

Abstracts der 42. Jahrestagung der AfG in Mainz

07. und 08. Januar 2010

Autorenliste AfG 2010

Thaer Abouassi, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Muhammad al Muhammad, Universität des Saarlandes, Klinik für Zahnerhaltung, Gebäude 73 D 66421 Homburg

Dr. Ali Al-Ahmad, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg, ali.al-ahmad@uniklinik-freiburg.de

PD Dr. med. Jean Pierre Allam, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Dermatologie und Allergologie, KFO 208, Sigmund-Freud-Straße 25, D 53127 Bonn

Prof. Volker Albrecht, Biolitec AG, Winzerlaer Str. 2, D 07745 Jena

Dr. Markus Altenburger, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg, markus.altenburger@uniklinik-freiburg.de

Prof. Dr. Michael Amling, Experimentelle Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Martinistraße 52, D 20246 Hamburg, amling@uke.uni-hamburg.de

Dr. rer. nat. Detlef Axmann, Universitätsklinikum Tuebingen, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde / Prothetik, Osianderstrasse 2-8, D 72076 Tuebingen

Alexandra Baum, Universität des Saarlandes, Klinik für Zahnerhaltung, Gebäude 73, D 66421 Homburg,

Dr. Albrecht Berg, INNOVENT e.V. Technologieentwicklung, Prüssingstrasse 27B, D 07745 Jena

Cand. med. Stephan Borte, Leipzig, Institut für Klinische Immunologie und Transfusionsmedizin, Johannisallee 30, D 04103 Leipzig

Prof. Dr. Christoph Bourauel, Bonn, Oralmedizinische Technologie, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Univ.-Prof. Christoph Bourauel, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Oralmedizinische Technologie, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Dr. Dan Brüllmann, Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz, bruellmd@mail.uni-mainz.de

Dr. Angelika Callaway, Johannes Gutenberg- Universität Mainz, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Prof. Dr. Bernd d`Hoedt, Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Martin Deibel, Max-Planck-Institut für Metallforschung, Stuttgart, Neue Materialien und Biosysteme, Heisenbergstr. 3, D 70569 Stuttgart

PhD, MPH Ryan T. Demmer, Columbia University Mailman School of Public Health, Department of Epidemiology, USA 10032 New York

Prof. Dr. James Deschner, Universität Bonn, Poliklinik für Parodontologie, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn, James.Deschner@uni-bonn.de

Damian Desoi, J.W.Goethe Universität Frankfurt, Poliklinik für Kieferorthopädie, Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt

Prof. Dr. Bernd d'Hoedt, Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Dr. Helmut Dietrich, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Poliklinik für Prothetik, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Dr. med. dent. Esther Miriam Draenert, LMU München, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Goethestr. 70, D 80336 München, mdraener@dent.med.uni-muenchen.de

PD Dr. Dr. Oliver Driemel, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D 93053 Regensburg

Dipl.-Ing. Marcel Drolshagen, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Oralmedizinische Technologie, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Prof. Rena D'Souza, Baylor College of Dentistry, Dallas, TX, Department of Biomedical Sciences, USA Dallas

Univ.-Prof. Dr. Heinz Duschner, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Institut für angewandte Mikro- und Strukturanalytik, Obere Zahlbachstr. 63, D 55101 Mainz

Prof. Dr. Peter Eickholz, J. W. Goethe-Universität Frankfurt, ZZMK Carolinum, Poliklinik für Parodontologie, Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt

Univ.-Prof. Dr. med. Jens Ellrich, Aalborg University, Department of Health Science and Technology, Fredrik Bajers Vej 5, DK 9220 Aalborg

Dr. Christina Ern, Ludwig-Maximilians-Universität, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Goethestr. 70, D 80336 München, chrisern@dent.med.uni-muenchen.de

Dipl. Biol. Wolfgang Ernst

Dipl. Biol. Oliver Felthaus, Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie Franz-Josef-Strauss Allee 11, D 93051 Regensburg, oliver.felthaus@klinik.uni-regensburg.de

Helene Fitz-Maier, Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Carl-Neuberg-Str. 1, D 30625 Hannover

Prof. Dr. Dr. Matthias Folwaczny, Ludwig-Maximilians-Universität, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Goethestr. 70, D 80336 München

Prof. Dr. med. Francisco Forriol, Universidad de Navarra/ Pamplona, E Pamplona

K. H. Friedl, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D 93053 Regensburg

Dr. Kerstin Galler, Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D 93053 Regensburg, kerstin.galler@klinik.uni-regensburg.de

Philip Ganter, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Prof. Dr. rer. nat. Juergen Geis-Gerstorfer, Tuebingen, ZZMK, Sektion Med. Werkstoffkunde & Technologie, D 72076 Tuebingen

Dr. rer. nat. Michael Gelinsky, TU Dresden, Max-Bergmann-Zentrum für Biomaterialien Budapesterstrasse 27, D 01069 Dresden

Prof. Dr. Werner Geurtsen, Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Carl-Neuberg-Str. 1, D 30625 Hannover

Dr. rer. nat. Burkhard Gitter, Biolitec AG, Winzerlaer Str. 2, D 07745 Jena

Dipl.-Phys. Hermann Götz, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Institut für angewandte Mikro- und Strukturanalytik, Obere Zahlbachstr. 63, D 55101 Mainz

Prof. Dr. Werner Götz, Universität Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Priv.-Doz. Dr. med. Hans Georg Gräber, Universitätsklinikum Aachen, RWTH, Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie u. Präv. Zahnheilkunde, Pauwelsstr. 30, D 52074 Aachen, hgraeber@ukaachen.de

Dr. med Sabine Groeger, Justus-Liebig-Universität Giessen, Poliklinik für Parodontologie Schlangenzahl 14, D 35394 Giessen, Sabine.E.Groeger@dentist.med.uni-giessen.de

Gudrun Grzyb, Universitätsmedizin Göttingen, Abt. Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Robert-Koch-Str. 40, D 37075 Göttingen

Dr. rer. nat. A. Güllmar, Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, An der Alten Post 4, D 07740 Jena, Andre.Guellmar@med.uni-jena.de

Prof. Dr. Bernhard Guggenheim, Universität Zürich, Institut für Orale Biologie, Plattenstrasse 11, CH 8032 Zürich

Dr. Silvia Hajjaj, J. W. Goethe- Universität Frankfurt am Main, ZZMK Carolinum Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Theodor-Stern-Kai 7, D 60590 Frankfurt am Main, hajjaj@med.uni-frankfurt.de

Prof. Dr. Matthias Hannig, Universität des Saarlandes, Klinik für Zahnerhaltung Gebäude 73, D 66421 Homburg

Prof. Jeffrey Hartgerink, Rice University, Houston, TX, Departments of Chemistry and Bioengineering, USA Houston



DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



Priv.-Doz. Dr. med. Jan Heidemann, Universität Münster, Medizinische Klinik und Poliklinik B, D 48149 Münster

Prof. Dr. med. dent. Elmar Hellwig, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Prof. Dr. Reinhart Hickel, Ludwig-Maximilians-Universität, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Goethestr. 70, D 80336 München

Dr. rer. Nat. K. H. Hiller, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D 93053 Regensburg

Dr. Else Hornecker, Universitätsmedizin Göttingen, Abt. Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Robert-Koch-Str. 40, D 37075 Göttingen

Annette Hornstein, J.W.Goethe Universität Frankfurt, Poliklinik für Kieferorthopädie, Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt

Christopher Igiel, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Poliklinik für Prothetik, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Prof. Dr. Andreas Jäger, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Poliklinik für Kieferorthopädie, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn, a.jaeger@uni-bonn.de

Prof. Dr. Holger Jentsch, Leipzig, Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, Nürnberger Str. 57, D 04103 Leipzig, Holger.Jentsch@medizin.uni-leipzig.de

Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Dipl.-Ing. Christoph John, Tübingen, ZZMK, Poliklinik fuer Zahnerhaltung, D 72076 Tübingen, christoph.john@med.uni-tuebingen.de

Prof. Dr. med. Daniel Jonas, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene, Breisacher Straße 115 B, D 79106 Freiburg

Dr. Klaus Jung, Universitätsmedizin Göttingen, Abt. Medizinische Statistik, Robert-Koch-Str. 40, D 37075 Göttingen

Justus Kebschull, University of Cambridge, Trinity College, UK Cambridge

Dr. med. dent. Moritz Kebschull, Universität Bonn, Poliklinik f. Parodontologie, Klin. Forschergruppe 208 (DFG), Welschnonnenstr. 17, D 53111 Bonn, endothel@gmail.com

Dr. Ralf Kemkemer, Max-Planck-Institut für Metallforschung, Stuttgart, Neue Materialien und Biosysteme, Heisenbergstr. 3, D 70569 Stuttgart

Cand .med. dent. Sema Keser, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Hans-Georg Kirchner, Ludwig-Maximilians-Universität, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Goethestr. 70, D 80336 München

Dr. Dr. Marc Klein, Universitätsmedizin Mainz, Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz



DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



Prof. Dr. Wolfgang Klimm, Universitätsklinikum "Carl Gustav Carus" der TU Dresden, Poliklinik für Zahnerhaltung, Fetscherstr. 74, D 01307 Dresden

Dr. Thomas Klinke, Universitätsklinikum "Carl Gustav Carus" der TU Dresden, Poliklinik für Zahnerhaltung, Fetscherstr. 74, D 01307 Dresden, Thomas.Klinke@uniklinikum-dresden.de

Prof. Susanne Kneist, FSU Jena, Zentrum ZMK, Biologisches Labor, Bachstraße 18, D 07740 Jena, susanne.kneist@med.uni-jena.de

Dr. med. dent. Anna Konermann, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Poliklinik für Kieferorthopädie, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn, anna.konermann@gmx.de

Prof. Dr. Stefan Kopp, J.W.Goethe Universität Frankfurt, Poliklinik für Kieferorthopädie, Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt

Jasmin Kopp, Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Stefan Kranz, Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, An der Alten Post 4, D 07740 Jena, Stefan.Kranz@med.uni-jena.de

ZA Dominik Kraus, Bonn, Poliklinik für zahnärztliche Prothetik, Welschnonnenstr. 17, D 53111 Bonn

PD DR Matthias Kreisler, Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Dr. Sebastian Kühn, Basel, Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -Radiologie, Mund- und K, Hebelstrasse 3, CH 4056 Basel, sebastian.kuehl@unibas.ch

Prof. Harald Küpper, FSU Jena, ZMK, Poliklinik für Prothetik, An der Alten Post 4, D 07740 Jena

Prof. Dr. Dr. Thomas Lambrecht, Basel, Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -radiologie, Mund- und K, Hebelstrasse 3, CH 4056 Basel

Univ.-Prof. Dr. med. Friedrich Lampert, Universitätsklinikum Aachen, Klinik für Zahnerhaltung, Pauwelsstr. 30, D 52074 Aachen

Prof. Dr. Hans Christoph Lauer, J. W. Goethe- Universität Frankfurt am Main, ZZMK Carolinum, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Theodor-Stern-Kai 7, D 60590 Frankfurt am Main

Prof. Dr. Dr. Günter Lauer, Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum der Technischen Universität Dresden, Fetscherstraße 74, D 01307 Dresden, guenter.lauer@uniklinikum-dresden.de

Dr. Karl Martin Lehmann, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Poliklinik für Prothetik, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz, lehmann@prothetik.klinik.uni-mainz.de

Antje Lehmann, Leipzig, Leibniz-Institut für Oberflächenmodifizierung, Permoserstraße 15, D 04318 Leipzig,

Dr. Gabriele Leyhausen, Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Carl-Neuberg-Str. 1, D 30625 Hannover

Prof. Dr. med. dent. Claus Loest, Tübingen, ZZMK, Poliklinik für Zahnerhaltung, D 72076 Tübingen

PD Dr. Stefan Lossdörfer, Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie, Welschnonnenstr. 17,
D 53111 Bonn, s.lossdoerfer@gmx.de

Cand. Dr. med. dent. Julia Maier, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Zahnerhaltungskunde
und Parodontologie, Hugstetter Strasse 55, D 79106 Freiburg

Ph.D. Eva Matalova, IAPG CAS, Abt. für Tierembryologie, Zell- und Gewebe Differenzierung,
Veveri 97, CZ 60200 Brno

Prof. Dr. Rainer F. Mausberg, Universitätsmedizin Göttingen, Abt. Präventive Zahnmedizin,
Parodontologie und Kariologie, Robert-Koch-Str. 40, D 37075 Göttingen

Cand. med. dent. Mark Meinel, Universitätsklinikum Leipzig AöR, Poliklinik für Konservierende
Zahnheilkunde und Parodontologie, Nürnberger Str. 57, D 04103 Leipzig

D. Matosevic, Department of Endodontics and Restorative Dentistry, School of Dental Medicine,
University of Zagreb, Gunduliceva 5, Zagreb, Croatia, matosevic@sfzg.hr

Prof. Dr. med. dent. Joerg Meyle, Justus-Liebig-Universität Giessen, Poliklinik für
Parodontologie, Schlangenzahl 14, D 35394 Giessen, joerg.meyle@dentist.med.uni-giessen.de

Dr. Christian Morsczech, Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Franz,
Josef Strauss Allee 11, D 93053 Regensburg, christian.morsczech@klinik.uni-regensburg.de

Dr. Anastasia Mouratidou, Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie,
Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Prof. Dr. Heiko Mühl, J. W. Goethe-Universität Frankfurt, Institut für Allgemeine Pharmakologie
und Toxikologie, Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt

Dr. Georg Munz, Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) -Lebenswissenschaften 1-, D-53170
Bonn, Georg.Munz@dfg.de

Dr. Barbara Noack, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden, Poliklinik für
Zahnerhaltung, Bereich Parodontologie, Fetscherstr. 74, D 01307 Dresden

Dipl.-Biol. Marjan Nokhbehsaim, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Poliklinik für
Parodontologie und Zahnerhaltung, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Prof. Dr. med. Natalija Novak, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Dermatologie und
Allergologie, KFO 208, Sigmund-Freud-Straße 25, D 53127 Bonn

Dr. med. Oliver Oehlke, Freiburg, Anatomie und Zellbiologie II, Albertstr. 17,
D 79104 Freiburg, oliver.oehlke@anat.uni-freiburg.de

Dr. Daniela Ohlendorf, J.W.Goethe Universität Frankfurt, Poliklinik für Kieferorthopädie,
Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt, ohlendorf@med.uni-frankfurt.de

Dr. Dr. Julia Ohmer, Heraeus Kulzer GmbH, Clinical Research, Grüner Weg 11, D 63450 Hanau

DDS, PhD Panos N. Papapanou, Columbia University College of Dental Medicine, Division of
Periodontics, USA 10032 New York



DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



MD Andreas Pollreis, Columbia University College of Dental Medicine, Division of Periodontics, USA 10032 New York

Dr. med. dent. Susanne Proksch, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg, susanne.proksch@uniklinik-freiburg.de

Dr. med. Regina Purschwitz, Leipzig, Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, Nürnberger Str. 57, D 04103 Leipzig, Regina.Purschwitz@medizin.uni-leipzig.de

Prof. Dr. Ralf J. Radlanski, Freie Universität Berlin, Charité Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Campus, Aßmannshauser Str. 4-6, D 14197 Berlin, ralfj.radlanski@charite.de

Dr. Birgit Rath-Deschner, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Poliklinik für Kieferorthopädie, KFO 208, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Prof. Dr. med. dent. Petra Ratka-Krüger, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Jan Reckenbeil, Universität Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn, jan.reckenbeil@uni-bonn.de

Dr.med.dent. Katharina Reichenmiller, Universitätsklinikum Tuebingen, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde / Zahnerhaltung, Osianderstrasse 2-8, D 72076 Tuebingen, Kathrin.Reichenmiller@med.uni-tuebingen.de

Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D 93053 Regensburg

Dr. Christoph Reichert, Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn, c_reichert@web.de

Dr. Susanne Reimann, Bonn, Oralmedizinische Technologie, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Cand. med. dent. Anke Renger, Universitätsklinikum Leipzig AöR, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, Nürnberger Str. 57, D 04103 Leipzig

Dr. Herbert Renz, Freie Universität Berlin, Charité Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Campus, Aßmannshauser Str. 4-6, D 14197 Berlin

Prof. Dr. Dr. Dieter Riediger, Universitätsklinikum Aachen Klinik für ZMK-PG, Pauwelstr. 30, D 52074 Aachen

Prof. Dr. med. Angela Roesen-Wolff, TU Carl Gustav Carus Dresden, Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Fetscherstrasse 74, D 01307 Dresden

Prof. Dr. med. dent. Eleni Roussa, Freiburg, Anatomie und Zellbiologie II, Albertstr. 17, D 79104 Freiburg

Dr. Tina Rüdiger, Universitätsklinikum Jena, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, An der Alten Post 4, D 07743 Jena

Dr. med. dent. habil Stefan Rupf, Universitätsklinikum des Saarlandes, Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahn, Gebäude 73, D 66421 Homburg/Saar, stefan.rupf@uks.eu



DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



Dr. Klaus Ruppert, Heraeus Kulzer GmbH, Clinical Research, Grüner Weg 11, D 63450 Hanau

Prof. Dr. Ulrich Sack, Leipzig, Institut für Klinische Immunologie und Transfusionsmedizin, Johannisallee 30, D 04103 Leipzig

Dr. Christian Sadik, J. W. Goethe-Universität Frankfurt, Institut für Allgemeine Pharmakologie und Toxikologie, Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt

Tim Oliver Sahrhage, Universität des Saarlandes, Klinik für Zahnerhaltung, Gebäude 73, D 66421 Homburg

Dr. med. dent. Sareh Said Yekta, Universitätsklinikum Aachen, Klinik für Zahnerhaltung, IZKF "BIOMAT.", Pauwelsstr. 30, D 52074 Aachen, saidyekta@yahoo.de

Dr. med. dent. Sareh Said Yekta, Universitätsklinikum Aachen, Klinik für ZPP, Pauwelstr. 30, D 52074 Aachen

Dipl. Biol. Michael Saugspier

Dr. Beate Schacher, J. W. Goethe-Universität Frankfurt, ZZMK Carolinum, Poliklinik für Parodontologie, Theodor-Stern-Kai 7, D 60596 Frankfurt, schacher@em.uni-frankfurt.de

Dr. Barbara Schäfer, Universität des Saarlandes, Klinik für Zahnerhaltung, Gebäude 73, D 66421 Homburg

Univ.-Prof. Dr. Herbert Scheller, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Poliklinik für Prothetik, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Christine Schille, Tübingen, ZZMK, Sektion Med. Werkstoffkunde & Technologie, D 72076 Tübingen

Axel Schindler, Leipzig, Leibniz-Institut für Oberflächenmodifizierung, Permoserstraße 15, D 04318 Leipzig

Prof. Gottfried Schmalz, Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D 93053 Regensburg

Dr. Frank Schmidt, Interfakultäres Institut Für Genetik und Funktionelle Genomf, Abtl. Funktionelle Genomforschung, F.-L.-Jahn- Straße 15a, D 17498 Greifswald

Dr. Matthias Schnabelrauch, INNOVENT e.V. Technologieentwicklung, Prüssingstrasse 27B, D 07745 Jena

Dr. rer. nat. Hartmut Schneider, Universitätsklinikum Leipzig AöR, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontolog, Nürnberger Str. 57, D 04103 Leipzig, Hartmut.Schneider@medizin.uni-leipzig.de

Dr. Simon Schulz, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Orale Biotechnologie Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg, simon.schulz@uniklinik-freiburg.de

PhD Tracie A. Seimon, Columbia University College of Physicians and Surgeons, Department of Medicine, USA 10032 New York

PD Dr. Dr. Bernd W. Sigusch, Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, An der Alten Post 4, D 07740 Jena



DER VORSTAND

Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung



D. Skrtic, Paffenbarger Research Center, American Dental Association Foundation, 100 Bureau Dr. Stop 8546, Gaithersburg, MD, USA

Dr. med. Dr. med. de Ralf Smeets, Universitätsklinikum Aachen, Klinik für ZMK-PG, Pauwelstr. 30, D 52074 Aachen, rasmeets@ukaachen.de

Prof. Dr. Joachim P. Spatz, Max-Planck-Institut für Metallforschung, Stuttgart, Neue Materialien und Biosysteme, Heisenbergstr. 3, D 70569 Stuttgart

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

PD Dr. Thorsten Steinberg, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Orale Biotechnologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Sabrina Strobel, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Z. Tarle, Department of endodontics and restorative dentistry, School of Dental Medicine, University of Zagreb, Gunduliceva 5, Zagreb, Croatia

Dr. Thomas Thurnheer, Universität Zürich, Institut für Orale Biologie, Plattenstrasse 11, CH 8032 Zürich

Prof. Dr. Pascal Tomakidi, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Orale Biotechnologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Ph.D. Abigail S. Tucker, King's College London, Craniofacial Development, King's College London, Floor 27 Gu, London Bridge, UK SE1 9RT London

Annett Urbanek, Universitätsklinikum Jena, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, An der Alten Post 4, D 07743 Jena

MSc. Sandra Viale-Bouroncle, Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Franz-Josef Strauss Allee 11, D 93053 Regensburg

Dr. med. dent. Angelika Vogel, Private Praxis, Hintere Grabenstrasse 26, D 72070 Tübingen

Dr. phil. Rene Vohn, Universitätsklinikum Aachen, Interdisziplinäres Zentrum für Klinische Forschung "BIOMAT.", Pauwelsstr. 30, D 52074 Aachen

Dr. Joachim Volk, Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Carl-Neuberg-Str. 1, D 30625 Hannover, volk.joachim@mh-hannover.de

Dipl. Ing. Florian Völlner, Regensburg, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, D 93053 Regensburg

Dipl. Ing. Andrea Völpel, Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, An der Alten Post 4, D 07740 Jena

Dr. Roxana von Koppenfels, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz Angewandte Struktur- und Mikroanalytik, Oberezahlbacherstr 63, D 55101 Mainz, vonkoppe@uni-mainz.de



PD Dr. Dr. Gernot Weibrich, Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Augustusplatz 2
D 55131 Mainz

Catharina Weichert, Universitätsmedizin Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie,
Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Dr. Stefan Wentaschek, Mainz, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Augustusplatz 2,
D 55131 Mainz, wentaschek@prothetik.klinik.uni-mainz.de

Priv.-Doz. Dr. med. Nikos Werner, Universität Bonn, Medizinische Klinik und Poliklinik II,
D 53105 Bonn

D. J. White, The Procter & Gamble Company, USA Mason

Prof. Britta Willershausen, Johannes Gutenberg- Universität Mainz, Poliklinik für
Zahnerhaltungskunde, Augustusplatz 2, D 55131 Mainz

Dr. Jochen Winter, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Poliklinik für Parodontologie und
Zahnerhaltung, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Dr. rer. nat. Jochen Winter, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Poliklinik für
Parodontologie und Zahnerhaltung, Welschnonnenstraße 17, D 53111 Bonn

Dr. rer. nat. Michael Wöltje, Universitätsklinikum Aachen, Interdisziplinäres Zentrum für
klinische Forschung, Pauwelstr. 30, D 52074 Aachen

Dr. Eva Wörtche, Freiburg, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Kieferorthopädie und
Abteilung für Orale Biotechnologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Priv.-Doz. Dr. Thomas Wrbas, Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für
Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Hugstetter Str. 55, D 79106 Freiburg

Johannes Zeiler, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Institut für
angewandte Mikro- und Strukturanalytik, Obere Zahlbachstr. 63, D 55101 Mainz

Dr. Dirk Ziebolz, Universitätsmedizin Göttingen, Abt. Präventive Zahnmedizin, Parodontologie
und Kariologie, Robert-Koch-Str. 40, D 37075 Göttingen, dirk.ziebolz@med.uni-goettingen.de

Dipl.-Ing. Holger Zipprich, J. W. Goethe- Universität Frankfurt am Main, ZZMK Carolinum
Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Theodor-Stern-Kai 7, D 60590 Frankfurt am Main

M. Zsiska, The Procter & Gamble Company, USA Mason

Vitalij Zyba, Universitätsmedizin Göttingen, Abt. Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und
Kariologie, Robert-Koch-Str. 40, D 37075 Göttingen

V1

Eine neuartige mit Hydroxylapatit funktionalisierte Seiden-Matrix in der GBR- und GTR-TechnologieR. Smeets¹, M. Wöltje², S. Said Yekta³, D. Riediger¹

1) Klinik für ZMK-PG, Universitätsklinikum Aachen

2) Interdisziplinäres Zentrum für klinische Forschung, Universitätsklinikum Aachen

3) Klinik für ZPP, Universitätsklinikum Aachen

Einleitung: Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die in-vitro-Prüfung einer neuartigen Oberflächen-funktionalisierten Seiden-Matrix für den Einsatz in der GBR- und GTR-Technologie. Gegenüber herkömmlichen, aus tierischem Gewebe gewonnenen Kollagenmembranen wurde die Oberfläche der verwendeten Seiden-Membran während der Produktion funktionalisiert.

Material und Methoden: ST Seiden-Matrices wurden hinsichtlich des Proliferationsverhaltens von L929 Fibroblasten und DOK-Zellen getestet. Zusätzlich wurde mittels LDH-Bestimmung ein möglicher cytotoxischer Einfluss der Membranen auf die Zellen überprüft, sowie der Einfluss der Oberflächenbeschaffenheit auf die Adhäsion der Zellen untersucht. Für die in vitro Untersuchung im Kontext der GBR- und GTR-Technologie wurde die Oberfläche von ST-Membranen mit Hydroxylapatit (HA) funktionalisiert. Anschließend erfolgte die Besiedelung der Membranen mit mesenchymalen Stammzellen (MSC) der Ratte. Über einen Zeitraum von 7 Tagen wurden die Vitalität der Zellen und die Bildung der alkalischen Phosphatase als Marker der osteogenen Differenzierung bestimmt. Zusätzlich erfolgte eine REM-Untersuchung, eine μ -CT-Untersuchung und eine digitale-Mikroskopie mittels VHX-600 der Membranen.

Ergebnisse: L929 Zellen und DOK Zellen, die auf den ST-Matrices für 22 Tage kultiviert wurden, waren über den gesamten Zeitraum vital und proliferierten. Hinweise auf eine cytotoxische Wirkung des ST-Seidenmaterials ließen sich nicht beobachten. Beide Zelllinien adhärten besser auf einer rauen Oberfläche der Seidenmembran. Des Weiteren schienen mit HA funktionalisierte ST-Membranen auf MSC osteoinduktiv zu wirken.

Schlussfolgerungen: Die ST-Seiden-Matrices scheinen unter in-vitro-Bedingungen biokompatibel zu sein und das Wachstum unterschiedlicher Zelltypen zu unterstützen. Eine zusätzliche Behandlung der Membran durch Anrauhung der Oberfläche und Funktionalisierung mit HA ließ in vitro einen messbaren biologischen Effekt erkennen. Darüber hinaus lässt die Funktionalisierung der ST-Matrices mit Hydroxylapatit einen osteoinduktiven Effekt auf MSCs vermuten. Auch die mechanische Stabilität der Membran scheint höher zu sein (Vermeidung des Membrankollaps).

V2

Diskriminierung parodontaler Zellen durch Erstellung eines biomechanischen Fingerabdrucks

S. Schulz¹, E. Wörtche¹, J. P. Spatz², R. Kemkemer², M. Deibel², T. Steinberg¹, P. Tomakidi¹

1) Universitätsklinikum für Mund-, Zahn- und Kieferheilkunde, Freiburg

2) Neue Materialien und Biosysteme, Max-Planck-Institut für Metallforschung, Stuttgart

Parodontalligament-Fibroblasten (PDL-F) und Osteoblasten des Alveolarknochens (OA) konnten bisher in vitro weder morphologisch noch durch die Expression gewebe-spezifischer Marker klar voneinander unterschieden werden. Jedoch legt die differenzielle extrazelluläre Umgebung dieser beiden Zelltypen im nativen Kontext die Möglichkeit der Abgrenzung voneinander durch biomechanische Parameter nahe. Vor diesem Hintergrund sollte mit Hilfe oszillierender mechanischer Kräfte die Möglichkeit zur Unterscheidung dieser parodontalen Zelltypen durch einen biomechanischen Fingerabdruck analysiert werden.

Um dieser Fragestellung nachgehen zu können, wurden PDL-F und OA auf Fibronektin funktionalisierten Polydimethylsiloxan-(PDMS) Substraten kultiviert. Diese elastischen Substrate wurden über 24 Std. bei konstanter Kraft von durchschnittlichen 4 %, mit Frequenzen von 0,5, 1 und 5 Hertz gedehnt und die Ausrichtung der Zellen relativ zur Dehnungsachse über die Zeit ermittelt. Zusätzlich wurde die charakteristische Zeit τ bestimmt, d.h. die Zeit, in der die Zellen ca. 63% ihrer maximalen Orientierung erreicht haben.

Die Ergebnisse zeigten, dass in Folge der oszillierenden Kräfte PDL-F bei einer Frequenz von 0,5, 1 und 5 Hertz im Vergleich mit OA eine signifikant schnellere Orientierungszeit erkennen ließen, d.h., die charakteristische Zeit τ ist bei PDL-F deutlich kürzer, und sie reagieren bei 5 Hertz sogar 3 mal so schnell auf oszillierende Kräfte als ihre parodontalen „Nachbarn“, die OA.

Die Experimente zeigen, dass sich PDL-F und OA durch ihren biomechanischen Fingerabdruck und damit durch ihre unterschiedliche Reaktion auf oszillierende mechanische Kräfte unterscheiden lassen. Des Weiteren wird deutlich, dass die biomechanische Umgebung für das Verhalten der Zellen von entscheidender Bedeutung ist. Damit bietet dieser experimentelle Ansatz die Möglichkeit, zukünftig Zellen verschiedener Gewebe über ihren biomechanischen Fingerabdruck voneinander unterscheiden zu können oder sogar in ihren Gewebe-spezifischen Eigenschaften zu dirigieren. Perspektivisch können biomechanische Umgebungsparameter auch für diagnostisch therapeutische Zwecke nutzbar gemacht werden.

V3**In-vitro-Testung der osteoklastären Resorbierbarkeit von Knochenersatzmaterialien**

C. Reichert¹, W. Götz¹, S. Reimann², C. Bourauel², A. Jäger¹

1) Poliklinik für Kieferorthopädie, Bonn

2) Oralmedizinische Technologie, Bonn

Ein ideales Knochenersatzmaterial (KEM) regt nach der Implantation den Körper zur Selbstheilung an. Das Material sollte osteokonduktive/-induktive Eigenschaften besitzen und durch Osteoklasten (OC) resorbierbar sein. Historisch war die Prüfung der Resorbierbarkeit nahezu komplett an Tierexperimente gebunden, da OC für in-vitro-Studien nicht in ausreichenden Mengen zur Verfügung standen. Seit Entdeckung des RANK/RANKL Systems ist es möglich, OC aus hämatopoetischen Vorläuferzellen zu differenzieren. Dennoch gibt es bis heute nur wenige Ansätze, die Biodegradation eines KEM in-vitro zu simulieren.

Zellen der monozytären Zelllinie RAW 264.7 wurden unter Zugabe von RANKL und M-CSF differenziert. Anschließend wurden diese unter Zugabe des Differenzierungsmediums auf KEM ausgesät. HCl mit pH 4,5 und das Medium ohne Zellen dienten als Kontrolle. Der Überstand wurde nach 1, 2, 7 und 14 Tagen extrahiert und einer Analyse des Kalziumgehalts durch Induktions-gekoppelte Massenspektrometrie (ICP-MS) zugeführt. Zusätzlich wurden die Zellen auf dem KEM rasterelektronenmikroskopisch dokumentiert.

Für das KEM unter Einfluss der Säure konnte ein stetiger Anstieg der Kalziumkonzentration beobachtet werden. Das kalziumhaltige Medium ohne OC reagierte initial mit einem rapiden Abfall der Kalziumkonzentration nach einem Tag, welcher dann asymptotisch verlief. Dieser Effekt wurde auch für die Zellsuspension beobachtet, dann aber von einer starken Kalziumfreisetzung gefolgt.

Osteoklastäre Abbauprodukte werden in den extrazellulären Raum freigesetzt. Eine Biodegradation von KEM muss sich daher in einer Änderung der Kalziumkonzentration im Medium widerspiegeln. Durch Kultivierung von OC auf KEM kann die in-vivo-Situation möglichst nah simuliert werden. Mit Hilfe von ICP-MS steht eine sehr genaue Analyse zur Verfügung. Die vorgestellte Methode ist reproduzierbar und gibt Hinweise auf die Fragen: Können Zellen auf einem KEM wachsen? Ist das KEM stabil gegen hydrolytische Prozesse? Kann das KEM resorbiert werden? Zu diesem Zeitpunkt ist es möglich, Tendenzen für eine Biodegradation von KEM zu geben. Weitere Standardisierungen werden Vergleiche zwischen verschiedenen KEM zulassen.

V4**Knochenumbau und Wachstum der Zahnanlagen**

R. J. Radlanski¹, H. Renz¹, E. Matalova², A. S. Tucker³

1) Charité Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Campus, Freie Universität Berlin

2) Abt. für Tierembryologie, Zell- und Gewebe Differenzierung, IAPG CAS

3) Craniofacial Development, King's College London, Floor 27 Gu, King's College London

Fragestellung: Nachdem wir im letzten Jahr die Frage gestellt haben, ob die Knochenfächer der Zahnanlagen durch Abbau in den Krypten oder durch Anbau der interdentalen Septen entstehen, können wir anhand von histologischen Untersuchungen und detaillierten 3D-Rekonstruktionen hierzu neue Befunde vorlegen.

Material und Methode: Von menschlichen Embryonen und Feten (19 mm SSL bis 270 mm SSL) wurden die Zahnanlagen unter Einschluß des umgebenden Knochens 3D-rekonstruiert. Von Mäusen wurden die Stadien E15 bis P16 der Molarenregionen im Unterkiefer gleichermaßen dargestellt. Die Knochenumbauvorgänge wurden histologisch und mit entsprechenden Markern für Proliferation und Abbau (PCNA, TUNEL, TRAP, AP, RANK, RANKL und OPC) erfaßt.

Befunde: Es wurde deutlich, daß an den nach oral weisenden Rändern und den Interdentalsepten des peridental Knochens vorzugsweise Anbau vorliegt, wogegen in den Krypten, die die Zahnanlagen beherbergen, Knochenabbau dominiert. Die Interdentalsepten sind also aktive Knochenformationen und nicht passiv stehengebliebener Knochen zwischen den Krypten. Weitergehende Untersuchungen sollen zeigen, unter welchen Einflüssen der Knochen dieses regional unterschiedliche, gestaltbildende Verhalten hervorbringt.

Gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG Ra 428/1-9), durch die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) und durch die Tschechische Akademie der Wissenschaften GACR 524/08/J032

V5

Differenzierung von dentalen Follikelzellen in neurale und gliale Zellen

C. Morsczeck, O. Felthaus, W. Ernst, G. Schmalz
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Regensburg

Hintergrund: Dentale Follikelzellen (DFZs) sind Vorläuferzellen von Zementoblasten und PDL-Fibroblasten. Sie stammen aus der Neuralleiste und könnten sich deshalb auch für die Regeneration von Nervengewebe sehr gut eignen. Es ist allerdings wenig über das neurale/gliale Differenzierungspotential von DFZs bekannt. Um dieses zu evaluieren, sollte das neurale bzw. gliale Differenzierungspotential von murinen DFZs und retinalen Vorläuferzellen (RVZs) verglichen werden.

Methode: Es wurden murine DFZs und RVZs isoliert. Für die Evaluation eines neuralen Differenzierungspotentials wurden verschiedene neurale Differenzierungsprotokolle getestet. Der Erfolg der Zelldifferenzierung wurde mit qRT-PCR und immunzytochemischen Methoden für neurale- und gliale-Zellmarker überprüft. Für einen Vergleich der molekularen Mechanismen in DFZs und RVZs wurden Genexpressionsprofile von Markern unterschiedlicher Signalwege aufgenommen.

Ergebnisse: DFZs und RVZs konnten in Zellen mit neuralen Phänotyp differenziert werden. Jedoch zeigten differenzierte RPZs eine vollständigere neurale/gliale Differenzierung als DFZs. Eine Erklärung könnten Unterschiede in der Aktivierung des TGF- β /BMP-Signalweges sein. Diese Hypothese wird durch eine verbesserte gliale Differenzierung durch Aktivierung des TGF- β -Signalweges gestützt.

Fazit: Unsere Studie konnte zeigen, dass DFZs unter in vitro Bedingungen in Nervenzellen und - nach Aktivierung des TGF- β -Signalweges - auch in Gliazellen differenziert werden können.

V6

PTH reguliert Osteokalzin in PDL-Zellen über PKA- und PKC-abhängige Signaltransduktionswege *in vitro*

S. Lossdörfer, D. Kraus, W. Götz, A. Jäger

Poliklinik für Kieferorthopädie, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Einleitung: PDL-Zellen weisen Charakteristika auf, die typisch für Osteoblasten sind, darunter eine ähnliche Reaktion auf PTH-Stimulation. Dies impliziert eine mögliche Rolle für PDL-Zellen bei der Regulation von Reparaturprozessen nach entzündlichen Parodontalerkrankungen. In dieser Zellkulturstudie untersuchten wir den Einfluss einer intermittierenden PTH-Stimulation auf die Osteokalzinproduktion durch PDL-Zellen verschiedenen Differenzierungsgrades sowie die beteiligten intrazellulären Signaltransduktionswege.

Ergebnisse: In präkonfluenten Kulturen führten PTH(1-34) und PTH(1-31) zu einem Anstieg der Osteokalzinproduktion, wohingegen PTH(3-34) und PTH(7-34) keinen Effekt hatten. RO-32-0432, ein PKC-Inhibitor, hemmte den PTH(1-34)-Effekt nicht, dagegen vermochte der PKA-Inhibitor H8 den PTH(1-34)-induzierten Anstieg von Osteokalzin zu antagonisieren. Eine Desensibilisierung des PKA-Signaltransduktionsweges durch Langzeitstimulation mit second messenger Analogons bewirkte eine Hemmung des PTH(1-34)-Effekts auf die Osteokalzinproduktion. Die second messenger Analogons Sp-cAMP, IBMX und Forskolin stimulierten die Osteokalzinproduktion, während PMA keinen Effekt hatte. Im Gegensatz zu diesen Befunden zeigte sich in konfluenten Kulturen, dass PTH(1-34), PTH(3-34), und PTH(7-34), aber nicht PTH(1-31) die Osteokalzinproduktion reduzierten und dass RO-32-0432 diesen Effekt hemmte. Eine Desensibilisierung des PKC-Signaltransduktionsweges mit PMA antagonisierte den PTH(1-34)-Effekt. Sp-cAMP, IBMX, und Forskolin inhibierten die Osteokalzinproduktion.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass der Einfluss von PTH(1-34) auf die Osteokalzinproduktion durch PDL-Zellen vom zellulären Reifegrad abhängig und spezifisch hinsichtlich der beteiligten Signaltransduktionswege ist. Während der PTH-Effekt in weniger reifen PDL-Zellen mit Veränderungen von cAMP und PKA assoziiert ist, scheinen reifere Zellen das PTH-induzierte Signal über PKC-abhängige Signaltransduktionswege zu übertragen.

Diese Untersuchung wurde im Rahmen der Klinischen Forschergruppe 208, Teilprojekt 8, angefertigt und von der Deutschen Forschungsgemeinschaft finanziell unterstützt (DFG, KFO 208, LO 1181/2-1).

V7

Zur Bedeutung von *L. rhamnosus* für die kariöse Progression

S. Kneist¹, A. Callaway², F. Schmidt³, B. Willershausen², H. Küpper⁴

1) Zentrum ZMK, Biologisches Labor, FSU Jena

2) Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Johannes Gutenberg- Universität Mainz

3) Abtl. Funktionelle Genomforschung, Interfakultäres Institut Für Genetik und Funktionelle Genomf

4) ZMK, Poliklinik für Prothetik, FSU Jena

Ziel der vorliegenden Studie war es, bedeutsame Laktobazillen (LB) in kariösen Progressionsstadien aufzuzeigen.

81 LB-Stämme aus erweichtem und harten kariösen Dentinproben von 70 Milchmolaren (MM) 7- bis 8-jähriger Kinder nach schrittweiser (S1, S2: n = 35 MM) und einzeitiger (E1: n = 35 MM) Caries-profunda-Therapie (CpT) und nach 11 Monaten klinischer Beobachtung (S3, E2) standen zur Verfügung und 82 LB-Stämme aus 10 nicht mehr erhaltungswürdigen kariös zerstörte Milchzähnen (MZ: 2 x 51, 3 x 61, 54, 55, 64, 84, 85) von Kindern mit frühkindlicher Karies (ECC). Die Stämme wurden massenspektrometrisch (MALDI TOF) identifiziert.

Die mittlere Keimzahl (CFU) im erweichten Dentin der MM (S1) lag bei $3,6 \times 10^5$, im harten Dentin nach Kariesexkavation (E1) bei $43,9 \times 10^3$ bzw. bei $3,7 \times 10^3$ (S2) und bei $0,1 \times 10^3$ (S3) und $1,8 \times 10^3$ (E2). Eine Prävalenz der LB in der CFU wurde für S1 / S2 / S3 / E1 / E2 mit 73% (16 MM) / 33% (4 MM) / 54% (3 MM) / 75% (12 MM) und 68% (3 MM) bestimmt. Im Dentin der MZ mit ECC lag die CFU bei $2,2 \times 10^2$ mit einer Prävalenz der LB von 77% (7 MZ).

Aus den kariösen Progressionsstadien der MM wurden *L. paracasei* ss *paracasei*, *L. paracasei* ss *tolerans*, *L. rhamnosus*, *L. gasseri* und *L. alimentarius* identifiziert und aus dem kariösen Dentin der MZ mit ECC die Arten *L. rhamnosus* und *L. casei*. *L. rhamnosus* und *L. paracasei* ss *paracasei* kamen in allen Progressionsstadien der MM vor, in den 7 tief zerstörten MZ mit ECC nahezu ausschließlich *L. rhamnosus*.

L. rhamnosus und *L. paracasei* ss *paracasei* und dürften als „Spezialisten“ der kariösen Progression angesehen werden.

V8

Wärmeentwicklung bei Ultraschallaufbereitung von Wurzelkanälen und potentielle Gewebsschädigung

D. Brüllmann, J. Kopp, B. d'Hoedt

Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Universitätsmedizin Mainz

Die Anwendung von Ultraschallgeräten in der Endodontie ermöglicht die Beseitigung von Obliterationen im Wurzelkanalsystem unter Sicht oder Aktivierung von Spüllösungen. Dabei wäre es hilfreich, wenn auf Wasserkühlung verzichtet werden könnte, um optimale Sichtverhältnisse unter dem Mikroskop zu erreichen, oder die Verdünnung der zu aktivierenden Spüllösung zu vermeiden. Das Ziel der vorliegenden Studie ist es, abzuklären, welche Wärmeentwicklung auf Wurzeloberflächen bei Anwendung von Ultraschallaufbereitung ohne Wasserkühlung im Wurzelkanal zu erwarten ist.

Extrahierte und gereinigte Oberkieferfrontzähne wurden trepaniert, mit ProFiles auf ISO Größe 40/06 aufbereitet und in eine Haltevorrichtung eingespannt. In dieser Haltevorrichtung wurde das Handstück des Ultraschallaufbereitungsgerätes (MiniEndo II, Sybron Endo Dental Inc, Orange, Ca, USA) so angebracht, dass sich die Ultraschallspitzen innerhalb der Wurzelkanäle befanden. Untersucht wurden 2 Ultraschallfeilen der ISO Größe 15 und 30 (Endo Feilen ISO 15, ISO 30 DT, EMS Electro Medical Systems GmbH, München), eine schmale diamantierte Ultraschallspitze (Satelec ET 25, Acteon, Düsseldorf) und eine massive diamantierte Ultraschallspitze (CT 4 Straight Line Tip, Sybron Endo Dental Inc, Orange, California). Die Wärmeentwicklung wurde mit Hilfe einer Wärmekamera (Thermoshot F30, NECAvio, München) im Abstand von 20 cm über 60 Sekunden aufgezeichnet.

Die Raumtemperatur betrug bei allen Versuchen 26,5°C. Die undiamantierte Feile Größe ISO 15 zeigte eine maximal gemessene Außentemperatur von 33,9°C. Die Feile ISO 30 eine maximale Außentemperatur von 41,5°C. Die diamantierte Ultraschallspitze ET 25 zeigte eine maximale Erwärmung von 39,5 °C und die massivere Ultraschallspitze CT-4 eine Temperatur von 73,9°C.

Bereits Temperaturerhöhungen von 10°C an der Wurzeloberfläche werden in der aktuellen Literatur als gewebeschädigend angegeben. Die vorliegende Studie zeigt, dass diese Grenze bei Anwendung diamantierter Ultraschallspitzen ohne Wasserkühlung deutlich überschritten wird. Weiterhin kann auch die Aktivierung von Spüllösungen zu einer gravierenden Temperaturerhöhung führen.

V9

Software zur Auswertung von Zellwachstum auf Soliden Oberflächen mittels CLSM

J. Zeiler¹, D. Brüllmann², M. Klein³, H. Götz⁴, H. Duschner⁴, B. d'Hoedt²

1) Angewandte Struktur- und Mikroanalytik, Universitätsmedizin Mainz

2) Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Universitätsmedizin Mainz

3) Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätsmedizin Mainz

4) Struktur- und Mikroanalytik, Universitätsmedizin Mainz

Einleitung:

Ziel ist die Entwicklung einer Software, um automatisiert die Auswirkungen von mechanischen Modifikationen an Titanoberflächen auf das Zellwachstum zu untersuchen. Dabei eingesetzt werden Zeitreihen von CLSM Bildern (CLSM, Leica TCS SP2 X1, Wetzlar, Germany). Titanscheiben, auf denen die Zellen wachsen, werden kreisförmig abgedreht. Dadurch entsteht eine feine Streifenstruktur, die auf CLSM Bildern meist gut zu erkennen ist. Um die Wachstumsrichtung der Zellen mit der Richtung der Oberflächenstruktur zu vergleichen, muss die Streifenrichtung der Oberfläche am Ort der Zelle analysiert werden. Durch den Zellbewuchs ist es allerdings an genau diesen Stellen meist nicht möglich.

Methode:

Da die Titanscheiben manuell im Mikroskop platziert, und nicht durch eine Markierung justiert oder registriert werden, gibt es keine Information darüber, wo sich der Bildausschnitt auf der Titanscheibe befindet. Die Bestimmung der Koordinaten des Schleifmittelpunkts muss also über die im Bild zu erkennenden Kreissegmente erfolgen. Da die Oberfläche aus vielen konzentrischen Kreisen oder Kreissegmenten besteht, werden zuerst die Koordinaten des Mittelpunkts der Kreissegmente mittels Radon-Transformation und RANSAC-Algorithmus bestimmt. Die Lage der Zellen sowie Ihre Formparameter werden zusätzlich mit Hilfe von globalem und lokalem Thresholding oder mit Hilfe der Watershed-Transformation bestimmt. Alle Bilderkennungsalgorithmen sowie die Softwareoberfläche wurden mit C++ und C++-basierten Bibliotheken von OpenCV und QT realisiert.

Ergebnis:

Die entstandene Software bietet Zelldetektion und -analyse sowie eine optionale Untersuchung des Untergrunds. Zur Bedienung der Software sind keine Vorkenntnisse aus dem Bereich Bildverarbeitung erforderlich. Die Analyse eines Bildes oder einer Bildserie kann in einem fünfstufigen Assistenten, der als Bedienoberfläche fungiert, vom Anwender vollzogen werden. Auf diese Weise kann der Benutzer an entscheidenden Punkten Einfluss auf verwendete Methoden nehmen, je nach zugrunde liegender Fragestellung. Die erzielten Ergebnisse können in handelsübliche Tabellenkalkulationsprogramme exportiert werden.

V10

Der Einfluss von Zellkulturoberflächen auf die osteogene Differenzierung von dentalen Follikelzellen

S. Viale-Bouroncle, F. Völlner, G. Schmalz, C. Morsczeck
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Regensburg

Zielsetzung: Humane dentale Follikel-Vorläuferzellen (DFVs), die aus Follikeln extrahierter Weisheitszähne isoliert wurden, können in Zementoblasten differenziert werden. Der zukünftige Einsatz von DFVs ist insbesondere für die Implantologie interessant. Die Besiedlung von Implantaten mit DFVs könnte den Osseointegrations-Prozess beschleunigen und das geschädigte Gewebe schneller regenerieren. Unterschiedliche Parameter sind für eine positive Wechselwirkung zwischen dem Zell-Biomaterial verantwortlich. Diese Arbeit untersucht deshalb den Einfluss von mehreren extrazellulären Matrixmolekülen auf die Proliferation, Adhäsion, Morphologie und osteogene Differenzierung von DFVs.

Methode: DFVs wurden auf unterschiedlichen Oberflächen (Laminin, Fibronectin, Gelatine, Laminin/ Poly-L-Ornithin und Poly-L-Lysin) kultiviert. Es wurde die Proliferation mit Hilfe des WST-1 Tests und die Adhäsion anhand der Organisation und Verteilung des Zytoskeletts mit Rhodamin-Phalloidin untersucht. DFVs wurden in osteogenem Differenzierungsmedium 3 Wochen kultiviert und die osteogene Differenzierung der DFVs wurde mittels Quantifizierung der Alkalische Phosphatase Aktivität (ALP) sowie Färbungen mit Alizarin Rot bestimmt. Nach 7 Tagen wurde die gesamte RNA der Zellen isoliert und die Genexpression von osteogenen Markern mit Hilfe der Real-Time-RT-PCR bestimmt.

Ergebnisse: DFVs, die auf Fibronectin kultiviert wurden, zeigen die höchste Proliferation- bzw. Adhäsionsrate. Nach 4 Std. zeigen fast alle Zellen auf Fibronectin bereits die typische längliche Morphologie. Auf Fibronectin, Laminin und Gelatine wurde eine bessere osteogene Differenzierung beobachtet als auf der normalen Zellkulturoberfläche. Ebenfalls konnte eine starke Erhöhung der DLX3-Expression auf Gelatine sowie der BMP2-Expression auf Fibronectin nachgewiesen werden.

Schlussfolgerung: Die Proliferation und Adhäsion der DFVs wird durch Fibronectin begünstigt, jedoch wird die osteogene Differenzierung sowohl von Fibronectin als auch von Gelatine und Laminin positiv beeinflusst.

V11

Rab11b reguliert die Azidose-induzierte Umverteilung der vakuolären H⁺-ATPase in SMG-Gangzellen

O. Oehlke, E. Roussa

Anatomie und Zellbiologie II, Universität Freiburg

Der pH-Wert des Speichels wird maßgeblich durch die Aktivität von Säure-Base-Transportern, lokalisiert an den Gangzellen der Speicheldrüsen, bestimmt. Das Epithel der Glandula submandibularis (SMG) reagiert *in vivo* auf Störungen der Säure-Base-Homöostase mit einer zellulären Umverteilung von Transportern. Die zu Grunde liegenden molekularen Mechanismen dieser Umverteilung sind dabei weitgehend unbekannt.

In dieser Studie wurde die zelluläre Verteilung und Regulation der vakuolären Protonenpumpe (V-ATPase) unter physiologischen Bedingungen, als auch nach extrazellulärer Säure-Base-Störung *in vitro* untersucht. Darüberhinaus wurde der Einfluß eines Mitgliedes aus der Familie der Rab-GTPasen, Rab11b, bei der Regulation der V-ATPase adressiert.

Die humane SMG-Gangzelllinie HSG stellt dabei ein nützliches *in-vitro*-Modell dar. Die Induktion von Säure-Base-Störungen geschah über Einstellen des pH im Kulturmedium auf saure bzw. alkalische Werte. Expression und Lokalisation von V-ATPase und Rab11b wurden immunzytochemisch mit spezifischen Antikörpern detektiert. Um die Bedeutung von Rab11b für die Relokalisation der V-ATPase zu untersuchen, wurden HSG-Zellen mit spezifischer siRNA gegen Rab11b transfiziert.

Die Ergebnisse zeigen, dass sich die V-ATPase in HSG-Zellen während extrazellulärer Azidose aus intrazellulären Pools in Richtung Plasmamembran umverteilt. HSG-Zellen weisen eine diffuse intrazelluläre Rab11b-Proteinexpression auf. Die Expressionsmuster von V-ATPase und Rab11b überlappen dabei. Darüberhinaus kann eine direkte Interaktion dieser beiden Proteine mittels Koimmunpräzipitation gezeigt werden. Ein spezifischer Knock-down von Rab11b durch Rab11b-spezifische siRNA verhindert die Umverteilung der V-ATPase nach extrazellulärer Azidose.

Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass Rab11b einen wichtigen Regulator der Azidose-induzierten Umverteilung der V-ATPase darstellt, und damit entscheidend zur pH-Homöostase des Speichels, sowie zur Steuerung des intrazellulären pH der SMG-Gangzellen beiträgt.

V12

Sperm-associated antigen 4 (Spag4) - Ein neuer anti-apoptotischer Abwehrmechanismus bei Parodontitis

M. Kebschull¹, J. Kebschull², R. T. Demmer³, A. Pollreis⁴, T. A. Seimon⁵, J. Heidemann⁶, N. Werner⁷, S. Jepsen¹, J. Deschner¹, P. N. Papapanou⁴

1) Poliklinik f. Parodontologie, Klin. Forschergruppe 208 (DFG), Universität Bonn

2) Trinity College, University of Cambridge

3) Department of Epidemiology, Columbia University Mailman School of Public Health

4) Division of Periodontics, Columbia University College of Dental Medicine

5) Department of Medicine, Columbia University College of Physicians and Surgeons

6) Medizinische Klinik und Poliklinik B, Universität Münster

7) Medizinische Klinik und Poliklinik II, Universität Bonn

Zielsetzung: Ziel der Untersuchung war es, Spag4, ein Spermatid-assoziiertes Molekül ohne jede bekannte Funktion, das bei Transkriptomanalyse von 69 'gesunden' und 241 parodontal 'erkrankten' Gingivabiopsien als stark (4.4fach, $p < 1.1 \times 10^{-16}$) in Parodontitis überexprimiert identifiziert wurde, funktionell zu charakterisieren.

Methoden: Die Expressionsprofile der Gingivabiopsien und die zugehörigen klinischen und mikrobiologischen Daten wurden auf Korrelationen untersucht. Zur unabhängigen Bestätigung der Regulation wurden qPCR und Westernblots eingesetzt. In vitro wurde die Spag4-Expression in mit Parodontalpathogenen, pro-apoptotischen Medikamenten (Camptothecin, Etoposid, Staurosporin), Hypoxie oder UV-Strahlung stimulierten Epithelzellen gemessen. Die intrazelluläre Lokalisation wurde durch subzelluläre Fraktionierung und anschließende Westernblots sowie mikroskopisch an Spag4-eGFP-Fusionsprotein exprimierenden Zellen bestimmt. Die Analyse der Lokalisation im Gingivagewebe erfolgte mittels Immunhistochemie. Die Apoptoserate von Spag4 überexprimierenden und Spag4-Knockdown-Zellen sowie von Wildtypkontrollen wurde mittels Caspase-3-Assays, TUNEL-Assays und durch Nachweis der Spaltprodukte von PARP/Caspase-7 untersucht. Das klonogene Überleben wurde durch Koloniebildungsassays bestimmt.

Ergebnisse: Eine erhöhte Spag4-Expression in parodontalen Läsionen korrelierte mit erhöhter Sondierungstiefe und mit höheren Pathogenzahlen. Spag4 ist ein ER-assoziiertes Molekül, welches vor allem von Epithelzellen und infiltrierenden Abwehrzellen der entzündeten Gingiva exprimiert wird. Es wird von Parodontalpathogenen und anderen Apoptose-auslösenden Stimulanzen zeit- und konzentrationsabhängig hochreguliert. Eine Verminderung der Spag4-Expression resultiert in erhöhter Apoptose und verminderter Überlebensrate, während eine Überexpression eine vor Apoptose schützende, überlebensfördernde Wirkung zeigt.

Schlussfolgerung: Spag4 ist sowohl ausreichend als auch notwendig zur Inhibition von Apoptose und scheint bei Parodontitis einen neuartigen Abwehrmechanismus gegen Pathogen-assoziierte Gewebedestruktion darzustellen.

Gefördert von: NIH, Colgate-Palmolive, Neue Gruppe, DFG

V13

Osteogene Differenzierung von humanen mesenchymalen Stammzellen unter Einfluss von Prostaglandin E₂

Ern C, Kirchner HG, Hickel R, Folwaczny M

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Ludwigs-Maximilians-Universität, München

Aus dem Knochenmark gewonnene humane mesenchymale Stammzellen (hMSC) zeichnen sich durch ein hohes Selbsterneuerungspotenzial und die Fähigkeit aus in verschiedene Gewebearten zu differenzieren. Die osteogene Differenzierung von hMSC *in vitro* kann durch die Zugabe von verschiedenen Wachstumsfaktoren ausgelöst und gesteigert werden. Die Rolle von Prostaglandin E₂ (PGE₂) ist in diesem Zusammenhang besonders interessant. Obwohl eine Korrelation zwischen der Größe der Knochendefekte und dem PGE₂-Spiegel in der Sulkusflüssigkeit bei Patienten mit Parodontitis besteht, wurden in verschiedenen Studien die osteoinduktiven Eigenschaften von PGE₂ beschrieben. Ziel dieser Studie war es, den Einfluss von PGE₂ auf die Proliferation und osteogene Differenzierung von hMSC zu untersuchen.

Um die Proliferationsrate zu bestimmen, wurden kommerziell erworbene hMSC unter Zusatz von PGE₂ (0,1; 0,5 und 1 µg/ml) kultiviert. Am Tag 7, 14 und 21 wurde die kumulative Verdoppelungszeit berechnet. hMSC wurden außerdem mit osteogenen Zusätzen und PGE₂ stimuliert. Danach wurden die angelagerten Kalziumsalze quantifiziert und histologisch visualisiert. Die Expression osteogener Marker wurde mit Hilfe von RTq-PCR nach 14 und 21 Tagen bestimmt.

Die Proliferationsrate der hMSC wurde stark von der PGE₂-Konzentration im Medium beeinflusst. So zeigten Zellen bei einer Konzentration von 1,0 µg/ml PGE₂ am Tag 7 eine signifikant höhere Proliferation als die Zellen der Kontrollgruppe, fielen jedoch bis zum Tag 21 in allen PGE₂-stimulierten Gruppen ab. Auf die osteogene Differenzierung hatte die Zugabe von PGE₂ einen negativen Effekt. Die Menge des angelagerten Kalziums nahm im Vergleich zur Kontrollgruppe ab, was sich auch im Expressionsmuster der osteogenen Marker und bei der *van Kossa*-Färbung widerspiegelte.

Im Rahmen unserer Studie konnten wir zeigen, dass PGE₂ einen stimulierenden Effekt auf die Proliferation von hMSC im Anfangsstadium hat, deren osteogene Differenzierung jedoch gehemmt wird. Eine der Ursachen des Knochenverlustes bei chronischer Parodontitis könnte somit darin liegen, dass die proliferierenden hMSC in andere Zelltypen differenzieren und dadurch nicht mehr für die Knochenregeneration zur Verfügung stehen.

V14

Die Wiederherstellung der Spongiosa mit BMP (Tierstudie)

E. M. Draenert¹, F. Forriol², R. Hickel¹

1) Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, LMU München

2) Universidad de Navarra/ Pamplona

Zielsetzung: Die Rekonstruktion der physiologisch strukturierten Spongiosa soll im Tierexperiment mit Hilfe von formgebenden Trägern und BMP 7 (Osigraft®) unter standardisierten Bedingungen erforscht werden.

Material and Methoden: An 10 Schafen wurde im standardisierten Zylinderdefekt (Ø 8,35 mm, Tiefe 20 mm) im Patellagleitlager BMP unter Einbringung mit einem Träger appliziert. "Micro-chambered beads" aus resorbierbarem β -TCP kombiniert mit Osigraft® wurden als Träger eingesetzt. Im Vergleich standen sowohl DBM mit demselben Träger als auch Leerdefekte ohne Gewebshormone. Zum Gelenk wurde der Defekt durch einen soliden, press-fit eingebrachten Keramikdeckel aus β -TCP abgeschlossen. Die Auswertung erfolgte histopathologisch, im μ -CT und anhand von unentkalkter Histologie in der Auflichtfluoreszenz und im Durchlicht. Die Versuche liefen über insgesamt 14 Monate.

Ergebnisse: Die unentkalkte Histologie und die Sequenzmarkierung mit Tetracyclin liessen erkennen, dass BMP nicht nur das frühe Auftreten von Osteoblasten stimulierte, sondern, dass auch die Resorption des β -TCP Trägers und die Turnoverrate des Bone Remodelling im Vergleich deutlich beschleunigt abliefen. Die Resorption des Trägers entsprach dabei nicht einer direkten Oberflächenresorption durch Riesenzellen, sondern einer sehr komplexen Remodellingresorption. Nach 46 Tagen war die Keramik fast vollständig verschwunden und das physiologische „Fachwerk“ der Epiphyse wieder hergestellt.

War das Gelenk nach 46 Tagen noch hermetisch durch den Deckel getrennt, so wurde dieser in der Folge resorbiert und über dem Knochengerüst entwickelte sich eine kompakte Knorpelgrundplatte.

Nach 14 Monaten war das epiphysäre Knochengerüst wiederhergestellt und die Knorpelgrundplatte sowie der hyaline Knorpel durchgehend vorhanden.

Schlussfolgerung: BMP stimuliert nach den Ergebnissen dieses Versuches nicht nur die Vorläuferzellen von Osteoblasten, sondern allgemein Zellen des pluripotenten Mesenchyms, welches sich in Abhängigkeit von der Beanspruchung in Knochen oder Knorpel differenzieren kann. Kombiniert mit geeigneten Trägern, kann mit BMP im Tierversuch ein tief reichender Gelenkdefekt ad integrum heilen.

V15

Enterococcus faecalis aus Lebensmitteln im reifen supragingivalen Plaque-Biofilm

A. Al-Ahmad¹, J. Maier¹, B. Spitzmüller¹, E. Hellwig¹, D. Jonas²

1) Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

2) Institut für Umweltmedizin und Krankenhaushygiene, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Obwohl *Enterococcus faecalis* bisher häufig aus behandelten Wurzelkanälen von Patienten mit periradikulären Läsionen isoliert wurde, gilt dieser Keim nur als transients Mikroorganismus in der oralen Kavität. Seine Herkunft und Rolle in der Mundhöhle werden bisher kontrovers diskutiert. Ob *E. faecalis* aus Lebensmittel in der dentalen Plaque in situ überleben kann, wurde bisher nicht untersucht. Ziel dieser klinischen Studie war zu überprüfen, ob *E. faecalis* aus Lebensmitteln sich in der dentalen supragingivalen Plaque etabliert.

Sechs Probanden, die bestimmte Voraussetzungen erfüllen mussten (keine Schwangerschaft, keine Antibiotikatherapie, keine Mundspüllösungen) trugen Schienen mit Rinderzahnproben. Nach Verzehr des *E. faecalis* enthaltenden Käses wurde die entstandene Plaque mittels klassischer mikrobiologischer Methoden sowie Fluoreszenz In situ Hybridisierung (FISH) und konfokaler Laserscanningmikroskopie (CLSM) auf *E. faecalis* untersucht. Die *E. faecalis*-Isolate aus der Plaque wurden mittels SmaI Makrorestriktionsanalyse mit dem Käsestamm genotypisch verglichen. *E. faecalis* konnte nach 2 Stunden im Speichel sowie nach 3 und 5 Tagen in den dentalen Plaque-Proben nachgewiesen werden. Ferner konnte der biochemische Nachweis durch Sequenzierung des 16S rRNA-Genes bestätigt werden. Ein genotypischer Vergleich des Käsestammes mit den aus der Plaque isolierten Stämmen hat ergeben, dass *E. faecalis* aus Lebensmitteln sich in die dentale Plaque integrieren kann, dass nicht bei allen Probanden identische *E. faecalis*-Stämme nachweisbar waren. und dass die Genotypisierung nötig ist, um die Herkunft von *E. faecalis* in der oralen Kavität auf Stammebene nachzuweisen.

Erstmalig konnte die Fähigkeit von *E. faecalis* aus Lebensmitteln, sich in situ in der dentalen supragingivalen Plaque zu integrieren, nachgewiesen werden. Mittels CLSM wurde das Interagieren von *E. faecalis* mit verschiedenen Mikroorganismen der dentalen Plaque gezeigt. Die Ergebnisse der SmaI Makrorestriktionsanalyse mithilfe der Pulsfeldgelelektrophorese deuten darauf hin, dass *E. faecalis* eine vielseitige Herkunft haben kann. Lebensmittel gehören dazu.

V16

Influence of inert fillers on the flexure strength of ACP containing composite resins

D. Matosevic¹, Z. Tarle¹, K. A. Hiller², D. Skrtic³, K. H. Friedl², G. Schmalz²

¹Department of endodontics and restorative dentistry, School of Dental Medicine, University of Zagreb, Gunduliceva 5, Zagreb, Croatia,

²Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauss-Allee 11, Regensburg, Germany

³Paffenbarger Research Center, American Dental Association Foundation, 100 Bureau Dr. Stop 8546, Gaithersburg, MD, USA

Aim: Adding amorphous calcium phosphate (ACP), the direct precursor of hydroxylapatite, to composite monomers results in a material which releases calcium and phosphate ions in aqueous environment with the potential of remineralizing carious lesions. However, ACP has no reinforcing capacity needed for the adequate mechanical strength of the material to be used for tooth restoration. The aim of the study was to determine if adding non-releasing fillers to the ACP containing material would improve flexural strength.

Materials and methods: Nine materials were subjected to three point flexural test according to ISO 4049, including ACP composite material without added fillers (40% ACP, 60% resins) and six ACP containing materials (all with 40% ACP) with added 5% or 10% of different fillers on the expense of the resin content (55% or 50%). The silanized silica fillers (12µm) (Aerosil DT, Evonik Degussa, Germany) and silanized barium (0.7µm) or strontium glass fillers (1µm) (Schott, Germany) were included into the paste. The glass ionomer Fuji II LC (GC, Japan) and the composite resin CeramX (Dentsply DeTrey, Germany) served as controls. The samples (10/group) were 22x2x2mm in size, polymerized with overlapping areas for 200s using a LED curing unit (Bluephase C8, 1090mW/cm², Ivoclar Vivadent, Liechtenstein) and stored in water for 24h at 37°C before subjecting them to the three point flexural test (Zwick Z010; Zwick, Germany) at a 20mm span with a crosshead speed 0.75 mm/min. Statistical analysis of the data was performed using Mann-Whitney test ($\alpha=0.05$).

Results: CeramX showed statistically higher flexural strength than all other tested materials (91MPa). The ACP composite with 10% barium fillers (35MPa) and with 10% silica fillers (32MPa) was not significantly different from control Fuji II LC (33MPa). Values for all other ACP containing materials ranged from 20-27MPa and were not significantly different from the ACP composite without added fillers.

Conclusion: This study showed that ACP composite resins reinforced with 10% barium glass or 10% silica fillers have improved mechanical properties, similar to a currently used resin modified glass ionomer material.

V17**Morphologische Veränderungen humanen Dentins durch Bestrahlung mit einem atmosphärischen Plasmajet**

S. Rupf¹, M. al Muhammad¹, B. Schäfer¹, M. Hannig¹, A. Lehmann², A. Schindler²

1) Klinik für Zahnerhaltung, Universität des Saarlandes

2) Leibniz-Institut für Oberflächenmodifizierung, Leipzig

Atmosphärische Plasmajets werden zurzeit intensiv hinsichtlich potenzieller medizinischer Anwendungen untersucht. Eine vorangegangene Studie unserer Arbeitsgruppe beschäftigte sich mit der antimikrobiellen Aktivität eines kalten atmosphärischen Plasmajets gegen adhärente orale Mikroorganismen auf Dentin. Es wurde eine Reduktion dieser Keime um 4 Größenordnungen nachgewiesen. Ziel der hier vorgestellten Untersuchungen war der Nachweis des Einflusses kalten atmosphärischen Plasmas auf 1) die präparationsbedingte Schmierschicht von Dentin, 2) das Kollagengeflecht des Dentins nach Phosphorsäureätzung und 3) kariös verändertes Dentin.

Aus Kronen humaner Molaren wurden Dentinscheiben hergestellt. Gesundes Dentin wurde poliert (SiC-Nassschleifpapier, Körnung 120 - 2500). Für Untersuchungen an der präparationsbedingten Schmierschicht 1) wurde die Dentinoberfläche mit einem Finierdiamanten (Körnung 40 µm) bearbeitet. Zur Analyse des Einflusses des Plasmajets auf das Kollagengeflecht 2) wurde das Dentin für 15 s mit 37,5%igem H₃PO₄-Gel geätzt. Kariöses Dentin wurde freigelegt und seine Oberfläche unverändert belassen 3). Die Dentinproben wurden mit einer miniaturisierten Plasmaquelle bestrahlt. Der durch eine 2,45 GHz Mikrowelle angeregte Helium-Plasmajet war gaussförmig und hatte eine Länge von 8 mm und einen Durchmesser von 1 mm. Die Prozessparameter waren: Distanz: 2,5 mm; mittlere Leistungen: 1,5 - 3 W; Gasgemisch He/O₂/N₂ oder reines He, Bestrahlungszeiten: 0,3 - 0,9 s/mm², Oberflächentemperatur am Strahlauftrittspunkt: 38 - 42 °C. Nach Fixierung und Trocknung der Proben (Glutaraldehyd 2,5 %; Ethanol / HMDS) erfolgte die Bewertung der bestrahlten Oberflächen im Rasterelektronenmikroskop (500 - 10000fache Vergrößerung).

Die Plasmabestrahlung führte zu Veränderungen auf den Dentinoberflächen. 1) Die präparationsbedingte Schmierschicht wurde entfernt und Dentintubuli freigelegt, 2) das Kollagengeflecht des Dentins wurde reduziert und 3) Mikroorganismen auf kariösem Dentin wurden beseitigt und die Dentinstruktur dargestellt.

Morphologische Veränderungen des Dentins nach Plasmabestrahlung können Ansatzpunkte für die Weiterentwicklung therapeutischer Verfahren sein.

V18

Entwicklung eines dentalen Farbreferenzmessplatzes

K. M. Lehmann¹, J. Zeiler², C. Igiel¹, H. Dietrich¹, H. Götz², H. Scheller¹, H. Duschner²

1) Poliklinik für Prothetik, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

2) Institut für angewandte Mikro- und Strukturanalytik, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Einleitung: Der dentalen Farbbestimmung kommt im Rahmen restaurativer und prothetischer Versorgungen eine große Bedeutung zu. Zunehmend wird die visuelle Farbbestimmung durch elektronische Farbbestimmungssysteme ergänzt, wodurch unzureichende Ergebnisse bei der visuellen Farbnahme, die häufig auf Schwächen menschlicher Wahrnehmung zurückzuführen sind, verringert werden sollen. Dentale Farbbestimmungssysteme verwenden zur Ermittlung von Farbinformationen unterschiedliche Arbeitsweisen, wobei die Bestimmung von Farbparametern anhand digitaler photographischer Aufnahmen die Grundlage zahlreicher Farbbestimmungssysteme darstellt. Im Gegensatz zu standardisierten Farbbestimmung unter Laborbedingungen, z.B. bei Verwendung spektrophotometrischer Messmethoden, ergibt sich bei der intraoralen digitalen Farbbestimmung jedoch die Problematik der Kalibrierung des Messsystems. Ziel dieses Projektes ist die Entwicklung eines dentalen Farbmessplatzes unter Verwendung der Digitalphotographie, der als Referenz zur Beurteilung anderer dentaler Farbbestimmungssysteme dient.

Komponenten:

Der Farbmessplatz besteht aus einer Digitalkamera (NIKON D3X) mit einem Makroobjektiv, einer Kalibriereinheit, einer kalibrierten Beleuchtung, einem Stativ zur Fixierung des Patienten und einer mobilen Workstation.

Diskussion:

Die zur Zeit kommerziell erhältlichen dentalen Farbbestimmungssysteme messen nur bedingt reliabel und präzise. Weiterhin sind die Ergebnisse verschiedener dentaler Farbbestimmungssysteme nicht miteinander vergleichbar. Dies lässt sich u.a. auf ein fehlendes Referenzsystem zurückführen, womit eine Kalibrierung diverser Farbbestimmungssysteme durchgeführt werden könnte. Ergebnisse verschiedener Farbbestimmungssysteme könnten dann anhand eines Referenzwertes beurteilt und miteinander verglichen werden.

Schlussfolgerung:

Die Entwicklung eines dentalen Farbreferenzmessplatzes würde eine Beurteilung der Ergebnisse vorhandener Farbbestimmungssysteme bzw. deren Vergleich untereinander erlauben und somit zur Optimierung der Ergebnisse im Bereich der dentalen Farbbestimmung führen.

V19

Effekt der Mundspüllösung Octinidol® auf menschliche Fibroblasten und Epithelzellen

D. Ziebolz¹, V. Zyba¹, G. Grzyb¹, K. Jung², E. Hornecker¹, R. F. Mausberg¹

1) Abt. Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Universitätsmedizin Göttingen

2) Abt. Medizinische Statistik, Universitätsmedizin Göttingen

Ziel der Untersuchung war, den Effekt von Octinidol® auf humane Fibroblasten und Epithelzellen im Vergleich zu anderen oralen Antiseptika und in Abhängigkeit von der Einwirkzeit zu ermitteln.

Fünf Mundspüllösungen wurden verwendet: Chlorhexamed 0,2%®, Listerine®, Meridol®, Betaisodona® und Octinidol®; in der Kontrolle keine Mundspüllösung. Die Zellen waren humane primäre Gingivafibroblasten (HFIB-G, Provitro) sowie humane primäre nasale Epithelzellen (HNEPC, Provitro). Die Zellen wurden in zellspezifischen Medien kultiviert (Ausgangszellzahl: 2×10^5) und danach für jeweils 1, 5 und 15 Min. mit den Lösungen kontaminiert; anschließend erfolgte ein Auswaschen mit PBS-Lösung. Die Versuche wurden für jede Gruppe und Einwirkzeit 12-mal wiederholt. Folgende Parameter wurden bestimmt: Zelltoxizität (MTT-Test) und Zellzahl (Cellometer). Statistische Auswertung: Zweifaktorielle Varianzanalyse und anschließende Dunnett-Vergleiche sowie t-Test (Bonferroni-adjustiert). Für beide Messparameter war ein signifikanter Einfluss der Spüllösung sowie der Einwirkzeit auf beide Zellarten festzustellen ($p < 0,001$); dabei unterschied sich jede Spüllösung signifikant von der Kontrolle ($p < 0,0001$). Bei der Zelltoxizität war kein signifikanter Unterschied zwischen Octinidol® und den anderen Spüllösungen in beiden Zellarten und für alle Einwirkzeiten festzustellen ($p > 0,005$). Octinidol® zeigte bei der Fibroblastenzellzahl einen signifikant geringeren Einfluss gegenüber Chlorhexamed®, Meridol® und Listerine® bei 1 und 5 Min. Einwirkzeit ($p < 0,005$); bei 15 Min. und bei Betaisodona® lag kein signifikanter Unterschied vor ($p > 0,005$). Bei den Epithelzellzahlen waren für die Einwirkzeiten 1 und 5 Min. keine Unterschiede zwischen Octinidol® und den anderen Spüllösungen festzustellen ($p > 0,005$); nach 15 Minuten lediglich im Vergleich zu Chlorhexamed® ($p < 0,005$). Octinidol® zeigte, wie die anderen oralen Antiseptika, einen negativen Effekt auf humane Fibroblasten und Epithelzellen. Bei der Zelltoxizität waren zwischen den Spüllösungen in Abhängigkeit von Einwirkzeit und Zelltyp keine Unterschiede festzustellen. Bei der Zellzahl hingegen zeigten Octinodol® und Betaisodona® einen geringeren negativen Effekt.

V20

Regulation der Adipokinsynthese in parodontalen Ligamentzellen in vitro

M. Nokhbehsaim¹, S. Keser², J. Winter³, B. Rath-Deschner⁴, M. Drolshagen⁵, C. Bourauel⁵, A. Jäger⁴, S. Jepsen¹, J. Deschner¹

1) Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung, KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

2) KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

3) Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

4) Poliklinik für Kieferorthopädie, KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

5) Oralmedizinische Technologie, KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

Adipokine sind Zytokine, die von Adipozyten, aber auch anderen Zellen produziert werden und die metabolische Einstellung regulieren. Da Adipokine ebenfalls inflammatorische und reparative Prozesse modulieren, könnten sie auch eine Rolle bei der parodontalen Wundheilung spielen. Bisher ist weitgehend unbekannt, ob Adipokine von ortsständigen parodontalen Zellen produziert werden.

In dieser In-vitro-Untersuchung sollte analysiert werden, ob und in welchem Ausmaß Adipokine in parodontalen Ligament (PDL)-Zellen unter verschiedenen Bedingungen exprimiert werden.

PDL-Zellen von 6 Donoren wurden in An- und Abwesenheit von Interleukin (IL)-1 β , Schmelzmatrixproteinen (EMD) und biomechanischer Belastung für bis zu 6 Tage kultiviert. Die biomechanische Belastung der Zellen erfolgte mit Hilfe einer Dehnungsapparatur. Die Genexpression von Adiponektin, Leptin, Resistin, Visfatin, Adiponektinrezeptor 1 und 2 sowie Leptinrezeptor wurde mittels Real-Time PCR bestimmt. Die statistische Auswertung erfolgte mit non-parametrischen Tests ($p < 0,05$).

Alle Adipokine und ihre Rezeptoren wurden in humanen PDL-Zellen spontan exprimiert. Nach 6 Tagen war in Anwesenheit von IL-1 β die Expression von Visfatin signifikant erhöht und von Adiponektin und Leptinrezeptor reduziert. EMD führte zu einem signifikanten Anstieg von Adiponektin, dessen Rezeptoren und Visfatin sowie zu einem signifikanten Abfall von Leptinrezeptor. Biomechanische Belastung hemmte die Genexpression von Adiponektin, dessen Rezeptoren, Leptinrezeptor sowie Resistin und stimulierte die Expression von Leptin.

Die Ergebnisse dieser In-vitro-Studie legen nahe, dass parodontale Zellen sowohl Adipokine als auch ihre Rezeptoren exprimieren und in der Lage sind, auto- und parakrine Effekte bei der Homöostase, entzündlichen Destruktion und/oder parodontalen Heilung über Adipokine auszuüben.

Gefördert durch die DGP/GABA-Forschungsförderung und die DFG (KFO 208)

V21

Die Bedeutung von Integrinen für die parodontale Wundheilung

H. G. Gräber

Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie u. Präventive Zahnheilkunde, Universitätsklinikum Aachen, RWTH

Die Interaktion von Integrinen mit der ECM spielt eine zentrale Rolle bei der Reepithelisierung während der Wundheilung und sollte somit auch das epitheliale Attachment als unphysiologisches Ergebnis der parodontalen Wundheilung betreffen. Ein Gewebekulturmodell für Untersuchungen zur Reepithelisierung wurde etabliert und Biopsien marginaler Gingiva dafür verwendet. Die Gewebeproben bestanden aus Epithel und subepitheliale Binde- und Bindegewebe und wurden auf mikroporösen Membranen kultiviert, wobei die Migration der Epithelzellen zu einer Reepithelisierung des Bindegewebes führte.

Nach dem immunhistochemischen Nachweis der im Epithel exprimierten Integrine wurden dem Kulturmedium monoklonale Antikörper (mAk) zugesetzt. Damit sollte der Einfluß auf die Reepithelisierung einer natürlichen Bindegewebsmatrix unter Kulturbedingungen in vitro nachvollzogen werden. Zur Quantifizierung der Integrinexpression und des wachstumshemmenden Einflusses der mAk auf Epithelzellen wurde die humane, permanente Keratinozytenzelllinie HaCaT und primär kultivierte humane Gingivafibroblasten verwendet. Die Proliferationsrate wurde über die BrdU-Inkorporation gemessen und photometrisch bestimmt.

Im Epithel der Kulturen konnten alle Integrinuntereinheiten nachgewiesen werden, die auch in vivo im Gingivaepithel vorkommen ($\alpha 2$, $\alpha 3$, $\alpha 5$, $\alpha 6$, αV , $\beta 1$, $\beta 4$ und $\beta 5$).

Aufgrund der bekannten α/β -Kombinationen exprimieren sie somit die Integrine $\alpha 2\beta 1$, $\alpha 3\beta 1$ und $\alpha 6\beta 4$, zusätzlich die Integrine $\alpha 5\beta 1$ und $\alpha V\beta 5$. MAk gegen die Integrinuntereinheiten $\alpha 6$ und $\beta 1$ führte zu einer Inhibition der Epithelmigration. Die Kontrollkulturen zeigten hingegen reproduzierbar eine geschlossene Epithelschicht um das gesamte Bindegewebe. Für die HaCaT-Zelllinie konnte in allen Fällen eine signifikante Hemmung von 36 % bis 46 % gemessen werden. Demgegenüber wurde keine Reduktion der mitotischen Aktivität auf die Gingivafibroblasten beobachtet. Das spricht für die isolierte epitheliale Expression von $\alpha 6$.

Die Übertragbarkeit des Modells auf die in vivo Migration des Saumepithels erscheint zulässig, da die auf einem inerten Substrat kultivierten Epithelzellen ihre eigene extrazelluläre Matrix dort ebenso sezernieren, wie auf einer bindegewebigen Matrix, mit der sie integrin-vermittelt interagieren.

V22

Regeneration der Zahnpulpa mittels Peptid-basierter Hydrogele

K. Galler¹, R. D'Souza², G. Schmalz¹, J. Hartgerink³

1) Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Regensburg

2) Department of Biomedical Sciences, Baylor College of Dentistry, Dallas, TX

3) Departments of Chemistry and Bioengineering, Rice University, Houston, TX

Die Etablierung adulter Stammzellpopulationen aus der Zahnpulpa eröffnet neue Perspektiven im Bereich des Tissue Engineering, wobei diese Zellen in Kombination mit geeigneten Trägermaterialien vielversprechende Ansätze zur Regeneration der dentalen Pulpa liefern. Als Scaffolds sind injizierbare Zellträger in der Mundhöhle gut geeignet, wobei Peptid-basierte Hydrogele als biokompatible, vielseitig modifizierbare Materialien mit gut kontrollierbaren Eigenschaften besonders interessant erscheinen. Kurze Peptidketten können so gestaltet werden dass diese sich durch Self-Assembly anordnen und Nano-Fasern bilden, die der Struktur der extrazellulären Matrix ähneln. Durch Einbindung von Wasser entstehen Hydrogele, in welche Zellen eingebettet werden können.

Ziel: Die Modifizierung Peptid-basierter Hydrogele zur Entwicklung von Therapieansätzen zur Zahnpulparegeneration. Methoden: Zunächst wurde die Kompatibilität dentaler Pulpastammzellen mit Peptid-basierten Hydrogelen anhand von Proliferationstests bestätigt. Die Peptidmoleküle wurden im weiteren Verlauf mit einer MMP-2 spezifischen, enzymatisch abbaubaren Sequenz sowie einem Zelladhäsionsmotif ausgestattet. Das Differenzierungsverhalten der Zellen wurde im Genexpressionsprofil sowie mittels histologischer Färbemethoden evaluiert. Die Peptidmoleküle wurden weiter modifiziert, wobei bioaktive Faktoren wie beta-Glycerophosphat, TGF-beta sowie VEGF eingebunden und deren Freisetzungsprofile ermittelt werden konnten. Diese modifizierten Hydrogele wurden mit Zellen beschickt, in zylindrische Träger aus Dentin eingebracht und in immundefizienten Mäusen subkutan implantiert. Ergebnisse: Die chemische Modifikation der ursprünglichen Peptidsequenz resultierte in verbessertem Adhäsions-, Proliferations- und Migrationsverhalten der Zellen. Die in-vitro-Versuche bestätigen deren Differenzierungsfähigkeit in diesem Trägermaterial. Die in-vivo-Studie belegt die Ausbildung eines Pulpa-ähnliches Gewebes mit einer dentinnah zellreicheren Zone, die Ausbildung von Blutgefäßen, den Abbau des synthetischen Scaffolds und dessen Ersatz durch extrazelluläre Matrix, sowie das Auftreten differenzierter Zellen.

V23

Genexpressionsprofile dentaler Follikelzellen nach Differenzierung mit BMP2, IGF2 und Dexamethason

O. Felthaus, M. Saugspier, S. Viale Bouroncle, O. Driemel, T. E. Reichert, G. Schmalz, C. Morsczeck

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Regensburg

Hintergrund: Vorläuferzellen des dentalen Follikels (DFVs) können mit einem Dexamethason-basierten osteogenen Differenzierungsmedium (ODM) oder durch BMP-2 in biomineralisierende Zellen, wie z.B. Zementoblasten differenziert werden. Allerdings sind die genauen Mechanismen der Differenzierung nicht verstanden. Eine frühere Studie zeigte, dass der osteogenen Differenzierung von DFVs andere molekulare Mechanismen zugrunde liegen könnten als bei mesenchymalen Knochenmarksstammzellen (MSCs). In dieser Studie sollte die Bedeutung der Wachstumsfaktoren BMP-2 und IGF-2 für die Differenzierung von DFVs evaluiert werden.

Material und Methoden: Der Erfolg der osteogenen Differenzierung wurde durch Alizarin-Färbung und Bestimmung der Alkalischen Phosphatase (ALP)-Aktivität überprüft. Die Expression osteogener Marker wurde mittels real-time RT-PCRs und Western-Blots bestimmt. Zur Aufdeckung von Unterschieden im Genexpressionsprofil vor und nach der Differenzierung wurden Microarray-Analysen am Tag 7 der Differenzierung durchgeführt.

Ergebnis: Die stärkste ALP-Aktivität und Mineralisierung wurde mit ODM erzielt, während die BMP2- und IGF2-differenzierten Zellen am stärksten die osteogenen Marker Dlx3, Dlx5, Osteokalzin oder Runx2 exprimierten. Die Mikroarrayanalyse zeigte Unterschiede in den Expressionsprofilen der unterschiedlich stimulierten Zellen, wobei der TF ZBTB16 als neuer Dexamethason-spezifischer Differenzierungsmarker identifiziert wurde.

Schlussfolgerung: Diese Studie zeigt, dass die Stärke der Biomineralisation von DFVs nicht mit der differenziellen Expression der osteogenen Differenzierungsmarker assoziiert ist. Unterschiedliche Genexpressionprofile von DFVs nach der Differenzierung mit BMP-2, IGF-2 und ODM deuten vielmehr darauf hin, dass die Biomineralisierung von DFVs durch unterschiedliche Wege induziert werden könnte. Der TF ZBTB16 scheint dabei ein wichtiger Kandidat zur Aufklärung des Differenzierungsmechanismus zu sein.

V24

Initiale Biofilmbildung auf Kompositwerkstoffen mit Zusatz antiseptischer Agenzien in situ

T. O. Sahrhage¹, S. Rupf¹, A. Baum¹, J. Ohmer², K. Ruppert², M. Hannig¹

1) Klinik für Zahnerhaltung, Universität des Saarlandes

2) Clinical Research, Heraeus Kulzer GmbH

Ziel der Studie war die Untersuchung der bakteriellen Adhärenz und Biofilmbildung auf einem mit einem antimikrobiellen Additiv auf Bispyridiniumbasis angereichertem Füllungskomposit.

In die In-situ-Versuche wurden sechs gesunde Probanden einbezogen. Für jeden Probanden lagen individuell angefertigte Oberkiefertrageschienen vor, auf denen die Kompositprüfkörper (Hersteller: Heraeus Kulzer) in bukkaler Position mit einer additionsvernetzenden Silikonmasse fixiert wurden. Die intraorale Expositionsdauer betrug drei und sieben Tage. Die Prüfkörper enthielten das antimikrobielle Additiv in Konzentrationen von 3 % und 6 %. Als Kontrolle wurden Prüfkörper ohne antimikrobielles Additiv eingesetzt. Die Prüfkörperdimensionierung betrug 5 x 5 x 1,5 mm. Zur Überprüfung des Einflusses von Alterungsprozessen auf die in-situ-Biofilmbildung wurde ein Teil der Prüfkörper einer künstlichen Alterung durch thermische Wechselbelastung (5 °C, 55 °C in aqua dest. mit Haltezeiten von jeweils 30 s, 2500 Zyklen) unterzogen.

Nach der intraoralen Exposition wurden die Prüfkörper einer rasterelektronenmikroskopischen Analyse unterzogen (standardisiertes Verfahren: Vergrößerungen 500, 1600, 5000, 20000 -fach). Durch ein Scoring (Score 0-10) wurde sowohl die mikrobiell besiedelte Prüfkörperoberfläche als auch deren Besiedlungsdichte beurteilt. Für den statistischen Vergleich wurde der Mann-Whitney-Test verwendet und 95 % Konfidenzintervalle berechnet. Der Schwellenwert wurde auf $p = 0,05$ festgelegt.

Nach dreitägiger intraoraler Exposition war sowohl für die Proben mit 3 % als auch mit 6 % des antimikrobiellen Additivs die Biofilmbildung gegenüber den Proben ohne Additiv tendenziell verringert. Nach sieben Tagen Exposition lag eine statistisch signifikant geringere Biofilmbildung bei den Prüfkörpern sowohl mit 3 % als auch mit 6 % Additivzusatz im Vergleich mit den Kontrollen vor. Die Reduktion der Biofilmbildung war unabhängig von der künstlichen Alterung.

Auf Grundlage der vorliegenden Ergebnisse kann aus diesem In-situ-Experiment ein möglicher Ansatzpunkt für die Reduzierung der Biofilmbildung auf Füllungsmaterialien abgeleitet werden.

V25

Zerebrale Aktivierung bei virtuellen zahnärztlichen Behandlungen - eine vergleichende fMRT-Studie

S. Said Yekta¹, R. Vohn², F. Lampert³

1) Klinik für Zahnerhaltung, IZKF "BIOMAT.", Universitätsklinikum Aachen

2) IZKF "BIOMAT.", Universitätsklinikum Aachen

3) Klinik für Zahnerhaltung, Universitätsklinikum Aachen

Einleitung: Mit der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) lässt sich Hirnaktivität bei Schmerzempfinden darstellen und messen. Akustische und optische Sinneseindrücke bei einer Zahnarztbehandlung rufen bei Patienten unangenehme Gefühle hervor. In einer vorhergehenden Studie wurde bereits gezeigt, dass allein die Vorstellung einer Zahnarztbehandlung zu Aktivierungen in den schmerzverarbeitenden Arealen SI, SII, in der Insula und dem Gyrus cinguli bei Patienten führt. In dieser Studie soll untersucht werden, ob eine solche oder ähnliche Aktivität auch bei den behandelnden Zahnärzten provoziert werden kann.

Methodik: 20 Zahnärzte wurden in die fMRT-Studie eingeschlossen. Über eine Videobrille sahen sie eine zahnärztliche Behandlung. Diese sollte ihnen das Gefühl vermitteln, selber behandelt zu werden. Das zerebrale Aktivierungsmuster der Behandler wurde hinsichtlich der Lokalisation mit den Aktivierungen von Patienten verglichen und ausgewertet.

Ergebnisse: Die virtuelle zahnärztliche Behandlung erzeugte eine Aktivierung in den SI und SII-Arealen. Zusätzliche Aktivierungen zeigten sich in der Amygdala und im Gyrus parahippocampalis.

Schlussfolgerungen: Bei den Zahnärzten wurden wie bei den Patienten Schmerzareale aktiviert, die mit der sensorischen Komponente des Schmerzes in Verbindung gebracht werden. Im Gegensatz zu den Patienten aber scheint hier die affektive (emotionale) Komponente nicht von Bedeutung zu sein (fehlende Aktivierungen in Insula und Gyrus cinguli). Interessant ist die Tatsache, dass die bei den Zahnärzten zusätzlich aktivierten Areale bei der Unterdrückung von Schmerzen eine Rolle spielen. Dies kann ein Hinweis sein, dass hier neuronale Regulationsmechanismen eingreifen, die den Behandler schützen, um seine Tätigkeit nicht zu behindern.

Gefördert durch das Interdisziplinäre Zentrum für Klinische Forschung "BIOMAT." der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen.

V26

Mikrobeweglichkeitsbedingte Flüssigkeitsströmungen am Implantat-Abutment-Interface - In-vitro Studie-

S. Hajjaj, H. Zipprich, H. C. Lauer

ZZMK Carolinum Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, J. W. Goethe- Universität Frankfurt am Main

Eine Mikrobeweglichkeit am Implantat-Abutment-Interface, insbesondere bei mehrteiligen Implantatsystemen, führt zur Ausbildung eines Mikrospaltes zwischen dem Implantat und dem Abutment. Das Öffnen des Spaltes unter angelegter Kaubelastung führt zu einer Volumenänderung der Hohlräume im Inneren des Implantatkörpers. Diese Vergrößerung des Volumens erzeugt einen Unterdruck, der einen Ansaugmechanismus für den umgebenden Speichel auslösen kann. Das Nachlassen der Belastung bewirkt demnach das Schließen des Spaltes und damit eine Verkleinerung des intrainplantären Volumens. Das Eindringen in das Innere des Implantatkörpers sowie der Rückstrom von Flüssigkeiten in Richtung periimplantäres Gewebe wird somit möglich. Ziel dieser in-vitro Untersuchung war der Nachweis der beschriebenen Flüssigkeitsströmungen und die Darstellung des Flüssigkeitsaustausches am Implantat-Abutment-Komplex.

Implantate von insgesamt 10 Systemen mit unterschiedlichen Verbindungsgeometrien wurden eingebettet und die Schleimhaut durch ein Polyether-Abformmaterial imitiert. Ein Flüssigkeitszugang im Inneren der simulierten Schleimhaut ist mit einem speziellen Röntgenkontrastmittel, welches eine zum menschlichen Speichel vergleichbare Benetzungseigenschaft aufweist, befüllt worden. Während der Belastung (25N-200N) in einem zweidimensionalen Kausimulator durchstrahlte ein konstanter und divergierender Röntgenstrahl die Prüfkörper. Durch die Umwandlung der Röntgenstrahlung in sichtbares Licht konnten mit einer Highspeed Digitalkamera Röntgenvideos aufgezeichnet werden.

Die einbezogenen Stoßverbindungen zeigten die beschriebenen Flüssigkeitsströmungen und einen Austausch dieser Flüssigkeiten zwischen dem Inneren des Implantatkörpers und seiner Umgebung konnte nachgewiesen werden. Die untersuchten Konusverbindungen zeigten diesen Effekt nicht.

Der nachgewiesene Flüssigkeitsaustausch bei Stoßverbindungen kann als eine Ursache für das Zurückweichen des krestalen Knochens angesehen werden. Erkenntnisse aus dieser Grundlagenuntersuchung sollten bei der Neu- und Weiterentwicklung des Implantat-Abutment-Komplexes angemessen berücksichtigt werden.

V27

Software zur automatischen Auffindung von Wurzelkanaleingängen in trepanierten Zähnen

C. Weichert, D. Brüllmann, B. d'Hoedt
Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Universitätsmedizin Mainz

Einleitung:

Vergrößerungshilfen wie Mikroskope, Lupenbrillen und Endoskope sind von großer Bedeutung in der Endodontie. Die Erfolgsrate endodontischer Behandlungen steigt mit der Verwendung dieser Sehhilfen. Eine weitere Hilfe könnte die Verwendung computergestützter Bilderkennung bei der Auffindung von Wurzelkanälen sein. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Effektivität einer Bilderkennungssoftware abzuschätzen, mit deren Hilfe Wurzelkanaleingänge automatisch über eine Intraoralkamera detektiert werden können.

Material und Methode:

Zweihundert intakte menschliche Molaren wurden nach Extraktion aus parodontalen Gründen in 1% Chloramin B Lösung gelagert und anschließend gereinigt. Die Zähne wurden vor Trepanation in Gips und Silikon (Panasil Putty, Kettenbach) so eingebettet, dass der natürliche Verlauf der Gingiva simuliert wurde. Daraufhin wurden mit Hilfe der Intraoralkamera okklusale Aufnahmen angefertigt, die von 2 Observern am Computerbildschirm ausgewertet wurden. Weiterhin wurden Screenshots mit laufender Detektionssoftware angefertigt. Alle erhaltenen Ergebnisse wurden mit histologischen Dünnschliffen, die nach der Methode von Donath angefertigt waren, als Goldstandard verglichen.

Ergebnis:

Die Sensitivität betrug 0,957 für die Bilderkennungssoftware (Konfidenzintervall 0,935 - 0,972). Der unerfahrene Observer erreichte eine Sensitivität von 0,843 (Konfidenzintervall 0,809 - 0,873) und der erfahrene Observer von 0,905 (Konfidenzintervall 0,877 - 0,929). In punkto Spezifität ist die Software beiden Observern unterlegen.

Diskussion:

Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass ein effektive automatische Bilderkennung von Wurzelkanaleingängen möglich ist.

V28

Bone density measurement around grafted substitute material by means of micro-CT

S. Kühl¹, H. Götz², A. Mouratidou³, M. Kreisler³, B. d`Hoedt³, T. Lambrecht⁴, H. Duschner⁵

1) Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -Radiologie, Mund- und K, Basel

2) Institut für angewandte Struktur- und Mikroanalytik, universitätsmedizin Mainz

3) Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie, Universitätsmedizin Mainz

4) Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -radiologie, Mund- und K, Basel

5) Institut für angewandte Struktur und Mikroanalytik, Universitätsmedizin Mainz

Introduction:

Different substitute materials can be used for maxillary sinus augmentation. Scientific evaluation of the suitability of different materials in general is based on the determination of the amount of newly formed bone and/or soft tissue around substitute material particles. Despite the osteoinductive and -conductive properties of the different bone substitute materials they also might have an effect on the grade of mineralization of the newly formed bone. However, this has not sufficiently been evaluated till now.

Material and Methods:

To determine the effect of substitute materials on the mineralization of newly formed bone a pilot study was lanced. Autologous bone from the linea obliqua was grinded in a bone mill and mixed with substitute material (Cerasorb) before grafting the maxillary sinus in four patients (N=4). A sample of this (grinded) graft was taken for each case (N=4) at stage of maxillary sinus augmentation and the average density (in mg hydroxyapatite per cm³ = mgHA/cm³) of the bone and substitute material was determined after segmentation of the two phases (bone and substitute material) by means of μ -CT. Six months after grafting the maxillary sinus, samples of the grafted sinus were retrieved by a trephine bur and the average density of the bone and substitute material alone was again evaluated by means of μ -CT.

Result:

The average density for the grinded material was 1033 mgHA/cm³ for the bone and 2015mgHA/cm³ for the substitute material at first surgery stage. The samples dissected 6 months after the grafting procedure showed an average density of 1101 mgHA/cm³ for the bony phase and an average density of 1958 mgHA/cm³ for the substitute material.

Conclusion:

The results of this study indicate that substitute materials might directly support the mineralization process of newly formed bone when used in a mixture with autologous bone for grafting the maxillary sinus. To prove this, further investigations must be performed comparing the alterations in bone density when maxillary sinus augmentation is performed with autologous bone only.

V29

Quantifizierung von SnF2/HMP induzierter Smear Layer auf Dentin

R. von Koppenfels¹, M. Zsiska², D. White², H. Götz¹, H. Duschner¹

1) Angewandte Struktur- und Mikroanalytik, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

2) The Procter & Gamble Company

Die ultrastrukturelle Untersuchung der Smear Layer auf Dentin ist für die Beurteilung der Wirkung von Zahnpflegeprodukten gegen überempfindliche Zähne von Bedeutung. Ziel: Die Studie verwendet die neuesten wissenschaftlich anerkannten State-of-the-Art-Methoden zur Entwicklung einer histomorphologisch-basierten Skala (Smear Layer Hystomorphological Scale SLHS) für die quantitative Auswertung von Schutzschichten freiliegender Dentinkanälchen. Methode: Für die Studie wurden bei zwölf menschlichen Molaren die Zahnkrone abgesägt und die Oberfläche wurde für 10 Minuten mit Zinnfluorid/Hexametaphosphat (SnF2/HMP) Zahnpasta behandelt (3:1 mit Wasser verdünnt). Sechs Proben wurden zusätzlich 16 Stunden in (50%) humanem Speichel aufbewahrt. Eine quantitative Skala (0-5) wurde unter Verwendung einer Kombination aus ultrastrukturellen Methoden wie Confocal Laser Scanning Microscopy (CLSM) und Environmental Scanning Electron Microscopy (ESEM) entwickelt. Alle Proben waren Bestandteil einer dreistufigen Analysenreihenfolge: CLSM(50x), ESEM(2000x, 10kV) und ESEM(2000x, 20kV). Der quantitative Index verringert sich mit Zunahme der Anzahl offener Dentinkanälchen. Bilder mit intakter Schutzschicht werden in allen Visualisierungsmethoden mit dem höchsten Index 5 bezeichnet. Das typische Muster einer geätzten Dentineoberfläche erhält hierbei Index 0. Ergebnisse: CLSM und ESEM zeigen, dass die Behandlung von Dentin mit SnF2/HMP-Zahnpasta Dentinkanälchen verschließt. Die Schutzschicht bleibt auch nach 16 Stunden Speichel-Behandlung intakt. Die quantitative Auswertung auf der histomorphologisch-basierten Skala ergibt: vor der Behandlung 0.0(0), nach der Zahnpastabehandlung 4.0($\pm$ 0.64), nach der zusätzlichen Speichelbehandlung 3.8($\pm$ 0.78). Folgerung: Die Visualisierung von Oberflächen durch CLSM und ESEM ist ein Fortschritt bei der Entwicklung von zahnmedizinischen Produkten zur Bekämpfung von Karies und zur Reduzierung der Schmerzempfindlichkeit von Zähnen. Mit Hilfe der hier beschriebenen SLHS Skala kann die Wirkung der innovativen SnF2/HMP-Zahnpasta quantifiziert und die Stabilität der Schutzschicht auch nach 16-stündiger Aufbewahrung in Speichel bewiesen werden.

V30

Suppression von *Enterococcus faecalis* durch die antimikrobielle photodynamische Therapie

S. Kranz¹, A. Völpe¹, A. Güllmar¹, V. Albrecht², B. Gitter², B. W. Sigusch¹

¹ Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, Germany

² biolitec AG, Jena, Germany

Enterococcus faecalis (E.f.) gilt als Problemkeim in der Endodontie. Mit Hilfe der antimikrobiellen photodynamischen Therapie (aPDT) könnten bestehende antibakterielle Behandlungsmethoden adjuvant verstärkt werden. Ziel der vorliegenden In-vitro-Studie war es, die antibakterielle Wirkung des liposomalen Photosensitizers 5,10,15,20-tetra(m-hydroxyphenyl)chlorin (mTHPC (biolitec AG, Jena) auf E.f. zu untersuchen. Materialien und Methoden: E.f. wurde in Schaedler-Flüssigkultur für 24 Stunden kultiviert, anschließend isoliert und in physiologischer Kochsalzlösung auf eine optische Dichte von 0,3 eingestellt. Danach wurde die Bakteriensuspension (190µl) in eine schwarze 96 well Mikrotiterplatte pipettiert und mit mTHPC (10µl) in verschiedenen Endkonzentrationen (10, 30 und 50µM) für 15 min bei Dunkelheit inkubiert. Um die mögliche Bakteriensuppression zu testen, wurde die mit mTHPC versetzte Suspension mit Licht eines Diodenlasers (Ceralas PDT, 652nm, biolitec AG, Jena) in unterschiedlichen Energiedichten (100, 75, 50 und 25J/cm²) bestrahlt. Als Kontrollgruppen dienten: a) bakterielle Suspension ohne Behandlung, b) bakterielle Suspension bestrahlt mit Laserlicht, c) bakterielle Suspension mit mTHPC ohne Bestrahlung (Dunkeltoxizität). Es wurden Verdünnungsreihen aller Gruppen bis 10⁻⁶ hergestellt. Nach anaerober Kultivierung auf sterilen Agar-Platten für 3 Tage erfolgte die Ermittlung der Kolonie bildenden Einheiten (KBE/ml). Resultate: Bei einer mTHPC-Endkonzentration von 50µM (Energiedichte 100J/cm²) konnte E.f. vollständig supprimiert werden. Bei Endkonzentrationen von 10 und 30µM wurde unter Verwendung der gleichen Energiedichte (100 J/cm²) eine Verringerung des Bakterienwachstums um den Faktor 10⁻⁵ ermittelt. Die Applikation von Laserlicht ohne Photosensitizer zeigte keinen Einfluss auf das Wachstum. Die Dunkeltoxizität war um den Faktor 10⁻¹ gegenüber der unbehandelten Gruppe verringert. Schlussfolgerungen: Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass das vorgestellte aPDT-Verfahren unter Verwendung des Photosensitizers mTHPC eine suffiziente Methodik zur Supprimierung von *Enterococcus faecalis* darstellt.

P1

Proliferation und RNA-Gehalt von hPDCs und hBMSCs auf zwei verschiedenen Trägermaterialien

K. Reichenmiller¹, A. Vogel², A. Roesen-Wolff³, M. Gelinsky⁴, D. Axmann⁵

1) Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde / Zahnerhaltung, Universitätsklinikum Tuebingen

2) Private Praxis

3) Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, TU Carl Gustav Carus Dresden

4) Max-Bergmann-Zentrum für Biomaterialien, TU Dresden

5) Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde / Prothetik, Universitätsklinikum Tuebingen

Ziel: den Einfluss des Trägermaterials auf Wachstum und RNA-Gehalt von primären humanen Pulpazellen (hPDCs) und humanen Knochenmarkstammzellen (hBMSCs) zu untersuchen.

Material & Methoden: Gruppe 1: HPDCs wurden aus zwei retinierten dritten Molaren einer 21-jährigen Spenderin gewonnen. Das Pulpagewebe wurde in Stücke $<1\text{mm}^3$ zerteilt und bis zur Transfer-Phase (T)2 expandiert. Gruppe 2: HBMSCs wurden aus Knochenmark von zwei weiblichen Spendern im Alter von 18 und 19 Jahren gewonnen. Die Zellen wurden bis T3 expandiert. In T3 beziehungsweise T4 wurden beide Zelltypen auf Glasträgern (Glas) mit einem Durchmesser von 13mm (Gruppe 1: $n=288$, Gruppe 2: $n=288$) (Menzel, Deutschland) und auf mineralisierte Kollagen-Scaffolds mit einem Durchmesser von 13mm (Gruppe 1: $n=288$, Gruppe 2: $n=288$) zu jeweils 5×10^4 ausgesät. Beide Zelltypen wurden mit DMEM, dem 8% (v/v) fötales Kälberserum und 1% (v/v) Penicillin-Streptomycin-Lösung (Invitrogen, Deutschland) zugesetzt waren, gefüttert. Nach drei und sechs Wochen Kultivierung wurden die Zellen mittels 0.05% (v/v) Trypsin EDTA (Invitrogen, Deutschland) von den Flaschen abgelöst. Die Auswertung wurde anhand von Zellzählungen (Casy, Schärfe, Deutschland) und RNA Extraktion (RNeasy, Qiagen, Deutschland) durchgeführt. Die Bestimmung der RNA-Qualität und des RNA-Gehalts erfolgten photometrisch (GeneQuant, Pharmacia, Deutschland). Letzterer wurde auf 10^6 Zellen umgerechnet. **Ergebnisse:** Die Proliferation der hPDCs war im Durchschnitt auf beiden Trägermaterialien zu beiden Entnahmezeitpunkten etwas höher als die Proliferation der hBMSCs. Der RNA-Gehalt, normalisiert auf 10^6 Zellen, war für beide Zelltypen ähnlich. Auf Glas waren die Proliferation und der RNA-Gehalt bis zu zehnfach höher als auf Kollagen, obwohl auf 10^6 Zellen normalisiert wurde.

Schlussfolgerung: Die Verwendung verschiedener Trägermaterialien beeinflusst die Proliferation und die RNA-Transkripte von kultivierten Zellen erheblich. Dieser Umstand ist bei der Planung von Zellkultur-Studien, welche die Bewertung von Proliferation und RNA-Expressionsmustern beinhalten, zu berücksichtigen.

Gefördert durch die DFG (RE 1562/1, 1-3), Schwerpunktprogramm SPP 1117.

P2

Einfluss von DMT und TEGDMA auf die CQ-induzierte ROS-Bildung in humanen oralen Epithelzellen

H. Fitz-Maier, J. Volk, G. Leyhausen, W. Geurtsen

Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Medizinische Hochschule Hannover

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Einfluss des Photoinitiators Campherchinon (CQ) in Kombination mit dem Akzelerator Dimethyl-p-toluidin (DMT) bzw. dem Komonomer Triethylenglykoldimethacrylat (TEGDMA) auf die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) und den intrazellulären Glutathiongehalt (GSH) in OKF6/TERT-2 Zellen zu untersuchen. OKF6/TERT-2 wurden mit nicht bestrahltem CQ (0,25–2,5mM) allein und in Kombination mit 0,5mM DMT (90 min) bzw. mit 2,5mM TEGDMA (4h) behandelt. Die Bildung von ROS und der Einfluss auf den intrazellulären GSH-Gehalt wurden mit 2',7'-Dichlorofluoresceindiacetat (DCFH-DA) und Monobromobiman (MBr) bestimmt. Statistik: ANOVA und Bonferroni Posttest ($p < 0,05$). CQ (0,25–2,5mM) induzierte konzentrationsabhängig eine schnelle und signifikante ROS-Bildung (ca. 20-fach bei 2,5mM CQ) im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle. In Kombination der CQ-Konzentrationen (0,25/0,5/1mM) mit 0,5mM DMT wurde die ROS-Bildung signifikant erhöht. Es wurde eine 8,5-fache Erhöhung der ROS-Bildung bei einem Verhältnis von CQ:DMT = 1:2 gemessen ($2664\% \pm 634\%$), verglichen mit dem Effekt von 0,25mM CQ allein ($312,1\% \pm 80,8\%$). 0,5mM DMT allein induzierte eine ca. dreifach erhöhte ROS-Bildung. In Kombination mit 2,5mM TEGDMA wurde die CQ-induzierte ROS-Bildung signifikant um das ca. 1,5-fache bei allen eingesetzten Konzentrationen (0,5/1/1,25mM) gesenkt, während TEGDMA allein keinen Einfluss auf die Bildung von ROS zeigte. Der intrazelluläre GSH-Gehalt wurde von CQ (0,25mM–2,5mM) während der 6-stündigen Behandlung nur geringfügig gesenkt (2,5mM: $82,5\% \pm 4,8\%$). 0,5mM DMT sowie die Kombination von CQ-Konzentrationen mit DMT zeigten keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu CQ allein. Die Kombination von 1,25mM CQ mit 2,5mM TEGDMA reduzierte den GSH-Gehalt auf maximal $48,2\% \pm 3,7\%$ während 1,25mM CQ das GSH auf $79,9\% \pm 3,2\%$ und 2,5mM TEGDMA auf $60,2\% \pm 2,7\%$ senkte. CQ induziert auch ohne Lichteinstrahlung die Bildung von intrazellulären ROS, möglicherweise durch Aktivierung über zelleigene Enzyme. DMT erhöht die ROS-Bildung deutlich. TEGDMA verringert die CQ-induzierte ROS-Bildung bei gleichzeitiger Depletion des GSH. Gefördert mit Mitteln der DFG (GE 455/14-1)

P3

Beteiligung der parodontalen Ligamentzellen an immunregulatorischen Prozessen

A. Konermann¹, J. Deschner², J. P. Allam³, N. Novak³, J. Winter⁴, S. Jepsen², A. Jäger¹

1) Poliklinik für Kieferorthopädie, KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

2) Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung, KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

3) Dermatologie und Allergologie, KFO 208, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

4) Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität

Die Zellen des parodontalen Ligaments (PDL-Zellen) nehmen eine wesentliche Funktion im Rahmen der Homöostase parodontaler Gewebe ein. Eine direkte oder auch indirekte Beteiligung an Entzündungsprozessen wurde bereits für verschiedene mesenchymale Zellen nachgewiesen. In dem Versuchsprojekt sollte eine mögliche Rolle der PDL-Zellen an diesen Prozessen untersucht werden.

In den bisherigen In-vitro-Untersuchungen wurden humane PDL-Zellen von 3 Donoren in An- und Abwesenheit der entzündungsrelevanten Zytokine IL-1b, IL-17A sowie Interferon-gamma (IFN γ) für 4 und 24 Stunden kultiviert. Die Genexpression von Interleukin (IL)-6, IL-23A, Indoleamin-2,3-Dioxygenase (IDO), CCL20, Transforming Growth Factor beta-1 (TGF β) sowie von IL-17A und F wurde mittels Real-Time PCR bestimmt. Eine potentielle Induktion der immunregulatorischen Moleküle B7H1, MHCII-Komplex, CD40, CD80 und CD86 auf den PDL-Zellen wurde sowohl auf transkriptioneller Ebene als auch mittels Durchflusszytometrie evaluiert.

Eine signifikant erhöhte Expression von IL-6 und IDO konnte sowohl in Anwesenheit von IL-1b als auch von IL-17A und IFN γ gezeigt werden. IFN γ induzierte zudem einen signifikanten Anstieg von CCL20. In der durchflusszytometrischen Untersuchung manifestierte sich keine Synthese der immunregulatorischen Moleküle. Eine Genexpression von CD86 war nicht detektierbar. Die Expression der übrigen Moleküle wurde nach Kultivierung mit IFN γ herunterreguliert.

Diese Ergebnisse deuten an, dass PDL-Zellen ihre Funktion im Rahmen entzündlicher parodontaler Prozesse über eine indirekte Beteiligung an der immunologischen Antwort durch die Freisetzung von Zytokinen ausüben. Hinweise auf eine Expression immunregulatorischer Moleküle und eine direkte Beteiligung an der lokalen spezifischen Immunantwort waren jedoch bislang nicht ersichtlich.

Gefördert durch die DFG (KFO208/TP9)

P4

Effekt von Interleukin-1 auf die Homöostase des humanen PDL

J. Reckenbeil¹, W. Götz¹, J. Deschner², A. Jäger¹, B. Rath-Deschner¹

¹Poliklinik für Kieferorthopädie, Universität Bonn, Bonn

²Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Universität Bonn, Bonn

Interleukin (IL)-1 β ist ein proinflammatorisches Zytokin, das in der Sulkusflüssigkeit und in parodontalen Geweben bei Entzündung verstärkt nachweisbar ist. Die Homöostase von parodontalen Geweben ist durch zelluläre Prozesse, wie z.B. Zellproliferation, Differenzierung und Apoptose gekennzeichnet, die u.a. durch Insulin-like Growth Factor (IGF) reguliert werden. Entzündungsmoleküle, wie z.B. IL-1 β , können die Wirkung von IGF durch Stimulation der Synthese von IGF-Bindungsproteinen (IGFBPs) hemmen. Andererseits kann IGF die Effekte von Entzündungsmediatoren über die Produktion von antiinflammatorischen Zytokinen reduzieren.

Zielsetzung: Diese In-vitro-Studie wurde durchgeführt, um den Effekt von IL-1 β auf die Proliferation, Apoptose und Differenzierung von parodontalen Ligament (PDL)-Zellen sowie deren Expression von Komponenten des IGF-Systems zu untersuchen.

Methoden: Humane PDL-Zellen wurden von kariesfreien und parodontal gesunden Zähnen gewonnen, kultiviert und für unterschiedliche Zeitintervalle mit IL-1 β stimuliert. Unstimulierte Zellen dienten als Kontrolle. Die Proliferation der PDL-Zellen wurde mit drei verschiedenen Methoden untersucht: Einbau von Bromdesoxyuridin (BrdU), Expression des Proliferationsmarkers Ki-67 und Zellzählung. Die Genexpression von Differenzierungsmarkern (alkalische Phosphatase, RUNX2, Osteocalcin, Periostin, Osteopontin, S100A4) und Komponenten des IGF-Systems (IGF1, IGF2, IGF1-Rezeptor, IRS1, IGFBP3 und 5) wurde mittels Real-time RT-PCR analysiert. Die intrazelluläre Lokalisation verschiedener Proteinen des IGF-Systems erfolgte mittels Immunfluoreszenz. Die Analyse der Apoptose wurde mit einem Cell Death Detection Kit (Roche) durchgeführt. Zur statistischen Auswertung kamen der Mann-Whitney- und der Wilcoxon-Test zur Anwendung.

Ergebnisse: Mit IL-1 β stimulierte Zellen zeigten zu frühen Zeitpunkten (24h, 48h) eine leicht verminderte, nach dreiwöchiger Stimulation jedoch eine gesteigerte Proliferation. Für die Apoptose konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ermittelt werden. Gegenüber Kontrollzellen wiesen IL-1 β -stimulierte Zellen eine verminderte Genexpression osteoblastärer Differenzierungsmarker auf. Wurden PDL-Zellen IL-1 β ausgesetzt, war die Genexpression von IGF1 hochreguliert.

Schlussfolgerung: Diese Daten lassen darauf schließen, dass die Homöostase des PDL-Gewebes durch proinflammatorische Mediatoren moduliert wird.

Danksagung: Diese Studie wurde durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (KFO208/TP7) gefördert.

P5

Kariesinduktion durch *Candida albicans* im Tierversuch

T. Klinke¹, T. Thurnheer², W. Klimm¹, B. Guggenheim²

1) Poliklinik für Zahnerhaltung, Universitätsklinikum "Carl Gustav Carus" der TU Dresden

2) Institut für Orale Biologie, Universität Zürich

Als Teil der oralen mikrobiellen Biozönose wird *Candida albicans* häufig in kariösen Läsionen gefunden. Obwohl die Hefe unter geeigneten Bedingungen Säure produziert und eine hohe Säuretoleranz aufweist, ist nicht bekannt, inwieweit sie über ein opportunistisches Vorkommen hinaus auch selbst Karies induzieren kann. Eine solche Fähigkeit wurde an Ratten untersucht, die mit *C. albicans* infiziert wurden. Effekte einer Co-Assoziation von *C. albicans* mit *Streptococcus mutans* waren ebenfalls Gegenstand der Untersuchung.

80 kariesaktive Osborne-Mendel-Ratten wurden mit ampicillinhaltiger Basisdiät aufgezogen und mit Ausnahme von drei Kontrollgruppen mit *C. albicans* und/oder *S. mutans* infiziert. Danach erhielten die Tiere eine kariogene Diät, die 40% Saccharose und/oder Glucose enthielt. Am Ende der 28-tägigen Versuchsperiode wurden die Tiere geopfert und die Plaquemenge an den Molaren des Oberkiefers bestimmt. Die Unterkiefer dienten zur Untersuchung der Glattflächenkaries und Fissurenkaries nach Serienschnitt der Molaren.

Versuchstiere, die mit *C. albicans* infiziert waren, entwickelten mit der saccharosehaltigen Diät im Vergleich zur Kontrollgruppe mehr initiale ($p < 0,05$) und deutlich mehr fortgeschrittene ($p < 0,001$) Läsionen in den Fissuren. Die Inokulation von *S. mutans* führte zu ähnlichen Ergebnissen ohne signifikanten Unterschied zu *C. albicans*. Überraschenderweise verhinderte die gemeinsame Inokulation von *C. albicans* und *S. mutans* eine Inzidenzzunahme der fortgeschrittenen Läsionen. Wurde die in der Diät enthaltene Saccharose vollständig durch Glucose ersetzt, trat eine vergleichbare Steigerung der Kariesinzidenz bei den mit *C. albicans* infizierten Tieren auf, während bei einer Gemischtzucker-Diät mit 20% Glucose und 20% Saccharose keine Unterschiede zu den nicht infizierten Kontrolltieren zu beobachten waren. Glattflächenkaries wurde durch *S. mutans*, nicht aber von *C. albicans* verursacht. Mit dieser Studie konnte erstmals bewiesen werden, dass *C. albicans* im Tierversuch in der Lage ist, Fissurenkaries zu induzieren. Die Interpretation der Ergebnisse sollte durch ergänzende *In-vitro*-Versuche mit Biofilmen unterstützt werden.

P6

Lässt sich die Kariesexkavation durch den Einsatz von Lichtfluoreszenz verbessern?

M. Altenburger, P. Ganter, E. Hellwig, T. Wrbas, A. Al-Ahmad

Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg

Während der Kariesexkavation soll bakteriell infiziertes Dentin vollständig entfernt werden, während nicht infizierte Dentinbereiche geschont werden sollen. Gängige Verfahren der Kariesexkavation, wie Anfärben des Dentins oder visuell taktile Inspektionen, liefern unbefriedigende Ergebnisse.

In der vorliegenden Studie sollte ein neues, computergestütztes Lichtfluoreszenzverfahren (Vistaproof™) mit den etablierten Methoden verglichen werden. Bei 50 extrahierten Zähnen mit offenen Dentinläsionen wurde die Karies mit einem Rosenbohrer entfernt. Die Exkavation wurde mit dem Vistaproof™-System kontrolliert. Endpunkt war fehlende Fluoreszenz nach Einsatz des Gerätes. Anschließend erfolgte eine Exkavationskontrolle der Kavitäten mittels Anfärbemethode bzw. visuell taktil.

Bei weiteren 50 Läsionen waren als Endpunkt der Exkavation fehlende Anfärbung mit Kariesdetektor bzw. sondenhartes Dentin vorgegeben. Diese Läsionen wurden anschließend mit dem Vistaproof™-System kontrolliert.

Im Anschluss wurden aus allen Kavitäten Dentinproben entnommen und mit PCR auf bakterielle Rückstände untersucht. Danach wurden die Zähne in Kunststoff eingebettet und die Mikrohärte des Dentins in 50 µm-Schritten vom Kavitätenboden nach pulpal gemessen.

Bei den beiden konventionellen Überprüfungsmethoden der Kariesexkavation ließen sich keine, bei der Überprüfung mit Vistaproof™ in 6% der Fälle eine bakterielle Restkontamination feststellen. Bei 50% der primär mit Vistaproof™ überprüften Kavitäten hätte man bei Anwendung konventioneller Methoden allerdings weiter exkaviert als notwendig.

Die Ergebnisse der Mikrohärte zeigten, dass das Dentin am Kavitätenboden nach Anwendung von Vistaproof™ nach der Exkavation signifikant weicher war als nach der Anwendung der beiden anderen Methoden. Erst in einem Abstand von 300 µm zum Kavitätenboden näherten sich die Werte der beiden Gruppen an.

Mit allen Methoden lässt sich mit hoher Sicherheit eine vollständige Exkavation der kariösen Zahnhartsubstanz erzielen. Allerdings konnte nur mit der Laserfluoreszenz während der Kariesexkavation das nicht-infizierte, aber bereits demineralisierte Dentin erhalten und damit eine Überexkavation vermieden werden.

P7

Einfluss des visuellen Systems auf die horizontale Kieferrelationsbestimmung

D. Desoi, D. Ohlendorf, S. Kopp

Poliklinik für Kieferorthopädie, J.W.Goethe Universität Frankfurt

ZIELSETZUNG: Dokumentation der Veränderungen des visuellen Systems auf die horizontale Kieferrelationsbestimmung mittels einer intraoralen, elektronischen Stützstiftregistrierung im Stehen.

MATERIAL UND METHODEN: In dieser Pilotstudie wurden zehn gesunde, vollbezahnte Erwachsene im Stehen mit geöffneten und geschlossenen Augen vermessen. Hierfür wurde das IPR-System (IPR-Systeme GmbH, Oldenburg) zur Aufzeichnung der horizontalen Kieferrelationen und insbesondere der lateralen und sagittalen Unterkieferbewegungen eingesetzt (initiale Kontaktposition, Protrusions- und Retrusionsbewegung per Hand geführt, Transversalbewegung und finale Kontaktposition). Damit der Stützstift Grenzbewegungen des Unterkiefers aufzeichnen kann, ist vorab die Herstellung einer Ober- und Unterkieferschablone erforderlich. Anschließend wurden die Daten mit dem Softwareprogramm BIAS mit Hilfe des Wilcoxon-matched-paired Tests statistisch ausgewertet.

ERGEBNISSE: Die statistische Auswertung ergab, dass das visuelle System einen Einfluss auf die finale Kontaktposition hat ($p < 0,05$). Dieser Einfluss des visuellen Systems wurde in der sagittalen Achse deutlich, da sich die finale Kontaktposition bei geschlossenen Augen im Mittel um etwa 0,7 Millimeter weiter retral befand. Aufgrund der Deprogrammierung der Probanden durch die bisher durchgeführten Koordinationsbewegungen änderte sich die habituelle Kontaktposition. Diese wird normalerweise als Verschlüsselungsposition bei der horizontalen Kieferrelationsbestimmung herangezogen.

SCHLUSSFOLGERUNG: Nach Auswertung der Messdaten konnte kein Einfluss des visuellen Systems auf die Grenzbewegungen des Unterkiefers, d. h. bei der maximalen Protrusion, der maximalen Retrusion sowie der maximalen grenzwertigretrotralen Laterotrusion, festgestellt werden. Das Bewegungsspektrum dieser Registrierparameter ist durch anatomische Strukturen limitiert und individuell vorgegeben. Im Gegensatz hierzu steht die ausschließlich muskuläre Führung der Mandibula bei der Bestimmung der initialen und der finalen Kontaktposition. Ein Unterschied zwischen geöffneten und geschlossenen Augen konnte bei der letzten Position nachgewiesen werden.

P8**Einsatz einer 3D-Gesichtsscannung im Hinblick auf ästhetische Parameter der Gesichtsvermessung**

D. Ohlendorf, A. Hornstein, S. Kopp
Poliklinik für Kieferorthopädie, J.W.Goethe Universität Frankfurt

ZIELSETZUNG: Dokumentation der Veränderungen der Topometrie des Gesichts beim Lächeln.

MATERIAL UND METHODEN: In dieser Studie wurden 42 Probanden (27w, 15m) mit ernstem und lächelndem Gesicht aufgenommen. Anschließend erfolgt in beiden Gesichtsbildern der Vergleich anhand fünf verschiedener Winkel bezüglich symmetrischer Merkmale. Eine Gerade bei der Winkelberechnung ist immer die Bipupillarlinie, während die andere Gerade durch den inneren Augenwinkel, den äußeren Augenwinkel, den Mundwinkel, die Nasenachse und die Kinnachse verläuft. Die Gesichtsaufnahmen erstellt der dreidimensionale Gesichtsscanner „Primos body“ der Firma GF Messtechnik, welcher auf der Triangulations- und Streifenprojektionstechnik basiert.

ERGEBNISSE: Gesichter werden beim Lächeln nicht symmetrischer, vielmehr passen sich die Veränderungen einer Gauß'schen Normalverteilung an. Ferner unterliegt der Winkel „Bipupillarlinie-Nasenachse“ der größten Abweichung zur Symmetrieachse durch die Gesichtsmitte, der Winkel „Bipupillarlinie – äußerer Augenwinkel“ dagegen der geringsten. Selbiges Ergebnis lag für die Veränderung der Winkel beim Lächeln vor und für die Streuung der Messwerte. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% war der „Bipupillarlinie-Kinn-Winkel“ des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen sowohl lächelnd als auch nicht lächelnd der Symmetrieachse näher (Mann-Whitney-Test, $p = 0,02$). **SCHLUSSFOLGERUNG:** Die dreidimensionale Gesichtsvermessung eignet sich, über Winkelmessung ästhetische Parameter des Gesichts zu errechnen, und stellt somit eine gute Möglichkeit innerhalb der kieferorthopädischen Behandlung dar. Demzufolge könnten im Hinblick auf solche Parameter Kontrollröntgenaufnahmen innerhalb einer langjährigen kieferorthopädischen Behandlungsdauer ersetzt werden. Darüber hinaus können Gesichter sowohl im lächelnden als auch nicht lächelnden Gesicht vermessen werden.

P9

Einfluss desinfizierender Spüllösungen auf die Verbindung zwischen Implantat und -aufbau

S. Wentaschek, K. M. Lehmann, G. Weibrich
Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Mainz

Die Schraube ist das wichtigste Verbindungselement in der Implantologie und hat gegenüber anderen Verbindungsarten, wie z.B. dem Kleben, den Vorteil der Lösbarkeit.

Die Entstehung eines Gewindes kann man sich vorstellen, in dem ein Profilstab um einen Zylinder aufgewickelt oder eine Profilnut in einen zylindrischen Stab eingeschnitten wird. Hierbei entsteht eine Schraubenlinie. Die Abwicklung der Schraubenlinie ergibt ein rechtwinkliges Dreieck, dessen waagerechte Kathete dem Umfang und die senkrechte Kathete der Axialverschiebung bei einer Umdrehung entspricht. Die Axialverschiebung wird bei einem Gewinde als Steigung bezeichnet. Die Hypotenuse entspricht der Länge der Schraubenlinie. Der vom Umfang und der Schraubenlinie eingeschlossene Winkel ist der Steigungswinkel.

Auf der schiefen Ebene des Abwicklungs-Dreiecks der Schraubenlinie kann ein Gegenstand erst nach Überwindung der Reibung abwärts gleiten. Die Selbsthemmung muss überwunden sein, das heißt der Steigungswinkel muss größer als der Reibungswinkel sein. Ein Gewinde mit großer Steigung löst sich aus diesem Grund selbst. Bei einem Gewinde mit einer kleinen Steigung muss zum Drehen der Schraube ein Drehmoment aufgebracht werden, um die Selbsthemmung zu überwinden.

Auf der schiefen Ebene des abgewickelten Gewindes entspricht der Neigungswinkel seinem Steigungswinkel und das Drehen der Schraube dem Schieben des Gewindeteilchens auf der schiefen Ebene. Hierbei beeinflussen z.B. zur Desinfektion des Implantatinneren eingebrachte Substanzen die Reibung und damit die Verspannung der Bauteile.

Betrachtung ohne Berücksichtigung der Reibung

Am Gewindeteilchen greift die Umfangskraft F_u , die Vorspannkraft F_v und als Stützkraft die Normalkraft F_n an. Die Umfangskraft F_u kann man aus der Bedingung ermitteln, dass alle drei Kräfte in jedem Moment im Gleichgewicht sein müssen.

Betrachtung mit Berücksichtigung der Reibung

Jetzt greifen vier Kräfte am Gewindeteilchen an. Es kommt die Reibkraft F_r hinzu, die immer senkrecht zur Normalkraft F_n steht, sowie die Größe $F_r = \mu \times F_n$, wobei μ die Reibzahl ist. Die Reibkraft ist stets der Bewegung entgegengerichtet. Die Reibzahl ist abhängig von Oberflächen- und Schmierzustand.

P10

Zytokine in stimulierten Blutkulturen von Patienten mit Papillon-Lefèvre-Syndrom

B. Schacher¹, B. Noack², C. Sadik³, H. Mühl³, P. Eickholz¹

1) ZZMK Carolinum, Poliklinik für Parodontologie, J. W. Goethe-Universität Frankfurt

2) Poliklinik für Zahnerhaltung, Bereich Parodontologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

3) Institut für Allgemeine Pharmakologie und Toxikologie, J. W. Goethe-Universität Frankfurt

Ziel: Das Papillon-Lefèvre-Syndrom (PLS) ist durch eine rasch fortschreitende Parodontitis sowie palmoplantare Hyperkeratosen gekennzeichnet. Es beruht auf Mutationen des Kathepsin C-Gens, die eine verminderte Kathepsin C-Aktivität verursachen. In der vorliegenden Studie wurden Zytokine in Blutkulturen von PLS-Patienten bestimmt.

Methoden: Von 8 PLS-Patienten (6 nach antiinfektiöser Parodontitistherapie, 2 zahnlos) mit bekannter Kathepsin C-Mutation und -Aktivität wurden Blutkulturen angelegt. Kontrollproben stammten von 9 gesunden männlichen Probanden. Die Blutkulturen wurden jeweils mit Lipopolysacchariden (LPS) sowie mit Interleukin (IL)-1 und Tumornekrose-Faktor (TNF) α (IL-6, IL-8, Interferon-induzierbares Protein (IP)-10) und mit ATP (IL-1) stimuliert. IL-1, -6, -8, IP-10 und Interferon (IFN) γ wurden mittels ELISA nachgewiesen.

Ergebnisse: 8 PLS-Patienten (1 weiblich) aus 6 Familien und 9 gesunde Probanden nahmen an der Studie teil. Die Medianwerte waren jeweils für alle Zytokine (mit 1 Ausnahme für IP-10) in der PLS-Gruppe höher als in der Kontrollgruppe: PLS/Kontrolle [pg/ml]: IL-1 (1.100/896,21), IL-6 (65.559/45.734), IL-8 (50,52/44,39), IP-10 (12.902,5/11.563), IFN γ (3.704,5/3.317,4). Die Unterschiede waren jeweils statistisch nicht signifikant.

Zusammenfassung: Eine verminderte Kathepsin C-Aktivität bei PLS resultiert in einer verminderten Aktivität und Stabilität der Proteasen aus polymorphkernigen Leukozyten. Ein kompensatorischer Anstieg der Produktion von IL-1, -6, -8, IP-10, und IFN γ konnte im Rahmen dieser Studie nicht bestätigt werden.

P11

Immunologische Ergebnisse im Serum von Patienten mit aggressiver Parodontitis

R. Purschwitz¹, S. Borte², U. Sack², H. Jentsch¹

1) Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, Leipzig

2) Institut für Klinische Immunologie und Transfusionsmedizin, Leipzig

10 Frauen mit aggressiver Parodontitis im Alter von 18-46 Jahren wurden in die Studie einbezogen. Einschlusskriterien waren: Alter ≤ 35 Jahre zum Zeitpunkt der Erstdiagnose, radiografischer Knochenverlust $\geq 50\%$ an mindestens 2 Zähnen, allgemein klinisch gesund. Klinische Untersuchungen: AL, PD, BOP, TM, Furkationsbefall, mikrobiologische Diagnostik parodontopathogener Keime; Befragung der Patienten zu Infektionsfrequenz und Einnahmehäufigkeit von Antibiotika; immunologische Untersuchungen: Zusammensetzung der peripheren B- Zellen und der Lymphozyten-Subpopulationen (FCM); Bestimmung des IgM, IgG, IgA im Serum und der Produktion von IFN γ und IL-4 (ICS); Analyse der Produktion von IFN γ , IL-4, IL-10, IL-1 β , IL-8 und RANTES (PBMC) nach Stimulation mit LPS und anderen Antigenen sowie der Produktion von IgG and IgA durch stimulierte B-Zellen (CD40 System) bei 8 Patienten (ELISPOT).

Die mikrobiologischen Befunde zeigen das Spektrum der parodontopathogenen Keime. Bei allen Patienten wurde eine Reduktion der klassengewechselten Memory B-Zellen gefunden. Die Werte für naive, transitionale, aktivierte und IgM⁺ Memory B-Zellen, der Level der Immunglobuline und Subklassen sowie die Menge des sezernierten IgG und IgA waren unauffällig. IL-4 in CD4⁺- und CD8⁺-T -Lymphozyten war bei allen Patienten verringert. Die IL-8-Antwort auf LPS and Mumpsvirus war bei allen untersuchten Patienten, die Produktion von IL-1 β nach Stimulation mit LPS und Tetanustoxoid war bei 6 Patienten stark erhöht. Die Produktion von RANTES war bei allen Patienten ohne Stimulation gesteigert.

Die verringerte Anzahl klassengewechselter Memory B-Zellen im Sinne eines CVID-Syndroms scheint nicht die Ursache für die Veränderungen des Immunglobulin-Serumspiegels und des klinischen Erscheinungsbildes der Patienten zu sein. Dagegen spricht die Anamnese der Patienten.

Für die Auslösung der aggressiven Parodontitis sind wahrscheinlich der erhöhte Level von IL-1 β und IL-8 sowie die niedrigen Werte für IL-4 verantwortlich. Der Mangel an Memory B-Zellen im Serum könnte durch die Bindung der Lymphozyten in das lokale Abwehrgeschehen der parodontalen Tasche erklärt werden.

P12

Induction of B7(-H1/DC) Receptors in Human Gingival Keratinocytes by *Porphyromonas gingivalis*

S. Groeger, J. Meyle

Poliklinik für Parodontologie, Justus-Liebig-Universität Giessen

Background: Epithelial tissues play a proactive role in bacterial infections and the development of periodontitis. It has been shown that the coinhibitory molecule, the programmed death ligand-1, or B7-H1, induces anergy or apoptosis in T-cells. Therefore, B7-H1 may play a key role in the chronicity of infections. *Porphyromonas gingivalis*, a putative periodontal pathogen, is an etiologic agent of periodontitis and expresses a variety of virulence factors.

Objectives: In this study human gingival keratinocyte expression of B7-H1 and B7-DC receptors was analyzed after infection with *P. gingivalis* in vitro.

Materials and Methods: Primary (HGK) and immortalised human gingival keratinocytes (HGIK) were infected with *Porphyromonas gingivalis* W83 in a multiplicity of infection (MOI) of 100. After 48h the cells were stained with antibodies against human B7-H1 and B7-DC and analysed by flow cytometry (Cyan, Dako, Hamburg). RNA was extracted after 24h and two step real time PCR was performed (Stratagene, Waldbronn, Germany).

Results: After infection with *P. gingivalis* W83 B7-H1 and B7-DC receptors in HGK and HGIK were upregulated: The mean fluorescence intensity in HGK changed from 4.8 to 12.4 and in HGIK from 4.4 to 11.3 (B7-H1) as well as from 5.5 to 15.6 in HGK and from 6.3 to 14.5 in HGIK (B7-DC) ($p < 0.05$). The expression of mRNA normalised to GAPDH and relative to noninfected IHGK was induced 4.43 fold (B7-H1) and 1.55 fold (B7-DC) in infected cells. The expression of B7-H1 in HGK was induced 3.03 fold.

Conclusions: Similarly as *H. pylori* in gastric epithelial cells (Beswick, 2007) *P. gingivalis* is able to induce the expression of the immune regulating receptors B7-H1 and B7-DC in human gingival keratinocytes, which could contribute to the chronicity of the bacterial infection.

P13

Kann Melatonin die zytotoxische Wirkung von Chlorhexidin in vitro kompensieren?

T. Abouassi, S. Strobel, P. Ratka-Krüger, E. Hellwig, S. Proksch

Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg

Einleitung: Das orale Antiseptikum Chlorhexidin (CHX) gilt als Goldstandard zur Desinfektion der Mundhöhle und parodontaler Taschen. CHX wirkt durch Beeinträchtigung der Zellwandintegrität von Mikroorganismen antibakteriell, kann jedoch auf diese Weise ebenfalls ortsständige Gewebezellen schädigen. Daher stellt sich die Frage, ob die simultane Applikation eines Zytoprotektivums die toxische Wirkung von CHX kompensieren kann. Melatonin als physiologischer Speichelbestandteil mit knocheninduktiver Wirkung erscheint ideal, um diese Frage zu adressieren. **Material und Methoden:** Murine osteoblastenähnliche Zellen (MC3T3) wurden in verschiedenen Zelldichten ($1,5$, $2,25$ und 3×10^4 Zellen/ml) ausplattiert und mit Melatonin ($50 \mu\text{M}$) inkubiert. Nach 24 h wurde CHX in verschiedenen Konzentrationen ($0,01$, $0,001$ und $0,0001 \%$) für weitere 24 h zugefügt. Direkt im Anschluss sowie 72 h nach CHX-Applikation wurde die Zellzahl lichtmikroskopisch sowie anhand der metabolischen Aktivität (EZ4U-Assay) überprüft. Als Kontrolle dienten Zellen, die mit CHX in den jeweiligen Konzentrationen, jedoch ohne Melatonin sowie ohne beide Zusätze inkubiert wurden. **Ergebnisse:** Sowohl direkt nach 24 h als auch 72 h nach Inkubation zeigte CHX in allen Zelldichten konzentrationsabhängig eine signifikant zytotoxische Wirkung. Die niedrigste Konzentration von $0,0001 \%$ CHX erschien hingegen tendenziell sogar proliferationsfördernd. Bei keiner Ursprungszelldichte war in den mit Melatonin-inkubierten Gruppen lichtmikroskopisch oder anhand der metabolischen Aktivität ein signifikanter Unterschied in der Zellzahl im Vergleich zur jeweiligen Kontrollgruppe nach CHX-Inkubation erkennbar. **Diskussion:** Die simultane Applikation von Melatonin kann unabhängig von der Zelldichte und CHX-Konzentration dessen zytotoxische Wirkung nicht kompensieren. Trotz fehlender zytoprotektiver Wirkung bleibt zu klären, ob Melatonin aufgrund seiner knocheninduktiven Wirkung die lokale Geweberegeneration bei Anwendung von CHX positiv beeinflussen kann.

P14

Entwicklung von Biomaterialien für die Therapie parodontaler Knochendefekte

A. Güllmar¹, T. Rüdiger¹, A. Urbanek¹, A. Berg², M. Schnabelrauch² und B. W. Sigusch¹

¹Universitätsklinikum Jena, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde, An der Alten Post 4, 07743 Jena

²INNOVENT e.V. Technologieentwicklung, Prüssingstrasse 27B, 07745 Jena

Die Ursachen der Parodontitis sind parodontalpathogene Bakterien, die im fortgeschrittenen Stadium zur Destruktion des parodontalen Knochens führen. Diese parodontalen Knochendefekte sind bei Erwachsenen die häufigste Ursache für den Zahnverlust.

In der vorliegenden *In-vitro*-Studie wurden zwei potentielle parodontale Knochenersatzmaterialien und ihre biokompatiblen Eigenschaften auf Osteoblasten und gingivale Fibroblasten untersucht. Biomaterial 1 (BM 1) härtet unter Verdampfung des Lösungsmittels aus und ist zur Applikation in tiefen Kieferknochenläsionen geeignet. Das Biomaterial 2 (BM 2) wird unter Zugabe des Photoinitiatorsystems Campherchinon/Dimethylaminobenzoessäureethylester durch Blaulichtbestrahlung (400-500 nm) ausgehärtet und ist möglicherweise zur Therapie eines Knochendefektes in der Nähe der Schmelz-Zement-Grenze geeignet.

Die Untersuchungen zur Biokompatibilität wurden mittels Vitalitäts- und Zytotoxizitätsassays durchgeführt und ergaben für beide Biomaterialien eine gute bis sehr gute Zellverträglichkeit. Die Vitalfärbung der auf einer dünnen Schicht Biomaterials kultivierten Osteoblasten bzw. gingivalen Fibroblasten zeigte, dass nach Kontakt mit BM 1 fast alle Zellen vital blieben, was durch den MTT-Test bestätigt wurde. Während BM 1 sowohl für Osteoblasten als auch gingivale Fibroblasten gleichermaßen sehr gut verträglich war, reagierten auf das BM 2 die beiden Zelltypen unterschiedlich. Während fast alle gingivalen Fibroblasten nach Inkubation mit dem BM 2 vital blieben, konnten bei den Osteoblasten lediglich 80-85 % vitale Zellen nachgewiesen werden. Diese *In-vitro*-Untersuchungen zeigen, dass beide Substanzen als mögliche Knochenersatzmaterialien für die parodontale Läsion geeignet sind.

P15**In-vitro-Bewertung von drei Adhäsiven verschiedener Systemgenerationen**

H. Schneider¹, A. Renger¹, M. Meinel¹, S. Rupf², H. Jentsch¹

1) Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Leipzig AöR

2) Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahn, Universitätsklinikum des Saarlandes

Ziel war die vergleichende Bewertung von Microleakage (ML), Zahn-Komposit-Interface und Scherhaftfestigkeit mit zwei „Etch-&-rinse“-Adhäsiven (Drei-, Zweischrittsystem) und einem selbstkonditionierenden Adhäsivsystem („all-in-one“). N=8 kariesfreie, extrahierte Molaren, Präparation je einer gemischten Klasse-V-Kavität (Bevellierung), Restauration gemäß Herstellervorschrift mit AdperTM ScotchbondTM Multi-Purpose¹ (G1), AdperTM ScotchbondTM 1XT¹ (G2) bzw. AdperTM PromptTM L-PopTM (G3)¹ und dem Komposit FiltekTM Supreme XT¹, Präparation der Proben zur licht- und rasterelektronenmikroskopischen Untersuchung gemäß Laborstandard. Herstellung von je n=10 Prüfkörpern aus Komposit und planen Schmelz- bzw. Dentinflächen (ISO/TS 11405, menschliche Molaren, Herstellervorschrift), Lagerung (24h, 37°C, A. dest.), Abscherung (Zwick). Parameter der Bewertung: ML, Adhäsivschicht- und Zottenformation an Schmelz (S) und Dentin (D), laterale, peri-, intertubuläre Adhäsivpenetration, Formation von adhäsiven Defekten und Scherhaftfestigkeit (SBS) an S und D. Statistik: U-Test, t-Test f. unabh. Stichproben, $\alpha_{\text{Morph/SBS}} < 0,002/0,008^2$, Tendenz: $\alpha < p_i < 0,08$. ML in G3 an S (78%) und D (95%) sign./tend. erhöht (p_i : 0,001-0,064), in G1/2 alle typischen Verbundmerkmale, in G3 Adhäsivschichten an S (36%) und D (61%) sign./tend. vermindert (p_i : 0,001-0,05) sowie selten Zotten an S/D und eine unregelmäßige peritubuläre Adhäsivpenetration. Hybridschichtdicken in G1/2 nicht signifikant verschieden (3,3/4,0µm; $p=0,15$), in G3 im Vergleich zu G1/2 Hybridschicht unregelmäßig und sign./tend. mehr adhäsive Defekte an S und D (p_i : 0,0005-0,035). In G2 am S adhäsive Defekte im Vergleich zu G1 reduziert ($p_{1-2}=0,024$) und die SBS tend. erhöht ($p_{1-2}=0,019$), weitere sign. verschiedene SBS nicht nachweisbar. ¹3M ESPE AG, ²Bonferroni-Adj., Sponsoren: 3M ESPE AG (Mater.), DMG GmbH

Für die vereinfachte Handhabung des All-in-one-Adhäsivs wird eine geringere „Integrität“ der Zahn-Komposit-Interface in Kauf genommen. Dies steht in Übereinstimmung mit einer gesteigerten ML und dem vermehrt auftretenden Verbundversagen. Die Werte für die Scherhaftfestigkeit widerspiegeln dieses nicht.

P16

Optical and ultrasonic reflection parameters of polished and abrasively degraded dental ceramics

C. John¹, C. Schille², J. Geis-Gerstorfer², C. Loest¹

1) ZZMK, Poliklinik fuer Zahnerhaltung, Tuebingen

2) ZZMK, Sektion Med. Werkstoffkunde & Technologie, Tuebingen

Objectives: Since surface topography and any internal cracks of human teeth and dental ceramics determine their visible appearance and mechanical function, it is desired to monitor any hidden alterations at degraded regions of interest following a known series of abrasive loading events.

Methods: Common wave reflection parameters (e.g. $L^*a^*b^*$ colour values) were measured for original, polished and abrasively degraded dental ceramics, and dentin bars. (Sub-)surface topography and wave reflection phenomena were combined to simultaneously measure and illustrate dental structures and mineralized tissues (including hidden defects) by optical and ultrasonic measurement arrangements. US-measurements were conducted in contact mode with water or glycerine 85% as competing couplants at the tip of a fixed delay line (Panametrics®). A total of 22 human teeth and 6 specimens each of 8 different technical ceramics (e.g. a]=VITA In-Ceram®, b]=Vitadur Alpha®, Bad Säckingen, Germany) were utilized to prepare 74 samples (2 control groups). Dental ceramics experienced 5000 abrasive load cycles at 37°C,- with the convex (ad)-side of steatite balls being the abrasive counterpart.

Results: The reflection parameter $oL^*(c)$ of dental ceramics and controls increases with increasing surface radius R. The greatest slope in $oL^*(c)/R$ was found for surface curvatures with $R=10,5...11,5\text{mm}$. For this range the corresponding $o-a,b^*(po)$ -values exhibit the smallest colour dependency on radius R. Abrasively altered surfaces of flattened balls tend to show higher $oL^*(ad)$ than $oL^*(or)$, but not at a level of significance (Student's t-test, $p<0,05$). This can be explained by depicting add-on particles that could more easily contaminate (ad)-surfaces than any less rough surface at (or)/(po). Ultrasonically detected echo peaks in [mV] (+/-S.D.) were 630,5(140,6) US(d/w/or) and 337,8(59,0) US(d/g/or) on plane surfaces of previously unknown roughness (ALICONA®). The corresponding [mV]-peaks of degraded dental b]-ceramics vary as a function of location between 234,4 and 889,7 US(c/g/ad).

Conclusion: Future work on (sub-)surface failure detection and especially on reflection parameter of visible light and ultrasound will benefit from known roughness parameters and detection of any surface contamination.

Gedruckt mit freundlicher Unterstützung der Firma

