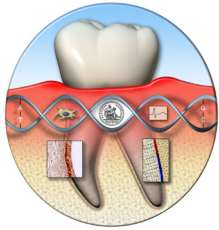


TP 4 Ursachen und Folgen von Parodontopathien – genetische, zellbiologische und biomechanische Aspekte



Der Einfluss von funktioneller Belastung auf die parodontale Wundheilung bei regenerativer Therapie mit Schmelzmatrixderivaten

James Deschner

Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Universität Bonn

Fragestellung und Ziele

Um die Regeneration von parodontalen Defekten (Abb. 1 und 2) zu stimulieren, werden häufig Schmelzmatrixderivate (EMD) intraoperativ appliziert (Abb. 3). Zähne mit reduziertem Parodontium werden beim Kauen postoperativ stark mechanisch belastet.

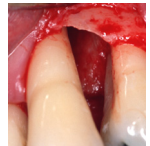
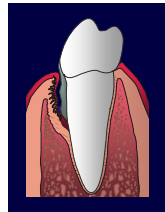


Abb. 2. Parodontaler Defekt
Abb. 3. EMD intraoperativ
Abb. 1. Parodontale Gewebedestruktion

Es soll daher analysiert werden, 1.) ob biomechanische Signale die EMD-induzierten Effekte modulieren und 2.) welche molekularen Mechanismen diesen potenziellen Interaktionen zugrunde liegen.

Wissenschaftlicher Hintergrund und eigene Vorarbeiten

Biomechanische Kräfte regulieren die Synthese von Molekülen, die mit der parodontalen Wundheilung und Gewebemöiostase assoziiert sind (Abb. 4). Starke mechanische Belastung ist proinflammatorisch und aktiviert NF- κ B. Der stimulative Effekt von EMD auf die Zellzahl (Abb. 5.) und Synthese von Wachstumsfaktoren (Abb. 6) wird durch IL-1 β bzw. biomechanische Signale moduliert.

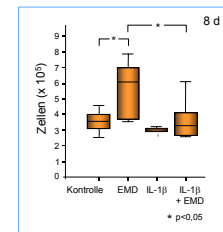
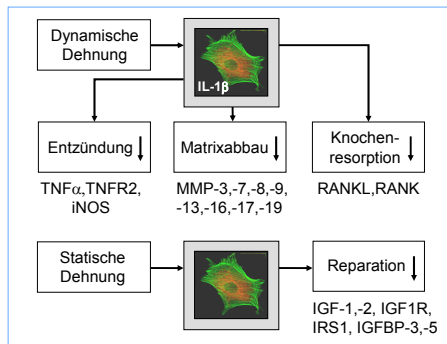


Abb. 5. Hemmung des EMD-Effektes auf die Zellzahl durch IL-1 β

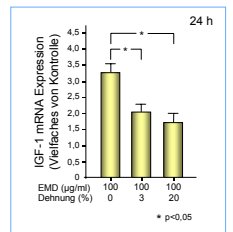


Abb. 6. Hemmung der EMD-stimulierten IGF-1-Expression durch Dehnung

Abb. 4. Biomechanische Regulation von Molekülen der parodontalen Heilung und Gewebemöiostase

Arbeitsprogramm

1.) Untersuchung des Einflusses von mechanischer Belastung auf EMD-induzierte Effekte in parodontalen Ligament (PDL)-Zellen in vitro (Abb. 7-9).

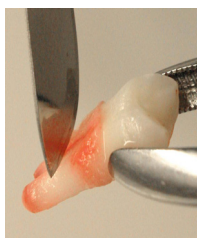
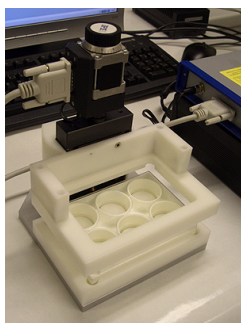


Abb. 7. Gewinnung von PDL-Zellen (Kooperation mit AG Götz/Rath-Deschner und AG Lossdörfer/Jäger)

Abb. 8. Applikation von biomechanischer Belastung in vitro (enge Kooperation mit AG Bourauel/Krause, AG Götz/Rath-Deschner und AG Lossdörfer/Jäger)

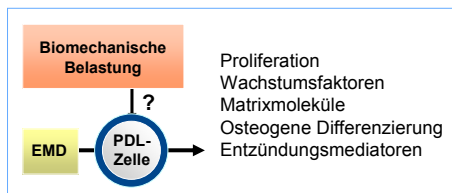


Abb. 9. Untersuchung von EMD-Effekten unter Zellbelastung

2.) In-vitro-Untersuchung der Mechanismen, über welche mechanische Belastung EMD-induzierte Effekte reguliert (Abb. 10).

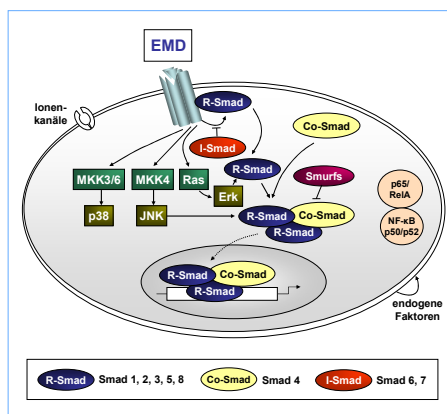


Abb. 10. EMD-induzierte Signaltransduktion

3.) Untersuchung des Einflusses von funktioneller Belastung auf die EMD-stimulierte parodontale Regeneration in einem Fenestrationsdefekt-Modell an Ratten bei Hyper-, Hypo- und Normalfunktion (Abb. 11-13).

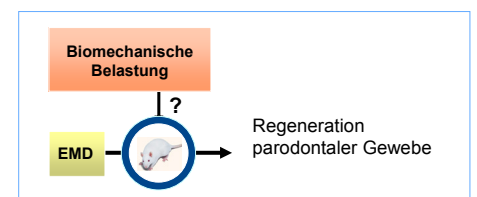


Abb. 11. Analyse von EMD-Effekten unter funktioneller Belastung

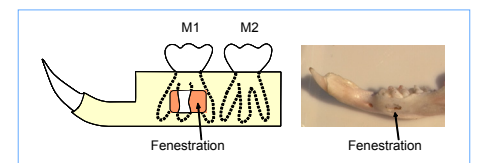


Abb. 12. Fenestrationsmodell (Kooperation mit AG Lossdörfer/Jäger)

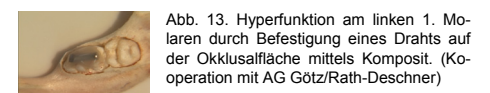


Abb. 13. Hyperfunktion am linken 1. Molaren durch Befestigung eines Drahts auf der Okklusalfäche mittels Komposit. (Kooperation mit AG Götz/Rath-Deschner)

Ausblick: Klinische Studie/Be- und Entlastung bei EMD-Therapie (Abb. 14)

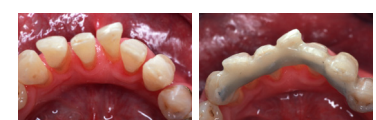


Abb. 14. Entlastung durch Kompositsschiebung (rechts)