

Erfolgreicher Auftakt der neuen Förderperiode

4. Workshop der Klinischen Forschergruppe 208 „Ursachen und Folgen von Parodontopathien“

Mit dem 4. Workshop der KFO 208, der am 6. Juli 2012 im Gustav-Stresemann-Institut in Bonn stattfand, hatten der Leiter der Forschergruppe, Prof. James Deschner, sowie die beiden Sprecher, Prof. Søren Jepsen und Prof. Andreas Jäger (alle Universität Bonn), neben der Präsentation erster wissenschaftlicher Ergebnisse der zweiten, wieder auf drei Jahre angelegten Förderperiode besonders auch die wissenschaftliche Nachwuchsförderung im Blick.

Den Eröffnungsvortrag „Immunevasion durch Staphylococcus aureus“ hielt die erste Gastrednerin, PD Dr. Isabelle Bekeredjian-Ding vom Institut für Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Parasitologie der Universität Bonn. Sie erläuterte, dass der im menschlichen Körper weit verbreitete Keim Staphylococcus aureus bei chronischer Infektion durch Immunevasion an den Wirt adaptiert. Weiterhin beleuchtete sie die Rolle, die der Toll-like-Re-

zeptor-2 auf Wirtszellen bei diesem Prozess spielt. Einerseits ist dieser Rezeptor ein Bestandteil des angeborenen Immunsystems und leitet die bakterielle Clearance durch Phagozyten ein, andererseits kann der Rezeptor aber auch zur Toleranzinduktion beziehungsweise Fehl-

leitung der Immunantwort gegenüber Bakterien benutzt werden. An diese Präsentation schloss sich der Gastvortrag „Durchflusszytometrie heute: Vier Jahrzehnte Evolution einer Technik“ von

Dr. Elmar Endl (Institut für Molekulare Medizin, Universität Bonn) an. Er referierte über die Entwicklung und Grundlagen der Durchflusszytometrie, den Aufbau eines Durchflusszytometers und seine Anwendungsmöglichkeiten. Er verdeutlichte, wie es durch eine Core Facility gelingt, die vorhandene Expertise und praktische Erfahrung in funktionellen Einheiten zu bündeln, um schließlich komplexe wissenschaftliche Fragestellungen auf wirtschaftliche Art und Weise erfolgreich zu beantworten.

Im dritten Gastvortrag „Qualität vor Quantität – Metrische Analysen immunhistochemisch gefärbter Präparate“ ging Prof. Stephan Baader (Anatomisches Institut, Universität Bonn) auf die Optimierung immunhistochemischer Färbungen sowie die Bilderfassung und -präsentation ein. Beispiele für quantitative Analysen mithilfe von Immunfärbungen rundeten seinen spannenden Vortrag ab.

„ein. Aktuelle Erkenntnisse zur Auswirkung der Parodontitis auf die biomechanischen Eigenschaften des parodontalen Ligaments (PDL) werden in diesem

Forschungsergebnisse zeigen, dass die Mobilisation dieser Stammzellpopulation aus dem Knochenmark durch eine parodontale Infektion gehemmt wird.

Anzeige



Teilprojekt zur Berechnung von Finite-Elemente-Modellen von Patienten mit gesundem und erkranktem Parodont verwendet. Erste Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine Parodontitis die biomechanischen Eigenschaften des PDLs verändern kann.

Im Anschluss referierte Dr. Moritz Kepschull (Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Universität Bonn) über die Ergebnisse des Teilprojekts 6 „Parodontale Infektion und Stammzellmobilisation bei Arteriosklerose“. Sein Referat „Chronische Inflammation und Knochen“

Die Präsentation von PD Dr. Jochen Winter (Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Universität Bonn) aus dem Teilprojekt 10 „Bedeutung von parodontal-pathogenen Faktoren bei oralen Neoplasien“ eröffnete das wissenschaftliche Nachmittagsprogramm. Die Ergebnisse dieses Teilprojekts zeigen, dass antimikrobielle Peptide (zum Bei-

PD Dr. Stefan Lossdörfer (Kieferorthopädie, Universität Bonn) aus dem Teilprojekt 8 „Interaktion von PDL-Zellen und Immunzellen – altersabhängige Aspekte auf das zelluläre Verhalten unter intermittierender PTH-Behandlung“ referierte zum Thema „Osteoimmunologische Aspekte der Wirkung von Parathormon im Parodontium“. Die Forschungsergebnisse zeigen, dass PDL-Zellen nicht nur eine strukturelle Komponente des PDL sind, sondern aktiv an der Steuerung der Wirtsimmunantwort teilnehmen. Weiterhin legen die Resultate nahe, dass mit HMGB1, neben anderen Faktoren, ein bedeutender Co-Faktor in der Regulation des Zusammenspiels von PDL-Zellen und Makrophagen identifiziert wurde.

Prof. Werner Götz (Kieferorthopädie, Universität Bonn) aus dem Teilprojekt 7 „Hypoxie und oxidativer Stress im Parodont“ präsentierte erste Ergebnisse



Svenja Memmert

zeptor-2 auf Wirtszellen bei diesem Prozess spielt. Einerseits ist dieser Rezeptor ein Bestandteil des angeborenen Immunsystems und leitet die bakterielle Clearance durch Phagozyten ein, andererseits kann der Rezeptor aber auch zur Toleranzinduktion beziehungsweise Fehl-



Dr. Elmar Endl



Gregor Bochenek



Projektleiter Prof. James Deschner



PD Dr. Stefan Lossdörfer

Die hilfreichen praktischen Hinweise des Experten fanden bei dem Publikum, insbesondere bei den vielen Nachwuchswissenschaftlern, großes Interesse.

Die Vortragsreihe der Vertreter der Forschergruppe 208 leitete Prof. Christoph Bourauel (Oralmedizinische Technologie, Universität Bonn) aus dem Teilprojekt 5 „Entwicklung mathematischer Modelle und effizienter Algorithmen zur Simulation der Belastungsverhältnisse des Parodontiums in der dentalen Biomechanik: klinische und experimentelle Bewer-



Prof. Stephan Baader



Dr. Marjan Nokhbehsaim

stellte molekulare Mechanismen des Zusammenhangs von parodontalen Infektionen und Arteriosklerose in den Mittelpunkt. Der Forschungsschwerpunkt wurde hierbei auf die zirkulierenden endothelialen Progenitorzellen, die der endothelialen Regeneration dienen, gelegt. Die bisherigen



PD Dr. Isabelle Bekeredjian-Ding



PD Dr. Henrik Dommisch

spiel humane β -Defensine) eine wichtige Rolle bei malignen Transformationen spielen; sie können diese nicht nur positiv, sondern auch negativ als Tumorsuppressoren beeinflussen. Ein Modell zur Interaktion zwischen Parodontitis und oralen Neoplasien unter Beteiligung von antimikrobiellen Peptiden wurde vorgestellt. Der Referent betonte zudem die wichtigen Kooperationen der Teilprojekte untereinander zu diesem Thema.



Prof. Christoph Bourauel



Dr. Moritz Kepschull



PD Dr. Jean-Pierre Allam

zum Verhalten von oxidativen und antioxidativen Faktoren im pathologisch veränderten Parodont. Die Forschung in diesem Teilprojekt findet in enger Kooperation

mit der Bonner Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin statt. Neben den PDL-Zellen stehen in diesem Teilprojekt auch Osteoklastenvorläuferzellen und Osteoblasten im Fokus. So konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass auch Osteoklastenvorläuferzellen durch Hypoxie und Entzündung reguliert werden.

In einem weiteren Referat des Teilprojekts 5 zeigte **Dr. Marco Favino** (Institute of Computational Science, University of Lugano) die Fortschritte auf, die bei der Erstellung eines Rechenmodells zur Beschreibung des Parodonts durch



PD Dr. Jochen Winter



Prof. Werner Götz



Prof. Søren Jepsen

Integration eines biphasischen Modells erzielt werden konnten. In diesem wurde auch die nicht-lineare Antwort des PDLs auf externe Belastung berücksichtigt.

Der Leiter der Forschergruppe, **Prof. James Deschner** (Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universität Bonn) aus dem Teilprojekt 4, beschäftigte sich in seinem Vortrag „Inhibitorische Effekte von Visfatin

auf die regenerative parodontale Heilung“ mit dem hemmenden Einfluss von Visfatin auf die regenerationsfördernden Effekte von Schmelzmatrix-Proteinen. Visfatin ist ein entzündungsförderndes Molekül und wird bei Adipositas verstärkt im Fettgewebe produziert. Patienten mit Adipositas haben daher erhöhte Visfatin Spiegel im Serum. Die Forschungsdaten legen nahe, dass erhöhte Visfatin Spiegel bei adipösen und übergewichtigen Individuen die parodontale Homöostase und Heilung negativ beeinflussen könnten.

Im Anschluss stellte **Dipl.-Biol. Gregor Bochenek** (Institut für Klinische Molekularbiologie, Universität Kiel), Doktorand des Teilprojekts 3 („Funktionale Charakterisierung der langen nicht-kodierenden RNA CDKN2BAS [ANRIL] und Aufklärung ihrer spezifischen



Cornelius Dirk



Dr. Michael Wolf

Fotos: Daratsianos, Uni Bonn

Rolle in der Pathophysiologie der Parodontitis“), die Ergebnisse seiner Arbeit über die „Funktionale Charakterisierung von ANRIL – Risiko-Gen der Parodontitis und Arteriosklerose“ vor. Er konnte anhand genomweiter Expressionsprofile und molekularbiologischer Daten zeigen, dass durch induzierbare Repression der kurzen ANRIL-Spleißvariante eine zelltyp-unabhängige transregulatorische Wirkung auf chromosomal weit entfernte spezifische Gene ausgeübt wird.

PD Dr. Henrik Dommisch (Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde/Universität Bonn) aus dem Teilprojekt 2 „Antimikrobielle Peptide bei gingivaler Entzündung und parodontaler Heilung“ referierte über das Thema „Antimikrobielle Peptide –

Aspekte der frühen innate Immunantwort“. Aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen konnte geschlossen werden, dass Histamin die Expression von antimikrobiellen Peptiden und Interleukin-8 in gingivalen Zellen in Abhängigkeit vom Histamin-Rezeptortyp induziert. Außerdem wurden erste Ergebnisse einer klinischen Studie vorgestellt, in der eine Expressionssteigerung verschiedener antimikrobieller Peptide in gingivalen Biopsien bei experimenteller Gingivitis festgestellt wurde.

Zum Abschluss der wissenschaftlichen Vorträge präsentierte **PD Dr. Jean-Pierre Allam** (Dermatologie und Allergologie, Universität Bonn) aus dem Teilprojekt 1 „Makrophagen-ähnliche/Dendritische Zellen in der Regulation von iNKT und Th17-Zellen bei der chronischen Parodontitis“. In diesem Teilprojekt werden vor allem die immunentzündlichen Prozesse im

gingivalen Epithel und subepithelialen Bindegewebe untersucht. Die Forschungsergebnisse zeigten eine Dominanz von CD68(+)-Makrophagen-artigen Zellen und CD20(+)-B-Zellen sowie eine starke Th17-Infiltration im Bereich des Taschenbodens in den parodontalen Läsionen, wohingegen CD1a(+)-DCs lediglich im koronalen Anteil nachgewiesen wurden, wo wiederum die Th17-Infiltration gering ausgeprägt war.

Ein breites Forum zur Präsentation und Diskussion der eigenen Forschung wurde dem wissenschaftlichen Nachwuchs der Klinischen Forschergruppe gegeben. **Dr. Michael Wolf** (Kieferorthopädie, Universität Bonn) vom Teilprojekt 8 präsentierte ein Poster zum Thema „Möglicher Einfluss von HMGB1 und iPTH (1-34) auf die parodontale Reparatur nach kieferorthopädischer Zahnbewegung im Rattenmodell“. Er konnte schlussfolgern, dass HMGB1

eine wichtige Rolle bei Reparaturvorgängen des parodontalen Gewebes spielt. Zahnärztin **Svenja Memmert** (Kieferorthopädie, Teilprojekt 7, Universität Bonn) stellte auf ihrem Poster den Einfluss von IGF2, einem wichtigen Wachstumsfaktor, auf die Homöostase des humanen Parodonts unter verschiedenen Stressoren dar. IGF2, Hypoxie und biomechanische Kräfte beeinflussen demnach die Zellzahl, Proliferation und Apoptose und daher die Homöostase der PDL-Zellen.

Cand. Dipl.-Math. Cornelius Dirk (Oralmedizinische Technologie, Universität Bonn), und eingebunden in Teilprojekt 5, präsentierte das Poster „Intraorale Messungen der Zahnauslenkung und Simulation der biomechanischen Eigenschaften des Desmodonts in patientenspezifischen Modellen“. Hierbei wurde ein Messgerät, das die Auslenkung eines Zahns nach Belastung messen kann, vorge-

stellt. Abschließend stellte **Dr. Marjan Nokhbehaim** (Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universität Bonn) zum Teilprojekt 4 das Poster „Die Rolle von Adiponektin bei der parodontalen Regeneration mit Schmelzmatrixproteinen“ vor. Sie zeigte, dass regenerationsfördernde Effekte von Schmelzmatrixproteinen durch Adiponektin nicht gehemmt, sondern teilweise sogar verstärkt werden.

Wie in den Jahren zuvor gab auch dieser gelungene Workshop zahlreiche Anregungen für neue Projekte und fruchtbare Kooperationen und bestätigte aufs Neue die Notwendigkeit einer interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Zahnärzten, Medizinern und Naturwissenschaftlern, um die komplexen Vorgänge bei parodontalen Erkrankungen zu entschlüsseln.

ZÄ Svenja Memmert, Universität Bonn