

# Fokale Osteosklerosen im Kiefer

## Eine Übersichtsarbeit zur Diagnostik und Therapie

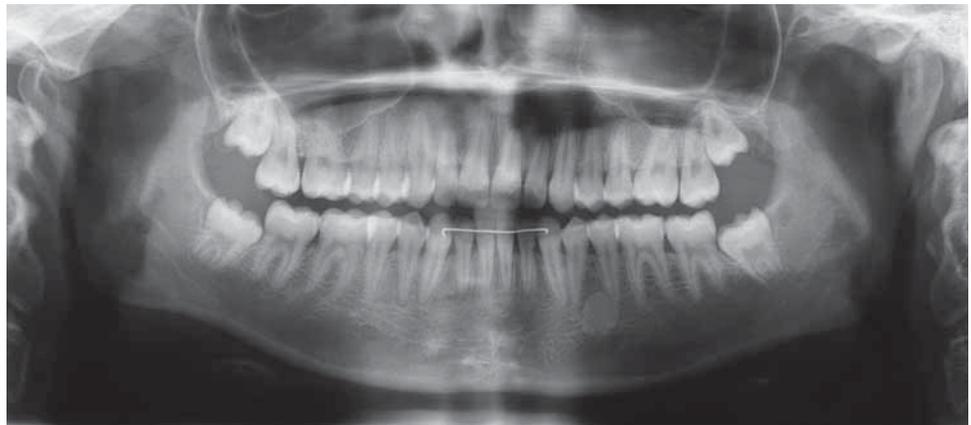
Schlüsselwörter: Osteosklerosen, idiopathische Osteosklerose, kondensierende/sklerosierende Ostitis, chronische fokal-sklerosierende Osteomyelitis, Kompaktainsele

**MALTE SCHULZ**  
**PETER A. REICHART**  
**KARL DULA**  
**MICHAEL M. BORNSTEIN**

Klinik für Oralchirurgie und  
 Stomatologie, Zahnmedizinische  
 Kliniken der Universität Bern

### Korrespondenzadresse

PD Dr. med. dent.  
 Michael M. Bornstein, OA  
 Klinik für Oralchirurgie und  
 Stomatologie, Zahnmedizinische  
 Kliniken der Universität Bern  
 Freiburgstrasse 7, 3010 Bern  
 Tel. 031 632 25 45 / 031 632 25 66  
 Fax 031 632 98 84  
 E-Mail:  
 michael.bornstein@zmk.unibe.ch



**Bild oben:** Idiopathische Osteosklerose apikal der Wurzelspitzen der Zähne 34 und 35 bei einer 18-jährigen Patientin. Alle durchgebrochenen Zähne sind vital und kariesfrei. Die Patientin ist ohne subjektive Beschwerden, die Veränderung somit ein Zufallsbefund auf dem Orthopantomogramm, welches nach Abschluss der kieferorthopädischen Behandlung angefertigt wurde.

**Zusammenfassung** Die Diagnose von Osteosklerosen im Kiefer stellt für den Zahnarzt häufig eine Herausforderung dar. Wenn keine objektive Ursache der Sklerose gefunden werden kann, sieht sich der Zahnarzt oft mit einer unklaren Diagnose und fraglichem Prozedere konfrontiert. Zudem besteht in der Literatur Verwirrung über die korrekt anzuwendende Terminologie sklerotischer Prozesse im Kieferbereich. Für Osteosklerosen werden verschiedene Begriffe verwendet wie: idiopathische Osteosklerose, kondensierende oder sklerosierende Ostitis, Enostose, Hyperostose, fokal-sklerosierende Osteomyelitis oder fokal-sklerosierende Osteopetrose. Obwohl Osteosklerosen in allen Lebensjahren auftreten können, werden sie oft als Zufalls-

befund auf dem Röntgenbild beobachtet, typischerweise bei jungen Patienten anlässlich einer kieferorthopädischen Behandlung. Nicht selten werden bei diesen Patienten zur weiterführenden Abklärung invasive diagnostische Verfahren wie Knochenbiopsien eingesetzt. Eine genaue Kenntnis osteosklerotischer Prozesse, deren Pathogenese, klinisches und radiologisches Erscheinungsbild können jedoch in der Regel zu einer Diagnose und entsprechendem Therapieansatz führen. Die folgende Übersichtsarbeit soll das Spektrum der Osteosklerosen aufzeigen, deren Diagnose und allfällige Therapie diskutieren und wichtige differenzialdiagnostische Entitäten beschreiben.

## Einleitung

Sklerotische Knochenzonen ohne Symptome des betroffenen Patienten werden häufig auf Röntgenbildern als Zufallsbefund in enger Lagebeziehung zu Zähnen beobachtet (EVERSOLE ET AL. 1984). Sie erscheinen als lokalisierte, klar abgrenzbare, nicht-expansiv wachsende radioopake Areale in elliptischer oder irregulärer Form an Wurzelspitzen, zwischen den Wurzeln oder an Extraktionsalveolen (FARMAN ET AL. 1978). Einige der Läsionen sind assoziiert mit chronisch-entzündlichen Prozessen des Kieferknochens, deren entzündlicher Reiz jedoch vom «low-grade»-Typ ohne Schmerzsymptomatik ist (AUSTIN & MOULE 1984). Dieser Zustand wird als kondensierende/sklerosierende Ostitis (KO) beschrieben. Andere Läsionen sind nicht entzündlichen Ursprungs bei unbekannter Ätiologie und werden als idiopathische Osteosklerosen (IO) bezeichnet (MCDONNELL 1993). Die IO sind in der englischsprachigen Literatur auch als «dense bone islands» bekannt (MCDONNELL 1993).

Die idiopathische Osteosklerose und kondensierende/sklerosierende Ostitis sind die am häufigsten anzutreffenden sklerotischen Läsionen im Kieferbereich (WILLIAMS & BROOKS 1998). Der Unterkiefer stellt dabei eine Prädilektionsstelle dar (MACDONALD-JANKOWSKI 1991). Eine andere Hauptform der sklerosierenden Prozesse ist die sklerosierende Osteomyelitis, welche jedoch wesentlich seltener als die IO und KO auftritt (SUEI ET AL. 1997). Der Begriff der «Kompaktinseln» ist als ein deskriptiver und nicht als ein diagnostischer Begriff anzusehen. Es werden aber auch gutartige Knochentumore wie Enostome als Kompaktinseln bezeichnet (UHL ET AL. 2004).

Der vorliegende Übersichtsartikel stellt neben dem radiologischen Erscheinungsbild der Osteosklerosen auch die für die Diagnostik wichtigsten Aspekte der Epidemiologie, klinischen Symptomatik und pathologischen Befunde dar. Wichtige differenzialdiagnostische Entitäten, welche im Vergleich zu den meisten Formen der Osteosklerosen einer Therapie bedürfen, werden auch vorgestellt und diskutiert.

## Idiopathische Osteosklerose (Synonym: Fokale periapikale Osteopetrose)

Die idiopathische Osteosklerose ist eine lokalisierte, intraossäre, radioopake Läsion, die nicht als Folge lokaler oder systemischer Entzündungen gilt (MCDONNELL 1993). Neben der kondensierenden/sklerosierenden Ostitis ist diese Form der Osteosklerosen am häufigsten zu beobachten (WILLIAMS & BROOKS 1998). Sie stellt einen klinisch asymptomatischen Zustand dar und weist in histologischen Untersuchungen einen nicht entzündlichen, vitalen und dicht-trabekulären Knochen auf (GEIST & KATZ 1990). Die Epidemiologie der IO ist unbekannt, es wurden jedoch in der Literatur bestimmte Faktoren wie retinierte Wurzelreste (BOYNE 1960) und übermäßige okklusale Belastungen von Zähnen (GEIST & KATZ 1990) als Stimuli oder Ursachen für die Entstehung von idiopathischen, sklerotischen Arealen diskutiert. GOAZ & WHITE (1987) sehen eine mögliche Ursache in der Resorption von Wurzelresten von Milchzähnen, die durch sklerotischen Knochen ersetzt werden. Die IO werden aber auch mit entwicklungsbedingten, intraossären, anatomischen Variationen in Form von Enostosen (analog den Tori) in Zusammenhang gebracht (ESELMANN 1961, FIREMAN 1976). Die IO und auch die KO des Knochens entstehen auch als Folge exzessiver Kaukräfte, okklusaler Traumata oder kieferorthopädisch bedingter Zahnverschiebungen. Diese Sklerosierungen erscheinen dann nicht nur apikal, sondern können den ganzen Alveolarfortsatz erfassen. Sie können auch seit-

lich an Wurzeln von Zähnen auftreten, wenn diese in die entsprechende Richtung belastet werden (MARMARY & KUTINER 1986). Grundsätzlich sind IO nicht assoziiert mit entzündlichen, dysplastischen oder neoplastischen Prozessen und deutlich abzugrenzen von Läsionen entzündlichen Ursprungs wie die KO oder die fokal-sklerosierende Osteomyelitis (BSOUL ET AL. 2004).

**Prävalenz:** Die niedrigste Prävalenz der IO wurde in einer kanadischen Studie mit 2,3% angegeben (PETRIKOWSKI & PETERS 1997), die höchste Prävalenz stammt aus einer japanischen Population mit 9,7% (KAWAI ET AL. 1992). Tendenziell lässt sich ein häufigeres Auftreten der IO bei asiatischen und schwarzen Populationen gegenüber Kauasiern erkennen (FARMAN ET AL. 1978, MACDONALD-JANKOWSKI 1999). Die IO wird häufig bei Patienten über zwölf Jahren bis zum 20 Lebensjahr beobachtet. Etwa 5% der Patienten dieser Altersgruppe weisen mindestens eine solche periapikale osteosklerotische Veränderung auf (FARMAN ET AL. 1978). Eine Geschlechtspräferenz scheint eher nicht vorzuliegen (YONETSU ET AL. 1997), auch wenn einige Studien eine Prädominanz des weiblichen Geschlechts beschrieben haben (GEIST & KATZ 1990, MCDONNELL 1993). In der Literatur gibt es bis heute nur drei Langzeitstudien, welche die Veränderung von IO an Zähnen über einen Zeitraum von 1–10, 2–28 bzw. 27 Jahren nachuntersucht haben (PETRIKOWSKI & PETERS 1997, WILLIAMS & BROOKS 1998, HALSE & MOLVEN 2002). Alle drei Studien kamen zum selben Resultat, dass in den meisten Fällen die osteosklerotischen Prozesse in Grösse und Form stabil blieben und somit keiner Therapie bedürfen.

**Lokalisation:** IO sind nicht nur im Kieferknochen zu finden. Sie können in jedem Knochen des menschlichen Körpers auftreten, besonders aber im Beckenknochen und langen Röhrenknochen (GREENSPAN 1991). Unter den kraniellen Knochen bildet der Unterkiefer mit einer Prävalenz von 89,3% bis 100% die klare Prädilektionsstelle (EVERSOLE ET AL. 1984, GEIST ET AL. 1990, YONETSU ET AL. 1997). Die meisten IO sind im Bereich des Periapex des ersten Unterkiefer-Prämolaren (44%) und des ersten Unterkiefer-Molaren (43%) zu beobachten (PETRIKOWSKI & PETERS 1997, YONETSU ET AL. 1997), seltener auch an den unteren Eckzähnen (KAWAI ET AL. 1992, MACDONALD-JANKOWSKI 1999).

**Klinische Präsentation:** Die meisten Läsionen sind asymptomatisch. Die betroffenen Zähne sind gesund und haben eine vitale Pulpa (MCDONNELL 1993). Beschwerden seitens des Patienten bestehen nicht.

**Radiologische Präsentation:** Der Durchmesser der Radioopazitäten variiert von wenigen Millimetern bis zu 2 cm (PETRIKOWSKI & PETERS 1997). Die Form ist meist rund, aber teils auch irregulär (Abb. 1) (WILLIAMS & BROOKS 1998). In der Langzeitstudie von PETRIKOWSKI & PETERS (1997) wurde eine Grössenzunahme der Läsionen bei jugendlichen Patienten (9–19 Jahren) beobachtet und ein Sistieren derselben im Erwachsenenalter. Die Dichte kann unterschiedlich sein. Randbereiche können scharf oder unscharf sein. Eine Assoziation bzw. ein Kontakt der Randbereiche mit der Lamina dura der Alveolen konnte in 78,2% der Fälle nachgewiesen werden (WILLIAMS & BROOKS 1998). In der Regel treten IO solitär auf. Es können aber auch multiple, teils auch symmetrische periapikale IO beobachtet werden. Histologisch sind die Läsionen durch eine Obliteration des Knochenmarks bei deutlich ausgeprägter Trabekularisierung ohne pathologische Anzeichen gekennzeichnet (MACDONALD-



**Abb. 1** Idiopathische Sklerose apikal der Zähne 14/15 bei einer 16-jährigen Patientin. Im Orthopantomogramm (A) ist in regio 14/15 eine unscharf begrenzte, dezente Verschattung zu erkennen (Pfeil). Die Zähne 14, 15 sind vital und kariesfrei. Die Patientin hat keine Beschwerden. Das digitale Volumentomogramm (DVT) zeigt in der sagittalen (B), koronalen (C) und axialen (D) Schnittfläche eine irregulär geformte Radioopazität in enger Lagebeziehung zum Zahn 15.

JANKOWSKI 1991). YONETSU UND MITARBEITER (1997) beschrieben sklerotische Radioopazitäten der bukkalen oder lingualen Kortikalis als Enostosen, solitäre Radioopazitäten im Knochenmark als zentrale Sklerosen. In Einzelfällen wurden Wurzelresorptionen an assoziierten Zähnen beschrieben (PETRIKOWSKI & PETERS 1997, MARQUES SILVA ET AL. 2007).

**Therapie:** Bei IO bedarf es keiner Therapie, sie sollten aber von anderen Prozessen wie der kondensierenden/sklerosierenden Ostitis unterschieden werden. Invasive Massnahmen wie Knochenbiopsien sind bei eindeutiger Diagnose nicht angezeigt. Regelmässige, zunächst jährliche Röntgenkontrollen sind empfehlenswert, um die Diagnose zu bestätigen. Über eine komplette Remission der IO wurde in der Literatur berichtet (HALSE & MOLVEN 2002).

### Kondensierende/Sklerosierende Ostitis (Synonym: reaktive Sklerosierung)

Die kondensierende/sklerosierende Ostitis ist charakterisiert durch Sklerosierung des Knochens aufgrund von Entzündungen oder Infektionen und tritt in der Regel am Apex von devitalen Zähnen auf (MORSE ET AL. 1985). Die KO entsteht als Folge und Reaktion auf eine «low-grade»-Infektion im Pulpakanal bei Pulpanekrose, auf eine entzündete Pulpa bei chronischer Pulpitis oder auf Füllungsmaterialien im Wurzelkanal (Gutta-percha) (ELFENBAUM 1967, FARMAN ET AL. 1978, MONAHAN 1994). Bestehende radioluzente Areale können nach einer Wurzelbehandlung oder auch spontan (MARMARY & KUTINER 1986) durch sklerotische Regionen ersetzt werden. Dieses Phänomen des Knochenremodelings ist als eine überschüssige Reaktion der osteoblastischen Aktivität zu verstehen (KOSTI ET AL. 2004).

**Prävalenz:** In verschiedenen Studien weisen 3% bis 6% der untersuchten Patienten eine KO auf (MARMARY & KUTINER 1986, WHITE ET AL. 1995). Die meisten Veränderungen (85%) treten im Unterkiefer auf, wobei insbesondere der erste Molar und

die Prämolaren betroffen sind (FARMAN ET AL. 1978, ELIASSON ET AL. 1984, MARMARY & KUTINER 1986, MACDONALD-JANKOWSKI 1991). Das Verhältnis von Männern zu Frauen wurde dabei mit 3:2 angegeben. 50% der Patienten sind unter 30 Jahre alt. In 12% der Fälle wurden auch Wurzelresorptionen beobachtet (ELIASSON ET AL. 1984).

**Klinische Präsentation:** Der Patient ist meistens beschwerdefrei. Nur in seltenen Fällen kann es zu einer Palpations- oder Perkussionsdolenz kommen.

**Radiologische Präsentation:** Die typische KO präsentiert sich als eine uniforme, dichte, radioopake Struktur in enger Nachbarschaft des involvierten Apex (Abb. 2). Häufig besteht radiologisch ein erweiterter Parodontalspalt zusammen mit dem Verlust der Lamina dura (Abb. 3) (ELIASSON ET AL. 1984, MORSE ET AL. 1985). Dies ist ein wichtiges Differenzierungsmerkmal



**Abb. 2** Kondensierende/sklerosierende Ostitis bei einer 29-jährigen Patientin: Auffällig ist eine dichte, radioopake Struktur in enger Nachbarschaft zu den Wurzelspitzen der konservierend versorgten Zähne 45/46.



**Abb. 3** Kondensierende/sklerosierende Ostitis bei einem 37-jährigen Patienten: Das OPT (A) und das Einzelzahnrontgen (A unten rechts) zeigen eine ausgedehnte, radioopake Struktur approximal der Zähne 36 und 37. Der Zahn 36 ist wurzelbehandelt, Zahn 37 zeigt einen erweiterten Parodontalspalt auf, ist aber vital. Die Schnittbilder des DVT (B, C, D) zeigen die grossflächige Ausdehnung der Radioopazität. Der Parodontalspalt ist bei der distalen Wurzel von 36 und der mesialen Wurzel von 37 immer sichtbar.

gegenüber gutartigen Neoplasien wie dem Osteoblastom, Osteom und Zementoblastom (MACDONALD-JANKOWSKI 1991). Histologisch sind dicht gepackte Knochen trabekel erkennbar mit limitierter Knochenmark, vereinzelt infiltriert durch chronische Entzündungszellen (Lymphozyten) (MIXNER ET AL. 1992).

**Gemeinsamkeiten KO–IO:** Beide Läsionen sind in der Regel schmerzlos und zeigen keine Kortikalis-Expansion. Die bedeckende Mukosa ist unauffällig. 85% der sklerosierenden oder sklerotischen Bereiche treten im Unterkiefer auf. Die Region des ersten Molaren ist besonders häufig betroffen (FARMAN ET AL. 1978, MACDONALD-JANKOWSKI 1991). Sklerotische Bereiche bleiben häufig über Jahre unverändert, auch nach z. B. endodontischer Therapie, oder lösen sich gar gänzlich auf (MACDONALD-JANKOWSKI 1991).

**Therapie:** Bei asymptomatischen Zähnen ist keine Therapie indiziert. Die Therapie der Wahl bei devitalen Zähnen ist die Wurzelkanalbehandlung (ELIASSON ET AL. 1984, MORSE ET AL. 1985, MONAHAN 1994). In 85% der Fälle kommt es zu einer Regression bzw. Remission der radioopaken Läsion, in 15% bleibt sie bestehen. Eine Progression ist nicht zu erwarten (ELFENBAUM 1967).

### Chronische fokal-sklerosierende Osteomyelitis

Die sklerosierende Osteomyelitis ist eine chronische Form der Osteomyelitis und repräsentiert eine reaktive Hyperplasie von Osteoblasten als Antwort auf eine Pulpainfektion. In den meisten Fällen liegt eine kariöse Läsion oder eine insuffiziente Restauration vor (EVERSOLE ET AL. 1984). Die normale Knochenstruktur wird zerstört, und die Trabekelzeichnung geht über in kondensierte Knochenmassen. Konturen der Alveolen, des Mandibularkanals und der Kompakta werden in die Sklerosierung mit einbezogen (DÜKER 2000).

Bei der chronisch sklerosierenden Osteomyelitis ist zwischen der fokal-sklerosierenden (FSO) und der diffus-sklerosierenden Form (DSO) zu unterscheiden. Die FSO bleibt begrenzt auf den periapikalen Bereich eines avitalen und/oder pulpitisches Zahnes (MARMARY & KUTINER 1986). Sie ist die Folge einer vaskulären, nicht-spezifischen, unterschweligen, bakteriellen Infektion von Pulpa oder Parodont, bei der mehr Knochenapposition als Knochenresorption auftritt (MONTONEN & LINDQVIST 2003). Anlässlich von Röntgenuntersuchungen erscheint die Läsion häufig als Zufallsbefund, da sie fast immer ohne klinische Symptome abläuft.

Die DSO befällt besonders ausgedehnte Areale des Unterkiefers, die auch nach histologischer und klinischer Ausheilung entzündlich-ossärer Prozesse im Röntgenbild als sklerotische Regionen sichtbar bleiben (JACOBSSON 1984, VAN MERKESTEYN 1990). Über die genaue Aktivität der befallenen Knochenareale kann einer Skelettszintigrafie Auskunft geben (LAMBIASE ET AL. 1998). Da die DSO sich aufgrund der grossflächig betroffenen Areale deutlich von den in dieser Arbeit beschriebenen lokalisierten sklerotischen Prozessen unterscheidet, wird auf diese Pathologie im Folgenden nicht weiter eingegangen.

**Prävalenz:** Die Prävalenz liegt bei 6%–8% (MARMARY & KUTINER 1986, WOOD & GOAZ 1991). Frauen sind häufiger betroffen als Männer (MARMARY & KUTINER 1986). Sie tritt vor allem am ersten Molaren des Unterkiefers auf (EVERSOLE ET AL. 1984, DOUGLASS & TROWBRIDGE 1993).

**Klinische Präsentation:** Die FSO ist meistens asymptomatisch. Der involvierte Zahn ist devital und kann kariöse Läsionen

aufweisen, welche eine Pulpitis verursachen. Bei Beschwerden ist eine genaue Schmerzanamnese in Korrelation mit evtl. vorhandenen älteren Röntgenaufnahmen zu erstellen.

**Radiologische Präsentation:** Es besteht eine grosse radiologische Ähnlichkeit zur kondensierenden/sklerosierenden Ostitis. Das radiologische Erscheinungsbild ist vielfältig und kann von einer homogenen Radioopazität über eine zentrale Opazität mit radioluzentem Randsaum bis zum multikonfluenten Befund mit Wurzelresorption reichen (EVERSOLE ET AL. 1984). Die Prädispositionsstelle ist der erste Unterkiefermolar (DOUGLASS & TROWBRIDGE 1993). Radiologisch kann eine sklerosierende Osteomyelitis in jedem Alter eintreten und unterschwellig unverändert über Jahre bestehen bleiben (MONTONEN & LINDQVIST 2003). Der Zahn weist in der Regel einen verbreiteten Parodontalspalt und/oder eine apikale Entzündung auf. Eine Abgrenzung zwischen der KO und FSO ist rein radiologisch schwierig bis unmöglich.

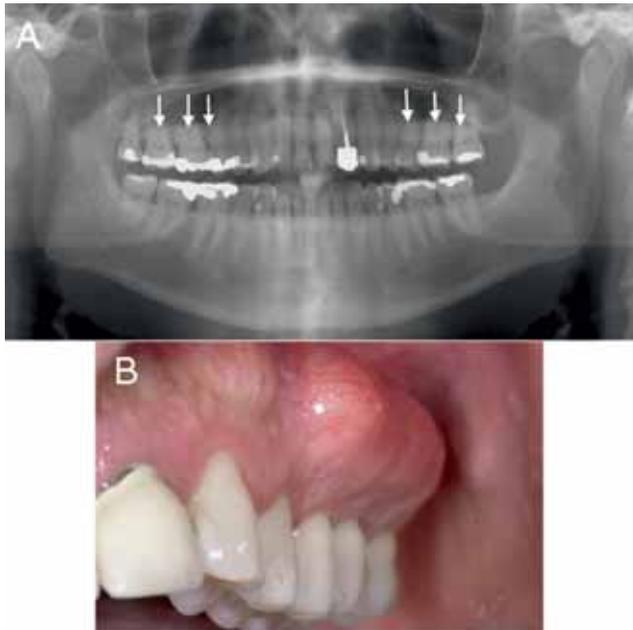
**Therapie:** Der Übergang von der sklerosierenden Ostitis zur fokal-sklerosierenden Osteomyelitis ist fließend. Eine radiologische Abgrenzung ist schwierig. EVERSOLE ET AL. (1984) haben gar die sklerosierende Ostitis und die fokal-sklerosierende Osteomyelitis als dieselbe Entität beschrieben. Grundsätzlich sollte primär der ursächliche Zahn behandelt werden. Dazu zählen die Wurzelkanalbehandlung oder in Abhängigkeit des Zerstörungsgrades die Extraktion des Zahnes. Radiologische Langzeitkontrollen können dann Aufschluss über den Heilungserfolg aufzeigen. Bei bestehenden klinischen Symptomen wie Schmerzen oder Schwellung empfiehlt sich eine weitere Abklärung und Therapie auf einer Fachklinik. Dort stehen die hyperbare Sauerstofftherapie, Langzeitgabe von Antibiotika oder die chirurgische Intervention mit Sequestrotomie, Dekortikation oder Resektion als Therapieoptionen zur Verfügung (WHITE & PHAROAH 2004).

### Differenzialdiagnostische Entitäten

Wichtige Differenzialdiagnosen von fokalen Osteosklerosen im Kieferknochen sind das Osteom, das Zementoblastom, das ossifizierende Fibrom, die Hyperzementose, die periapikale Zementdysplasie (ossäre Dysplasie) und die fibröse Dysplasie.

#### Osteom

Das Osteom gehört gemäss der WHO zur Gruppe der gutartigen Knochentumoren; es wird jedoch nicht als Neoplasie angesehen (FLETCHER ET AL. 2002, BARNES ET AL. 2005). Streng genommen empfiehlt die WHO (BARNES ET AL. 2005), die Terminologie des Osteoms nur im Bereich der paranasalen Sinus zu verwenden und im Kieferbereich im Falle von exophytisch wachsenden Formen von Exostosen zu sprechen. In der Literatur (BARNES ET AL. 2001) wird jedoch die Terminologie der Osteome und Exostosen gleichermaßen verwendet. Das Osteom tritt vorrangig im Knochen des Kiefer-Gesichtsbereiches auf, dort hauptsächlich in den Nasennebenhöhlen und im Unterkiefer (WOLDENBERG ET AL. 2005). Es ist ein langsam wachsender Tumor und wird in Abhängigkeit seines Ursprungs und Beziehung zur Kortikalis in ein peripheres (periostales) Osteom und in ein zentrales (enostales) Osteom (Enostom) unterteilt (KAPLAN ET AL. 1994, BARNES ET AL. 2005). Während das enostale Osteom zentral im Knochen auftritt und lange unbemerkt bleibt bzw. zufällig auf einem Röntgenbild entdeckt wird, fällt das periostale Osteom schon bald durch eine Vorwölbung auf (Abb. 4, 5). Die letztgenannte Form wird auch als Torus man-



**Abb. 4** Periostales Osteom (Exostose): Das OPT (A) eines 54-jährigen Patienten zeigt im Oberkiefer-Seitenzahnbereich beidseits einen ovalen radioopaken Schleier, der die Wurzeln der Zähne 15–17 und 25–27 überlagert (Pfeilmarkierungen). Das korrespondierende klinische Bild (B) zeigt anschaulich eine ossäre Substanzzunahme des Kieferkammes bukkal regio 25–27 bei reizloser Schleimhaut.



**Abb. 5** Klinisches Bild einer symmetrischen Exostose in Form eines ausgeprägten Torus mandibularis im Unterkiefer lingual.

dibularis, Torus palatinus oder Exostose bezeichnet und ist am meisten an der lingualen Unterkieferseite (= Torus mandibularis) zu finden (BARNES ET AL. 2005). Da Exostosen in ihrer Peripherie von einer Knorpelkappe überzogen sind, werden sie nach der WHO (BARNES ET AL. 2005) auch als Osteochondrome bezeichnet. Zentrale Osteome (= Enostom) sind selten (KAPLAN ET AL. 2008). Auf dem Röntgenbild erscheinen Sie als gleichmässig Kompaktaähnliche, dichte Strukturen mit deutlicher Abgrenzung zur Spongiosa. Eine Entfernung ist nicht indiziert, solange die Osteome keine räumlichen Limitationen für den Patienten darstellen. Differenzialdiagnostisch kommen nur idiopathische Sklerosierungen (IO), die kondensierenden Sklerosierungen (KO) und die FSO oder hartsubstanzbildende odontogene Tumoren wie Zementoblastome oder Odontome in Betracht. Bei multiplen Osteomen der Kiefer muss an das Gardner-Syndrom gedacht werden (GARDNER & RICHARDS 1953).

### Zementbildende Neoplasien und tumorähnliche Veränderungen

Gemäss der Klassifizierung der WHO (BARNES ET AL. 2005) gehört zu der Gruppe der zementbildenden, odontogenen Neoplasien nur noch das Zementoblastom und das ossifizierende Fibrom (früher zemento-ossifizierendes Fibrom). Als weitere differenzialdiagnostische Entitäten gegenüber den hier besprochenen lokal sklerosierenden Prozessen gehören nicht-neoplastische, tumorähnliche Läsionen wie die periapikale Zementdysplasie und die fibröse Dysplasie.

Das Zementoblastom tritt bevorzugt solitär im periapikalen Bereich von Molaren und Prämolaren im Unterkiefer auf, mit Präferenz in der zweiten bis dritten Lebensdekade bei einem Durchschnittsalter von 21,3 Jahren (BARNES ET AL. 2005). Die Zementmasse ist mit der Wurzel verbacken, der Zahn bleibt allerdings vital (NEVES ET AL. 2009). Im Röntgenbild dominiert eine deutlich begrenzte Verschattung im peri-radikulären Bereich eines Zahnes umgeben von einer typischen strahlendurchlässigen Zone (BARNES ET AL. 2005). Dadurch ist eine Abgrenzung zur IO/KO leicht möglich. Innerhalb der Verschattung sind diffuse Konturen der teilweise resorbierten Wurzel zu erkennen. Der Parodontalspalt ist durch Resorption und Ankylosierung häufig nicht mehr zu erkennen (NEVES ET AL. 2009). Im Unterschied zur IO oder KO ist das Zementoblastom gekennzeichnet von expansivem Wachstum ohne Kortikaliszerstörung, häufig mit Schmerzanamnese bei einem möglicherweise kariesfreien Zahn. Die fokal-sklerosierende Osteomyelitis ist weniger scharf begrenzt (CHERRICK ET AL. 1974). Therapie der Wahl ist die Entfernung des Zahnes zusammen mit der Läsion oder die Wurzelkanalbehandlung des Zahnes mit simultaner Enukleation des Tumors und ossärer Kürettage (CHERRICK ET AL. 1974, BARNES ET AL. 2005).

Das ossifizierende Fibrom tritt in jedem Lebensalter und fast nur im posterioren Kieferbereich auf. Es ist von der fibrösen Dysplasie histologisch nur schwer zu unterscheiden (SU ET AL. 1997). Ein wichtiges radiologisches Unterscheidungsmerkmal ist jedoch die deutliche Abgrenzung der Läsion vom gesunden Knochen (Abb. 6) (BARNES ET AL. 2005). Meistens fallen kleinere ossifizierende Fibrome nur zufällig bei Röntgenuntersuchungen auf, da sie keine Beschwerden machen. Radiologisch erscheinen sie als gut abgrenzbare Strukturen, die neben osteolytischen auch osteoblastische Areale aufweisen können. Aufgrund ihres



**Abb. 6** Ossifizierendes Fibrom bei einer 35-jährigen Patientin: Im apikalen Bereich des vitalen Zahnes 47 dominieren zwei radioopake Kompartimente mit einer für das ossifizierenden Fibrom typischen osteolytischen Demarkierung vom umgebenden, gesunden Knochen (unten links Einzelröntgenbild bei Zuweisung). Die restliche Dentition ist unsaniert (Ausschnitt aus OPT).

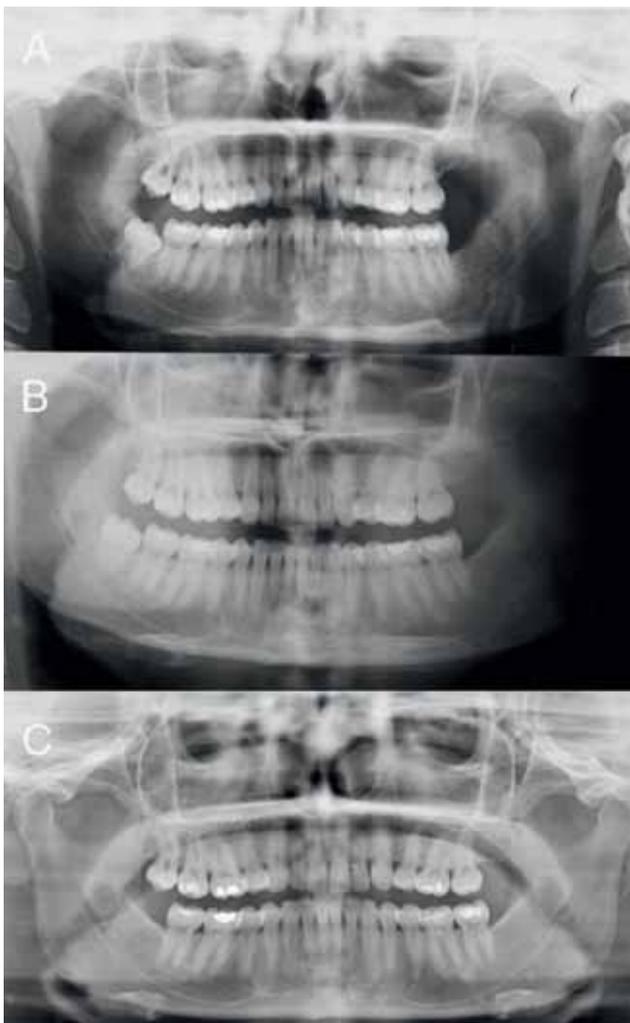
Wachstums sollten sie aber chirurgisch entfernt werden (BARNES ET AL. 2005).

Hyperzementosen sind gekennzeichnet durch rundlich-ovale, kolbenförmige Ausbuchtungen an den Wurzelspitzen, die von normalem Knochen und einem deutlich erkennbaren Parodontalspalt umgeben sind. Darin unterscheiden sie sich von den zementbildenden neoplastischen Veränderungen, die zu einer Auflösung dieser Strukturen führen (MONAHAN 1994).

Periapikale Zementdysplasien, früher als zemento-ossäre Dysplasien und heute als ossäre Dysplasien bezeichnet (BARNES ET AL. 2005), treten typischerweise in der Unterkieferfront an mehreren vitalen Inzisiven gleichzeitig auf (Abb. 7, 8). Sie zeichnen sich durch charakteristische rundliche Radioopazitäten und scharfe Begrenzungen aus. Nicht ausgereifte ossäre Dysplasien zeigen zunächst Radioluzenzen, die dann in gemischt radioluzent-radioopake Strukturen übergehen (Abb. 7, 8) (SUMMERLIN & TOMICH 1994). Die Läsionen sind in der Regel nicht behandlungsbedürftig, insbesondere sollten endodontische Massnahmen vermieden werden. Fokal-sklerosierende Osteomyelitis, fokale Sklerosierungen (IO und KO) oder das Zementoblastom können durch das charakteristische gleich-



**Abb. 8** Die dreidimensionalen Schnittbilder durch die periapikale Zementdysplasie (gleicher Fall wie Abbildung 8) zeigen in der sagittalen Ansicht die Zähne 41 (A) und 31 (B). Der apikale Bereich scheint gemischt verschattet und aufgehellte, wobei keine Perforation der bukkalen oder lingualen Kortikalis erkennbar ist. In der koronalen (C) und axialen (D) Fläche fallen die wolkenartigen Verschattungen umgeben von einem radioluzentem Randsaum apikal der Zähne 32–42 auf.



**Abb. 7** Periapikale Zementdysplasie bei einer 40-jährigen Patientin: Die OPT-Aufnahmen aus den Jahren 2003 (A), 2005 (B) und 2008 (C) veranschaulichen die Progredienz der periapikalen Zementdysplasie in Form eines zunächst radioluzenten Bereiches apikal der vitalen Zähne 32–42, dann übergehend in eine gemischt radioluzent-radioopake Struktur im ausgereiften Stadium.

zeitige Auftreten der ossären Dysplasie an mehreren Zähnen ausgeschlossen werden.

Die fibröse Dysplasie (Synonym: Jaffé-Lichtenstein-Syndrom) ist eine monostotische oder polyostotische Fehldifferenzierung des knochenbildenden Mesenchyms. Sie kommt vermehrt bei Kindern und Jugendlichen vor, seltener bei Erwachsenen. Der Oberkiefer ist häufiger betroffen als der Unterkiefer. Das typische klinische Symptom ist eine schmerzlose Schwellung, die zu Gesichtasymmetrien führen kann (BARNES ET AL. 2005). Radiologisch variiert das Bild wie schon bei der periapikalen Zementdysplasie in Abhängigkeit der fibrösen und ossären Anteile zwischen homogenen Radioopazitäten und gemischten radioopak-radioluzenten Arealen. Daneben können Verlagerungen des Nervus mandibularis, Auflösung der Lamina dura und des Parodontalspaltes an Zähnen auftreten. Der Grenzbereich zwischen der fibrösen Dysplasie hin zum gesunden Knochen ist fließend und nicht scharf abgrenzbar. Dies ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zu den fokalen Sklerosierungen (IO, KO, FSO) und oben beschriebenen Neoplasien. Häufig kommt es bei Erreichen des Erwachsenenalters zum spontanen Stillstand der Dysplasie, d. h., sie scheint selbstbegrenzend zu sein (SU ET AL. 1997, BARNES ET AL. 2005).

## Schlussfolgerung

Fokale Osteosklerosen der Kiefer werden bei Jugendlichen und Erwachsenen nicht selten als Zufallsbefund auf einem Röntgenstatus oder einer Schädelaufnahme (OPG) erkannt. Bei Kindern und Jugendlichen sind diese Strukturen auch aufgrund der weitgehenden Kariesfreiheit der Bezahnung als idiopathische Osteosklerosen zu diagnostizieren. Diese bedürfen weder der Biopsie noch der chirurgischen Therapie. Bei erwachsenen Patienten sollte eine Abgrenzung im beschriebenen Sinne hin

zu gut- oder bösartigen Entitäten erfolgen. Liegt, wie für eine KO und FSO häufig, ein Zahn mit einer offensichtlichen Läsion vor, ist primär der Zahn zu therapieren (konservierend oder extrahierend) und anschliessend mit Röntgenbildern über einen längeren Zeitraum die entsprechende Sklerosierung zu dokumentieren. Eine Knochenbiopsie ist primär nicht indiziert. Nur bei akut auftretenden Beschwerden oder persistierenden Symptomen (Schmerz, Schwellung, Fistel oder Sensibilitätsstörungen) sind weiterführende Abklärungen angezeigt.

## Abstract

SCHULZ M, REICHART P A, DULA K, BORNSTEIN M M: **Focal osteosclerotic lesions of the Jaws – A Review Focusing on Diagnostic and Therapeutic Aspects** (in German). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 120: 325–332 (2010)

The diagnosis of osteosclerotic lesions is sometimes quite challenging for the general dental practitioner. When having no clear reason for a sclerotic process in the jaw bone, the dentist is often left without a definite diagnosis and treatment plan. Additionally, the literature often mixes terms for sclerotic bone lesions in the mandible or maxilla, causing further confusion about classification, therapy and prognosis of these entities. Although osteosclerotic jaw lesions can arise in every decade of life, they often are encountered by chance on routine radiographic examinations. For further diagnosis these lesions are even referred for invasive procedures such as bone biopsies. Nevertheless, accurate knowledge about the pathogenesis, radiographic and clinical appearance of these lesions could already lead to a diagnosis without the need for further biopsies. The present review focuses on the focal osteosclerosis of the jaws, discussing diagnosis, treatment and important differential diagnoses.

## Literatur

- AUSTIN B W, MOULE A J: A comparative study of the prevalence of mandibular osteosclerosis in patients of Asiatic and Caucasian origin. *Aust Dent J* 29: 36–43 (1984)
- BARNES L, BRANDWEIN M, SOM P M: *Surgical Pathology of the Head and Neck*. 2nd ed. Marcel Dekker Inc: New York (2001)
- BARNES L, EVESON J W, REICHART P A, SIDRANSKY D (Eds.): *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours*. IARC Press: Lyon, pp. 53–55, 284, 318–323 (2005)
- BOYNE P J: Incidence of osteosclerotic areas in the mandible and maxilla. *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv* 18: 453–460 (1960)
- BSOUL S A, ALBORZ S, TEREZHALMY G T, MOORE W S: Idiopathic osteosclerosis (enostosis, dense bone islands, focal periapical osteopetrosis). *Quintessence Int* 35: 590–591 (2004)
- CHERRICK H M, KING O H JR, LUCARTO F M, SUGGS D M: Benign cementoblastoma. A clinicopathologic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 37: 54–63 (1974)
- DÜKER J: *Röntgendiagnostik mit der Panoramaschichtaufnahme*. 2. Aufl., Hühlig Zahnmedizin, Heidelberg, pp. 414–430 (2000)
- DOUGLASS G D, TROWBRIDGE H O: Chronic focal sclerosing osteomyelitis associated with a cracked tooth. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76: 351–355 (1993)
- ELIASSON S, HALVARSON C, LJUNGHEIMER C: Periradicular condensing osteitis and endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 57: 195–199 (1984)
- ELFENBAUM A: Condensing osteitis in dental X-ray. *Dent Dig* 73: 554–558 (1967)
- ESELMAN J C: A roentgenographic investigation of enostosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 69: 388–393 (1961)
- EVERSELE L R, STONE C E, STRUB D: Focal sclerosing osteomyelitis/focal periapical osteopetrosis: radiographic patterns. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 58: 456–460 (1984)
- FLETCHER C D M, UNNI K K, MERTENS F (Eds.): *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone*. IARC Press: Lyon, pp. 259 (2002)
- FARMAN A G, DE V JOUBERT J J, NORTJÉ C J: Focal osteosclerosis and apical periodontal pathoses in «European» and Cape coloured dental outpatients. *Int J Oral Surg* 17: 549–557 (1978)
- FIREMAN S M: Osteosclerotic lesions of the jaws. *Oral Health* 66: 27–29 (1976)
- GARDNER E J, RICHARDS E C: Multiple cutaneous and subcutaneous lesions occurring simultaneously with hereditary polyposis and osteomatosis. *Am J Hum Genet* 5: 139–147 (1953)
- GOAZ P W, WHITE S C: *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 2nd ed., Mosby, pp. 470–471 (1987)
- GEIST J R, KATZ J O: The frequency and distribution of idiopathic osteosclerosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 69: 388–393 (1990)
- GREENSPAN A: Sclerosing bone dysplasias – a target-site approach. *Skeletal Radiol* 20: 561–583 (1991)
- HALSE A, MOLVEN O: Idiopathic osteosclerosis of the jaws followed through a period of 20–27 years. *Int Endod J* 35: 747–751 (2002)
- JACOBSSON S: Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. *Int J Oral Surg* 13: 363–365 (1984)
- KAPLAN I, CALDERON S, BUCHNER A: Peripheral osteoma of the mandible: a study of 10 new cases and analysis of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 52: 467–470 (1994)
- KAPLAN I, NICOLAOU Z, HATUEL D, CALDERON S: Solitary central osteoma of the jaws: a diagnostic dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 106: 22–29 (2008)
- KAWAI T, HIRAKUMA H, MURAKAMI S, FUCHIHATA H: Radiographic investigation of idiopathic osteosclerosis of the jaws in Japanese dental outpatients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74: 237–242 (1992)
- KOSTI E, LAMBRIANIDIS T, CHATZISAVVAS P, MOLYVDAS I: Healing of a radiolucent periradicular lesion with periradicular radiopacity. *J Endod* 30: 548–550 (2004)
- LAMBIASE R E, LEVINE S M, TEREK R M, WYMAN J J: Long bone surface osteomas: imaging features that may help to avoid unnecessary biopsies. *Amer J Roentgenol* 171: 775–780 (1998)
- MACDONALD-JANKOWSKI D S: The detection of abnormalities in the jaws: a radiological survey. *Br Dent J* 170: 215–218 (1991)
- MACDONALD-JANKOWSKI D S: Idiopathic osteosclerosis in the jaw of Britons and of the Hong Kong Chinese: radiology and systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 28: 357–363 (1999)
- MARMARY Y, KUTINER G: A radiographic survey of periradicular jawbone lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61: 405–458 (1986)
- MARQUES SILVA L, GUIMARAES A L, DILASCIO M L, CASTRO W H, GOMEZ R S: A rare complication of idiopathic osteosclerosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 12: 233–234 (2007)
- MCDONNELL D: Dense bone island. A review of 107 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76: 124–128 (1993)
- MIXNER D, GREEN T L, WALTON R: Histologic examination of condensing osteitis (Abstract). *J Endod* 18: 196 (1992)
- MONAHAN R: Periradicular and localized radiopacities. *Dent Clin North Am* 38: 113–136 (1994)
- MONTONEN M, LINDQVIST C: Diagnosis and treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the jaws. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 15: 69–78 (2003)
- MORSE D R, ESPOSITO J V, YESILSOY C: Recall radiopaque response determined from radiographic examination of 211 consecutive cases with initial periradicular pathosis. *Quintessence Int* 6: 419–428 (1985)
- NEVES F S, FALCÃO A F, DOS SANTOS J N, DULTRA F K, REBELLO I M, CAMPOS P S: Benign cementoblastoma: case report and review of the literature. *Minerva Stomatol* 58: 55–59 (2009)

- PETRIKOWSKI C G, PETERS E:** Longitudinal radiographic assessment of dense bone islands of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83: 627–634 (1997)
- SU L, WEATHERS D R, WALDRON C A:** Distinguishing features of focal cemento-osseous dysplasias and cemento-ossifying fibromas: I. A pathologic spectrum of 316 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84: 301–309 (1997)
- SUEI Y, TAGUCHI A, TANIMOTO K:** Radiographic evaluation of possible etiology of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84: 571–577 (1997)
- SUMMERLIN D J, TOMICH C E:** Focal cemento-osseous dysplasia: a clinicopathologic study of 221 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78: 611–620 (1994)
- UHL M, ADLER C P, HERGET G W:** Tumorähnliche Knochenläsionen. *Radiologe* 44: 1013–1024 (2004)
- VAN MERKESTEYN J P, GROOT R H, BRAS J, MCCARROLL R S, BAKKER D J:** Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: a new concept of its etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70: 414–419 (1990)
- WHITE S C, PHAROAH M J:** Oral radiology: principles and interpretation. 5th ed. St. Louise, Mosby, pp. 373–383 (2004)
- WILLIAMS T P, BROOKS S L:** A longitudinal study of idiopathic osteosclerosis and condensing osteitis. *Dentomaxillofac Radiol* 27: 275–278 (1998)
- WOLDENBERG Y, NASH M, BODNER L:** Peripheral osteoma of the maxillofacial region. Diagnosis and management: a study of 14 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 10: 139–142 (2005)
- WOOD N K, GOAZ P W:** Differential Diagnosis of Oral Lesions. 4th ed., Mosby-Year Book, St. Louis, pp. 551, 555–559 (1991)
- YONETSU K, YUASA K, KANDA S:** Idiopathic osteosclerosis of the jaws: panoramic radiographic and computed tomographic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83: 517–521 (1997)