Dr. Christopher Lux, Dr. Ralf Erber

Uniklinikum Heidelberg, Deutschland

**Zielsetzung:** Wurzelresorptionen sind eine der häufigsten Nebenwirkungen kieferorthopädischer Behandlungen. Zementoblasten sind an der Reparatur beteiligt. Die Reaktionen von Zementoblasten unter mechanischer Belastung sind nicht vollständig geklärt.

**Methode:** Humane primäre Zementoblasten (HPCB) wurden 1h, 6h und 10h mit 30g/cm<sup>2</sup> komprimiert. Anschließend wurde eine genomweite Expressionsanalyse (Illumina BeadChip) durchgeführt. Die Apoptose der HPCBs wurde mittels Durchflusszytometrie und die mRNA Expression beteiligter Gene (AXUD1, AXIN1, AXIN2) wurde durch qPCR quantifiziert. Mittels Western Blot wurde eine mögliche Beteiligung der c-Jun-N-terminale Kinasen an der Regulation von AXUD1 untersucht. Zur Bestimmung des Einflusses des PDGFR- $\beta$ -abhängigen Signaltransduktion auf die AXUD1- und AXIN1-Expression wurde der PDGFR- $\beta$  selektiv mit SU16f gehemmt.

**Ergebnisse:** Nach 6h Druckbelastung stieg der Anteil apoptotischer HPCB. Im Microarray stieg das pro-apoptotische AXUD1 nach 6h Kompression signifikant an. Diese Ergebnisse konnten in der qPCR bestätigt werden. Die Expression von AXIN1 war nach 10h und die Expression von AXIN2 nach 6h signifikant erhöht. Eine PDGF-Rezeptor- $\beta$ -abhängige negative Regulation von AXUD1 und AXIN1 unter Kompressionsbedingungen in HPCBs wurde ebenfalls nachgewiesen.

**Schlussfolgerungen:** Die vermehrte Apoptose von HPCBs unter Kompression könnte einen Hinweis liefern, warum Zementoblasten nicht alle Wurzelresorptionen reparieren und es somit zu einem Verlust der Zahnwurzel kommt. Der von uns hypothetisierte Signalweg, der zur Apoptose der Zementoblasten führt könnte von der Aktivierung des PDGF-Signalwegs beeinflusst werden; PDGF könnte daher protektiv wirken. Weitere in vivo Studien sind notwendig, um die klinische Relevanz dieser in vitro Daten zu zeigen.

**V17****Einfluss von Bifidobacterium BB12 auf die Kariogenität von Streptococcus mutans in vitro**

Dr. Falk Schwendicke<sup>1</sup>, Kateryna Horb<sup>2</sup>, Prof. Dr. Christof Dörfer<sup>2</sup>,  
Prof. Dr. Susanne Kneist<sup>3</sup>, Prof. Dr. Hendrik Meyer-Lückel<sup>4</sup>, Prof. Dr. Sebastian Paris<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Zahnerhaltung und und Präventivzahnmedizin, Charité - Universitätsmedizin Berlin;

<sup>2</sup>Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel;

<sup>3</sup>Biologisches Forschungslabor, Zentrum für Zahnmedizin, Friedrich-Schiller-Universität Jena;

<sup>4</sup>Abteilung für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventivzahnmedizin, RWTH Aachen

**Ziele:** Der Einsatz probiotischer Bakterien zum Kariesmanagement scheint ein vielversprechender Ansatz zu sein. Viele der potentiell probiotischen Keime werden jedoch auch mit Kariesinitiation und -progression assoziiert. Die Anwendung inaktiver probiotischer Stämme könnte therapeutischen Nutzen und Sicherheit miteinander verbinden. Unsere Hypothese lautete, dass vitale (BB12VIT) und hitzeinaktivierten (BB12HIA) Bakterienzellen von Bifidobacterium animalis die kariogenen Effekte von Streptococcus mutans (SM) reduzieren.

**Methoden:** Wir untersuchten die Kariogenität von vier Biofilmkompositionen (Monospeziesbiofilme aus SM bzw. BB12VIT, Mischbiofilme aus SM×BB12VIT bzw. SM×BB12HIA) in zwei Hartgewebslokalisationen (Glattflächenschmelz, Dentinkavität). In jeder der 8 Gruppen wurden 32 Biofilme bei hochfrequenter Kohlenhydrat- und Speichelzufuhr für 10 Tage in einem künstlichen Mund kultiviert. Anschließend wurde der Mineralverlust mittels Transversaler Mikroradiografie bestimmt.

**Ergebnisse:** Biofilmkomposition und Hartgewebslokalisation hatten einen signifikanten Einfluss auf den Mineralverlust ( $p < 0,01$ ; ANOVA). BB12VIT induzierten signifikant weniger Mineralverlust als SM ( $p < 0,05$ ; t-Test). Die Kariogenität von SM×BB12VIT-Mischbiofilmen war nicht signifikant verschieden von SM ( $p > 0,05$ ). SM×BB12HIA-Mischbiofilme induzierten dagegen signifikant weniger Mineralverlust in Dentinkavitäten als SM ( $p = 0,01$ ).

**Schlussfolgerung:** Hitzeinaktivierte BB12 reduzieren die Kariogenität von SM im Dentin in vitro.

**V18****ZBTB16 induziert in dentalen Follikelzellen die Expression osteogener Markergene unabhängig von Runx2**

Oliver Felthaus, Martin Gosau, Christian Morsczeck

Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland

**Hintergrund:** Dentale Follikelzellen (DFCs) sind Zellen aus der Neuralleiste und die Vorläufer der Zementblasten und Alveolar-Osteoblasten. Während der osteogenen Differenzierung wird der Transkriptionsfaktor ZBTB16 stark hochreguliert. ZBTB16 ist auch in mesenchymalen Knochenmarksstammzellen mit dem Prozess der osteogenen Differenzierung verbunden und dort ein upstream-Regulator von Runx2.

**Methoden:** In dieser Studie sollte die Differenzierung der DFCs mittels Messung der ALP-Aktivität, Alizarin Rot Färbung und EDX Analyse untersucht werden. Die Expression osteogener Markergene während der Differenzierung wurde mittels Real-Time RT-PCR untersucht. RU486 wurde eingesetzt, um den Glucocorticoid-Rezeptor zu inhibieren und ZBTB16 wurde durch transiente Transfektion eines Expressionsvektors überexprimiert.

**Ergebnisse:** Nach Initiierung der osteogenen Differenzierung wurde ZBTB16 in DFCs stark hochreguliert, wohingegen RUNX2 nicht reguliert wurde. Eine EDX Analyse bestätigte die Differenzierung der DFCs in Osteoblasten-ähnliche Zellen. ZBTB16 induzierte die Expression von NR4A3, OCN und Stanniocalcin 1 (STC1) aber nicht die von RUNX2. STC1 wurde in DFCs downstream von ZBTB16 und nach osteogener Differenzierung hochreguliert. Die Überexpression von STC1 in DFCs verstärkte die Expression von ZBTB16 und die Expression spezifischer Markers für Biomineralisierung.

**Schlussfolgerung:** Unsere Studie zeigt dass ZBTB16 die Expression osteogener Differenzierungsmarker unabhängig von RUNX2 hochreguliert. Darüber hinaus wurde STC1 als neuer Kandidat für die Aufklärung der Mechanismen der osteogenen Differenzierung downstream von ZBTB16 gefunden.

**V19****Effizienz der photodynamischen Therapie mittels visuellem Licht und wassergefiltertem Infrarot-A auf den oralen Biofilm**

Dr. Lamprini Karygianni, Sandra Ruf, Michaela Bucher, Prof. Dr. Elmar Hellwig,  
PD Dr. Ali Al Ahmad

Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg i.Br., Deutschland

Die antimikrobielle photodynamische Therapie (APDT) gewinnt aufgrund der Verbreitung von Antibiotikaresistenz zunehmend an Bedeutung. Ermutigende Ergebnisse werden für den Einsatz von vis+wIRA für verschiedene medizinische Bereiche wie z.B. Wundheilung berichtet. Ferner wurde ein antimikrobieller Effekt von vis+wIRA in Kombination mit Toluidinblau (TB) nachgewiesen. Ziel dieser Arbeit war die Untersuchung des antimikrobiellen Effekts von vis+wIRA auf die orale initiale Adhäsion und den in situ gebildeten oralen Biofilm.

Als Photosensitizer wurden TB, Chlorin E6 (CE6) und Tetrahydroporphyrin-Tetratosylat (THPTS) in einer jeweiligen Konzentration von 100 µg/ml verwendet. Intraorale Schienen mit Rinderzahnschmelzproben wurden von 6 Probanden für zwei Stunden und drei Tage getragen. Die Behandlungsdauer des initialen sowie des reifen oralen Biofilmes betrug jeweils 5 Minuten. Eine unbehandelte Rinderzahnprobe mit initialem bzw. reifem oralen Biofilm diente jeweils als Negativkontrolle. 0,2%ige Chlorhexidinlösung (CHX) wurde als Positivkontrolle benutzt. Nach der APDT-Behandlung wurden die koloniebildenden Einheiten (Lebendkeimzahl) bestimmt.

Mithilfe aller Photosensitizer war die APDT mittels vis+wIRA in der Lage, die Anzahl adhärierter Mikroorganismen zu reduzieren. Im Vergleich zu der Negativkontrolle wurde die initiale Adhäsion nach der Wirkung von TB, CE6 und THPTS um bis zu 3 log-Stufen reduziert. Die Lebendkeimzahl des reifen oralen Biofilmes wurde um 3-4 Logstufen durch TB und CE6 reduziert, während THPTS einen geringeren Abtötungseffekt von 1-2 Logstufen zeigte.

In dieser Arbeit konnte erstmalig gezeigt werden, dass die APDT mittels vis+wIRA nicht nur gegen den initialen sondern auch gegen den reifen oralen Biofilm einen hohen antimikrobiellen Effekt aufweist. Weitere Untersuchungen sollen die Effizienz dieser Methode zur Prävention und Therapie von Periimplantitis und Parodontitis nachweisen.

**V20****Induktion von Hyaluronankabel Strukturen bei humanen Gingivafibroblasten durch virale doppelsträngige RNA**

Dr. Daniel Hagenfeld<sup>1</sup>, Dr. Nico Mutters<sup>2</sup>, Dr. Inga Harks<sup>3</sup>, Prof. Dr. Dr. Ti-Sun Kim<sup>1</sup>, Prof. Dr. Peter Prehm<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Sektion Parodontologie, Abteilung f. Zahnerhaltung, Mund-, Zahn-, Kieferklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Deutschland; <sup>2</sup>Department f. Infektiologie, med. Mikrobiologie und Hygiene, Universitätsklinikum Heidelberg; <sup>3</sup>Poliklinik für Parodontologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinik Münster; <sup>4</sup>Institut für physiologische Chemie und Pathobiochemie, Westfälische Wilhelms Universität Münster

**Einleitung:** Es gibt Hinweise darauf, dass Viren eine Rolle bei der parodontalen Entzündung spielen könnten. Ein Pathomechanismus, der die Interaktion viraler Bestandteile mit dem gingivalen Bindegewebe beschreibt ist jedoch nicht bekannt. Bei anderen chronischen Erkrankungen, wie z.B. Morbus Crohn wurden Hyaluronankabel Strukturen, induziert durch virale doppelsträngige RNA, als ein möglicher Pathomechanismus beschrieben. Das Ziel dieser Studie ist es, zu untersuchen, ob ein ähnlicher Mechanismus in gingivalem Bindegewebe existiert.

**Material und Methode:** Um eine virale Infektion zu simulieren wurden humane Gingivafibroblasten in Anwesenheit des Toll-Like Rezeptor 3 Agonisten Poly-IC inkubiert. Als Kontrolle dienten Lipopolysaccharide sowie unbehandelte Zellen. Hyaluronan wurde mithilfe eines biotynilierten Hyaluronanbindungsproteins und AlexaFluor 555 bei den zuvor fixierten Zellen gefärbt. Zur Auswertung wurde ein konfokales Laserscanmikroskop der Marke Leica TCS-SP5 verwendet. Die Fluoreszenzintensität wurde im Vergleich zu unbehandelten Zellen mithilfe des Programmes Image-J quantifiziert.

**Resultate:** Humane Gingivafibroblasten, die durch Poly-IC stimuliert worden sind, zeigen eine deutlich höhere Signalstärke als bei Lipopolysacchariden und unbehandelten Zellen. Die angefärbten, kabelähnlichen Strukturen überragen zum Teil mehrere Zelllängen. In der Gruppe der mit Lipopolysacchariden, sowie unbehandelten Zellen lassen sich diese Strukturen nicht nachweisen und das Hyaluronan ist auf die Zelloberfläche begrenzt.

**Schlussfolgerung:** Die Bildung von Hyaluronankabelstrukturen stellt einen möglichen neuen Pathomechanismus als Reaktion auf virale doppelsträngige RNA bei humanen Gingivafibroblasten dar. Dabei könnte der Toll-Like Rezeptor 3 sowie Endoplasmatischer Retikulum Stress eine Rolle spielen.

**V21****Knochen ist nicht gleich Knochen**

Martin Wein<sup>1</sup>, Dr. Nahles Susanne<sup>3</sup>, Prof. Dr. Pascal Tomakidi<sup>1</sup>, Prof. Dr. Katja Nelson<sup>2</sup>, Prof. Dr. Thorsten Steinberg<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für orale Biotechnologie, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; <sup>2</sup>Klinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; <sup>3</sup>Klinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie, Charité Berlin, Deutschland

Entwicklungsbiologisch unterscheidet man bei der Skelettknochen-Bildung desmale (DO) und chondrale Ossifikation (CO). Bei der DO differenzieren neuralleisten-stämmige Stammzellen direkt zu Osteoblasten und bilden diverse Gesichtsknochen, wie den Alveolarknochen. Die CO involviert das knorpelige mesodermale Mesenchym, das Grundlage für Knochenstrukturen wie den Beckenkammknochen ist. Diese Ursprungs- und Ossifikationsdivergenzen legen nahe, dass sich bei einer systematischen Analyse die Osteoblasten der jeweiligen Ursprungsgewebe morphologisch, metabolisch und auf der Ebene der Genexpression unterscheiden. Primäre humane Osteoblasten aus drei Patienten (w, 31, 54 und 61 Jahre), die jeweils aus Alveolar- und Beckenkammknochen desselben Patienten isoliert worden sind, wurden in Bezug auf folgende Parameter untersucht: (i) Morphologie, (ii) Metabolismus und (iii) osteogenes Genexpressionsmuster. Die Ergebnisse dieser ersten Untersuchungen zeigen, dass sich Osteoblasten unterschiedlicher Keimblattregionen morphologisch und metabolisch unterscheiden. Weitere Unterschiede in der Genexpression bestehen bei Wachstumsfaktoren und extrazellulären Matrixproteinen: So bestätigen COMP (Cartilage Oligomeric Matrix Protein) und Biglycan den chondralen Ursprung des Beckenkammknochens. Beim Vergleich der beiden Knochenentitäten weist die extrazelluläre Matrix des Alveolarknochens beispielsweise Kollagen 14 verstärkt auf, welches im Herzmuskel exprimiert wird und dort im Zusammenhang mit der biomechanischen Belastung steht. Die Ergebnisse dieser Pilotstudie reflektieren die entwicklungsbiologischen Unterschiede der Osteoblasten bezüglich der untersuchten Parameter, und können in Zukunft von großem Nutzen sein, um zum Beispiel Knochenersatzmaterialien zu entwickeln, die spezifisch auf die Zellen der hier untersuchten Knochenregionen zugeschnitten sind.

**V22****Die Wirkung von Bisphenol A auf Zellen der Gingiva**

Matthias Ehrenmann<sup>1</sup>, Dr. Simon Schulz<sup>2</sup>, Prof. Dr. Pascal Tomakidi<sup>2</sup>, Prof. Dr. Elmar Hellwig<sup>1</sup>, Prof. Dr. Olga Polydorou<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg; <sup>2</sup>Abteilung für Orale Biotechnologie Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg

Das Ziel dieser Untersuchung war es, die Wirkung von Bisphenol A (BPA) in konventionellen und interaktiven parodontalen Zellsysteme zu untersuchen.

In der vorliegenden Studie wurden immortalisierte humane Gingivakeratinozyten (IHGK) und Gingivafibroblasten (GF) in Monolayern und interaktiven Kokulturen verwendet. Drei verschiedene Konzentrationen von BPA wurden verwendet: 0,8; 2,6 & 3,5 µg/ml. Der Konzentrationsbereich repräsentiert die niedrigsten freigesetzten Mengen von BPA aus Kompositen bis zu der höchsten täglichen Dosis, die durch die europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit festgelegt ist. Mittels des xCelligence Systems wurden zunächst per Impedanzmessung des Zellwachstums Zeiträume für die BPA-Exposition festgelegt. Danach wurde mittels quantitativer Real-Time-PCR die relative Genexpression für Biomarker der Proliferation, Differenzierung, Inflammation und Apoptose untersucht. Zusätzlich wurde die Genexpression des Östrogenrezeptors untersucht.

Auf Grund der Impedanzmessung der Zellen wurden folgende Zeiträume für die Untersuchungen festgelegt: 1, 3 und 6 Tage. Die Ergebnisse der Real-Time-PCR Analyse zeigten, dass BPA schon in niedrigen Konzentrationen einen signifikanten Einfluss auf Proliferation, Differenzierung sowie die Genexpression proinflammatorischer Biomarker der Inflammation der Zellen ausübt, und die Effekte einer Dosis-Wirkungs-Beziehung folgten. Die Effekte der BPA-Exposition zeigten eine Abhängigkeit zum Zellsystem, in der interaktiven Kokultur waren sie stärker ausgeprägt, als in den Monokulturen.

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass Bisphenol A bereits in geringen tagesüblichen Dosen einen nicht zu vernachlässigenden Effekt auf die Zellen der Gingiva ausübt. Die Veränderungen auf Genexpressionsebene korrelieren nicht mit morphologischen Veränderungen. Da die BPA-Effekte in interaktiven Zellsystemen generell stärker ausgeprägt waren, sollte die Aussagekraft aus Monolayer-Zellkulturen für die in-vivo-Situation überdacht werden.

**V23****Mechanische Belastung beeinflusst die Wirkung von Bisphosphonaten auf parodontale Fibroblasten in vitro**

Dr. Dr. Collin Jacobs, Isabelle Dirks, Sabrina Schramm, Dr. Sarah Grimm,  
PD Dr. Dr. Christian Walter, Dr. Dr. Thomas Ziebart, Prof. Dr. Dr. Heinrich Wehrbein

Universitätsmedizin Mainz, Deutschland

**Ziel:** Sowohl Bisphosphonate als auch mechanische Belastung beeinflussen den Knochenumbau des Alveolarknochens über das OPG/RANKL-System. Daher sollte untersucht werden, ob eine Wechselwirkung zwischen mechanischer Belastung und der Wirkung von Bisphosphonaten auf parodontalen Fibroblasten (HPdLF) besteht.

**Material und Methoden:** HPdLF wurden auf BioFlex®-Platten in 5  $\mu$ M/50 $\mu$ M Clodronat oder Zoledronat für 48 Stunden in vitro kultiviert und mechanischer Zugbelastung von 5% bzw. 10% für jeweils 12 Stunden ausgesetzt. Die Vitalität der Zellen wurde mittels MTT-Test bestimmt und die Apoptose mittels Caspase 3/7 Aktivität. Die Genexpressionen von Osteoprotegerin (OPG) und Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand (RANKL) wurden mittels Real-Time-PCR bestimmt. OPG wurde zusätzlich mittels ELISA gemessen und RANKL in immunzytochemischer Färbung nachgewiesen. Die statistische Auswertung erfolgte durch ANOVA und Post-hoc-Test ( $p < 0,05$ ).

**Ergebnisse:** Zoledronat führte zu einer reduzierten Zellvitalität (75,9% vs. 100%), während Clodronat die Zellvitalität nicht beeinflusste. Die Kombination mit 10% Zugbelastung bewirkte unter Zoledronat eine Reduktion der Vitalität auf 69,4% und unter Clodronat auf 78,9% mit signifikant gesteigerter Caspase 3/7-Aktivität. Clodronat führte zu einer geringen Steigerung der Genexpression von OPG, Zoledronat zu einer Abnahme. Die Kombination mit 5% Zugbelastung bewirkte unter beiden Bisphosphonaten eine Steigerung der Genexpression von OPG um das 2-3-fache. Im ELISA zeigten sich die höchsten Konzentrationen von OPG unter Kombination der Bisphosphonate mit 5% Zugbelastung. Zoledronat führte zu einer Steigerung der Genexpression von RANKL (4-5-fach). In Kombination mit 5% Zugbelastung war dieser Steigerung aufgehoben. Die Kombination mit 10% Zugbelastung bewirkte Erhöhung von RANKL in der PCR und Immunzytochemie.

**Zusammenfassung:** Die Studie zeigt erstmalig, dass mechanische Zugbelastung die Wirkungen von Bisphosphonaten auf das OPG/RANKL-System parodontaler Fibroblasten beeinflusst. Dies spielt sowohl für kieferorthopädische Therapien, aber auch bezüglich okklusaler Kräfte während der Einnahme von Bisphosphonaten eine entscheidende Rolle.

**V24****Etablierung eines 3-dimensionalen Tissue-Engineering-Modells zur Bindegewebsherstellung**

Hevin Karatas<sup>1</sup>, Monika Hoch<sup>1</sup>, Dr. Malte Tiburcy<sup>2</sup>, Prof. Dr. Wolfram H. Zimmermann<sup>2</sup>, PD Dr. Dirk Ziebolz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Poliklinik für Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Universitätsmedizin Göttingen; <sup>2</sup>Institut für Pharmakologie, Universitätsmedizin Göttingen

**Ziel:** Ziel dieser Arbeit war es, eine standardisierte und einfache Methode zur Bindegewebsherstellung im Rahmen eines 3D-Tissue-Engineering-Modells zu etablieren. Folgende Punkte wurden betrachtet: Größe, Dicke, Vitalität sowie eigenständige Kollagenbildung der hergestellten Gewebeproben.

**Material und Methoden:** Von fünf Patienten wurden während eines parodontalchirurgischen Eingriffs gingivale Gewebeproben gewonnen und für die anschließende Zellkultur aufbereitet. Die kultivierten Fibroblasten wurden in einer Zell-Kollagen-Suspension (Zellkonzentration: 2,5 Mio. Zellen/ml) in eine für das 3D-Modell konstruierte Teflon-Kammer gegeben; dieser Vorgang wurde an drei aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt. Die Zell-Kollagen-Masse wurde begleitend mit einem ascorbinsäurehaltigem 3D-Kulturmedium versorgt. Die Inkubation des kondensierten Gewebes betrug sechs Tage. Die gewonnenen Gewebeproben wurden nach der Entnahme aus der Kammer histologisch aufbereitet. Die Gewebedicke und Homogenität der Fibroblastenanordnung im Kollagengerüst wurde anhand histologischer Schnitte (H.E.) ermittelt. Zur Verifizierung von Apoptose wurde eine TUNEL-Färbung durchgeführt; die Eigenkollagensynthese wurde durch eine Sirius-Färbung festgestellt.

**Ergebnisse:** Für alle fünf Gewebeproben war ein kompaktes und mehrschichtiges Bindegewebe nachweisbar. Dabei konnte eine durchschnittliche Gewebedicke von 1,25 mm erzielt werden. Die histologische Untersuchung ergab ein dichtes Kollagengerüst mit einer überwiegend homogenen Fibroblastenverteilung. Die hergestellten Gewebe waren größtenteils vital. In allen Fällen war eine ausgeprägte Eigenkollagensynthese festzustellen.

**Schlussfolgerung:** Mit dem 3D Tissue-Engineering-Modell lässt sich Bindegewebe einfach und reproduzierbar herstellen. Das Modell bietet eine gute Grundlage für weitere Untersuchungen zur Methodenerweiterung, so dass in Zukunft das gezüchtete Gewebe in einem In-Vivo-Modell erprobt werden kann.

**V25****Biomimetic mineralization of carious lesions by a self-assembling peptide**

Sabrina Stevanovic<sup>1</sup>, Dr. Lucy Kind<sup>1</sup>, Alain Wüthrich<sup>1</sup>, Prof. Dr. Uwe Pieves<sup>1</sup>,  
Michael Hug<sup>2</sup>, Dr. Domenikus Lysek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fachhochschule Nordwestschweiz, Muttenz, Schweiz; <sup>2</sup>credentis ag, Windisch, Schweiz

The investigation of a non-invasive, regenerative remineralization method on early caries lesions in tooth enamel is the field of attention in this project. Currently dental caries is mainly treated by mechanical techniques such as dental fillings, tooth extraction or by applying protective barriers on the tooth surface, like fluoride containing varnishes. Therefore biomimetic mineralization is a very promising field to combine biocompatible materials with a non-invasive treatment.

By applying the peptide P11-4 on carious lesions, it diffuses into the lesion body and starts to self-assemble due to the conditions in a carious lesion. The self-assembling is represented by a supramolecular 3D network.

The hypothesis is that this structure triggers nucleation of hydroxyapatite nanocrystals and consequently results in lesion-remineralization. To analyze the remineralization process in natural human teeth, micro computer tomography ( $\mu$ -CT), matrix-assisted desorption/ionization – time of flight (MALDI-TOF), scanning electron microscopy (SEM), transmission electron microscopy (TEM), and small angle X-ray scattering (SAXS) are used. Because of the limited availability and difficult access to usable human teeth as well as their great structural variability and composition a bioceramic tooth model will help to standardize the test systems and support the comparability of results. Hydroxyapatite specimens were compressed and thermal treated to achieve the characteristics of tooth enamel and dentin. The analysis was performed by mercury intrusion porosimetry (MIP), Brunauer, Emmett, Teller (BET) gas adsorption, x-ray diffraction (XRD), Vickers hardness (VH), scanning electron microscopy (SEM) Furthermore artificial lesions were generated similar to the one in human tooth-imaged by  $\mu$ -CT.

**V26****Gentoxisches Potential des Photoinitiators Campherchinon bei humanen oralen und intestinalen Zellen**

Dr. Miriam Wessels, Julia Rimkus, Dr. Joachim Volk, Dr. Gabriele Leyhausen,  
Prof. Dr. Werner Geurtsen

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

**Ziel:** Zahnärztliche Kunststoffe setzen nach Polymerisierung Initiatoren in die Mundhöhle und den Gastrointestinaltrakt frei. Der Initiator Campherchinon (CQ) ist zytotoxisch und verursacht oxidativen Stress in oralen Zellen. Ziel dieser Studie war, das gentoxische Potential und die Entstehung von oxidativen DNA-Modifikationen durch CQ-Einwirkung zu untersuchen.

**Material und Methoden:** Humane Colon-Adenocarcinomzellen (Caco-2) und orale Keratinozyten (OKF6/TERT2) wurden mit verschiedenen CQ-Konzentrationen (1–5mM) mit und ohne Photoaktivierung (20s) für 6 h inkubiert. Zur Bestimmung des gentoxischen Potentials wurde ein Enzym-modifizierter Cometassay verwendet. Der modifizierte Assay ist geeignet, oxidative DNA-Modifikationen wie die Bildung von 8-Oxoguanin zu erkennen. Der Tail Moment (TM) diente als Maß für die Schädigung der zellulären DNA. Die Zytotoxizität wurde durch Bestimmung der Lebendzellzahl (Propidium Jodid-Assay) ermittelt. Die statistische Auswertung erfolgte mit ANOVA und Bonferroni Posttest sowie dem t-Test ( $p < 0,05$ ).

**Ergebnisse:** Bei intestinalen Zellen konnte eine signifikante Schädigung der DNA ab einer Konzentration von 2,5mM CQ (TM:  $3,84 \pm 0,53$ ) im Vergleich zu Kontrollzellen (TM:  $0,29 \pm 0,09$ ) nachgewiesen werden. Bei dieser Konzentration konnte zusätzlich die Entstehung von 8-Oxoguanin gezeigt werden (t-Test, TM:  $5,54 \pm 0,68$ ). Bei oralen Zellen zeigte sich ein signifikanter gentoxischer Effekt erst bei höheren CQ Konzentrationen mit zusätzlicher Photoaktivierung (3,75mM:  $0,5 \pm 0,08$ ; 4,25mM:  $0,60 \pm 0,15$ ; 5mM:  $1,77 \pm 1,13$  ctr:  $0,16 \pm 0,03$ ). Bei diesen Konzentrationen konnte ebenfalls eine statistisch signifikante 8-Oxoguanin Bildung nachgewiesen werden (t-Test, TM: 3,75mM:  $3,36 \pm 0,35$ ; 4,25mM:  $3,89 \pm 1,61$ ; 5mM  $6,3 \pm 1,65$ )

**Schlussfolgerung:** CQ verursacht DNA-Strangbrüche in Caco-2 und bei OKF6/TERT2 Zellen ohne und nach Photoaktivierung. Diese Genschäden sind zum Teil oxidativer Natur und werden möglicherweise durch von CQ induzierten reaktiven Sauerstoffspezies induziert.

**P1****Strontiumranelat als Mittel für eine pharmakologisch induzierte Verankerung von Zähnen – eine tierexperimentelle Studie**

Dr. Christian Kirschneck, Prof. Dr. Dr. Peter Proff, Prof. Dr. Claudia Reicheneder,  
Dr. Piero Römer

Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland, Poliklinik für Kieferorthopädie

**ZIELSETZUNG** – Bei der Zahnbewegung sind Kräfte notwendig, die wiederum Gegenkräfte auslösen. Diese müssen durch eine Verankerung abgefangen werden. Die beim Patienten eingesetzten Verankerungsmechaniken haben jedoch verschiedene Nachteile. Daher war es die Zielsetzung dieser tierexperimentellen Studie, die Möglichkeit einer pharmakologisch induzierten Verankerung mittels des Knochenstoffwechsel-modulierenden Medikaments Strontiumranelat zu überprüfen.

**MATERIAL UND METHODE** – Bei 48 Wistar-Ratten wurde mittels einer Zugfeder eine konstante Kraft von 0,25 N reziprok verankert auf die oberen ersten Molaren und oberen Frontzähne übertragen. Bei der Hälfte der Versuchstiere erfolgte eine tägliche Strontium-Applikation von 900 mg/kg Körpergewicht per os, die andere Hälfte diente als Kontrollgruppe. Die systemische Verfügbarkeit von Strontiumranelat wurde mittels Blutanalysen kontrolliert. 24 Versuchstiere wurden nach zwei Wochen, die übrigen 24 nach vier Wochen untersucht. Die Bestimmung des Umfangs der Zahnbewegung erfolgte sowohl optomorphometrisch mittels einer CCD-Mikroskopkamera als auch kephalometrisch mittels digitaler Volumentomographie.

**RESULTATE** - Die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS® 21. Es zeigte sich eine signifikante Reduktion der gemessenen Zahnbewegung bei der mit Strontiumranelat behandelten Untersuchungsgruppe um bis zu 40% im Vergleich zur Kontrollgruppe sowohl nach zwei als auch nach vier Wochen.

**SCHLUSSFOLGERUNG** – Die pharmakologische Wirkung von Strontiumranelat auf den Knochenmetabolismus führt zu einer Verringerung der kieferorthopädischen Zahnbewegung im Tiermodell und weist darauf hin, dass Strontiumranelat zur Verankerung von Zähnen eingesetzt werden könnte.

Gefördert durch die Fakultät für Medizin der Universität Regensburg (ReForM A).

## P2

### **Zur Entwicklung des Desmodonts an Mausmolaren zu Beginn der Wurzelbildung von P12 – P40**

Isabel Nowak, Valentina Woth, Dr. Herbert Renz,  
Prof. Dr. Dr. Ralf Johannes Radlanski

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

Die Bildung der Desmodontalfasern erfolgt bei den Milch- und Zuwachszähnen von Primaten gleichzeitig mit der Bildung der Wurzel. Bei den Ersatzzähnen eilt die Wurzelbildung der Insertion der Fasern voraus. Erst nach der Eruption entwickeln sich die transeptalen und zementoalveolären Faserbündel. Wenn der Zahn in okklusalen Kontakt kommt, bilden sich die apikalen Faserbündel. Über die zeitliche und räumliche Bildung des Desmodonts bei der Maus ist wenig bekannt. Es ist bisher nicht klar, ob sich das Desmodont der Mausmolaren M1, M2 und M3 mit der Wurzel simultan entwickelt oder verzögert am jeweils zuletzt gebildeten Wurzelbereich.

Von 15 Mäusen wurden histologische Schnittserien, Stadien P12 – P40, mit einer Schnittdicke von 10 µm angefertigt und mit H.E., Alzianblau und Trichrom gefärbt. Knochen, Zähne, Desmodont und angrenzende Strukturen wurden mikroskopisch untersucht und 8 Schnittserien exemplarisch dreidimensional dargestellt (Software analySIS, OSIS, Münster).

Bei allen drei Molaren bilden sich präeruptiv, sobald die Wurzelbildung beginnt, die späteren dentogingivalen Faserbündel. Bevor die Zähne die Okklusionsebene erreichen, durchziehen zementoalveoläre und apikale Faserbündel den Parodontalspalt. Im Vergleich des M3 mit dem M1 und dem M2 zu äquivalenten Zeitpunkten wird deutlich, dass die Dichte der Faserbündel beim M3 geringer ist. Es lässt sich schlussfolgern, dass sich das Desmodont des M1, M2 und M3 der Maus ebenso entwickelt wie das Desmodont der Milch- und Zuwachszähne. Ein Faserbildungsmodus, wie er bei den Ersatzzähnen bei Primaten beobachtet wird, konnte für die Mausmolaren nicht gefunden werden.

Gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) Ra 428/1-9.

Wir danken Frau B. Danielowski und Frau I. Schwarz für ihre technische Unterstützung

**P3****Entwicklung und Morphologie der Zementbildung bei der Wurzelbildung von Mäusen während postnataler Stadien P12 - P40**

Valentina Wothq, Isabel Nowak, Dr. Herbert Renz,  
Prof. Dr. Dr. Ralf Johannes Radlanski

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

Die Zementbildung ist essentiell für die Entwicklung der Zahn-Knochen-Verbindung, besonders im Hinblick auf die Insertion der Parodontalfasern.

Obwohl verschiedene Arten von Zement, insbesondere azellulärer Zement im zervikalen Abschnitt der Wurzel und zellulärer Zement, der den apikalen Bereich der Wurzel bedeckt, bereits von vielen Autoren untersucht worden sind (zusammengefasst in Schroeder 1986, Nanci et al 2006, Radlanski 2011), wurde noch nicht beschrieben wie sich die zeitlich- räumliche Entwicklung und Verteilung der verschiedenen Zementarten an der Wurzel vollzieht.

15 Mäuse, Stadium P12 – P40, wurden als histologische Serienschnitte präpariert (Dicke 10 µm) und in H.E., Alzianblau, Trichrom und TRAP gefärbt. Mit Hilfe der Software analySIS wurden 3D-Rekonstruktionen von 8 Schnittserien erstellt (Software analySIS, OSIS, Münster). Azellulärer und zellulärer Zement der M1, M2, M3 der rechten Mandibula wurden in histologischen Schnitten identifiziert, markiert und zusammen mit Dentin, Pulpa und Knochen in dreidimensional rekonstruiert.

Eine dünne Schicht von azellulärem Zement (angefärbt mit Alzianblau) konnte auf der Wurzeloberfläche sofort bei Beginn des Wurzelwachstums identifiziert werden (Stadium P12). Die Bildung von zellulärem Zement beginnt erst im Stadium P20. Bis dahin bleiben größere Areale von der Wurzeloberfläche frei von zellulärem Zement.

Unsere Untersuchung zeigt, dass die Zementbildung kein gleichmäßig ablaufender Prozess zu sein scheint, stattdessen konnten wir ein inselartiges Wachstumsmuster für spezielle Regionen des Zements feststellen. Dieses Entwicklungsmuster und die Lage dürften eine entscheidende Rolle für die spätere Entwicklung des Faserapparates und der Zahn-Knochen-Osseointegration spielen. Einblicke wie diese sind entscheidend für die möglicherweise zukünftige Implantation von extrakorporal gezüchteten Zahnkeimen in einen erwachsenen Kieferknochen.

Gefördert durch das Projekt der DFG Ra 428/1-9.

**P4****Evaluation der kommunikativen Kompetenz von Zahnmedizinstudenten im Rahmen des ersten Patientenkurses**

Benjamin Mahmoodi, Angela Berger, Dr. Dr. Keyvan Sagheb,  
Prof. Dr. Brita Willershausen

Universitätsmedizin Mainz, Deutschland

**Einleitung:** Die Entwicklung kommunikativer Kompetenz ist ein zentraler Punkt in der modernen zahnärztlichen Ausbildung. In der vorliegenden Studie wurde die kommunikative Fertigkeitsentwicklung von Zahnmedizinstudenten der Universitätsmedizin Mainz über den klinischen Ausbildungsverlauf im Rahmen ihres ersten Patientenkurses evaluiert.

**Material und Methoden:** Mittels standardisierten Fragebögen erfolgten eine Selbstevaluation der Studenten sowie die Befragung der von ihnen betreuten Patienten hinsichtlich der kommunikativen Fertigkeiten des Behandlers am Anfang und am Ende des Kurses. Neben demographischen Daten, wurden berufliche Vorkenntnisse und (zahn-) ärztlicher familiärer Background erfasst. Die Skalierung erfolgte anhand eines Punktesystems (1= „sehr gut“ bis 6= „sehr schlecht“).

**Ergebnisse:** Insgesamt wurden 42 Studenten (♀ n=30; ♂ n=12) mit einem durchschnittlichen Alter von 24y ( $\pm 2,3y$ ) und 252 Patienten (♀ n=118; ♂ n=134) mit einem Durchschnittsalter von 43y ( $\pm 17,4y$ ) befragt. Circa ein Viertel (26%; n=11) der Studierenden wiesen beruflichen Vorerfahrungen auf und 24% (n=10) hatten bereits vor dem Studium Kontakt mit Patienten. Die studentische Selbsteinschätzung verbesserte sich von 2,1 ( $\pm 0,6$ ) zu Beginn des Kurses auf 1,7 ( $\pm 0,6$ ) zum Semesterende. Diese korrelierte mit der Einschätzung durch das Patientenkollektiv zu Semesterbeginn mit 1,6 ( $\pm 0,6$ ) sowie zum Semesterende mit 1,2 ( $\pm 0,4$ ). Annähernd alle Patienten (98%; n=247) würden ihren studentischen Behandler weiterempfehlen.

**Zusammenfassung:** Durch die frühe Arbeit am und mit dem Patienten nimmt die kommunikative Kompetenz in der Zahnheilkunde einen hohen Stellenwert ein. Hierbei deckt sich die Selbsteinschätzung der Studierenden mit der ihrer Patienten. Es zeigt sich eine positive Veränderung der kommunikativen Fertigkeiten sowohl in der studentischen Beurteilung wie auch in der Patientenbeurteilung im Verlauf des Kurses.

**P5****Vergleich von zentraler und peripherer Schmerzausschaltung zur Reduktion experimenteller Pulpaschmerzen**

Dr. Thomas Gerhard Wolf<sup>1</sup>, Dominik Wolf<sup>1</sup>, Dagna Below<sup>2</sup>, Prof. Dr. Bernd d'Hoedt<sup>2</sup>, Prof. Dr. Brita Willershausen<sup>1</sup>, Prof. Dr. Dr. Monika Daubländer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Deutschland;

<sup>2</sup>Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Deutschland

**ZIEL:** Non-invasive Alternativen zur zahnärztlichen Lokalanästhesie für die Schmerzausschaltung sind selten. Verglichen werden sollte daher die Infiltrationsanästhesie mit Selbsthypnose. Zielparameter waren Schmerzlinderung bzw. -ausschaltung für experimentelle dentale Schmerzreize.

**MATERIAL/METHODEN:** In die prospektive, randomisierte klinische Studie wurden 34 gesunde, freiwillige Probanden ohne Vorkenntnisse im Bereich der Hypnose eingeschlossen. Subjektive Wahrnehmungsparameter der Zahnpulpa mittels Testung eines Frontzahns durch ein Pulpenreizgerät sind erhoben und ausgewertet worden. Während der Versuchsdurchführung zeichnete ein Monitoring-Gerät (Task Force® Monitor) die Kreislauf-Parameter (EKG, IKG, RR) auf. Neben Messen der Schmerzschwelle, wurde ein gezielter, standardisierter überschwelliger Schmerzreiz gesetzt. Dies geschah jeweils mit und ohne Selbsthypnose sowie mit und ohne Lokalanästhesie (The Wand®). Die Schmerzschwelle wurde durch elektrische Stimulation der Zahnpulpa eines Oberkieferfrontzahnes durch ein Pulpenreizgerät (Vitality Scanner®) auf einer Skala von 0 bis 80 bestimmt. Der standardisierte überschwellige Schmerzreiz sollte mittels VAS subjektiv von den Probanden bewertet werden.

**ERGEBNISSE:** Die Schmerzschwelle war im Vergleich zur Lokalanästhesie (80,0) unter Selbsthypnose (57,1) niedriger. Der standardisierte Schmerzreiz wurde von den Probanden auf der VAS unter Selbsthypnose (2,3) höher bewertet als im Versuch mit dem Lokalanästhetikum (0,0).

**FAZIT:** Sowohl bei den Untersuchungen zur Schmerzschwelle als auch des standardisierten Schmerzreizes war die Lokalanästhesie der Selbsthypnose überlegen. Die Werte der Lokalanästhesie bestätigten, dass diese eine sichere und effektive Methode zur Schmerzausschaltung in der Zahnheilkunde ist. Selbsthypnose zeigte ähnliche Werte wie sedative Verfahren und kann prinzipiell ergänzend, in Einzelfällen stellvertretend als Alternative zur Schmerzausschaltung in der zahnärztlichen Praxis angewendet werden.

**P6****Expression und Funktion der Glutathionperoxidase-1 in der Synchronosis sphenoccipitalis von Wistar-Ratten**

Dr. Piero Römer, PD Dr. Dr. Martin Gosau, Dr. Christian Kirschneck,  
Prof. Dr. Peter Proff, Dr. Christian Morsczeck

Universität Regensburg, Deutschland

**Hintergrund:** Die Glutathionperoxidase-1 (Gpx-1) ist ein ubiquitär vorkommendes Antioxidantprotein. Es schützt durch Reduktion von Wasserstoffperoxid die Zellen vor oxidativen Schäden. Wasserstoffperoxid hat weiterhin eine wichtige Funktion als Signalmolekül in der Induktion chondrogener Prozesse. Ziel der Studie war es nachzuweisen, in welchen Knorpelzonen Gpx-1 exprimiert wird und welche zellulären Funktionen dieses Enzym ausübt.

**Material und Methoden:** Für den Versuch wurden acht neugeborene Wistarratten dekapitiert und die Synchronosis sphenoccipitalis isoliert. Die Gewebe wurden in 10% EDTA-Puffer dekalzifiziert und nach Paraffineinbettung mit einer Schnittstärke von 5 µm geschnitten. Der immunohistochemische Nachweis von Gpx-1 erfolgte durch einen monoklonalen Antikörper. In einem zellbiologischen Versuch wurde Gpx-1 in chondrogenen ATDC5-Zellen überexprimiert. Der funktionale Nachweis der Überexpression erfolgte über die Bestimmung von oxidativen Stress in ATDC5-Zellen.

**Resultate:** Erste immunohistochemische Daten belegen, dass die Gpx-1 vorwiegend in der ruhenden und proliferativen (Säulenknorpel) Knorpelzone, sowie in der Eröffnungszone exprimiert wird. Hypertrophe Chondrozyten des Blasenknorpels exprimieren hingegen kaum Gpx-1.

**Schlussfolgerung:** Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass Gpx-1 differenziell in der S. sphenoccipitalis exprimiert wird. Der sehr geringe Expressionsnachweis von Gpx-1 in der Zone des Blasenknorpels weist darauf hin, dass hypertrophe Chondrozyten einem verstärkten oxidativen Stress ausgesetzt sind, die zu Veränderungen in der Zellhomöostase führen können.

**P7****Untersuchungen des Alterungseffektes von ungefärbtem und eingefärbtem Y-TZP mit XRD, Raman-Spektroskopie und 4-Punkt-Biegeversuch**

Dr. Sebastian Wille, Prof. Dr. Matthias Kern

Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Deutschland

Aufgrund seiner guten mechanischen Eigenschaften ist das Interesse an hochfesten, Yttrium-stabilisierten polykristallinen Zirkonoxidkeramiken (Y-TZP) in der restaurativen Zahnmedizin in den letzten Jahren stark angestiegen. Allerdings ist bekannt, dass bei diesem Material unter den intraoralen Belastungen eine Phasenumwandlung von der tetragonalen Form in die monokline Kristallstruktur mit geringerer Dichte stattfindet. Bisherige Untersuchungen haben gezeigt, dass sowohl geringe Änderungen in der Zusammensetzung als auch das Gefüge einen großen Einfluss auf diesen Alterungseffekt haben können. Um diesen Alterungseffekt zu quantifizieren, werden in der Regel Untersuchungen des Materials mit Röntgendiffraktion (XRD) und Raman-Spektroskopie durchgeführt. Der Einfluss der Phasenumwandlung auf die mechanischen Eigenschaften wird häufig mit einem 3-Punkt-Biegeversuch oder 4-Punkt-Biegeversuch untersucht. Die Einfärbung des Y-TZP wird mit Hilfe von Färbelösungen erreicht, aus denen Ionen in das Y-TZP diffundieren und so eine Färbung des Y-TZP erreicht wird. Durch die Einfärbung wird also Zusammensetzung des Y-TZP in geringem Maße verändert. Daher könnte es durch die Einfärbungen zu einer Veränderung des Alterungseffektes kommen. Im Rahmen der vorliegenden Studie zur Untersuchung des Alterungseffektes an gefärbten und ungefärbten Y-TZP durch beschleunigte Alterung bei 134 °C unter Wasserdampf-atmosphäre im Autoklaven wird eine Quantifizierung der Umwandlung durch Untersuchungen mit XRD und Raman-Spektroskopie durchgeführt. Des Weiteren wird der Einfluss der Phasenumwandlung auf die mechanischen Eigenschaften des Materials mit dem 4-Punkt-Biegeversuch untersucht. Dabei werden neben dem ungefärbten Y-TZP zwei verschiedene Einfärbungen kritisch miteinander verglichen und diskutiert.

**P8****Zum antimikrobiellen Effekt des Trinkjoghurts Yakult auf kariogene Keime - Eine In-vitro-Studie**

Dr. Nicolle Reinhöfer<sup>1</sup>, Prof. Dr. Susanne Kneist<sup>1</sup>, Dr. Angelika Callaway<sup>2</sup>,  
Prof. Dr. Brita Willershausen<sup>2</sup>, Prof. Dr. Harald Küpper<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uniklinikum der Friedrich- Schiller Universität Jena, Deutschland; <sup>2</sup>Johannes Gutenberg Universität Mainz

**Ziel:** In der vorliegenden Studie sollte dem antibakteriellen Effekt des Probiotikum Yakult (*Lactobacillus paracasei* subspec *paracasei*) auf kariogene Keime der Mundhöhle nachgegangen werden.

**Material und Methoden:** Nach standardisiertem Vorgehen wurde Trypticase-Soja-Agar (TSA, BBL) (~50°C) mit 24-Stunden-Kulturen von 9 ausgewählten Indikatorstämmen (*A. naeslundii*, *A. odontolyticus* [rot und weiß pigmentiert], *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. sanguinis*, *L. casei*, *L. plantarum*, *L. coryniformis*) inokuliert und in Petrischalen gegossen. Nach Erstarren des Agars wurden Reservoirs (Ø 10 mm) ausgestanzt und mit je 0,3 g Yakult Drink Original und Drink Light beschickt und 24 Stunden anaerob bei 35 ± 2°C (Brutschrank VT 5042 EK, Heraeus) bebrütet. Weiterhin wurden die Keimzahlen (CFU) aus beiden Produkten auf Rogosaagar (BBL) bestimmt und jeweils 10 Isolate gewonnen. Letztere wurden mittels qualitativer PCR als *L. paracasei* subspec. *paracasei* bestimmt und als Makrokolonien (Ø 10 mm) auf TS-Agar geimpft, 24 Stunden bebrütet und nachfolgend mit indikatorstammhaltigem TS-Agar überschichtet und erneut bebrütet. Entstandene Hemmhöfe im Bakterienrasen der Indikatorstämmen wurden metrisch (mm) erfasst.

**Ergebnisse:** In Yakult Drink Original konnte die Keimzahl mit einer CFU von log 7.3802 bestimmt werden und in Yakult Drink light mit einer CFU von log 7.3010, einer jeweiligen Lebendkeimzahl, die von einem Probiotikum erwartet wird. Weder beide Varianten des Yakult Drink noch die 20 Isolate von *L. paracasei* subspec. *paracasei* zeigten eine antibakterielle Wirkung gegenüber Aktinomyzeten, Streptokokken und Laktobazillen.

**Schlussfolgerung:** Eine intestinale bakteriozinogene Wirkung von Yakult (*L. paracasei* subspec. *paracasei*) kann nach den In-vitro-Ergebnissen nicht ohne weiteres auf kariogene Keime der Mundhöhle übertragen werden.

**P9****Implantaterfolg ein Jahr nach Insertion**

Franziska Popp, Prof. Dr. Susanne Kneist, Dr. Maik Wagner, Dr. Nicolle Reinhöfer, Prof. Dr. Harald Küpper

Poliklinik für Prothetik und Werkstoffkunde am Universitätsklinikum Jena

**Zielstellung:** In einer klinisch-mikrobiologischen und prospektiven Studie (Popp 2010) wurden 108 Patienten vier Gruppen (G) zugeordnet (G1: im Restgebiss keine Sondierungstiefe [ST] <3,5mm, G2: mindestens eine ST von 3,6 bis <6mm, G3: mindestens eine ST von 6 bis 8mm, G4: mindestens eine ST >8mm) und mit 194 Implantaten (88 im Oberkiefer [OK], 106 im Unterkiefer [UK]) versorgt. Ein Jahr nach Implantation (V11, V=Visite) konnten 81 Patienten (74,2% der Implantate) nachuntersucht werden. Im OK waren vestibulär 95,3% und palatinal 92,3% der Implantate plaquefrei und im UK entsprechend 91,1% und 87,3%. Eine normale Mukosa lag in 98,4% und 92,3% der Fälle vestibulär bzw. palatinal im OK vor und im UK entsprechend in 96,2% und 97,4% der Fälle. Die Taschentiefen an den Implantaten im OK und UK lagen unter 3 mm. Im OK hatten sie dabei mesial-vestibulär und im UK distal-vestibulär, mesial-vestibulär, lingual, distal-lingual und mesial-lingual im Mittel maximal um 1 mm zugenommen. Den Einflussfaktoren auf das Implantat sollte nachgegangen werden.

**Material und Methoden:** Alle erhobenen Befunde (DMFT, CPI, ST, AT, PST, API, PI, PBI, DNS-Test, CRT®SM/LB, aMMP-8, PI-I, GI-I, Raucher-Nichtraucher, erfolgte PA-Behandlung) vor und nach der Implantation (V3, V8) und ein Jahr später (V11) wurden nach der Methode „Schrittweise“ zur Feststellung der Einflussfaktoren und Einflussstärke (Beta) auf das Implantat einer Regressionsanalyse unterzogen.

Die Modellzusammenfassung weist für die 2. Iteration der Regression ein Bestimmtheitsmaß von 65,9% aus: dieser Wert ist zugleich der Erklärungsgehalt der bestimmten signifikanten beiden Einflussvariablen ( $p < 0,001$ ) auf das Implantat. Das Modell ist signifikant und hat eine hohe Aussagekraft. Den größten Einfluss haben im Beobachtungszeitraum von einem Jahr somit der Basisbefund (V3) Sondierungstiefe 16distvest (Beta 0,714) und die Sondierungstiefe 41distling (Beta 0,474) nach einem Jahr (V11).

**Schlussfolgerung:** Zur Beurteilung des Implantaterfolges sollten weitere Beobachtungsräume von 5 bis 10 Jahren abgewartet werden.

## P10

### Intrazelluläre Effekte von Visfatin in humanen PDL-Zellen

Dr. Marjan Nokhbehsaim<sup>1,4,5</sup>, Prof. Dr. Andreas Jäger<sup>2,4,5</sup>,  
Prof. Dr. Dr. Sören Jepsen<sup>3,4,5</sup>, Prof. Dr. James Deschner<sup>1,4,5</sup>

<sup>1</sup>Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde; <sup>2</sup>Poliklinik für Kieferorthopädie; <sup>3</sup>Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und präventive Zahnheilkunde; <sup>4</sup>Klinische Forschergruppe 208; <sup>5</sup>Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

Meta-Analysen haben offenbart, dass adipöse Individuen ein erhöhtes Risiko für Parodontitis besitzen. Proinflammatorische Adipokine, wie z.B. Visfatin, die im Fettgewebe von adipösen Patienten vermehrt produziert werden, könnten einen pathomechanistischen Link zwischen Adipositas und Parodontitis darstellen. Kürzlich konnten wir zeigen, dass Visfatin die Synthese von proinflammatorischen und proteolytischen Molekülen signifikant und dosisabhängig steigern kann.

**Ziel:** In dieser In-vitro-Studie sollte nun untersucht werden, welche intrazellulären Signalkaskaden durch Visfatin in humanen parodontalen Ligament (PDL)-Zellen aktiviert werden.

**Material und Methode:** PDL-Zellen wurden mit unterschiedlichen Konzentrationen von Visfatin für bis zu 24 h kultiviert. Unstimulierte Zellen dienten als Kontrolle. Einige Zellen wurden zudem mit spezifischen Inhibitoren gegen die NFkB-, p38-, MEK1/2-, JNK- und PI3K-Signaltransduktion 30 min vor Stimulation mit Visfatin präinkubiert. Die Genexpression der Matrixmetalloproteinase (MMP) 1 und des monozytenchemotaktischen Proteins (MCP) 1 wurde mittel Real-time PCR bestimmt. Die nukleäre Translokation von NFkB erfolgte mittels Immunfluoreszenzmikroskopie. Für die statistische Auswertung wurde der Mann-Whitney-U-Test ( $p < 0,05$ ) benutzt.

**Ergebnisse:** 1) Visfatin induzierte eine nukleäre Translokation von NFkB, wobei die stärkste NFkB-Akkumulation im Nukleus nach 60 min auftrat. 2) Präinkubation der Zellen mit PDTC, einem spezifischen Inhibitor gegen NFkB, hatte jedoch keinen Effekt auf die Visfatin-induzierte Steigerung der MMP1- und MCP1-Genexpression. 3) Die Hochregulation der MMP1- und MCP1-Genexpression wurde auch nicht durch Präinkubation mit Inhibitoren gegen die p38-, MEK1/2- oder PI3K-Signaltransduktion inhibiert. 4) Präinkubation mit SP600125, einem spezifischen Inhibitor der JNK-Signaltransduktion, führte jedoch zu einer vollständigen Unterdrückung des stimulativen Visfatin-Effekts auf die MMP1-Expression und zu einer 69%-igen Hemmung der Visfatin-induzierten Steigerung der MCP1-Expression.

**Schlussfolgerung:** Diese Ergebnisse zeigen, dass Visfatin zwar die NFkB-Signaltransduktion aktivieren kann, aber für seinen stimulativen Effekt auf die MMP1- und MCP1-Expression die JNK-Signalkaskade triggert.

## P11

### Regulation von Visfatin in humanen gingivalen Fibroblasten

Anna Damanaki<sup>1,6,7</sup>, Dr. Marjan Nokhbehsaim<sup>2,6,7</sup>, PD Dr. Sigrun Eick<sup>3,8</sup>, Prof. Dr. Andreas Jäger<sup>4,6,7</sup>, Prof. Dr. Dr. Sören Jepsen<sup>5,6,7</sup>, Prof. Dr. Gerhard Wahl<sup>1,7</sup>, Prof. Dr. James Deschner<sup>2,6,7</sup>

<sup>1</sup>Poliklinik für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde; <sup>2</sup>Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde; <sup>3</sup>Klinik für Parodontologie, Labor Orale Mikrobiologie; <sup>4</sup>Poliklinik für Kieferorthopädie; <sup>5</sup>Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und präventive Zahnheilkunde; <sup>6</sup>Klinische Forschergruppe 208; <sup>7</sup>Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität; <sup>8</sup>Universität Bern

Adipozytokine, wie z. B. Visfatin, sind Moleküle, die von Adipozyten produziert werden und die metabolische Einstellung sowie Entzündungs- und Wundheilungsprozesse regulieren. Kürzlich wurden erhöhte Visfatinspiegel in der Sulkusflüssigkeit und im gingivalen Gewebe von Parodontitispatienten im Vergleich mit parodontal gesunden Probanden nachgewiesen. Bisher ist jedoch unbekannt, ob Visfatin auch von gingivalen Zellen produziert wird.

**Ziel:** In dieser In-vitro-Studie sollte analysiert werden, ob und unter welchen Bedingungen Visfatin in gingivalen Fibroblasten produziert wird.

**Material und Methode:** Humane gingivale Fibroblasten (HGF) von 6 Donoren wurden in An- und Abwesenheit von Interleukin (IL)-1 $\beta$ , Porphyromonas gingivalis (Pg) und Fusobacterium nucleatum (Fn) für bis zu 48 h kultiviert. Außerdem wurden einige Zellen mit einem Inhibitor gegen MEK1/2 präinkubiert. Die Visfatin-Genexpression wurde mittels Real-Time PCR und die Visfatin-Proteinsynthese mittels ELISA und Immunzytochemie bestimmt. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Mann-Whitney-U-Test ( $p < 0,05$ ).

**Ergebnisse:** 1) HGF exprimierten spontan Visfatin. 2) Die konstitutive Visfatinexpression wurde durch IL-1 $\beta$ , Pg und Fn signifikant hochreguliert. 3) Der stimulative Effekt von IL-1 $\beta$  auf die Visfatinexpression war dosisabhängig. 4) Durch Präinkubation mit einem Inhibitor gegen MEK1/2 konnte die Visfatingenexpression signifikant reduziert werden. 5) Die stimulativen Effekte von IL-1 $\beta$ , Pg und Fn auf die Genexpression von Visfatin waren auch auf Proteinebene nachweisbar.

**Schlussfolgerung:** Die Ergebnisse dieser In-vitro-Studie legen nahe, dass gingivale Fibroblasten Visfatin produzieren und zu den erhöhten Visfatinspiegeln in der Sulkusflüssigkeit und im gingivalen Gewebe bei Parodontitis beitragen könnten.

**P12****Modulation der innaten Immunantwort durch *Porphyromonas gingivalis* Outer Membrane Vesicles**

Tobias Waller<sup>1,4,5</sup>, Prof. Dr. James Deschner<sup>2,4,5</sup>, Prof. Dr. Dr. Sören Jepsen<sup>1,4,5</sup>, PD Dr. Isabelle Bekeredjian-Ding<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und präventive Zahnheilkunde; <sup>2</sup>Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde; <sup>3</sup>Institut für Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Parasitologie (IMMIP); <sup>4</sup>Klinische Forschergruppe 208; <sup>5</sup>Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

Aufgrund der hohen Prävalenz stellt Parodontitis eine Krankheit mit großer gesundheitspolitischer Relevanz dar. *Porphyromonas gingivalis* gilt als Hauptpathogen dieser opportunistischen Mischinfektion, kommt besonders häufig in parodontalen Taschen bei stark fortgeschrittener Parodontitis vor und scheint die Besiedelung durch andere Anaerobier zu erleichtern. Wie alle anderen Gram-negativen Bakterien sezerniert *Porphyromonas gingivalis* Outer Membrane Vesicles (OMVs) als 50-200 nm große Abschnürungen seiner äußeren Membran. Diese Mikropartikel erlauben es dem Bakterium, seine Fracht an Virulenzfaktoren tiefer in das Gewebe penetrieren zu lassen und so Immunzellen noch vor Kontakt mit dem Bakterium selbst zu stimulieren.

Die immunmodulatorischen Effekte der OMVs von *Porphyromonas gingivalis* wurden an unterschiedlichen Leukozyten-Subsets, vor allem an Monozyten als Vorstufe von gewebeständigen dendritischen Zellen (Langerhans-Zellen), untersucht. Unsere Ergebnisse zeigten eine mäßige Immunaktivierung nach Stimulation mit OMVs, die vor allem durch Toll-Like-Rezeptor 2 vermittelt war. Deutlich amplifizieren ließ sich dieser Effekt durch Costimulation mit synthetischen sowie bakterieneigenen Nukleinsäuren. Für die Ausschüttung von IL-1 $\beta$  war diese Costimulation sogar eine notwendige Voraussetzung. Im Gegensatz hierzu scheint die Vorstimulation durch OMVs eine Immunsuppression hervorzurufen, d.h., die Expression proinflammatorischer Zytokine war nach Stimulation mit dem ganzen Bakterium deutlich erniedrigt (Toleranzerhöhung).

Aus diesen Ergebnissen kann geschlussfolgert werden, dass *Porphyromonas gingivalis* auf diese Weise die lokale Immunantwort im entzündeten Gewebe hemmen und dadurch sein eigenes Überleben sowie das von anderen Parodontalpathogenen ermöglichen könnte.

**P13****Inaktivierung von *A. actinomycetemcomitans* durch Bestrahlung mit blauem Licht unter Anregung seiner endogenen Photosensitizer**

Fabian Cieplik<sup>1</sup>, PD Dr. Tim Maisch<sup>2</sup>, Dr. Andreas Späth<sup>3</sup>, Dr. Anita Gollmer<sup>2</sup>, Dr. Johannes Regensburger<sup>2</sup>, Dr. Laura Tabenski<sup>1</sup>, Dr. Karl-Anton Hiller<sup>1</sup>, Prof. Dr. Gottfried Schmalz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland; <sup>2</sup>Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland; <sup>3</sup>Institut für Organische Chemie, Universität Regensburg, Deutschland

**ZIELE:** Heutzutage zeigt sich ein immer größeres Interesse am Einsatz der Photodynamischen Inaktivierung von Bakterien (PIB) in der Zahnheilkunde. Es stellte sich auch bereits heraus, dass Bestrahlung mit sichtbarem Licht einer bestimmten Wellenlänge allein ohne Applikation eines exogenen Photosensitizers (PS) Bakterien abtöten kann, sofern diese endogen bestimmte Moleküle bilden, die als PS wirken. Ziel der vorliegenden Studie war es zu zeigen, dass auch *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (AA) wegen endogen vorhandener PS durch Bestrahlung mit blauem Licht aus einer LED-Polymerisationslampe inaktiviert werden kann.

**MATERIAL & METHODEN:** Übernachtkulturen von AA (ATCC 43718) und *E. coli* (EC; ATCC 25922) als Kontrollorganismus wurden mit einer bluephase® C8 (Emissions-Peak bei 460 nm) für 20 s, 40 s oder 120 s bestrahlt, welche in der Praxis zur Polymerisation dentaler Kunststoffe verwendet wird. Der Lebendanteil der Bakterien nach Bestrahlung wurde durch ein CFU-Assay bestimmt. Desweiteren wurden AA und EC lysiert und die Lysate auf die Erzeugung von Singulett-Sauerstoff ( $^1O_2$ ) untersucht, indem die  $^1O_2$ -Lumineszenz bei 1270 nm nach Anregung bei 460 nm analysiert wurde. Die Lysate wurden zudem spektroskopisch vermessen und auf charakteristische Peaks von bekannten PS geprüft.

**ERGEBNISSE:** Eine Lichtdosis von 151 J/cm<sup>2</sup> nach Bestrahlung für 120 s führte zu einer CFU-Reduktion von mehr als 5 log<sub>10</sub>-Stufen (>99,999%) bei AA, wohingegen blaues Licht bei EC keinerlei toxischen Effekt hatte. Es zeigte sich bei Messungen der  $^1O_2$ -Lumineszenz, dass bei AA im Gegensatz zu EC nach Anregung bei 460 nm  $^1O_2$  erzeugt wird. Die spektroskopischen Untersuchungen von AA-Lysat ergaben charakteristische Absorptions- und Emissionspeaks, die mit denen von bekannten Porphyrinen und Flavinen übereinstimmen.

**ZUSAMMENFASSUNG:** AA kann allein durch Bestrahlung mit blauem Licht ohne Applikation eines exogenen PS inaktiviert werden. Verantwortlich dafür sind endogene PS wie Porphyrine und Flavine.

## P14

### Adhäsion, Migration und Differenzierung humaner Pulpastammzellkulturen auf konditioniertem Dentin

K. Galler, P. Hoffer\*, A. Eidt, K.-A. Hiller, G. Schmalz

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

**Einleitung:** Während der Zahnentwicklung werden von den Odontoblasten Wachstumsfaktoren gebildet und in die Dentinmatrix eingebettet. Diese bleiben bioaktiv und können später durch Demineralisationsvorgänge wieder herausgelöst werden. In einer vorangegangenen Untersuchung wurde die Freisetzung von *Transforming growth factor  $\beta$  1* (TGF $\beta$ 1), *Basic fibroblast growth factor* (bFGF) und *Vascular endothelial growth factor* (VEGF) aus Dentin nach Konditionierung mit EDTA quantifiziert. Ziel dieser Studie war es, den Einfluss der Konditionierung auf die Adhäsion und Differenzierung von humanen Pulpastammzellkulturen auf Dentin sowie die Migration in Richtung des konditionierten Dentins zu untersuchen.

**Material und Methoden:** Primäre Pulpazellen aus extrahierten Weisheitszahnkeimen wurden anhand des mesenchymalen Stammzellmarkers STRO-1 via MACS selektiert. Dentinscheiben ( $\varnothing$  6 mm, Dicke 200  $\mu$ m) aus extrahierten humanen Molaren wurden mit EDTA (0,268 mol/l, pH 7) für 10 min konditioniert. Als Kontrollen dienten unbehandelte (H<sub>2</sub>O) oder mit 5,25% NaOCl behandelte Scheiben. Pulpastammzellen wurden auf die Dentinscheiben gesät ( $5 \times 10^4$ /Scheibe). Zelladhäsion wurde indirekt über die Zellaktivität mittels MTT-Assay nach 24 und 48 Stunden bestimmt. Zum Nachweis der chemotaktischen Wirkung von aus dem Dentin freigesetzten Wachstumsfaktoren wurde das Migrationsverhalten in einem Boyden-Chamber-Assay getestet, wobei konditionierte Dentinscheiben in die untere Kammer eingelegt wurde. Die Differenzierung der Zellen nach Kontakt mit konditioniertem Dentin wurde durch Expressionsanalyse mineralisations-assoziiierter Gene mittels real-time PCR untersucht.

**Ergebnisse:** Die Adhäsion humaner Pulpastammzellen auf Dentin wurde durch eine Vorbehandlung mit EDTA nicht negativ beeinflusst, durch NaOCl wurde diese verringert. Der Migrationsversuch zeigte eine chemotaktische Wirkung auf Pulpastammzellen in Richtung des konditionierten Dentins. Die Expression mineralisations-assoziiierter Gene war in Zellen auf EDTA-konditioniertem Dentin erhöht im Vergleich zu Zellen, die auf unbehandeltem Dentin kultiviert wurden. Auf NaOCl-behandeltem Dentin konnten nicht ausreichend Zellen zur Gewinnung von RNA kultiviert werden.

**Schlussfolgerung:** Die Freisetzung von Wachstumsfaktoren aus dem Dentin im Bereich des Pulpenkavums oder Wurzelkanals könnte die Erfolgsaussichten von Maßnahmen zum Vitalerhalt oder zur der Regeneration der Pulpa verbessern.

Diese Untersuchung wurde partiell unterstützt von der European Society of Endodontics (ESE).

**P15****Einfluss von Biofilmpräsenz und Oberflächenkonditionierung auf die Besiedlung von Titan mit primären humanen Osteoblasten**

S. Rupf<sup>1</sup>, M. Lange<sup>1</sup>, Q. Li<sup>1</sup>, M. Hannig<sup>1</sup>, A. Lehmann<sup>2</sup>, A. Schindler<sup>2</sup>, A. Schubert<sup>3</sup>, W. Metzger<sup>4</sup>

1) Klinik für Zahnerhaltung, Universität des Saarlandes, Homburg

2) Leibniz Institut für Oberflächenmodifizierung, Leipzig

3) Fraunhofer Institut für Zelltherapie und Immunologie, Leipzig

4) Molekular- und zellbiologisches Forschungslabor, Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universität des Saarlandes, Homburg

Biofilme sind die Hauptursache für periimplantäre Entzündungen und inhibieren die Besiedlung von Titanoberflächen mit Osteoblasten. Kaltes atmosphärisches Plasma ist für die Destruktion von Biofilmen auf Titanoberflächen geeignet. Die Zielstellung der Untersuchung war die Überprüfung des Einflusses oraler Biofilme auf die Kultivierung primärer humaner Osteoblasten auf mikrostrukturiertem Titan. Auf 54 Titanscheiben (d: 5 mm, sandgestrahlt / geätzt, Ra: 2 µm) wurden durch 72-stündige intraorale Exposition Biofilme etabliert, 36 Titanscheiben wurden ohne Biofilme mitgeführt. Die Titanscheiben wurden 5 Gruppen zugeteilt (je n = 18) und wie folgt behandelt: (1) Biofilmdesinfektion (Chlorhexidin 2%, 1min), Wasserspray (20s), Zellkultur (10<sup>4</sup> primäre humanen Osteoblasten; 4h, 12h); (2) Biofilmdesinfektion, Wasserspray, Plasmakonditionierung (0,5 s/mm<sup>2</sup>, Plasmajet: Mikrowelle 2,45 GHz, gepulst, 300 W/Puls, Gasflüsse: He/O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>: 2000/10/250 sccm, T: 36 °C), Zellkultur; (3) Biofilmdesinfektion, Biofilmdestruktion durch Plasmabestrahlung (5 s/mm<sup>2</sup>), Wasserspray, Plasmakonditionierung (0,5 s/mm<sup>2</sup>), Zellkultur; (4) ohne Biofilm, Chlorhexidin, Wasserspray, Zellkultur; (5) ohne Biofilm, Chlorhexidin, Wasserspray, Plasmakonditionierung (0,5 s/mm<sup>2</sup>), Zellkultur. Die Zellmorphologie wurde rasterelektronenmikroskopisch, die Besiedlungsdichte fluoreszenzmikroskopisch beurteilt. Zusätzlich wurde die Zellviabilität mittels WST-1 Assay untersucht.

Auf biofilmtragenden Titanoberflächen (1, 2) war die Osteoblastenviabilität reduziert. Die Osteoblasten zeigten einen runden Phänotyp und inhomogene Verteilung mit dichter Besiedlung auf biofilmfreien Abschnitten. Die alleinige Plasmakonditionierung (2) veränderte Phänotyp und Besiedlungsmuster nicht. Auf biofilmfreien Oberflächen (3 – 5) zeigten die Osteoblasten einen flachen Phänotyp. Nach Plasmakonditionierung dekontaminierter bzw. primär biofilmfreier Oberflächen (3, 5) war die Besiedlung der Titanoberflächen homogen.

Biofilme hemmen die Besiedlung von Titanoberflächen mit primären humanen Osteoblasten. Nach Biofilmdesinfektion können Ergebnisse erzielt werden, die mit primär nicht kontaminierten Oberflächen vergleichbar sind.

Universität des Saarlandes: Projekt T 6031500-09; BMWi ZIM FKZ: KF2152010 KJ3

## Autorenliste:

### **PD Dr. Ali Al-Ahmad**

Zahnerhaltungskunde und Parodontologie  
Universitätsklinikum Freiburg  
Hugstetter Strasse 55  
D 79106 Freiburg

### **Dr. Annette Anderson**

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

### **Sandra Viale Bouroncle**

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

### **Fabian Cieplik**

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

### **Prof. Dr. James Deschner**

Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung  
und Präventive Zahnerhaltung  
Universität Bonn  
Welschnonnenstr. 17  
53111 Bonn

### **Dr. Katja Diercke**

Poliklinik für Kieferorthopädie  
Universitätsklinikum Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg

### **Prof. Dr. Jochen Fanghänel**

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

**Oliver Felthaus**

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

**PD Dr. Dr. Martin Gosau**

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

**Prof. Dr. Werner Götz**

Poliklinik für Kieferorthopädie  
Universität Bonn  
Welschnonnenstrasse 17  
53111 Bonn

**Dr. Boris Greber**

Max-Planck-Institut für molekulare Biomedizin  
Röntgenstrasse 20  
48149 Münster

**Dr. Daniel Hagenfeld**

Sektion Parodontologie, Abteilung für Zahnerhaltung  
Mund-, Zahn- und Kieferklinik  
Universitätsklinikum Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg

**Peter Hoffer**

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

**Dr. Collin Jacobs**

Poliklinik für Kieferorthopädie  
Universitätsmedizin Mainz  
Augustusplatz 2  
55131 Mainz

**Dr. Lamprini Karygianni**

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

**Dr. Lucy Kind**

Institut für Chemie und Bioanalytik  
Fachhochschule Nordwestschweiz  
Gründenstrasse 40  
CH-4132 Muttenz

**Dr. Christian Kirschneck**

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

**Stefan Kranz**

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

**PD Dr. Stephanie Krifka**

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

**Dr. Oliver Laugisch**

Poliklinik für Parodontologie  
Universitätsklinikum Münster  
Domagkstrasse 5  
48149 Münster

**Qian Li**

Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie  
und Präventive Zahnheilkunde  
Universitätsklinikum des Saarlandes  
Kirrberger Strasse  
66421 Homburg/ Saar

**Benjamin Mahmoodi**

Poliklinik für Zahnerhaltungskunde  
Zahnmedizin Mainz  
Augustusplatz 2  
55131 Mainz

**Dr. Svenja Memmert**

Universität Bonn  
Poliklinik für Kieferorthopädie  
Welschnonnenstr. 17  
53111 Bonn

**Prof. Dr. Olga Polydorou**

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

**cand. dent. med. Franziska Popp**

Poliklinik für Prothetik und  
Werkstoffkunde am Universitätsklinikum Jena  
Bachstraße 18  
07740 Jena

**Prof. Dr. Dr. Ralf Johannes Radlanski**

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

**Dr. Markus Reise**

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

**Dr. Herbert Renz**

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

**Dr. Piero Römer**

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

**Prof. Dr. Helmut Schweikl**

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

**Falk Schwendicke**

Abteilung für Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin  
Charité-Universitätsmedizin Berlin  
Aßmannshauser Straße 4-6  
14197 Berlin

**Martin Wein**

Abteilung für orale Biotechnologie  
Universitätsklinikum Freiburg  
Hugstetter Strasse 55  
79106 Freiburg

**Dr. Miriam Wessels**

Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie  
und Präventive Zahnheilkunde  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Strasse 1  
30625 Hannover

**Dr. Sebastian Wille**

Klinik für Zahnärztliche Prothetik  
Universität Kiel  
Arnold-Heller-Strasse 3  
24105 Kiel

**Dr. Michael Wolf**

Poliklinik für Kieferorthopädie  
Universität Bonn  
Welschnonnenstr. 17  
53111 Bonn

**Dr. Thomas Gerhard Wolf**

Poliklinik für Zahnerhaltungskunde  
Zahnmedizin Mainz  
Augustusplatz 2  
55131 Mainz

**PD Dr. Dirk Ziebolz**

Poliklinik für Präventive Zahnmedizin,  
Parodontologie und Kariologie  
Universitätsmedizin Göttingen  
Robert-Koch-Strasse 40  
37099 Göttingen

**Wir danken unseren Sponsoren**



**und**



**für Ihre Unterstützung!**