

**Radiologische Detektion experimentell erzeugter Defekte im
humanen Kieferknochen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

Christiane Pieper geb. Bartsch

aus Bonn

2018

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Gerhard Wahl
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Werner Götz

Tag der Mündlichen Prüfung: 19. September 2018

Aus der Poliklinik für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Direktor: Univ.-Prof. Dr. Gerhard Wahl

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	5
1. Einleitung	6
1.1 Einführung.....	6
1.2 Struktur des Kieferknochens	6
1.3 Radiologie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde	7
1.3.1 Physikalische Grundlagen.....	7
1.3.2 Bildentstehung und Darstellung anatomischer Strukturen	9
1.3.3 Aufnahmearten und -techniken	11
1.4 Erkrankungen der Kieferknochen.....	13
1.4.1 Übersicht.....	13
1.4.2 Entzündungen	13
1.4.3 Zysten	15
1.4.4 Tumore.....	19
1.5 Fragestellung und Ziele der Arbeit	24
2. Material und Methoden	24
2.1 Übersicht.....	25
2.2 Anfertigung und Konservierung der humanen Kieferknochensegmente	25
2.3 Defekterzeugung.....	26
2.4 Radiologische Darstellung	29
2.5 Beurteilung der Defekte auf den Röntgenbildern	30
2.6 Statistische Analyse	33
3. Ergebnisse	34
3.1 Übersicht.....	34
3.2 Statistische Auswertung in Bezug auf die Variablen	34
3.2.1 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Lage des Defektes“	34
3.2.2 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Defektgröße“.....	36
3.2.3 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Lage des Defektes und Defektgröße“	37

3.3 Statistische Auswertung in Bezug auf die Erfahrung der Betrachter	39
4. Diskussion.....	41
4.1 Diskussion von Material und Methode	41
4.1.1 Diskussion des Materials	41
4.1.2 Diskussion der Methode.....	42
4.2 Diskussion der Ergebnisse.....	44
5. Zusammenfassung.....	55
6. Anhang.....	56
7. Literaturverzeichnis	64
8. Abbildungsverzeichnis.....	72
9. Tabellenverzeichnis.....	72

Abkürzungsverzeichnis

A	Ampere
Abb.	Abbildung
cm	Zentimeter
cm ³	Kubikzentimeter
CT	Computertomografie
DVT	Digitale Volumentomografie
et al.	et alii (und Mitarbeiter)
FRS	Ferröntgenseitenaufnahme
g	Gramm
KHz	Kilohertz
kV	Kilovolt
kW	Kilowatt
m	Meter
MHz	Megahertz
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomografie
OPG	Orthopantomogramm
s	Sekunde
Tab.	Tabelle
US	Ultraschall
V	Volt
WHO	Weltgesundheitsorganisation
°C	Grad Celsius

1. Einleitung

1.1 Einführung

Defekte im humanen Kieferknochen können eine Vielzahl von Ursachen haben. Die in der Regel pathologischen Veränderungen variieren in Größe, Form und Lage, in der Notwendigkeit therapiert zu werden und im Aufwand der Therapie. Gemeinsam ist den Defekten im Knochen aber, dass eine frühe Erkennung und gute Beurteilung nur durch bildgebende Verfahren, meist radiologischer Art, möglich ist. Eine klinische Begutachtung, wie sie bei den oralen Weichgeweben vorgenommen werden kann, ist in der Regel erst spät im Krankheitsverlauf oder gar nicht möglich.

Die genaue Kenntnis um die Möglichkeiten und besonders auch um die Grenzen der Aussagekraft eines Röntgenbildes ist daher von immenser Bedeutung. Welche Voraussetzungen gegeben sein müssen, damit ein Defekt im Kieferknochen erkannt wird und gegebenenfalls eine Therapie eingeleitet werden kann, sollte jedem Diagnostiker bekannt sein. Qualitativ hochwertige radiologische Verfahren und röntgenanatomisches Wissen zur Auswertung der Bilder sind entscheidend für die Diagnostik und die darauffolgende Therapie von zystischen Prozessen, tumorösen Veränderungen oder anderen knochenspezifischen Pathologien.

1.2 Struktur des Kieferknochens

Kieferknochen ist, mit Ausnahme der Alveolen, ein Lamellenknochen. Makroskopisch unterscheidet man eine äußere kompakte und recht homogene Schicht, die Substantia compacta (im folgenden Text Kompakta) und eine innere Schicht mit einem lockeren Maschenwerk, die Substantia spongiosa (im folgenden Text Spongiosa). Auf molekularer Ebene gesehen besteht der Knochen sowohl in äußerer als auch innerer Schicht zu 70 % aus anorganischem und zu 30 % aus organischem Material. Die anorganischen Anteile teilen sich wiederum auf in 95 % Kristallstrukturen aus Calciumphosphat, Calciumcarbonat und weiteren Alkalisalzen, von der Struktur dem Hydroxylapatit ähnlich, und in 5% Magnesium-, Natrium- und Kaliumfluoride und

Chloride. Die organischen Anteile bestehen zu 95 % aus Kollagen Typ I, welches in Form von Fibrillen vorliegt, und zu 5 % aus Glykosaminoglykanen und Glykoproteinen. Mikroskopisch gesehen erkennt man in der Kompakta ein strukturiertes System, in dem eine typische Organisation von Osteonen, den zwischen den Osteonen liegenden Schaltlamellen und den die gesamte Zirkumferenz des Knochens umgebenden Generallamellen vorliegt. Osteone bestehen aus den Havers-Kanälen, in denen Blutgefäße liegen, und den konzentrisch um diese Kanäle angeordneten Knochenlamellen. In der gefäßlosen Spongiosa hingegen liegen die Knochenlamellen eher in einem lockeren Geflecht und sind weitestgehend parallel zur Oberfläche der Knochenbälkchen angeordnet. Die Lamellen sind durch Hohlräume miteinander verbunden. Die Räume zwischen diesen Trabekeln enthalten das Knochenmark (Junquiera et al., 2005; Lüllmann-Rauch, 2003).

Aufgrund dieser besonderen Struktur unterscheiden sich Kompakta und Spongiosa auch in ihrer Dichte. Man spricht von der scheinbaren Dichte, wobei der Begriff scheinbar die Porosität berücksichtigt und nicht die Dichte des Materials ohne Hohlräume. Die scheinbare Dichte der Kompakta liegt bei $>1,5 \text{ g/cm}^3$ und bei $0,1$ bis 1 g/cm^3 für die Spongiosa (Brinckmann, 2000). Die Dichte einer Materie spielt eine Rolle bei der Abschwächung der Röntgenstrahlen auf ihrem Weg zum Bildträger und hat damit auch Auswirkung auf die Abbildung der Struktur.

1.3 Radiologie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

1.3.1 Physikalische Grundlagen

Elektromagnetische Wellen mit Wellenlängen zwischen 10^{-8} m und 10^{-12} m werden als Röntgenstrahlung bezeichnet. Wenn Elektronen mit hoher Geschwindigkeit aus einer Kathode kommend auf einer Anode abgebremst werden, entstehen Röntgenstrahlen. Für diesen Prozess werden in der Zahnmedizin ein Röntgengenerator und eine Röntgenröhre eingesetzt, die sich zusammen in einem Strahlenschutzgehäuse befinden, welches mit Blei ausgekleidet und zur Isolierung mit Öl gefüllt ist (Fuhrmann, 2013). Die Röntgengeneratoren können heute sowohl Einpuls- als auch

Mehrpulsgeneratoren sein. Sie erzeugen zum einen Heizstrom mit einer Spannung von 8-12 V und einer Stromstärke von 3-6 A und zum anderen Röhrenstrom mit einer Spannung von mindestens 60 kV und unter 1 A.

In der aus Glas bestehenden Röntgenröhre herrscht ein Hochvakuum und es gibt eine negativ geladene Kathode, die zur Elektronenbereitstellung dient, und eine positiv geladene Anode, die als Bremskörper wirkt. Durch den Heizstrom wird der Wolframdraht der Kathode zum Glühen gebracht und die Elektronen somit aus ihren Bindungen freigesetzt. Der Röhrenstrom beschleunigt diese, durch einen Wehnelt - Zylinder zu einem Strahl gebündelt, auf einen kleinen Brennfleck hin auf die angeschrägte Anode, die aus einer Wolfram–Rhenium-Platte in einem Kupferblock besteht (Fuhrmann, 2013). Beim Auftreffen der Elektronen auf das Wolfram der Anode wird durch das starke Abbremsen zunächst 99 % der Energie in Wärmeenergie umgesetzt. Lediglich 1 % dient dem Entstehen von Röntgenstrahlen auf zwei verschiedene Arten. Zum einen wird durch Abbremsen von Elektronen, sowohl im äußeren Schalenbereich als auch bis nahe an den Atomkern des Wolframs, die kinetische Energie der Elektronen in Photonen mit unterschiedlicher Wellenlänge umgewandelt, man spricht von Bremsstrahlung. Zum zweiten kann durch die hohe Geschwindigkeit ein Elektron, von der Kathode kommend, ein Elektron aus dem Atomverband der Anodenatome (Wolfram) herausschlagen oder es auf eine energiereichere Schale heben. Entsprechend besetzt ein Elektron aus einer Schale mit höherem Energieniveau dann den frei werdenden Platz der inneren Schale und die frei werdende Energie wird in die sogenannte charakteristische Röntgenstrahlung umgewandelt.

Die Röntgeneinrichtung wird durch wichtige Zusatzgeräte, u.a. Blende, Tubus und Filter, ergänzt. Der Tubus dient in der Zahnmedizin für intraorale Röntgenbilder. Er gewährleistet die Einhaltung eines Mindestabstandes, dient als Zentrierhilfe und nimmt im vorderen Bereich Blendeinschübe auf. Diese Blenden, bei zahnärztlichen Geräten Lochblenden, begrenzen die Exposition der Strahlen auf das gewünschte Hautareal und reduzieren zusätzlich die Streustrahlung. Ihnen vorgeschaltet im Tubus befindet sich ein Filter, der die Strahlung abfängt, die aufgrund ihrer geringen Energie direkt in

der Körperoberfläche verbleiben würde und somit eine Strahlenbelastung bedeutet würde, ohne im Röntgenbild wirksam zu werden (Rother, 2006).

Röntgenstrahlen treten in Wechselwirkung mit der durchstrahlten Materie. Sie haben eine ionisierende oder lediglich anregende Wirkung. Wenn sie auf den Organismus treffen, werden sie entweder absorbiert oder gestreut. Bei der Photoabsorption trifft ein Photon auf ein Atom und löst mit seiner Energie ein Elektron aus einer eher innen gelegenen Schale heraus – das Atom ist dann ionisiert. Dieses emittierte Photon kann dann wiederum weitere sogenannte Photoeffekte an anderen Atomen verursachen. Die freie Stelle in der Schale des Atoms wird, im Sinne der Anregung, von einem energiereicheren Elektron unter Energieabgabe besetzt, woraus wiederum eine für die Ordnungszahl des Atoms charakteristische Eigenstrahlung resultiert. Bei der Streustrahlung werden Atome der durchstrahlten Materie ebenfalls ionisiert, allerdings durch Herauslösen von Elektronen aus weiter außen gelegenen Schalen. Da deren Bindungsenergie geringer ist, verliert auch das Photon weniger Energie und wird mit der restlichen Energie in einem großen Winkel gestreut. Dieser Effekt, auch Compton-Effekt genannt, verringert den Kontrast im Bild erheblich. Beide Effekte spielen bei der Bildentstehung in der Zahnmedizin eine wichtige Rolle. Bei einer Spannung von 60 kV sind die Effekte ungefähr gleich groß. Bei einer geringeren Spannung wäre der Photoeffekt größer und damit der Bildkontrast besser, jedoch wäre dann der Anteil der energieärmeren weichen Strahlung, die eine erhebliche nicht bildproduzierende, aber strahlenbelastende Wirkung zur Folge hätte, ebenfalls größer, sodass in der Zahnmedizin eine Kilovoltstärke von mindestens 60 kV vorgeschrieben ist.

1.3.2 Bildentstehung und Darstellung anatomischer Strukturen

Wie zuvor beschrieben, treten die Röntgenstrahlen beim Durchdringen der Materie in Wechselwirkung mit dieser, werden abgeschwächt und treffen danach auf den Röntgenfilm oder digitalen Bildsensor bzw. die Speicherfolie. Inwieweit die Röntgenstrahlen in der Lage sind, die Materie zu durchdringen, oder doch absorbiert werden, hängt von mehreren Faktoren ab. Je dichter und dicker ein Gewebe ist, das heißt je mehr Atome pro Volumen vorhanden sind, umso mehr werden die Strahlen

absorbiert. Je höher die gewählte Röhrenspannung ist, desto energiereicher und durchdringungsfähiger sind die Strahlen. Je weiter der Abstand zwischen der Strahlenquelle und dem Objekt ist, desto mehr Strahlen gehen durch deren kegelförmige Ausbreitung verloren.

Haben die Strahlen das Objekt durchdrungen, können sie auf dem Film einen photochemischen Effekt auslösen, indem sie das Silberbromid in der Emulsionsschicht des Filmes zu Silber reduzieren und dieses frei werdende metallische Silber bei der Entwicklung des Filmes als Schwärzung sichtbar wird. So entsteht in Abhängigkeit von Dichte und Dicke des Mediums ein Strahlenrelief des dargestellten Gewebes. Der Grad der Schwärzung kann durch die Belichtungszeit und die Stromstärke variiert werden, da so die Menge der Röntgenstrahlen gesteuert werden kann. Bei der digitalen Bildentstehung werden Sensoren oder Speicherfolien genutzt, um analoge Signale durch Röntgenphotonen in sichtbares Licht oder elektrische Ladungen umzuwandeln und sekundär mit geeigneten Computersystemen am Bildschirm auswertbare Bilder entstehen zu lassen.

Dort, wo die Materie nicht durchdrungen werden kann beziehungsweise die Strahlen geschwächt werden, wird der Film nicht belichtet und es sind Verschattungen, das heißt helle (opake) Bereiche, im Bild sichtbar. Dort wo die Materie durchdrungen wird, entstehen dann dunkle (transparente) Bereiche, sogenannte Aufhellungen. Insgesamt werden im Röntgenbild verschiedenste Graustufen entstehen, entsprechend den abgebildeten anatomischen Strukturen, deren Kenntnis daher bei der Interpretation des Bildes von Bedeutung ist. Die genaue Kenntnis ist zudem wichtig, weil im Röntgenbild ein dreidimensionaler Raum zweidimensional dargestellt wird - man spricht vom Summationseffekt. Ob es sich bei den entstehenden Überlagerungen dann um anatomische Strukturen oder deren Normvarianten handelt, oder ob eine pathologische Veränderung vorliegt, muss der jeweilige Betrachter interpretieren. So kommt es zum Beispiel durch eine Abschwächung der Röntgenstrahlen durch Weichgewebe zu einer opakeren Abbildung des Knochens. Pathologische Prozesse im Knochen werden, bei überwiegendem Gewebeabbau als Aufhellungen, bei überwiegendem Gewebearbau als

Verschattungen sichtbar. 90 % der Knochenpathologien zeigen sich im Röntgenbild als Aufhellungen (Spitzer et al., 2000).

Die Darstellung der Kompakta im Röntgenbild zeichnet in der Regel eine dichte strukturlose Verschattung, wobei hier eigentlich nur diejenigen Kompaktaschichten abgebildet werden, die tangential von den Röntgenstrahlen getroffen werden. Die quer zu den Strahlen liegenden Schichten werden von den Strahlen durchschlagen und treten im Bild kaum in Erscheinung. Die Abbildung der Spongiosa führt zu einer typischen Strukturzeichnung des Maschenwerks, auch hier durch die Abbildung der tangential getroffenen Knochenbälkchen (Pasler, 2008). In der Radiologie der Zahn-, Mund- und Kieferregion haben sich daher Standardprojektionen nach anerkannten Regeln bewährt, die es ermöglichen, die einzelnen Strukturen möglichst wahrheitsgetreu und zudem deutlich reproduzierbar abzubilden.

1.3.3 Aufnahmearten und -techniken

In der modernen Zahnmedizin kommt eine Vielzahl an Aufnahmen zum Einsatz. Methoden wie die Computertomografie (CT) oder die neuere digitale Volumentomografie (DVT) werden zunehmend häufiger genutzt. Beide Verfahren liefern dreidimensionale Bilder, werden bei entsprechender Indikation meist aber erst zur weiterführenden Diagnostik eingesetzt, wenn die zweidimensionale Abbildung nicht ausreicht.

Die klassischen zahnmedizinischen Röntgenaufnahmen sind das Orthopantomogramm (OPG), die Fernröntgenseitenaufnahme (FRS) und die intraorale Filmaufnahme. Letztere ist immer noch die am häufigsten angefertigte Röntgenaufnahme im Bereich der Zahnmedizin und wurde auch für die vorliegende Arbeit benutzt, sodass das Hauptaugenmerk auf dieser Aufnahmeart liegen soll. Die intraorale Filmaufnahme findet eine weitere Unterteilung in die klassische Zahnfilmaufnahme, die endodontische Messaufnahme, die Bissflügelaufnahme und die Okklusalaufnahme. Über die Jahre wurden verschiedene Aufnahmetechniken entwickelt, wobei sich wesentlich die Halbwinkel-, die Parallel- und die Rechtwinkeltechnik etabliert haben.

Die Halbwinkeltechnik ist die älteste in der Zahnmedizin genutzte Aufnahmetechnik, bei der man ohne Hilfsmittel den Tubus so ausrichtet, dass der Zentralstrahl durch den Apex des Zahnes senkrecht auf die Winkelhalbierende zwischen Zahnachse und Bildträger ebene fällt. Der Bildträger wird, wie auch bei den anderen beiden Aufnahmetechniken, oral der Zähne platziert. Man strebt mit dieser Technik eine möglichst isometrische Darstellung des Zahnes und der ihn umgebenden Strukturen ohne Parallelität von Zahn und Bildträger an. Durch die Schwierigkeit, die Winkelhalbierende richtig zu schätzen und dann auf diese gedachte Achse den Zentralstrahl senkrecht auszurichten, kommt diese Technik nur noch in Ausnahmefällen zum Einsatz.

Die Paralleltechnik arbeitet heute mit einem Filmhalter mit integriertem Aufbissblock, der gewährleisten soll, dass der Bildträger möglichst parallel zum Zahn positioniert wird. An den Filmhalter ist extraoral ein Visierring zur Ausrichtung des Tubus angebracht, der eine senkrechte Ausrichtung der Strahlen auf den Bildträger ermöglicht. Durch einen Langtubus soll ein möglichst paralleler Strahlengang zu einer isometrischen Darstellung der Strukturen führen. Diese Technik ist heute Standard, da sie Bilder hoher Qualität mit niedriger Fehlerquote liefert.

Die Verbindung zwischen Tubus und Bildträger wird auch bei der Rechtwinkeltechnik genutzt. Hier liegt allerdings eine starre Verbindung vor, die zur senkrechten Zentrierung des Strahles auf den Film führen soll. Der Unterschied zur Paralleltechnik ist das Fehlen des Aufbissblockes, sodass die parallele Ausrichtung des Bildträgers zur Zahnachse erschwert ist, denn hier muss, ähnlich wie bei der Halbwinkeltechnik der richtige Einstellwinkel erst gefunden werden. Um bestimmte Strukturen, die man im orthoradialen Bild überlagert vermutet, frei zu projizieren, können mesial- oder distalexzentrische Aufnahmen angefertigt werden. Bei der orthoradialen Projektion wird der Zentralstrahl senkrecht auf eine an den Zahnbogen angelegte Tangente gerichtet. Für die exzentrischen Aufnahmen schwenkt man den Tubus in der Horizontalen in die gewünschte Richtung (Pasler, 2008).

1.4 Erkrankungen der Kieferknochen

1.4.1 Übersicht

Im Bereich der Kieferknochen kann eine Vielzahl von pathologischen Prozessen auftreten. Einige gehen primär vom Knochen aus, andere infiltrieren ihn sekundär, ausgehend vom Weichgewebe. Die Pathologien lassen sich grob unterteilen in entzündliche Veränderungen, Zysten, Tumore, Frakturen, erblich bedingte Malformationen, Defekte nach operativen Eingriffen und Zahnentfernungen und in vaskuläre Erkrankungen. Nachfolgend sollen nur solche Pathologien behandelt werden, die sich von ihrer Erscheinung den in der vorliegenden Arbeit künstlich hergestellten Defekten am ähnlichsten darstellen können. Dabei werden ausschließlich Pathologien des Kieferknochens angesprochen, die Aufhellungen im Röntgenbild verursachen, ossifizierende Prozesse oder sklerotische Veränderungen sind hierbei dann ausgenommen.

1.4.2 Entzündungen

Apikale Parodontitis

Die apikale Parodontitis ist eine Entzündung, die, meist über eine Weiterleitung der Bakterien nach Pulpitis, im Desmodont beginnt und sich dann auf den Alveolarknochen und weitere Knochenanteile ausbreitet. Sie kann primär akut verlaufen. Die Phase, in der die Entzündung nur das Parodont betrifft, ist dann sehr kurz, eine Ausdehnung in den periapikalen Knochen und die Weichteile erfolgt rasch. Die akute Entzündung ist meist mit starken Schmerzen verbunden. Im Röntgenbild ist im Knochen zunächst nicht unbedingt eine Veränderung sichtbar. Eventuell ist in diesem Stadium aber schon ein erweiterter Parodontalspalt zu erkennen. In der Literatur ist beschrieben, dass periapikale Läsionen erst nach 15-30 Tagen radiologisch sichtbar werden, sodass in der initialen Phase der Entzündung durch das Röntgenbild keine diesbezügliche Diagnostik möglich ist (De Rossi et al.2007, Tanomaru-Filho et al. 2009).

Häufiger als die primär akute Form ist die chronisch apikale Parodontitis. Auch sie geht von pulpentoten oder von endodontisch behandelten Zähnen aus, an deren Wurzelspitzen nach Bakterienbesiedlung aus dem Wurzelkanalsystem eine Entzündung

entsteht. Dies geschieht meist recht symptomarm, und es kommt zur langsam verlaufenden Osteolyse des periapikalen Knochens, welcher durch Granulationsgewebe mit eitrigen Einschmelzungen ersetzt wird. Differentialdiagnostisch bedeutsam ist es, dass das apikale Granulom aufgrund von fließenden Übergängen in der klinischen Symptomatik radiologisch nicht von kleineren radikulären Zysten unterschieden werden kann. Man geht aber bei einer Aufhellung von mehr als 6-8 mm Durchmesser oder einer Läsionsfläche von mehr als 2 cm² von einer radikulären Zyste aus. (Neukam et al., 2000) Die chronische Form tritt entweder als radiologischer Zufallsbefund in Erscheinung oder es kommt zur sekundär akuten apikalen Parodontitis durch Exazerbation des chronischen Geschehens mit einem recht typischen klinischen Bild und apikaler Aufhellung im Röntgenbild. Durch Reparationsprozesse in den Randbereichen der Entzündung kann es zur Sklerosierung des Knochens kommen, die im Röntgenbild erkennbar ist.

Osteomyelitis

Baltensperger und Eyrich (2009) haben eine Klassifikation der Osteomyelitis entwickelt, die sowohl die klinische Symptomatik als auch den Krankheitsverlauf berücksichtigt. Sie unterscheiden die akute Osteomyelitis, aus der sich nach einer gewissen Zeit die sekundär chronische Osteomyelitis entwickelt, und die primär chronische Osteomyelitis, welche wiederum in Untergruppen unterteilt wird.

Akute Osteomyelitis

Die akute Osteomyelitis ist durch ihr schnelles Entstehen und die rasche Ausbreitung gekennzeichnet. Betroffene Patienten zeigen typische Entzündungssymptome wie Schmerzen und Schwellung. Sie klagen über gelockerte Zähne und einen reduzierten Allgemeinzustand. Auch hier ist im Initialstadium im Röntgenbild häufig keine Veränderung sichtbar. Erst wenn ungefähr 30 % des Mineralgehaltes des Knochens durch die Entzündung herausgelöst sind, kann es zu radiologisch sichtbaren Aufhellungen kommen, was in der Regel erst Tage bis Wochen nach Auftreten der oben genannten klinischen Symptome der Fall ist. (Ehrenfeld et al., 2000)

Sekundär chronische Osteomyelitis

Der Übergang von der akuten in die sekundär chronische Osteomyelitis ist fließend. Eine Unterscheidung zwischen beiden nach einem Zeitraum von vier Wochen wurde schon frühzeitig definiert. Bei der sekundär chronischen Osteomyelitis kann ein Wechsel zwischen überwiegend symptomlosen Phasen und Phasen mit lokalen Entzündungszeichen vorliegen. Die klinischen Zeichen sind weniger ausgeprägt als bei der akuten Osteomyelitis, ein eher dumpfer Schmerz überwiegt, es kommt klassischerweise immer wieder zur extraoralen Fistelung und Sequestrierung, die im Falle einer akuten Osteomyelitis nicht vorliegen. Im Röntgenbild ist ein Nebeneinander von Aufhellungen und Verschattungen sichtbar.

Primär chronische Osteomyelitis

Die primär chronische Osteomyelitis ist eine seltene, nicht eitrige Entzündungsform des Kieferknochens, deren Ätiologie bis heute nicht geklärt ist. Gering virulente Erreger sowie Parafunktionen oder Fehlstellungen werden diskutiert. Sie ist durch einen Wechsel von längeren symptomlosen und aktiven Phasen mit Schmerz, Schwellung und Mundöffnungsbehinderung gekennzeichnet. In der Züricher - Klassifikation werden je nach Alter der Patienten beim Auftreten der Erkrankung eine juvenile und eine adulte Form unterschieden (Baltensperger et al., 2009). Zusätzlich abgegrenzt ist die primär chronische Osteomyelitis, die im Rahmen von Systemerkrankungen auftritt. Im Röntgenbild zeigen sich anfänglich meist unregelmäßig verteilte Mischungen von Bereichen mit diffusen Aufhellungen und diffusen Verschattungen, später überwiegt die Sklerosierung und es kommt zu homogenen Verschattungen.

1.4.3 Zysten

Die Zyste ist ein mit Flüssigkeit, gas- oder breiförmigen Inhalt gefüllter Hohlraum, der durch eine Kapsel, den Zystenbalg, vom umliegenden Gewebe abgegrenzt ist. Die innere Auskleidung dieser bindegewebigen Kapsel besteht aus Epithel. Fehlt dieses Epithel, spricht man von einer Pseudozyste. Die "echten" Zysten des Kiefers können

odontogenen oder nicht odontogenen Ursprungs sein. Die odontogenen Zysten gehen aus dem Epithel der Zahnleiste hervor. Sie haben einen entzündlichen oder entwicklungsbedingten Ursprung. Zu den durch eine Entzündung entstandenen Zysten zählen die radikulären und die parodontalen Zysten, bei denen ein Reiz auf die Malassez - Epithelreste wirkt. Die entwicklungsbedingten, auch dysgenetischen Zysten, entstehen entweder ausgehend von Epithelresten, die während der Embryonalentwicklung versprengt wurden und entlang der entstehenden Gesichtsfurchen eingeschlossen wurden oder ausgehend von epithelialen Fehldifferenzierungen.

Im Kieferknochen ist die Zyste eine häufige auftretende Läsion. Eine iranische Studie untersuchte die Häufigkeit verschiedener Knochenläsionen. Bei einer Fallzahl von 284 Läsionen, die zwischen 1998 und 2010 in einem medizinischen Zentrum untersucht und behandelt wurden, ergab sich, ohne genauere Größenangaben, dass 54,58 % dieser Läsionen Zysten waren (Jamshidi et al., 2015). Die heute allgemein gültige Klassifikation der Zysten beruht auf einer Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation, die 1992 veröffentlicht wurde (Kramer et al., 1992). (siehe Tab. 1) Eine Aktualisierung im Jahre 2005 teilte lediglich die Keratozyste den benignen Tumoren zu, sodass eine Umbenennung in den keratozystisch odontogenen Tumor (KOT) erfolgte (Barnes et al., 2005).

Tab. 1: Einteilung der Zysten im Kieferknochen nach WHO (Kramer et al., 1992)

Epitheliale Kieferzysten	<u>Bedingt durch Entwicklungsstörungen:</u> - gingivale Zyste des Kindes- und Erwachsenenalters - Eruptionszyste - laterale Parodontalzyste - folliculäre Zyste - botryoide odontogene Zyste - glanduläre odontogene Zyste (sialodontogen, <u>mukoepidermoid</u> -odontogen)	<u>Bedingt durch Entzündungen:</u> - radikuläre Zyste (apikale und lateral) - paradentale Zyste (Craig-Zyste) - radikuläre Residualzyste	<u>Nichtodontogene Zysten:</u> - Zyste der Ductus nasopalatinus - globulomaxilläre Zyste (median palatinal, median mandibulär) - nasolabiale (nasoalveoläre) Zyste
Nichtepitheliale Kieferzysten	- Solitäre Knochenzyste (traumatische, einfache, hämorrhagische Knochenzyste) - aneurysmatische Knochenzyste		

Das symptomarme Wachstum von Kieferzysten führt häufig dazu, dass diese als radiologischer Zufallsbefund gefunden werden. Auch kann eine Exazerbation einer chronischen Pulpitis den Patienten zur Vorstellung bringen. Die Sensibilitätsprüfung ist dann obligat. Ansonsten bemerken Patienten die Zyste oft erst bei enormer Größe und damit sichtbarer Knochenaufreibung beziehungsweise Schwellung der Gesichtsteile oder entzündlichen Veränderungen. Im Röntgenbild stellt sich die Zyste als eher einkammerige, scharf begrenzte, im Oberkiefer meist runde, im Unterkiefer meist ovale Aufhellung dar. Durch die Umbauvorgänge im Knochen während des langsamen Wachstums der Zyste kommt es oft zur Ausbildung einer verdichteten Randzone, auch Kompaktalamelle genannt, die die Zyste vom umgebenden gesunden Knochen abgrenzt (Beyer et al,2013).

Zahlreiche Studien und Literaturübersichten ergeben, dass die radikuläre Zyste mit ca. 50 % die am häufigsten vorkommende Zyste im Bereich des Kiefers ist. Gefolgt wird sie von der folliculären Zyste und dem keratozystisch odontogenen Tumor (Jones et al., 2006; Nunez-Urrutia, 2010; Tortorici, 2008). Weitere häufig auftretende, in der Literatur aber mit unterschiedlicher Reihenfolge der Häufigkeit angegebene Zysten sind die

Residualzyste, die paradentale Zyste, die laterale Parodontalzyste und die Zyste des Ductus nasopalatinus. Der keratozystisch odontogene Tumor wird in dieser Arbeit im Kapitel Tumore behandelt. Von den oben genannten Zysten soll nur auf die beiden häufigsten odontogenen Zysten näher eingegangen werden.

Radikuläre Zyste

Die radikuläre Zyste entsteht entweder ausgehend von einer entzündlichen Erkrankung der Pulpa, oder sehr selten einer Entzündung des marginalen Parodonts. Der Pulpitis und der folgenden Pulpanekrose schließt sich häufig eine chronisch apikale Parodontitis an, es kommt zur Ausbildung von Granulationsgewebe in der periapikalen Region. Durch die vorliegenden Entzündungsmediatoren können die Malassez-Epithelreste, die als Nester aus Epithelzellen während der embryonalen Entwicklung liegengelassen sind, beginnen zu proliferieren. Diese Nester verbleiben als Bestandteil der Hertwigschen Epithelscheide nach Abschluss des Wurzelwachstums im Desmodont, sodass die Zyste in direktem Kontakt mit der Wurzel des verursachenden Zahnes steht. Man spricht je nach Bezug zum Foramen apicale von einer apikalen oder bei Bezug zu einem Seitenkanal von einer lateralen Zyste. Im Röntgenbild besteht also direkter Kontakt zur Wurzel eines Zahnes, welche in das Zystenlumen ragt. Der Parodontalspalt ist im Bereich der Zyste meist unterbrochen, und die Lamina dura geht direkt in die Kompaktalamelle der Zyste über.

Wie im Kapitel 1.4.2. Entzündungen erwähnt ist bei kleineren Zysten ist eine Differenzierung des apikalen Granuloms meist nicht möglich. Man geht daher erst bei einer periapikalen Aufhellung von mehr als 6-8 mm Durchmesser oder einer Läsionsfläche von 2 cm² von einer radikulären Zyste aus (Neukam et al.,2000). Die radikuläre Zyste ist histologisch durch einen typischen Aufbau des Zystenbalgs charakterisiert. Lumenwärts befindet sich ein mehrschichtiges, nicht verhornendes Plattenepithel, gefolgt von einer subepithelialen Zone aus entzündlich infiltriertem Granulationsgewebe. Außen vervollständigt eine kollagenfaserreiche Bindegewebsschicht die Kapsel.

Follikuläre Zyste

Die follikuläre Zyste entsteht im Schmelzorgan eines nicht durchgebrochenen Zahnes durch eine Flüssigkeitszunahme zwischen der Zahnkrone und dem vereinigten inneren und äußeren Schmelzepithel oder zwischen diesen Schichten. Bezüglich der Entstehung dieser dysgenetischen Zyste werden verschiedene Faktoren diskutiert. Zum einen nimmt man eine primäre Verlagerung bzw. Retention eines Zahnkeimes mit folgender Entwicklungsstörung als ursächlich an. Ein häufiges Auftreten follikulärer Zysten bei Syndromen wie der Dysostosis cleidocranialis, dem Klippel-Feil-Syndrom, Cherubismus oder dem Hunter-Syndrom deutet auf einen genetischen Zusammenhang hin. Auch könnte eine entzündliche Zahnkeimschädigung durch eine apikale Ostitis eines Milchzahnes, ähnlich der Entstehung einer radikulären Zyste, die Entwicklung einer follikulären Zyste verursachen (Beyer, 2013). Degenerationserscheinungen der Schmelzpulpa, die zu Schmelzhypoplasien führen, gelten als weiterer Entstehungsfaktor (Zemann, 2013).

Im Röntgenbild zeigt sich eine scharf begrenzte, in der Regel einkammerige, Aufhellung, welche die Krone eines nicht durchgebrochenen Zahnes oder eines Zahnkeims umgibt. Man unterscheidet einen zentralen, koronalen Typ, einen lateralen Typ, einen periradikulären zirkumferentiellen Typ sowie Durchbruchszysten, extrafollikuläre Zysten und follikuläre Zysten mit Zahnrudiment (Beyer, 2013). Kramer und Mitarbeiter geben als Faustregel zur Unterscheidung zwischen physiologischen Zahnfollikeln eines nicht durchgebrochenen Zahnes und einer follikulären Zyste an, dass ein Hohlraum zwischen Zystenwand und Oberfläche der Zahnkrone, welcher mehr als 3 mm misst, eine follikuläre Zyste wahrscheinlich sein lässt (Kramer et al., 1992).

1.4.4 Tumore

Tumore und tumorähnliche Läsionen, die den Kieferknochen betreffen, sind außerordentlich vielfältig. Es gibt Tumore, die primär nicht im Knochen entstehen, diesen aber infiltrieren. Desweiteren gibt es Tumore, die odontogenen Ursprungs sind, also vom Zahngewebe ausgehend praktisch direkt im Knochen gebildet werden. Zudem ist es möglich, dass die Tumore primär vom Knochen ausgehen. Aufgrund des

Umfanges der vorliegenden Arbeit kann hier nur auf wenige einzelne der beiden letztgenannten Tumorarten eingegangen werden. Diese sind generell eher selten anzutreffen, für die Thematik dieser Arbeit aber durchaus interessant.

Die WHO hat 1992 eine Klassifikation odontogener Tumoren und Erkrankungen, die primär vom Knochen ausgehen, sich aber praktisch nur im Kieferknochen finden, herausgegeben. Auf diese Einteilung soll hier zurückgegriffen werden. Die Literaturrecherche ergab, dass die Inzidenz und Prävalenz der odontogenen Tumore in den verschiedenen Teilen der Welt differiert, jedoch zählen das Ameloblastom, das Odontom, der keratozystisch odontogene Tumor und das Fibromyxom in unterschiedlicher Reihenfolge zu den am häufigsten vorkommenden odontogenen Tumoren (Anyanechi und Saheeb, 2014; Buchner et al., 2006; Fernandes et al., 2005; Jing et al., 2007; Ochsenius et al., 2002). Auch das zentrale Riesenzellgranulom und das zemento-ossifizierende Fibrom, beide nach WHO den speziellen tumorähnlichen Läsionen und Tumoren der Kieferknochen zugeordnet, werden laut Jamshidi und Mitarbeitern häufig diagnostiziert (Jamshidi et al., 2015). Das Osteosarkom, welches nicht in der WHO-Klassifikation der oben genannten Tumore erfasst ist, ist der häufigste primäre Knochentumor. Der Kieferbereich ist zwar nur zu 8 % betroffen (Ottaviani und Jaffe, 2009), doch das Osteosarkom gehört, wegen der insgesamt niedrigeren Anzahl an Knochentumoren des Kiefers, trotzdem zu den häufiger anzutreffenden Kiefertumoren (Jamshidi et al., 2015).

Ameloblastom

Das Ameloblastom ist ein benigner Tumor, der sich von der Zahnleiste, genauer den Ameloblasten, ableitet und meist im Unterkiefer auftritt. Er kann in einzelnen Fällen auch innerhalb einer odontogenen Zyste entstehen. Es wächst aggressiv infiltrativ, kann zu Zahnwurzelresorptionen führen und bei nicht ausreichend radikaler Resektion wurden Rezidive beobachtet (Gundlach, 2008). Man unterscheidet verschiedene Subtypen, die in Rezidivrate, Aggressivität und radiologischer Erscheinung differieren. Die Patienten registrieren meist nur eine langsam zunehmende Schwellung oder gelegentlich Zahnstellungsänderungen. Im Röntgenbild imponieren ein- oder mehrkammerige, scharf begrenzte Aufhellungen. Häufig besteht eine Assoziation mit nicht durchgebrochenen

Zähnen. Die reine radiologische Diagnostik macht eine Abgrenzung zu zystischen Prozessen, Riesenzellgranulomen, Fibromyxomen und weiteren osteolytischen Prozessen nicht möglich.

Keratozystisch odontogener Tumor (KOT)

Der ursprünglich Keratozyste genannte, aber seit 2005 von der WHO den epithelialen odontogenen Tumoren ohne Induktion von Ektomesenchym zugeordnete Tumor, zeichnet sich durch ein lokal aggressives Wachstum, die Ausbildung von „Satellitenzysten“ im umgebenden Knochen oder Weichgewebe und seine hohe Rezidivneigung aus. Beim Gorlin-Goltz-Syndrom tritt der Tumor begleitet von Basaliomen und skelettalen Anomalien auf. Klinisch tritt der benigne Tumor meist als schmerzlose Schwellung in Erscheinung, und es kann zu Zahnlockerungen kommen. Schmerzen treten eher selten auf, genauso eine erschwerte Nasenatmung und Sensibilitätsstörungen der betroffenen Nervregionen (Ehrenfeld et al., 2002). Meist wird der Tumor als radiologischer Zufallsbefund entdeckt. Es zeigt sich im Röntgenbild eine uni- oder multilokuläre Aufhellung, häufig in der Nähe eines retinierten Zahnes. Gelegentlich ist der girlandenförmige Rand der Veränderung von einem sklerosierten Saum umgeben.

Fibromyxom

Das Fibromyxom ist ein benigner Tumor, der ausschließlich im Kieferknochen auftritt. Er besitzt keine Kapsel, infiltriert daher langsam die Kortikalis und das umliegende Weichgewebe und rezidiert häufig. Klinisch kann es zu beträchtlichen, meist schmerzlosen, Schwellungen kommen, Sensibilitätsstörungen der betroffenen Nerven sind möglich, Zahnfehlstellungen wurden beobachtet. Im Röntgenbild zeigen sich mehrkammerige Aufhellungen, die klar vom gesunden Knochen abgegrenzt sind (Piesold et al., 1998). Verdrängungen von Zahnwurzeln werden häufiger, Wurzelresorptionen eher selten beobachtet.

Zentrales Riesenzellgranulom

Das zentrale Riesenzellgranulom wird nach WHO den nichtneoplastischen Veränderungen der Kieferknochen zugeordnet (Philipsen et al., 2006). Die Entstehung ist nicht eindeutig geklärt. Man vermutet, dass es sich um reaktives Granulationsgewebe nach einer Blutung oder einem Trauma handelt. Es ist gekennzeichnet durch osteoklastische Riesenzellen, die um Einblutungen lokalisiert sind. Das Vorhandensein von metaplastisch entstandenen unreifen Faserknochenbälkchen kann die Abgrenzung zum braunen Tumor, bedingt durch Hyperparathyreoidismus, schwierig machen. Klinisch kann es zu schmerzlosen Schwellungen, Zahnverdrängung und -lockerung und eventuell zu behinderter Nasenatmung kommen. Eine Infiltration der Kortikalis wird gelegentlich beobachtet. Im Röntgenbild zeichnet sich das Granulom durch ein- oder mehrkammerige Aufhellungen mit gelegentlich sklerosiertem Randsaum aus. Die Verdrängung und die Resorption von Zahnwurzeln sind möglich (Ehrenfeld et al., 2002).

Zemento-ossifizierendes Fibrom

Dieser benigne Tumor bezeichnet eine Veränderung des Knochens, bei der in einer bindegewebigen Matrix veränderliche Anteile von Hartgewebe, entweder zahnzementähnlich oder mit Struktur von Faserknochen gefunden werden. Klinisch zeigt sich eine schmerzlose Schwellung. Im Röntgenbild zeigen sich unterschiedlich große, scharf begrenzte Zonen von Aufhellungen und Verschattungen, die die Osteolyse und die Einlagerung von strahlendichtem Hartgewebe widerspiegeln (Ehrenfeld et al., 2002).

Osteosarkom

Dieser maligne primäre Knochentumor ist ein aggressiver und hochmaligner Tumor mit hoher Mortalitätsrate, obwohl er selten Fernmetastasen zeigt. Seine lokale Rezidivrate liegt bei ungefähr 50 %, was die Prognose sehr verschlechtert (August et al., 1997). Das klinische Bild ist recht uncharakteristisch, es können Schwellungen, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen auftreten. Im Röntgenbild kann sich sowohl eine unscharfe, aber auch eine scharf begrenzte Aufhellung oder eine Verschattung zeigen, und es ist sehr problematisch, die gesamte Tumorausdehnung klar zu erkennen. Es kommt häufig zum sogenannten Sonnenstrahleffekt, der aber auch bei Metastasen und Osteomyelitiden

auftreten kann. Histologisch entscheidend für die Diagnosestellung ist die Tatsache, dass der Tumor Osteoid bilden kann (Ehrenfeld et al., 2002).

1.5 Fragestellung und Ziele der Arbeit

Röntgenbilder dienen, wie zuvor beschrieben, als Standard in der Diagnostik von Erkrankungen und Veränderungen des Kieferknochens. Damit die Auswertung von Röntgenbildern zu einer sicheren Diagnose führt, müssen dem Zahnmediziner die Möglichkeiten und die Grenzen der radiologischen Darstellung bekannt sein.

Diese Arbeit untersucht die Aussagekraft von intraoralen Filmen in Hinsicht auf defektbildende Pathologien im Kieferknochen. Es soll hier betrachtet werden, welchen Einfluss bestimmte Faktoren auf die Erkennbarkeit von kleineren Osteolysen im Knochen haben.

Folgende Fragen standen im Fokus:

- Wie groß muss ein Defekt im Durchmesser sein, damit er im Zahnfilm erkannt werden kann?
- Welche Rolle spielt die Lage des Defektes?

Hier interessierte besonders, wie sich die vorwiegende Lage des Defektes in der Spongiosa oder vorwiegende Ausdehnung in der Kompakta des Knochens auf das Erkennen auswirkt.

Es wurde zudem untersucht, wie stark die unterschiedliche Erfahrung der Betrachter in der Röntgendiagnostik das Erkennen beeinflusst.

2. Material und Methoden

2.1 Übersicht

In der vorliegenden Arbeit wird die Erkennbarkeit von kleineren Osteolysen in verschiedenen Bereichen des Knochens im konventionellen Zahnfilm untersucht. Es wurden dafür Defekte in verschiedenen Größen entweder in die Spongiosa oder in die Kompakta von Segmenten des humanen Unterkieferknochens gesetzt. Es folgte die Anfertigung eines Zahnfilmes in reproduzierbarer Position. Anschließend wurden die Röntgenbilder sechs Betrachtern zur Bewertung vorgelegt. Die Ergebnisse wurden mit Hilfe der linearen Regression analysiert und in einem Modell dargestellt. Dieses ermöglichte eine Vorhersage bezüglich der Wahrscheinlichkeit einer Defekterkennung abhängig von Defektgröße und Defektlage.

2.2 Anfertigung und Konservierung der humanen Kieferknochensegmente

Für die Arbeit wurden insgesamt 18 Segmente humaner unbezahnter Unterkieferknochen von drei Körperspendern verwendet. Im Anatomischen Institut der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn waren diese mit Formaldehyd konserviert worden. Nach Präparation des umgebenden Weichgewebes und Freilegung bis auf das Periost wurden die Segmente von einem Mitarbeiter des Anatomischen Instituts in zwei bis drei cm große Segmente in sagittaler (oro- vestibulärer) Schnittführung getrennt. Es folgte eine Zuordnung zu den Individuen durch die Buchstaben A-C, und für jeden Unterkiefer eine fortlaufende Nummerierung. Einige in dieser Arbeit nicht berücksichtigte Segmente wurden von einer anderen Doktorandin genutzt (Schneider, 2011). Die Segmente wurden einzeln in Schraubendeckeldosen (Carl Roth GmbH & Co KG, Karlsruhe), die mit 70 %iger alkoholischer Lösung gefüllt waren, verwahrt. Die Lagerung erfolgte bei 4 °C in einem Kühlschrank des wissenschaftlichen Labors des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn. Die einzelnen Segmente wurden in einem Protokoll dokumentiert, sodass jeder folgende Arbeitsschritt zu jeder Zeit segmentspezifisch nachvollzogen werden konnte (s. Tab. 2).

Tab. 2: Liste der Knochensegmente und festgelegte Zugangsfläche für die vorgesehene Anlage von Defekten.

Individuum A	
A3	Vestibulär
A4	Transversal
A5	Oral
A8	Oral
Individuum B	
B1	Vestibulär
B3	Transversal
B4	Oral
B6	Vestibulär
B9	Transversal
B10	Oral
B12	Vestibulär
Individuum C	
C1	Transversal
C3	Transversal
C4	Oral
C5	Vestibulär
C7	Transversal
C9	Oral
C11	Vestibulär

2.3 Defekterzeugung

In die 18 Segmente wurden mithilfe von neun (bezeichnet mit I bis IX) Hartmetall-Rundbohrern (Hager & Meisinger GmbH, Neuss) in aufsteigender Größe (s. Tab. 3) Defekte gesetzt. Um eine ausreichende Anzahl an Knochensegmenten mit jeder Defektgröße zu erhalten und gleichzeitig möglichst wenige Kieferknochen zu benötigen, wurde von den Segmenten nach jeder Bohrung ein Zahnfilm gemacht und danach wurde der Defekt mit dem nächsten Bohrer in aufsteigender Größe erweitert. Letztlich entstanden so $18 \times 9 = 162$ Defekte unterschiedlicher Größe. Für die Defektsetzung

wurde das Handstück Intramatic 10 CH (KaVo Dental GmbH, Biberach/Riß) mit einem Motor der Einheit Sirona (Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim) verwendet. Während der Defekterzeugung fixierte der Behandler das jeweilige Knochensegment mit der Hand und eine Assistenz kühlte dabei mit einer 0,9 %igen Kochsalzlösung (Fresenius SE, Bad Homburg), die in einer 20 ml-Spritze des Typs Discardit II (Becton Dickison, Heidelberg), versehen mit einer Metall- Spülkanüle, aufgezogen war. Die Spülflüssigkeit wurde in einer Nierenschale aufgefangen.

Tab. 3: Hartmetall- Rundbohrer I bis IX (Hager & Meisinger GmbH, Neuss) und entsprechende Durchmesser der Bohrköpfe.

Größe I bis IX	Durchmesser in mm
I	1,0
II	1,4
III	1,8
IV	2,3
V	2,7
VI	3,1
VII	4,0
VIII	4,5
IX	5,0

Die Defekte wurden in sechs Segmente von vestibulär (Abb.1), in weitere sechs von oral (Abb.2) und in die verbliebenen sechs von transversal (Abb.3) gesetzt. Dabei wurde der Hartmetall-Rundbohrer in jeder der aufsteigenden Größen an der gleichen Stelle soweit in den Kieferknochen eingebracht, bis der Bohrkopf des Hartmetall- Rundbohrers vollständig versenkt war, maximal also Tiefenausdehnungen und Defektumfänge von 5 mm erreicht wurden (vgl. Tabelle 3).

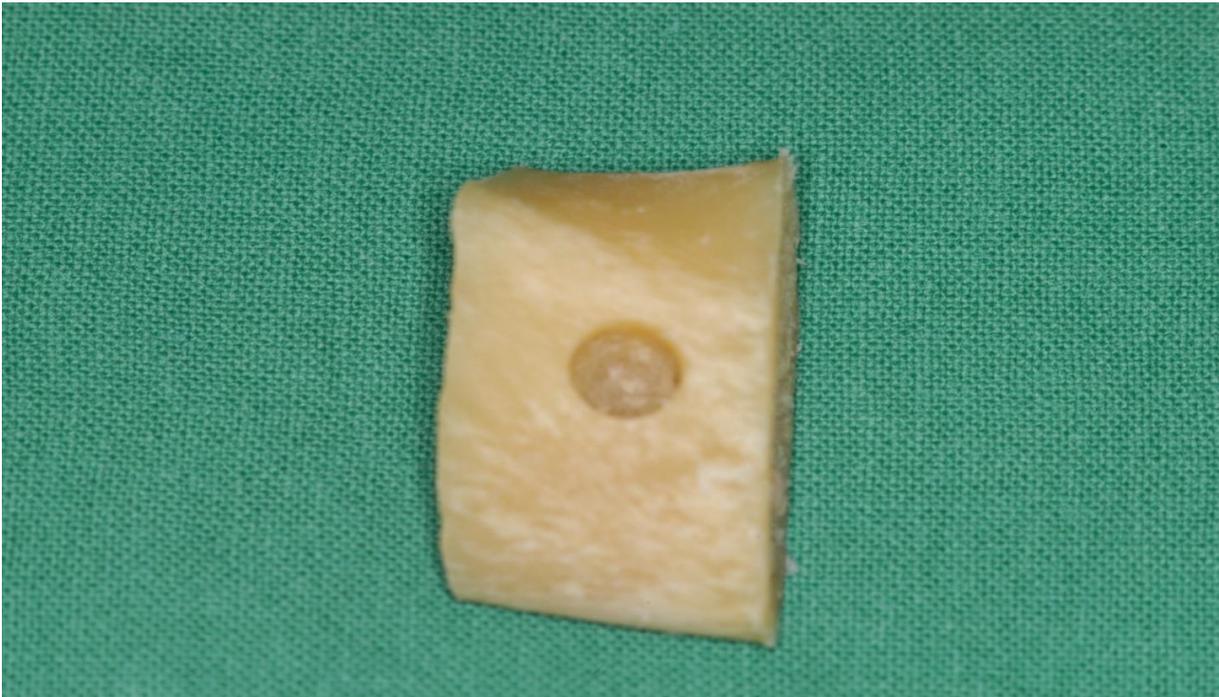


Abb. 1: Kieferknochensegment A3 mit vestibulärer Defektsetzung (Durchmesser = 5 mm).



Abb. 2: Kieferknochensegment A4 mit transversaler Defektsetzung (Durchmesser = 5 mm).



Abb. 3: Kieferknochensegment A5 mit oraler Defektsetzung (Durchmesser = 5 mm).

2.4 Radiologische Darstellung

Wie oben beschrieben, wurde nach jeder Defektsetzung in den aufsteigenden Größen direkt ein Röntgenbild in Form einer orthoradialen Zahnfilmaufnahme in der Röntgenabteilung des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn angefertigt. Um in-vivo-Verhältnissen möglichst nahe zu kommen, wurde der 31x41 mm große Insight Dentalfilm (Kodak, Stuttgart) immer auf der oralen Seite des Segments platziert und die Röntgenröhre Oralix 65 (Philips GmbH, Hamburg) auf der vestibulären Seite des Segments. Der Film lag dabei auf einer starren, harten Unterlage im Kontrollbereich und das Segment wurde mit Hilfe von Blauwachs und Watterollen reproduzierbar auf dieser platziert. Die Röntgeneinheit war bei der Aufnahme in Rechtwinkeltechnik für einen Erwachsenen im Frontzahnbereich eingestellt. Die Belichtungszeit wurde nach Erfahrungswerten aus Vorversuchen für 0,32 s bei einer Leistung von 0,8 kW gewählt. Sofort nach der Aufnahme wurde der Zahnfilm mithilfe des Entwicklungsautomaten XR 24 Nova (Dürr Dental, Bietigheim-Bissingen) entwickelt und in eine geeignete Kunststoffhülle, in der 16 Zahnfilmaufnahmen zur Ansicht aufbewahrt werden können, einsortiert.

2.5 Beurteilung der Defekte auf den Röntgenbildern

Nach Abschluss aller Defektsetzungen und der Entwicklung der zugehörigen Röntgenaufnahmen wurden die entstandenen 162 Bilder mit zugehöriger Segmentnummer in randomisierter Reihenfolge in den Hüllen sortiert. In 15 Hüllen waren je 10 Bilder und in einer Hülle 12 Bilder. Die entsprechenden Hüllen wurden sechs ausgewählten Betrachtern auf einem portablen Röntgenbildbetrachter „Prolite Basic“ (Kaiser Fototechnik GmbH & Co. KG, Buchen) in Räumen mit normalem Tageslichteinfall präsentiert. Die Fläche des Röntgenbildbetrachters, die die Größe der Röntgenbildhülle überschritt, wurde mit Karton aus Pappe als Blende verdeckt.

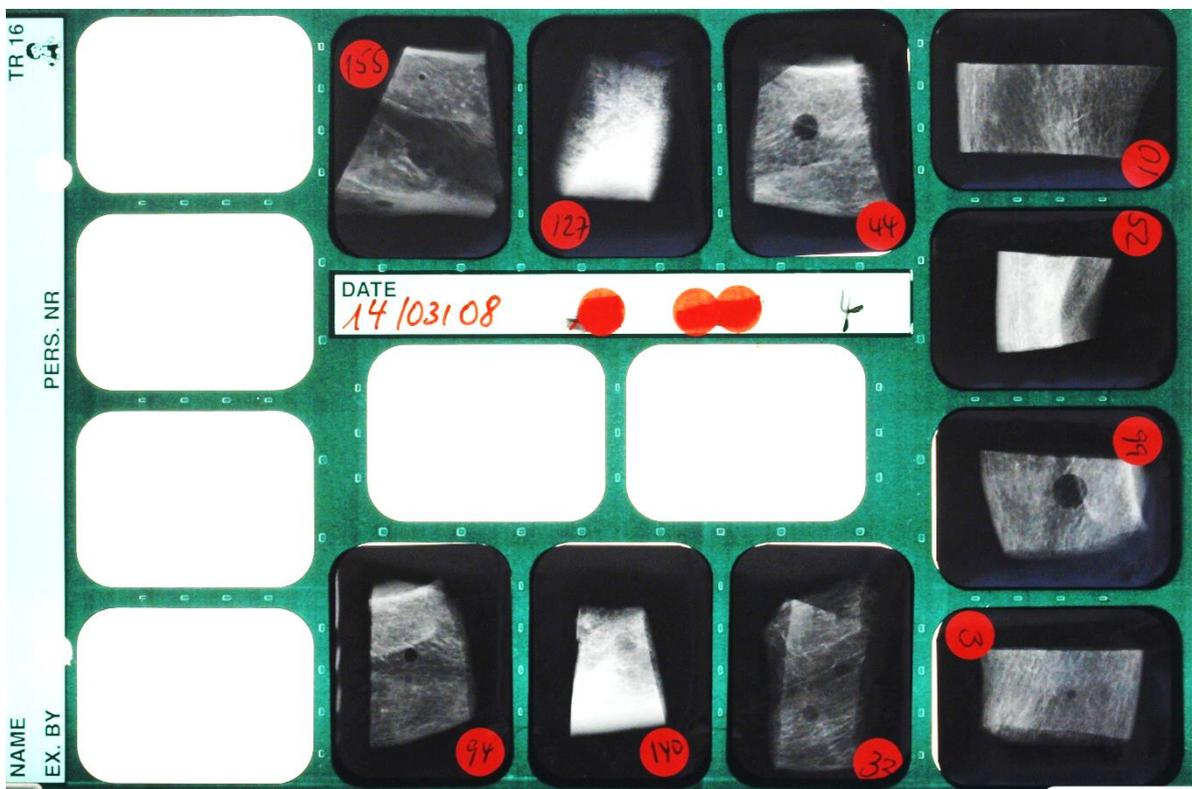


Abb. 4: Hülle mit Zahnfilmen in randomisierter Reihenfolge.

Die sechs Betrachter waren drei Mitarbeiter der Abteilung für Chirurgische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und drei Mitarbeiter der Abteilung für Zahnärztliche Prothetik, Propädeutik und Werkstoffwissenschaften der Universitäts-Zahnklinik Bonn mit unterschiedlichem Erfahrungsstand in der Röntgendiagnostik. Die Betrachter wurden

gebeten, bei jedem Bild anzugeben, ob sie einen Knochendefekt diagnostizieren können oder nicht. Angaben zu Form, Größe, Lage oder zur Entstehung von Defekten wurden vorher nicht gemacht. Bei Erkennen eines Defektes musste dieser vom Betrachter auf dem Bild gezeigt werden, um auszuschließen, dass es sich dabei um Artefakte oder schon zuvor vorhandene Knochenläsionen handelte. Die Betrachtung wurde von der Person (Doktorandin) geleitet und kontrolliert, die auch die Defekte gesetzt und die Zahnfilme angefertigt hatte. Für jeden der sechs Betrachter wurde in einer entsprechenden Tabelle für jedes Segment notiert, ob der Defekt erkannt wurde oder nicht.

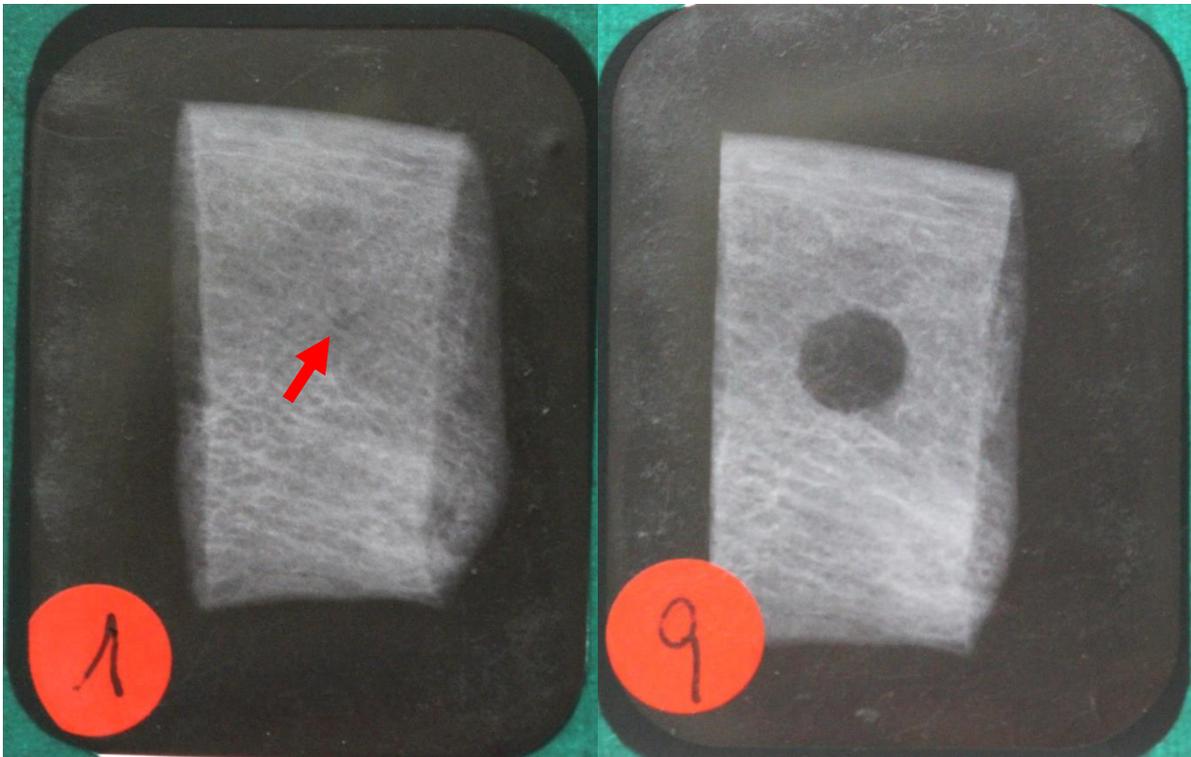


Abb. 5: Zahnfilme des Segments A3 mit vestibulärer Bohrung in der Größe I = 1 mm (linkes Bild) und Größe IX = 5 mm (rechtes Bild). Die Defektsetzung mit dem Durchmesser von 1mm ist ohne Kenntnis der Lage kaum erkennbar.

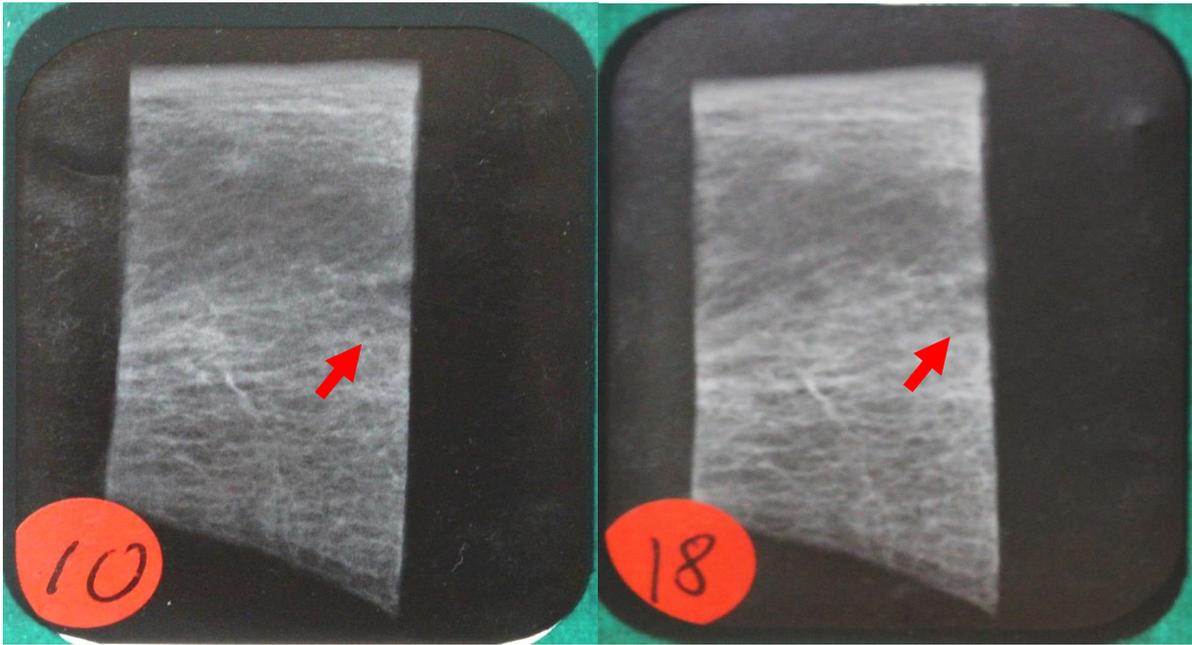


Abb. 6: Zahnfilme des Segments A4 mit transversaler Bohrung in der Größe I = 1 mm (linkes Bild) und Größe IX = 5 mm (rechtes Bild). Ohne Kenntnis der Lage ist in der Spongiosa mit den natürlichen Lakunen die additive Defektsetzung nicht erkennbar.

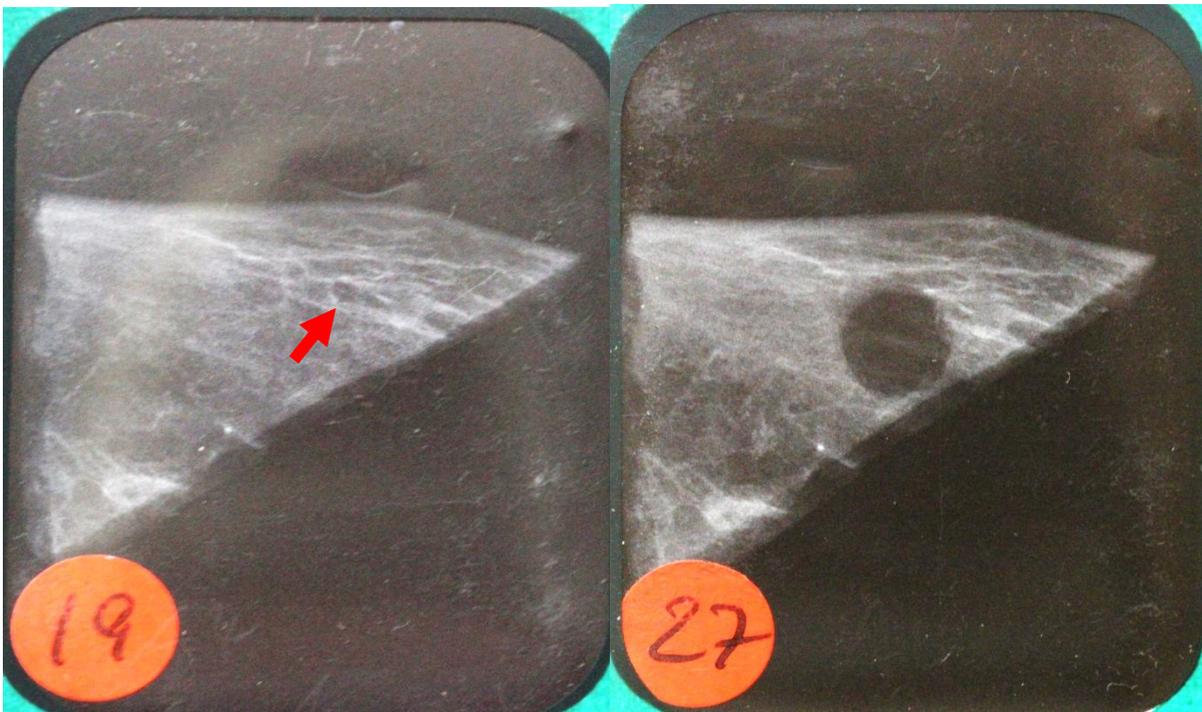


Abb. 7: Zahnfilme des Segments A 5 mit lingualer Bohrung in der Größe I = 1 mm (linkes Bild) und Größe IX = 5 mm (rechtes Bild). Die Defektsetzung mit dem Durchmesser von 1 mm ist eventuell für den erfahrenen Diagnostiker zu vermuten.

2.6 Statistische Analyse

Mithilfe der Mitarbeiter des Institutes für Medizinische Biometrie, Informatik und Epidemiologie der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn wurde die lineare Regression als das optimale Auswertungsverfahren der Ergebnisse gewählt.

Die Ergebnisse der Befragung der Betrachter wurden in einer Excel-Tabelle aufgenommen. Diese wurde in das Programm PASW Statistics 18.0.0 (SPSS GmbH, München) importiert und als Auswertungsbasis genutzt. Die lineare Regression bietet die Möglichkeit, ein Modell zu erstellen, mit Hilfe dessen man eine Vorhersage über den Zusammenhang einer abhängigen Variablen, hier der Defekterkennung, von einer unabhängigen Variablen, hier Größe des Defektes und Lage des Defektes, treffen kann. Bei der einfachen linearen Regression wird dieser Zusammenhang mit Hilfe einer allgemeinen Geradengleichung: $y = a + b * x$ beschrieben. Dabei werden die abhängige Variable auf der Ordinate und die unabhängige Variable auf der Abszisse dargestellt, a bezeichnet den Achsenabschnitt der Geraden und b ist der Regressionskoeffizient. Er beschreibt die Steigung der Geraden und gibt an, um welchen Wert sich y bei einem Anstieg von x um eine Einheit ändert.

Da in der hier vorliegenden Arbeit aber ein Modell mit zwei unabhängigen Variablen (Größe und Lage) vorliegt, muss eine multiple lineare Regression durchgeführt werden. Es wird dann der gemeinsame lineare Einfluss der unabhängigen Variablen, hier Größe und Lage des Defektes, auf die abhängige Variable Defekterkennung beschrieben. Die Geradengleichung lautet dann wie folgt: $y = a + b_1 * x_1 + \dots + b_m * x_m$, wobei a hier als Regressionskonstante und b als Regressionskoeffizient bezeichnet wird. In dieser Arbeit ist $m = 2$. Die Signifikanzschwelle wurde bei $p \leq 0,05$ festgelegt.

3. Ergebnisse

3.1 Übersicht

Die lineare Regression liefert ein Modell, welches den Zusammenhang zwischen der abhängigen Variablen Defekterkennung und den unabhängigen, erklärenden Variablen, die die Erkennung beeinflussen, darstellt. Letztere Variablen sind Defektgröße und Lage des Defektes. Es ergibt sich für jedes Modell eine entsprechende Geradengleichung, die durch eine allgemeine Geradengleichung beschrieben werden kann: $y = a + b * x$. Hierbei ist y die abhängige Zielvariable, a die Konstante, b der Regressionskoeffizient der unabhängigen Variablen und x der Wert der unabhängigen Variablen. In den folgenden Modellen ist y der Mittelwert der Urteile der Betrachter.

Zusätzlich zum gemeinsamen Einschluss der Variablen Defektgröße und Lage des Defektes in die Regression wurde jeweils eine lineare Regression für die einzelnen Variablen durchgeführt. So konnte differenziert bewertet werden, welche direkte Auswirkung jede der beiden unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable Defekterkennung hat.

Es erfolgte zudem eine weitere Einteilung und entsprechende lineare Regression bezüglich der Erfahrung der Betrachter. Dazu wurden die sechs Betrachter in zwei Gruppen eingeteilt, zwei zur Gruppe der erfahrenen Betrachter und vier zur Gruppe der unerfahrenen Betrachter in Abhängigkeit von ihrer beruflichen Tätigkeit nach der Approbation.

3.2 Statistische Auswertung in Bezug auf die Variablen

3.2.1 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Lage des Defektes“

Nach der Regressionsanalyse ergibt sich für die Abhängigkeit der Defekterkennung von der Lage des Defektes folgendes Modell: $y = 1,347 + (- 0,384) * x$, wobei x 1 = oral, 2 = vestibulär oder 3 = transversal sein kann.

Tab. 4: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“ und „Lage des Defektes“ (Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y, Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests, Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient).

Koeffizienten					Modell -zusammen -fassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions- koeffizient B	Standard -fehler	Beta			
Konstante	1,347	0,068		19,711	< 0,001	0,480
Lage des Defektes	- 0,348	0,032	- 0,693	- 12,150	< 0,001	

So lässt sich errechnen wie das mittelwertige Urteil der Betrachter für die einzelnen Defektlagen annähernd ausfallen wird. Setzt man, wie oben aufgeführt, entsprechend die Werte zwischen 1 bis 3 ein, ergeben sich folgende Gleichungen:

$$y = 1,347 + (-0,384) * 1 = 0,963$$

für einen oral gelegenen Defekt.

$$y = 1,347 + (-0,384) * 2 = 0,579$$

für einen vestibulär gelegenen Defekt.

$$y = 1,347 + (-0,384) * 3 = 0,195$$

für einen transversal gelegenen Defekt.

Man kann an den mit dem Modell errechneten Werten erkennen, dass kortikal gelegene Defekte oral oder vestibulär häufiger von den Betrachtern erkannt werden als die in der Spongiosa gelegenen transversalen Defekte. Zudem lässt sich die Vorhersage treffen, dass orale, das heißt dem Zahnfilm näher liegende, Defekte häufiger erkannt werden als vestibulär liegende Defekte. Betrachtet man die absoluten Zahlen, die als Datenbasis ausgewertet wurden, bedeutet dies beispielsweise, dass von den 162 entstandenen Röntgenbildern 54 Bilder mit oraler, 54 mit vestibulärer und 54 mit transversaler Defektlage sind und sich dann jeweils multipliziert mit sechs Betrachtern 324

"Sichtungen" ergeben. Von den "erkannten Sichtungen" mit Defekten in oraler Lage waren 272 (84%) positiv, hingegen von denen mit Defekten in transversaler Lage nur 23 (7,1). Die Signifikanz, das heißt der p- Wert, liegt sowohl für die Konstante als auch für die unabhängige Variable Lage des Defektes $< 0,001$. Da das zuvor gewählte Signifikanzniveau bei 0,05 liegt, ist das Modell als signifikant zu bewerten.

3.2.2 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Defektgröße“

Für die Abhängigkeit der Defekterkennung von der Größe des Defektes wurde folgendes Modell errechnet: $y = 0,293 + 0,057 * x$, wobei x die Werte 1 bis 9 annehmen kann (vgl. Tab.3).

Tab. 5: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“ und „Defektgröße“ (Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y, Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests, Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient).

Koeffizienten					Modell -zusammen -fassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions -koeffizient B	Standard -fehler	Beta			
Konstante	0,293	0,074		3,967	$< 0,001$	0,106
Defektgröße	0,057	0,013	0,326	4,355	$< 0,001$	

Setzt man auch hier die Werte für die einzelnen Defektgrößen in das Modell ein, lässt sich das entsprechende mittelwertige Urteil der Betrachter für jede Defektgröße annähernd berechnen. Bei Einsetzen des Wertes Defektgröße 4 (Durchmesser = 2,3 mm) in das Modell erhält man beispielsweise folgende Gleichung: $y = 0,293 + 0,057 * 4 = 0,521$. Somit kann man die Aussage treffen, dass bei einer Defektgröße von 4 bereits etwa die Hälfte der Betrachter den Defekt erkennen werden. Der p-Wert liegt sowohl für die Konstante, als auch für die unabhängige Variable Defektgröße bei $< 0,001$. Damit ist das Modell als signifikant zu bewerten.

3.2.3 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Lage des Defektes“ und „Defektgröße“

Für die Abhängigkeit der Defekterkennung von der Lage des Defektes und der Defektgröße wurden beide Variablen in die Regression mit einbezogen. Es ergibt sich folgendes Gesamtmodell:

$$y = 1,061 + 0,057 * x + (-0,384) * z,$$

wobei gilt: x = Wert der Defektgröße (1 bis 9)

z = Wert für die Lage des Defektes (1 bis 3).

Tab. 6: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“ , „Lage des Defektes“ und „Defektgröße“ (Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y , Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests, Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient).

Koeffizienten					Modell -zusammen -fassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions- koeffizient B	Standard -fehler	Beta			
Konstante	1,061	0,067		14,002	< 0,001	0,586
Defektgröße	0,057	0,009	0,326	6,378	< 0,001	
Lage des Defektes	- 0,384	0,028	- 0,693	- 13,573	< 0,001	

Es lässt sich so der gemeinsame Einfluss beider Variablen auf die Defekterkennung untersuchen und eine Vorhersage über das mittelwertige Urteil der Betrachter treffen. Im Folgenden werden verschiedene Wertekombinationen berechnet, um die Ergebnisse der einfachen linearen Regressionen zu verifizieren.

Die einzelnen Regressionen ließen, wie oben beschrieben, die Vorhersage zu, dass Defekte im kortikalen Knochen eher erkannt werden, und hier vor allem oral, als Defekte in der Spongiosa. Zudem wird annäherungsweise die Hälfte der Betrachter ab einer Defektgröße von 4 (= 2,3 mm) den Defekt erkennen.

Setzt man nun im Gesamtmodell den sich aus den Einzelregressionen als günstigsten Wert für das Erkennen ergebenden Wert 1 für die orale Lage des Defektes ein, lässt sich beispielsweise berechnen, ab welcher Größe alle Betrachter diesen erkennen.

Es ergibt sich folgende Gleichung:

$$y = 1,061 + 0,057 * x + (- 0,384) * 1.$$

Der Wert, bei dem laut Modell alle Betrachter den Defekt erkennen werden, liegt zwischen Defektgröße 5 und 6, also zwischen 2,7 und 3,1 mm Durchmesser. Die Gleichung lautet für die Defektgröße 5 wie folgt:

$$y = 1,061 + 0,057 * 5 + (- 0,384) * 1 = 0,962.$$

Für die Defektgröße 6 heißt die Gleichung:

$$y = 1,061 + 0,057 * 6 + (- 0,384) * 1 = 1,019.$$

Setzt man in das Gesamtmodell die laut Einzelmodell ungünstigeren Werte von 2 und anschließend 3 für die Defektlage ein und wählt zudem die Defektgröße 6, die gerade auch in die Gleichung für die orale Lage eingesetzt wurde, wird deutlich, dass Defekte in vestibulärer Lage, wie auch in der einzelnen Regression für die Defektgröße, seltener erkannt werden als oral gelegene Defekte. Die entsprechende Gleichung lautet:

$$y = 1,061 + 0,057 * 6 + (- 0,384) * 2 = 0,635.$$

Bei Einsetzen des Wertes 3 für die transversale Lage des Defektes und der Defektgröße 6, ergibt sich folgende Gleichung:

$$y = 1,061 + 0,057 * 6 + (- 0,384) * 3 = 0,251$$

Die p-Werte sind sowohl für die Konstante als auch für die beiden Variablen $< 0,001$ und somit ist auch dieses Modell signifikant.

Die Tatsache, dass die p-Werte eine Signifikanz der Modelle bestätigen, lässt nicht gleichzeitig eine Aussage darüber zu, wie stark der Einfluss der einzelnen unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable ist und damit, ob eine klinische

Relevanz besteht. Um dies zu bestimmen, benötigt man ein Maß für die Effektstärke. Im vorliegenden Modell nutzen wir den Determinationskoeffizienten R^2 , welcher den Anteil der Varianz angibt, den die unabhängigen Variablen an der abhängigen Variablen erklären kann.

R^2 Defektgröße = 0,106

R^2 Lage des Defektes = 0,586

Somit hat die Lage des Defektes einen größeren Einfluss auf die Defekterkennung als die Größe des Defektes.

3.3 Statistische Auswertung in Bezug auf die Erfahrung der Betrachter

Es ergibt sich für die Gruppe der erfahrenen Betrachter folgendes Gesamtmodell:

$$y = 1,102 + 0,056 * x + (- 0,398) * z,$$

wobei gilt: x = Wert der Defektgröße (1 bis 9)

z = Lage des Defektes (1 bis 3)

Tab. 7: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“ , „Lage des Defektes“ und „Defektgröße“ (Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y , Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests, Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient).

Koeffizienten					Modell -zusammen -fassung		
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat	
	Regressions -koeffizient B	Standard -fehler	Beta				
Konstante	1,061	0,067		14,002	< 0,001		0,586
Defektgröße	0,057	0,009	0,326	6,378	< 0,001		
Lage des Defektes	- 0,384	0,028	- 0,693	- 13,573	< 0,001		

Für die Gruppe der unerfahrenen Betrachter ergibt sich folgendes Gesamtmodell:

$$y = 1,041 + 0,058 * x + (- 0,377) * z,$$

wobei gilt: x = Wert der Defektgröße (1 bis 9)

y = Lage des Defektes (1 bis 3).

Tab. 8: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“ , „Lage des Defektes“ und „Defektgröße“ (Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y , Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests, Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient)

Koeffizienten					Modell -zusammen- fassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions- koeffizient B	Standard -fehler	Beta			
Konstante	1,061	0,067		14,002	< 0,001	
Defektgröße	0,057	0,009	0,326	6,378	< 0,001	
Lage des Defektes	- 0,384	0,028	- 0,693	- 13,573	< 0,001	

Vergleicht man beide Modelle, zeigt sich nur eine sehr geringe Differenz der Regressionskoeffizienten der Variablen und der Konstante, und die Werte haben die gleichen Vorzeichen. Es kann hier kein wesentlicher Unterschied zwischen den unerfahrenen und erfahrenen Betrachtern festgestellt werden. Die p-Werte liegen bei beiden Modellen < 0,001, sowohl für Konstanten als auch für die Variablen, damit sind beide Modelle als signifikant anzusehen.

Die einzelnen korrigierten Determinationskoeffizienten lauten wie folgt:

$$R^2 \text{ Defektgröße erfahrene Betrachter} = 0,095$$

$$R^2 \text{ Lage des Defektes erfahrene Betrachter} = 0,487$$

$$R^2 \text{ Defektgröße unerfahrene Betrachter} = 0,105$$

$$R^2 \text{ Lage des Defektes unerfahrene Betrachter} = 0,447$$

In der Synopse lässt sich feststellen, dass, wie auch im Gesamtmodell mit allen Betrachtern, die Lage des Defektes eine stärkere Bedeutung für die Defekterkennung hat als die Defektgröße.

4. Diskussion

4.1 Diskussion von Material und Methode

4.1.1 Diskussion des Materials

Zur Platzierung der artifiziellen Knochendefekte wurden in dieser Arbeit ausschließlich Segmente von humanen Unterkieferknochen verwendet. Es stellt sich die Frage, ob die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit nur auf den Unterkiefer bezogen werden können und daher der Nutzen für den klinischen Bezug geschmälert wäre. In der aktuellen Literatur zeigt sich, dass Defekte im Oberkiefer besser und früher erkannt werden als im Unterkiefer, bzw. im Unterkiefer dann eher, wenn der kortikale Knochen dünn ist. Eine Erklärung hierfür scheint die geringere scheinbare Dichte des Oberkiefers und die homogenere Struktur in Oberkiefer und Unterkiefer mit dünnerer Kompakta. (Van Assche et al., 2009; Cano et al., 2008). Zudem stellen sich Kompaktaschichten, welche in der Richtung des Zentralstrahles verlaufen als dichte Verschattung dar, absorbieren die Röntgenstrahlen stark. Dadurch treten im Verlauf des Röntgenstrahls später durchstrahlte Defekte weniger deutlich in Erscheinung. Im Unterkiefer findet man zahlreiche Bereiche, in denen die Kompaktaschichten in dieser Weise oder auch tangential zum Zentralstrahl liegen und damit der gleiche Effekt im Röntgenbild erzielt wird (Pasler, 2008).

Da es in dieser Arbeit jedoch um die Frage geht, welche Parameter im Allgemeinen die Erkennbarkeit von Defekten im Kieferknochen beeinflussen und bezüglich therapeutischer Konsequenzen vorrangig die limitierenden Faktoren von Interesse sind, scheint die Tatsache, dass nur Unterkieferknochen genutzt wurden, in welchem Defekte generell schlechter und später erkennbar sind, von untergeordneter Bedeutung. Eine Aussage bezüglich der beeinflussenden Faktoren darf also wohl für beide Kieferknochen ausgesprochen werden.

4.1.2 Diskussion der Methode

4.1.2.1 Defekterzeugung

Die künstlichen Defekte in den Knochensegmenten wurden mit einer kugelförmigen Metallfräse gesetzt. So entstanden sehr klar begrenzte, runde Läsionen. In der klinischen Realität gibt es solche scharf begrenzten, wenn auch nicht immer runden, Defekte durchaus, so werden beispielsweise Zysten und apikale Parodontitiden als solche beschrieben, und die Darstellung im Röntgenbild ist entsprechend deutlich (Abrahams, 2001; Beyer et al., 2013; Esser et al., 2015). Aber nicht alle pathologischen Veränderungen sind von so klar umschriebener Struktur. So zeigen beispielsweise Osteomyelitiden, Riesenzellgranulome und Osteosarkome ein sehr unterschiedliches Auftreten im Röntgenbild, sie sind als nicht scharf begrenzte Läsionen beschrieben, bzw. können scharf begrenzt sein oder ein diffuses Erscheinungsbild zeigen (Abrahams, 2001; Güngörmüs und Akgül, 2003). Diese Tatsache ist aber für die Ergebnisse dieser Arbeit nicht als einschränkend anzusehen, da sie nicht den Anspruch erhebt, verschiedene pathologische Veränderungen im Röntgenbild zu simulieren, sondern die generelle Frage nach beeinflussenden Faktoren für die Detektion von unterschiedlich großen Defekten im Vordergrund stand.

4.1.2.2 Auswahl des bildgebenden Verfahrens

Die Röntgenaufnahmen, welche von den Kieferknochensegmenten mit den unterschiedlichen Defekten angefertigt wurden, waren Zahnfilmaufnahmen. Der intraorale Zahnfilm ist auch heute, trotz stetig zunehmender Zahlen bei OPG und DVT, noch eine der am häufigsten angefertigten Röntgenaufnahmen in der Zahnmedizin. Die Zahnfilme liefern eine große Bildschärfe und sind bei einer Vielzahl von Fragestellungen indiziert. So werden sie beispielsweise zur Abklärung periapikaler Veränderungen im Sinne von apikalen Parodontitiden eingesetzt und spielen auch in der Diagnostik von Zysten eine Rolle.

Da die Dosisreduktion zugunsten des Strahlenschutzes ein wichtiges Thema in der zahnmedizinischen Radiologie ist, werden strenge Indikationen gestellt. Nach klinischer Untersuchung und bei entsprechendem Verdacht ist oft nur die Untersuchung gezielter

Regionen durch Einzelzahnfilme angezeigt (Youssefzadeh et al., 1999). Natürlich ist zu bedenken, dass eine Vielzahl von Pathologien im Bereich der Kiefer, die in der Einleitung auch erwähnt werden, eine weiträumige radiologische Übersicht der Kieferregion erfordert, so zum Beispiel generell bei Veränderungen, die durch ihre Größe mithilfe eines Zahnfilmes nicht mehr dargestellt werden können. Auch das OPG gehört zu den Standardaufnahmen in der Zahnmedizin und hätte als bildgebendes Verfahren gewählt werden können.

Da es in der vorliegenden Studie aber um kleinere Defekte mit einem maximalen Durchmesser von 5 mm geht und dieser begrenzte Kieferbereich auch durch die Segmentierung des Unterkieferknochens vorgegeben wurde, kommt, mit Berücksichtigung des Strahlenschutzes, als radiologisches Verfahren der Wahl nur der Zahnfilm in Frage. Es ist zudem zu bedenken, dass im OPG der Summationseffekt eine besondere Rolle spielt. Hier werden eine Vielzahl von Strukturen übereinanderprojiziert und können ein kleines Detail, wie die in dieser Arbeit gesetzten Defekte, überlagern. So werden Hohlräume wie die Nasennebenhöhle beispielweise bei der Projektion auf den Knochen eine Aufhellung verursachen, bei der es sich aber nicht um eine Osteolyse im Knochen handelt; man spricht vom Substraktionseffekt. Strukturen wie die Halswirbelsäule hingegen schwächen die Röntgenstrahlen bei der Projektion auf den Knochen und verursachen eine Verschattung; man nennt dies Additionseffekt (Pasler, 2008). Weitere Studien sollten die beeinflussenden Faktoren bezüglich der Erkennbarkeit von Defekten auf dem OPG untersuchen, die die vorliegende Arbeit im Speziellen nicht liefern kann. Die Wahl des Zahnfilmes als bildgebendes Verfahren ist auch insofern von Bedeutung, als pathologische Veränderungen im Knochen häufig als Zufallsbefund bei der Anfertigung von Röntgenbildern mit anderer Indikation entdeckt werden und der Zahnfilm häufig auch zur Primärdiagnostik eingesetzt wird.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

Die Auswertung von Röntgenbildern spielt in der Diagnostik von pathologischen Prozessen des Kieferknochens eine entscheidende Rolle. Schon 1961 beschäftigten sich Bender und Seltzer mit der radiologischen Erscheinung von Defekten im Knochen

und untersuchten die Grenzen der Darstellung von Defekten. Sie präparierten, ähnlich der Defektsetzung in dieser Arbeit, Defekte ausschließlich in der Kortikalis von Unterkieferknochen und Defekte ausschließlich in der Spongiosa, sowie Defekte, die sich in beiden Bereichen befanden, und fertigten Zahnfilme der Knochensegmente an. Als Ergebnis formulierten sie, dass Defekte, die sich ausschließlich in der Spongiosa befinden, radiologisch nicht erkennbar sind und Defekte in der Kompakta ließen sich nur dann radiologisch detektieren wenn eine Perforation der Kompakta erfolgte oder eine breitflächige Erosion der äußeren Oberfläche oder Erosion der inneren Oberfläche der Kompakta. Es folgten weitere Studien zum gleichen Thema (Bender und Seltzer, 1961; Van der Stelt, 1985; Bianchi et al., 1990; Van Assche et al., 2009).

In der vorliegenden Arbeit sollte mithilfe eines Modells untersucht werden, welche Parameter mit welcher Gewichtung Einfluss auf die Erkennbarkeit eines Defektes im Kieferknochen haben einschließlich der Erfahrung der Betrachter. Im Folgenden sollen die Ergebnisse näher betrachtet und die limitierenden Faktoren genauer charakterisiert werden. Anschließend erfolgt eine Betrachtung von anderen möglichen bildgebenden Verfahren zur Untersuchung von Knochenpathologien. Die Lage und die Größe eines Defektes beeinflussen im Bereich der Knochenpathologien wesentlich, ob ein Diagnostiker den Defekt erkennt oder nicht. Um diesen Einfluss zu untersuchen, wurde ein Modell erstellt, welches, basierend auf den Daten dieser Studie, eine näherungsweise Aussage darüber treffen kann, ab welcher Größe ein Defekt in Abhängigkeit von den verschiedenen Lagen im Knochen (oral, vestibulär, transversal) erkannt wird. Die Gleichung des Gesamtmodells lautet:

$$y = 1,061 + 0,057 * x + (-0,384) * z$$

wobei gilt: x = Wert der Defektgröße (1 bis 9)

z = Wert für die Lage des Defektes (1 bis 3)

Im Folgenden sind dann Modelle für jede oben genannte Lage zu betrachten, in welche die einzelnen Defektgrößen (Bohrergrößen) eingesetzt werden, um zu ermitteln, ab welcher Größe der Defekt von allen Betrachtern erkannt wird, das Ergebnis also nahe eins liegt. Es ergeben sich folgende Gleichungen:

$$y = 1,061 + 0,057 * x + (-0,384) * 1$$

für die orale Lage der Defekte,

$$y = 1,061 + 0,057 * x + (-0,384) * 2$$

für die vestibuläre Lage der Defekte,

$$y = 1,061 + 0,057 * x + (-0,384) * 3$$

für die transversale Lage der Defekte,

wobei gilt: x = Wert der Defektgröße (1 bis 9)

Setzt man nun in der ersten Gleichung die Werte von 1-9 ein ergibt sich, dass bei einer Bohrergröße zwischen 5 und 6 (2, 7 mm bzw. 3,1 mm) alle Betrachter einen oral gelegenen Defekt erkennen ($y = 0,962$ und $y = 1,019$). Entsprechendes Einsetzen in die zweite, oben aufgeführte Gleichung, die die vestibulären Defekte beschreibt, zeigt, dass erst bei einer Bohrergröße von 9 (5,0 mm) das Ergebnis erzielt wird, welches eins am nächsten kommt ($y = 0,806$). Die letzte Gleichung für die transversale Lage, die als ungünstigste Lage vermutet wird, lässt erkennen, dass auch bei einer Bohrergröße von 9, die in dieser Arbeit den maximal gewählten Durchmesser darstellt, nicht einmal die Hälfte aller Betrachter einen Defekt erkennt. ($y = 0,422$). Um den Unterschied zwischen den Ergebnissen für die vestibuläre Lage und die transversale Lage noch etwas zu verdeutlichen, wurde mithilfe der zweiten Gleichung errechnet, bei welcher Bohrergröße ungefähr der gleiche Anteil der Betrachter einen vestibulär gelegenen Defekt erkennt wie bei der transversalen Lage bei einem Durchmesser des Defektes von 5 mm. Es ergibt sich, dass dies $y = 0,402$ bei einer Bohrergröße von 2 ist, die einem Durchmesser von 1,4 mm entspricht.

Diese Ergebnisse lassen die Aussage zu, dass die Lage der Defekte einen besonderen Einfluss auf das Erkennen hat. Der Determinationskoeffizient, auch Bestimmtheitsmaß genannt, der indirekt auch eine Aussage darüber erlaubt, wie stark der Einfluss einer unabhängigen, also erklärenden Variablen auf eine abhängige Variable ist, bestätigt diese Annahme. Hier ist $R^2 = 0,106$ für die Größe des Defektes und $R^2 = 0,480$ für die Lage des Defektes. Nun stellt sich die Frage, aus welchen Gründen die Lage des

Defektes im Knochen eine so entscheidende Rolle spielt, und welche Konsequenzen es haben könnte, wenn ein kleiner Defekt nicht erkannt wird.

In der Vergangenheit haben sich viele Studien mit der Defekterkennung im Kieferknochen beschäftigt. Verschiedene Autoren kamen nach ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass Defekte im langen Röhrenknochen und Kieferknochen, die ausschließlich in der Spongiosa lokalisiert sind, im Röntgenbild nicht in Erscheinung treten (Bender und Seltzer, 1961; Schwartz und Foster, 1971; van der Stelt, 1985; Bianchi et al., 1990, Van Assche et al., 2007). Schwartz und Foster (1971) trafen auch die Aussage, dass Defekte in der Kortikalis immer radiologisch sichtbar sind. Diese Erkenntnis stimmt allerdings so nicht mit den Ergebnissen dieser Studie überein.

Betrachtet man die Ergebnisse der vorliegenden Studie bezüglich der Defekte, welche vestibulär und oral in die Knochensegmente platziert wurden, so lässt sich vermuten, dass generell ein gewisses Maß an Knochenmasse verloren gehen muss, damit der Defekt radiologisch in Erscheinung tritt. Oral gelegene Defekte, die einen geringeren Durchmesser haben als 2,7 mm, und vestibulär gelegene Defekte mit einem geringeren Durchmesser als 5 mm werden nicht von allen Betrachtern auf dem Röntgenbild erkannt. Es ist allgemein bewiesen, dass sich näher am Zahnfilm liegende Defekte, so beispielsweise in der oralen Kortikalis, leichter scharf darstellen lassen als weiter vom Zahnfilm entfernte Defekte, beispielsweise in der vestibulären Kortikalis.

In der Projektionslehre lässt sich dies auf die Ausbildung des Kernschattens und Halbschattens bei der Darstellung eines Objektes im Röntgenbild zurückführen. Liegt ein Objekt weiter vom Fokus entfernt und damit näher an der Bildebene, verringert sich der Halbschatten zugunsten des Kernschattens, und das Objekt wird schärfer dargestellt (Pasler, 2008; Fuhrmann, 2013). Dies erklärt wohl, warum in dieser Arbeit die vestibulären Defekte von den Betrachtern erst ab einem größeren Bohrerdurchmesser erkannt wurden als die oral gelegenen Defekte. Eine parallele Arbeit, die, wie im Kapitel Material und Methoden erwähnt, die anderen Segmente der humanen Kieferknochen nutzte, untersuchte in einem sehr ähnlichen Versuchsaufbau die Grenzen der Erkennbarkeit von implantatnah gelegenen Defekten im Röntgenbild (Schneider, 2011).

Es wurden dafür Implantate in die Knochensegmente inseriert und vestibulär oder oral Defekte gesetzt. Die Ergebnisse zeigten auch hier, dass oral gelegene Defekte von den Betrachtern eher entdeckt wurden, als vestibulär gelegene Defekte (Schneider et al., 2013)

Warum aber werden Defekte, die ausschließlich in der Spongiosa lokalisiert sind, kaum oder gar nicht erkannt? Bender und Seltzer (1961), die sich als Erste eingehender mit dieser Frage beschäftigten, beschrieben eine Verbindungszone zwischen der Spongiosa und der Kortikalis, welche, nach ihren Untersuchungen, vom Defekt betroffen sein musste, damit dieser radiologisch in Erscheinung trat. Diese Verbindungszone wurde dann als ein Bereich definiert, in welchem sich die Hohlräume zwischen den Knochenbälkchen verkleinern, also eine dichtere Struktur als in der zentralen Spongiosa vorliegt, aber noch keine so dichte und organisierte Form wie in der kompakten Kortikalis. Van der Stelt (1985) machte deutlich, dass es sich nicht um eine anatomisch darstellbare Struktur handelt, sondern eine Zone, die die oben genannten histologischen Parameter aufweist und in unterschiedlicher Ausdehnung vorliegt. Eine Mitbeteiligung dieser Zone bei einem vorliegenden Defekt führt nach Auffassung von der Stelts dann zu einem Verlust an mineralisch dichter Knochensubstanz, der zwar nicht so hoch ist, wie bei einem vergleichbar großem Defekt in der Kompakta, aber ausreichend, um radiologisch in Erscheinung zu treten. Er beschreibt ein sogenanntes Minimum an mineralisch dichter Knochensubstanz, welches verloren gehen muss, damit eine radiologische Detektion möglich ist und seine Untersuchungen zeigen, dass die Spongiosa des Kieferknochens in der Regel keine ausreichende mineralische Dichte aufweist (Van der Stelt, 1985).

In der vorliegenden Arbeit wurde ein relativ einfacher Versuchsaufbau zur Platzierung der artifiziellen Defekte angewendet. Da nicht vermessen wurde, wie breit Kortikalis und Spongiosa in den einzelnen Segmenten waren, kann nicht klar gesagt werden, ob in den Segmenten, in denen die Betrachter die transversal gelegenen Defekte eher erkannt haben, die Verbindungszone von den Defekten berührt wird. Die Erkenntnisse aus anderen Studien, die zeigen, dass bei einer Involvierung dieses Bereiches und einer damit verbundenen erhöhten Strahlendurchlässigkeit die Defekte im Röntgenbild als

Aufhellung sichtbar werden, lassen allerdings die Vermutung zu, dass auch in dieser Arbeit die Defekte erst dann erkannt werden, wenn der dichtere Bereich des Knochens bei den größeren Bohrerdurchmessern erreicht wurde.

Bianchi und Mitarbeiter (1990) untersuchten, welche strukturellen Eigenschaften des Kieferknochens eine Rolle für das Erkennen experimentell erzeugter Knochenläsionen spielen, und kamen zu dem Schluss, dass folgende Parameter in absteigender Reihenfolge das Erkennen im Röntgenbild beeinflussen: Erosion der Kortikalis, Dichte der Spongiosa und Durchmesser des Defektes. Es lässt sich also vereinfacht sagen, dass kleinere Defekte in der dichten Kortikalis ein vergleichbares Maß an Verlust mineralischer Knochenstruktur herbeiführen wie größere Defekte in der weniger dichten Spongiosa, und dass der Unterschied dieses Ausmaßes abnimmt, je dichter die Spongiosa ist. Das bestätigt wiederum die Bedeutung der Übergangszone, in welcher die Dichte der Spongiosa zunimmt. Der Durchmesser des Defektes nimmt logischerweise auch Einfluss auf den gerade genannten Umstand, da er ja beeinflusst, in welchem Ausmaß die verschiedenen Bereiche des Knochens betroffen sind.

Neben den anatomischen und topographischen Faktoren, die das Erkennen eines Knochendefektes beeinflussen, sollte auch untersucht werden, ob die diagnostische Erfahrung der Betrachter eine Rolle spielt. Es wurden dafür die insgesamt sechs Betrachter in zwei Gruppen eingeteilt. Nach oben beschriebener Errechnung des Gesamtmodells wurden nun noch einmal zwei einzelne Modelle für jede Gruppe errechnet. Die Annahme, dass die Gruppe der erfahreneren Betrachter die Defekte früher erkennen würde, konnte durch die Ergebnisse nicht bestätigt werden. Diese Annahme gründete in der Auffassung, dass durch längeres Erlernen und Üben einer Tätigkeit, hier also der Auswertung von Röntgenbildern, eine detailliertere Beschreibung von den Betrachtern zu erwarten ist (Madewell, 2004).

Welche Konsequenzen hat es nun, wenn ein kleiner Defekt nicht erkannt wird? Betrachtet man beispielsweise die apikalen Parodontitiden, die in Kapitel 1.4.2. beschrieben werden, dann zeigt sich in der Literatur, dass der konservativ endodontische Behandlungserfolg ab einer gewissen Größe der Entzündung im

Knochen abnimmt. Pelka und Mitarbeiter (1996) beobachteten, dass bei 155 Zähnen mit apikalen Defekten, die größer als 2 mm waren, nur 88 nach 3,3 Jahren Beobachtungszeit als erfolgreich therapiert eingestuft werden konnten. Die sich in der Folge anschließenden nötigen Behandlungsschritte, im Sinne von nichtchirurgischer und chirurgischer Revision der Wurzelkanalfüllungen, sind dann natürlich mit einem höheren zusätzlichen Therapieaufwand und entsprechenden Kosten verbunden. Auch der Therapieerfolg nimmt dann ab. Gorni und Gagliani (2004) geben bei nichtchirurgischer Revision von Zähnen mit apikaler Parodontitis Erfolgsaussichten zwischen 40 und 83,3 % an. Bei Zähnen, die chirurgisch revidiert werden, liegt die Erfolgsrate je nach klassischem chirurgischen Verfahren bzw. mikrochirurgischem Verfahren zwischen 59 und 94 % (Setzer et al., 2010).

Die Zysten des Knochens, mit denen sich das Kapitel 1.4.3. beschäftigt, sind eine häufig anzutreffende Läsion im Kieferbereich. Wird die Diagnose einer Zyste nun im frühen Stadium durch die Lage in der Spongiosa verhindert, kann es zu einem massiven Wachstum kommen und es können in der Folge Frakturen auftreten oder Zahnwurzeln resorbiert werden. Zudem gestaltet sich die Therapie umso komplizierter, je größer die Zyste ist (Farah und Savage, 2002). Im ungünstigsten, wenn auch seltenen Fall, kann eine fortbestehende zystische Veränderung, die nicht frühzeitig erkannt wird, maligne entarten (Berens et al., 2000; Nölken und Neukam, 2006).

Das Kapitel 1.4.4. beschreibt einige Tumore im Bereich der Kieferknochen. Auch für den keratozystisch odontogenen Tumor besteht die Gefahr der malignen Entartung bei Persistieren des Tumors, was die frühzeitige Entdeckung und Behandlung so entscheidend macht. Man nimmt an, dass ein persistierender Reiz irgendwann zur Entartung der Zellen führt (Park et al., 2015). In einer rückblickenden Studie untersuchten Bodner und Mitarbeiter (2011) die Fälle von primären intraossären Plattenepithelkarzinomen der Mundhöhle, die auf dem Boden von odontogenen Zysten oder einem keratozystisch odontogenen Tumor entstanden. In 60 % der Fälle war das Karzinom mit einer radikulären Zyste oder einer Residualzyste assoziiert und in 40 % der Fälle mit einem keratozystisch odontogenen Tumor oder einer follikulären Zyste (Bodner et al., 2011). Noch entscheidender ist das Erkennen einer schon kleinen

Veränderung bei Vorliegen eines malignen Tumors. Die Prognose für das im Kapitel 1.4. erwähnte, hochaggressive Osteosarkom des Kiefers ist entscheidend von der vollständigen Tumorresektion im Gesunden abhängig, die mit steigender Größe aufgrund der anatomischen Verhältnisse zunehmend schwieriger wird (Lee et al., 2015).

Die zuvor beschriebenen Beispiele machen deutlich, dass es verschiedenen schwerwiegende Konsequenzen haben kann, wenn ein kleiner Defekt im Kieferknochen nicht oder zu spät erkannt wird. Die in dieser Arbeit ermittelten Größen und die Lage der Defekte, die zur Defekterkennung im konventionellen Zahnfilm gegeben sein müssen, machen die Möglichkeiten dieses diagnostischen Verfahrens, vor allem aber auch seine Grenzen deutlich.

In der heutigen Zahnmedizin stehen neben der konventionellen Röntgendiagnostik, je nach Indikationsstellung, noch eine Reihe anderer bildgebender Verfahren zur Verfügung, und es stellt sich die Frage, welche alternativen oder auch ergänzenden Verfahren mit welchen Vorteilen oder Nachteilen es ermöglichen würden, schon kleinere Knochendefekte mit höherer Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren. Zu nennen wären hier im Rahmen der Diagnostik von Knochenläsionen die seit langer Zeit etablierte Computertomografie und als neuere Verfahren die digitale Volumetomografie und der Ultraschall. Die beiden zuletzt erwähnten Techniken bieten bezüglich der Strahlenbelastung und der Informationsdetails Vorteile gegenüber der Computertomografie (Cotti, 2010).

Die Computertomografie, als dreidimensionales bildgebendes Verfahren, bietet die Möglichkeit kleine Defekte im Knochen akkurater als im Zahnfilm darzustellen und macht eine frühere und bessere Detektion möglich (Stavropoulos und Wenzel, 2006,). Sie ist als Alternative zum Zahnfilm allerdings auch mit einer erheblich höheren Strahlenbelastung verbunden und daher nur bei entsprechend strenger Indikation einzusetzen, wenn bei Verdachtsmomenten die konventionelle Röntgentechnik zu wenig Informationen liefert.

Die digitale Volumentomografie hingegen arbeitet mit geringerer Strahlung als die CT und ermöglicht ebenso eine dreidimensionale Bildgebung. Die dreidimensionale Darstellung einer Veränderung im Kieferknochen ermöglicht Schnittbilder auch im Bereich des spongiösen Knochens und bietet somit bessere diagnostische Sicherheit als der zweidimensionale Zahnfilm (Kopp et al., 2010). Die DVT ist daher ein geeignetes Mittel zur verlässlichen Diagnostik auch kleinerer intraossärer Läsionen (Pinsky et al., 2006, Curley und Hatcher, 2010). Vanderberghe und Mitarbeiter (2008) stellen sie als bildgebendes Verfahren heraus, welches die recht volumengetreue Darstellung der Defekte ermöglicht. Daher ist dieses Verfahren dann zur ergänzenden radiologischen Diagnostik in Betracht zu ziehen wenn aufgrund klinischer Anhaltspunkte der Verdacht auf eine pathologische Veränderung besteht, die sich aber mit einer zuvor erstellten Zahnfilmaufnahme nicht eindeutig darstellen lässt.

Nun wurde in Kapitel 1.4. beschrieben, dass verschiedene Pathologien des Kieferknochens bis zu einer gewissen Größe weitgehend symptomlos wachsen und daher häufig als Zufallsbefund, zum Beispiel während Routineuntersuchungen oder bei Bildgebung mit anderer Indikationsstellung in Erscheinung treten. Es wäre also interessant, ein bildgebendes diagnostisches Mittel zu etablieren, welches auch während zahnärztlicher Routineuntersuchungen eingesetzt werden kann, ohne dabei eine Strahlenbelastung für den Organismus zu bedeuten. Der Einsatz von Ultraschall - hier insbesondere der Knochenultraschall - bietet die Möglichkeit einer strahlungsfreien Diagnostik.

Ultraschall ist Schall mit einer Frequenz ab 20 kHz, in der medizinischen Diagnostik kommen Frequenzen zwischen 1 und 40 MHz zum Einsatz, hier zur Bildgebung eingesetzt bezeichnet man Ultraschall als Sonografie. Je nachdem welcher Schallkopf verwendet wird und in welcher Form die aus dem untersuchten Gewebe zurückgesendeten Ultraschallwellen dargestellt werden, unterscheidet man verschiedene Ultraschallmethoden. Es gibt das amplitudenmodulierte A-Scan-Verfahren, das über Helligkeitsstufen modulierte B-Scan-Verfahren, den zweidimensionalen Echtzeitmodus als Variante des B-Scan-Verfahrens und mehrdimensionale Darstellungen (Musu et al., 2016). Die Doppler-Sonografie nutzt

einen Effekt, welcher bewirkt, dass sich die Frequenz von Schallwellen ändert, wenn sie von einem bewegtem Objekt, zum Beispiel von in Blutgefäßen strömendem Blut, reflektiert und gestreut werden. Aus der Frequenzänderung errechnet das Ultraschallgerät die Fließgeschwindigkeit und erlaubt so Rückschlüsse über die Beschaffenheit der untersuchten Blutgefäße und Organe (Norer, 2000).

1998 testeten Wahl und Jahn die B-Scan-Sonografie im Rahmen der periimplantären Diagnostik und stellten die Ultraschalluntersuchung als mögliche ergänzende Maßnahme zur konventionellen Zahnfilmaufnahme vor. Mahmoud und Mitarbeiter (2008) setzten Ultraschallwellen zur Detektion kleiner Defekte im Knochen sowie zur Beschreibung der mechanischen Eigenschaften des Knochens ein. Es wurden hier in einem Experiment Defekte mit teilweise kleineren Durchmessern als in der vorliegenden Arbeit untersucht (Größen 1, 2 und 4 mm), und der veränderte Verlauf der Ultraschallwellen ermöglichte das Auffinden aller Defekte. Somit scheint der Ultraschall in der Diagnostik von Knochenpathologien in einem frühen Stadium einen deutlichen Vorteil im Vergleich mit der radiologischen Diagnostik zu bieten. Auch Gad und Mitarbeiter (2017) konnten mithilfe eines transdentalen Ultraschalls 28 Läsionen mit einer mittleren Größe von 0,622 cm³ zu 100% erkennen. Sie beschrieben, dass Läsionen erkannt wurden, die keine Erosion oder Perforation des kortikalen Knochens verursachten und so im Vergleich im OPG nicht erkannt wurden (Gad et al., 2017).

Zudem verhilft der Ultraschall dazu, genauere Aussagen zur pathologischen Struktur eines Defektes zu machen. Im Vergleich zu konventionellen und digitalen Röntgenaufnahmen lässt sich auch die Konsistenz eines Defektes im Knochen sehr viel genauer bestimmen. Beide Aspekte sind von großer Bedeutung bei der Ermittlung des richtigen therapeutischen Verfahrens und der Einschätzung des Behandlungserfolges (Gad et al., 2017, Raghav et al., 2010, Shahidi et al., 2012). Raghav und Mitarbeiter (2010) untersuchten mittels hochfrequentem Ultraschall und unter Zuhilfenahme der Farbdoppler- Sonografie die Qualität periapikaler Läsionen und verglichen die Ergebnisse mit der Untersuchung der Läsionen durch konventionelles und digitales Röntgen. Es ging dabei um die Differenzierung zwischen apikalen Granulomen und radikulären Zysten. Der Ultraschall stimmte dabei zu 95,2% mit der histopathologischen

Diagnose überein, wohingegen das digitale Röntgen nur zu 55,6% und das konventionelle Röntgen zu 47,6% Übereinstimmung zeigten. Auch andere Studien konnten eine Korrelation zwischen der Echostruktur einer intraossären Läsion und dessen histopathologischer Aufarbeitung zeigen (Cotti et al., 2003; Gad et al., 2017, Goel et al., 2011, Gundappa et al., 2006). Wird der Ultraschall zur Erstdiagnostik intraossärer Läsionen eingesetzt, muss angemerkt werden, dass die Größe der Defekte unterschätzt wird und dies in der Therapieplanung berücksichtigt werden muss (Goel et al., 2011, Gundappa et al., 2006, Mahmoud et al., 2008).

Die Entwicklung von Ultraschalleinheiten mit spezialisierten Schallköpfen für die Zahnmedizin ist allerdings noch nicht erfolgt. Zurzeit erhältliche Ultraschallköpfe, die im dentalen Bereich angewendet werden, sind Nahfeldsonden, zum Teil aus dem Bereich der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. Diese können umfassend extraoral, allerdings intraoral nur im anterioren Bereich angewendet werden, was eine vollständige Diagnostik erschwert (Goel et al., 2011, Gundappa et al., 2006, Raghav et al., 2010).

Die Frequenzen für die Ultraschalldiagnostik liegen, wie oben erwähnt, im MHz-Bereich und es gilt hier je niederfrequenter desto besser ist die Penetration des Schalls durch das Gewebe und je hochfrequenter desto besser ist das Auflösungsvermögen der resultierenden Bilder (Musu et al., 2016). Die heute auf dem Markt erhältlichen Ultraschallköpfe, die im niederfrequenten MHz-Bereich eingesetzt werden können, sind für den zahnmedizinischen Bereich in der Regel zu groß, ihr Einsatz wäre aber besonders zur Diagnostik von Pathologien im Knochen erstrebenswert (Mahmoud et al., 2008). Eine Weiterentwicklung von geeigneten Apparaten und Verfahren steht also noch aus, und es bleibt abzuwarten, ob die Ultraschalldiagnostik die radiologische Diagnostik breitflächig ergänzen oder zum Teil sogar ersetzen kann und wird, und ob eine Etablierung in bestehenden Routineuntersuchungen im zahnärztlichen Alltag erfolgen wird.

5. Zusammenfassung

Defekte im humanen Kieferknochen entstehen durch entzündliche, zystische oder tumoröse Erkrankungen und entwickeln sich unterschiedlich schnell. Die korrekte und frühzeitige Diagnose ist äußerst relevant für die anstehende Therapie. Knochenstrukturen sind durch die rein klinische Begutachtung nicht ausreichend beurteilbar, sodass zur adäquaten Diagnostik pathologischer Knochenprozesse nur bildgebende Verfahren in Frage kommen.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Auswertung von Zahnfilmen multipler Knochensegmente, in welche zur Simulation von Knochenläsionen Defekte gesetzt wurden. In 18 Segmente von humanen Unterkieferknochen, die von drei Körperspendern aus dem Anatomischen Institut der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn stammen, wurden mit Hartmetall- Rundbohrern (1 mm bis 5 mm Durchmesser) von oral, vestibulär und transversal Defekte in aufsteigender Größe präpariert und nach jeder Bohrung ein Zahnfilm angefertigt. Ziel war es, herauszuarbeiten, welche Parameter in welcher Gewichtung Einfluss auf das Erkennen der Defekte nehmen. Sechs Betrachter mit unterschiedlicher diagnostischer Erfahrung analysierten 162 Zahnfilme auf vorhandene Defekte. Basierend auf den Ergebnissen wurde ein Vorhersagemodell für die Erkennbarkeit von Defekten erstellt. Dieses zeigte, dass Defekte in der kortikalen Schicht besser erkannt wurden, als die transversal in die Spongiosa präparierten Defekte. Hierbei wurden die oral gelegenen Kompaktadefekte ab einem Durchmesser von 3,1 mm von allen Betrachtern, die vestibulär gelegenen Kompaktadefekte ab einem Durchmesser von 5,0 mm von beinahe allen Betrachtern erkannt. Die transversalen Spongiosadefekte hingegen wurden bei einem Durchmesser von 5,0 mm, in diesem Versuchsaufbau der maximale Defektdurchmesser, von nicht einmal der Hälfte der Betrachter erkannt. Somit lässt sich feststellen, dass der Lage eines Defektes im Kieferknochen eine größere Bedeutung bei der Erkennung zukommt als der Größe eines Defektes.

Mit Ausblick auf die Zukunft erscheint daher eine Weiterentwicklung anderer bildgebender Verfahren zur Diagnostik von Kieferknochendefekten angezeigt. Besonders hervorzuheben ist neben der dreidimensionalen Röntgenbildgebung die sonografische Diagnostik, die die Möglichkeit einer strahlungsfreien Bildgebung bieten könnte.

6. Anhang

6.1 Datenbasis für die statistische Auswertung

Richtung: 1: oraler Defekt, 2: vestibulärer Defekt, 3: transversaler Defekt;

Erkennung durch Betrachter 1-6: Erkennen ja = 1, Erkennen nein = 0)

Bildnummer	Segment	Bohrgrösse	Richtung	Ergebnisse	Betrachter 1	Betrachter 2	Betrachter 3	Betrachter 4	Betrachter 5	Betrachter 6	Mittelwert der Urteile
1	A3	1	2		0	0	0	0	0	0	0
2	A3	2	2		1	1	1	0	1	1	0,833333
3	A3	3	2		1	1	1	1	1	1	1
4	A3	4	2		1	1	1	1	1	1	1
5	A3	5	2		1	1	1	1	1	1	1
6	A3	6	2		1	1	1	1	1	1	1
7	A3	7	2		1	1	1	1	1	1	1
8	A3	8	2		1	1	1	1	1	1	1
9	A3	9	2		1	1	1	1	1	1	1
10	A4	1	3		0	0	0	0	0	0	0
11	A4	2	3		0	0	0	0	0	0	0
12	A4	3	3		0	0	0	0	0	0	0
13	A4	4	3		0	0	0	0	0	0	0
14	A4	5	3		0	0	0	0	0	0	0
15	A4	6	3		0	0	0	0	0	0	0
16	A4	7	3		0	0	0	0	0	0	0
17	A4	8	3		0	0	0	0	0	0	0
18	A4	9	3		0	0	0	0	0	0	0
19	A5	1	1		0	0	1	0	0	0	0,166666
20	A5	2	1		0	0	1	0	0	0	0,166666
21	A5	3	1		0	0	1	1	0	1	0,5
22	A5	4	1		0	0	1	0	0	0	0,166666
23	A5	5	1		1	1	1	1	1	1	1
24	A5	6	1		1	1	1	1	1	1	1
25	A5	7	1		1	1	1	1	1	1	1

Bildnummer	Segment	Bohrgrösse	Richtung	Ergebnisse	Betrachter 1	Betrachter 2	Betrachter 3	Betrachter 4	Betrachter 5	Betrachter 6	Mittelwert der Urteile
26	A5	8	1		1	1	1	1	1	1	1
27	A5	9	1		1	1	1	1	1	1	1
28	A8	1	1		0	1	1	0	1	1	0,666666
29	A8	2	1		1	1	1	1	1	1	1
30	A8	3	1		1	1	1	1	1	1	1
31	A8	4	1		1	1	1	1	1	1	1
32	A8	5	1		1	0	1	1	1	1	0,833333
33	A8	6	1		1	1	1	1	1	1	1
34	A8	7	1		1	1	1	1	1	1	1
35	A8	8	1		1	1	1	1	1	1	1
36	A8	9	1		1	1	1	1	1	1	1
37	B1	1	2		0	1	1	1	1	0	0,666666
38	B1	2	2		0	1	1	0	0	1	0,5
39	B1	3	2		1	1	1	1	1	1	1
40	B1	4	2		1	1	1	1	1	1	1
41	B1	5	2		1	1	1	1	1	1	1
42	B1	6	2		1	1	1	1	1	1	1
43	B1	7	2		1	1	1	1	1	1	1
44	B1	8	2		1	1	1	1	1	1	1
45	B1	9	2		1	1	1	1	1	1	1
46	B3	1	3		0	0	0	0	0	0	0
47	B3	2	3		0	0	0	0	0	0	0
48	B3	3	3		0	0	0	0	0	0	0
49	B3	4	3		0	0	0	0	0	0	0
50	B3	5	3		0	0	0	0	0	0	0
51	B3	6	3		0	0	0	0	0	0	0
52	B3	7	3		0	0	0	0	0	0	0
53	B3	8	3		1	0	0	0	0	0	0,166666
54	B3	9	3		1	0	1	1	0	0	0,5
55	B4	1	1		0	1	1	0	1	1	0,666666

Bildnummer	Segment	Bohrgrösse	Richtung	Ergebnisse	Betrachter 1	Betrachter 2	Betrachter 3	Betrachter 4	Betrachter 5	Betrachter 6	Mittelwert der Urteile
56	B4	2	1		0	1	1	0	1	1	0,666666
57	B4	3	1		1	1	1	0	0	0	0,5
58	B4	4	1		1	1	1	1	1	1	1
59	B4	5	1		1	1	1	1	1	1	1
60	B4	6	1		1	1	1	1	1	1	1
61	B4	7	1		0	1	1	1	1	1	0,833333
62	B4	8	1		1	1	1	1	1	1	1
63	B4	9	1		1	1	1	1	1	1	1
64	B6	1	2		0	0	0	0	0	0	0
65	B6	2	2		0	0	0	0	0	0	0
66	B6	3	2		0	0	0	0	0	0	0
67	B6	4	2		0	1	1	1	1	1	0,833333
68	B6	5	2		1	1	1	1	1	1	1
69	B6	6	2		1	1	1	1	1	1	1
70	B6	7	2		1	1	1	1	1	1	1
71	B6	8	2		1	1	1	1	1	0	0,833333
72	B6	9	2		1	1	1	1	1	1	1
73	B9	1	3		0	0	0	0	0	0	0
74	B9	2	3		0	0	0	0	0	0	0
75	B9	3	3		0	0	0	0	0	0	0
76	B9	4	3		0	0	0	0	0	0	0
77	B9	5	3		0	0	0	0	0	0	0
78	B9	6	3		0	0	0	0	0	0	0
79	B9	7	3		0	0	0	0	0	0	0
80	B9	8	3		0	1	1	0	1	0	0,5
81	B9	9	3		1	1	1	1	1	0	0,833333
82	B10	1	1		0	0	0	0	0	0	0
83	B10	2	1		0	0	0	0	0	0	0
84	B10	3	1		0	0	0	1	0	0	0,166666
85	B10	4	1		0	0	1	1	1	1	0,666666

Bildnummer	Segment	Bohrgrösse	Richtung	Ergebnisse	Betrachter 1	Betrachter 2	Betrachter 3	Betrachter 4	Betrachter 5	Betrachter 6	Mittelwert der Urteile
86	B10	5	1		1	1	1	1	1	1	1
87	B10	6	1		1	1	1	1	1	1	1
88	B10	7	1		1	1	1	1	1	1	1
89	B10	8	1		1	1	1	1	1	1	1
90	B10	9	1		1	1	1	1	1	1	1
91	B12	1	2		0	0	1	1	1	1	0,666666
92	B12	2	2		1	1	1	1	1	1	1
93	B12	3	2		1	1	1	1	1	1	1
94	B12	4	2		1	1	1	1	1	1	1
95	B12	5	2		1	1	1	1	1	1	1
96	B12	6	2		1	1	1	1	1	1	1
97	B12	7	2		1	1	1	1	1	1	1
98	B12	8	2		1	1	1	1	1	1	1
99	B12	9	2		1	1	1	1	1	1	1
100	C1	1	3		0	0	0	0	0	0	0
101	C1	2	3		0	0	0	0	0	0	0
102	C1	3	3		0	0	0	0	0	0	0
103	C1	4	3		0	0	0	0	0	0	0
104	C1	5	3		0	0	0	0	0	0	0
105	C1	6	3		0	0	0	0	0	0	0
106	C1	7	3		0	0	0	0	0	0	0
107	C1	8	3		0	0	0	0	0	0	0
108	C1	9	3		0	0	0	0	0	0	0
109	C3	1	3		0	0	0	0	1	0	0,166666
110	C3	2	3		0	0	0	0	0	0	0
111	C3	3	3		0	0	0	0	0	0	0
112	C3	4	3		0	0	0	0	0	0	0
113	C3	5	3		0	0	0	0	0	0	0
114	C3	6	3		0	0	0	0	0	0	0
115	C3	7	3		0	1	0	0	1	0	0,333333

Bildnummer	Segment	Bohrgrösse	Richtung	Ergebnisse	Betrachter 1	Betrachter 2	Betrachter 3	Betrachter 4	Betrachter 5	Betrachter 6	Mittelwert der Urteile
116	C3	8	3		0	0	0	0	0	0	0
117	C3	9	3		0	0	0	0	0	0	0
118	C4	1	1		1	1	0	1	1	1	0,833333
119	C4	2	1		1	1	1	0	1	1	0,833333
120	C4	3	1		1	1	1	0	1	1	0,833333
121	C4	4	1		1	1	1	1	1	1	1
122	C4	5	1		1	1	1	1	1	1	1
123	C4	6	1		1	1	1	1	1	1	1
124	C4	7	1		1	1	1	1	1	1	1
125	C4	8	1		1	1	1	1	1	1	1
126	C4	9	1		1	1	1	1	1	1	1
127	C5	1	2		0	0	0	0	0	0	0
128	C5	2	2		0	0	0	0	0	0	0
129	C5	3	2		0	0	0	0	0	0	0
130	C5	4	2		1	1	1	0	1	1	0,833333
131	C5	5	2		1	1	1	1	0	1	0,833333
132	C5	6	2		1	1	1	1	1	1	1
133	C5	7	2		1	1	1	1	1	1	1
134	C5	8	2		1	1	1	1	1	1	1
135	C5	9	2		1	1	1	1	1	1	1
136	C7	1	3		0	0	0	0	0	0	0
137	C7	2	3		0	0	0	0	0	0	0
138	C7	3	3		0	0	0	0	0	0	0
139	C7	4	3		0	1	0	0	0	0	0,166666
140	C7	5	3		0	0	0	0	0	0	0
141	C7	6	3		0	0	0	0	0	0	0
142	C7	7	3		0	1	0	0	1	0	0,333333
143	C7	8	3		1	1	1	0	1	0	0,666666
144	C7	9	3		0	0	0	0	1	0	0,166666
145	C9	1	1		1	1	1	1	1	1	1

Bildnummer	Segment	Bohrgrösse	Richtung	Ergebnisse	Betrachter 1	Betrachter 2	Betrachter 3	Betrachter 4	Betrachter 5	Betrachter 6	Mittelwert der Urteile
146	C9	2	1		1	1	1	1	1	1	1
147	C9	3	1		1	1	1	1	1	1	1
148	C9	4	1		1	1	1	0	1	1	0,833333
149	C9	5	1		1	1	1	1	1	1	1
150	C9	6	1		1	1	1	1	1	1	1
151	C9	7	1		1	1	1	1	1	1	1
152	C9	8	1		1	1	1	1	1	1	1
153	C9	9	1		1	1	1	1	1	1	1
154	C11	1	2		0	0	1	1	1	0	0,5
155	C11	2	2		1	1	1	1	1	1	1
156	C11	3	2		1	1	1	1	1	1	1
157	C11	4	2		1	1	1	1	1	1	1
158	C11	5	2		1	1	1	1	1	1	1
159	C11	6	2		1	1	1	1	1	1	1
160	C11	7	2		1	1	1	1	1	1	1
161	C11	8	2		1	1	1	1	1	1	1
162	C11	9	2		1	1	1	1	1	1	1

6.2 Statistische Auswertung

6.2.1 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Lage des Defektes“

Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y,
 Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests,
 Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient

Koeffizienten					Modell-zusammenfassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions-koeffizient B	Standard-fehler	Beta			
Konstante	1,347	0,068		19,711	< 0,000	0,480
Lage des Defektes	- 0,348	0,032	- 0,693	- 12,150	< 0,000	

6.2.2 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Größe des Defektes“
 Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y,
 Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests,
 Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient

Koeffizienten					Modell- zusammenfassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	Beta			
Konstante	0,293	0,074		3,967	< 0,000	0,106
Defektgröße	0,057	0,013	0,326	4,355	< 0,000	

6.2.3 Regressionsmodell mit Einschluss der Variablen „Lage des Defektes“ und
 „Defektgröße“ Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von
 y, Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests,
 Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient

Koeffizienten					Modell- zusammenfassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	Beta			
Konstante	1,061	0,067		14,002	< 0,000	0,586
Defektgröße	0,057	0,009	0,326	6,378	< 0,000	
Lage des Defektes	- 0,384	0,028	- 0,693	- 13,573	< 0,000	

6.2.4 Regressionsmodell mit Einschluss beider Variablen durch erfahrene Betrachter
 Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y, Beta:
 Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests, Sig.:
 Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient

Koeffizienten					Modell- zusammenfassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	Beta			
Konstante	1,061	0,067		14,002	< 0,000	0,586
Defektgröße	0,057	0,009	0,326	6,378	< 0,000	
Lage des Defektes	- 0,384	0,028	-0,693	- 13,573	< 0,000	

6.2.5 Regressionsmodell mit Einschluss beider Variablen durch weniger erfahrene
 Betrachter Regressionskoeffizient B: Steigungsmaß der Geraden zur Vorhersage von y,
 Beta: Regressionskoeffizient innerhalb des Modells, T: Ergebnis des T-Tests,
 Sig.: Signifikanz, R-Quadrat: Determinationskoeffizient

Koeffizienten					Modell- zusammenfassung	
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.	R-Quadrat
	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	Beta			
Konstante	1,061	0,067		14,002	0,000	0,586
Defektgröße	0,057	0,009	0,326	6,378	0,000	
Lage des Defektes	- 0,384	0,028	- 0,693	-13,573	0,000	

7. Literaturverzeichnis

Abrahams JJ. Dental CT imaging: a look at the jaw. *Radiology*, 2001; 219: 334-345

Anyanechi CE, Saheeb BD. A review of 156 odontogenic tumours in Calabar, Nigeria. *Ghana Med J*, 2014; 48: 163-167

August M, Magennis P, Dewitt D. Osteogenic sarcoma of the jaws: factors influencing prognosis. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1997; 26: 198-204

Avelar RL, Antunes AA, Carvalho RW, Bezerra PG, Oliveira Neto PJ, Andrade ES. Odontogenic Cysts: a clinicopathological study of 507 cases. *J Oral Sci*, 2009; 51: 581-586

Baltensperger M, Eyrich G, Osteomyelitis of the Jaws: Definition and Classification. In: Baltensperger M, Eyrich G, Eds. *Osteomyelitis of the Jaws*. Springer, Berlin-Heidelberg 2009: S.16-47

Barnes L, Eveson JW Reichart P, Sidransky D, Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, Hrsg. *World Health Organization Classification of Tumors*. IARC Press, Lyon 2005: 283-306

Bender IB, Seltzer S. Roentnographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. 1961. *J Endod* 2003; 29: 702-712

Berens A, Kramer F-J, Kuettner C, Eckardt A, Kreft A. Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms auf dem Boden einer odontogenen Zyste. *Mund Kiefer Gesichts Chir* 2000; 4: 330-334

Beyer D, Herzog M, Zanella FE, Kieferzysten. In: Beyer D, Herzog M, Zanella FE, Bohndorf K, Walter E, Hüls A, Hrsg. *Röntgendiagnostik von Zahn- und Kiefererkrankungen*. Springer, Heidelberg 2013: S.116 ff

Bianchi SD, Rocuzzo M, Capello N, Libero A, Rendine S. Radiological visibility of small artificial periapical bone lesions. *Dentomaxillofac Radiol* 1991; 20: 35-39

Bodner L, Manor E, Shear M, van der Waal I. Primary intraosseous squamous cell carcinoma arising in an odontogenic cyst- a clinicopathologic analysis of 116 reported cases. *J Oral Pathol Med* 2011; 40: 733-738

Brinckmann P, Frobin W, Leivseth G, Mechanische Eigenschaften von Knochen. In: Brinckmann P, Frobin W, Leivseth G, Hrsg. *Orthopädische Biomechanik*. Thieme, Stuttgart 2000: S. 162

Buchner A, Merrell PW, Carpenter WM. Relative Frequency of Central Odontogenic Tumors: A Study of 1.088 Cases from Northern California and Comparison to Studies from other Parts of the World. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 1343-1352

Cano J, Campo J, Vaquero JJ, Martinez Gonzalez JM, Bascones A. High resolution image in bone biology II. Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13: 31- 35

Cotti E, Campinsi G, Ambu R, Dettori C. Ultrasound real-time imaging in the differential diagnosis of periapical lesions. *Int Endod J* 2003; 36: 556-563

Cotti E. Advanced techniques for detecting lesions in bone. *Dent Clin North Am* 2010; 54: 215-235

Curley A, Hatcher DC. Cone beam CT- anatomic assessment and legal issues: the new standards of care. *Today's FDA* 2010; 22: 52-63

De Rossi A, De Rossi M, Rocha LB, da Silva LA, Rossi MA. Morphometric analysis of experimentally induced periapical lesions: radiographic vs. histopathological findings. *Dentomaxillofac Radiol* 2007; 36: 221-227

Ehrenfeld M, Prein J, Jundt G, Waldhart E, Tumoren im Mund-Kiefer- Gesichtsbereich. In: Schwenger N, Ehrenfeld M, Hrsg. Spezielle Chirurgie. Thieme, Stuttgart- New York 2002: S.99-118 und S.147-167

Ehrenfeld M, Winter W, Entzündungen des Knochens. In: Schwenger N, Ehrenfeld M, Hrsg. Allgemeine Chirurgie. Thieme, Stuttgart- New York 2000: S.193-214

Esser M, Horger M, Ioanovicu SD, Bösmüller H. Imaging diagnosis of ameloblastoma. Fortschr Röntgenstr, 2015; 187: 847-52

Farah CS, Savage NW. Pericoronal radiolucencies and the significance of early detection. Aust Dent J, 2002; 47: 262-265

Fernandes AM, Duarte EC, Pimenta FJ, Souza LN, Santos VR, Mesquita RA, de Aquiar MC. Odontogenic tumours: a study of 340 cases in a Brazilian Population. J Oral Pathol Med, 2005, 34: 583-587

Fuhrmann A, Zahnärztliche Radiologie. Thieme, Stuttgart-New York 2013

Gad K, Ellabban M, Sciubba J. Utility of transfacial dental ultrasonography in evaluation of cystic jaw lesions. J Ultrasound Med, 2017; 37: 635-644. doi:10.1002/jum.14374

Goel S, Nagendrareddy SG, Raju MS, Krishnojirao DJ, Rastogi R, Mohan RS, Gupta S. Ultrasonography with color Doppler and power Doppler in the diagnosis of periapical lesions. Indian J Radiol Imaging, 2011; 21: 279-283

Gorni FG, Gagliani MM. The outcome of endodontic retreatment: a 2 yr follow-up. J Endod, 2004; 30: 1-4

Gundappa M, Ng SY, Whaites EJ. Comparison of ultrasound, digital and conventional radiography in differentiating periapical lesions. Dentomaxillofac Radiol, 2006,35: 326-333

Gundlach, KKH. Odontogene Tumoren. MKG-Chirurg, 2008; 3: 221-236

Güngörmüs M, Akgül HM. Central giant cell granulomas of the jaw: a clinical and radiological study. J Contemp Dent Pract, 2003; 4: 87-97

Handschel J, Brüssermann S, Depprich R, Ommerborn M, Naujoks C, Kübler NR, Meyer U. Evaluation of hyperbaric oxygen therapy in treatment of patients with osteomyelitis of the mandible. Mund Kiefer Gesichtschir, 2007;11: 285-290

Horch HH, Zahnärztliche Chirurgie. Elsevier GmbH Urban & Fischer, München 2003

Jamshidi S, Shojaei S, Roshanaei G, Modabbernia S, Bakhtiary E. Jaw intraosseus Lesions Biopsied Extracted From 1998 to 2010 in an Iranian Population. Iran Red Crescent Med J, 2015; 6:e20374

Jing W, Xuan M, Lin Y, Wu L, Liu L, Zheng X, Tang W, Qiao J, Tian W. Odontogenic tumours: a retrospective study of 1642 cases in a Chinese population. Int J Oral Maxillofac Surg, 2007; 36: 20-25

Jones AV, Craig GT, Franklin CD. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. J Oral Pathol Med, 2006; 8: 500-507

Junqueira LC, Carneiro J, Gratzl M, Knochen. In: Gratzl M, Hrsg. Histologie. Springer, Heidelberg 2005: S. 95-98

Kopp S, Ihde S, Bienengraber V. Differential diagnosis of stafne idiopathic bone cyst with Digital Volume Tomography (DVT). J Maxillofac Oral Surg, 2010; 9: 80-81

Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M. The WHO Histological Typing of odontogenic Tumours. A commentary on the Second Edition. Cancer, 1992; 70: 2988-2994

Lee RJ, Arshi A, Schwartz HC, Christensen RE. Characteristics and prognostic factors of osteosarcoma of the jaws: a retrospective cohort study. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2015; 141: 470-477

Lüllmann- Rauch R, Knochen. In: Lüllmann- Rauch, Hrsg. *Histologie*. Thieme, Stuttgart-New York 2003: S.122-130

Madewell JE. Lifelong learning and the maintenance of certification. *J Am Radiol*, 2004; 1: 199-203

Mahmoud A, Cortes D, Abaza A, Ammar H, Hazey M, Ngan P, Crout R, Mukdadi O. Noninvasive assessment of human jawbone using ultrasonic guided waves. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*, 2008; 55: 1316-1327

Musu D, Rossi-Fedele G, Campisi G, Cotti E. Ultrasonography in the diagnosis of bone lesions of the jaws: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 2016;122:e19-e29

Nade SML. Acute haematogenous osteomyelitis in infancy and childhood. *J Bone Joint Surg Br*, 1983; 65: 109-119

Neukam FW, Becker T, Zysten des Kiefers und der Weichteile. In: Schwenger N, Ehrenfeld M, Hrsg. *Zahnärztliche Chirurgie*. Thieme, Stuttgart-New York 2000: S. 89-101

Norer B, Sonographie. In: Schwenger N, Ehrenfeld M, Hrsg. *Allgemeine Chirurgie*. Thieme, Stuttgart- New York 2000. S. 287-300

Nölken R, Neukam FW. Primäres intraossäres Plattenepithelkarzinom auf der Basis einer odontogenen Zyste. *Dtsch Zahnärztl Zschr* 2006; 61: 314-320

Nunez- Urutia S, Figueiredo R, Gay-Escoba C. Retrospective clinicopathological study of 418 odontogenic cysts. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal*, 2010; 15: e 767- 773

Ochsenius E, Ortega A, Godoy L, Penafiel C, Escobar E. Odontogenic tumors in Chile: a study of 362 cases. *J Oral Pathol Med*, 2002;31: 415-420

Ottaviani G, Jaffe N. The epidemiology of osteosarcoma. *Cancer Treat Res*, 2009; 152: 3-13

Park H-K, Kim T-S, Geum D-H, Yoon S-Y, Song J-M, Hwang D- S, Cho Y-C, Kim U-K. Mandibular intraosseous squamous cell carcinoma lesion associated with odontogenic keratocyst: a case report. *J Korean Assoc Maxillofac Surg*, 2015; 41: 78-83

Pasler FA, *Zahnärztliche Radiologie*. Thieme, Stuttgart-New York 2008

Pelka M, Möckel M , Petschelt A. Die konservative Therapie der apikalen Parodontitis. Eine prospektive klinische Studie. *Dtsch Zahnärztl Zschr*, 1996; 51: 231-234

Philipsen HP, Reichart PA. Classification of odontogenic tumours. A histological review. *J Oral Pathol Med*, 2006; 35: 525-529

Piesold J, Meerbach W. Odontogenes Fibromyxom der Mandibula. *Mund Kiefer Gesichts Chir*, 1998; 2: 44-47

Pinsky HM, Dyda S, Pinsky RW, Misch KA, Sarment DP. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. *Dentomaxillofac Radiol*, 2006; 35:410-416

Raghav N, Reddy SS, Giridhar AG, Murthy S, Yashodha Devi BK, Santana N, Rakesh N, Kaushik A. Comparison of the efficacy of conventional radiography, digital radiography, and ultrasound in diagnosing periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2010; 110: 379-385

Ramadan A-BE, Mitchell DF. A roentgenographic study of experimental bone destruction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1962; 15: 934-943

Rother UJ, *Moderne bildgebende Diagnostik in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde*. Elsevier GmbH Urban & Fischer, München 2006

Schneider ECM. Röntgenologische Analyse experimentell erzeugter implantatnaher Läsionen im humanen Kieferknochen. Inaugural-Dissertation, Medizinische Fakultät Bonn, 2011

Schneider ECM, Wahl G. Röntgenologische Analyse experimentell erzeugter implantatnaher Läsionen im humanen Kieferknochen – ein in-vitro-Modell. *Z Zahnärztl Implantol*, 2013; 29: 308-320

Schwartz SF, Foster JK. Roentgenographic interpretation of experimentally produced bony lesions. Part I. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1971; 32: 606-612

Setzer FC, Shah SB, Kohli MR, Karabucak B, Kim S. Outcome of endodontic surgery: a meta-analysis of literature – part I: Comparison of traditional root-end surgery and endodontic microsurgery. *J Endod*, 2010; 36: 1757-1765

Shahidi S, Shakibafard A, Zamiri B, Mokhtare MR, Houshyar M, Houshyar M, Amanpour S. Ultrasonographic findings of mesenchymal chondrosarcoma of the mandible: report of a case. *Imaging Sci Dent*, 2012; 42: 115-119

Spitzer W, Rücker M, *Zahnärztliche Röntgenologie*. In: Schwenger N, Ehrenfeld M, Hrsg. *Allgemeine Chirurgie*. Thieme, Stuttgart- New York 2000: S.258

Stavropoulos A, Wenzel A. Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clin Oral Investig*, 2006; 11: 101-106

Tanomaru-Filho M, Jorge EG, Duarte MA, Gonçalves M, Guerreiro-Tanomaru JM. Comparative radiographic and histological analyses of periapical lesion development. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2009; 107: 442-447

Tortorici S, Amodio E, Massento MF, Buzzanca ML, Burruano F, Vitale F. Prevalence and distribution of odontogenic cysts in Sicily: 1986- 2005. *J Oral Sci*, 2008; 50: 8-15

Van Assche N, van Steenberghe D, Quirynen M, Jacobs R, Coucke W. Radiographic detection of artificial intra- bony defects in the edentulous area. *Clin Oral Impl. Res*, 2009; 20: 273-279

Van der Stelt PF. Experimentally produced bone lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1985; 59: 306-312

Vanderberghe B, Jacobs R, Yang J. Detection of periodontal bone loss using digital intraoral and cone beam computed tomography images: an in vitro assessment of bony and/or infrabony defects. *Dentomaxillofac Radiol*, 2008; 37: 252-260

Wahl G, Jahn A. Periimplantäre Diagnostik in der Hochfrequenz-Sonographie. *Z Zahnärztl Implantol*, 1998; 14: 225-230

Youssefzadeh S, Gahleitner A, Bernhart D, Bernhart T. Konventionelle Dentalradiologie und Zukunftsperspektiven. *Radiologe*, 1999; 39: 1018-1026

Zemann A, Zysten. In: Kruse Gujer A, Jacobsen C, Grätz KW, Hrsg. *Facharztwissen Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie*. Springer, Berlin- Heidelberg 2013: S. 99-106

8. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Kieferknochensegment A3 mit vestibulärer Defektsetzung.....	26
Abbildung 2: Kieferknochensegment A4 mit transversaler Defektsetzung.....	26
Abbildung 3: Kieferknochensegment A5 mit oraler Defektsetzung.....	27
Abbildung 4: Hülle mit Zahnfilmen in randomisierter Reihenfolge.....	28
Abbildung 5: Zahnfilme des Segmentes A3.....	29
Abbildung 6: Zahnfilme des Segmentes A4.....	30
Abbildung 7: Zahnfilme des Segmentes A5.....	30

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der Zysten im Kieferknochen nach WHO.....	16
Tabelle 2: Liste der Knochensegmente und festgelegte Zugangsfläche für die vorgesehene Anlage von Defekten.....	24
Tabelle 3: Hartmetall- Rundbohrer I bis IX.....	25
Tabelle 4: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“ und „Lage Des Defektes“.....	33
Tabelle 5: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“ und „Defektgröße“.....	34
Tabelle 6: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“, „Lage des Defektes“ und „Defektgröße“.....	35
Tabelle 7: Koeffizienten und teilweise Modelzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“, „Lage des Defektes“ und „Defektgröße“ für die erfahrenen Betrachter	37
Tabelle 8: Koeffizienten und teilweise Modellzusammenfassung für das Modell mit den Variablen „Mittelwert der Urteile“, „Lage des Defektes“ und „Defektgröße“ für die unerfahrenen Betrachter.....	