Separatdruck aus: Schweiz. Mschr. Zahnmed. 95: 183, 1985

**Aus der Kieferchirurgischen Klinik des Universitätsspitals Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H.L. Obwegeser) und dem Institut für Pathologie der Universität Zürich
(Direktion: Prof. Dr. Ch. Hedinger und Prof. Dr. J.R. Rüttner)**

Blutbildende Knochenherde als Ursache zystoider Kieferläsionen

H. F. Sailer / M. S. Makek

Anhand von 25 eigenen Fällen werden blutbildendes Knochenmark enthaltende Kieferknochendefekte analysiert und 251 Fällen der Weltliteratur gegenübergestellt. Radiologisch handelt es sich um rundliche bis ovale Aufhellungen, die nach mesial schärfer, nach distal diffuser begrenzt sind. Häufig ragen Trabekel ins Lumen hinein. Die hämatopoietischen Defekte befinden sich zu 91% im Unterkiefer, im posterioren Bereich. Bei mehr als 70% aller Patienten handelt es sich um Frauen. In zwei Dritteln der Fälle beruht der Befund auf Zufall, da meist keine klinischen Symptome bestehen. Die wichtigsten Merkmale für eine korrekte Diagnose sind in der Arbeit zusammengestellt und erleichtern die Aufnahme dieser Läsion in die Differentialdiagnostik pathologischer Prozesse der Kiefer. Die verschiedenen Möglichkeiten der Genese dieser Defekte werden diskutiert.

1. Einleitung

Radiologischen Aufhellungszonen der Kieferknochen liegt ein breites Spektrum möglicher pathologischer Prozesse wie Zysten, Entzündungen oder Neoplasien zugrunde; die Anamnese und die klinische Symptomatik hilft in vielen Fällen, die Differentialdiagnose auf wenige Möglichkeiten einzuengen.

Dagegen können radiologische Zufallsbefunde bei seltenen symptomlosen Läsionen den Diagnostiker vor Probleme stellen.

Besonders trifft dies für einen Prozess zu, der erst seit 2 Dezennien mit wenigen Arbeiten in der angloamerikanischen, nicht aber in der deutsch- oder französischsprachigen Literatur erwähnt ist, nämlich den blutbildenden Knochenherd im Kieferbereich.

In der vorliegenden Arbeit sollen die eigenen Fälle analysiert, jenen aus der Literatur gegenübergestellt und dem Zahnarzt diagnostische Leitlinien gegeben werden.

2. Eigenes Patientengut und Kasuistik

Im Zeitraum von 1975 bis 1984 wurden an der Kieferchirurgischen Klinik des Universitätsspitals Zürich und dem Institut für Pathologie der Universität Zürich 25 Fälle von fokalen Kieferknochendefekten registriert, die blutbildendes Knochenmark enthielten. Bei allen Patienten wurden Biopsien vorgenommen, in 4prozentigem Formaldehyd fixiert und die Schnitte mit Hämalaun-Eosin, Van Gieson und Alcianblau-PAS gefärbt. In Tabelle I wird das Patientengut im Hinblick auf Alter, Geschlecht und Lokalisation des fokalen blutbildenden Kieferdefektes aufgeführt.

Tab. I Alter, Geschlecht und Lokalisation bei blutbildenden Knochenherden. Eigene Fälle ($n = 25$)

Patient	Geschlecht	Alter	Lokalisation
1. M.A.	W	76	Molaren UK
2. W.M.	W	66	Prämolaren UK
3. D.L.	W	57	Molaren UK
4. B.C.	W	53	Molaren UK
5. M.C.	W	50	Molaren UK
6. W.H.	W	53	distal 8-
7. Sch.E.	W	49	Molaren UK
8. L.M.	W	41	Molaren UK
9. Z.U.	W	28	Molaren UK
10. E.M.	W	24	distal -8
11. G.E.	W	22	Molaren UK
12. F.H.	M	69	Molaren UK
13. W.G.	M	69	Molaren UK
14. K.L.	M	55	Molaren UK
15. S.P.	M	19	Molaren u. Prämolaren UK bds.
16. T.G.	M	23	Molaren u. Prämolaren UK
17. L.E.	M	25	Molaren u. Prämolaren UK
18. N.E.	M	40	Molaren UK
19. G.H.	W	37	Molaren UK
20. B.M.	W	27	distal 8-
21. B.Ch.	M	20	Molaren UK
22. Z.P.	M	37	Molaren UK
23. S.H.	W	54	Prämolaren UK
24. H.E.	W	36	Prämolaren UK
25. H.B.	W	30	Prämolaren OK

In unserem Patientengut (Tab. II) fand sich bei 15 Fällen die hämatopoetische Läsion in der Molaren-, in 4 Fällen in der Prämolarenregion (einmal davon im Oberkiefer), in 3 weiteren Fällen in der Gegend unmittelbar distal des Weisheitszahnes und bei 3 Patienten ausgedehnt sowohl im Bereich der Prämolaren und der Molaren; bei einem der letztgenannten Patienten war die Läsion beidseitig lokalisiert. Kein einziges Mal traten die Herde im anterioren Unterkieferbereich vor den Prämolaren auf.

Bei 3 Patienten war es möglich, die Läsion an Hand früherer Röntgenbilder bis zu 4 Jahren zurückzuverfolgen, ohne dass Strukturveränderungen auftraten. Die Symptomatik bei unseren Fällen bestand in völliger Beschwerdefreiheit (17 Patienten = 68%), geringer Knochenauftreibung (2 Patienten = 8%) und Schmerzzuständen (6 Patienten = 24%). Aus Tabelle III geht hervor, dass zwei Drittel aller Patienten keinerlei Symptome für eine Kieferknochenveränderung aufweisen: Die Läsion wird zufällig entdeckt. Der Schmerztypus wurde von 2 Patienten als «klassischer» Zahnschmerz bezeichnet, der genau zu lokalisieren war; beim 3. Patienten hatten die Schmerzen diffusen, dumpfen Charakter und betrafen die ganze Gesichtshälfte. Bei den restlichen 3 der 6 Patienten mit Schmerzen waren diese mit gleichzeitig bestehenden tiefkariösen oder parodontalen Prozessen vereinbar.

Im folgenden gelangen 3 der insgesamt 25 untersuchten Fälle zur näheren Darstellung unter dem Gesichtspunkt, die

Tab. II Lokalisation der blutbildenden Knochendefekte in den Kiefern. Eigene Fälle ($n = 25$)

	Anzahl	(%)
Molarenregion	15	(60)
Prämolarenregion	4*	(16)
Molaren/Prämolaren	3	(11)
Distal -8-	3	(12)

* Davon einmal im Oberkiefer

Tab. III Symptome bei blutbildenden Knochendefekten. Eigene Fälle ($n = 25$)

Symptome	Anzahl	(%)
Zufallsbefund	17	(68)
Subjektive Beschwerden:		
- Schmerzen dentalen Ursprungs	3	(12)
- Schmerzen «fokalen» Ursprungs	3	(12)
- Knochenauftreibung	2	(8)

breite Variabilität des Erscheinungsbildes von blutbildendes Knochenmark enthaltenden fokalen Kieferknochendefekten darzustellen.

Fall 1

24jährige Patientin ohne Symptomatik; bei einer zahnärztlichen Routineuntersuchung mit Anfertigung eines OPT wird distal des vitalen Zahnes 38 eine rundliche Aufhellung (Abb. 1) gefunden, in die der Apex des Weisheitszahnes hineinragt. Die zystoide Aufhellung weist mesialwärts und gegen den Canalis mandibularis hin eine angedeutete Randsklerosierung auf, weniger dagegen distalseits. Der periradikuläre Saum von Zahn 38 ist auch im Apexbereich sichtbar. Das Innere der Aufhellung weist einzelne feingezeichnete Trabekel auf.
Die histopathologische Diagnose der Biopsie lautet: blutbildendes Knochenmark.
Es wurden keine therapeutischen Massnahmen ergriffen.

Fall 2

Eine 50jährige Patientin mit Schmerzen und Schwellung im Kieferwinkelbereich rechts wird von ihrem Hauszahnarzt zur Abklärung überwiesen. Vorher war sie bereits beim ORL-Arzt und beim Neurologen ergebnislos untersucht worden. Anamnestisch findet sich lediglich ein Zustand nach Extraktion von Zahn 48 vor etwa 10 Jahren. Das Zahnröntgenbild der Molarenregion des rechten Unterkiefers (Abb. 2) zeigt distal des vitalen Zahnes 47 eine rundliche, etwa 14 mm grosse Aufhellung. Mesialseits erkennt man ein dichtes Netzwerk feiner trabekulärer Elemente in die Läsion einstrahlen, während sich diese nach distal hin allmählich in der normalen Knochenstruktur verliert. Anzeichen einer reaktiven Sklerosierung fehlen vollständig.
Die histopathologische Diagnose lautet: blutbildendes Knochenmark.
Therapeutisch erfolgte unter Lokalanästhesie die Aufklappung und Curettage des ganzen Bereiches. Die Schmerzen verschwanden daraufhin nach etwa 3 Wochen.

Fall 3

Im Rahmen einer prothetischen Versorgung entdeckt der Hauszahnarzt auf dem routinemässig angefertigten OPT des 69jährigen Patienten als Zufallsbefund einen voll retinierten Weisheitszahn mit eigenartigen Aufhellungsarealen (Abb. 3). Radiologisch zeigt sich, dass die Krone von einer zystoiden Aufhellung mit scharfer Begrenzung, etwa 25×18 mm gross, umgeben ist. Mesial der Wurzeln findet sich eine halbmondförmige Aufhellungsfigur. Der periapikale Saum ist der gesamten Wurzellänge entlang und apikal verfolgbar. Mesialseits ist der Prozess relativ gut

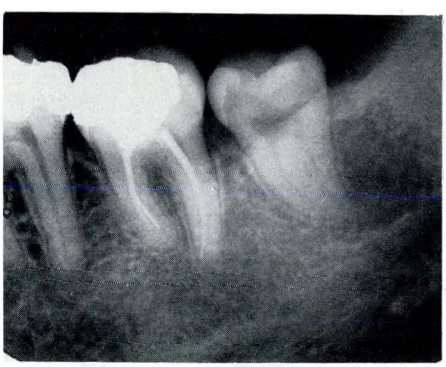


Abb. 1 Zahnröntgenbild des Zahnes 38. Das Bild zeigt eine rundliche Aufhellung distal des Zahnes mit Einbezug der Wurzel; mesial und kaudal ist eine deutlichere Begrenzung sichtbar als distalseits.



Abb. 2 Zahnröntgenbild der Molarenregion des rechten Unterkiefers. Das Bild zeigt distal des Zahnes 47 eine rundliche Aufhellung; eine mesialseits grössere Dichte von Trabekeln, die ins sonst unstrukturierte Lumen hineinragen, sorgt für eine bessere mesiale Abgrenzung der Läsion als auf ihrer distalen Seite.

begrenzt; vom mesialen Rand her ragen einzelne Trabekel in sein Inneres hinein.
Unter der Verdachtsdiagnose einer follikulären Zyste wurde der Zahn entfernt und das gefundene braun-rötliche Gewebe histologisch untersucht.
Die histopathologische Diagnose lautet: blutbildendes Knochenmark, ohne Anhaltspunkte für eine Follikularzyste (Abb. 10).

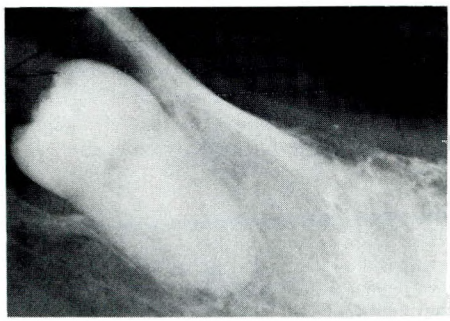


Abb. 3 Zahnröntgenbild der Weisheitszahnregion. Um die Krone des voll retinierten Zahnes 48 findet sich eine zystische Aufhellung mit scharfer Begrenzung. Eine diskrete halbmondförmige Aufhellung ist anterior der Wurzeln angedeutet. Der gesamte Periradikulärsaum ist intakt.

3. Synoptische Analyse der eigenen sowie der Fälle aus der Literatur

In der Weltliteratur sind 251 Fälle von hämatopoetischen Knochendefekten der Kiefer beschrieben, hinzu kommen unsere 25 Fälle (Tab. IV).

3.1 Alter und Geschlecht

Wie aus Tabelle IV ersichtlich, treten hämatopoetische Kieferknochendefekte je nach Autoren in 70–94% aller Fälle bei Frauen auf. Unser Patientengut, bestehend aus 16 Patientinnen (= 64%) und 9 Männern stimmt mit diesem Wert annähernd überein.
Aus der synoptischen Analyse des Datenmaterials im Hinblick auf Alter und Geschlecht (Tab. V) ist folgendes ersichtlich:
1. Es besteht eine sehr deutliche Häufung des Auftretens von hämatogenen

Tab. V Alters- und Geschlechtsverteilung bei blutbildenden Knochendefekten (n = 261 Fälle* der Literatur inklusive eigener Beobachtungen)

Alter	Männer abs.	(%)	Frauen abs.	(%)
0–10	1	1,6	0	
11–20	8	13,1	10	5,0
21–30	9	14,8	28	14,0
31–40	8	13,1	58	29,0
41–50	15	24,6	58	29,0
51–60	11	18,0	34	17,0
61–70	6	9,8	9	4,5
71–80	3	4,9	3	1,5
Gesamt	61		200	

* In der Literatur sind bei gesamthaft 276 bekannten Fällen nur bei 261 sowohl Alter als auch Geschlecht angegeben worden

Tab. IV Gesamtübersicht betreffend Fallzahl, Geschlechtsverteilung, Alter (n = 276)

Autoren	Fallzahl	Frauen	Durchschnittsalter
Standish und Shafer (1962)	18	83%	42
Crawford und Weathers (1970)	17	70%	45
Barker u. a. (1974)	197	71%	42
Tuinzing u. a. (1978)	2	(100%)	37
Syrjänen u. a. (1980)	1	(100%)	30
Lipani u. a. (1982)	16	94%	43
Sailer und Makek	25	64%	42
Total	276		

Kieferknochendefekten im 4. bis 6. Dezennium.
2. Männer sind im Vergleich zu Frauen nur im Verhältnis 1:3,3 betroffen.

3.2 Subjektive Beschwerden

Die Angaben über subjektive Beschwerden sind in der Literatur wenig aufschlussreich. Während beispielsweise unter den 197 Fällen von *Barker* u.a. (1974) 26 Patienten mit Schmerzen zu finden sind, klagten unter den 16 Fällen von *Lipani* u.a. (1982) 10 über Schmerzen; in unserem Patientengut (Tab. III) fanden sich nur bei 3 der 25 Fälle Schmerzen, die eindeutig der blutbildenden Knochenläsion zugeschrieben werden konnten. Bei 17 (= 68%) unserer Patienten war die Entdeckung des fokalen Defektes ein Zufallsbefund.
Unter unseren Patienten fanden sich nur 2 mit störender knöcherner Vorwölbung im Bereich der Läsion; *Lipani* u.a. (1982) führen in einer Tabelle bei 7 der 16 Patienten eine kortikale Auftreibung auf; andere Autoren erwähnen dieses Symptom nicht. Es bleibt festzuhalten, dass knöcherne Vorwölbungen bei blutbildenden Läsionen möglich sind und gelegentliche Beschwerden verursachen können.

3.3 Lokalisation

Eine vollständige Übereinstimmung in der Literatur ergibt sich im Hinblick auf die Lokalisation blutbildender Kieferknochendefekte. Wie aus den Tabellen I und VI ersichtlich, waren von den insgesamt 276 Fällen 252 (= 91%) im Unterkiefer und nur 24 (= 9%) im Oberkiefer lokalisiert. Sämtliche Unterkieferdefekte befanden sich in der posterioren Region, d.h. distal des Eckzahnes im Gebiet der Prämolaren, Molaren und der Kieferwinkelregion bzw. dem unteren Anteil des aufsteigenden Astes. Auch im Bereich des Oberkiefers sind die posterioren Anteile häufiger betroffen. Ein einziger Fall von blutbildendem Knochendefekt in der oberen Schneidezahnregion ist in der Literatur beschrieben (*Barker* u.a., 1974). In unserem eigenen Patientengut findet sich nur ein einziger Fall im Apexbereich eines 2. oberen Prämolars bei apikalem Granulom.

3.4 Koinzidenz mit anderen Läsionen oder Zustandsbildern

Sehr deutlich fällt der Zusammenhang des Auftretens von blutbildenden Knochendefekten mit reparativen oder pathologischen Zustandsbildern auf. Dies geht aus Tabelle VII hervor, die auch unsere eigenen Fälle enthält. Von den 276 in der Literatur erfassten Fällen fanden sich bei 123 Zustandsbilder, die mit der Entstehung blutbildender Knochendefekte möglicherweise in Zusammenhang gebracht werden können. An der Spitze stehen mit 54,5% der Fälle vorausgegangene Zahnextraktionen (Abb. 4), die häufig Jahre zurückliegen. Neben fibroossären Läsionen (12,2%) fällt das häufige Vorkommen dentogener Zustandsbilder wie impaktierter Zähne (10,6%), Wurzelreste (4,9%) und devitaler Zähne (4,1%) auf. Insgesamt findet sich eine Häufung lokaler Ereignisse als mögliche

Tab. VI Lokalisationen bei blutbildenden Knochenherden (n = 251 zuzüglich 25 eigene Fälle = 276)

Lokalisationen	Anzahl	(%)
Molaren	200	72,5
Prämolaren	31	11,3
Prämolaren/Molaren	16	5,8
Distal 3. Molar	3	1,1
Maxilla	15	5,4
Tuber	9	3,3
Ramus	2	0,7
Total	276	

Genese, denen nur wenige in dieser Gegenüberstellung als Allgemeinerkrankungen bezeichnete wie Anämie, Herzfehler oder maligne Systemerkrankungen (malignes Lymphom, Retikulo-Sarkom) gegenüberstehen.

3.5 Radiologische Befunde

Die Analyse der radiologischen Befunde stützt sich auf unsere 25 Fälle sowie die in den Arbeiten der oben genannten Autoren (Tab. IV) abgebildeten Röntgenbilder. Dabei liessen sich 5 radiologische Hauptmerkmale feststellen, die differentialdiagnostisch von Bedeutung sind:

1. Die Defekte imponieren mit wenigen Ausnahmen fast immer als zystoide, rundliche bis ovaläre Aufhellung (Abb. 5), deren Ausdehnung zwischen 0,8 und 40 mm in der Horizontalen und zwischen 0,6 und 20 mm in der Vertikalen schwankt.

Tab. VII Koinzidenz von blutbildenden Knochenherden und anderen Zustandsbildern (n = 123 einschliesslich der eigenen Fälle)

Läsionen	Anzahl	(%)
Status nach Extraktion	67	54,5
Fibroossäre Läsionen	15	12,2
Impaktierter Zahn	13	10,6
Wurzelrest	6	4,9
Devitaler Zahn	5	4,1
Chronische Osteomyelitis	3	2,4
Apikales Granulom	3	2,4
Ehemaliger Frakturspalt	2	1,6
Ameloblastom	2	1,6
Anämie	2	1,6
Herzfehler	2	1,6
Maligne Allgemeinerkrankung	2	1,6
Zyste	1	0,8
Gesamt	1	23

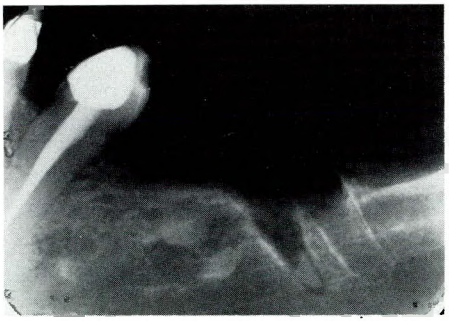


Abb. 4 Zahnröntgenbild der Prämolaren- und Molarenregion, das im Bereich der reparativen Zone des früheren Zahnes 36 eine rundliche, teils osteolytische, teils radioopake Läsion mit histologisch gesichertem Blutbildungsherd zeigt. Zufallsbefund bei Kontrollaufnahme wegen abgebrochener Wurzel des Zahnes 37.

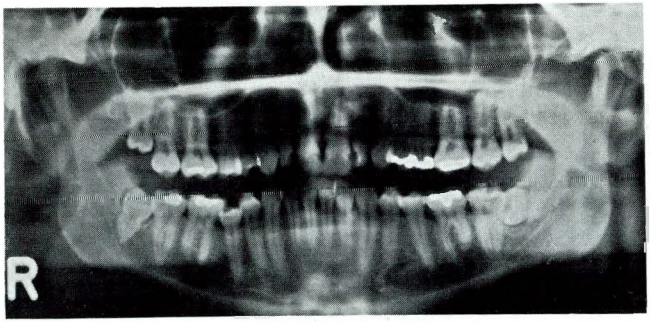


Abb. 5 Das Orthopantomogramm zeigt linksseitig bei einem 23jährigen Patienten folgenden Zufallsbefund: Längliche, ovaläre, nach kranial zwischen den Radices girlandenförmige Aufhellung, die nach mesial deutlich schärfer begrenzt ist als nach distal; wegen der vitalen Zähne könnte differentialdiagnostisch eine hämorrhagische Unterkiefer-Zyste diskutiert werden.

2. Die zentralen Luminaabschnitte der blutbildenden Defekte machen häufig einen strukturlosen, «verwaschenen» Eindruck (Abb. 6). Die Randzonen zeigen meist mehr oder weniger dichtes Trabekelnetz (Abb. 7).
3. In den meisten Fällen ist die Begrenzung des Defektes auf der mesialen Seite schärfer gezeichnet als distal (Abb. 1, 5). Auf der distalen Seite ist die Begrenzung meistens unscharf und geht in die normale Knochenstruktur der Umgebung über (Abb. 1, 8).
4. Wurzeln von vitalen Zähnen ragen gelegentlich in das Lumen (Abb. 1, 8); bei allen unseren Fällen war die Lamina dura periapikal intakt, ein Ergebnis, das weitgehend mit dem von *Barker* und Mitarbeitern (1974) übereinstimmt, die bei 197 Fällen nur zweimal eine Auslöschung des periradikulären Saumes feststellten.
5. Gelegentlich werden Osteolysen vorgetäuscht, die an maligne oder entzündliche Prozesse (Abb. 6, 9) denken lassen.

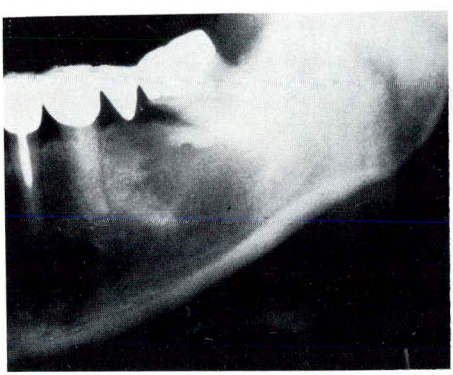


Abb. 6 Ausschnitt aus einem Orthopantomogramm bei einer 41jährigen Patientin: Im Bereich des extrahierten Zahnes 36 ist eine in der Grundform ovaläre, aber unregelmässig begrenzte Osteolyse mit teilweise verwaschenem Lumen sichtbar; ein entzündlicher Prozess ist differentialdiagnostisch zu erwägen.

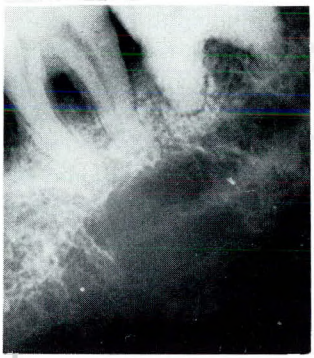


Abb. 7 Zahnröntgenbild der Unterkiefer-Molarenregion; es findet sich eine abweichende, fast rechteckige Formvariante eines fokalen blutbildenden Defektes unterhalb der Zähne 37 und 38.

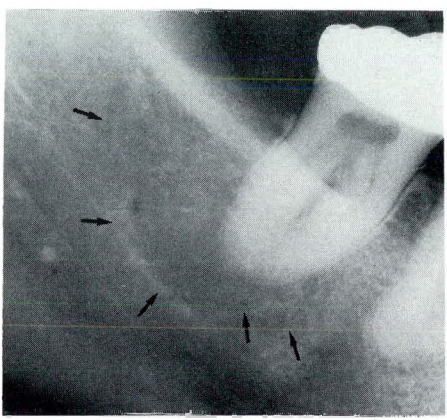


Abb. 8 Zahnröntgenbild des Zahnes 47. Apikal und distal des vitalen Zahnes findet sich eine Rarefizierung der Knochenstruktur mit angedeuteter mesialer und kaudaler Begrenzung gegen den Canalis mandibularis. Die Lamina dura ist überall intakt.

3.6 Histopathologische Befunde

Die histopathologischen Befunde entsprechen dem Bild von unauffälligem blutbildenden Knochenmark. Mit schwacher Vergrösserung sieht man eine lockere, wabenartige Struktur, da in das blutbildende Knochenmark viele Fettzellen eingestreut sind, deren Inhalt bei der

Herstellung der Präparate herausgelöst wird. Das zwischen den Waben gelegene Gewebe ist sehr zellreich (Abb. 10). Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man zwischen den Fettzellen die normalerweise Blut enthaltenden Sinus und die verschiedenen Zellen des Markparenchyms, die ein sehr buntes Bild ergeben. Man findet Erythrozyten, Erythroblasten und Megakaryozyten als Ausdruck der aktiven Blutbildung.



Abb. 9 Ausschnitt aus einem Orthopantomogramm. Im Bereich des fehlenden Zahnes 36 findet sich eine Osteolyse mit unscharfer Begrenzung, die den Canalis mandibularis nicht mehr erkennen lässt. Radiologisch ist ein maligner Prozess nicht auszuschliessen. Klinisch bestand keine Sensibilitätsstörung.

4. Diskussion

Blutbildendes Knochenmark kann am normalen adulten Kieferknochen im Kieferwinkel, im Tuber maxillae und im Processus condylaris gefunden werden (*Box*, 1933; *Standish* und *Shafer*, 1962; *Crawford* und *Weathers*, 1970; *Shafer*, 1974; *Syrjänen* u.a., 1980), ohne aber das Bild eines Fokaldefektes zu erzeugen.

Box untersuchte 1933 als erster das Vorkommen von blutbildendem Knochenmark am adulten Kiefer, und *Cahn* beschrieb 1954 erstmals Abweichungen des oben genannten Normalfalles im Sinne von Fokaldefekten, welche blutbildendes Knochenmark enthalten.

Herde von blutbildendem Knochenmark stellen eine seltene Form von Fokaldefekten am Kiefer dar (*Syrjänen* u.a., 1980). Ausdruck dafür ist die kleine Zahl (251) beschriebener Fälle in der Weltliteratur und unser eigenes Patientengut von nur 25 Fällen, welche im Laufe von 7 Jahren diagnostiziert wurden.

Eine altersmässige Häufung findet sich im 4., 5. und 6. Lebensjahrzehnt (*Craw-*

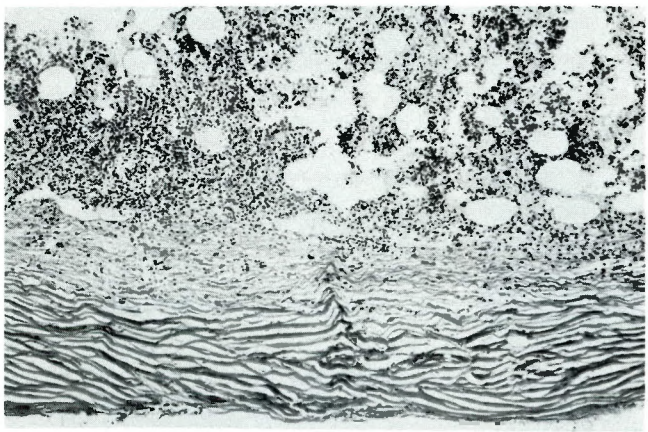


Abb. 10 Das histologische Übersichtsbild zeigt aktives blutbildendes Knochenmark, das durch eine breite bindegewebige Membran vom umgebenden Knochen abgegrenzt ist. Vergleiche auch Abb. 3. Das Material wurde jenem radiologisch als Follikularzyste imponierenden Areal entnommen.

ford und *Weathers,* 1970; *Barker* u.a., 1974; *Bhaskar,* 1981). In dieser Periode werden 55% aller Fälle diagnostiziert. Die vorliegende Untersuchung hat gezeigt, dass mindestens drei Viertel aller Fälle erst durch Zufall entdeckt werden (*Shafer* u.a., 1974; *Syrjänen* u.a., 1980); es liegt daher nahe, anzunehmen, dass die in den oben genannten Perioden diagnostizierten blutbildenden Knochendefekte bereits früher entstanden sind.

Da im Alter von über 40 Jahren häufig grössere zahnärztliche Sanierungen nötig sind, in deren Zuge auch Orthopantomogramme und Röntgenstaten erstellt werden, werden symptomlose Veränderungen am Kieferknochen möglicherweise entsprechend häufig gesehen. Es besteht also die Wahrscheinlichkeit, dass fokale blutbildende Defekte auch bei Patienten im Alter unter 40 Jahren häufiger zu finden sind, als dies aus der Statistik tatsächlich hervorgeht.

Die vorliegende synoptische Analyse hat ergeben, dass die meisten Fälle, nämlich 91%, im Unterkiefer auftreten (*Standish* und *Shafer,* 1962; *Crawford* u.a., 1970; *Barker* u.a., 1974; *Pindborg* u.a., 1974; *Syrjänen* u.a., 1980).

Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen findet sich in der Herkunft des Unterkiefers, der einen modifizierten Röhrenknochen darstellt. Als solcher hat er vor der Adoleszenz regelrechtes blutbildendes Knochenmark enthalten und besitzt unserer Ansicht nach weiterhin die Potenz, auf gewisse Stimuli hin wieder solches zu bilden.

Diese Hypothese bildet gleichzeitig eine Antwort auf die Frage, weshalb rund drei Viertel aller Fälle in der Molarenregion des Unterkiefers anzutreffen sind, da auch im jugendlichen Unterkiefer das blutbildende Knochenmark volumenmässig am Kieferwinkel am stärksten vertreten ist. Wie oben erwähnt, findet man selbst im adulten Zustand noch rotes Knochenmark in dieser Region. Damit wäre es verständlich, dass auch die Potenz zur Bildung fokaler Defekte im Molaren- und Kieferwinkelgebiet gesteigert ist. Bis jetzt wurde noch nie ein Herd mit blutbildendem Knochenmark in der Unterkiefer-Frontregion gefunden, wo beim Jugendlichen wenig, beim Erwachsenen nie rotes Knochenmark anzutreffen ist.

In den meisten Fällen bestanden keine klinischen Symptome, ist doch die Bildung eines Herdes von blutbildendem Knochenmark nicht als pathologischer Prozess anzusehen. Krankheitswert bekommt ein fokaler blutbildender Defekt dann, wenn Schmerzen auftreten. Die Ursache dieser Schmerzen ist unklar. Bei den von uns untersuchten Fällen mit Schmerzen konnten histologisch auch keinerlei Anzeichen für eine lokale Entzündung gefunden werden.

Bei persistierenden Schmerzen halten wir die Curettage des Defektes für indiziert; erst danach verschwanden bei einem unserer Fälle die Beschwerden. Das Symptom einer schmerzlosen Auftreibung des Kieferknochens in der betroffenen Region ist auf eine abundante Knochenmarkbildung zurückzuführen.

Entgegen der Ansicht von *Standish* und *Shafer* (1962), *Crawford* u.a. (1970), *Shafer* u.a. (1974), *Barker* u.a. (1974) und *Bhaskar* (1981) sind wir der Meinung, dass sich die Variabilität des radiologischen Erscheinungsbildes so sehr in Grenzen hält, dass sich der Verdacht auf einen fokalen hämatopoetischen Defekt aufdrängen muss.

Die eigentliche Genese der blutbildendes Knochenmark enthaltenden Fokaldefekte ist bis heute unbekannt. Es existieren folgende 3 Hypothesen:

1. Durch einen bestimmten Stimulus wird eine Form der Knochenheilung

provoziert, die zur Ausbildung eines Herdes von blutbildendem Knochenmark führt (*Box*, 1933; *Standish* und *Shafer* u.a., 1962; *Barker* u.a., 1974; *Shafer*, 1974; *Syrjänen* u.a., 1980).
2. Aus Überresten von embryonalem Knochenmark entstehen im Kieferknochen Erwachsener Herde mit blutbildendem Knochenmark (*Box*, 1933; *Standish* und *Shafer*, 1962; *Crawford* u.a., 1970; *Barker* u.a., 1974; *Syrjänen* u.a., 1980).
3. Aufgrund einer gesteigerten Nachfrage nach Blutzellen entwickeln sich Herde von blutbildendem Knochenmark (*Box*, 1933; *Standish* und *Shafer*, 1962; *Crawford*, 1970; *Barker* u.a., 1974; *Shafer*, 1974; *Syrjänen* u.a., 1980).

Die zweite Hypothese ist mit keinem unserer Fälle zu untermauern oder zu widerlegen. Sie würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn es gelänge, in einem adulten Kiefer Reste embryonalen Gewebes darzustellen.

Die dritte Hypothese ist zwangsläufig mit einer Systemerkrankung korreliert, welche eine gesteigerte Nachfrage nach Blutzellen verursacht. Diese Bedingung könnte bei 2 unserer Fälle von malignen Erkrankungen (Lymphom, Retikulosarkom) zutreffen.
Möglicherweise hat jede der drei Hypothesen ihre Richtigkeit, wobei von Fall zu Fall eine andere ausschlaggebend ist.
Die Kenntnis dieser harmlosen Läsion ist deshalb von grosser Bedeutung, um Verwechslungen mit gelegentlich radiologisch ähnlichen Prozessen wie Osteomyelitis, traumatischer Knochenzyste, Residualzyste, Riesenzelltumor, Metastasen u.a. zu vermeiden.
Eine eindeutige Diagnose von Fokaldefekten am Kieferknochen, die blutbildendes Knochenmark enthalten, lässt sich nur histologisch erstellen (*Standish* und *Shafer*, 1962; *Barker* u.a., 1974; *Shafer* u.a., 1974; *Syrjänen* u.a., 1980; *Bashkar*, 1981).
Unserer Ansicht nach bieten jedoch eine exakte Anamnese, klinische Parameter und radiologische Befunde genügend Anhaltspunkte, um eine an Sicherheit grenzende Verdachtsdiagnose zu stellen, die im Anschluss histologisch verifiziert wird.
Aus unseren Untersuchungen und gestützt auf die Literatur kristallisieren sich folgende Parameter heraus, die zur Diagnose führen können:
1. Es handelt sich um einen Zufallsbefund.
2. Der Patient ist eine Frau.
3. Die Lokalisation des Defektes befindet sich in der posterioren Kieferregion.
4. Der oder die betroffenen Zähne reagieren vital.
5. Radiologisch handelt es sich um rundlich-ovale Aufhellungsfiguren, die mesialseits schärfer begrenzt sind als distal.
6. Einzelne Trabekel ragen dornenartig ins Lumen der Aufhellung hinein.
Eine Therapie ist hinfällig, sobald die Diagnose gesichert ist.

Résumé

Moelle hématopoïétique à l'origine de foyers lacunaires mandibulaires

Les auteurs analysent les observations faites sur 25 cas de foyers lacunaires au niveau de la mandibule contenant du tissu hématopoïétique et 251 cas retrouvés dans la littérature. Radiologiquement, ces lésions se présentent comme une lacune osseuse, arrondie ou ovalaire - pseudo-kystique - à bords antérieurs nets et bords postérieurs flous, pourvue de fines trabéculations, surtout à la périphérie.
Dans 91% des cas, ces foyers de moelle hématopoïétique sont localisés dans la partie postérieure de la mandibule et dans plus de 70% des cas chez des femmes. Dans les deux tiers des cas, la découverte est fortuite, la lésion étant le plus souvent asymptomatique.

Les principaux caractères de ces lésions sont précisés, facilitant ainsi le diagnostic différentiel. Les différentes hypothèses pathogéniques sont discutées. L.J.B.

Summary

Focal defects in the mandible caused by hematopoietic marrow

Authors' experiences of 25 cases with hematopoietic focal defects in the mandible are compared with 251 cases so far described in world literature.

On radiological examination the lesions are grossly radiolucent and can be round or oval shaped; on the mesial side the borders are often more distinct than on the distal aspect. In these areas of rarefaction fine trabeculations are visible usually more towards the periphery than centrally. In 91% of cases the defects are situated in the mandible in the posterior region. Women are affected in more than 70% of all patients. Two thirds of the cases were diagnosed accidentally because of the asymptomatic nature of the process. Important characteristics of the process are described, thus facilitating a more comprehensive differential diagnosis of pathological lesions of the jaws. Different possibilities for the development of the hematopoietic bone defects are discussed.

Literatur

1. *Barker, B.F. / Jensen, J.L. / Howell, F.V.:* Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. An analysis of 197 new cases. Oral Surg. *38:* 404, 1974. - 2. *Bhaskar, S.N.:* Synopsis of oral pathology. 6th ed. Mosby, St. Louis 1981, S. 364. - 3. *Box, H.K.:* Bone resorption in red marrow human jaws. Can. Dent. Res. Found. Bull. *20:* 3, 1933. - 4. *Bucher, O.:* Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, mit Berücksichtigung der Histopathologie und der mikroskopischen Diagnostik. Huber, Bern 1973, S. 270. - 5. *Cahn, L.R.:* Comment on hematopoietic marrow in the jaws. Oral Surg. *7:* 790, 1954. - 6. *Crawford, B.E. / Weathers, D.R.:* Osteoporotic marrow defects of the jaws. J. oral Surg. *28:* 600, 1970. - 7. *Lipani, C.S. / Natiella, J.R. / Greene, G.W. Jr.:* The hematopoietic defect of the jaws: A report of sixteen cases. J. oral Pathol. *11:* 411, 1982. - 8. *Pindborg, J.J. / Hjørting-Hansen, E.:* Atlas of diseases of the jaws. Munksgaard, Copenhagen 1974, S. 172. - 9. *Shafer, W.G. / Hine, M.K. / Levy, B.M.:* A textbook of oral pathology. 3rd ed. Saunders, Philadelphia 1974, S. 496. - 10. *Standish, S.M. / Shafer, W.G.:* Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. J. oral Surg. *20:* 123, 1962.

11. *Syrjänen, S.M. / Syrjänen, K.J. / Lamber, M.A. / Sainio, P.:* Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. Report of a case and survey of the literature. Proc. Finn. Dent. Soc. *76:* 219, 1980. - 12. *Tuinzing, D.B. / Van der Waal, L. / Van der Kwast, W.A.:* Focaal osteoporotisch beenmergdefect van de kaak. Ned. Tijdschr. Tandb. *85:* 116, 1978.

Adresse der Autoren:
Prof. Dr. Dr. H.F. Sailer, Kieferchirurgische Klinik des Universitätsspitals Zürich, Plattenstrasse 11, CH-8028 Zürich