

Die Osteomyelitis des Kiefers

Trotz der flächendeckenden guten zahnärztlichen Betreuung von Patienten und der hohen Verfügbarkeit von Antibiotika stellt die Osteomyelitis des Kiefers keine Rarität dar. Der vorliegende Artikel gibt einen Überblick über diese Erkrankung und berücksichtigt dabei die aktuelle vereinfachte Klassifikation. Die sogenannte „Zürich-Klassifikation“ erfasst entgegen der bisher vorliegenden Klassifikationen – teilweise davon eine Vielzahl mit ungenauen Unterteilungen und/oder verwirrenden Terminologien – die unterschiedlichen Aspekte der Osteomyelitis des Kiefers. Die Zürich-Klassifikation, die primär auf dem klinischen und radiologischen Verlauf basiert, teilt die Osteomyelitiden in drei Haupttypen ein: Akute, sekundär-chronische und primär-chronische Osteomyelitis.

Bei der akuten und sekundär-chronischen Osteomyelitis handelt es sich um eine pyogene bakterielle Infektion, von der im Allgemeinen der Unterkiefer betroffen ist. Als Kardinalsymptom der akuten Osteomyelitis lässt sich eine Entzündung beobachten, wobei starke Schmerzen und Schwellungen im Vordergrund stehen können. Bei der sekundär-chronischen Osteomyelitis, einer akuten Osteomyelitis bei mehr als vierwöchiger Persistenz, kann es anschließend zu Sequester- sowie Fistelbildung kommen. Therapeutisch erfolgt eine prolongierte Antibiotikatherapie; je nach Ausprägung können zusätzliche konservative und/oder chirurgische Maßnahmen erforderlich werden.

Bei der selten vorkommenden primär-chronischen Osteomyelitis handelt es sich um eine nichtpustulierende, nichtfistulierende und nichtsequestrierende chronische Verlaufsform der Osteomyelitis mit unbekannter Ätiologie. Ihre Subklassifikation erfolgt in „early onset“ und „adult onset“ sowie einer dritten, die mit Syndromen (SAPHO-Syndrom, CRMO) assoziiert sein kann. Bei ihr ist die Therapie rein symptomatisch.

Dem behandelnden Zahnarzt obliegt oftmals die wichtige Aufgabe der zutreffenden und frühzeitigen Diagnosestellung sowie der zeitnahen Bahnung einer adäquaten Therapie, vorzugsweise in entsprechenden Zentren.

Klassifikation

Gemäß der Wortherkunft (*altgriechisch* ὀστέον, *osteon* „Knochen“; μυελός, *myelos*, „Mark“) handelt es sich bei der Osteomyelitis um eine Entzündung des

Knochenmarkes. Der Begriff umfasst in der Medizin eine bakterielle Mischinfektion des gesamten Knochens, samt Kortikalis und Periost (Al-Nawas & Kämmerer, 2009; Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, 2008). Aufgrund der Besonderheit des direkten Kontaktes des Kieferknochens mit pathogenen Keimen über Zähne und Parodont zur Mundhöhle lässt sich die Osteomyelitis des Kiefers nicht direkt mit der der langen Röhrenknochen vergleichen. Die Erreger ähneln denen der odontogenen Infektion, wie *Staphylococcus aureus*, Streptokokken, Enterokokken, Mykobakterien sowie Mischinfektionen mit Anaerobiern und *Candida* (Pincus et al., 2009; Kämmerer et al., 2013; Grötz, 2013; Freudlsperger & Hoffmann, 2014).

Für die Osteomyelitis des Kiefers existiert eine Vielzahl möglicher Klassifikationen (Schelhorn & Zenk, 1989; Marx, 1991; Mercuri, 1991; Bernier et al., 1995; Sui et al., 2005). Inhomogene Bezeichnungen erschweren sowohl die klinische Nomenklatur als auch wissenschaftlich ein-

heitliche Vergleiche (Eyrich et al., 2003; Baltensperger et al., 2004; Kämmerer et al., 2013). Zum Beispiel weist der Begriff der diffus sklerosierenden Osteomyelitis auf ein bestimmtes röntgenologisches Läsionsmuster mit verschiedenen Entitäten hin; es kann sich jedoch um verschiedene Erkrankungen handeln, und zwar um die primär-chronische Osteomyelitis (Hjorting-Hansen, 1970; Eyrich et al., 2003), die sekundär-chronische Osteomyelitis, die chronische Tendoperiostitis (Groot et al., 1992; Groot et al., 1996) oder die Osteomyelitis Typ Garré (Ellis et al., 1977; Eisenbud et al., 1981). Die Literatur verwendet oft den Begriff der diffus sklerosierenden Osteomyelitis synonym für die primär-chronische Osteomyelitis. Die Zürich-Klassifikation (*Abbildung 1*) (Baltensperger & Eyrich, 2009; Baltensperger, 2013) stellt mit ihrer Einteilung nach sowohl klinischen wie auch radiologischen Aspekten eine empfehlenswerte Alternative dar. Die Histopathologie gilt als sekundäres Klassifikationsmerkmal. Ihre tertiären Merkmale sind Ätiologie und

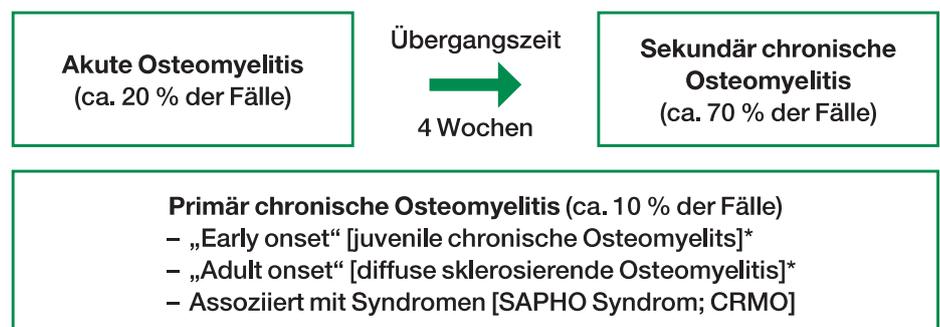


Abb. 1 – Zürich-Klassifikation nach Baltensperger und Eyrich (Baltensperger & Eyrich, 2009; Al-Nawas & Kämmerer, 2009; Freudlsperger & Hoffmann, 2014)
(* in der Literatur synonym verwendete Begriffe)



Fortbildung

Pathogenese (Baltensperger, 2013).

Die Klassifikation unterscheidet drei Formen der Osteomyelitiden:

Die akute Osteomyelitis, die sekundär-chronische Osteomyelitis und die primär-chronische Osteomyelitis.

Dem Grunde nach handelt es sich bei der akuten und sekundär-chronischen Osteomyelitis um das gleiche Krankheitsbild einer bakteriellen Infektion. Die akute Osteomyelitis geht nach einer zeitlichen Persistenz von mehr als vier Wochen in eine *per definitionem* sekundär-chronische Osteomyelitis über. Akute und sekundär-chronische Osteomyelitiden des Kiefers stellen mit einer relativen Häufigkeit von 20 bzw. 70 Prozent aller Fälle den Großteil der Erkrankung dar (*Abbildung 1*) (Theologie-Lygidakis et al., 2011; Baltensperger & Eyrich, 2009; Baltensperger, 2013).

Im Gegensatz zur akuten und sekundär-chronischen Osteomyelitis handelt es sich bei der primären chronischen Osteomyelitis um eine nichtpustulierende, nichtfistulierende und nichtsequestrierende Inflammation unklarer Ätiologie (Theologie-Lygidakis et al., 2011; Baltensperger & Eyrich, 2009). Die Einteilung der primär-chronischen Osteomyelitis erfolgt in „early onset“ und „adult onset“, je nach Altersabhängigkeit des Patienten, dem klinischen Auftreten und Verlauf sowie von radiologischem und histologischem Befund. Weitere Formen mit extragnathischer, dermatoskelettaler Beteiligung, wie dem SAPHO-Syndrom (Synovitis, Akne, Pustulosis palmoplantaris, Hyperostose und Osteitis [sterile Osteomyelitis]) und der chronischen rekurrenten multifokalen Osteomyelitis (CRMO) unterscheiden sich zudem von den reinen Osteomyelitiden des Kiefers (Kämmerer et al., 2013; Freudl-sperger & Hoffmann, 2014). Sonderformen sind die medikamenteninduzierte Osteonekrose (MRONJ) (Schneider et al., 2015) und die Osteoradionekrose der Kiefer (Frerich, 2013; He et al., 2015).

Akute und sekundär-chronische Osteomyelitis

Ätiologie und Pathogenese

Die akute und sekundär-chronische Osteomyelitis kann in jeder Altersgruppe auftreten, ihr Häufigkeitsgipfel liegt

allerdings im dritten bis sechsten Lebensjahrzehnt. Männer leiden etwa doppelt so häufig wie Frauen an der Entzündung (Baltensperger & Eyrich, 2009). Aufgrund der weniger guten Gefäßversorgung betrifft die Osteomyelitis in den meisten Fällen den Unterkiefer. Auch liegen im Unterkieferbereich eine dickere Kortikalis und weniger Spongiosa als prädisponierende Faktoren vor. Hier ist vornehmlich der Korpus mandibulae betroffen. In absteigender Häufigkeit kommen Osteomyelitiden anschließend im Bereich der Symphyse, des Kieferwinkels, des aufsteigenden Asts und des Kondylus vor (Calhoun et al., 1988; Freudl-sperger & Hoffmann, 2014).

Bei der akuten und sekundär-chronischen Osteomyelitis handelt es sich um eine pyogene Infektion, bei der von lokalen odontogenen Ursachen (zum Beispiel pulpale oder periodontale Infektionen, infiziertes perikoronares Gewebe bei retinierten Zähnen) auszugehen ist. Inadäquat versorgte Frakturen, letztendlich jede Art des Traumas im Kieferbereich und Fremdkörper, wie Transplantate und Implantate (*Abbildung 2*), können ebenso Mikroorganismen beherbergen und ursächlich sein. In der Literatur finden sich ferner Hinweise auf Osteomyelitiden des aufsteigenden Unterkieferastes nach durchgeführter Leitungsanästhesie. In wenigen entzündlichen Fällen konnte kein ätiologischer Faktor identifiziert werden. Die hämatogene „Streuung“ wird im Erwachsenenalter als extrem selten erachtet, anders als bei der kindlichen Osteomyelitis (Theologie-



Abb. 2 – Orthopantomogramm: Sekundär-chronische Osteomyelitis des linken Unterkiefers, ausgehend von dem Implantat regio 33 (Bild: P.W. Kämmerer)

Lygidakis et al., 2011; Al-Nawas, 2013; Wächter et al., 1998).

Eine Ansammlung von pathogenen Keimen kann in der Mundhöhle zu einer Infektion des Knochens führen. Das geschieht nicht permanent, wofür das Gleichgewicht zwischen der Virulenz sowie der Anzahl der pathogenen Keime auf der einen Seite und der lokalen Immunabwehr und Gewebedurchblutung auf der anderen Seite sorgen. Erst ein Ungleichgewicht ist ursächlich für eine Osteomyelitis (Baltensperger, 2013).

Bestimmte systemische Erkrankungen begünstigen das Auftreten einer Osteomyelitis (*Tabelle 1*) (Baltensperger, 2013). Ein wichtiger Entstehungsfaktor der Osteomyelitis ist die beeinträchtigte oder mangelhafte Gewebedurchblutung. Bei einer Beeinträchtigung können keine Immunzellen und kein Sauerstoff in das Zielgebiet gelangen und erleichtern dadurch Mikroorganismen, insbesondere Anaerobiern, die Ansiedlung, Vermehrung und Ausbreitung. Aber auch vorbestehende Knochenerkrankungen, wie die Fibröse Dysplasie, Morbus Paget und Osteopetrosis, sowie das Rauchen führen zu einer

Systemische Erkrankungen und Zustände

Autoimmunerkrankungen

Diabetes mellitus

Alkohol-, Drogen- und Nikotinabusus

Mangelernährung

AIDS

Agranulozytose

Anämie

Leukämie

Syphilis

Herpes-simplex- (Zoster) und CMV

Chemotherapie

Steroid- und immunsuppressive Therapie

Tumorerkrankungen

Vorausgegangene Traumata, Operationen

Tab. 1 – Überblick der systemischen Erkrankungen und Zustände, die zur Entstehung der Osteomyelitis beitragen können (Baltensperger, 2013)



Minderung der Gewebedurchblutung (Baltensperger, 2013).
Kommt es nach einer Invasion des Kno-

chens durch Mikroorganismen zu einer Infektion, antwortet die lokale Immunabwehr mit erhöhter Gefäßpermeabilität,

Hyperämie und lokaler Anreicherung von Granulozyten, die wiederum proteolytische Enzyme sezernieren (Freudlsperger & Hoffmann, 2014). Es folgen Pus- und Ödembildungen, die den intramedullären Druck ansteigen lassen und die lokale Blutzirkulation komprimieren (Abbildung 3). Eine weitere Beeinträchtigung der Gewebedurchblutung entsteht dadurch, dass Pus über die Haverschen Kanäle bis unter das Periost gelangt und dieses von der Kortikalis abhebt. Angesichts einer Perforation des Periosts können submuköse oder kutane Abszesse sowie Fistelungen entstehen (Baltensperger, 2013). Bei direkter Kompression des Nervus alveolaris inferior kommt es zu Sensibilitätsstörungen. In diesem Fall spricht man vom Vincent-Syndrom (Freudlsperger & Hoffmann, 2014). Im Rahmen der Chronifizierung erfolgt nach dem akuten Entzündungsprozess die Nekrose des Kieferknochens mit Sequestrierung. Es tritt eine Separierung des toten Knochens vom vitalen Knochengewebe ein (Baltensperger, 2013). Durch die Neoosteogenese kann es zu einer periostalen Reaktion mit Bildung von neuem Knochen kommen (Baltensperger, 2013). Die Einstellung eines neuen Gleichgewichtes ist damit wieder möglich.



Abb. 3 – Überblick der Pathogenese der akuten und sekundär-chronischen Osteomyelitis [modifiziert nach Peravali et al., 2012; Baltensperger, 2013]

I: Intramedulläre lokale Entzündung

II: Subperiostale, extramedulläre Entzündungs- und Pusbildung

Klinik

Das klassische Kardinalsymptom der akuten Osteomyelitis zeichnet sich durch die Entzündung aus (Calor, Rubor, Dolor, Tumor und Functio laesa), wobei starke Schmerzen im Vordergrund stehen. Die Entzündungszeichen können in ihrer Ausprägung und Intensität deutlich variieren.

Anzeige



Sie wollten schon immer auf dem neuesten Stand der Technik sein?

Flemming Soft Teleskop

Schon über 4.000 Mal erfolgreich eingesetzt

- komplett CAD/CAM-gefräste Teleskopkronen
- erhältlich als Fleming Soft Teleskop und als Fleming Soft Teleskop plus mit intrakoronalem Friktionselement
- höchste Präzision
- homogenes Gefüge für hohe Stabilität
- kein Kleben, kein Lötten für eine bügelfreie Versorgung

Interessiert? Wir informieren Sie gerne.
Telefon: 0341 - 441 92 83
www.flemming-dental.de

FLEMMING
Ihre Dental-Experten vor Ort

Fortbildung

Resultierend können lokale Schwellungen, Abszedierungen mit eingeschränkter Mundöffnung oder Pus-Austritt aus dem Parodontalspalt auftreten. Vielfach wird der klinische Begriff der „tanzenden Zähne“ bei Zahnlockerungen im Knochen verwendet. Patienten klagen nicht selten über ein starkes allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber. Erhöhte CRP-Werte (C-reaktives Protein) und Leukozytose (Erhöhung der Anzahl von weißen Blutkörperchen) können gleichzeitig vorliegen (Tabelle 2) (Pincus et al., 2009; Baltensperger & Ey- rich, 2009; Kämmerer et al., 2013; Freudl- sperger & Hoffmann, 2014).

Dem Behandler liegt in den meisten Fällen eine sekundär-chronische Verlaufsform mit einem schleichenden Beginn und deutlicher klinischer Inhomogenität vor. Vergleichend mit der akuten Osteomyelitis treten Schmerzen und Schwellung we- niger ausgeprägt auf. Vielmals wird eher ein dumpfer Schmerz beschrieben. Oft ist eine harte indolente Schwellung palpabel. Entzündungsödeme und lokale Abszedie- rung fehlen hingegen häufig. Klassische Zeichen dieser Form der Osteo- myelitis sind Sequester- sowie extraorale Fistelbildung (Abbildung 4, 5). Diese wer- den als klinisch-radiologisches Korrelat zum sekundär-chronischen Stadium gese- hen (Peravali et al., 2012; Baltensperger, 2013; Freudlsperger & Hoffmann, 2014).

Diagnostik

Wegweisend sind die beschriebene Klinik sowie Bildgebungsverfahren, wie die Panoramaschichtaufnahmen (Abbil-



Abb. 4 – Orthopantomogramm: Sekun- där-chronische Osteomyelitis mit Seques- terbildung (Kämmerer et al., 2013)

(Bild: P.W. Kämmerer)



Abb. 5 – Orthopantomogramm: Mittels eines radioopaken Guttaperchastiftes kann der Ursprung einer submentalen Fis- tel ermittelt werden. Diagnose: sekundär chronische Osteomyelitis ohne eruier- bare Ursache (Kämmerer et al., 2013)

(Bild: P.W. Kämmerer)



Abb. 6 – Osteosarkom des rechten Un- terkiefers mit differenzialdiagnostischer Ähnlichkeit einer Osteomyelitis

(Bild: P.W. Kämmerer)

dung 4, 5), die Unterkieferübersichtsauf- nahme nach Clementschitsch, die Digitale Volumentomographie (DVT), die Com- putertomographie (CT) oder Magnetre- sonanztomographie (MRT) und die Kno- chenzintigraphie (Baltensperger M, 2003; Al-Nawas & Kämmerer, 2009). Dabei gilt es zu berücksichtigen, dass das konventi- onelle Röntgenbild nicht umfassend in der Lage ist, den zeitlichen Krankheitsverlauf richtig abzubilden. Erst bei Reduktionen der mineralisierten Knochenmasse von mehr als 30 Prozent sind hier osteolytische Prozesse sichtbar (Baltensperger, 2013). Die Magnetresonanztomographie kann im Frühstadium ein aufschlussreiches Diag- nostikum sein (Schuknecht et al., 1997; Schuknecht & Valavanis, 2003). Neben der Osteolyse lässt sich im CT und DVT auch gut die Sequesterbildung bei der sekundär- chronischen Osteomyelitis darstellen. Radiologisch zeigen sich weiterhin un- terschiedlich starke periostale Reaktionen mit Knochenneubildung (Baltensperger, 2013). In komplexen und unklaren Fällen hat die Knochenszintigraphie zur genauen Ermitt- lung der Ausdehnung der Knocheninfek- tion eine große Sensitivität (Kämmerer et al., 2013; Baltensperger, 2013). Die Positronen Emissions Tomographie (PET/CT) verspricht als ein vergleichsweise neues nuklearme- dizinisches, bildgebendes Verfahren inte- ressante Ergebnisse in der Osteomyelitis- diagnostik (Baltensperger, 2013). Da sich Osteomyelitiden klinisch nur sel- ten eindeutig darstellen, sollten in differen- zialdiagnostische Überlegungen immer auch maligne (bspw. Osteosarkom (Abbil-

Symptomatik	
Akute Osteomyelitis	Sekundär-chronische Osteomyelitis
Schmerzen und Schwellung	Dumpfer Schmerz
Abszedierung	Harte (indolente) Schwellung
Fieber	Fistelung
Einschränkung der Mundöffnung	Freiliegender Knochen
Vincent Syndrom	Sequestrierung
Lymphknotenschwellung	Hypästhesie
Foetor ex ore	Abszedierung
	Pathologische Frakturen

Tab. 2 – Symptomatik der akuten und sekundär-chronischen Osteomyelitis (modifiziert nach Baltensperger, 2013; Freudlsperger & Hoffmann, 2014)



6), Chondrosarkom, Ewing-Sarkom) und benigne Erkrankungen (bspw. ossifizierende Fibrome, fibröse Dysplasie) einbezogen werden. Folglich sind im Rahmen der definitiven chirurgischen Therapie und zur diagnostischen Komplettierung des Befundes eine Probebiopsie und eine mikrobiologische Untersuchung obligat (Kämmerer et al., 2013).

Therapie

Konventionell wird bei der akuten Osteomyelitis mit einer Breitspektrantibiose (β -Laktam- (+Laktamaseinhibitor) oder mit der Verabreichung von Clindamycin-Präparaten begonnen, der schnellstmöglich eine kulturspezifische Antibiose folgen sollte. Ebenso ist eine intravenöse, hochdosierte Penicillintherapie (3-mal 10 Mio. IE Penicillin G) etabliert (Al-Nawas & Kämmerer, 2009; Kämmerer et al., 2013). Meist stellt sich unter konservativem Vorgehen eine Besserung ein, wobei die

Zahntfernung sowie das chirurgische Knochenabtragen im akuten Zustand kontraindiziert sind (Kämmerer et al., 2013). Bei einem über vierwöchigen Krankheitsverlauf ist von einer Chronifizierung auszugehen, die oftmals nach dem Rückgang des akuten Entzündungszustands ein chirurgisches Débridement unumgänglich macht (Kämmerer et al., 2013). Das Vorgehen umfasst das Resezieren des nekrotischen Knochens, die Entfernung des Sequesters sowie das Anfrischen des umgebenden, gesunden Knochens (Kämmerer et al., 2013). Die Ausdehnung der Nekrose bestimmt das Ausmaß der Therapie zur Sanierung des Wundbettes durch ein Débridement, eine Dekortikation oder in äußerst schweren Fällen einer Kontinuitätsresektion des betroffenen Kiefers (Al-Nawas & Kämmerer, 2009; Kämmerer et al., 2013; Baltensperger, 2013). Ein anschließendes suffizientes Weichgewebsmanagement mit speicheldichtem Wundverschluss ist obligat.

Die hyperbare Sauerstofftherapie ist eine alternative Therapieoption bei der Behandlung der akuten und sekundär-chronischen Osteomyelitis. Während der Behandlung in einer Therapie-Druckkammer werden die betroffenen Patienten einem erhöhten Sauerstoffpartialdruck ausgesetzt (Kämmerer et al., 2013). Hierbei verbessern sich die lokale Oxygenierung und die Blutversorgung des Knochengewebes und stärkt die Infektabwehr. Dieses Verfahren wird in der Regel nur sehr selten eingesetzt und ist den komplexen Fällen vorbehalten (Baltensperger, 2013), wobei auch nur wenige Behandlungszentren in Deutschland existieren.

Primär-chronische Osteomyelitis

Per Definition handelt es sich bei der primär-chronischen Osteomyelitis um eine nichtpustulierende, nichtfistulierende und nichtsequestrierende chronisch inflammative Verlaufsform der Osteomy-

Anzeige

Aus der Praxis für die Praxis

Fortbildungen in Sachsen und Sachsen-Anhalt

Bettina Schmitz-Bensberg,
Geistlich Fortbildungsmanagement, empfiehlt:



Geistlich Biomaterials

Fundierte Wissen für
die optimale Behandlung
Ihrer Patienten

1-Tages-Kurs | Live-OP

Dresden | Mi 6. 4. 16 | € 295,-

Doz. Dr. Michael Fröhlich

Der vertikal und horizontal atrophierte Kiefer – therapeutische Möglichkeiten und Limitationen

1-Tages-Kurs | Live-OP

Leipzig | Fr 8. 4. 16 | € 295,-

Dr. Thomas Barth | Dr. Emil Endreß

Die Alternative beim Weichgewebsmanagement – Geistlich Mucograft® und Geistlich Mucograft® Seal Erfahrungen vom Praktiker für Praktiker

2-Tages-Kurs | Live-OP

Zwickau | Fr-Sa 22.-23. 4. 16 | € 440,-

Dr. Andreas Hentschel | Jan Herrmann

Die Sinusbodenelevation

Theoretische Veranstaltung

Dessau | Fr 23. 9. 16 | € 195,-

Dr. Andreas Hofmann M.Sc. |

RA Bianca Hauke-Hofmann

Parodontologe trifft Jurist: Parodontale Architektur in der Bauhausstadt & juristische Fallstricke in der zahnärztlichen Praxis – zwei Welten, die aufeinander treffen

1-Tages-Kurs | Live-OP

Leipzig | Fr 21. 10. 16 | € 295,-

Dr. Thomas Barth | Dr. Emil Endreß

Wenn der Zahn nicht mehr zu halten ist – Implantationskonzepte von der Planung bis zur Versorgung

2-Tages-Kurs | Live-OP

Jena | Fr-Sa 4.-5. 11. 16 | € 440,-

Dr. Hans-Ulrich Reuter |

Dr. Alexander Volkmann

Bonemanagement: Augmentationschirurgie im Rahmen implantologischer Versorgungen

1-Tages-Kurs | Live-OP

Zwickau | Sa 3. 12. 16 | € 360,-

Prof. Dr. Frank Schwarz |

Dr. Andreas Hentschel | Jan Herrmann

Das Blockaugmentat für laterale Kieferkammaugmentationen – bisherige Behandlungskonzepte und zukünftige Möglichkeiten

Kursgebühren zzgl. 19% MwSt. inkl. Verpflegung

Fortbildung

elitis unbekannter Ätiologie (Baltensperger & Eyrich, 2009). Ein auslösendes Ereignis oder akutes Stadium kann bei dieser Form nicht eruiert werden.

Innerhalb der primär-chronischen Osteomyelitis subklassifiziert die Zürich-Klassifikation drei Unterformen. In Abhängigkeit des Patientenalters wird sie in „early onset“ (< 20 Jahre) und „adult onset“ (> 20 Jahre) unterteilt. Die dritte Klassierung ist die Syndrom-assoziierte Form (*Abbildung 1*) (Al-Nawas & Kämmerer, 2009; Baltensperger & Eyrich, 2009; Kämmerer et al., 2013).

Die Krankheitssymptome zeigen bei jungen Patienten verstärkte Ausprägungen. Der Altersgipfel liegt in der vierzigsten Lebensdekade. Mutmaßlich sind Frauen (2:1) häufiger als Männer betroffen (Frid et al., 2009).

Die diffus sklerosierende Osteomyelitis wird oftmals als Synonym verwendet, deutet damit lediglich auf das radiologische Erscheinungsbild hin, das durch unterschiedliche Entitäten hervorgerufen werden kann (Suei et al., 1995). Im klinischen Verlauf werden periodische Episoden von Tagen bis Monaten, mit variablem symptomatischen Verlauf (Schmerzen, Schwellungen, limitierte Mundöffnung, Lymphadenopathie und Vincent-Syndrom) beschrieben (Jacobsson 1984; Frid et al., 2009).

Die Krankheit lokalisiert sich zumeist auf den Unterkiefer, unifokal, diffus und einseitig, wobei sie auch ein bilaterales Auftreten zeigen kann (Hjorting-Hansen, 1970; Van Merkesteyn, J P et al., 1988; Van Merkesteyn, J P et al., 1990). Inhomogene Radioopazität-Radioluzenz und knöcherne subperiostale knöcherne Neubildung werden in der Bildgebung beschrieben. Zum Ausschluss weiterer peripherer Herde eignet sich die Knochenszintigraphie als wertvolle diagnostische Ergänzung (Al-Nawas & Kämmerer, 2009).

SAPHO-Syndrom & Chronisch rekurrende multifokale Osteomyelitis (CRMO)

Chamot beschrieb 1986 zum ersten Mal das SAPHO-Syndrom, das sich aus Synovitis, Akne, Pustulosis (Pustulosis palmo-plantaris psoriatica), Hyperostosis sowie

Osteitis (sterile Osteomyelitis) zusammensetzt.

Betroffen sind somit Haut, Gelenke und Knochen, ursächlich durch eine chronische Entzündung eines oder mehrerer Gewebe (Chamot et al., 1986; Kahn et al., 1994; Al-Nawas & Kämmerer, 2009). Es liegt die Vermutung nahe, dass ein (subklinischer) Infekt ursächlich ist. Die chronisch rekurrende multifokale Osteomyelitis (CRMO) tritt ebenfalls im Zusammenhang mit der primär-chronischen Osteomyelitis auf (Suei et al., 1995; Zebedin et al., 1998). Giedion et al. beschrieben sie erstmals (Giedion et al., 1972), 1986 wurde sie von Gamble und Rinsky (Gamble & Rinsky, 1986) als eine selten erworbene Skeletterkrankung entzündlicher Genese klassifiziert (Ach et al., 2013).

Es handelt es sich um eine sterile chronische Osteomyelitis – bevorzugt in der Metaphyse der langen Röhrenknochen –, wobei in zirka 5 Prozent der Fälle eine Beteiligung der Mandibula beschrieben wird (Zebedin et al., 1998; Schilling, 1998; Ach et al., 2013).

Die CRMO betrifft häufig Mädchen und wird auch als juvenile Form des SAPHO-Syndroms tituiert (Vignon-Pennamen & Wallach, 1991). Bei therapieresistenter, vermeintlich infektiöser Osteomyelitis, stellt die CRMO eine wichtige Differenzialdiagnose dar (Ach et al., 2013). Bei den primär chronischen Osteomyelitiden steht nur eine symptomatische Therapie zur Verfügung, da Ätiologie und Pathogenese unbekannt sind. Es werden vor allem Antiphlogistika eingesetzt, wobei sich die Therapiedauer dabei individuell nach der Erkrankung richtet. Bei häufigeren Rezidiven kann die Gabe von Kortikosteroidderivaten, Bisphosphonaten oder alternativ eine immunmodulatorische Behandlung (TNF- α -AK) erwogen werden (Ach et al., 2013; Freudlspurger & Hoffmann, 2014). Knochenresektionen sind außer bei der bioptischen Sicherung zu vermeiden („primum non nocere“).

Fazit für die Praxis

Zürich-Klassifikation

- akute Osteomyelitis
- sekundär-chronische Osteomyelitis und
- primär-chronische Osteomyelitis

Akute Osteomyelitis & sekundär-chronische Osteomyelitis

- Stellen die gleiche Erkrankung in unterschiedlichen Zeitabständen dar
- Gehen zumeist von einem dentogenen Infektfokus aus pyogenen bakteriellen (Misch-) Infektionen aus
- Ihre Symptome variieren deutlich voneinander und sind abhängig von der Intensität des Infektes – pustulierend, fistulierend sowie osteolytisch.
- Als Kardinalsymptom der akuten Osteomyelitis zeigen sich eine Entzündungsreaktion und die Sequesterbildung bei der sekundär-chronischen Osteomyelitis.
- Zur initialen Bildgebung wird das OPG verwendet. Weiterführende radiologische Verfahren sind DVT, CT, MRT und die Knochenszintigraphie.
- Bei der akuten Osteomyelitis wird standardisiert mit einer Breitspektrumantibiose begonnen.
- Anschließend können chirurgische Entfernungen des infizierten und nekrotischen Gewebes notwendig sein.

Primär chronische Osteomyelitis

- Per Definition handelt es sich um eine nichtpustulierende, nichtfistulierende und nichtsequestrierende, chronisch inflammative Verlaufsform der Osteomyelitis mit unbekannter Ätiologie.
- Die Möglichkeit der vollständigen Heilung wird als gering erachtet, somit werden Remissionen der Krankheitssymptome bereits als Erfolg verzeichnet.
- Das variable Erscheinungsbild erschwert die Diagnosestellung, Differenzialdiagnosen sind zu beachten – vor allem Malignome.

*Dr. med. Daniel Schneider
Weiterbildungsassistent der Klinik für
Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
HELIOS Kliniken Schwerin*

*PD Dr. med. habil. Dr. med. dent.
Peer W. Kämmerer
Oberarzt der Klinik und Poliklinik für
Mund-, Kiefer- und
Plastische Gesichtschirurgie
Universitätsmedizin Rostock*

Wir danken für die freundliche Nachdruckgenehmigung aus der dens 1/2016.

