



## Aseptische Knochennekrosen:

### Ein allgemein- und zahnmedizinisches Krankheitsbild

**Definition:** "Aseptische Knochennekrose" ist ein Sammelbegriff für Knochenbereiche, die in Abwesenheit einer Infektion ("aseptisch") aufgrund einer Minderversorgung mit Blut (Ischämie) abgestorben (nekrotisch) geworden sind.<sup>1</sup>

Die Bezeichnungen für dieses Krankheitsbild sind nicht einheitlich. Als Kürzel sind AON und AKN gebräuchlich (englische Begriffe: aseptic osteonecrosis oder aseptic bone necrosis), es handelt sich um eine Sammelbezeichnung für einen Knocheninfarkt aus unterschiedlichen Ursachen ohne Vorhandensein einer Infektion (aseptisch). Aseptische und septische Knochennekrosen werden auch zur Gruppe der avaskulären Knochennekrosen (AVN; englisch avascular osteonecrosis) zusammengefasst. Für die infektiöse Form einer Knochenmarkentzündung wurde der Begriff **Ostomyelitis** benutzt, in neuerer Zeit ist eher die Bezeichnung **Osteitis** oder **Ostitis** gebräuchlich, da meist nicht nur das Knochenmark entzündet ist, sondern der Knochen insgesamt.

Aus verschiedenen Gründen (s. u.) kann ein Verschluss der den Knochen versorgenden Blutgefäße mit nachfolgender Mangelversorgung (Sauerstoff, Nähr- sowie Mineralstoffe) des Knochengewebes vor einer Nekrose auftreten. Resultat des Gefäßverschlusses ist die Zerstörung des Knochengewebes, welches nachfolgend abgebaut wird. Es entsteht dabei ein "Loch" in der Knochenstruktur, wobei das Ausmaß des Infarktes und der danach resultierende Defekt in der Knochensubstanz unterschiedlich sein können. Die Substanzdefekte des Knochens können entweder folgenlos bleiben oder zu schweren, unumkehrbaren Schäden an Gelenken und Knochen führen. **Prinzipiell können alle Knochen des Körpers betroffen sein.** Es sind sowohl einseitige wie auch beidseitige Schädigungen bekannt. Auch sind Formen der aseptischen Knochennekrose bekannt, die mehrere Gelenke auf beiden Seiten betreffen können.

**Symptome:** Die Symptome einer aseptischen Knochennekrose sind wie die Symptome aller Knochennekrosen nicht spezifisch für diese Erkrankung. **Für die sichere Diagnose und rechtzeitige Erkennung der Osteonekrosen insgesamt ist dies ein nicht unerhebliches Problem.** Denn dies bedeutet: aus dem Vorliegen der Symptome kann nicht mit hinreichender Sicherheit auf die zugrunde liegende Erkrankung geschlossen werden, da auch viele andere Erkrankungen außer der Osteonekrose für die Symptomatik verantwortlich sein können.

**S c h m e r z** über dem durch die Knochennekrose betroffenen Knochen- oder Gelenkabschnitt ist ein typisches - aber eben nicht spezifisches - Symptom für alle Knochennekrosen und damit auch für die aseptische Knochennekrose. Der Schmerz kann schlagartig auftreten oder sich schrittweise in seiner Intensität steigern. Eine Ausstrahlung in angrenzende nicht-betroffene Skelettabschnitte ist möglich, jedoch nicht regelmäßig anzutreffen. Typischerweise tritt der Schmerz bereits in Ruhe auf und verstärkt sich bei Belastung des betroffenen Knochenabschnitts oder Gelenk. Es können aber auch Schmerzen nur bei Belastung des betroffenen Knochen- oder Gelenkabschnitts vorhanden sein, welche bei Fortschreiten der Erkrankung dann auch in Ruhe auftreten. Besonders problematisch auch für eine spätere mögliche Therapie ist, dass der ursächliche Gefäßverschluss ohne Schmerzen ablaufen kann. Die Schmerzen können oftmals Wochen, teilweise auch Monate nach dem Infarkt ereignis im Knochen auftreten.

**B e w e g u n g s e i n s c h r ä n k u n g e n** des betroffenen Knochens oder Gelenks treten seltener auf als Schmerzen. Außerdem treten sie im Verlauf der Erkrankung typischerweise später als die Schmerzen auf und sind zumeist bereits Zeichen einer fortgeschrittenen Schädigung. Dies ist aber nicht zwingend so; Bewegungseinschränkungen können auch parallel zu Schmerzen auftreten. Bei Kindern - insbesondere bei Kleinkindern - kann die Reihenfolge der Symptome bisweilen auch umgekehrt sein.

**Ursachen:** Wenn gesagt wird, dass die Ätiologie aseptischer Knochennekrosen noch unklar sei, ist dies eher ein Zeichen, dass vorhandenes Wissen ignoriert wird. In den ICD-Diagnosen sind teilweise klare Ursachen formuliert: Traumen, Arzneimittel, Hämoglobinopathien und die Caissonkrankheit sind ausdrücklich genannt, dazu wird unspezifisch formuliert, dass bei bestimmten Krankheiten Knochennekrosen auftreten können. Äußerst signifikant für universitäre Kurzsichtigkeit ist, dass z. B. in einer Dissertation an der Bonner Zahnklinik die Behauptung aufgestellt wird, über einen *"möglichen Zusammenhang zwischen niedrigen Hämatokritwerten und der chronischen Osteomyelitis ist in der Literatur bis jetzt noch nicht berichtet worden."*<sup>2</sup> Keinem der Gutachter ist aufgefallen, dass die Hämoglobinopathie (deren funktionelle Folge einem Absinken des Hämatokritwertes entspricht) mit einer eigenen ICD-Ziffer klassifiziert ist. Wenn anschließend rasoniert wird: *"Die in der Literatur vorhandenen unterschiedlichen Klassifizierungen der chronischen Osteomyelitis führten vielfach zu Verwirrungen und erschweren*

1 [http://flexikon.doccheck.com/Aseptische\\_Knochennekrose](http://flexikon.doccheck.com/Aseptische_Knochennekrose)

2 Scholten, Manuela (2010): Die Ätiologie der chronischen Kieferosteomyelitis unter besonderer Berücksichtigung der Bisphosphonat-assoziierten Osteonekrose. Inaug.-Diss. Medizinische Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

die Suche nach möglichen ätiologischen Faktoren.“ ist das zweifellos richtig, zeigt aber auch den Mangel an Verallgemeinerungsfähigkeit und unzureichende Fähigkeit zum Wissenstransfer, das was eigentlich in einer Dissertation nachgewiesen werden soll.

In der Allgemeinmedizin besteht keine Einigkeit in der Nomenklatur und Therapie der „aseptischen Knochennekrosen“ bzw. der „Osteonekrosen“, wie Dotti et al konstatierten: „Zum Teil werden verschiedene Hypothesen über die Entstehung der Osteonekrosen angegeben. (...) Die zentrale Frage hierbei ist: gehören Osteonekrose, Osteochondrose, Osteochondrosis dissecans und das seit Einführung des MRI zunehmend häufiger beschriebene Knochenmarködemsyndrom dem gleichen Formenkreis an?“ Nach Dotti et al. sind für idiopathischen Knochennekrosen und Osteochondrosen **Mikrotraumen** entscheidende kausale Faktoren. Nur bei der idiopathischen Femurkopfnekrose „stehen Grundkrankheiten, wie **Hyperkortisolismus** und **Sichelzellanämie** sowie Risikofaktoren, wie **Alkoholabusus** und **Fettstoffwechselstörungen** im Vordergrund. Diese können eine **venöse Abflussstörung** mit einhergehendem Anstieg des introssären Druckes und resultierender Avaskularität hervorrufen.“ Für den M. Panner (...) spielen **konstitutionelle Faktoren** eine Rolle, (...) Für die Entstehung des M. Perthes könnten „neben der **subkritischen Versorgungslage** der aufsteigenden lateralen Epiphysenarterien und neben der Skelettretardierung (...) rheologische Faktoren in Form von **Hyperkoagulabilität** oder **Hypofibrinolyse** an der Pathogenese beteiligt sein.“<sup>3</sup>

**Konstitutionelle Faktoren, lokale Durchblutungsstörungen** und **rezidivierende Mikrotraumen** sind als begünstigende Faktoren bekannt. Epidemiologische Untersuchungen und Fallstudien konnten Risikofaktoren für die Entstehung von aseptischen Knochennekrosen aufzeigen. Hierzu gehören unter anderem:

- hochdosierte immunsuppressive Therapie, z.B. mit Glukokortikoiden oder Sirolimus
- endokrine Störungen
- Hyperlipidämie
- Gefäß- und Blutgerinnungskrankheiten
- Tauchen
- Chronischer Nikotinkonsum
- Chronischer Alkoholismus
- Sichelzellanämie
- Zustand nach Chemotherapie, insbesondere bei Leukämien und Lymphomen
- Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes)
- Lebererkrankungen
- Bestrahlungen
- Aufenthalt in Druckluftumgebungen (z.B. im Bergbau)
- Morbus Gaucher
- Systemischer Lupus erythematodes

## Osteonekrosen im zahnärztlichen Zuständigkeitsbereich

Seit fast 20 Jahren wird für Osteonekrosen im Kiefer der Begriff NICO („neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis“, d.h. „Neuralgie auslösende, Kavitationen verursachende Kieferosteonekrose“) benutzt, den Bouquot et al. eingeführt haben.<sup>4</sup> Bouquot fasst die Charakteristika der NICO wie folgt zusammen:

- nekrotisierter, erweichter Spongiosaknochen,
- hohle Kavitäten, mit fettig dystrophisch verändertem Weichgewebe gefüllt,
- Entmyelinisierung des N. Infraalveolaris.

Die traditionelle deutsche Bezeichnung „Chronische Kieferostitis“ ist unglücklich gewählt, da primär die Nekrose vorhanden ist, auf die sich sekundär ein entzündlicher Prozess aufpfropft. Der Ausdruck „Osteonekrose“ ist damit weitaus zutreffender als der bei Herd- und Störfeldtherapeuten übliche Begriff „Chronische Kieferostitis“.

Aus radiologischer Sicht formuliert z. B. **Stefan Neumann**: „*Enzündliche Kieferprozesse imponieren in der Regel osteolytisch und können erst im reparativen Stadium ein reparatives (osteosklerotisches) Reaktionsmuster aufweisen. In der Regel sind akute Prozesse wie im konventionellen Röntgen auch computertomografisch nicht erkennbar. (...) Die schwerste Verlaufsform, die Osteomyelitis ist im frühen Stadium computertomografisch oft nicht sicher nachzuweisen. Hier bieten sich die Kernspintomografie und die Knochenszintigraphie an, um diese Komplikation nachzuweisen.*“<sup>5</sup>

3 Dotti R., Müller D.M., Benini A: Klinik, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapie der aseptischen Knochennekrosen – eine aktuelle Literaturanalyse. (Clinical Appearance, Etiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Avascular Bone Necrosis – Review of Present Literature) Praxis 2002; 91: 163–176 © Verlag Hans Huber, Bern 2002 (Hervorh. durch NG.)

4 Bouquot JE, Roberts AM, Person P et al. NICO (neuralgia- inducing cavitational osteonecrosis): Osteomyelitis in 224 jaw-bone samples from patients with facial neuralgias. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 307–319 und Bouquot JE. Neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis (NICO). Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 307–319.

5 Neumann, Stefan: Radiologische Differenzialdiagnostik bei CMD-Patienten. In: Könecke, Christian (Hg.) (2010): Cranio-mandibuläre Dysfunktion – Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie, Quintessenz, Berlin, S. 249-268

Die chronisch-diffusen Osteolysen sind aseptisch und deshalb nicht mit Entzündungen im herkömmlichen Sinne zu vergleichen. Die Kernaussage des Begriffs NICO ist nach Bouquot die „cavitational Osteonecrosis“. Osteomyelitiden und osteolytische Nekrosen des Kiefers – von Bouquot näher als „hohlraumbildend“ bezeichnet – sind Bestandteil des ICD10 und damit anerkannte Krankheiten:

<b>K10.3</b>	<b>Periostitis (alveolär oder alveolodental)</b>	<b>M87.1</b>	<b>Knochennekrose durch Arzneimittel</b>
<b>K10.20</b>	<b>Oberkiefer-Osteomyelitis</b>	<b>M87.2</b>	<b>Knochennekrose durch vorangegangenes Trauma</b>
<b>K10.28</b>	<b>Kiefernekrose ,-osteomyelitis, -ostitis, -osteoradionekrose, -periostitis (jeweils akut, eitrig, chronisch oder neonatale Form)</b>	<b>M87.3</b>	<b>Sonstige sekundäre Knochennekrose</b>
		<b>M87.8</b>	<b>Sonstige Knochennekrose</b>
		<b>M87.9</b>	<b>Knochennekrose, nicht näher bezeichnet</b>
<b>M86.30</b>	<b>Multifokale Osteomyelitis, chronisch</b>	<b>M90*</b>	<b>Osteopathien bei anderenorts klassifizierten Krankheiten</b>
<b>M86.49</b>	<b>Knochenfistel, bei Osteomyelitis, chronisch, Osteoperiostitis ossificans toxica</b>	<b>M90.3*</b>	<b>Knochennekrose bei Caissonkrankheit</b>
<b>M86.89</b>	<b>Nichteitrige Osteomyelitis, auch sklerosierend oder – Ostitis, sklerosierend, bzw. Osteoperiostitis</b>	<b>M90.4*</b>	<b>Knochennekrose durch Hämoglobinopathie</b>
<b>M86.99</b>	<b>Ostitis</b>	<b>M90.5*</b>	<b>Knochennekrose bei sonstigen anderenorts klassifizierten Krankheiten</b>
<b>M87</b>	<b>Knochennekrose</b>	<b>M90.89*</b>	<b>Ostitis bei Erkrankung, Nebenschilddrüse E21.0†</b>
<b>M87.0</b>	<b>Idiopathische aseptische Knochennekrose</b>		

In 30-jähriger Forschung konnte der Münchner Zahnarzt Johann Lechner in Übereinstimmung mit wissenschaftlichen Arbeiten in vielen Fällen eine diffuse Knochenerweichung in unbezahnten Anteilen des Kieferknochens beobachten<sup>6</sup>. Ab dem Jahre 1976 erschienen in der wissenschaftlichen amerikanischen Fachliteratur insgesamt 14 Arbeiten über NICO, in denen insgesamt über 1995 Patienten berichtet wurde, die eine mittlere Schmerzreduktion nach Sanierungsoperationen von NICO von 95 % aufwiesen<sup>7</sup>.

#### **Lechner stellt zusammenfassend zu Osteonekrosen des Kiefers fest:**

- Das gängige 2-D-Panoramaröntgenbild taugt nur bedingt zur Diagnostik.
- Klinische Beispiele zeigen, dass im Gegensatz zu 2-D-PSA eine 3-D-DVT, MRT und Szintigrafie durchaus dazu in der Lage sind. Andererseits sind diese Methoden für den Patienten belastend und sehr von der Interpretation des Befunders abhängig.
- **Der sicherste und vollkommen unbelastende bildgebende Weg der Darstellung von Kiefernekrosen ist die TAU mit dem CAVITAT-Gerät.**
- Osteolytisch und fettig-degenerative Spongiosaanteile aus Kieferbereichen zeigen übereinstimmend höchste Konzentrationen für RANTES<sup>8</sup>.
- RANTES (CCL-5) gehört zur Gruppe proinflammatorischer Zytokine. Es ist chemotaktisch für T- Zellen, Eosinophile und Basophile und spielt eine aktive Rolle bei der Mobilisierung von Leukozyten in entzündlich veränderten Gebieten. Dadurch läuft eine allgemeine Zellaktivierung ab, die oft mit Krankheiten wie Asthma und allergischer Rhinitis in Verbindung gebracht werden kann.
- Bei entsprechender individueller Konstellation könnten unter dem erhöhten Dauerspiegel der Nekrose-RANTES Negativbeeinflussungen eintreten in Form von
  - Morbus Alzheimer und Altersdemenz

6 Lechner J. Störfelder im Trigeminiusbereich und Systemerkrankungen: Ein systemisches Sanierungskonzept für Zahn-Störfelder. Bad Kötzing: Verlag für Ganzheitliche Medizin; 1999; Lechner J. Chronische Kieferostitis und Systemerkrankung. Biologische Zahnmedizin. Heidelberg: Hüthig-Verlag; 1990; Lechner J. Herd, Regulation und Information – Störfelder im Zahn-, Mund- und Kieferbereich. 2. Auflage. Heidelberg: HAUG Verlag; 1998

7 Ratner EJ, Langer B, Evins ML. Alveolar CAVITATional osteopathosis -- manifestations of an infectious process and its implication in the causation of chronic pain. J Periodontol 1986; 57: 593–603; Shankland WE. OsteoCAVITATional lesions (Ratner bone cavities): frequently misdiagnosed as trigeminal neuralgia-a case report. J Cranio-mand Pract 1993; 11: 232–234 ; Shankland WE, Jiao X, Meng Q. The influence of pathologic bone cavity of jaw bone on the etiopathology of trigeminal neuralgia. Acta Acad Med Sichuan 1981; 12: 243–247 ; Shankland WE. Medullary and Odontogenic Disease in the Painful Jaw: Clinicopathologic Review of 500 Consecutive Lesions. J Craniomandibular Pract 2002; 20: 295–303

8 Lechner J, Mayer W. Immune messengers in Neuralgia Inducing Cavitational Osteonecrosis (NICO) in jaw bone and systemic interference. European Journal of Integrative Medicine 2010; 2: 71–77

- melanomfördernden Impulsen
- Förderung einer Multiple Sklerose-Erkrankung
- in Form von Gelenkentzündungen, Gelenkergüssen und rheumatoider Arthritis
- Förderung der Metastasierung von Tumorzellen.<sup>9</sup>

Der labormedizinische Nachweis von Nekrose-RANTES betätigt jahrzehntealtes Wissen der Erfahrungsheilkunde über den Zusammenhang von Zahnerkrankungen mit Systemerkrankungen. Windstosser formulierte z. B.: *“Erste und wichtigste Maßnahme jeder Tumortherapie sind Störfeld- und Herdsuche, Entherdung und Sanierung.”*<sup>10</sup>

**Behandlung:** Allgemeinmedizinisch erfolgt bei leichten Formen zusätzlich eine konservative Behandlung mit **Gewichtsentlastung, Schonung und Ruhigstellung Krankengymnastik mit Traktionsbehandlung, begleitende physikalische Therapie, Schmerzmedikation.** Die Prognose ist umso besser, je früher die Behandlung erfolgt. Die Stadieneinteilung einer aseptischen Knochennekrose erfolgt in der Mehrzahl der Fälle nach der Klassifikation der Association for Research of Circulation Osseous (ARCO). Besonders bei schwereren Fällen erfolgen operative Maßnahmen, jedoch auch schon bei ARCO-Klasse 0-1 mit

- **Anbohrungen** betroffener Areale (Pridie-Bohrung),
- **Markraumdekompression** (Core-Dekompression) zur Beseitigung des erhöhten intraossären Drucks und Verhinderung eines Fortschreitens der Nekrose
- **Stanzzylinderumkehrplastik** (Prinzip: Markraumdekompression mit Hohlfräsen, Entfernen nekrotischer Anteile und umgekehrtes Einbringen vitaler autologer Spongiosa in das „ehemalige Nekroseareal“).
- **Intertrochantäre Umstellungsosteotomie** (Prinzip: Herausdrehen des Nekroseherds aus der Hauptbelastungszone mit Senkung des intraossären Drucks und Anregung der Vaskularisation).
- **Transplantationen von Knochenspänen** und
- bei schweren Formen mit Gelenkzerstörung auch mit **künstlichem Gelenkersatz** (Endoprothesen).

Die „intraossäre Dekompression“ ist ein in der Human- wie auch in der Tiermedizin zur Therapie bei osteonekrotischen Arthrosen regelmäßig erfolgreich durchgeführtes Verfahren.<sup>11</sup>

Ätiologisch bedeutsame Risikofaktoren müssen in die Therapie miteinbezogen werden. Falls eine verursachende Nekrosenoxe ermittelt werden kann, ist dieser Einfluss auszuschalten. Eine medikamentöse Behandlung von Stoffwechselstörungen sollte erfolgen.

Die hyperbare **Sauerstofftherapie** (hyperbare Oxygenierung) kann in den Anfangsstadien mit zum Teil guten Erfolgen eingesetzt werden. Besonders das schmerzhafte Knochenmarködem ist hierdurch positiv zu beeinflussen. Der Verlauf der Erkrankung hängt von der Anzahl der betroffenen Gelenke, der Ausdehnung des Knocheninfarktes und der begleitenden bzw. resultierenden Schädigungen am Knochen oder an den Gelenken ab und kann daher sehr unterschiedlich sein. Betroffen sind Menschen aller Altersgruppen.<sup>12</sup>

## **Therapie von Osteonekrosen des Kiefers:**

Die allgemeinmedizinischen Prinzipien gelten vergleichbar für den Kieferbereich. Eine Kombination von lokaler und systemischer Therapie ist anzustreben, um den Erfolg der lokalen Maßnahmen zu sichern. Intraossäre neurovegetative Injektionstherapie ist zur Schmerzbehandlung und Stoffwechsellanregung bewährt, ebenso die Anwendung von Ozon. Das Prinzip der Druckentlastung durch Anbohrung (minimalinvasive Herdtherapie) bedeutet, dass nekrotische Anteile belassen werden. Bei einer Femurkopfnekrose kann dadurch im ARCO-Stadium 0-1 zu 85% ein Stillstand des Prozesses für zehn Jahre erreicht werden. Je umfassender nekrotisches Gewebe entfernt werden kann, umso besser kann eine Ausheilung erfolgen. Wenn Zähne als Quellen bakterieller Belastung an der Entstehung von Knochennekrosen beteiligt sind (Wurzelbehandlung) ist es unumgänglich, diese verursachenden Nekrosenoxen zu beseitigen. Kieferdefekte und eine dadurch beeinträchtigte Zahnersatzversorgung können durch Einsatz von Techniken des Knochenaufbaus mittels verschiedener Knochenersatzmaterialien und – verfahren vermieden werden. Dies ist vor allem im Rahmen von implantologischen Maßnahmen zur Routine geworden und kann als sicheres Verfahren eingestuft werden, um eine Defektheilung zu verhindern. Da eine unvollständige Knochenregeneration nach Zahntfernung die häufigste Ursache für das Entstehen von Kiefernekrosen darstellt, wäre eine routinemäßige Anwendung vor allem bei großen Defekten von herdprophylaktischem Wert. Mittels dieser Augmentationstechniken liesse sich auch die Häufigkeit von operativen Nachbehandlungen reduzieren.

Verfasser: (alle Rechte vorbehalten)

Dr. Norbert Guggenbichler (Zahnarzt und Heilpraktiker),  
 Louisenstr. 19, 61348 Bad Homburg, [www.dr-guggenbichler.de](http://www.dr-guggenbichler.de)

9 J. Lechner NICO – Ist fehlende röntgenologische Evidenz Beweis fehlender klinischer Existenz? ZWR– Das Deutsche Zahnärzteblatt 2010; 119 (10)

10 [http://www.windstosser.ch/museum/kurs\\_badenbaden/herd.html](http://www.windstosser.ch/museum/kurs_badenbaden/herd.html)

11 Florian Jenner (2006): Arthroskopische Anbohrung equiner Strahlbeine eine in vitro und in vivo Untersuchung an gesunden Pferden. Inaugural-Dissertation Tierärztliche Fakultät der Ludwig - Maximilians - Universität München

12 [http://www.bionity.com/lexikon/d/Aseptische\\_Knochennekrose/](http://www.bionity.com/lexikon/d/Aseptische_Knochennekrose/)