

„hoffnungslos“ klassifiziert, wenn er mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllte: 1.) ≥ 75 % Knochenabbau, 2.) eine ST ≥ 8 mm, 3.) Furkationsbeteiligung Grad II oder III, 4.) Zahnbeweglichkeit Grad III. Die Entscheidung über die Extraktion der betreffenden Zähne wurde nach einer entsprechenden Aufklärung jeweils dem Patienten selbst überlassen.

37 der 113 Zähne mit schlechter Prognose gingen während der Untersuchungszeit verloren. Hinsichtlich der mittleren jährlichen Veränderung von approximalem Knochenniveau (K), der ST sowie des AL bestand zwischen den benachbarten Parodontien von „hoff-

nungslosen“ Zähnen, die belassen (K: 1,59 %; ST: 0,16 mm; AL: 0,02 mm) und von denen, die extrahiert worden waren (K: 0,83 %; ST: 0,14 mm; AL: 0,03 mm) kein signifikanter Unterschied. Auch zwischen den Werten von Zähnen, die „hoffnungslosen“ Zähnen benachbart (K: 0,96 %; ST: 0,16 mm; AL: 0,01 mm) bzw. nicht benachbart (K: 0,35 %; ST: 0,09 mm; AL: -0,05 mm) waren, ergab sich kein signifikanter Unterschied. Das Risiko für Verlust von „hoffnungslosen“ Zähnen war hoch bei eingangstiefen Taschen (hohe ST), hoher Zahnmobilität und Mehrwurzeligkeit.

Die Ergebnisse zeigen, dass es bei fortlaufender UPT keine Nachteile für

den Patienten mit sich bringen muss, auch Zähne mit schlechter Prognose zu belassen. Des Weiteren kann auch bei diesen Zähnen eine fortschreitende Parodontitis mittels nicht-chirurgischer Parodontitistherapie erfolgreich behandelt werden. Die Variablen hohe ST, hohe Zahnmobilität und Mehrwurzeligkeit konnten eindeutig als unabhängige Risikofaktoren für eine Extraktion identifiziert werden. Als weitere prognostische Faktoren (die einen Verlust wahrscheinlicher machen) sind Zahntyp, Knochenhöhe, Furkationsbeteiligung und Knochendefekthöhe anzusehen. D77

L. Röllke, P. Eickholz,
Frankfurt am Main

Syndecan-4 reguliert die ADAMTS-5-Aktivierung und die Knorpeldestruktion bei Osteoarthritis

Echtermeyer, F., Bertrand, J., Dreier, R., Meinecke, I., Neugebauer, K., Fuerst, M., Lee, Y.J., Song, Y.W., Herzog, Ch., Theilmeyer, G., Pap, Th.: Syndecan-4 regulates ADAMTS-5 activation and cartilage breakdown in osteoarthritis. *Nature Medicine* 15, 1072–1076 (2009)

Im Gegensatz zu früheren Annahmen weiß man heute, dass die Volkskrankheit Arthrose keinesfalls nur Folge von Überlastung oder Abnutzung im Alter ist. Man geht davon aus, dass bei der Entstehung einer Osteoarthritis in einem frühen Krankheitsstadium eine unkontrollierte Produktion von proteolytischen Enzymen stattfindet, die zunächst eine fortschreitende Destruktion des artikulären Knorpels verursachen. Zu diesen Enzymen zählen auch Matrix-Metalloproteinasen und Aggrecanasen z. B. ADAMTS-4 und ADAMTS-5. Der Mechanismus der ADAMTS-5-Aktivierung war bisher noch weitgehend unklar, doch wird vermutet, dass Syndecane, insbesondere Syndecan-4, bei diesem Prozess eine Rolle spielen. Das Heparansulfat-Proteoglykan Syndecan-4 ist ein Oberflächenmolekül artikulärer Chondrozyten.

Die Autoren induzierten durch chirurgische Eingriffe Osteoarthritis bei

Mäusen in jeweils einem Kniegelenk. Das andere diente als Kontrolle. Sie fanden in den operierten Gelenken eine frühzeitige starke Induktion von Syndecan-4 (54 % positive Zellen) und Kollagen X (61 % der Knorpeloberfläche). In den nicht operierten Kniegelenken waren die Werte dieser Substanzen signifikant geringer (16 % positive Zellen und 22 % der Knorpeloberfläche).

Wurde der gleiche Versuch bei Syndecan-4-Knockout-Mäusen (Sdc4⁻¹) durchgeführt, zeigte sich, dass die Abwesenheit von Syndecan-4 die Mäuse vor der Entwicklung von osteoarthrotischen Veränderungen schützte. Eine vergleichbare Wirkung hatte die intraartikuläre Injektion von Syndecan-4-spezifischen Antikörpern bei nicht genetisch modifizierten Wildmäusen.

Die Autoren führten diese Ergebnisse auf eine – infolge des fehlenden Syndecans verringerte – ADAMTS-5-Aktivität zurück.

Sie sehen in diesen Ergebnissen die Möglichkeit, eine zuverlässige Strategie für die medikamentöse Behandlung der menschlichen Osteoarthritis durch Antikörperinjektionen zu entwickeln.

Auch die Entstehung einer Osteoarthritis im Kiefergelenk hat oft einen den anderen Gelenken vergleichbaren Pathomechanismus, bei dem die oben genannten Enzyme eine wesentliche Rolle spielen [vgl. Tanaka, E. et al: *Degenerative Disorders of the Temporomandibular Joint: Etiology, Diagnosis and Treatment. J Dent Res* 87, 297–307 (2008)].

Sollte sich der genannte Therapieansatz mit artikulären Antikörperinjektionen als Erfolg versprechend erweisen, wäre eine Übertragbarkeit der Therapie auf Patienten mit Osteoarthritis der Kiefergelenke sicher zu überprüfen. D77

H. Tschernitschek, Hannover