

# **Programm- und Abstractheft**

**48. Jahrestagung der AfG**

**7. und 8. Januar 2016  
in Mainz**

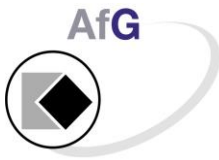
**Die 48. Jahrestagung der AfG wird  
finanziell unterstützt von**



**straumann**



**GABA GmbH**



AfG

DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



DGZMK

# Programmübersicht

**Programm der 48. Jahrestagung der AfG  
Mainz 2016**

## **Donnerstag, 07. Januar 2016**

<b>14:30 – 14:45</b>	<b>Begrüßung und Einführung</b>
<b>14:45 – 16:15</b>	<b>Workshop „Risikopatienten in der Zahnmedizin“</b> Prof. Dr. James Deschner Prof. Dr. Dr. Knut A. Grötz
<b>16:15 – 16:45</b>	<b>Pause</b>
<b>16:45 – 17:55</b>	<b>Kurzvorträge V1 – V6</b>
<b>17:55 – 18:00</b>	<b>Pause</b>
<b>18:00 – 18:20</b>	<b>Poster P1 – P5</b>
<b>ab 19:30</b>	<b>Gesellschaftsabend</b>

## **Freitag, 08. Januar 2016**

<b>9:00 – 10:30</b>	<b>Kurzvorträge V7 – V13</b>
<b>10:30 – 11:00</b>	<b>Pause</b>
<b>11:00 – 12:30</b>	<b>V14 – V20</b>
<b>12:30 – 13.15</b>	<b>Pause</b>
<b>13.15 – 13.30</b>	<b>Preisverleihung</b>
<b>13.30 – 14.30</b>	<b>Mitgliederversammlung</b>
<b>ca. 14:30</b>	<b>Tagungsende</b>

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



AfG

DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



DGZMK

**Donnerstag, 07. Januar 2016**

**14:30 Begrüßung und Einführung**

**14:45 – 16:15 Workshop mit anschließender Diskussion**

**„Risikopatienten in der Zahnmedizin“**

Moderation: R. Smeets

**16:15 – 16:45 Pause\***

\* Alle Pausenimbisse werden durch die Firma CP-Gaba finanziell unterstützt.

**Donnerstag, 07. Januar 2016**

**16.45 –17.55 Vorträge V1 – V6**

**Moderation: R. J. Radlanski und S. Rupf**

<b>V1</b> 16:45	<b>Zur Vergleichbarkeit von Mensch und Maus in Hinblick auf Entwicklung von Zähnen und peridentalem Knochen</b> <i>R. J. Radlanski*, H. Renz, A. Voigt, C. Zimmermann</i>
<b>V2</b> 16:57	<b>Stellen Helicobacter pylori-Patienten ein Infektionsrisiko in der Zahnarztpraxis dar?</b> <i>A. Al-Ahmad*, B. Waidner, A. Höhne, A. Wittmer, H. Elmar</i>
<b>V3</b> 17:09	<b>Die Wirkung von LPS und HEMA auf die Vitalität immunkompetenter Zellen</b> <i>H. Schweikl*, S. Krifka, J. Klement, C. Bolay, K.-A. Hiller, W. Buchalla</i>
<b>V4</b> 17:21	<b>Antibiotikaresistenz, Virulenzgene und Biofilmbildung von endodontischen, klinischen und Lebensmittel-Isolaten von E. faecalis</b> <i>A. Anderson, L. Karygianni, E. Hellwig, I. Huber, A. Wittmer, A. Al-Ahmad</i>
<b>V5</b> 17:33	<b>Die Regulation des growth differentiation factors (GDF) 15 durch mechanische Belastung in vitro und in vivo</b> <i>C. Jacobs*, S. Grimm, M. Wolf, E. Schiegnitz, J. Goldschmitt, H. Wehrbein</i>
<b>V6</b> 17:45	<b>Mikrobiomanalyse initialer Biofilme bei kariesaktiven und kariesinaktiven Individuen</b> <i>S. Rupf*, C. Backes, C. LoPorto, N. Umanskaya, M. Hannig, A. Keller, S. Tierling, J. Walter, J. Kirsch, S. Grychtol, C. Hannig</i>

**17.55 – 18:00 Pause**

\*Vortragende(r)

**Donnerstag, 07. Januar 2016**

**18:00 –18:20      Poster P1 – P5**  
**Moderation: C. Jacobs**

<b>P1</b> 18:00	<b>Einfluss einer idiopathischen Skoliose auf das elektromyographisch bestimmte Aktivitätsmuster der orofaziovervikalen Muskulatur</b> <i>J. Fanghänel*, M. Grabowski, S. Immler, H. Hösl, P. Proff, J. Matussek, J. Grifka, C. Kirschneck</i>
<b>P2</b> 18:04	<b>Anzeichen der medikamenten-bezogenen Kiefernekrose in der Panoramaschichtaufnahme (PSA)</b> <i>U. Wahlmann*, M. Klingelhöffer, C. Klingelhöffer, S. Müller, T. E. Reichert</i>
<b>P3</b> 18:08	<b>Möglicher regulatorischer Einfluss von CD8+ T-Zellen auf den Erfolg einer PTH-Stimulation zur Differenzierung von hPDL Zellen</b> <i>J. Marcinak*, S. Lossdörfer, R. Craveiro, A. Jäger, P. Römer, C. Kirschneck, M. Wolf</i>
<b>P4</b> 18:12	<b>Erste Untersuchungen zu einem neuartigen Bracketsystem ohne Kompositüberschuss</b> <i>C. Jacobs*, M. Försch, C. Schuster, H. Wehrbein</i>
<b>P5</b> 18:16	<b>Die Stimulation des Nitrit- Nitrat- Stickstoffmonoxid Metabolismus durch den regelmäßigen Konsum eines nitrathaltigen Salatsaftextraktes verringert die klinischen Zeichen einer Gingivitis in parodontalen Recallpatienten – eine doppelblinde, randomisierte, Placebo kontrollierte klinische Studie</b> <i>Y. Jockel-Schneider*, P. Stölzel, N. Petersen, S. Goßner, M. Eigenthaler, R. Carle, U. Schlagenhauf</i>

**18:20                      Ende des wissenschaftlichen Programms**

**ab 19:30                Gesellschaftsabend**

**\*Vortragende(r)**

**Freitag, 08. Januar 2016**

**9:00 – 10:30 Vorträge V7 – V13**  
**Vorsitz: R. Smeets und U. Wahlmann**

<b>V7</b> 9:00	<b>PPIB/YWHAZ - stabile Referenzgene für valide rel. Genexpressionsanalysen mittels RT-qPCR an dental-parodontalem Gewebe der Ratte</b> <i>C. Kirschneck*, P. Proff, J. Fanghänel, M. Wolf, J. C. Roldán, P. Römer</i>
<b>V8</b> 9:12	<b>HSP70 – ein wichtiger Faktor im PDL-Remodelling nach kieferorthopädischer Zahnbewegung</b> <i>M. Wolf*, S. Lossdörfer, C. Kirschneck, P. Römer, J. Marcinak, R. Craveiro, Andreas Jäger</i>
<b>V9</b> 9:24	<b>Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Erfolgreicher Anti-infektiöse Parodontaltherapie und Parametern der Kariovaskulären Gesundheit bei Patienten mit schwerer Parodontitis</b> <i>Y. Jockel-Schneider*, M. Bechtold, S. Fickl, M. Eigenthaler, J. Baulmann, U. Schlagenhauf</i>
<b>V10</b> 9:36	<b>Entzündungsparameter reduzieren. Ergebnisse einer randomisierten, kontrollierten, klinischen Studie.</b> <i>J. Wölber*, K. Bremer, K. Vach, D. König, E. Hellwig, P. Ratka-Krüger, Ali Al-Ahmad, C. Tennert</i>
<b>V11</b> 9:48	<b>In vitro Analyse von plasmaelektrolytisch beschichteten Magnesiumimplantaten für die MKG-Chirurgie</b> <i>O. Jung*, P. Hartjen, H. Hanken, A. Kopp, D. Porchetta, M. Heiland, R. Smeets</i>
<b>V12</b> 10:00	<b>Untersuchung der Sekundärkaries im Streptococcus-mutans-Biofilmmodell in vitro</b> <i>F. Hetrodts*, J. Lausch, C. Apel, G. Conrads</i>
<b>V13</b> 10:12	<b>Lrp1 beeinflusst das Gesichtschädelwachstum durch Regulation der Knochenapposition in der frontonasalen Sutur</b> <i>T. Koehne*, O. Meissner, M. Amling, B. Kahl-Nieke, A. Niemeier</i>

**10:30 – 11:00 Pause**

\*Vortragende(r)



**Freitag, 08. Januar 2016**

**11:00 – 12.30 Vorträge V14 – V20**  
**Vorsitz: M. Wolf und Schweikl**

<b>V14</b> 11:00	<b>Regulation von p53 unter entzündlichen und hypoxischen Bedingungen im Parodont des Menschen</b> <i>P. Pütz*, S. Memmert, L. Götz, B. Rath-Deschner, S. Frede, W. Götz</i>
<b>V15</b> 11:12	<b>Expression von Tannerella forsythia-Proteasen in vivo – eine Pilotstudie</b> <i>M. Eckert*, D. Mizgalska, J. Potempa, A. Stavropoulos, H. Jentsch, S. Eick</i>
<b>V16</b> 11:24	<b>Parodontale Regeneration mittels gingivaler Stammzellen in Kombination mit IL-1ra freigebende Hydrogel extrazelluläre Matrix</b> <i>K. Fawzy El-Sayed*, M. Mekhemar, B. Beck-Broichsitter, C. Heneweer, J. Wiltfang, C. Dörfer</i>
<b>V17</b> 11:36	<b>Zum initialen Einfluss des Dental-Power-Splints (DPS®) auf die Gleichgewichtsregulation</b> <i>L. Huster*, H. Fischer, D. Weber</i>
<b>V18</b> 11.48	<b>Mikrobiologische Diagnostik nach Parodontitis-Therapie – Vergleich eines neuartigen chair-side-Tests mit konventioneller qPCR</b> <i>A. Tumbrink*, T. Auschill, N. Arweiler</i>
<b>V19</b> 12.00	<b>Wurzelkanal-Konfiguration und Anzahl an Haupt-Foramina von 211 Unterkiefermolaren - eine Micro-CT Untersuchung</b> <i>T. G. Wolf*, F. Paqué, B. Willershhausen, B. Briseño-Marroquín</i>
<b>V20</b> 12.12	<b>Campylobacter-Spezies Proportionen spiegeln die mikrobielle Gemeinschaft im Verlauf einer Parodontitis</b> <i>K. Henne*, S. Kruth, J. M. Stein, G. Conrads</i>

**12:30 – 13:15 Pause**



AfG

DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



DGZMK

**Freitag, 08. Januar 2016**

**13:15 – 13:30 Preisverleihung**

**13:30 – 14:30 Mitgliederversammlung**

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

**ca. 14:30 Tagungsende**

## Autorenliste

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

Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
Zahnerhaltungskunde und Parodontologie  
Hugstetterstrasse 55  
79106 Freiburg

### **Dr. Annette Anderson**

Universitätsklinikum Freiburg  
Zahn-, Mund- und Kieferklinik  
Hugstetter Strasse 55  
79106 Freiburg

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

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Universitätsklinikum Bonn  
Welschnonnenstr. 17  
53111 Bonn

### **Martin Eckert**

Labor für orale Mikrobiologie, ZMK Bern  
Freiburgstrasse 7  
3010 Bern  
Schweiz

### **Dr. Karim Fawzy El-Sayed**

Universitätsklinikum Schleswig Holstein  
Zahnerhaltung und Parodontologie  
Arnold Heller Str. 3 Haus 26  
24105 Kiel

### **Prof. Dr. Dr. Knut A. Grötz**

Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie in der Burgstrasse  
Burgstr. 2 - 4, 65183 Wiesbaden

### **Dr. Karsten Henne**

Universitätsklinikum Aachen  
Orale Mikrobiologie und Immunologie –  
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und  
Präventive Zahnheilkunde (ZPP)  
Pauwelstrasse 30  
52074 Aachen

**Franziska Anna Hetrodt**

Universitätsklinikum Aachen  
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und  
Präventive Zahnheilkunde  
Alexianergraben 24  
52062 Aachen

**Lars Huster**

Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH  
Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre  
Georg-Voigt-Strasse 3  
35039 Marburg

**Dr. Dr. Collin Jacobs**

Poliklinik für Kieferorthopädie  
Augustusplatz 2  
D 55131 Mainz

**Dr. Yvonne Jockel-Schneider**

Universitätsklinikum Würzburg  
Pleicherwall 2  
D 97070 Würzburg

**Ole Jung**

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg

**Dr. Christian Kirschneck**

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

**Till Köhne**

Uniklinikum Hamburg-Eppendorf  
Poliklinik für Kieferorthopädie  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg

**Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski**

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



**Prof. Dr. Stefan Rupf**

Universitätsklinikum des Saarlandes  
Klinik für Zahnerhaltung  
Gebäude 73  
66421 Homburg

**Anne Tumbrink**

Universitätsklinikum Gießen/Marburg  
Abteilung für Parodontologie  
Biegenstr. 35  
35037 Marburg

**Priv.- Doz. Dr. Dr. Ulrich Wahlmann**

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

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

Universität Bonn  
Poliklinik für Kieferorthopädie  
Welschnonnenstr. 17  
D 53111 Bonn

**Dr. Thomas Gerhard Wolf**

Universitätsmedizin Mainz  
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie  
Augustusplatz 2  
55131 Mainz

**Dr. Johan Wölber**

Universitätsklinik Freiburg  
Klinik für Zahnerhaltungskunde & Parodontologie  
Hugstetter Str. 55  
79100 Freiburg

# Abstracts

**V1****Zur Vergleichbarkeit von Mensch und Maus in Hinblick auf Entwicklung von Zähnen und peridentalem Knochen**

Ralf Johannes Radlanski, Herbert Renz, Alexander Voigt, Camilla Zimmermann

Charité-Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Deutschland; ralfj.radlanski@charite.de

**Einleitung und Fragestellung:** Die Maus wird nahezu generell als Experimentaltier herangezogen, um die Entwicklung der Zahnanlagen und der umgebenden Strukturen zu untersuchen. Augenfällige Unterschiede bestehen schon in Hinblick auf die Anzahl und Größe der Zähne, die Dentitionenfolge und die Besonderheit der Schneidezähne der Maus. Aber selbst bei Beschränkung auf die Molaren stellt sich die Frage nach der Vergleichbarkeit in Hinblick auf die Zeitfolge der Entwicklung der beteiligten Strukturen.

**Material und Methode:** 38 Köpfe (2-3 pro Stadium) von Mäusen des Stammes C57 Bl/6J der Entwicklungsstadien E13-P20 und 25 Köpfe von menschlichen Embryonen und Feten der Größen 19-270 mm Scheitel-Steiss-Länge (SSL) wurden als histologische Schnittserien und von ausgewählten Stadien als 3D-Rekonstruktionen untersucht und verglichen.

**Ergebnisse:** Vom Stadium der Zahnleiste bis zur ersten Dentinbildung vergehen bei der Maus für den m1 nur 7 Tage, wogegen es beim Menschen je nach Zahn 5 Monate und mehr sind. Wenn die typischen Stadien der Zahnentwicklung als Referenzsystem zugrunde gelegt werden, werden auch unterschiedliche Zeitfolgen der Entwicklung von peridental Strukturen deutlich: Erster Knochen der Mandibula ist bei der Maus zu sehen, wenn sich deren m1 im Stadium der Kappe befindet – beim Menschen ist dies der Fall, wenn die Zahnanlagen im Leistenstadium sind. Auch die Modalität der Bildung der Knochenkrypten unterscheidet sich: Beim Menschen entstehen schon früh Septierungen, die die Zahnanlagen zumindest zeitweise voneinander trennen, bevor sie bei wachsenden Zahnanlagen wieder stellenweise resorbiert werden. Bei der Maus befinden sich die Molarenanlagen lange Zeit in einem gemeinsamen Knochentrog, bis erst kurz vor dem Zahndurchbruch Septen und Kompartimente zu sehen sind.

**Schlussfolgerung:** Vor diesem Hintergrund müssen Vergleiche zwischen Mensch und Maus im Bereich dieser Fragestellungen mit Vorsicht formuliert werden.

In Teilen gefördert durch die DFG (Ra 428/1-11)

## Stellen *Helicobacter pylori*-Patienten ein Infektionsrisiko in der Zahnarztpraxis dar?

Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>, Barbara Waidner<sup>2</sup>, Annabelle Höhne<sup>1</sup>, Annette Wittmer<sup>1</sup>, Hellwig Elmar<sup>1</sup>

1) Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland; 2) Philipps-Universität Marburg; ali.al-ahmad@uniklinik-freiburg.de

Die Magenschleimhaut von ca. 50% der Weltbevölkerung ist mit dem Gram-negativen Bakterium *Helicobacter pylori* infiziert. Diese Infektion kann zu Gastritis, Magengeschwür und Zwölffingerdarmgeschwür führen. Weiterhin gilt *H. pylori* als Ursache für das Magenkarzinom. Das Ziel der Studie war die Untersuchung der Überlebensrate von *H. pylori* im humanen Speichel mit und ohne repräsentative orale Mikroorganismen. Dies sollte klären, ob ein Infektionsrisiko während der zahnärztlichen Behandlung entstehen kann.

Ein Referenzstamm sowie ein klinisches Isolat von *H. pylori* wurden jeweils im künstlichen und humanen Poolspeichel für eine Woche inkubiert. Das Überleben der Isolate wurde sofort nach der Inkubation, nach einem Tag, nach 2 Tagen und nach einer Woche untersucht. In weiteren Wachstumsversuchen wurden die Isolate im sterilen Poolspeichel jeweils mit den folgenden oralen Mikroorganismen für eine Woche inkubiert: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis*, *Actinomyces naeslundii*, *Candida dubliniensis* und *Lactobacillus casei*. Das Überleben von *H. pylori*-Stämmen sowie von den weiteren mit inkubierten Isolaten wurde, wie oben beschrieben, untersucht.

Im humanen Poolspeichel überlebten beide *H. pylori*-Isolate mindestens zwei Tage, während keins der Isolate im künstlichen Speichel nach einem Tag kultivierbar war. Nach einer Woche konnten keine *H. pylori*-Zellen aus beiden Medien isoliert werden. In Co-Kultur mit *S. mutans*, *A. naeslundii*, *C. dubliniensis*, *S. oralis* und *L. casei* konnten beide Isolate nach 2 Tagen kultiviert (bis  $10^4$ /ml) werden. Mit *S. mutans* und *C. dubliniensis* konnte das klinische Isolat auch nach einer Woche kultiviert werden. Bestimmte orale Mikroorganismen verbesserten das Überleben von *H. pylori* in der Mundhöhle.

Die Ergebnisse dieser Arbeit deuten auf ein intermittierendes orales Vorkommen von *H. pylori* in der Mundhöhle hin. Da die in der vorliegenden Studie nachgewiesenen überlebenden Zellzahlen nah an die in der Literatur beschriebene minimale infektiöse Dosis sind, kann ein Übertragungsrisiko von *H. pylori* während der zahnärztlichen Behandlung nicht ausgeschlossen werden. Das Infektionsrisiko wäre jedoch sehr gering.



## Die Wirkung von LPS und HEMA auf die Vitalität immunkompetenter Zellen

Helmut Schweikl, Stephanie Krifka, Johannes Klement, Carola Bolay, Karl-Anton Hiller,  
Wolfgang Buchalla

Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland; helmut.schweikl@ukr.de

Lipopolysaccharid (LPS) Gram-negativer kariogener Mikroorganismen und Monomere wie HEMA (2-Hydroxyethylmethacrylat) als Bestandteile dentaler Adhäsive oder Komposite können in tiefen Kavitäten simultan auf Zellen der dentalen Pulpa wirken. Daher wurden hier das Überleben und die Vitalität immunkompetenter Zellen nach gleichzeitiger Exposition gegen LPS und HEMA bestimmt.

Dazu wurden RAW264.7 Mausmakrophagen steigenden Konzentrationen von HEMA (0-8mM) oder 0.1 µg/ml LPS oder Kombinationen beider Substanzen für 24h exponiert. Danach wurde die Zahl überlebender Zellen nach der Färbung mit Kristallviolett photometrisch bestimmt. Mittels Durchflußzytometrie (FCAS) wurde nach einer Annexin-V-FITC/Propidiumiodid-Färbung die Zahl vitaler Zellen sowie diejenige von Zellen in Apoptose ermittelt. Die Rolle von Mitogen-aktivierten Proteinkinasen (MAPK) für die Induktion von Apoptose wurde mit spezifischen Inhibitoren und die Bedeutung von oxidativen Stress wurde mittels Antioxidans (N-Acetylcystein, NAC) analysiert. Unterschiede zwischen Medianwerten (25% und 75% Perzentile) wurden mit dem Mann-Whitney-U Test ( $\alpha = 0,05$ ) analysiert.

Die Zahl überlebender Zellen nahm mit steigenden HEMA-Konzentrationen ab. In Anwesenheit von LPS stieg jedoch die Zellzahl von etwa 29% in Kulturen, die 8mM HEMA exponiert waren auf 45% verglichen mit der Zahl überlebender Zellen in unbehandelten Kulturen. Umgekehrt neutralisierten 4mM oder 6mM HEMA die LPS-induzierte Apoptose, und LPS wiederum wirkte der durch hohe HEMA-Konzentrationen erzeugten Apoptose entgegen. Signalwege über MAPK sind für die HEMA-induzierte Apoptose anscheinend ohne Bedeutung. Das Antioxidans NAC hingegen unterstützt die protektive Wirkung von LPS.

Diese Resultate zeigen, dass LPS und HEMA die Zellvitalität über separate Mechanismen verändern, die sich jedoch gegenseitig inhibieren. Daran sind wahrscheinlich unterschiedliche Arten und Konzentrationen reaktiver Sauerstoff- oder Stickstoffspezies beteiligt. Ihre Bestimmung würde die pharmakologische Einflussnahme auf ihre enzymatischen Quellen und damit therapeutische Optionen ermöglichen.

unterstützt durch die DFG (Schw 431/13-2)

## **Antibiotikaresistenz, Virulenzgene und Biofilmbildung von endodontischen, klinischen und Lebensmittel-Isolaten von *E. faecalis***

Annette Anderson<sup>1</sup>, Lamprini Karygianni<sup>1</sup>, Elmar Hellwig<sup>1</sup>, Ingrid Huber<sup>2</sup>, Annette Wittmer<sup>3</sup>, Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>

1)Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland;

2)Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, Oberschleißheim; 3)Institut für

Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Deutschland;

annette.anderson@uniklinik-freiburg.de

*Enterococcus faecalis*, Bestandteil der gastrointestinalen Flora, hat in den vergangenen Jahrzehnten Bedeutung als führender opportunistischer Erreger nosokomialer Infektionen erlangt. Bei sekundären endodontischen Infektionen wird *E. faecalis* ebenfalls nachgewiesen. *E. faecalis* kann charakteristische Virulenzfaktoren (z.B. Cytolysin, Adhäsine, Gelatinase u.a.) besitzen, ebenso wie Antibiotika-Resistenzen (u.a. Tetrazyklin, Erythromycin, Penicilline, Vacomycin). Diese Gene können über den horizontalen Gentransfer weitergegeben werden. Somit könnte der Biofilm im Wurzelkanal ein potentiell Reservoir für Antibiotikaresistenz- und Virulenzgene darstellen.

Endodontische Isolate, klinische Isolate nosokomialer Infektionen und Lebensmittelisolate (n=20, n=15, n=15) wurden mittels PCR genotypisch auf das Vorhandensein der Virulenzfaktoren *gelE*, *cylA*, *hyl*, *esp*, *asa 1* und *efaA* sowie die Antibiotikaresistenzgene *blaTEM*, *tetM*, *tetW*, *ermC*, *ermB*, *vanA*, *vanB*, *ampC* und *tetQ* untersucht. Bei allen Isolaten wurde zusätzlich mittels eines Mikrotiterplattentests die Fähigkeit, Biofilm zu bilden analysiert.

Alle Isolate waren positiv für mehrere Virulenzgene, am häufigsten traten *gelE*, *efaA* und *asa1* auf. In klinischen und Lebensmittelisolaten wurden *gelE*, *cylA* und *esp* häufiger nachgewiesen als in endodontischen Isolaten. Die Gene für eine Resistenz gegen TEM-Beta-Lactamase (*blaTEM*), Tetracyclin- (*tetM*) und Erythromycin (*ermB*) wurden in 53,3%, 80% und 60% der klinischen Isolate, 13,3%, 86,6% und 26,6% der Lebensmittelisolate und in 30%, 65% und 0% der endodontischen Isolate nachgewiesen. Über 70% der endodontischen und der klinischen Isolate waren Biofilmbildner, während die Mehrheit der Lebensmittelisolate keinen Biofilm produzierte. Die Ergebnisse zeigten, dass bei vielen Isolaten die Anwesenheit von mehreren Resistenz- und Virulenzgenen mit der Fähigkeit zur Biofilmbildung einherging.

Endodontische *E. faecalis*-Isolate können ein Reservoir für multiple Virulenz- und Resistenzgene darstellen, die vor allem von biofilmbildenden Stämmen auf andere Stämme oder Spezies übertragen werden könnten.

## Die Regulation des growth differentiation factors (GDF) 15 durch mechanische Belastung in vitro und in vivo

Collin Jacobs<sup>1</sup>, Sarah Grimm<sup>1</sup>, Michael Wolf<sup>2</sup>, Eik Schiegnitz<sup>3</sup>, Jutta Goldschmitt<sup>3</sup>, Heiner Wehrbein<sup>1</sup>

1) Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsmedizin Mainz; 2) Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Bonn; 3) Klinik und Poliklinik für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsmedizin Mainz; collin.jacobs@unimedizin-mainz.de

**Zielsetzung:** Growth differentiation factor (GDF) 15 gehört zur Gruppe der transforming growth factors (TGFs)- $\beta$  und bone morphogenetic proteins (BMPs). TGFs- $\beta$ /BMPs spielen eine entscheidende Rolle im Knochenstoffwechsel. Ziel war die Analyse der GDF 15-Expression humaner parodontaler Fibroblasten (HPdLF) unter mechanischer Belastung und seine Wirkung auf die Differenzierung humaner Osteoblasten (HOB).

**Material und Methode:** HPdLF wurden mechanischer Zugbelastung in vitro ausgesetzt. Die Genexpression von GDF 15 wurde mittels RT-PCR und die Proteinsynthese mittels ELISA gemessen. In der immunzytochemischen Färbung wurde GDF 15 lokalisiert. HOB wurden mit GDF-15 inkubiert und die Expression der Differenzierungsmarker Alkalische Phosphatase (ALP), Runt-related transcription factor 2 (RUNX2), Osteocalcin (OCN) Osteopontin (OSP) und Osteoprotegerin (OPG) gemessen. Zur Analyse des GDF 15-Proteins in vivo erfolgte eine orthodontische Zahnbewegung am ersten Molaren von Wistar Ratten. Die GDF 15-Expression wurde in der Histologie analysiert.

**Ergebnisse:** Zugbelastung führte nach 3 Std. zu einer fast 3-fachen Steigerung der Genexpression von GDF 15 in HPdLF verglichen mit den ungedehnten Kontrollzellen. Nach 6 bzw. 12 Std. war die Expression mehr als verdoppelt (2,2- bzw. 2,5-fach). Die Proteinsynthese von GDF 15 zeigte sich nach 3 bzw. 6 Std. Zugbelastung leicht erhöht (181,4 pg/ml bzw. 206,6 pg/ml) und hatte ihren Peak nach 12 Std. Zugbelastung (607,6 pg/ml vs. 134,9 pg/ml der Kontrolle). Die immunzytochemische Färbung zeigte GDF 15 im Zytoplasma der HPdLF und extrazellulär. HOB zeigten nach Inkubation mit GDF-15 (5 ng/ml) eine signifikant erhöhte Expression der Gene: RUNX2 (2,1-fach), ALP (2,2-fach), OCN (2,3-fach). In vivo konnte mittels der Immunhistologie eine deutliche Steigerung der lokalen GDF 15-Expression im Bereich des Zahnhalteapparates nach mechanischer Belastung beobachtet werden.

**Schlussfolgerung:** Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen erstmalig, dass GDF 15 ausgehend von mechanisch belasteten parodontalen Fibroblasten eine potenzielle Rolle während der orthodontischen Zahnbewegung bezüglich der Differenzierung des Alveolarknochens spielen könnte.

## Mikrobiomanalyse initialer Biofilme bei kariesaktiven und kariesinaktiven Individuen

Stefan Rupf<sup>1</sup>, Christina Backes<sup>2</sup>, Christina LoPorto<sup>3</sup>, Natalia Umanskaya<sup>1</sup>, Matthias Hannig<sup>1</sup>, Andreas Keller<sup>2</sup>, Sascha Tierling<sup>3</sup>, Jörn Walter<sup>3</sup>, Jasmin Kirsch<sup>4</sup>, Susan Grychtol<sup>4</sup>, Christian Hannig<sup>4</sup>

1)Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde, Universität des Saarlandes; 2)Lehrstuhl für Klinische Bioinformatik, Universität des Saarlandes; 3)Institut für Genetik/Epigenetik, Universität des Saarlandes; 4)Poliklinik für Zahnerhaltung und Kinderzahnheilkunde, Carl Gustav Carus TU Dresden; stefan.rupf@uks.eu

Das Mikrobiom initialer oraler Biofilme im Vergleich von kariesaktiven und kariesinaktiven Personen wurde bisher nicht umfassend untersucht. Die Zielstellung der Untersuchung war die Analyse von 2-, 4-, und 8-h Biofilmen mittels 16S rRNA Amplifizierung / Hochdurchsatzsequenzierung. Von 24 Probanden (12 kariesaktiv, 12 kariesinaktiv) wurden bovine Schmelzprüfkörper (d = 5 mm, poliert 4000 grid), befestigt auf Kunststoffschienen, in den Oberkieferprämolaren-/molarenregionen getragen. Nach 2, 4 und 8 h wurden jeweils 2 Prüfkörper entnommen. Speichelproben dienten als Vergleich. Die Biofilme wurden mit Lysozym / Proteinase K aufgeschlossen und nachfolgend mit einem Standard-Präparationskit DNA präpariert. Die V1- und V2-variablen Regionen der bakteriellen 16S rRNA Gene wurden amplifiziert und mit einer Sequenziertiefe von 30.000 "reads" je Probe sequenziert (MiSeq, Illumina). Die Zuordnung der sequenzierten DNA erfolgte probenbasiert mit dem BLAST-basierten Programm TUIT. Nach der Sequenzierung der 96 Proben wurde das Programmpaket Kraken genutzt, um die sequenzierten Daten taxonomisch zuzuordnen (k-mer Größe: 31 bp, NCBI Datenbank).

Die Biofilmproben zeigten eine hohe inter-individuelle Heterogenität. Die Biofilmdynamik differierte für kariesaktive- und -inaktive Studienteilnehmer. Insgesamt zeigten 122 Bakterien signifikante Unterschiede. Von diesen waren 77 in geringerem Maße und 45 in höherem Maße in den Proben kariesaktiver Probanden vertreten. Für 2 h-Biofilme existierte ein signifikanter Unterschied, für 4 h-Biofilme wurden 19, für 8 h-Biofilme 29 und für Speichelproben 47 signifikante Unterschiede errechnet. Unter Verwendung eines Klassifikationsalgorithmus (support vector machine) wurde eine komplexe Analyse des Mikrobioms vorgenommen. Folgende AUC-Werte wurden ermittelt: 2 h-Biofilme: 0,83, 4 h-Biofilme: 0,85, 8 h-Biofilme: 0,81, Speichel: 0,92.

Erstmalig konnte das Mikrobiom initialer Biofilme in seinem Verlauf umfassend charakterisiert werden. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die individuelle Zusammensetzung des oralen Mikrobioms als diagnostischen Marker verwenden zu können.

DFG -SFB 1027, -Ha 2718/11-1, -Ha 5192/7-1; -RU 866/2-1

## **PPIB/YWHAZ - stabile Referenzgene für valide rel. Genexpressionsanalysen mittels RT-qPCR an dental-parodontalem Gewebe der Ratte**

Christian Kirschneck<sup>1</sup>, Peter Proff<sup>1</sup>, Jochen Fanghänel<sup>1</sup>, Michael Wolf<sup>2</sup>, J. Camilo Roldán<sup>3</sup>, Piero Römer<sup>1</sup>

1) Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg, Deutschland; 2) Poliklinik für Kieferorthopädie, Rheinische Friedrich-Wilhelm-Universität Bonn, Deutschland; 3) Plastische Kindergesichtschirurgie und Gesichtsfehlbildungschirurgie, Kath. Kinderkrankenhaus Wilhelmstift Hamburg, Deutschland; christian.kirschneck@ukr.de

**HINTERGRUND:** Um valide Ergebnisse bei relativen Genexpressionanalysen mittels quantitativer RT-PCR zu erzielen, müssen gewebespezifisch stabile Referenzgene identifiziert werden. Derzeit gibt es für die zahnmedizinische Grundlagenforschung wenig Informationen zu geeigneten Referenzgenen für dental-parodontales Gewebe der Ratte. In dieser Studie soll daher die optimale Art und Zahl von Referenzgenen für kieferorthopädisch-parodontologische und molekularbiologische Fragestellungen bestimmt werden.

**MATERIAL UND METHODEN:** Bei 7 männlichen Fischer344-Ratten wurden die beiden oberen linken ersten und zweiten Molaren für 14 Tage kieferorthopädisch mesialisiert und bei weiteren 7 Tieren zusätzlich 5 Tage zuvor eine experimentelle Parodontitis induziert (Seidenligatur). 7 weitere Tiere verblieben unbehandelt. Aus Kieferbiopsaten exakt definierter Größe, welche sowohl die bewegten Molaren (ohne Zahnkrone) als auch das umgebende parodontal-alveoläre Gewebe enthielten, wurde die Gesamt-RNA für RT-qPCR-Analysen extrahiert. Die Expressionsstabilität von neun potentiellen Referenzgenen sowie deren optimale Anzahl für eine Normalisierung der Genexpression wurde anhand vier verschiedener Algorithmen bestimmt (geNorm, NormFinder, BestKeeper, comparative- $\Delta Cq$ ).

**ERGEBNISSE:** PPIB/YWHAZ erwiesen sich in Kombination als stabilste Referenzgene für dental-parodontales Gewebe der Ratte sowohl insgesamt, bei den unbehandelten Tieren als auch bei experimenteller Parodontitis. Die Expression von PPIB und B2M hingegen war bei den rein kieferorthopädisch behandelten Tieren am Stabilsten mit YWHAZ auf Platz drei. Zwischen den Versuchsgruppen zeigten sich zudem deutliche Unterschiede in der Expressionsstabilität der evaluierten Gene. Eine geNorm-Analyse ergab, dass zwei Referenzgene für alle evaluierten Versuchsbedingungen zur Normalisierung ausreichen.

**SCHLUSSFOLGERUNGEN:** Die beobachteten deutlichen Unterschiede in der Genexpressionsstabilität unterstreichen die Notwendigkeit der Identifizierung valider Referenzgene für eine zuverlässige Interpretation von Genexpressionsdaten, welche in künftigen Studien an dental-parodontalem Gewebe durch die Nutzung von PPIB und YWHAZ ermöglicht werden sollte.

## HSP70 – ein wichtiger Faktor im PDL-Remodelling nach kieferorthopädischer Zahnbewegung

Michael Wolf<sup>1</sup>, Stefan Lossdörfer<sup>1</sup>, Christian Kirschneck<sup>2</sup>, Piero Römer<sup>2</sup>, Jana Marcinak<sup>1</sup>, Rogerio Craveiro<sup>3</sup>, Andreas Jäger<sup>1</sup>

1)Universität Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie, Deutschland; 2)Universität Regensburg, Poliklinik für Kieferorthopädie, Deutschland; 3)Universität Bonn, Klinik für pädiatrische Hämatologie und Onkologie, Deutschland; michael.wolf@uni-bonn.de

**Einleitung:** Die Umbauvorgänge im Rahmen der parodontalen Reparatur nach orthodontischer Zahnbewegung werden wesentlich durch PDL-Fibroblasten vermittelt, welche unter anderem durch Freisetzung von pro- und anti-inflammatorischen Proteinen zentrale Mediatoren wie das kürzlich entdeckte Protein HMGB1 in der Remodellingphase im Parodont regulieren. Eine Fehlregulation dieser Mediatoren kann zu parodontalen Schäden führen. Ersten Hinweisen zu Folge scheint u.a. das Chaperon Hitzeschockprotein 70 einen wichtigen Faktor zur Regulation der Zellreaktion auf Zellstress darzustellen. Extrazellulär lokalisiertes Hsp70 spielt unter anderem eine Schlüsselrolle in Rahmen der Induktion der zellulären Immunantwort. In der vorliegenden Untersuchung sollte somit der mögliche regulatorische Einfluss von HSP70 im PDL in Folge mechanischer Stressinduktion analysiert werden.

**Material und Methoden:** Hierzu wurde die Fähigkeit der Expression von HSP70 in humanen PDL-Zellen in vitro dokumentiert sowie deren regulatorische Effekte unter Inhibition von HSP70 auf die Zellproliferation und die Fähigkeit in Folge mechanischer Belastung Monozyten zu regulieren untersucht. Die Untersuchungen erfolgten via RT-PCR, Western Blot, ELISA, Adhäsions- und Osteoklastendifferenzierungs-assays.

**Ergebnisse:** PDL-Zellen zeigten eine basale mRNA- und Protein-Expression von HSP70, welche durch Zellstress beeinflusst wurde. Die Inhibition von HSP70 führte zur Hemmung der Proliferation von PDL Zellen. Weiterhin zeigte sich in diesem Zusammenhang eine HSP70 abhängige Regulation der Monozytenadhäsion und Osteoklastenbildung in Folge mechanischer Stimuli.

**Schlussfolgerung:** Die vorliegenden Daten weisen auf eine wichtige regulatorische Funktion von HSP70 Protein im Rahmen des durch mechanischen Stress induzierten parodontalen Remodelings hin.

## **Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Erfolgreicher Anti-infektiöse Parodontaltherapie und Parametern der Kariovaskulären Gesundheit bei Patienten mit schwerer Parodontitis**

Yvonne Jockel-Schneider<sup>1</sup>, Markus Bechtold<sup>1</sup>, Stefan Fickl<sup>1</sup>, Martin Eigenthaler<sup>2</sup>, Johannes Baulmann<sup>1</sup>, Ulrich Schlagenhauf<sup>1</sup>

1)Universitätsklinikum Würzburg, Abteilung für Parodontologie, Deutschland; 2)Universitätsklinikum Würzburg, Abteilung für Kieferorthopädie, Deutschland; jockel\_y@ukw.de

**Einleitung:** Kardiovaskuläre und parodontale Erkrankungen weisen eine sehr hohe Prävalenz auf. Obwohl eine stetig wachsende Zahl von Querschnittsstudien und Metaanalysen eine positive Assoziation beider Erkrankungen belegt, sind nur wenige Daten aus Interventionsstudien verfügbar, die Aufschluss über die Art der Interferenz beider Erkrankungen geben könnten. Ziel der Studie war es, die Auswirkungen einer nicht-chirurgischen antiinfektiösen Parodontistherapie auf klinische Marker der vaskulären Gesundheit, wie die arterielle Gefäßsteifigkeit (PWV), den Augmentationsindex (AIX) und den zentralen Blutdruck (SBPao) zu evaluieren.

**Material und Methoden:** 56 Patienten mit schwerer unbehandelter Parodontitis erhielten zu Studienbeginn eine standardisierte Basisuntersuchung. Diese beinhalteten parodontale Parameter wie Blutung auf Sondierung (BoP), Tiefe der parodontalen Tasche, etc., als auch kardiovaskulären Parameter, wie die Messung der Pulswellengeschwindigkeit, des zentralen und peripheren Blutdrucks sowie des Augmentationsindex (AIX). Die Patienten erhielten ein sub- und supragingivales Debridement, welches durch die orale Gabe von 400 mg Metronidazol und 500 mg Amoxicillin oder Placebo 3 x täglich über 7 Tage ergänzt wurde. Die mechanische Reinigung wurde im Abstand von 3 Monaten wiederholt.

**Ergebnisse:** Anhand des erfassten parodontalen Therapieerfolges, ausgedrückt als prozentuale Reduktion der Blutung auf Sondierung (BoP), im Vergleich zum Ausgangswert, wurden die Patienten 3 unterschiedlichen Gruppen zugeordnet. In Gruppe 1 (erfolgreiche Parodontaltherapie) verbesserten sich die PWV Werte signifikant von 8,05 m / s auf 7,41 m / s nach 12 Monaten. AIX und PPao Werte nahmen in dieser Gruppe ebenfalls tendenziell ab. In den Gruppen 2 und 3 (unvollständiger/ gescheiterte Parodontaltherapie) hingegen verschlechtern sich PWV, AIX und PPao Werte. (AIX und PPao signifikant in Gruppe 3).

**Schlussfolgerungen:** Erfolgreiche Reduktion der parodontalen Entzündung könnte ein bedeutender Schlüssel im Management sowohl parodontal als auch kardiovaskulär erkrankter Patienten sein.

## Entzündungsparameter reduzieren. Ergebnisse einer randomisierten, kontrollierten, klinischen Studie.

Johan Wölber<sup>1</sup>, Katharina Bremer<sup>1</sup>, Kirstin Vach<sup>2</sup>, Daniel König<sup>3</sup>, Elmar Hellwig<sup>1</sup>, Petra Ratka-Krüger<sup>1</sup>, Ali Al-Ahmad<sup>1</sup>, Christian Tennert<sup>1</sup>

1)Klinik für Zahnerhaltungskunde & Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; 2)Institut für Medizinische Biometrie und Medizinische Informatik, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; 3)Institut für Bewegungs- und Arbeitsmedizin, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland; johan.woelber@uniklinik-freiburg.de

**Ziel:** Ziel der Studie war es, die Effekte einer mundgesundheitsoptimierten Ernährung auf parodontale klinische Parameter in einer randomisierten, kontrollierten Studie zu untersuchen.

**Material und Methode:** Die Experimentalgruppe (n=10) änderte für die Dauer von 4 Wochen die Ernährung in Richtung einer kohlenhydrat-reduzierten Kost, die reich an Omega-3 Fettsäuren, Vitamin D, Vitamin C, Antioxidantien und Ballaststoffen war. Die Teilnehmer der Kontrollgruppe (n=5) änderten ihr Ernährungsverhalten nicht. Ein verblindeter Prüfzahnarzt evaluierte Plaquewerte (PI), gingivale Entzündung (GI) und den Parodontalstatus mittels einer druck-sensitiven Parodontalsonde. Die Messungen erfolgten nach einer und zwei Wochen (Baseline) und nach der Ernährungsumstellung einmal wöchentlich für 4 Wochen.

**Ergebnisse:** Während die Plaquewerte in beiden Gruppen konstant blieben, sanken die Entzündungswerte GI, BOP, sowie die parodontale Gesamtentzündungsfläche (PISA) um etwa die Hälfte (GI:  $1.10 \pm 0.51$  zu  $0.54 \pm 0.30$ ; BOP: 53.57% zu 24.17%; PISA:  $638 \text{mm}^2$  zu  $284 \text{mm}^2$ ). Diese Reduktion war signifikant unterschiedlich im Vergleich zur Kontrollgruppe, welche konstante Entzündungswerte zeigte.

**Schlussfolgerungen:** Eine Ernährung, welche wenig Kohlenhydrate beinhaltet und reich an Omega-3 Fettsäuren, Vitamin C, Vitamin D, Antioxidantien und Ballaststoffen ist, kann signifikant gingivale und parodontale Entzündungsparameter reduzieren.



## In vitro Analyse von plasmaelektrolytisch beschichteten Magnesiumimplantaten für die MKG-Chirurgie

Ole Jung<sup>1</sup>, Philip Hartjen<sup>1</sup>, Henning Hanken<sup>1</sup>, Alexander Kopp<sup>2</sup>, Dario Porchetta<sup>2</sup>, Max Heiland<sup>1</sup>, Ralf Smeets<sup>1</sup>

1)Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf;  
2)Meotec GmbH & Co. KG, Aachen; ol.jung@uke.de

**Hintergrund:** Als biodegradierbarer Werkstoff stellt Magnesium ein interessantes Material für die Wiederherstellung knöcherner Defekte im Kopf-Halsbereich dar. Dabei stellt die H<sub>2</sub>-Freisetzung durch die Degradation von Magnesium über kurze Zeiträume ein immanentes Kompatibilitätsproblem dar. Durch die plasmaelektrolytische Beschichtung (PEO) kann dieses Problem antagonisiert werden. Weiterhin ist bis heute kein Protokoll gemäß DIN ISO-Vorschriften verfügbar, welches eine in vitro-Testung ähnlich der in vivo-Situation nachstellt. Im Folgenden wird ein solches Protokoll vorgestellt.

**Material & Methoden:** WE43-Prüfmuster wurden in acht verschiedenen Elektrolyten PEO beschichtet. Diese wurden mit unbeschichteten WE43-Prüfmustern und 99.9% reinem Magnesium verglichen. Neben der Definierung eines dem humanen physiologischen Blutplasma ähnlichen Korrosions- und Kulturmediums wurde ein Protokoll mit Extraktionstests und direkten Tests gemäß DIN ISO 10993-5/-12 validiert und Live-Dead-Färbungen durchgeführt. Die Korrosion wurde elektrochemisch validiert.

**Ergebnisse:** Als primäres Zellkultur- und Korrosionsmedium wurde MEM mit 10% fötalem Kälberserum und 4mM Glutamin etabliert. In den Extraktionstests und Live-Dead-Färbungen konnten sieben zytokompatible Proben dargestellt werden. Dabei zeigte sich eine PEO-Schicht den anderen bzgl. der Kompatibilität und Zelleigenschaften überlegen. BrdU-, XTT- und LDH-Tests zeigten im Gegensatz zu den direkten Tests nur marginale Interferenzen in der Spektroskopie. PEO-Prüfmuster zeigten signifikant bessere Korrosionswerte.

**Schlussfolgerung:** Es konnte ein valides Protokoll zur Testung von Magnesiumwerkstoffen gemäß DIN ISO-Norm aufgezeigt werden. PEO-Schichtsysteme können dabei die Degradation und H<sub>2</sub>-Freisetzung signifikant reduzieren. Die Wahl eines dem humanen Blutplasma ähnlichen Korrosions- und Kulturmediums ermöglicht ggf. spätere Abgleiche mit der in vivo-Situation.

## Untersuchung der Sekundärkaries im Streptococcus-mutans-Biofilmmodell in vitro

Franziska Hetrodt<sup>1</sup>, Julian Lausch<sup>1</sup>, Christian Apel<sup>2</sup>, Georg Conrads<sup>3</sup>

1)Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde, Universitätsklinikum der RWTH Aachen; 2)Institut für Angewandte Medizintechnik, Helmholtz-Institut der RWTH Aachen und Universitätsklinikum Aachen; 3)Lehr- und Forschungsgebiet Orale Mikrobiologie und Immunologie, Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde, Universitätsklinikum der RWTH Aachen; fhetrodt@ukaachen.de

Das Ziel der vorliegenden Studie war die Entwicklung eines Modells zur Untersuchung der Sekundärkariesbildung im Randbereich von Kompositrestaurationen in vitro. Es wurden bovine Schmelzproben (n=44; 8mm x 6mm x 3mm) angefertigt und mit einer Kavität (6mm x 3mm x 2mm) versehen. Anschließend wurden die Proben zufällig auf zwei Gruppen [1. Vorbehandlung mit Phosphorsäure (37%) und Applikation eines Adhäsivs (Solobond M) auf dem Boden der Kavität (BB; n=22); 2. Die Anwendung des Adhäsivs auf allen Kavitätewänden ohne vorherige Ätzung (AB; n=22)] verteilt. Alle vorbehandelten Kavitäten wurden mit einem Kompositmaterial (Grandio Flow, Voco, Cuxhaven) gefüllt. Es wurden artifizielle Randspalten erzeugt [Lagerung in destilliertem Wasser (7d; 37°C); Thermocycling (5000 Zyklen;  $\pm 5/\pm 55^\circ\text{C}$ )]. Nachfolgend wurde jede Füllung halbseitig mit säureresistentem Nagellack abgedeckt, um einen Randspalt als Negativkontrolle analysieren zu können. In einem zweiten, ungeschützten Randspalt (Testbereich) einer jeden Probe konnte eine Sekundärkaries durch Biofilmbildung mit Hilfe von Streptococcus mutans (UA 159; ca.  $10^6$  Zellen/Probe) erzeugt werden. Auf jeweils 11 Proben einer jeden Gruppe wurde ein Nährmedium mit (BBS, ABS) oder ohne Speichelzusatz (30%; BB, AB) appliziert. Sowohl alle Randspalten als auch die Läsionstiefen wurden mit Hilfe des konfokalen Laser-Raster-Mikroskops analysiert. Es wurden Randspaltengrößen von [Median (Q25/Q75)] 8,3 (7,1/8,9)  $\mu\text{m}$  festgestellt ( $p>0.05$ ; Kruskal-Wallis Test). Die Vorbehandlung der Proben (BB, AB) schien eine Entstehung der Karies im Randbereich von Restaurationen nicht zu beeinflussen ( $p>0.05$ ; Mann-Whitney Test). Im Vergleich zu BB 0 (0/26)  $\mu\text{m}$  und AB 14 (7/20)  $\mu\text{m}$  konnten die tiefsten Läsionen im Randspalt in BBS 40 (0/54)  $\mu\text{m}$  und ABS 20 (11/50)  $\mu\text{m}$  festgestellt werden. Mit Hilfe dieses Modells konnten zum einen reproduzierbar gleichmäßig große Randspalten und zum anderen eine Sekundärkaries zuverlässig in vitro erzeugt werden. Zusätzlich deuten die Ergebnisse dieser Studie darauf hin, dass die Zugabe von Speichel im Nährmedium den Stoffwechsel von Streptococcus mutans zu begünstigen scheint, was zu ausgeprägteren Läsionen im Randspalt führt.

## **Lrp1 beeinflusst das Gesichtschädelwachstum durch Regulation der Knochenapposition in der frontonasalen Sutur**

Till Koehne<sup>1</sup>, Oliver Meissner<sup>2</sup>, Michael Amling<sup>3</sup>, Bärbel Kahl-Nieke<sup>1</sup>, Andreas Niemeier<sup>2</sup>

1) Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; 2) Klinik und Poliklinik für Orthopädie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; 3) Institut für Osteologie und Biomechanik, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; tkoehne@uke.de

Ein Großteil des Gesichtschädelwachstums erfolgt durch Knochenapposition in den Suturen. Humangenetische Analysen konnten zeigen, dass die genetische Kontrolle des suturalen Wachstums mit der skelettalen Kieferlagebeziehung assoziiert ist. Bisher sind jedoch nicht genügend Kandidatengene bekannt, um Wachstumsvorhersagen bei Patienten mit skelettalen Dysgnathien zuverlässig zu treffen. In dieser Studie zeigen wir, dass das low-density lipoprotein Rezeptor-related Protein 1 (LRP1) das murine frontonasale Wachstum reguliert. Durch Verpaarung von Lrp1-floxed Mäusen mit Runx2-cre-transgenen Tieren (Lrp1Runx2cre) wurde das Lrp1 Gen spezifisch in Osteoblasten und Chondrozyten deletiert. Micro-computertomographische Analysen der Schädel von 6, 12, und 24 Wochen alten Lrp1Runx2cre Mäusen zeigten eine signifikante Reduktion der Schädellänge im Vergleich zu Wildtyp Tieren auf Grund einer Stagnation des Längenwachstums der frontonasalen Knochen. Dies führte bei Lrp1Runx2cre Mäusen zu einer Fehlstellung und fehlender Abrasion der kontinuierlich nachwachsenden Schneidezähne. Analysen mittels entkalkter und nichtentkalkter Histologie zeigten bei Lrp1Runx2cre Mäusen eine erhöhte Zellproliferation in der frontonasalen Sutur und ektopische intersuturale und periostale Knochenformation. Eine Visualisierung der Knochenformation mittels fluoreszierender Calceinmarkierung bestätigte eine Dysorganisation der Osteoblasten bei Lrp1Runx2cre Mäusen und aberrante Knochenformation in der frontonasalen Sutur. Unsere Studie zeigt, dass Lrp1 die Differenzierung und Lokalisation von Osteoblasten in der frontonasalen Sutur steuert. LRP1 sollte daher als Kandidatengen für Assoziationsstudien bei Patienten mit skelettalen Dysgnathien berücksichtigt werden.

## Regulation von p53 unter entzündlichen und hypoxischen Bedingungen im Parodont des Menschen

Peter Pütz<sup>1</sup>, Svenja Memmert<sup>1</sup>, Lina Gölz<sup>1</sup>, Birgit Rath-Deschner<sup>1</sup>, Stilla Frede<sup>2</sup>, Werner Götz<sup>1</sup>

1)Universität Bonn, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Kieferorthopädie;  
2)Universität Bonn, Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin; wgoetz@uni-bonn.de

p53 ist ein wichtiges Tumor-Suppressorprotein, das auch an der Induktion von Apoptose, Autophagie oder oxidativem Stress beteiligt ist. Entzündung und Hypoxie führen zu einer Erhöhung der p53-Proteinlevel. Über die Beteiligung von p53 bei entzündlichen Erkrankungen in der Mundhöhle war bisher wenig bekannt. Daher untersuchten wir die Auswirkungen von Hypoxie und bakteriell induzierter Entzündung auf die Regulation von p53 in humanen Zellen des Parodontal-Ligaments (PDL) in vitro und sein Vorkommen in gesunden und erkrankten parodontalen Geweben.

Primäre PDL-Fibroblasten von Prämolaren gesunder menschlicher Spender wurden in vitro mit Lipopolysaccharid (LPS) aus *P. gingivalis* unter normoxischen und hypoxischen Bedingungen zur Simulierung entzündlicher Bedingungen behandelt. Zellviabilität, p53-mRNA-Expression, p53-Proteinsynthese und p53-Aktivierung wurden mit einem Proliferations-Kit, quantitativer RT-PCR, Immunblot und Immunfluoreszenz nach 2, 4, 8, 24 und 48 h untersucht. Weiterhin wurde p53 immunhistochemisch an histologischen Schnitten von Gewebeproben aus gesundem und erkranktem Parodont (Gingivitis, Parodontitis, Periimplantitis) von 20 Patienten nachgewiesen.

Eine LPS-Stimulation induzierte initial eine Hochregulation der p53 mRNA-Expression und einen Anstieg der Proteinlevel sowie eine nukleäre Translokation als Zeichen der Aktivierung. Nach 24 h Stimulation wurde jedoch eine signifikante Reduktion der Expressionsrate und des Proteinlevels beobachtet. Hypoxische Stimulation allein hatte fast keine Effekte, die PDL-Zellviabilität war aber erhöht. Die Kombination beider Stimulationen reduzierte die Viabilität nach 24 h im Vergleich zu Hypoxie allein. Immunhistochemisch zeigte sich eine stärkere und fast ubiquitäre p53-Reaktivität in Biopsien aus Parodontitiden als aus gesundem Gewebe sowie Gingivitiden und Periimplantitiden.

Die Befunde zeigen, daß p53 eine bedeutende Rolle in der Homöostase von PDL-Zellen spielt und in die Pathogenese parodontaler Entzündungen involviert ist. Es wird in diesen Zellen von LPS und Hypoxie reguliert und ist wahrscheinlich mitverantwortlich für eine LPS-induzierte inflammatorische Apoptose im PDL.

## Expression von *Tannerella forsythia*-Proteasen in vivo – eine Pilotstudie

Martin Eckert<sup>1</sup>, Danka Mizgalska<sup>2</sup>, Jan Potempa<sup>2</sup>, Andreas Stavropoulos<sup>3</sup>, Holger Jentsch<sup>4</sup>, Sigrun Eick<sup>1</sup>

1)Klinik für Parodontologie, Labor für Orale Mikrobiologie, Zahnmedizinische Kliniken, Universität Bern, Bern, Schweiz; 2)Department of Microbiology, Faculty of Biochemistry, Biophysics and Biotechnology, Jagiellonian University, Krakow, Poland; 3)Faculty of Odontology, Department of Periodontology, Malmö University, Malmö, Sweden; 4)Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Funktionsbereich Parodontologie, Universitätsklinikum Leipzig AöR; martin.eckert@zmk.unibe.ch

**Ziel der Studie:** In der Pathogenese der Parodontitis wird *Tannerella forsythia* und insbesondere *Porphyromonas gingivalis* eine Schlüsselrolle zugeschrieben. Beide Genome enthalten Sequenzen, die zahlreiche Proteasen kodieren können. Die mRNA-Expression dieser Proteasen sollte in vivo nachgewiesen und ein Vergleich zwischen vom Zahn und vom Implantat gewonnenen Proben angestellt werden.

**Methoden:** 32 Patienten (10 mit gesundem Parodont/Implantat, 12 mit Gingivitis/Mucositis, 10 mit Parodontitis/Periimplantitis) wurden in die Studie einbezogen. Aus den gewonnenen subgingivalen Plaqueproben wurden parallel DNA und RNA isoliert. Aus der DNA wurden mittels Real-time PCR die Zahlen von *P. gingivalis* und *T. forsythia* bestimmt. Das Vorhandensein der drei Gingipaine und von sechs *T. forsythia*-Proteasen wurden im Genom nachgewiesen und deren mRNA Expression nach Generierung von cDNA mittels Real-time PCR ermittelt. Die statistische Auswertung erfolgte mit parameterfreien Tests und mit Kreuztabellen.

**Ergebnisse:** Sowohl am Zahn als auch am Implantat zeigte sich mit zunehmendem Schweregrad der parodontalen/periimplantären Erkrankung eine signifikante Erhöhung der Keimzahl von *T. forsythia* ( $p=0.008$  bzw.  $p=0.001$ ). Ein Nachweis der Housekeeping-Gene der Bakterien gelang sicher in Proben mit einem Keimnachweis über  $10E5$ . In diesen Proben konnte stets eine Expression aller Gingipaine nachgewiesen werden. In Proben mit  $\geq 10E5$  *T. forsythia* gelang der Nachweis der Proteasen auf DNA-Ebene in 72,4% (Karilysin) bis 100% (drei Proteasen). mRNA-Expression der *T.forsythia* – Proteasen konnte in 20,7% (Forsylisin-1) bis 58,6% (Miropsin-2) der Proben festgestellt werden. Miropsin-1-Expression wurde häufiger am Zahn im Vergleich zum Implantat gefunden ( $p=0,028$ ). Eine Expression von Miropsin-2 wurde ausschließlich bei Parodontitis/Peri-Implantitis detektiert (Zahn:  $p=0,036$ ; Implantat:  $p=0,035$ ).

**Schlussfolgerung:** Sowohl Gingipaine als auch *T. forsythia*-Proteasen werden in vivo exprimiert. Die Bedeutung von Miropsin-2 in der Pathogenese von Parodontitis und Peri-Implantitis sollte näher untersucht werden.

## Parodontale Regeneration mittels gingivaler Stammzellen in Kombination mit IL-1ra freigebende Hydrogel extrazelluläre Matrix

Karim Fawzy El-Sayed<sup>1</sup>, Mohamed Mekhemar<sup>1</sup>, Benedicta Beck-Broichsitter<sup>2</sup>, Carola Heneweer<sup>3</sup>, Jörg Wiltfang<sup>4</sup>, Christof Dörfer<sup>1</sup>

1)Clinic for Conservative Dentistry and Periodontology, School of Dental Medicine, Christian Albrechts University, Kiel, Germany; 2)Department of Oral and Maxillofacial Surgery, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Germany; 3)Clinic of Radiology and Neuroradiology, University Hospital Schleswig-Holstein Campus Kiel, Germany; 4)Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Christian Albrechts University, Kiel, Germany.; karim.fawzy@gmail.com

**Hintergrund:** Die vorliegende Studie untersuchte das regenerative Potential gingivaler Stamm-/Vorläuferzellen (G-MSCs) in Kombination mit IL-1ra freigebender Hyaluronsäure-basierter extrazellulärer Matrix (HA-sECM).

**Material und Methoden:** Parodontale Defekte wurden an vier Stellen in acht Minischweine im mandibulären Prämolaren/Molaren Bereich induziert (-4 Wochen). Autologe G-MSCs wurden von der marginalen Gingiva isoliert und mittels anti-STRO-1-Antikörper magnetisch sortiert. Koloniebildende Einheiten und das multilineare Differenzierungspotential der Zellen wurden getestet. G-MSCs wurden hochgezüchtet und in IL-1ra-beladene/unbeladene HA-sECM inkorporiert. In jedem der Tiere wurden drei parodontale Defekte mit IL-1ra/G-MSCs/HA-sECM (Test Gruppe), G-MSCs/HA-sECM (positive Kontrolle), Scaling und Root Planing (SRP; negative Kontrolle 1) randomisiert behandelt. Der vierte Defekt blieb unbehandelt (no-treatment; negative Kontrolle 2). Unterschiede im klinischen Attachmentlevel ( $\Delta$ CAL), der Sondierungstiefe ( $\Delta$ PD), der gingivalen Rezession ( $\Delta$ GR), dem radiographischen Defektvolumen ( $\Delta$ RDV) und Veränderungen der Sondierungsblutung (BOP) zwischen Baseline und 16 Wochen nach Transplantation wurden klinisch bestimmt.

**Ergebnisse:** G-MSCs zeigten alle Stamm-/Vorläuferzelleneigenschaften. IL-1ra beladene und unbeladene G-MSCs/HA-sECM wiesen ein besseres  $\Delta$ CAL [Median:5,0mm (Q25/Q75:4,3/6,8) und 5,0mm (3,0/6,0)] im Vergleich zu SRP [0,5mm (-1,8/2,8);  $p < 0,001$  und  $p = 0,005$ ] und no-treatment [1,0mm (-1,5/3,0);  $p = 0,001$  und  $p = 0,021$ , eine bessere  $\Delta$ PD [4,0mm (4,0/7,5) und 5,0mm (3,3/5,8)] im Vergleich zu SRP [2,0mm (0,3/3,0);  $p = 0,002$  und  $p = 0,010$ ] und no-treatment [nur bei IL-1ra/G-MSCs/HA-sECM; 2,5mm (0,0/4,5);  $p = 0,028$ ], eine bessere  $\Delta$ GR [0,5mm (-0,75/1,75) und 0,0mm (0,0/1,0)] im Vergleich zu SRP [-1,0mm (-2,0/-0,3);  $p = 0,015$  und  $p = 0,021$ ], ein besseres PAL [62,0% (49,5/71,5) und 45,2% (36,3/70,1)] im Vergleich zu SRP [0,0% (0,0/35,8);  $p = 0,004$  und  $p = 0,022$ ] und no-treatment [0,0% (0,0/5,0);  $p = 0,002$  und  $p = 0,002$ ], eine bessere CR [68,0% (56,0/85,0) und 59,7% (37,9/70,1)] im Vergleich zu SRP [0,0% (0,0/14,3);  $p = 0,009$  und  $p = 0,008$ ] und no-treatment [0,0% (0,0/30,5);  $p = 0,030$  und  $p = 0,035$ ] und eine bessere BR [68,0% (49,3/75,5) und 37,9% (27,0/60,0)] im Vergleich zu SRP [nur bei IL-1ra/G-MSCs/HA-sECM; 40,5% (0,0/50,0);  $p = 0,026$ ] und no-treatment [8,5% (0,0/20,3);  $p = 0,002$  und  $p = 0,008$ ] sowie weniger JE [33,1% (24,1/35,4) und 18,4% (16,7/41,7)] im Vergleich zu SRP [56,5% (46,3/64,5);  $p = 0,004$  und  $p = 0,007$ ] und no-treatment [nur bei G-MSCs/HA-sECM; 49,0% (32,0/106,8);  $p = 0,045$  auf.

**Schlussfolgerung:** G-MSCs in Kombination mit IL-1ra-beladene/unbeladene HA-sECM zeigen eine signifikant höheres parodontales Regenerationspotential in vivo.

## Zum initialen Einfluss des Dental-Power-Splints (DPS®) auf die Gleichgewichtsregulation

Lars Huster, Henrike Fischer, Daniel Weber

Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Deutschland; huster@med.uni-marburg.de

Mit der Einführung des Dental-Power-Splints (DPS®) wurde der bereits vor Jahren verfolgte Ansatz, durch okklusionsverändernde Maßnahmen leistungssteigernde Effekte zu erzielen, erneut populär. Diese randomisierte Doppelblindstudie untersucht bei verschiedenen Standbedingungen den initialen Einfluss der DPS® auf die Gleichgewichtsregulation, hier dokumentiert durch Lage und Bewegungsmuster des auf die Horizontale projizierten Körperschwerpunktes.

16 männliche Probanden, die als sportgesund eingestuft sowie funktionsdiagnostisch unauffällig waren, wurden mit Hilfe der computergestützten Posturographie vermessen. Erfasst wurden vier charakteristische Parameter des „Center of Pressure“ (COP) in folgenden fünf Standpositionen:

(a) Zweibeinstand mit geöffneten Augen „bi-norm“, (b) Zweibeinstand mit geschlossenen Augen „bi-ec“, (c) Zweibeinstand mit geöffneten Augen und in den Nacken geneigten Kopf „bi-kin“, (d) Einbeinstand mit geöffneten Augen „mono-norm“, (e) Einbeinstand mit geschlossenen Augen „mono-ec“. Alle Gleichgewichtstests wurden auf einer Kraftmessplatte in forciertem Zusammenbiss bei maximaler Okklusion unter drei verschiedenen intermaxillären Relationen durchgeführt: 1. maximale Interkuspitation – HIKP, 2. Okklusion in vertikalisierter Kieferrelation – vHIKP, 3. Okklusion in DPS®-Position. Die dabei zur Anwendung gekommenen Aufbissbehelfe im „DPS®-Design“ waren optisch und haptisch nicht voneinander zu unterscheiden. Es zeigt sich, dass keine der beiden mit Aufbissbehelfen provozierte intermaxilläre Relation (vHIKP und DPS®-Position) im Vergleich zur HIKP-Position einen signifikanten Einfluss auf die Körperschwankung hat. Ebenso sind keine Effekte beim Vergleich der beiden Schienen untereinander (vHIKP und DPS®) in allen fünf Standbedingungen feststellbar. Das Signifikanzniveau aller Messdaten liegt jeweils zwischen 0,094 und 1. Die Ergebnisse dieser Doppelblindstudie belegen, dass bei gesunden jungen Männern weder mit einer Vertikalisierungsschiene zur Anhebung der Okklusion, noch mit dem auf der Basis der Myozentrik justierten DPS® eine initiale Leistungssteigerung der Gleichgewichtsregulation im Ein- und Zweibeinstand erreicht wird.

## Mikrobiologische Diagnostik nach Parodontitis-Therapie – Vergleich eines neuartigen chair-side-Tests mit konventioneller qPCR

Anne Tumbrink, Thorsten Ausschill, Nicole Arweiler

Universitätsklinikum Gießen/Marburg, Deutschland; AnneTumbrink@gmx.de

**Einleitung:** Ein neuartiger chair-side-Test (CST) ist in der Lage die fünf parodontalpathogenen Markerkeime innerhalb weniger Minuten direkt am Patienten zu detektieren. Das Ziel dieser verblindeten, klinischen Studie war es, diesen nach Parodontitis-Therapie anzuwenden und mit umfassender mikrobiologischer Diagnostik zu vergleichen (qPCR, bedingt positive Kontrolle).

**Material und Methoden:** 74 Patienten ( $57,4 \pm 13,5$  Jahre) aus einer abgeschlossenen Studie zum CST haben entsprechend ihres Testergebnisses und gemäß der allgemeinen Therapieempfehlungen unterschiedliche Therapieformen erhalten: beim Nachweis von *Prevotella intermedia* (Pi), *Treponema denticola* (Td) und/oder *Tannerella forsythensis* (Tf) wurde eine konventionelle Reinigung der Tasche (Scaling und Root Planing, SRP) durchgeführt. Bei (zusätzlicher) Detektion von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) und *Porphyromonas gingivalis* (Pg) erfolgte das SRP und eine adjuvante Antibiotikatherapie. Abhängig vom Keimspektrum wurde Azithromycin (0-1-0, 3 Tage), eine Kombination aus Amoxicillin und Metronidazol (2-2-2, 7 Tage) bzw. Clindamycin statt Amoxicillin (bei Unverträglichkeiten) verabreicht oder Doxycyclin-Gel lokal appliziert. Im Zeitraum von 14-24 Monaten nach Therapie wurden erneut Sulkusflüssigkeitsproben aus denselben Taschen wie bei der Erstuntersuchung entnommen und sowohl mit dem CST als auch einem quantitativen Labor-Verfahren (qPCR) auf die 5 Leitkeime untersucht.

**Ergebnisse:** Die Keimelimination von Aa ergab 89% bei Messung mittels qPCR und 100% beim CST, bei Pg 48% (qPCR) bzw. 81% (CST), bei Pi 26% (qPCR) und 72% (CST), bei Td 31% (qPCR) und 56% (CST) sowie bei Tf 31% (qPCR) und 84% (CST). Die Ergebnisse zeigten bezüglich der Übereinstimmung von CST mit der qPCR für den Keim Aa 99%, für Pg 74%, für Pi 78%, für Td 73% und für Tf 49%.

**Schlussfolgerung:** Es kann geschlussfolgert werden, dass weder die konventionelle Parodontitis-Therapie noch eine Antibiotikagabe – selbst bei korrekter Indikation – in der Lage sind, die 5 Leitkeime vollständig zu eliminieren bzw. bei unregelmäßigem UPT die Reinfektion zu verhindern. Des Weiteren ist die Übereinstimmung des CST mit qPCR als gut bis sehr gut zu bezeichnen, wobei der CST ribosomale DNA und daher nur lebende Bakterien detektiert, während die qPCR auch DNA toter Bakterien nachweist.



## Wurzelkanal-Konfiguration und Anzahl an Haupt-Foramina von 211 Unterkiefermolaren - eine Micro-CT Untersuchung

Thomas Gerhard Wolf<sup>1</sup>, Frank Paqué<sup>2</sup>, Brita Willershausen<sup>1</sup>, Benjamín Briseño-Marroquín<sup>1</sup>

1) Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsmedizin Mainz, Deutschland; 2) Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kardiologie, Zentrum für Zahnmedizin, Universität Zürich, Schweiz; thomaswolf@uni-mainz.de

**Einleitung:** Eine genaue Kenntnis der Morphologie des Wurzelkanalsystems kann wesentlich zu einer erfolgreichen Wurzelkanalbehandlung beitragen.

**Material/Methoden:** Wurzelkanal-Konfiguration und Anzahl an Haupt-Foramina von 118 ersten und 93 zweiten Unterkiefermolaren wurde mittels Micro-Computer Tomographie untersucht. In einem 4-stelligen numerischen Code wurde die Wurzelkanal-Konfiguration über das koronale, mittlere und apikale Drittel und die Anzahl an Haupt-Foramina beschrieben. Die Daten wurden statistisch ausgewertet.

**Ergebnisse:** Die Wurzeln der ersten Unterkiefer-Molaren zeigten, dass die apikale Wurzelkanal-Konfiguration meist der Anzahl der Haupt-Foramina entsprach oder selten geringer war (m = 59,9%; d = 75,3%). Die am häufigsten beobachteten Wurzelkanal-Konfigurationen/Anzahl an Haupt-Foramina in der mesialen Wurzel waren 2-2-2/2 (31,4%), 2-2-1/1 (15,3%) und 2-2-2/3 (11,9%); 1-1-1/1 (58,5%) und 1-1-1/2 (10,2%) in der distalen Wurzel. Die Wurzeln der zweiten Unterkiefer-Molaren zeigten, dass die apikale Wurzelkanal-Konfiguration der Anzahl an Haupt-Foramina meist auch entsprach oder dass die Anzahl der Foramina etwas niedriger war (m = 95,9%; d = 98%). Die am häufigsten beobachteten Wurzelkanal-Konfigurationen/Anzahl an Haupt-Foramina in der mesialen Wurzel waren 2-2-1/1 in 32,3% und 2-2-2/2 in 28,0%; 1-1-1/1 (81,7%) in der distalen Wurzel.

**Schlußfolgerung:** (I) Die Wurzelkanal-Konfiguration der unteren Molaren variiert sehr; (II) die mesiale Wurzel des ersten unteren Molaren hat in 15%, 83% und 2% ein, zwei und drei Wurzelkanäleingänge; (III) zweite untere Molaren haben überwiegend zwei Wurzelkanäleingänge in der mesialen und einen Wurzelkanäleingang in der distalen Wurzel; (IV) 58,5% und 81,7% des ersten bzw. zweiten Molaren haben nur einen Wurzelkanal mit einem Haupt-Foramen; (V) die Morphologie der apikalen Wurzelkanal-Konfiguration/Anzahl an Haupt-Foramina war 2/2 in 34,6% (erste) und 42% (zweite) in der mesialen Wurzel.

## **Campylobacter-Spezies Proportionen spiegeln die mikrobielle Gemeinschaft im Verlauf einer Parodontitis**

Karsten Henne<sup>1</sup>, Sebastian Kruth<sup>1</sup>, Jamal M. Stein<sup>2</sup>, Georg Conrads<sup>1</sup>

1)Universitätsklinikum Aachen, Deutschland, Orale Mikrobiologie und Immunologie - Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde (ZPP); 2)Universitätsklinikum Aachen, Deutschland, Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde (ZPP); khenne@ukaachen.de

Viele Campylobacter-Spezies bergen ein hohes Pathogenitätsrisiko. Einige orale Campylobacter-Spezies sind mit unterschiedlichen Phasen (Socransky's Komplexe) in der Progression einer Parodontitis assoziiert. Hier stellen wir die Hypothese auf, dass die Proportionen verschiedener Campylobacter-Spezies untereinander die Änderungen in der mikrobiellen Gemeinschaft widerspiegeln, und sie somit als Indikator für eine Parodontitis Progression dienen können.

Subgingivale Plaque bzw. Sulcus Fluid von 31 Parodontitis-Patienten und 32 gesunden Kontrollindividuen mit ähnlicher Altersverteilung wurden mithilfe einer Campylobacter-Genus gerichteten Nested-PCR und einer nachfolgenden Einzelstrang-Konformationspolymorphismus Analyse (SSCP) untersucht. Die SSCP diente der Auftrennung der unterschiedlichen 16S-PCR-Amplifikate, deren Banden anschließend ausgeschnitten, reamplifiziert und sequenziert wurden. Zudem konnten die Proportionen der Campylobacter untereinander densitometrisch quantifiziert werden. Zusätzlich wurden die zehn bedeutendsten Parodontalkeime mithilfe einer DNA-Chip-Hybridisierung quantifiziert.

Alle Proben der Parodontitis-Gruppe und die meisten der gesunden Kontrollgruppe wiesen drei Campylobacter-Spezies in unterschiedlichen Proportionen auf: *C. rectus*, *C. gracilis*, und *C. concisus*. Die Cluster-Analyse der Proportionen ergab vier Cluster, die sich durch signifikante Unterschiede in der Abundanz der Parodontalkeime, wie z.B. *Tannerella forsythia* oder *Porphyromonas gingivalis* unterscheiden. Unser Ansatz lässt vermuten, dass die Cluster die dynamischen Verschiebungen in Socransky's Komplexen mit einer guten Auflösung widerspiegeln, und er somit interessant für diagnostische Zwecke wird.

P1

## **Einfluss einer idiopathischen Skoliose auf das elektromyographisch bestimmte Aktivitätsmuster der orofaziovervikalen Muskulatur**

Jochen Fanghänel<sup>1</sup>, Martin Grabowski<sup>1</sup>, Stefanie Immler<sup>1</sup>, Helmut Hösl<sup>1</sup>, Peter Proff<sup>1</sup>,  
Jan Matussek<sup>2</sup>, Joachim Grifka<sup>2</sup>, Christian Kirschneck<sup>1</sup>

1)Universitätsklinikum Regensburg, Poliklinik für Kieferorthopädie; 2)Universitätsklinikum Regensburg, Klinik und Poliklinik für Orthopädie; christian.kirschneck@ukr.de

**HINTERGRUND:** Die idiopathische Skoliose, eine dreidimensionale Wachstumsdeformität der Wirbelsäule, ist eine relativ häufig auftretende orthopädische Pathologie (Prävalenz 1-2%). Aufgrund eines morphofunktionellen Zusammenhanges zwischen dem knöchernen, muskulären und faszialen System des Rumpfes und dem stomatognathen System stellte sich die Frage, ob eine idiopathische Skoliose einen Einfluss auf das Aktivitätsmuster der orofaziovervikalen Muskulatur hat.

**MATERIAL UND METHODEN:** 100 jugendliche Probanden (8-18 Jahre, davon 50 mit idiopathischer Skoliose und 50 orthopädisch gesund) wurden prospektiv untersucht und in die epidemiologische Querschnittsstudie eingeschlossen. Bei jedem Probanden erfolgte einmalig und standardisiert sowohl in entspanntem Zustand (Relax), bei maximaler Kaukraft in Okklusion (2s, Bite) als auch bei Ermüdung nach anhaltender Spannung in Okklusion (10s, Fatigue) eine elektromyographische Bestimmung der mittleren Muskelspannung (Relax, Bite) der Mm. masseter, temporalis anterior, sternocleidomastoideus und trapezius (jeweils beidseitig) bzw. ihrer Amplitudenänderung in % (Fatigue).

**ERGEBNISSE:** Bei Skolioseprobanden war generell eine erhöhte Muskelspannung bei maximaler Kaukraft in Okklusion (Bite) nachzuweisen, während der Ruhetonus (Relax) nur bei jeweils beiden Mm. temporales anteriores und sternocleidomastoidei gegenüber dem Normalkollektiv erhöht war. Signifikante Differenzen traten bei allen untersuchten Muskeln mit Ausnahme der rechten Mm. temporalis anterior (Relax, Bite) und trapezius (Relax) auf. Alle Muskeln der Skolioseprobanden zeigten eine erhöhte Ermüdung, signifikante Diskrepanzen in der Amplitudenänderung konnten jedoch nur für den M. masseter (re./li.) sowie den rechten M. trapezius festgestellt werden.

**SCHLUSSFOLGERUNGEN:** Eine idiopathische Skoliose scheint einen Einfluss auf das Aktivitätsmuster der orofaziovervikalen Muskulatur zu nehmen. Wahrscheinlich kommt es über die anatomisch-funktionellen Verbindungen zwischen Rumpf und stomatognathem System zu einer funktionellen muskulären Adaptation, welche sich in einem veränderten Ruhetonus, erhöhter Muskelaktivität bei Mastikation und erhöhter Muskelermüdbarkeit äußert.

## **Anzeichen der medikamenten-bezogenen Kiefernekrose in der Panoramaschichtaufnahme (PSA)**

Ulrich Wahlmann, Manja Klingelhöffer, Christoph Klingelhöffer, Steffen Müller, Torsten E. Reichert

Klinik f. MKG-Chirurgie, Uniklinik Regensburg, Deutschland; ulrich.wahlmann@ukr.de

Die Medikamenten-assoziierte Osteonekrose der Kiefer stellt ein gravierendes Problem für Patienten und Therapeuten dar. Mit dem zunehmenden Einsatz antiresorptiver Medikamente (Bisphosphonate und Osteoklastenhemmer) werden immer mehr Patienten von dieser schwerwiegenden Komplikation betroffen. Die Association of Oral and Maxillo-Facial Surgeons hat zuletzt auch auf radiologische Zeichen dieser Erkrankung hingewiesen.

Wir haben untersucht, ob diese Zeichen (Verstärkung der Lamina dura, schüsselförmiger Defekt, diverse Sklerosierungsfiguren, sichtbare Alveolen, Sequester, etc.) in einem entsprechenden Krankengut zu finden sind und ob ein Unterschied erkannt werden kann gegenüber nicht belasteten Patienten. Eine Früherkennung wäre besonders vorteilhaft.

60 PSA von Patienten mit antiresorptiver Therapie wurden zufällig ausgewählt. Als Kontrollgruppe dienten Aufnahmen von 60 Patienten ähnlichen Alters, die keine antiresorptive Therapie erhalten hatten. Nach Verblindung der Fälle wurden die Bilder durch drei unabhängige Gutachter bezüglich der Kriterien untersucht. Die Auswertung erfolgte nach einer Checkliste, die das Vorhandensein und die Ausprägung der verschiedenen Merkmale abfragte.

Im Ergebnis zeigte sich, dass lediglich für die verstärkte Darstellung der Lamina dura und für das Vorhandensein von schüsselförmigen Defekten tendenziell eine höhere Wahrscheinlichkeit bei Patienten unter antiresorptiver Therapie vorlag, als in der Kontrollgruppe. Spätzeichen, die lediglich in der Verumgruppe beobachtet wurden, zeigten keine Signifikanz, da die Fallzahl leider zu gering war.

Vom Ergebnis lässt sich leider feststellen, dass sich die Hoffnung, mit Hilfe einer Röntgenaufnahme allein die Erkrankung frühzeitig zu erkennen bzw. vorhersagen zu können, nicht bestätigt hat. Die PSA ist aber ein wichtiger Pfeiler der Diagnostik in Ergänzung der klinischen Untersuchung und der sorgfältigen Anamnese. Das Zeichen der Verstärkung der Lamina dura der Zähne erscheint noch als aussagekräftigster Parameter für die Prädiktion der Erkrankung. Dennoch möchten wir auf die möglichen Anzeichen in der PSA hinweisen, um das Bewusstsein für die Erkennung der Erkrankung zu schärfen.

## Möglicher regulatorischer Einfluss von CD8+ T-Zellen auf den Erfolg einer PTH-Stimulation zur Differenzierung von hPDL Zellen

Jana Marcinak<sup>1</sup>, Stefan Lossdörfer<sup>1</sup>, Rogerio Craveiro<sup>2</sup>, Andreas Jäger<sup>1</sup>, Piero Römer<sup>3</sup>, Christian Kirschneck<sup>3</sup>, Michael Wolf<sup>1</sup>

1)Universität Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie, Deutschland; 2)Universität Bonn, Klinik für pediatriische Hämatologie und Onkologie, Deutschland; 3)Universität Regensburg, Poliklinik für Kieferorthopädie, Deutschland; michael.wolf@uni-bonn.de

**Ziel:** Humane Parodontalligamentzellen (hPDL) sprechen auf anabole Dosen des Parathormons (PTH) an und stehen in Verbindung mit der Regulation parodontaler regenerativer Prozesse. Eine enge wechselseitige Kommunikation zwischen Immunzellen und mesenchymalen Zellen wurde nachgewiesen, die eingebunden in die Vermittlung des PTH-Effekts eine starke regulatorische Verbindung bildet.

Bisher ist nur wenig über die Wechselwirkungen zwischen hPDL- und Immunzellen bekannt. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war es somit zu prüfen, ob der stimulierende Effekt von PTH auf die Zellproliferation und Differenzierung des hPDL durch Interaktion von hPDL und T-Zellen unter Beteiligung des Faktors Wnt10b als vermittelnden Signalweg reguliert wird.

**Material und Methode:** Humane PDL-Zellen wurden kultiviert und für 6h in Monokulturen oder Kokulturen mit CD8+ T-Zellen bei 10<sup>-9</sup>M PTH(1-34) ausgesetzt. Bei der Ernte wurden Proliferation, spezifische Aktivität von Alkalischer Phosphatase (ALP) und die Osteokalzinproduktion mit Immunfluoreszenz, Histochemie, Realtime-PCR, biochemischen Assays und ELISA bestimmt. Der Wnt10b-Signalweg wurde unter Benutzung eines spezifischen Antikörpers analysiert.

**Ergebnisse:** Die Stimulation der T-Zellen mit PTH(1-34) erhöhte deren Expression und Produktion von Wnt10b signifikant. Der Kontakt zu Wnt10b erhöhte die Proliferation und Differenzierung von hPDL-Zellen. Die mit T-Zellen kokultivierten PDL-Zellen zeigten eine Wnt10b-abhängige Regulierung von Proliferations- und Differenzierungsfaktoren. Die Zugabe eines Wnt10b-neutralisierenden Antikörpers zum Kokulturmedium ergab eine signifikante Hemmung des PTH(1-34)-Effekts auf Proliferation, spezifischer ALP-Aktivität und der Osteokalzinproteinexpression.

**Schlussfolgerung:** Die vorliegenden Ergebnisse liefern neue Einsichten in den Wirkungsmechanismus von PTH auf PDL-Zellen und stellen das Zusammenspiel von T-Zellen und hPDL-Zellen über den Wnt10b-Signalweg als regulierenden Faktor für die anabolen Eigenschaften des Hormons in der parodontalen Regeneration dar.

## Erste Untersuchungen zu einem neuartigen Bracketsystem ohne Kompositüberschuss

Collin Jacobs, Moritz Försch, Christian Schuster, Heiner Wehrbein

Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsmedizin Mainz, Deutschland; collin.jacobs@unimedizin-mainz.de

**Ziel:** Das kürzlich vorgestellte Bracketsystem APC Flash-Free sollte in ersten Tests auf Aspekte der klinischen Anwendung und Analyse der Zahn/Komposit/Bracket-Grenzflächen untersucht werden.

**Material und Methode:** Zur Analyse der Bondingzeiten wurden im Phantomkopf 30 Brackets mit Flash-Free Technik (APC Flash-Free, 3M Unitek) und 30 Brackets mit regulärem Komposit (APC Puls AC, 3M Unitek) auf extrahierte, humane Zähne geklebt und der jeweilige Zeitaufwand gemessen. Alle Zähne wurden im digitalen Aufsichtmikroskop auf den ausgetretenen Kompositüberschuss untersucht, welcher metrisch erfasst wurde. Jeweils 15 Zähne wurden zur Bestimmung des Adhesive Remnant Index (ARI) nach Debonding herangezogen. Weitere 15 Zähne jeder Gruppe wurden nach Anfärbung (0,5%-Methylenblau für 24h) mikroskopisch auf Farbeintritt an den Grenzflächen hin analysiert.

**Ergebnisse:** Brackets mit Flash-Free Technik wurden im Oberkiefer/Unterkiefer im Durchschnitt in 19,5/14,3 Sek. appliziert. Brackets mit regulärem Komposit in 33,8/40,0 Sek.. Dies entspricht einer signifikanten ( $p=0,0008$ ) Zeitersparnis von 42,3% im Ober- und 64,25% im Unterkiefer ( $p>0,0001$ ). Die Überschussmengen im Bracketumfeld ergaben für die Flash-Free Technik geringere Werte (durchschnittl. Maximum: 164,9  $\mu\text{m}$ , Minimum: 81,66  $\mu\text{m}$ ) als für Brackets mit regulärem Komposit (durchschn. Max: 988,88  $\mu\text{m}$ , Min: 691,59  $\mu\text{m}$ ). Bei der Messung der Farbeindringung in die Grenzflächen des Haftverbundes zeigten die Flash-Free Brackets an 35% der Flächen ein Eindringen von Methylenblau, die Brackets mit normalem Komposit an 90% der Flächen. Der durchschnittliche ARI als Maß für Kompositreste am Zahn, ergab die Werte von 2,0 für Flash-Free und 2,8 für Brackets mit regulärem Komposit.

**Schlussfolgerung:** Die APC Flash-Free Technologie kann im klinischen Handling eine signifikante Zeitersparnis beim adhäsiven Befestigen erzielen. Die Zahn/Bracket-Grenzflächen zeichneten sich durch einen geringeren Kompositüberschuss mit erhöhter Dichtigkeit aus. Weitere Untersuchungen bezüglich Plaqueanlagerung und weitere klinischer Parameter erscheinen sinnvoll.

**P5****Die Stimulation des Nitrit- Nitrat- Stickstoffmonoxid Metabolismus durch den regelmäßigen Konsum eines nitrathaltigen Salatsaftextraktes verringert die klinischen Zeichen einer Gingivitis in parodontalen Recallpatienten – eine doppelblinde, randomisierte, Placebo kontrollierte klinische Studie**

Yvonne Jockel-Schneider<sup>1</sup>, Peggy Stölzel<sup>1</sup>, Nicole Petersen<sup>1</sup>, Goßner Sophia<sup>2</sup>, Martin Eigenthaler<sup>3</sup>, Reinhold Carle<sup>2</sup>, Ulrich Schlagenhaut<sup>1</sup>

1) Universitätsklinikum Würzburg, Abteilung für Parodontologie, Deutschland; 2) Universität Hohenheim, Fg. Technologie und Analytik pflanzlicher Lebensmittel; 3) Universitätsklinikum Würzburg, Poliklinik für Kieferorthopädie, Deutschland; jockel\_y@ukw.de

**Ziele:** Diese prospektive, doppelblinde, Placebo kontrollierte, randomisierte Studie untersucht den Einfluss eines nitrathaltigen Salatsaftextraktes auf klinische Zeichen einer leichten bis moderaten Gingivitis mit dem Gingiva-Index (GI) als primären und Plaque-Kontroll Record (PCR) als sekundärer Endpunkt.

**Methoden:** Insgesamt wurden 44 parodontal erkrankte Recall Patienten mit leichter bis mittelschwerer Gingivitis ( $0 < GI \leq 2$  an mindestens 3 Zähne) rekrutiert. Zu Beginn der Studie wurden GI und PCR-Werte alle Teilnehmer dokumentiert. Alle Patienten erhielten eine parodontale Erhaltungstherapie (sub- und supragingivales Debridement) ohne weitere Mundhygieneinstruktion. Danach wurden sie mit Hilfe einer Randomliste in eine Test und eine Kontrollgruppe eingeteilt. Alle Patienten wurden gebeten, über einen Zeitraum von 14 Tagen das ihnen zugeteilte experimentelle Salatsaftgetränk 3x täglich zu konsumieren und so im Falle der Testgruppe, welche ein nitratreiches Getränk erhält, die diätische Nitrataufnahme auf den von der FAO/WHO empfohlenen Acceptable Daily Intake (ADI) von ca. 200 mg Nitrat/Tag zu erhöhen. Alle Patienten hielten eine strenge Nitratarme Diät ein.

**Ergebnisse:** Während sich die zu Baseline aufgezeichneten GI Werte der beiden Gruppen nicht voneinander unterschieden, konnte nach der 14 tägigen Beobachtungszeit ein signifikanter Unterschied der mittleren GI Werte der Gruppen beobachtet werden (0,26 in der Test gegenüber 0,47 in der Kontrollgruppe). Die aufgezeichneten PCR-Werte unterschieden sich in beiden Gruppen weder zu Studienbeginn noch zu Studienende voneinander.

**Schlussfolgerungen:** Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass das mit der Nahrung aufgenommene Nitrat- Niveau ein wichtiger Modulator der Zahnfleischentzündung ist. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind jedoch nach wie vor nur wenig bekannt und bedürfen weiterer Untersuchungen.