

# Kiefersanierung in der Onkologie

Silent Inflammation im Kieferknochen



Dieser Artikel wurde  
eingereicht über:



Foto: © ronstik - Stock.Adobe.com

**Dr.med.dent. Dr.(PhD-UCN) Johann Lechner**

**Ziel dieser Arbeit ist es, die komplementärmedizinischen Verknüpfungen einer „Silent Inflammation“ im Kieferknochen auch in der Onkologie zu verdeutlichen.**

## 1. Hintergrund

Die Onkologie macht rasche Fortschritte – aber nicht in allen Bereichen. Seit 50 Jahren ist es das Paradigma der Forscher und Onkologen, dass Anomalien in der genomischen DNA Krebs auslösen. Diese Theorie der DNA-Mutation für die Krebsentstehung könnte jedoch überschätzt werden, denn Entzündungen und die modernen Erkenntnisse über die Kommunikation zwischen den Zellen spielen eine wesentlichere Rolle als bisher angenommen. [1]

Die Zell-Zell-Kommunikation ist für die Morphogenese, die Zelldifferenzierung, die Homöostase und das Zellwachstum von entscheidender Bedeutung. Bei all den Überschneidungen zwischen den immunkompetenten Zellen innerhalb des immunologischen Netzwerks sind allerdings die Signalwege der von den T-Zellen freigesetzten Zytokine noch nicht vollständig geklärt. Diese beeinflussen jedoch das Fortschreiten von Krebs durch parakrine Zellkommunikation und sind ein wichtiger Bereich, um die Krebsbekämpfung voranzutreiben und zu fördern. [2, 3]

Umfangreiche Studien zeigen, dass auch die Metastasierung im Zusammenhang mit der komplexen und dynamischen Mikro-

➔ Dr. Dr. (PhD) Johann Lechner

Jahrgang 1949, seit 1980 Praxisklinik für Ganzheitliche ZahnMedizin in München; Österreichisches Ärztediplom für Ganzheitliche ZahnMedizin. Heilpraktiker. Über 100 Seminare/Vorträge u.a. an Symposien der Univ. Bern, Univ. Graz; Gastdozent Capital Univ. Washington DC, USA und Univ.-Zahnklinik Peking. Publikation von bislang 15 wissenschaftlichen Publikationen und 11 Büchern zu Ganzheitl. ZahnMedizin und Systemdiagnose.



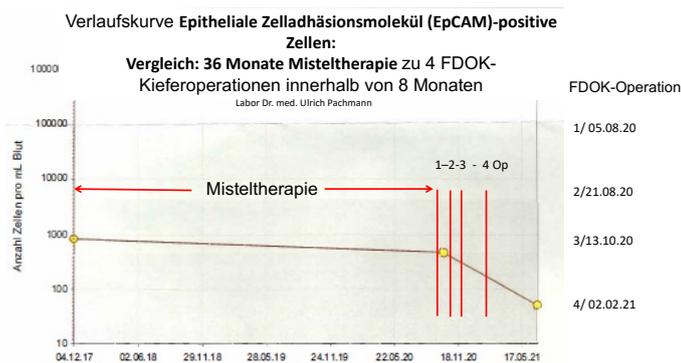
Kontakt: www.dr-lechner.de

umgebung des Tumors erklärt wird, die aus Zellen, Blutgefäßen, extrazellulärer Matrix (ECM), Zytokinen und in vorderster Linie Chemokinen besteht. [4, 5] Wichtig bei der Progression von Brustkrebs (BK) sind insbesondere Entzündungsprozesse, die durch die Mikroumgebung des Tumors vermittelt werden. [6]

## 2. Falldarstellung

In einem onkologischen Patientenfall stellen uns die Behandler einer BK-Patientin ein Verlaufsdiagramm zur Verfügung, in dem die komplementärmedizinisch verbreitete Methode der Misteltherapie [7] mit den Ergebnissen unserer operativen Sanierung von fettig-degenerativ veränderten Osteonekrosen/Osteolysen im Kieferknochen (FDOK) im zeitlichen Verlauf dargestellt werden kann. Die Testmethode ist die automatische mikrofluorimetrische Bildanalyse der Epithelialen Zelladhäsionsmolekül (EpCAM)-positiven Zellen, mit visueller Kontrolle (MAINTRAC) aus EDTA-Blut.

Die Blutbefundung ergab im Mai 2021 folgendes Resultat: „Das



1 Initial unter Misteltherapie ab 04.12.2017 konnten die Zellzahlen auf moderat erhöhtem Niveau detektiert werden. Nach nahezu 3 Jahren Misteltherapie von 2017 bis Mai 2020 ist die Zellzahl leicht abgesunken. Nach der Kiefersanierung, im Verlauf von 8 Monaten, sinkt die Zellzahl deutlich auf einen Wert ab, der einem 9-tel des vorausgehenden Niveaus entspricht. Der Knoten des Fibroadenoms in der Brust rechts bleibt aber bestehen.

eingesandte Untersuchungsmaterial war gut beurteilbar. In den analysierten Proben findet sich jetzt eine minimale Anzahl im Blut zirkulierender, vitaler Epithelialen Zelladhäsionsmolekül (EpCAM)-positiver Zellen, die sich im Vergleich zum Vorbefund vom Oktober 2020 auf ein 9-tel reduziert hat.“ (Zitat Laborpraxis Dr. Pachmann, Bayreuth; Abbildung 1)

Dieser plötzliche Abfall der verdächtigen Zellen ist so auffällig, dass wir in diesem Artikel auf die möglichen wissenschaftlichen und immunologischen Grundlagen dieser entscheidenden Verbesserung der Blutbefunde eines Fibroadenoms der weiblichen Brust eingehen möchten. Die gestellten Fragen sind:

- ▶ Wie wurde während des plötzlichen Abfalls therapiert?
- ▶ Wie kann dieser immunologische Erfolg durch vier Kiefersanierungen im Vergleich der Anzahl der Tumorzellen zur Misteltherapie erklärt werden?

## 3. Pathologie im Kieferknochen

### 3.1 Gibt es morphologisch auffällige Veränderungen im Kieferknochen, die nicht einer klassischen Entzündung oder Osteomyelitis entsprechen?

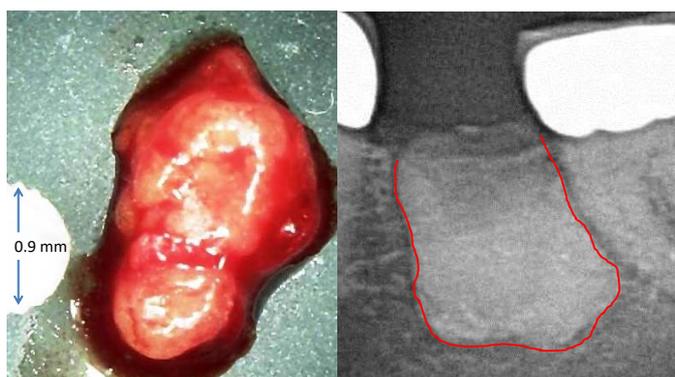
Kein anderes Organ ist mehr invasiven chirurgischen Eingriffen unterworfen als die Zahn-Kiefer-Region, wie z.B. durch Zahnextraktionen im Wechselgebiss, operative Weisheitszahnentfernungen, Wurzelfüllungen an entzündeten Zähnen und Zahnimplantationen, die allesamt mit möglichen Wundheilungsstörungen einhergehen.

**Die daraus resultierenden Heilungsstörungen und die unzureichende Knochenneubildung des Kiefers sind häufig unvermeidlich und wirken als stumme chronische Entzündung weiter. [8]**

Solche Kieferknochenkavitäten sind Markräume, die durch absterbendes oder abgestorbenes Knochenmark gekennzeichnet sind und als fettig-degenerative Osteolyse des Kieferknochens (FDOK) jahrelang als symptomlose „Störzonen“ verbleiben.

Im Jahr 1989 führte Bouquot den Begriff „Neuralgie-induzierende Osteonekrose (NICO)“ in die Literatur ein, um eine chronisch-entzündliche Aufweichung im Kieferknochen mit neurologischen Nebenwirkungen zu beschreiben. [9, 10] Diese wenig bekannte und häufig vernachlässigte FDOK ist durch eine auffällige singuläre Überexpression des proinflammatorischen Zytokins/Chemokins RANTES/CCL5 (RANTES/CCL5) gekennzeichnet. Diese Zytokin- und Chemokinfunktionen aus den FDOK-Arealen stimulieren verschiedenste vernetzte Signalwege, die zu chronischen Erkrankungen führen können. [11] Zu den Extremfällen entzündlicher Zytokinfunktionen zählen akute Immun-Entgleisungen wie der infektionsbedingte Covid-19-Zytokinsturm, bei dem die Abwehr den eigenen Organismus in Fieber und Koma zerstört. [12].

Die mesenchymalen Stammzellen im Knochenmark des Kiefers differenzieren sich in Osteoblasten und Adipozyten; ist diese Differenzierung jedoch gestört, kommt es aufgrund vermehrter



- 2 Das linke Bild zeigt einen Klumpen fettig-degenerierter Osteonekrose des Kieferknochenmarks (FDOK); das rechte Bild zeigt im 2D-Röntgen das Ausmaß der Osteonekrose, durch Kontrastmittel verdeutlicht.

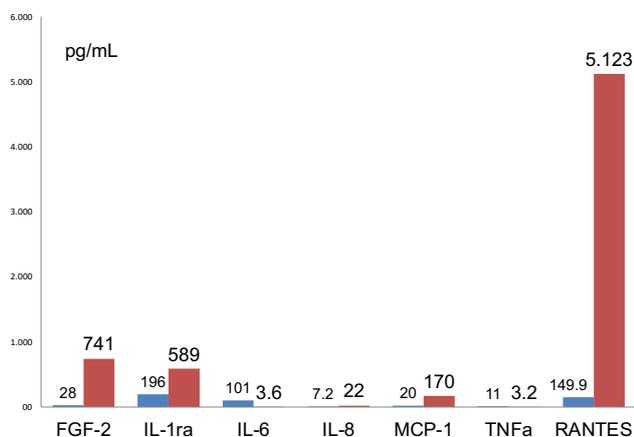
Adipogenese und verminderter Osteogenese zu einer fettigen Degeneration der Markanteile. [13]

### Osteolytisch-entzündliche Prozesse führen zur fettig-degenerativen Auflösung der knöchernen Trabekelstrukturen.

Diese Fettbildungen mit verminderter Knochendichte sind das wesentlichste morphologische Merkmal einer FDOK (Abbildung 2).

### 3.2 Exprimiert FDOK Entzündungsbotenstoffe, die für das Fibroadenom der Patientin von Relevanz sind?

In der inneren Medizin ist bekannt, dass Fettpolster Entzündungsbotenstoffe mit schädlichen Folgen exprimieren. Die daraus folgende Frage ist: Welche Entzündungsbotenstoffe exprimieren die FDOK-Areale, wie in Abbildung 2 dargestellt? Abbildung 3 zeigt das Expressionsprofil von sieben Zytokinen mit den Mittel-



- 3 Expressionsprofil von sieben Zytokinen in postoperativen FDOK-Proben bei 23 Brustkrebspatientinnen (n = 23; rote Säulen) im Vergleich zu gesunden Kieferknochen (Kontrollen; n = 19; blaue Säulen). Singuläre Überexpression von RANTES/CCL5.

werten von 23 postoperativ untersuchten FDOK-Proben in der Multiplex-Analyse. Auffällig ist dabei die extreme Expression des proinflammatorischen Chemokins RANTES/CCL5 (RANTES/CCL5) mit 5.123 pg/ml mit einer über 30-fachen Überexpression im Vergleich zum gesunden Normwert mit 149,9 pg/ml.

Die bisher veröffentlichte wissenschaftlich basierte Literatur zu Brustkrebs (BK) und dessen Verbindung zum Chemokin RANTES/CCL5 [4, 5, 14,15] leitet zu den nächsten Fragen über:

- Kann die operative Bereinigung einer FDOK die weitere RANTES/CCL5-Expression so weit vermindern, dass positive Wirkungen bei BK-Erkrankungen zu erwarten sind?
- Oder umgekehrt: Kann RANTES/CCL5 aus FDOK auch eine Mitursache von Entstehung und Metastasierung von BK sein? [14].

### 3.3 RANTES/CCL5 und Entwicklung von Brustkrebs

RANTES/CCL5 ist ein Chemokin, das in der wissenschaftlichen Literatur mit aggressivem Brustkrebs (BK) in Verbindung gebracht wird. [15] Die Rolle von RANTES/CCL5 bei der Invasion von BK wurde bereits eingehend untersucht:

Erhöhte Konzentrationen von RANTES/CCL5 und seinem Rezeptor CCR5 wurden bei mehr als 58 % der Patienten mit basalem BK nachgewiesen. [16] RANTES/CCL5-induzierte „stille Entzündungen“ werden bei BK in wissenschaftlichen Arbeiten diskutiert, ebenso wie die Auslösung verschiedener Signalwege durch RANTES/CCL5, was ein Schlüsselpunkt bei der Entstehung von BK sein könnte.

Die vorliegende publizierte Literatur erlaubt die Hypothese, dass FDOK als Auslöser der BK-Progression durch RANTES/CCL5-Überexpression dienen kann.

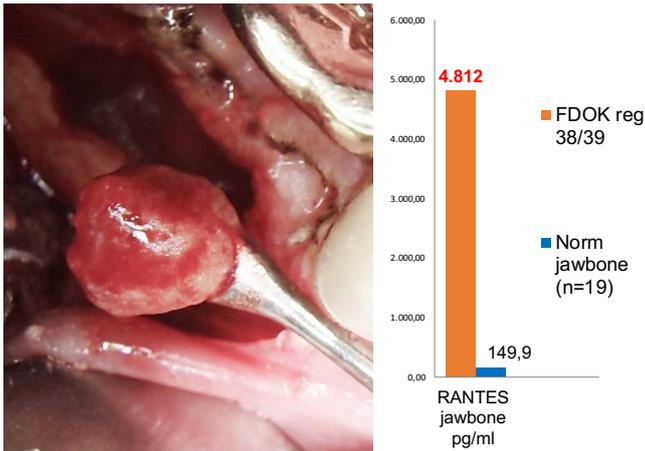
**Die wissenschaftlichen Daten leiten dazu an, in der medizinischen Gemeinschaft bei BK-Fällen das Vorliegen von FDOK abzuklären, [17] denn Überexpression von RANTES/CCL5 ist auch in FDOK-Proben nachzuweisen. [14]**

Die korrespondierenden RANTES/CCL5-Spiegel im Serum waren nach FDOK-Operation bei BK-Patientinnen statistisch herunterreguliert (p=0,0241). [17]

### 3.4 Sind diese verborgenen und wenig bekannten Pathologien im Röntgen zu erkennen?

Die bisherigen Röntgenuntersuchungen des Kiefers brachten bei der BK-Patientin keine verwertbaren Befunde. Dies bestätigt, dass das zahnärztliche zweidimensionale Übersichtsrontgen (OPG) zur Aufdeckung von FDOK nicht geeignet ist. Zur weitverbreiteten Verkennung von FDOK als pathologische und potenziell onkogen-pathogenetische Strukturveränderung des Kieferknochens trägt diese unzulängliche Röntgendarstellung bei [18].

Da eine FDOK bei jeder Art von Röntgenuntersuchung praktisch nicht nachweisbar ist, ist FDOK weitgehend unbekannt und heftig umstritten. [19] Die Existenz von FDOK als Quelle einer onkologisch relevanten RANTES/CCL5-Überexpression wird deshalb

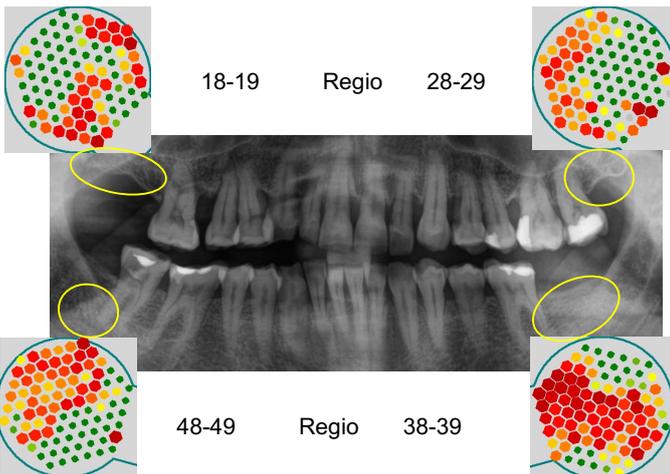


4 Linkes Bild mit typischer fettig-degenerativer Struktur einer FDOK, intraoperativ entnommen. Rechtes Bild: RANTES/CCL5-Expression in dieser FDOK-Probe im retromolaren Bereich 38/49 mit 30-facher Überexpression.

in der Mainstream-Zahnmedizin weitgehend ignoriert. [20, 21]

Angesichts dieser diagnostischen Lücken wird eine FDOK von Zahnärzten regelmäßig nicht erkannt und als nachfolgende therapeutische Lücke auch nicht behandelt. [22]

Abbildung 4 zeigt eine intraoperative FDOK-Entnahme mit überwiegend fettiger Transformation (linkes Bild). Das rechte Bild zeigt die etwa 30-fache chronische RANTES/CCL5-Überexpression in diesem Kieferbereich, die seit Jahren unentdeckt vorliegt.



5 Röntgenbild der Patientin mit korrespondierenden Messungen der Knochendichte mit Ultraschall TAU: Weitgehend unauffälliges OPG in den alveolären Kieferbereichen (gelb markiert). Die korrespondierende Ultraschallmessung TAU macht dagegen mit Rot sichtbar, wo in FDOK-Arealen für BK pathogenetische RANTES/CCL5-Entzündungsbotenstoffe exprimiert werden.

### 3.5 Bildgebung der „Silent Inflammation im Kieferknochen“ durch Ultraschall TAU

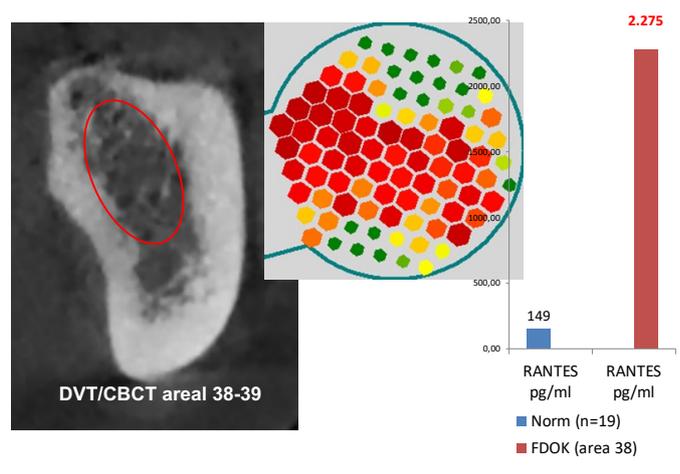
Um die oben genannten diagnostischen Lücken in der Zahnmedizin zu beheben, wurde eine strahlungsfreie „trans-alveoläre-Ultraschallmessung“ (TAU) entwickelt. Im Gegensatz zu Röntgen ist eine Ultraschall-TAU-Messung der Knochendichte zur Bildgebung einer FDOK geschaffen worden.

TAU deckt gezielt osteonekrotische und ischämische Bereiche des medullären Alveolarknochens auf, wie sie sich klinisch und makroskopisch als fettige FDOK-Klumpen präsentieren (siehe Abbildungen 2 und 4).

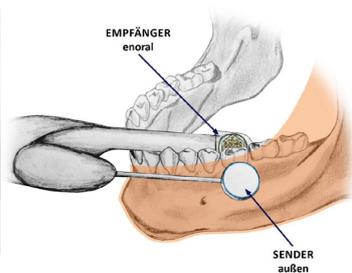
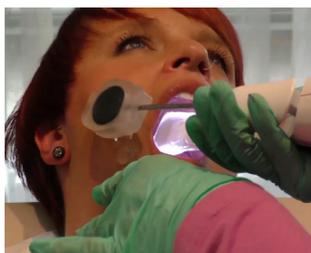
Um die von Röntgen offen gelassene diagnostische Lücke zu schließen, ist die Anwendung von TAU ein wesentlicher Fortschritt zur Aufdeckung von FDOK. [24] Die wesentlichen Unterschiede von Röntgen und der komplementären Aufdeckung durch Ultraschall der „Silent Inflammation im Kieferknochen“ zeigen wissenschaftliche Untersuchungen. [23, 24, 29]

Im Gegensatz zu den entzündungsfreien Röntgenbildern zeigen die TAU-Messungen massive Areale erweichten und nekrotischen Spongiosaknochens, häufig als „Cavitations“ bezeichnet. Wie auch in dem dokumentierten onkologischen Fall, sind diese „Kavitationen“ für den Betroffenen meist völlig asymptomatisch.

Abbildung 5 vergleicht im dokumentierten Patientenfall die unauffällige Röntgen-Diagnostik mit der Knochendichtemessung durch TAU. Die in Rot dargestellten Bereiche belegen die verminderte Mineralisationsdichte einer FDOK und machen die



6 Die Abbildung vergleicht den Querschnitt des dreidimensionalen DVT-Röntgen im Bereich 38/39 (linkes Bild), die Knochendichtemessung mit TAU an gleicher Stelle (mittleres Bild) und den dort um das 20-fache überexprimierten RANTES/CCL5-Spiegel (rechtes Bild). Damit ist die „Silent Inflammation“ in diesem Kieferbereich belegt, dokumentiert und die therapeutische FDOK-Operation ist gleichzeitig forensisch indiziert.



- 7 Das rechte Bild zeigt schematisch den TAU-Sender außen und den fingernagelgroßen Empfänger an der Innenseite des Kieferns. Das linke Bild zeigt die praktische TAU-Anwendung zur exakten Messung jedes einzelnen Zahn-Kieferbereiches.

fettig-degenerativen FDOK-Osteonekrosen als RANTES/CCL5-Quellen sichtbar.

Auch das dreidimensionale Digitale Volumentomogramm (DVT) zeigt im Bereich 38/39 keine FDOK-Pathologie (Abbildung 6, linkes Bild), während die auffällige Rotfärbung in der TAU-Anzeige die FDOK-Areale deutlich anzeigt (mittleres Bild). Die lokale Überexpression von RANTES/CCL5 (rechtes Bild, rote Säule) um das 20-fache des Normwertes (rechtes Bild, blaue Säule) dokumentiert die Treffsicherheit von TAU und bestätigt labortechnisch die Inflammation im Kiefer, getragen vom proinflammatorischen Chemokin RANTES/CCL5.

### 3.6 Wie sieht ein Ultraschall-TAU-Gerät zur strahlungsfreien Aufdeckung von FDOK / „NICO“ aus?

Das TAU-Gerät erzeugt einen Ultraschallpuls und leitet diesen von außen durch den Kieferknochen. Der Impuls wird von einem im Mund anliegenden Empfänger am untersuchten Kieferareal erfasst und gemessen. Eine Dämpfung des Pulses zeigt pathologische Veränderungen der FDOK-Areale an, welche auf einem Farbmonitor angezeigt werden und je nach Dämpfungsgrad Grün (gesunde und harte Knochen) und Rot (krankhafte, vermindert dichte Knochen) anzeigen (Abbildung 7).

### 3.7 Zusammenfassung

Das Problem der systemischen Vernetzung von FDOK zu BK beginnt, wenn die lokal entzündete Kieferwunde in ein subchronisches Stadium übertritt und das osteolytische FDOK-Areal mit der RANTES/CCL5-Überexpression potenzielle Tumorentstehung und Tumorprogression induziert. [25, 8] In diesem hier geschilderten BK-Fall kann diese Ursachenkette der Tumorentstehung abgelaufen sein. Denn die hier vorgestellte Reduktion der Tumorzellen um das 9-Fache aufgrund der Verminderung der RANTES/CCL5-Überexpression aus FDOK belegt die von der onkologischen Wissenschaft vorgegebenen Bezüge von RANTES/CCL5 und möglicher BK-Entstehung. [26, 27, 28]

## 4. Schlussfolgerung

Ziel dieser Arbeit ist es, die komplementärmedizinischen Verknüpfungen einer „Silent Inflammation“ im Kieferknochen auch in der Onkologie zu verdeutlichen. Das von uns vorgelegte Untersuchungs- und Bildmaterial belegt, dass Röntgen alleine das Problem der „Silent Inflammation im Kiefer“ der BK-Patientin nicht aufgeklärt hätte: Sowohl OPG als auch DVT zeigen keine Läsionen, die zur kieferchirurgischen Sanierung der tumorfördernden RANTES/CCL5-Quellen geführt hätten.

Ohne komplementäre TAU-Darstellung der medullären Osteolyse (nähere Informationen unter [www.cavitaui.de](http://www.cavitaui.de)) im distalen und retromolaren Kieferknochen wären die chronisch inflammatorischen „signaling pathways“ der RANTES/CCL5-Expression aus den FDOK-Arealen nicht erkannt und beseitigt worden. [29]

Diese Arbeit möchte deshalb die Zusammenhänge von BK und chronisch überaktivierten Entzündungskaskaden über das Chemokin RANTES/CCL5 aus FDOK erhellen.

**Diese potenziell pathogenetischen Verbindungen im Kiefer sind deshalb so wenig bekannt, weil die FDOK-Diagnostik über Röntgen versagt.**

AKOM