

NEUE ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE E.V.



Inhalt:

Editorial	2
Fortbildung – Punkt, Punkt, Punkt ... E. Streletz	
Originalartikel	3
Schmelzmatrixproteine – Molekulare und zelluläre Aspekte J. Deschner	
Tagungsankündigung	10
23. Jahrestagung der NAGP e.V. in Zusammenarbeit mit der Sektion Parodontologie der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde Universitätsklinikum Heidelberg am 10.10.2015 in Heidelberg	
Impressum	11

EDITORIAL

Fortbildung – Punkt, Punkt, Punkt ...

Ist die klassische, kostenpflichtige en face-Fortbildung noch aktuell? Oder gibt es inzwischen so viele kostenlose Angebote – online sogar ohne Reisekosten – dass sich Veranstaltungen wie die NAGP-Tagung überlebt haben?

Ein kleiner Exkurs in die jüngere Geschichte: Nach Einführung der verpflichtenden Fortbildung und der entsprechenden Punkte war plötzlich ein Run auf Seminare und Tagungen zu verzeichnen. Von einem Jahr auf das andere haben sich damals die Teilnehmerzahlen unserer Jahrestagung verdreifacht.

Uns hat es gefreut ... aber natürlich hat auch die Industrie schnell gemerkt, dass sich auf diesem Sektor gutes Geld verdienen lässt – und dass es bei vielen auch nicht unbedingt auf die Qualität ankommt, sondern nur auf möglichst viele Punkte für möglichst wenig Geld. Seitdem boomten die notdürftig als Fortbildung getarnten Werbeveranstaltungen, kostenlos mit Imbiss und Finanzierungsangebot ...

Wer mit einem PC oder Tablet umgehen kann, braucht sich noch nicht einmal aus dem Sessel zu erheben – mit ein paar Klicks ist nebenher beim Fernsehen eben eine CME ausgefüllt und abgeschickt, und die Punkte sind auf dem Konto, ohne sich stundenlang lästige Vorträge anhören zu müssen ... ich habe es ausprobiert: Innerhalb eines halben Jahres habe ich mühelos mit kostenlosen CME die Fortbildungspunkte für den nächsten 5-Jahreszeitraum zusammenbekommen.

Gleichzeitig merken wir den Schwund der Anmeldungen für unsere Tagungen. Es ist frustrierend, weil wir sie mit Engagement, Begeisterung und Herzblut organisieren – aber als industrieunabhängige Organisation sind wir natürlich auf Einnahmen durch Teilnahmegebühren angewiesen, und anscheinend sind immer weniger KollegInnen bereit, für unabhängige Informationen zu bezahlen. Das möchte ich nicht als Vorwurf, sondern als nüchterne Feststellung verstanden wissen ... tempora mutantur.

Sollte die NAGP also die Fortbildungen nur noch im Netz anbieten? Aber auch dafür müssten wir ja Geld nehmen ... oder müssen wir unsere Tätigkeit bald ganz einstellen? Wenn die Entwicklung dahin geht, werden wir das akzeptieren müssen.

Die Entscheidung liegt bei Ihnen.

Ich möchte Sie herzlich einladen zur Jahrestagung am 10.10. in Heidelberg. Kostenpflichtig, aber unabhängig und qualitativ hochwertig.

Dr. Eva Streletz, Heusenstamm

ORIGINALARTIKEL

Schmelzmatrixproteine – Molekulare und zelluläre Aspekte

Prof. Dr. James Deschner
Klinische Forschergruppe 208
Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Welschnonnenstr. 17
53111 Bonn
Tel: (0228) 287-22650
Fax: (0228) 287-22081
Email: james.deschner@uni-bonn.de
<http://www.kfo208.uni-bonn.de>

Titel (deutsch): Schmelzmatrixproteine – Molekulare und zelluläre Aspekte

Titel (englisch): Enamel matrix proteins – Molecular and cellular aspects

Abstract (deutsch):

Die Regeneration verlorengegangener parodontaler Gewebe kann durch die intraoperative Applikation von Schmelz-matrixproteinen (EMD) unterstützt werden. Insgesamt zeigen zahlreiche In-vitro-Studien, dass EMD die Proliferation, Adhäsion und Migration von parodontalen Ligament (PDL)-Zellen fördert. EMD führt in diesen Zellen auch zu einer verstärkten Synthese von Wachstums- und Differenzierungsfaktoren, Matrixmolekülen und Osteogenese-assoziierten Faktoren, zu vermehrten Kalzium-ab-lagerungen sowie zu einer beschleunigten In-vitro-Wundheilung. Ähnliche positive Effekte übt EMD auch auf Osteoblasten bzw. osteoblastenartige Zellen, Zemento-blasten und deren Vorläuferzellen aus. Mehrere Studien belegen zudem, dass EMD die Synthese von Entzündungsmediatoren hemmt, also antiinflammatorische Effekte ausübt. Lokale und systemische Faktoren könnten jedoch die regenerationsfördernden Effekte von EMD beeinflussen und sollten daher so gut wie möglich kontrolliert werden.

Abstract (englisch):

The regeneration of lost periodontal tissues can be supported by the application of enamel matrix proteins (EMD) during periodontal surgery. A great number of in-vitro studies show that EMD promotes proliferation, adhesion and migration of periodontal ligament (PDL) cells. EMD also causes an enhanced synthesis of growth and differentiation factors, matrix molecules and osteogenesis-associated factors in these cells and leads to an increased calcium accumulation and an accelerated in-vitro wound healing. EMD exerts similar positive effects on osteoblasts and osteoblast-like cells, respectively, cementoblasts and their precursors. In addition, a number of studies provides evidence that EMD inhibits the synthesis of inflammatory mediators, i.e., exerts anti-inflammatory effects. However, local and systemic factors could affect the regeneration-promotive effects of EMD and should therefore be controlled as well as possible.

Schlüsselwörter (deutsch):

Schmelzmatrixderivat (EMD), Schmelzmatrixproteine, Amelogenin, Regeneration, Entzündung, parodontale Ligamentzellen

ORIGINALARTIKEL

Schlüsselwörter (englisch):

enamel matrix derivative (EMD), enamel matrix proteins, amelogenin, regeneration, inflammation, periodontal ligament cells

Parodontitis und parodontale Regeneration

Parodontitis ist eine chronische Entzündungserkrankung, die von pathogenen Bakterien im subgingivalen Biofilm unter Beteiligung von anderen Risikofaktoren hervorgerufen wird. Das Ziel einer Parodontitistherapie besteht vor allem in der Eliminierung bzw. zahlenmäßigen Reduktion der parodontalpathogenen Bakterien und, damit verbunden, in der Verbesserung des parodontalen Entzündungszustandes, der Sondierungstiefen und klinischen Attachment-level. Unmittelbar nach der parodontalen Behandlung stellen die Gewebe eine Wunde dar, die über gutdefinierte molekulare und zelluläre Prozesse schließlich heilt. Eine besondere Herausforderung bei der parodontalen Heilung besteht darin, dass das Parodont aus verschiedenen Geweben (Desmodont, Zement, Alveolarknochen und Gingiva) besteht, die bei der Wundheilung miteinander konkurrieren. Eine konventionelle parodontale Behandlung, z. B. Scaling/Wurzelglättung, führt daher vor allem zu einer reparativen Heilung. Die Regeneration verlorengegangener parodontaler Gewebe, d.h. die Wiederherstellung ihrer ursprünglichen Form, Architektur und Funktion, kann jedoch durch verschiedene Verfahren, z. B. die intraoperative Applikation von Schmelzmatrixproteinen, unterstützt werden, wie zahlreiche histologische Untersuchungen an Tier und Mensch belegen¹.

Schmelzmatrixproteine

Schmelzmatrixproteine sind kommerziell als Emdogain® für die parodontale Regeneration erhältlich. Emdogain® besteht aus einem Schmelzmatrixderivat (EMD, Enamel Matrix Derivative), das die biologisch aktive Komponente von Emdogain® darstellt, sowie aus Wasser und einem Trägermaterial (PGA, Propylene Glycol Alginate). EMD setzt sich vor allem aus Schmelzmatrixproteinen zusammen und diese wiederum zu mehr als 95% aus Amelogenin, bei dem es sich um eine Familie von hydrophoben Proteinen handelt, die von einem einzelnen Gen abstammen. Zu einem sehr geringen Teil ist auch Ameloblastin, ein weiteres Schmelzmatrixprotein, in EMD enthalten¹⁻⁴. Schmelzmatrixproteine werden von Ameloblasten sezerniert und

spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung und dem Wachstum von Hydroxylapatitkristallen während der Schmelzbildung. Schmelzmatrixproteine sind aber keine Ameloblastenspezifischen Produkte, sondern werden auch von anderen Zellen (z.B. Knochen- und Knorpelzellen) synthetisiert, und sind neben der Schmelzbildung auch in andere Prozesse (z.B. Zelldifferenzierung) involviert sind. Bezüglich der Rolle von EMD bei der parodontalen Regeneration wird angenommen, dass EMD verschiedene Prozesse der Odontogenese nachahmt und ruhende Entwicklungsprogramme in Zellen, die für die Entstehung bzw. Regeneration des Zahnhalteapparates wichtig sind, aktiviert. Noch immer ist weitgehend ungeklärt ist, über welche

ORIGINALARTIKEL

Rezeptoren die Effekte von Amelogenin, dem biologisch aktiven Hauptbestandteil von Emdogain®, vermitteln werden. Als mögliche Rezeptoren, die Amelogenin binden, wurden LAMP (Lysosomal-Associated Membrane Protein) sowie CD63 beschrieben. Amelogenin tritt in verschiedenen Isoformen auf und kann zudem auch enzymatisch (z.B. durch Enamelysin und Kallikrein⁴) gespalten werden. Die verschiedenen Amelogenin-Isoformen und –spaltprodukte besitzen z.T. unterschiedliche Funktionen. Unter physiologischen Bedingungen ordnen sich Amelogenine in Form von unlöslichen Nanosphären an, die sich auf Oberflächen anheften, eine extrazelluläre Matrix bilden und bioaktive Signalproteine einschließen. Diese Nanosphären formen wiederum mehrschichtige Aggregate. Durch Interaktionen mit den umgebenden Flüssigkeiten kommt es anfänglich vor allem zu einer passiven Freisetzung von Signalmolekülen. Später werden dann durch enzymatische Spaltung der Amelogeninmoleküle Signalmoleküle auch aktiv freigesetzt. Die Spaltung der Amelogeninmoleküle führt zum Abbau der Nanosphären und folglich zur Auflösung der mehrschichtigen Aggregate³. Interessanterweise sind zahlreiche regenerationsfördernde Effekte von EMD nicht allein durch Amelogenin oder Ameloblastin bzw. deren Spaltprodukte zu erzielen. Als Ursache wird diskutiert, dass die verschiedenen Schmelzmatrixproteine und –spaltprodukte synergistisch wirken und/oder dass zusätzliche Faktoren in EMD vorhanden sind, wie z.B. Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) und Transforming Growth Factor beta 1 (TGFβ1), die für die regenerationsfördernden Effekte von EMD mitverantwortlich sind⁵⁻⁷.

In-vitro-Effekte von EMD

Zahlreiche molekulare und zelluläre Mechanismen, die den regenerationsfördernden Effekten von Schmelzmatrixproteinen zugrunde liegen, konnten in einer Vielzahl von In-vitro-Studien entschlüsselt werden¹⁻⁴. Die In-vitro-Studien unterscheiden sich teilweise durch die gewählte

Stimulanz (z. B. Emdogain®, EMD, PGA, rekombinante Schmelzmatrixproteine) und deren Konzentrationen, die Beobachtungszeiträume, Zelltypen, -differenzierungsstadien und –kultursysteme sowie In-vitro-Bedingungen. Insgesamt zeigen die Studien jedoch, dass EMD Zellfunktionen und Prozesse stimuliert, welche die parodontale Wundheilung und Regeneration fördern. Dabei wurden die Effekte von EMD auf verschiedene Zellen, z.B. parodontale Ligament (PDL)-zellen, gingivale Fibroblasten, Zemento- und Osteoblasten, Epithel-, Endothel- und Stammzellen, untersucht. Im Fokus dieser In-vitro-Studien standen vor allem die regulativen Effekte von EMD auf 1) die Zelladhäsion, -proliferation und -apoptose, 2) die Synthese von Wachstums- und Differenzierungsfaktoren, wie z.B. TGFβ1, Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), Platelet-Derived Growth Factor (PDGF), Connective Tissue Growth Factor (CTGF), Fibroblast Growth Factor 2 (FGF2), Insulin-like Growth Factor (IGF), BMP2 und BMP7, 3) die Synthese von Entzündungsmediatoren, wie z.B. Tumor Necrosis Factor alpha (TNFα), Interleukin-6 (IL-6), IL-8, Cyclooxygenase-2 (COX2) und Prostaglandin E2 (PGE2), 4) die Synthese von Matrixmolekülen, wie z.B. Kollagen und Periostin, 5) die Synthese von Osteogenese- und Knochenresorption-assoziierten Faktoren, wie z.B. Alkaline Phosphatase (ALP), Osteocalcin, Osteopontin, Runt-related Transcription Factor 2 (RUNX2), Receptor Activator of Nuclear factor Kappa B (RANK), RANK Ligand (RANKL) und Osteoprotegerin, 6) die Synthese von Transkriptionsfaktoren, 7) die Zellmigration, 8) die In-vitro-Wundheilung und 9) die Mineralisation. Insgesamt zeigen die zahlreichen In-vitro-Studien, dass EMD die Proliferation, Adhäsion und Migration von PDL-Zellen fördert. EMD führt in diesen Zellen auch zu einer verstärkten Synthese von Wachstums- und Differenzierungsfaktoren (z.B. TGFβ1, VEGF, CTGF und BMPs), Matrixmolekülen und Osteogenese-assoziierten Faktoren, zu vermehrten Kalziumablagerungen, zu einer beschleunigten In-vitro-Heilung sowie zu einer Beeinflussung des RANKL-RANK-OPG-System in

ORIGINALARTIKEL

Richtung Hemmung der Knochen-resorption (Abb. 1).



Abb. 1: Stimulative Effekte von EMD auf PDL-Zellen in vitro.

Ähnliche positive Effekte übt EMD auch auf Osteoblasten bzw. osteoblastenartige Zellen, Zementoblasten und deren Vorläuferzellen aus. EMD fördert auch die Proliferation von gingivalen Fibroblasten und in geringem Maße auch die von Epithelzellen, wobei angenommen wird, dass der proliferative Effekt auf PDL-Zellen am stärksten und auf Epithelzellen am schwächsten ist. Dies könnte erklären, dass EMD die gingivale Heilung beschleunigt und verbessert (weniger postoperative Schmerzen und Schwellungen), aber trotzdem auch die parodontale Regeneration stimuliert.

Intrazelluläre Signaltransduktion

Aufgrund einiger Studien wird spekuliert, dass die regenerationsfördernden Effekte von EMD, zumindest teilweise, durch Wachstums- und Differenzierungsfaktoren, wie z.B. TGF β 1 und BMPs, hervorgerufen werden⁵⁻⁷. Dafür spricht z. B., dass EMD (wie TGF β 1 und BMPs) intrazellulär die Sma- and MAD-Related Protein (SMAD)-Signaltransduktion aktiviert und einige EMD-Effekte TGF β und BMP-abhängig waren. Solche Wachstums- und Differenzierungsfaktoren könnten beim Herstellungsprozess zusammen mit den Schmelzmatrixproteinen extrahiert wer-

den und daher in EMD enthalten sein. Andererseits ist bekannt, dass EMD die Synthese und Freisetzung solcher Wachstums- und Differenzierungsfaktoren, z.B. aus PDL-Zellen, fördert. Neben der SMAD-Signaltransduktion aktiviert EMD auch den Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK)-Signalweg, der möglicherweise vor allem von den Schmelzmatrixproteinen in EMD ausgelöst wird⁵.

Antiinflammatorische und antimikrobielle Effekte

Mehrere Studien konnten belegen, dass EMD die Synthese von Entzündungsmediatoren hemmt, also antiinflammatorische Effekte ausübt⁸⁻¹⁰. Außerdem wurde angenommen, dass der positive Einfluss von EMD auf die parodontale Wundheilung und Regeneration auch durch antibakterielle Effekte von EMD zustande kommt. Mehrere Studien haben jedoch belegt, dass die bakterienhemmenden Eigenschaften vor allem auf die Trägersubstanz von Emdogain[®], d.h. PGA, zurückzuführen sind¹¹⁻¹³.

Modulation der EMD-Effekte durch lokale und systemische Faktoren

Die Regeneration parodontaler Strukturen stellt noch immer eine Herausforderung dar. Verschiedene regenerative Behandlungsverfahren sind beschrieben worden und finden auch gegenwärtig breite Anwendung, doch die Ergebnisse dieser regenerativen Verfahren sind nur bedingt vorhersagbar. Das könnte daran liegen, dass bestimmte Faktoren, wie z.B. parodontale Entzündung, mikrobielle Infektion, Rauchen, okklusale Belastung und systemische Erkrankungen, einen inhibitorischen Einfluss auf parodontale Zellen und deren Antwort auf bioaktive regenerationsfördernde Moleküle ausüben (Abb. 2).

ORIGINALARTIKEL

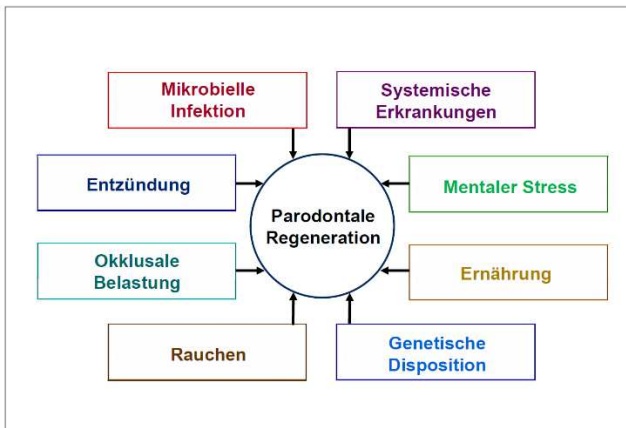


Abb. 2: Modulation der parodontalen Regeneration durch lokale und systemische Faktoren.

Ein besseres Verständnis der regulatorischen Effekte von solchen lokalen und systemischen Faktoren könnte helfen, die Ergebnisse nach regenerativer parodontaler Therapie besser vorherzusagen und neue Behandlungsstrategien zu entwickeln. In einigen In-vitro- und In-vivo-Studien wurde daher der Einfluss von verschiedenen Faktoren auf die Effekte von EMD untersucht. Dabei zeigte sich, dass die regenerationsfördernden Effekte von EMD auf die Wundfüllrate, Zellproliferation und –adhäsion, Synthese von Wachstumsfaktoren und Kollagen sowie die Mineralisation in PDL-Zellkulturen unter simulierten Entzündungsbedingungen zum Teil gehemmt waren¹⁴. In weiteren Studien wurde nachgewiesen, dass *P. gingivalis* die positiven Effekte von EMD auf die Zellproliferation und –migration sowie die Expression von Wachstumsfaktoren hemmen kann^{15, 16}. Eine effiziente antiinfektiöse und antiinflammatorische parodontale Behandlung vor der Applikation von EMD Originalartikel könnte daher für eine optimale parodontale Regeneration entscheidend sein.

Während des Kauens, Knirschens und Pressens sind die Zähne und dadurch auch deren Parodontien komplexen biomechanischen, d.h. okklusalen, Kräften ausgesetzt. Die zellulären und vor allem molekularen Mechanismen, über die eine mechanische Belastung das Parodont

beeinflusst, sind jedoch noch weitgehend unbekannt. Unklar ist auch, ob funktionelle Belastung auch einen Effekt auf die parodontale Regeneration ausübt. Wie unter simulierten Entzündungsbedingungen waren die stimulativen Effekte von EMD auf die Wundfüllrate, Zellzahl und –adhäsion, Expression von Wachstumsfaktoren, Matrixmolekülen und Osteogenese-assoziierten Faktoren sowie die Mineralisation in Anwesenheit von biomechanischen Kräften reduziert^{17, 18}. Diese In-vitro-Ergebnisse legen nahe, dass die regenerationsfördernden Effekte von EMD auf die parodontale Weich- und Hartgeweberegeneration nicht nur durch Entzündung, sondern auch durch biomechanische Kräfte gehemmt werden. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass eine biomechanische Belastung von EMD-behandelten Zähnen, zumindest unmittelbar nach Applikation von EMD, vermieden werden sollte, um das regenerative Potenzial der PDL-Zellen optimal nutzen zu können. Ein Schutz der Zähne gegen okklusale Kräfte in der frühen Heilungsphase könnte das Ergebnis nach regenerativer Therapie mit EMD positiv beeinflussen. Weitere Studien widmeten sich der Fragestellung, ob auch die antiinflammatorischen Effekte von EMD durch die zelluläre Umgebung beeinflusst werden. Während die antiinflammatorischen Effekte von EMD unter simulierten Entzündungsbedingungen sogar verstärkt waren, hemmten starke biomechanische Kräfte die antiinflammatorischen Wirkungen von EMD⁹. Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass eine starke biomechanische Belastung auch durch die Hemmung der antiinflammatorischen Effekte von EMD zu einer reduzierten regenerativen Heilung führen könnte. Ob und in welchem Ausmaß die regenerationsfördernden Effekte von EMD auf parodontale Zellen auch durch systemische Faktoren moduliert werden, ist bisher unbekannt und wird gegenwärtig untersucht. Hier deuten erste Ergebnisse darauf hin, dass bestimmte Moleküle aus dem Fettgewebe (Adipokine), die bei Adipositas verstärkt produziert werden, ebenfalls die regenerationsfördernden

ORIGINALARTIKEL

Effekte von EMD beeinflussen können¹⁹. Insgesamt zeigen die Studien, dass lokale und möglicherweise auch systemische Faktoren die regenerations-fördernden Effekte von EMD auf parodontale Zellen hemmen können und für ein optimales Therapieergebnis soweit wie möglich kontrolliert werden müssen.

Zusammenfassung

Aus einer Vielzahl von In-vitro-Studien kann ge-

schlussfolgert werden, dass EMD zahlreiche Effekte auf parodontale und andere Zellen ausübt, die die parodontale Wundheilung und Regeneration fördern. Die biologische Plausibilität für die wundheilungs- und regenerations-fördernden Effekte von EMD ist eindeutig gegeben. Einige In-vitro-Studien zeigen auch, dass lokale und evtl. auch systemische Faktoren die positiven Effekte von EMD beeinflussen können und daher so gut wie möglich kontrolliert werden sollten.

Literaturverzeichnis

1. Sculean A, Alessandri R, Miron R, Salvi GE, Bosshardt DD. Enamel matrix proteins and periodontal wound healing and regeneration. *Clin Adv Periodontics* 2011;1(2):101-117.
2. Bosshardt DD. Biological mediators and periodontal regeneration: a review of enamel matrix proteins at the cellular and molecular levels. *J Clin Periodontol* 2008;35(8 Suppl):87-105.
3. Grandin HM, Gemperli AC, Dard M. Enamel matrix derivative: a review of cellular effects in vitro and a model of molecular arrangement and functioning. *Tissue Eng Part B Rev* 2012;18(3):181-202.
4. Lyngstadaas SP, Wohlfahrt JC, Brookes SJ, Paine ML, Snead ML, Reseland JE. Enamel matrix proteins; old molecules for new applications. *Orthod Craniofac Res* 2009;12(3):243-253.
5. Saito K, Konishi I, Nishiguchi M, Hoshino T, Fujiwara T. Amelogenin binds to both heparan sulfate and bone morphogenetic protein 2 and pharmacologically suppresses the effect of noggin. *Bone* 2008;43(2):371-376.
6. Suzuki S, Nagano T, Yamakoshi Y, Gomi K, Arai T, Fukae M, Katagiri T, Oida S. Enamel matrix derivative gel stimulates signal transduction of BMP and TGF- β . *J Dent Res* 2005;84(6):510-514.
7. Johnson DL, Carnes D, Steffensen B, Cochran DL. Cellular effects of enamel matrix derivative are associated with different molecular weight fractions following separation by size-exclusion chromatography. *J Periodontol* 2009;80(4):648-656.
8. Myhre AE, Lyngstadaas SP, Dahle MK, Stuestøl JF, Foster SJ, Thiemermann C, Lilleaasen P, Wang JE, Aasen AO. Anti-inflammatory properties of enamel matrix derivative in human blood. *J Periodontol Res* 2006;41(3):208-213.
9. Nokhbehaim M, Deschner B, Winter J, Bourauel C, Jäger A, Jepsen S, Deschner J. Anti-inflammatory effects of EMD in the presence of biomechanical loading and interleukin-1 β in vitro. *Clin Oral Invest* 2012;16(1):275-283.
10. Sato S, Kitagawa M, Sakamoto K, Iizuka S, Kudo Y, Ogawa I, Miyauchi M, Chu EY, Foster BL, Somerman MJ, Takata T.

ORIGINALARTIKEL

- Enamel matrix derivative exhibits anti-inflammatory properties in monocytes. *J Periodontol* 2008;79(3):535-540.
11. Arweiler NB, Auschill TM, Donos N, Sculean A. Antibacterial effect of an enamel matrix protein derivative on in vivo dental biofilm vitality. *Clin Oral Investig* 2002;6(4):205-209.
 12. Sculean A, Auschill TM, Donos N, Brex M, Arweiler NB. Effect of an enamel matrix protein derivative (Emdogain) on ex vivo dental plaque vitality. *J Clin Periodontol* 2001;28(11):1074-1078.
 13. Spahr A, Lyngstadaas SP, Boeckh C, Andersson C, Podbielski A, Haller B. Effect of the enamel matrix derivative Emdogain on the growth of periodontal pathogens in vitro. *J Clin Periodontol* 2002;29(1):62-72.
 14. Nokhbehaim M, Winter J, Rath B, Jäger A, Jepsen S, Deschner J. Effects of enamel matrix derivative on periodontal wound healing in an inflammatory environment in vitro. *J Clin Periodontol* 2011a;38(5):479-490.
 15. Inaba H, Tagashira M, Kanda T, Ohno T, Kawai S, Amano A. Apple- and hop-polyphenols protect periodontal ligament cells stimulated with enamel matrix derivative from *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontol* 2005;76(12):2223-2229.
 16. Inaba H, Kawai S, Nakayama K, Okahashi N, Amano A. Effect of enamel matrix derivative on periodontal ligament cells in vitro is diminished by *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontol* 2004;75(6):858-865.
 17. Nokhbehaim M, Deschner B, Bourauel C, Reimann S, Winter J, Rath B, Jäger A, Jepsen S, Deschner J. Interactions of enamel matrix derivative and biomechanical loading in periodontal regenerative healing. *J Periodontol* 2011b;82(12):1725-1734.
 18. Nokhbehaim M, Deschner B, Winter J, Bourauel C, Rath B, Jäger A, Jepsen S, Deschner J. Interactions of regenerative, inflammatory and biomechanical signals on bone morphogenetic protein-2 in periodontal ligament cells. *J Periodontal Res* 2011c;46(3):374-381.
 19. Nokhbehaim M, Keser S, Jäger A, Jepsen S, Deschner J. Regulation of regenerative periodontal healing by NAMPT. *Mediators Inflamm* 2013 (accepted).

TAGUNGSANKÜNDIGUNG

23. Jahrestagung der NAGP e.V. in Zusammenarbeit mit der Sektion Parodontologie der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde Universitätsklinikum Heidelberg

am 10.10.2015 in Heidelberg



Da geht noch was ...
Kompromisse und Grenzen der Zahnerhaltung



Universitätsklinikum Heidelberg

9.⁰⁰ Uhr Tagungseröffnung

PD Dr. Dr. h.c. Adrian Kasaj MSc., Mainz
1. Vorsitzender der **NAGP e.V.**

9.¹⁰ Uhr Grenzen der Zahnerhaltung bei Parodontitis – Grenzen der Implantaterhaltung bei Periimplantitis

Prof. Dr. Dr. Ti-Sun Kim, Heidelberg

9.⁴⁰ Uhr Aggressive Parodontitis und maximaler Zahnerhalt?

Dr. Nihad El-Sayed, Heidelberg

10.¹⁰ Uhr Diskussion

10.²⁰ Uhr Kaffeepause

10.⁵⁰ Uhr Zahnerhalt – Was kann die nicht-chirurgische Parodontitistherapie leisten?

Prof. Dr. Dr. h.c. Holger Jentsch, Leipzig

11.²⁰ Uhr Regenerative PAR – Möglichkeiten und Grenzen

PD Dr. Pia-Merete Jervøe-Storm, Bonn

11.⁵⁰ Uhr Resektive PAR-Therapie versus Implantattherapie

PD Dr. Dr. h.c. Adrian Kasaj MSc., Mainz

12.²⁰ Uhr Diskussion

12.³⁰ Uhr Mittagsbuffet

13.³⁰ Uhr Implantattherapie im parodontal kompromittierten Gebiss

OTA Dr. Thomas Eger, Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz

14.⁰⁰ Uhr Parodontaltherapie und kieferorthopädische Rehabilitation

Dr. Martin Hagner, Bonn

14.³⁰ Uhr Diskussion

14.⁴⁰ Uhr Posterpreisverleihung der NAGP e.V.

14.⁵⁰ Uhr Kaffeepause

15.²⁰ Uhr Parodontaltherapie bei Risikopatienten

Prof. Dr. James Deschner, Bonn

8 Fortbildungspunkte

17.⁰⁰ Uhr Mitgliederversammlung der NAGP e.V.

20.⁰⁰ Uhr Gesellschaftsabend in Heidelberg

IMPRESSUM

Herausgeber: Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.
Redaktion: Dr. Eva Streletz, Jutta Sattler
Beirat: PD Dr. Dr. h.c. Adrian Kasaj, Prof. Dr. James Deschner
Dr. Beate Schacher
(verantwortlich für dieses Heft)

Die NAGP-News erscheinen bis zu 4x jährlich.

Webadresse: www.nagp.de

Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche Meinung des Verfassers wieder. Diese muss nicht in jedem Fall mit der Meinung der Redaktion übereinstimmen. Im Text sind Warennamen, die patent- und urheberrechtlich geschützt sind, nicht unbedingt als solche gekennzeichnet. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises oder der Zeichen [®], [™] darf nicht geschlossen werden, dass kein Warenschutz besteht.

Soweit in den NAGP-News ein bestimmtes Medikament, die Dosierung oder die Indikation eines bestimmten Medikamentes erwähnt wird, bitten Redakteure und Autoren, vor Verabreichung eines Medikamentes die Empfehlung des Herstellers in puncto Dosierung, Indikation und Kontraindikation genauestens zu prüfen. Dies gilt insbesondere für solche Präparate, deren Anwendungsbereich vom BfArM eingeschränkt ist.

Urheber- und Gerichtsstand

Für unverlangt eingereichte Manuskripte und Bilder wird keine Haftung übernommen. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Annahmen des Manuskriptes gehen die Rechte der Veröffentlichung, sowie die Rechte zur Übersetzung, zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elektronischen Speicherung in Datenbanken, zur Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien und Mikrokopien an den Herausgeber über. Jede Verwertung außerhalb der durch das Urheberrecht festgelegten Grenzen ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig.

© Copyright bei NAGP – Gerichtsstand Münster