

Diplomarbeit

**Klinikopathologische und radiologische Charakterisierung von  
benignen fibroossären Läsionen der kraniofazialen Knochen  
eine retrospektive Studie**

eingereicht von

**Dr.<sup>in</sup> med. univ. Annelies Susanne Fritzer**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der Zahnmedizin**

**(Dr.<sup>in</sup> med. dent.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Universitätsklinik für Zahnmedizin und Mundgesundheit**

ausgeführt an der

**Klinische Abteilung für Orale Chirurgie und Kieferorthopädie**

unter der Anleitung von

**Univ. OÄ PD. Dr.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Barbara Kirnbauer**

Graz, am 10.02.2025

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 10.02.2024

Dr. med. Univ. Annelies Susanne Fritzer eh.

*Für Sophie*

## Danksagung

Diese Arbeit wäre ohne die Unterstützung vieler Menschen nicht möglich gewesen. Ihnen allen gilt mein tief empfundener Dank.

Mein besonderer Dank richtet sich an Univ. OÄ PD. Dr.<sup>in</sup> med. dent. Dr.<sup>in</sup> med. univ. Barbara Kirnbauer, der mir das Thema dieser Diplomarbeit zur Verfügung gestellt hat. Ihre fachliche Expertise, ihre sorgfältige Begutachtung und ihre kontinuierliche Unterstützung während der gesamten Entstehung dieser Arbeit waren von unschätzbarem Wert.

Ein herzliches Dankeschön gilt auch meinen Studienkolleginnen und -kollegen, die die vergangenen 3,5 Jahre unvergesslich gemacht haben. Die gemeinsame Zeit war geprägt von Freude, Motivation und wertvollen Freundschaften fürs Leben. Besonders möchte ich diese Arbeit meinem Herzensmenschen Sophie widmen die bedauerlicherweise nicht mehr Teil unser aller Leben sein darf. Danke für die vielen lustigen und wertvollen gemeinsamen Stunden.

Nicht zuletzt möchte ich meiner Familie und insbesondere meinen Eltern danken, die mir stets den nötigen Rückhalt gegeben haben. Ihre Unterstützung, ihr Vertrauen und ihre ermutigenden Worte haben mich darin bestärkt, neben meinem Humanmedizinstudium auch das Zahnmedizinstudium zu absolvieren und meine Ziele zu verfolgen. Besonderer Dank soll auch meinem Partner zu Teil werden, der doch die ein oder andere Minute der Verzweiflung mit mir durchstehen musste.

# Zusammenfassung

## **Einleitung:**

Fibroossäre Läsionen (BFOL) des Kopf- und Kieferbereichs stellen eine heterogene Gruppe benigner neoplastischer und nicht-neoplastischer Veränderungen des Knochengewebes dar, die oft asymptomatisch verlaufen. Sie erfordern eine interdisziplinäre Diagnostik, die klinische, radiologische und histopathologische Befunde kombiniert, um eine präzise Differenzierung und Therapieplanung zu ermöglichen.

## **Ziel:**

Ziel dieser retrospektiven Studie war es, die Verteilung und die klinisch-diagnostischen Merkmale fibroossärer Läsionen in einer mitteleuropäischen Kohorte zu analysieren, die diagnostischen Anforderungen zu bewerten und die therapeutischen Ergebnisse zu untersuchen.

## **Material und Methoden:**

Die Studie umfasst 73 Patient\*innen mit histopathologisch gesicherten BFOL, die über einen Zeitraum 2000 bis 2020 an der Klinischen Abteilung für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie des LKH-Graz sowie an der Universitätsklinik für Zahnmedizin und Mundgesundheit Graz behandelt wurden. Erfasst wurden demografische Daten, klinische Symptome, radiologische Befunde (Orthopantomogramme, digitale Volumentomographie, Computertomographie), histopathologische Diagnosen und therapeutische Maßnahmen. Besonderes Augenmerk lag auf der Integration radiologischer Zusatzbefunde (32,9%) und kombinierter klinisch-radiologischer Zusatzbefunde (30,1%), die ergänzend zur histopathologischen Analyse bei komplexen Läsionen erforderlich waren, um eine Diagnose zu sichern. Zusätzlich wurden Rezidivraten und Nachsorgestrategien für jeden Subtyp dokumentiert und analysiert.

## **Ergebnisse:**

Die häufigsten Diagnosen waren die zementoossäre Dysplasie (37,8%), das ossifizierende Fibrom (29,7%) und die fibröse Dysplasie (22,9%). Seltener traten das zementoossifizierende Fibrom (4,1%) und das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom (4,1%) auf. In 63% der Fälle wurden zusätzliche radiologische oder klinisch-radiologische Befunde benötigt, insbesondere bei der fibrösen Dysplasie (85,8%). Eine einmalige Exzision war in 61,6% der Fälle ausreichend, während in 38,4% der Fälle eine diagnostische Biopsie durchgeführt wurde. Die Rezidivrate variierte je nach Subtyp

zwischen 3,7% (zementoossäre Dysplasie) und 33,3% (zementoossifizierendes Fibrom und juveniles psammomatöses ossifizierendes Fibrom). Insgesamt war die Rezidivrate bei lediglich 9 Patient\*innen sehr gering, aufgrund dessen ist auch keine allgemein gültige Aussage über Rezidivraten möglich.

**Schlussfolgerung:**

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass die sichere Diagnostik und Therapie fibroossärer Läsionen eine umfassende interdisziplinäre Zusammenarbeit und den gezielten Einsatz moderner Bildgebungsverfahren erfordert. Die differenzierte Analyse der Subtypen liefert wichtige Erkenntnisse für die Entwicklung standardisierter diagnostischer und therapeutischer Protokolle. Besondere Aufmerksamkeit sollte auf die Nachsorge von Läsionen mit hohem Potential zu Rezidiven gelegt werden, um langfristige Behandlungsergebnisse zu optimieren. Weiters ist die Relevanz für den Bereich der niedergelassenen Zahnärzt\*innen zu erwähnen, welche darin liegt, dass ein fundiertes Wissen über fibroossäre Läsionen essenziell ist, eine optimale Versorgung der betroffenen Patient\*innen zu gewährleisten.

**Stichworte:**

Benigne fibroossäre Läsionen, fibroossäre Läsionen, zementoossäre Dysplasie, ossifizierendes Fibrom, fibröse Dysplasie, Diagnostik, Bildgebung, Therapie.

# Abstract

## Introduction

Fibro-osseous lesions (BFOLs) of the head and maxillofacial region represent a heterogeneous group of benign neoplastic and non-neoplastic bone disorders, often presenting asymptotically. Their diagnosis requires a multidisciplinary approach that integrates clinical, radiological, and histopathological findings to ensure precise differentiation and facilitate appropriate treatment planning.

## Objective

This retrospective study aimed to analyze the distribution and clinical-diagnostic characteristics of fibro-osseous lesions in a Central European cohort, assess diagnostic challenges, and evaluate therapeutic outcomes.

## Materials and Methods

The study included 73 patients with histopathologically confirmed BFOL treated between 2000 and 2020 at the Division of Oral and Maxillofacial Surgery Graz and at the Department of Dental Medicine and Oral Health Graz. Collected data encompassed demographic characteristics, clinical symptoms, radiological findings (orthopantomography, cone beam computed tomography, computed tomography), histopathological diagnoses, and therapeutic interventions. Emphasis was placed on the integration of additional radiological findings (32.9%) and combined clinical-radiological assessments (30.1%), which were essential for confirming diagnoses in complex cases. Moreover, recurrence rates and follow-up strategies were documented and analyzed for each lesion subtype.

## Results

The most frequently diagnosed lesions were cemento-osseous dysplasia (37.8%), ossifying fibroma (29.7%), and fibrous dysplasia (22.9%). Less common diagnoses included cemento-ossifying fibroma (4.1%), juvenile psammomatoid ossifying fibroma (4.1%). Additional radiological or combined clinical-radiological assessments were required in 63% of cases, particularly in fibrous dysplasia (85.8%). A single surgical excision was sufficient in 61,6% of cases, while 38,4% required a diagnostic biopsy. Recurrence rates varied by subtype, ranging from 3.7% for cemento-osseous dysplasia to 33.3% for cementoossifying fibroma

and juvenile psammomatoid ossifying fibroma. Overall, the recurrence rate was very low, observed in only 9 patients. Consequently, no generalizable conclusions regarding recurrence rates can be drawn.

### **Conclusion**

The findings of this study underscore the necessity of a comprehensive, interdisciplinary approach to ensure accurate diagnosis and effective management of fibro-osseous lesions. The differentiated analysis of lesion subtypes provides valuable insights for the development of standardized diagnostic and therapeutic protocols. Special attention should be given to the follow-up of lesions with a high recurrence potential to optimize long-term treatment outcomes. Furthermore, the importance of educating general dental practitioners on fibro-osseous lesions should be emphasized, as a thorough understanding is essential for ensuring optimal patient care.

### **Keywords**

Benign fibro-osseous lesions, fibro-osseous lesions, cemento-osseous dysplasia, ossifying fibroma, fibrous dysplasia, diagnostics, imaging, treatment.

# Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung.....	ii
Danksagung .....	iv
Zusammenfassung .....	v
Abstract .....	vii
Inhaltsverzeichnis .....	ix
Abbildungsverzeichnis .....	xi
Abkürzungsverzeichnis.....	xiv
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Zielsetzung .....</b>	<b>2</b>
<b>1.3 Auswahl bestehender Literatur, ein kurzer Überblick.....</b>	<b>3</b>
<b>1.4 Grundlagen .....</b>	<b>6</b>
<b>1.4.1 Knochen.....</b>	<b>6</b>
<b>1.4.2 Knorpel.....</b>	<b>6</b>
<b>1.4.3 Bindegewebe .....</b>	<b>7</b>
<b>1.5 Benigne fibroossäre Läsionen .....</b>	<b>7</b>
<b>1.5.1. Allgemeine Definition .....</b>	<b>7</b>
<b>1.5.2 Fibröse Dysplasie (Fibrous Dysplasia, FD) .....</b>	<b>8</b>
<b>1.5.3 Zementoossäre Dysplasie (Cemento-osseous Dysplasia, COD) .....</b>	<b>10</b>
<b>1.4.4 Ossifizierendes Fibrom (Ossifying Fibroma, OF) .....</b>	<b>13</b>
<b>1.5.5 Juveniles ossifizierendes Fibrom (Juvenile Ossifying Fibroma, JOF).....</b>	<b>15</b>
<b>1.5.6 Segmentale odontomaxilläre Dysplasie (Segmental odontomaxillary Dysplasia SOMD) .....</b>	<b>19</b>
<b>2 Material und Methoden.....</b>	<b>24</b>
<b>2.1. Studienpopulation.....</b>	<b>24</b>
<b>2.2. Datenerhebung .....</b>	<b>25</b>
<b>2.2.1 Histopathologische Befunde .....</b>	<b>25</b>
<b>2.2.2 Radiologische Parameter .....</b>	<b>26</b>
<b>2.2.3 Klinische Parameter .....</b>	<b>26</b>
<b>2.3 Lokalisation.....</b>	<b>27</b>
<b>2.4 Therapiemaßnahmen .....</b>	<b>27</b>
<b>2.4. Statistische Analyse.....</b>	<b>27</b>
<b>2.5. Ethik und Datenschutz.....</b>	<b>28</b>
<b>3 Ergebnisse und statistische Auswertung.....</b>	<b>28</b>

<b>3.1. Alter und Geschlecht</b> .....	28
<b>3.2. Lokalisationen der in der Studienpopulation aufgetretenen BFOL</b> .....	29
<b>3.2.1. Spezifische Lokalisation der BFOL</b> .....	30
<b>3.2.4. Verteilung auf andere Lokalisationen</b> .....	33
<b>3.3 Diagnosen und Lokalisationen</b> .....	34
<b>3.3.1 Lokalisationen der einzelnen Diagnosen in der Übersicht</b> .....	34
<b>3.3.2 Verteilung im Unterkiefer</b> .....	36
<b>3.3.3 Verteilung im Oberkiefer</b> .....	37
<b>3.3.4 Verteilung auf andere Schädelbereiche</b> .....	39
<b>3.4 Bildgebende Verfahren</b> .....	40
<b>3.5 Therapeutisches Vorgehen</b> .....	42
<b>3.5.1. Alle therapeutische Maßnahmen nach primärem Vorgehen Exzision oder Biopsie im Überblick</b> .....	42
<b>3.5.2 Primäres Vorgehen Biopsie oder Exzision</b> .....	43
<b>3.5.3 Follow-Up bei Patient*innen mit Exzision als primäres Vorgehen</b> .....	44
<b>3.5.4 Follow-Up bei Patient*innen mit Biopsie als primäres Vorgehen</b> .....	45
<b>3.6 Rezidive</b> .....	46
<b>3.6.1 Anzahl der Patient*innen mit Rezidiven bei den unterschiedlichen primären therapeutisch-diagnostischen Vorgehensweisen</b> .....	46
<b>3.6.2 Anzahl der Rezidive bei den unterschiedlichen primären therapeutisch-diagnostischen Vorgehensweisen</b> .....	47
<b>3.7 Exzisionen als Follow-Up</b> .....	48
<b>3.7.1 Anzahl der Patient*innen bei denen als Follow-Up Strategie nach primärem Vorgehen weitere Exzisionen durchgeführt wurden</b> .....	48
<b>3.8 Klinische Symptome bei Diagnosestellung</b> .....	49
<b>3.9 Radiologischer Befund</b> .....	50
<b>3.10 Histologie und Diagnosen</b> .....	51
<b>3.11 Zur interdisziplinären Diagnosesicherung zusätzlich von der Pathologie angeforderte Befunde</b> .....	52
<b>3.11.1 Zur interdisziplinären Diagnosesicherung zusätzlich von der Pathologie angeforderte Befunde in Zusammenhang mit klinischen Symptomen bei Erstdiagnose</b> .53	
<b>3.11.2 Zur interdisziplinären Diagnosesicherung zusätzlich von der Pathologie angeforderte Befunde in Zusammenhang mit den Diagnosen</b> .....	54
<b>3.12 Zusammenhänge mit Diagnosen</b> .....	55
<b>3.12.1 Diagnosen und Alter</b> .....	55
<b>3.12.2 Diagnosen und Geschlecht</b> .....	57

3.12.3 Diagnosen und Symptome (Schwellung, Schmerzen, Zufallsbefund und Kombinationen).....	59
3.12.4 Diagnosen und Röntgenbefunde (radiopak, radioluzent, beides) .....	61
3.12.5. Diagnosen und primäres Vorgehen (Exzision oder Biopsie).....	62
3.12.6 Diagnosen und Patient*innen mit Rezidiven.....	64
<b>4 Diskussion .....</b>	<b>66</b>
4.1. Vergleich der demografischen Daten:.....	66
4.2. Diagnosen .....	67
4.3 Radiologie .....	69
4.4 Lokalisation.....	71
4.5 Diagnostik und notwendige Befunde.....	73
4.6. Behandlungsstrategien .....	75
4.6.1 Wiederholte Eingriffe und Rezidive.....	76
4.6.2 Nachsorge und Monitoring.....	77
4.7 Klinik.....	78
4.8 Limitationen der Studie .....	79
<b>5 Schlussfolgerung.....</b>	<b>81</b>
<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>83</b>

# Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: CT-Scan fibröse Dysplasie.(6).....	9
Abbildung 2: mikroskopisches Bild einer FD (6).....	9
Abbildung 3 mikroskopisches Bild einer FD (6).....	10
Abbildung 4: Ein koronaler CT-Scan eines Patienten mit florider zementoossärer Dysplasie (6)...	11
Abbildung 5: Ein Orthopantomogramm mit periapikalen zementoossären Dysplasien in UK Front (Pfeilspitzen)(14) .....	11
Abbildung 6: Histologisches Bild einer COD (6).....	12
Abbildung 7: Histologisches Bild einer COD (6).....	12
Abbildung 8: Histologisches Bild einer COD (6).....	12
Abbildung 9: OF des unteren linken dritten Molaren bis hin zum unteren linken ersten Prämolaren .....	14
Abbildung 10: Histologisches Bild eines OF.....	14
Abbildung 11: Histologisches Bild eines OF.....	15
Abbildung 12: trabekuläres juveniles ossifizierendes Fibrom .....	16
Abbildung 13: Trabekuläres juveniles ossifizierendes Fibrom.....	16
Abbildung 14: Trabekuläres JOF mit osteoklasten-ähnliche mehrkernige Riesenzellen im Stroma. ....	17
Abbildung 15: axiales CT-Bild eines psammomatösen JOF (Pfeil) .....	17
Abbildung 16: Histologisches Bild eines psammomatösen JFO.....	18
Abbildung 17: Histologisches Bild eines psammomatösen JFO.....	18
Abbildung 18: Histologisches Bild eines psammomatösen JFO.....	18
Abbildung 19: OPTG einer SOMD der rechten Maxilla. ....	20
Abbildung 20: DVT–Axial: SOMD rechtes Oberkiefer .....	20
Abbildung 21: DVT–Koronal: SOMD mit Ausdehnung in den rechten Sinus.....	20
Abbildung 22: SOMD aus lamellärem Knochen (grüner Stern) und unreifem Geflechtknochen (schwarze Pfeile) in einem fibrösen Stroma (gelber Kreis).....	21
Abbildung 23: SOMD mit basophilen Umkehrlinien (schwarze Pfeile) und minimaler osteoblastischer Säumung.....	21
Abbildung 24: Die Polarisationsmikroskopie SOMD .....	22
Abbildung 25: Darstellung der Geschlechterverteilung .....	28
Abbildung 26: Balkendiagramm der Lokalisationen der BFOL allgemein .....	29
Abbildung 27: Balkendiagramm zu den spezifischen Lokalisationen der BFOL in der Übersicht	31
Abbildung 28: Tortendiagramm zur Verteilung der BFOL im UK.....	32
Abbildung 29; Tortendiagramm zur Verteilung der BFOL im OK.....	33
Abbildung 30: Tortendiagramm zu Vertelung der BFOL auf andere Lokalisationen .....	33
Abbildung 31: Balkendiagramm zu Lokalisationen der einzelnen Diagnosen in der Übersicht .....	35
Abbildung 32: Balkendiagramm zur Verteilung einzelner BFOL im UK.....	36
Abbildung 33: Balkendiagramm d. Lokalisationen einzelner BFOL im OK.....	38
Abbildung 34: Balkendiagramm zu Lokalisationen der BFOL in anderen Schädelbereichen (Anzahl).....	39
Abbildung 35: Balkendiagramm zur Häufigkeit angewendeter bildgebender Verfahren n=74.....	41
Abbildung 36: Balkendiagramm – weitere Maßnahmen nach den primären Strategien Biopsie oder Exzision .....	42

Abbildung 37: Tortendiagramm zu primärem Vorgehen bei 73 Patient*innen.....	43
Abbildung 38: Tortendiagramm zu Follow-Up nach Primärvorgehen Exzision (n=45).....	44
Abbildung 39: Tortendiagramm zu Follow-Up nach Primärvorgehen Biopsie (n=28) .....	45
Abbildung 40: Tortendiagramm zur Anzahl der Patient*innen mit Rezidiven bezogen auf das primäre Vorgehen (n=9) .....	46
Abbildung 41: Tortendiagramm zur Anzahl der Rezidive bezogen auf das primäre Vorgehen (n=14) .....	47
Abbildung 42: Balkendiagramm zur Anzahl der Patient*innen mit weiteren Exzisionen als Follow-Up .....	48
Abbildung 43: Balkendiagramm zu Häufigkeiten verschiedener Symptomkombinationen .....	49
Abbildung 44: Balkendiagramm zur Anzahl der verschiedenen radiologischen Befunde .....	50
Abbildung 45: Balkendiagramm zur Häufigkeit der einzelnen gestellten Diagnosen bei 73 Patient*innen.....	51
Abbildung 46: Balkendiagramm zur weiteren angeforderten Befunden .....	52
Abbildung 47: Balkendiagramm zur Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderten Befunden bei den verschiedenen Erstsymptomen. (Werte in Prozent).....	53
Abbildung 48: Gestapeltes Balkendiagramm zur Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderte Befunde bei einzelnen gestellten Diagnosen. (Prozent).....	55
Abbildung 49: Boxplot zur Altersverteilung der einzelnen Diagnosen. ....	56
Abbildung 50: Balkendiagramm zu der Geschlechterverteilung der Diagnosen. (Prozent) .....	58
Abbildung 51: Gestapeltes Balkendiagramm zur Gegenüberstellung der Diagnosen und Erstsymptome. (Anzahl).....	59
Abbildung 52: Gestapeltes Balkendiagramm zur den drei häufigsten Diagnosen und deren Erstsymptome. (Prozent) .....	60
Abbildung 53: Gestapeltes Balkendiagramm der Röntgenbefunde einzelner Diagnosen (Prozent) .....	61
Abbildung 54: Gestapeltes Balkendiagramm zu den gestellten Diagnosen nach jeweiligem primärem Vorgehen (Anzahl).....	62
Abbildung 55: Gestapeltes Balkendiagramm zu Patient*innen mit Rezidiven auf Diagnosen verteilt (Anzahl).....	64

Tabelle 1: Übersicht der einzelnen Entitäten und deren klinische, radiologische und histopathologische Merkmale (13) .....	23
Tabelle 2. Geschlechtsspezifische Verteilung der Patient*innen innerhalb der Altersgruppen .....	28
Tabelle 3: Lokalisationen der BFOL .....	29
Tabelle 4: Spezifische Lokalisationen der BFOL .....	30
Tabelle 5: Allgemeine Verteilung der einzelnen BFOL im Schädelbereich in Bezug auf Diagnosen .....	34
Tabelle 6: Verteilung der einzelnen BFOL im UK.....	36
Tabelle 7: Lokalisation der einzelnen BFOL im OK.....	37
Tabelle 8: Lokalisationen der einzelnen BFOL in anderen Schädelbereichen.....	39
Tabelle 9: Gesamtanzahl der angewendeten bildgebenden Verfahren bei 73 Patient*innen.....	40
Tabelle 10: Kombinationen der angewendeten Bildgebenden Verfahren .....	40
Tabelle 11: Weitere Maßnahmen nach primärem Vorgehen .....	42
Tabelle 12: Primäres Vorgehen bei 73 Patient*innen .....	43
Tabelle 13: Follow-Up bei Patient*innen mit Exzision als primäres Vorgehen.....	44
Tabelle 14: Follow-Up bei Patient*innen mit Biopsie als primäres Vorgehen .....	45
Tabelle 15: Anzahl der Patient*innen mit Rezidiven bezogen auf das primäre Vorgehen (n=9) .....	46
Tabelle 16: Anzahl der Rezidive bezogen auf das primäre Vorgehen (n=14).....	47
Tabelle 17: Anzahl Patient*innen mit weiteren Exzisionen als Follow-Up .....	48
Tabelle 18: Klinische Symptome bei Diagnosestellung .....	49
Tabelle 19: Anzahl der verschiedenen radiologischen Befunde (Anzahl und Prozent).....	50
Tabelle 20: Häufigkeit der einzelnen gestellten Diagnosen bei 73 Patient*innen.....	51
Tabelle 21: Weitere notwendige Befunde neben der Histopathologie.....	52
Tabelle 22: Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderten Befunden bei den verschiedenen Erstsymptomen. (Anzahl).....	53
Tabelle 23: Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderte Befunde bei einzelnen gestellten Diagnosen. (Anzahl) .....	54
Tabelle 24: Die einzelnen Diagnosen verteilt auf das Alter der Patient*innen mit Anzahl, Min., Max., Mittelwert und SD.....	55
Tabelle 25: Anzahl der einzelnen gestellten Diagnosen pro Geschlecht. (Anzahl und Prozent) .....	57
Tabelle 26: Darstellung der Diagnosen allen Kombinationen an Symptomen bei Erstdiagnose gegenübergestellt.....	59
Tabelle 27: Darstellung der verschiedenen Röntgenbefunde einzelner Diagnosen .....	61
Tabelle 28: Diagnosen welche nach jeweiligem primärem Vorgehen gestellt wurden .....	62
Tabelle 29: Anzahl der Patient*innen mit Rezidiven bei den unterschiedlichen Diagnosen (Anzahl und Prozent) .....	64

# Abkürzungsverzeichnis

- BFOL – Benigne fibroossäre Läsionen (Benign fibrous lesions)
- DVT – Digitale Volumetomographie
- CT – Computertomographie
- SD – Standardabweichung (standard deviation)
- FD – Fibröse Dysplasie (Fibrous Dysplasia)
- OF – Ossifizierendes Fibrom (Ossifying Fibroma)
- COD – zementoossäre Dysplasie (Cemento-osseous Dysplasia)
- CBCT – Kegelstrahl-Computertomographie (Cone beam computed tomography)
- GNAS – Guanin-Nukleotid-bindendes Protein, alpha stimulierend (Guanine-nucleotide-binding protein, alpha stimulating)
- IDH 1/2 – Isocitrat-Dehydrogenase 1/2
- KRAS – Kirsten Rat Sarkom
- FGRF 1 – Fibroblast Growth Factor Receptor 1
- OD – Ossäre Dysplasie (osseous Dysplasia)
- WHO – Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization)
- JOF – Juveniles ossifizierendes Fibrom (Juvenile ossifying fibroma)
- MRT – Magnetresonanztomographie
- FOL – Fibroossäre Läsion
- EZM – Extrazellulärmatrix
- SOMD – Segmentale odontomaxilläre Dysplasie (Segmental odontomaxillary dysplasia)
- OPTG – Orthopantomogramm
- DVT – Digitale Volumen Tomographie
- 2D – zweidimensional
- 3D – dreidimensional
- LKH – Landeskrankenhaus
- Reg. – Regio
- Anz. – Anzahl
- Min. – Minimum

Max. – Maximum

UK – Unterkiefer

li. – links

re. – rechts

OK – Oberkiefer

Pat. – Patient\*innen

Rö-Ko – Röntgenkontrolle(n)

WV – Wiedervorstellung

vs. – versus

Geschl. – Geschlecht

et al. – et alia

FCOD – Floride zementoossäre Dysplasie (Floride cemento-osseus Dysplasia)

# 1 Einleitung

Benigne fibroossäre Läsionen (BFOL) der kraniofazialen Knochen stellen eine heterogene Gruppe pathologischer Veränderungen dar, die durch eine gestörte Knochenneubildung und den Ersatz normalen Knochengewebes durch faserreiches Bindegewebe mit variabler Mineralisation gekennzeichnet sind. Sie gehören zu den wesentlichen Differenzialdiagnosen ossärer Kieferveränderungen und erfordern aufgrund ihrer teils überlappenden klinischen, radiologischen und histopathologischen Merkmale eine sorgfältige interdisziplinäre Diagnostik. Obwohl sie häufig asymptomatisch verlaufen, können fibroossäre Läsionen durch Schwellungen, Zahnlockerungen oder radiologisch auffällige Veränderungen detektiert werden. Ihre Abgrenzung gegenüber anderen odontogenen und nicht-odontogenen Pathologien ist essenziell, da sie unterschiedliche therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen.

Die Klassifikation fibroossärer Läsionen basiert auf histologischen und radiologischen Kriterien, wobei die fibröse Dysplasie, das ossifizierende Fibrom und die zementoossäre Dysplasie die häufigsten Entitäten darstellen. Die fibröse Dysplasie ist eine genetisch bedingte Knochenumbau-Störung, die monostotisch oder polyostotisch auftreten kann und durch eine diffuse Sklerosierung des betroffenen Knochens charakterisiert ist. Das ossifizierende Fibrom hingegen ist eine gutartige, neoplastische fibroossäre Läsion mit scharf begrenzter Knochenresorption und expansivem Wachstum. Die zementoossäre Dysplasie stellt eine nicht-neoplastische fibroossäre Veränderung dar, die insbesondere im Bereich der Zahnwurzeln auftritt und häufig als Zufallsbefund entdeckt wird. Neben diesen Hauptformen existieren seltenere fibroossäre Veränderungen mit spezifischen histologischen und klinischen Charakteristika.(1–3)

Zahnärzt\*innen spielen eine zentrale Rolle in der Erstdiagnose dieser Läsionen, da sie häufig im Rahmen routinemäßiger Röntgenuntersuchungen entdeckt werden. Die differenzierte radiologische Beurteilung ist unverzichtbar für die Unterscheidung fibroossärer Läsionen von anderen knöchernen Pathologien. Während die konventionelle zweidimensionale Bildgebung erste Hinweise liefert, sind für eine präzisere Diagnostik oft dreidimensionale Verfahren wie digitale Volumentomographie (DVT/CBCT) oder Computertomographie (CT) erforderlich.

Die interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Zahnmedizin, Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie, Radiologie und Pathologie ist unerlässlich, um eine präzise Diagnosestellung und eine gezielte Therapieplanung sicherzustellen. Aufgrund der diagnostischen Überschneidungen innerhalb der BFOL-Gruppe ist eine strukturierte Herangehensweise erforderlich, die sowohl klinische als auch bildgebende und histopathologische Kriterien einbezieht.

## **1.2 Zielsetzung**

Das Ziel dieser Arbeit besteht darin, fibroossäre Läsionen in einer mitteleuropäischen Patienten\*innenkohorte detailliert zu analysieren und sowohl deren Verteilung als auch die diagnostischen und therapeutischen Anforderungen zu verdeutlichen. Ein Schwerpunkt liegt auf der Untersuchung der Häufigkeit und Verteilung der verschiedenen Subtypen, um regionale Besonderheiten zu identifizieren. Darüber hinaus wird analysiert, welche Rolle moderne Bildgebungsverfahren wie die digitale Volumentomographie (DVT) und Computertomographie (CT) sowie histopathologische Untersuchungen für die präzise Differenzierung und Diagnostik spielen. Besondere Aufmerksamkeit gilt den Fällen, bei denen zusätzliche radiologische oder klinisch-radiologische Befunde erforderlich waren, sowie jenen Varianten, die sich als diagnostisch besonders anspruchsvoll erwiesen haben.

Ein weiterer Fokus liegt auf den angewendeten therapeutischen Strategien und den damit verbundenen Rezidivraten, um die Effizienz der Behandlungsansätze in Bezug auf die einzelnen Subtypen zu bewerten. Abschließend wird die klinische Relevanz der Ergebnisse hervorgehoben, insbesondere in Hinblick auf die Optimierung diagnostischer und therapeutischer Protokolle.

Die vorliegende Arbeit leistet einen Beitrag zur wissenschaftlichen und klinischen Diskussion über fibroossäre Läsionen, indem sie regionale Besonderheiten und Unterschiede in der Verteilung dieser Läsionen aufzeigt, die bisher in der internationalen Literatur kaum berücksichtigt wurden. Durch die differenzierte Analyse diagnostischer Anforderungen und therapeutischer Ergebnisse schafft die Arbeit eine Grundlage für die Standardisierung von Diagnostik und Therapie.

Eine weiteres Ziel der Arbeit ist es, die Relevanz der niedergelassenen Zahnärzt\*innenschaft in Bezug auf fibroossäre Läsionen als Erstanlaufstelle bzw. Zuweiser zu beleuchten.

### **1.3 Auswahl bestehender Literatur, ein kurzer Überblick**

Die bestehende Literatur zu fibroossären Läsionen des kraniofazialen Knochens fokussiert sich auf die klinische, radiologische und histopathologische sowie molekulargenetische Charakterisierung dieser Erkrankungen. Wie bereits mehrfach in meiner Arbeit erläutert, umfassen fibroossäre Läsionen gutartige Tumoren und neoplastische sowie nicht-neoplastische Erkrankungen wie die fibröse Dysplasie (FD), das ossifizierende Fibrom (OF) und die zementoossäre Dysplasie (COD). Die Forschung zeigt, dass moderne Bildgebungsverfahren und die molekulare Pathologie wesentliche Fortschritte in der Klassifikation und Diagnose dieser Läsionen ermöglichen.

#### **Pick et al. (2022): *Clinical, Radiological, and Pathological Diagnosis of Fibro-Osseous Lesions of the Oral and Maxillofacial Region: A Retrospective Study***

In einer 14-jährigen retrospektiven Studie wurden 44 Fälle fibroossärer Läsionen untersucht. Die Zementoossäre Dysplasie (45%), das ossifizierende Fibrom (39%) und die fibröse Dysplasie (16%) waren die häufigsten Diagnosen. 86% der Läsionen betrafen den Unterkiefer, 73% der Patient\*innen waren weiblich. Die Diagnostik erfolgte vorwiegend mittels CBCT (68%) und Biopsie (95%). Während ossifizierende Fibrome häufiger operativ entfernt wurden (41%), wurden zementoossäre Dysplasien meist nur beobachtet. Die Studie unterstreicht die Bedeutung einer interdisziplinären Diagnostik zur Vermeidung unnötiger Eingriffe.(2)

#### **Baumhoer et al. (2020): *Molecular findings in maxillofacial bone tumours and its diagnostic value***

Diese Übersichtsarbeit analysierte klinische, radiologische und molekulare Merkmale fibroossärer Knochentumoren und betont die Notwendigkeit einer multidisziplinären Diagnostik. GNAS-Mutationen wurden in 45–88 % der Fälle von fibröser Dysplasie nachgewiesen, während IDH1/2-Mutationen in 49–61 % der Chondrosarkome vorkamen. Zentrale Riesenzellgranulome zeigten in 71 % der Fälle KRAS-Mutationen und in 10 % FGFR1-Mutationen, was zukünftig therapeutische Relevanz haben könnte. Die Autoren fordern eine stärkere Integration molekularer Marker zur Verbesserung der Diagnosesicherheit und gezielterer Behandlungsstrategien.(4)

#### **MacDonald (2015) – *Maxillofacial fibro-osseous lesions: Review and diagnostic approach***

Diese Übersichtsarbeit analysierte die nomenklatorischen, diagnostischen und therapeutischen Entwicklungen fibroossärer Läsionen (BFOL) der Kiefer. Die fibröse

Dysplasie (FD), das ossifizierendes Fibrom (OF) und die ossäre Dysplasie (OD) wurden als Hauptgruppen identifiziert. FD bleibt meist stabil, bedarf aber lebenslanger Kontrolle (Prävalenz ca. 1:30.000). Das OF neigt zu Rezidiven (12 % Rückfallrate) und erfordert vollständige chirurgische Entfernung, während die OD meist keine Therapie benötigt, es sei denn, es treten Infektionen oder Expansionen auf. Die Cone-Beam-CT (CBCT) wird als bevorzugte Bildgebungsmethode empfohlen, da es eine verbesserte räumliche Auflösung bei geringerer Strahlenbelastung bietet. Die Studie betont die zentrale Rolle der radiologischen Bildgebung, da histopathologische Befunde allein oft nicht zwischen den Läsionstypen differenzieren können.(5)

### **3. Vered & Wright (2022) – *Update from the 5th Edition of the WHO Classification of Head and Neck Tumors***

Die 5. Ausgabe der WHO-Klassifikation von Kopf- und Halstumoren (2022) bringt bedeutende Änderungen in der Einteilung odontogener und maxillofazialer Knochentumoren mit sich. Zu den wichtigsten Neuerungen zählen die Aufnahme der postoperativen ziliaren Zysten als odontogene Zyste, die Anerkennung des adenoiden Ameloblastoms als eigenständige Tumorentität sowie die Einführung der segmentalen odontomaxillären Dysplasie in die Gruppe der fibroossären Tumoren. Die Klassifikation wurde um wesentliche und wünschenswerte diagnostische Merkmale erweitert, um klinische, histologische und radiologische Diagnosen zu erleichtern. Die zunehmende Bedeutung molekularer Marker wird betont, insbesondere zur Differentialdiagnostik und potenziellen Therapieentwicklung. Diese Revision verdeutlicht die wachsende Rolle genetischer Analysen in der Pathologie odontogener Tumoren und legt den Grundstein für zukünftige zielgerichtete Behandlungsansätze.(6)

**Hameed et al. (2020) – *Soft Tissue Special Issue: Gnathic Fibro-Osseous Lesions and Osteosarcoma***

Diese Übersichtsarbeit beschreibt die klinischen, radiologischen und genetischen Merkmale fibroossärer Läsionen (BFOL) der Kiefer und deren Abgrenzung zu Osteosarkomen. Das zementoossifizierende Fibrom (COF) war die häufigste BFOL, insbesondere bei Frauen (Prävalenz: 65% der Fälle, meist im dritten bis vierten Lebensjahrzehnt). Die fibröse Dysplasie (FD) zeigte GNAS-Mutationen in bis zu 80 % der Fälle. Das juvenile ossifizierende Fibrom (JOF) war häufiger im Oberkiefer lokalisiert und zeigte eine erhöhte Rezidivrate (bis zu 30%). Gnathische Osteosarkome machten 6–10 % aller Osteosarkome aus und traten häufiger in der vierten bis fünften Lebensdekade auf. Die Studie betont die Bedeutung der differenzierten Diagnostik durch radiologische Bildgebung (CBCT, CT, MRT) und molekulare Marker, um eine exakte Unterscheidung zwischen benignen und malignen Läsionen zu gewährleisten.(7)

**MacDonald & Jankowski (2004) – *Fibro-osseous lesions of the face and jaws***

Diese Übersichtsarbeit analysierte die klinischen und radiologischen Merkmale fibroossärer Läsionen (FOL) der Kiefer mit besonderem Fokus auf ihre Differenzialdiagnose. Die fibröse Dysplasie (FD), die zementoossäre Dysplasie (COD) und das zementoossifizierende Fibrom (COF) wurden als Hauptgruppen identifiziert. Die Studie betont die zentrale Rolle der radiologischen Bildgebung, da histopathologische Merkmale allein oft nicht ausreichen um eine endgültige Diagnose zu stellen. Eine COD bleibt meist asymptomatisch und erfordert keine Therapie, während ein COF chirurgisch entfernt werden sollte (fast 100% der Fälle). Eine FD zeigt eine große Variabilität im Verhalten, von stabilen Läsionen bis hin zu deformierenden Wachstumsformen. Die Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) verbessern die diagnostische Sicherheit, insbesondere bei komplizierten oder aggressiven Verläufen.(8)

**6. Soluk-Tekkesin et al. (2021) – *The importance of clinical and radiological findings for the definitive histopathologic diagnosis of benign fibro-osseous lesions of the jaws***

Diese retrospektive Studie analysierte 276 Fälle von benignen fibroossären Läsionen (BFOL) über einen Zeitraum von 10 Jahren (2005–2015). Die zementoossäre Dysplasie (49%), das ossifizierende Fibrom (28%) und die fibröse Dysplasie (19%) waren die häufigsten Diagnosen. Die Läsionen traten bevorzugt im Unterkiefer (76% der Fälle) und bei Frauen auf (F:M = 3,4:1), mit einer Häufung im vierten Lebensjahrzehnt (n = 102). Osteoblastisches Rimming wurde in 60/77 Fällen von ossifizierenden Fibromen

nachgewiesen, während die meisten Läsionen eine gemischt-radioluzente und radiodichte Struktur aufwiesen. Die Studie betont die Bedeutung einer präzisen klinisch-radiologischen Korrelation zur Vermeidung von Fehldiagnosen und unnötigen chirurgischen Eingriffen.(9)

## 1.4 Grundlagen

### 1.4.1 Knochen

**Struktur und Aufbau:** Knochengewebe ist eine spezialisierte Form des Bindegewebes mit mechanischen und metabolischen Funktionen. Es besteht aus Osteoblasten, Osteoklasten und Osteozyten sowie einer extrazellulären Matrix (EZM), die vorwiegend aus Kollagen Typ I und Hydroxylapatit-Kristallen besteht. Diese Zusammensetzung verleiht dem Knochen Druck- und Zugfestigkeit, wodurch er als Stützgewebe dient. Zudem speichert der Knochen essenzielle Mineralien wie Kalzium und Phosphat. (10,11) **Histologische Struktur:** Makroskopisch unterscheidet man spongiösen Knochen, der ein Trabekelnetzwerk bildet, und kompakten Knochen, der dichter strukturiert ist. Beide Typen bestehen histologisch aus Lamellenknochen. Im spongiösen Knochen sind die Lamellen flächig geschichtet, während sie im kompakten Knochen konzentrisch als Osteone angeordnet sind, was zur hohen Belastbarkeit beiträgt. **Funktion:** Der Knochen erfüllt eine Stützfunktion, reguliert den Kalziumstoffwechsel und ist für die Hämatopoese zentral. Sein kontinuierlicher Umbau ermöglicht Anpassung an mechanische Belastungen und Reparatur kleinerer Schäden. Osteozyten, eingebettet in die Matrix, wirken als mechanosensorische Zellen und koordinieren die Umbauprozesse.

### 1.4.2 Knorpel

**Struktur und Aufbau:** Knorpel ist ein spezialisiertes Bindegewebe, das mechanische Belastungen abfedert und die Reibung in Gelenken minimiert. Es besteht aus Chondrozyten, die in einer Matrix aus Proteoglykanen und Kollagenfasern eingebettet sind. Diese Struktur verleiht dem Knorpel seine Elastizität. Aufgrund der fehlenden Blutgefäße erfolgt die Ernährung der Chondrozyten durch Diffusion, was die Regenerationsfähigkeit nach Verletzungen begrenzt. (10,11)

#### Haupttypen von Knorpel

**Hyaliner Knorpel:** Kommt in Gelenken, der Nase und der Luftröhre vor, besteht überwiegend aus Kollagen Typ II und ist besonders druckelastisch. **Elastischer Knorpel:** Enthält elastische Fasern, die eine hohe Flexibilität ermöglichen; lokalisiert im äußeren Ohr

und der Epiglottis. **Faserknorpel:** Kombiniert Eigenschaften von Bindegewebe und Knorpel, wodurch er sowohl druck- als auch zugfest ist; zu finden in Bandscheiben und Menisken.(10)

### **1.4.3 Bindegewebe**

**Struktur und Aufbau:** Bindegewebe erfüllt zahlreiche Funktionen wie die Bereitstellung struktureller Unterstützung, Energiespeicherung und die Beteiligung an Immunreaktionen. Es besteht aus einer extrazellulären Matrix (EZM), die Kollagen- und elastische Fasern sowie eine Grundsubstanz aus Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen enthält. Fibroblasten sind für die Synthese der Matrix verantwortlich, während Makrophagen an Immunprozessen und Adipozyten an der Fettspeicherung beteiligt sind. (10,11)

#### **Haupttypen von Bindegewebe**

**Lockeres Bindegewebe:** Die lockere Anordnung der Kollagenfasern verleiht Flexibilität und Elastizität. Es füllt Hohlräume zwischen Organen und unterstützt deren Beweglichkeit.

**Straffes Bindegewebe:** Dieses Gewebe ist in Sehnen und Bändern zu finden, die hohen Zugbelastungen ausgesetzt sind. Es zeichnet sich durch dicht angeordnete Kollagenfasern aus, die eine hohe Zugfestigkeit gewährleisten. Kollagenfasern verleihen dem Bindegewebe Stabilität, während elastische Fasern dessen Flexibilität fördern und die Rückkehr in die ursprüngliche Form nach einer Dehnung ermöglichen.(10)

Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe sind wesentliche Bestandteile der strukturellen Integrität des Körpers. Sie erfüllen unterschiedliche, aber gleichermaßen wichtige Funktionen, die von mechanischem Schutz und Unterstützung bis hin zur Beteiligung an metabolischen und immunologischen Prozessen reichen. Das Zusammenspiel dieser Gewebe trägt maßgeblich zur Aufrechterhaltung der Körperfunktionen bei.(11)

## **1.5 Benigne fibroossäre Läsionen**

### **1.5.1. Allgemeine Definition**

**Benigne fibroossäre Läsionen (BFOL)** sind eine Gruppe von neoplastischen und nicht-neoplastischen Läsionen, bei denen normales Knochengewebe durch faserreiches Gewebe und mineralisiertes Material ersetzt wird. Sie treten primär in den Kieferknochen auf und zeigen charakteristische klinische, radiologische und histopathologische Merkmale.

Die Klassifikation von BFOL erfolgt auf Basis dieser Merkmale und umfasst laut aktuellem WHO-Update die fibröse Dysplasie, die zementoossäre Dysplasie, das ossifizierende Fibrom, das juvenile ossifizierende Fibrom und die segmentale odontomaxilläre Dysplasie. Diese Entitäten unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Ätiologie, Pathogenese, diagnostischen Eigenschaften und therapeutischen Ansätze. (6,7)

Die Ätiologie und Pathogenese von BFOL sind komplex und hängen von der jeweiligen Läsion ab. Sie umfassen genetische Faktoren, Entwicklungsstörungen und in einigen Fällen neoplastische Prozesse, die das biologische Verhalten dieser Erkrankungen prägen. Weiters sind die Ätiologie und Pathogenese einzelner Subtypen noch nicht vollständig geklärt. (12,13)

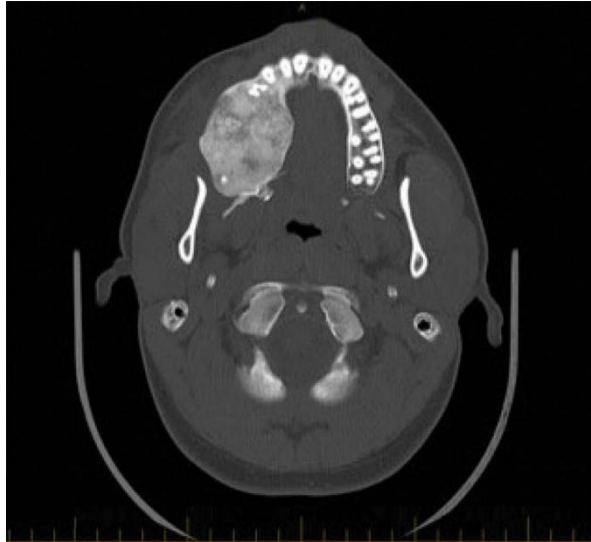
Folgend werden die verschiedenen Entitäten etwas genauer beschrieben:

### **1.5.2 Fibröse Dysplasie (Fibrous Dysplasia, FD)**

**Definition:** Die fibröse Dysplasie (FD) ist eine Entwicklungsstörung, bei der normales Knochengewebe durch unreifes fibröses Gewebe ersetzt wird. Dieses Gewebe bildet chaotisch verteilte, unreife Knochenstrukturen.(14)

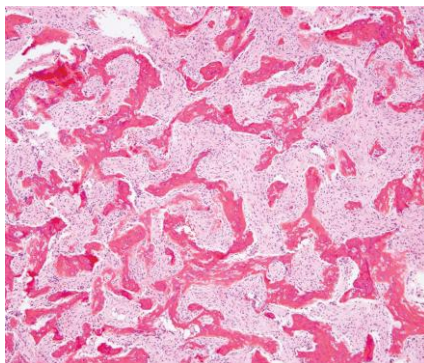
**Klinische Merkmale:** Die FD tritt meist unilateral und im Jugendalter auf. Sie wächst langsam und verursacht gelegentlich Kieferdeformitäten, die jedoch selten schmerzhaft sind. In vielen Fällen bleibt die FD asymptomatisch und wird erst durch ästhetische Veränderungen oder Funktionsstörungen diagnostiziert.(7)

**Radiologische Merkmale:** In frühen Stadien zeigt sich die FD als radioluzente Läsion, die mit fortschreitendem Verlauf zunehmend opak wird, was die fortschreitende Knochenbildung widerspiegelt. Typisch ist eine Ground-Glass-Struktur ohne klare Abgrenzung zu gesundem Gewebe.(7) In der Abbildung 1 sieht man im axialen CT scan eine gut definierte, expansive intramedulläre Läsion im rechten Unterkiefer, die eine ausgedehnte hochdichte „Milchglas“-Matrix enthält.(7)



*Abbildung 1: CT-Scan fibröse Dysplasie.(7)*

**Histologische Merkmale:** Histologisch besteht die Läsion aus fibrösem Gewebe mit eingebetteten trabekulären Knochenstrukturen. Der Knochen ist unreif und nicht lamellär organisiert. Abbildung 2 zeigt ein mikroskopisches Bild mit geschwungenen Trabekeln aus geflechtartigem Knochen und einem fibrösen Stroma. Die Knochenbälkchen sind unregelmäßig angeordnet und kreuzen sich chaotisch.(7) Abbildung 3 zeigt, dass der geflechtartige Knochen nicht von Osteoblasten gesäumt ist.(7)



*Abbildung 2: mikroskopisches Bild einer FD (7)*

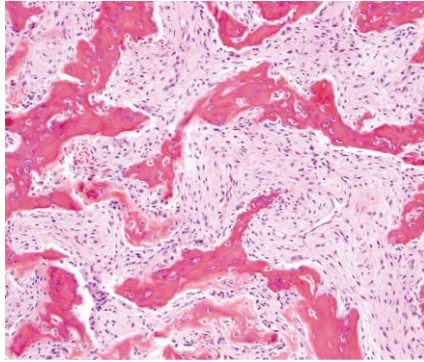


Abbildung 3 mikroskopisches Bild einer FD (7)

**Behandlung:** Die FD heilt nicht spontan und bleibt lebenslang bestehen. Die Therapie richtet sich nach den Symptomen: Stabile Läsionen werden konservativ überwacht, während chirurgische Eingriffe bei funktionellen oder ästhetischen Beeinträchtigungen notwendig werden können.(8,12)

**Ätiologie:** Die FD wird durch eine somatische Mutation im GNAS-Gen verursacht, die während der embryonalen Entwicklung auftritt. Diese Mutation führt zu einer Fehlregulation der G-Protein-gekoppelten Signaltransduktion und einer Überproduktion unreifer Knochenzellen. Die Mutation ist nicht vererbbar und ihre Ausprägung hängt vom Zeitpunkt der Mutation und den betroffenen Zellpopulationen ab.(9,15)

**Pathogenese:** Die GNAS-Mutation bewirkt, dass normales Knochengewebe durch fibröses Gewebe ersetzt wird. Dieses Gewebe enthält unreife, schwach mineralisierte und ungeordnete Knochenstrukturen. Das unkontrollierte Wachstum des betroffenen Knochens führt zu Deformitäten und möglichen Funktionsstörungen. Da es sich um eine Entwicklungsstörung handelt, bleibt die FD lebenslang bestehen, wobei die Ausprägung je nach betroffenem Knochen und Alter des Patienten variiert. (4,8)

### 1.5.3 Zementoosäre Dysplasie (Cemento-osseous Dysplasia, COD)

**Definition:** Die zementoosäre Dysplasie (COD) ist eine dysplastische, nicht-neoplastische Läsion, die primär den Unterkiefer betrifft. Sie ist durch eine abnorme Knochenbildung mit fibrös-zementartigen Strukturen charakterisiert.(12)

**Klinische Merkmale:** Die COD ist meist asymptomatisch und wird zufällig diagnostiziert. Sie tritt überwiegend bei Frauen mittleren Alters auf, insbesondere mit afroamerikanischen Abstammung. Die Läsionen sind häufig multifokal und bilateral symmetrisch.(15)

**Radiologische Merkmale:** Zu Beginn zeigt die COD eine radioluzente Struktur, die sich mit fortschreitender Zeit in eine gemischte Struktur aus radioluzenten und radiopaken Bereichen wandelt. Die Läsionen sind typischerweise um die Zahnwurzeln lokalisiert und zeigen keine expansive Natur. In Abbildung 4 ist ein koronaler CT-Scan eines Patienten mit florider zementoosärer Dysplasie zu sehen, der eine bilaterale Läsionen im Ober- und Unterkiefer zeigt.(7) In der Abbildung 5 sieht man eine Panoramaaufnahme die mehrere Radioluzenzen um die Wurzeln der unteren Schneidezähne zentriert sind, welche ein hoch charakteristisches Mermal der der periapikalen zementoosären Dysplasie sind.(16)

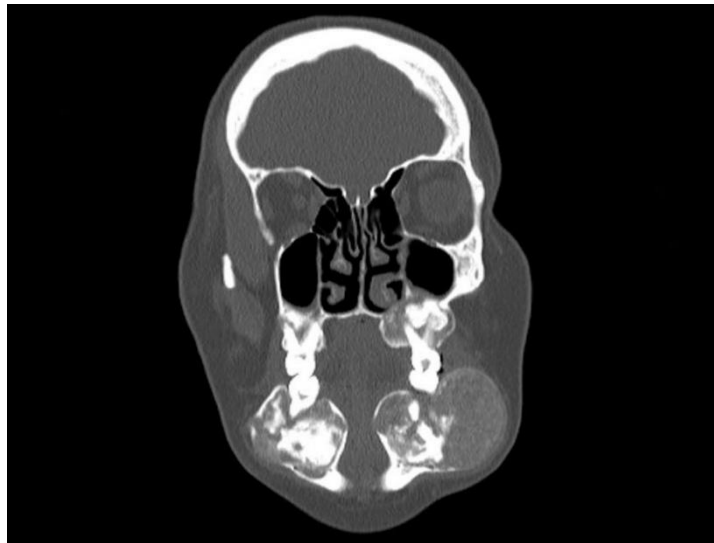


Abbildung 4: Ein koronaler CT-Scan eines Patienten mit florider zementoosärer Dysplasie (7)

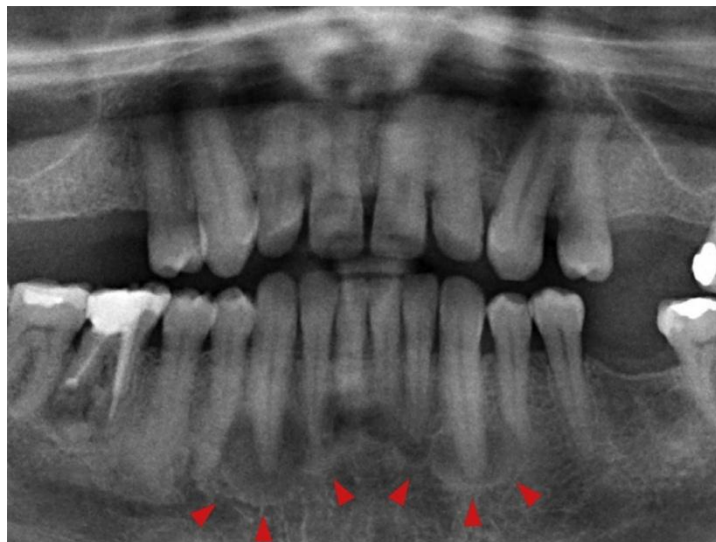


Abbildung 5: Ein Orthopantomogramm mit periapikalen zementoosären Dysplasien in UK Front (Pfeilspitzen)(16)

**Histologische Merkmale:** Histologisch besteht die COD aus einer Mischung von fibrösem Gewebe, unreifen Knochen- und zementartigen Strukturen. Es zeigt sich eine stufenweise Reifung von fibrösem Gewebe hin zu ossärem und zementartigem Material. Abbildung 6-8: Alle drei Varianten der zementoossären Dysplasie (periapikal, fokal und florid) zeigen mikroskopisch identische Merkmale. Insbesondere finden sich Fragmente eines variabel zellulären fibrösen Stromas mit kleinen Blutgefäßen sowie unterschiedlich dicke, geschwungene und abgerundete Trabekel aus geflechtartigem Knochen und zementartigem Material mit minimalem Osteoblastensaum.(7)

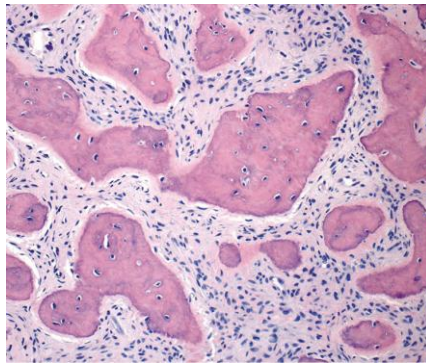


Abbildung 6: Histologisches Bild einer COD (7)

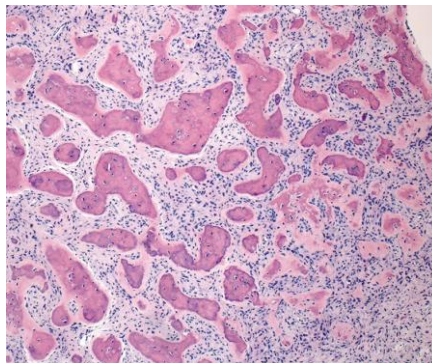


Abbildung 7: Histologisches Bild einer COD (7)

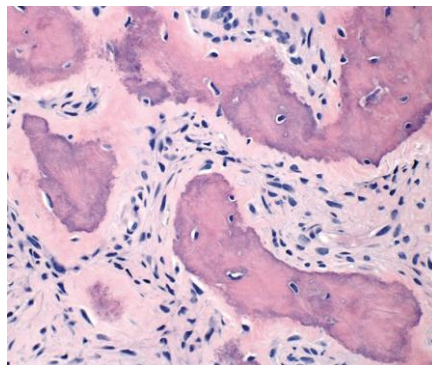


Abbildung 8: Histologisches Bild einer COD (7)

**Behandlung:** Eine Therapie ist in der Regel nicht erforderlich, es sei denn, es treten Komplikationen wie Sekundärinfektionen auf. In diesen Fällen wird eine antibiotische Behandlung empfohlen. Chirurgische Eingriffe werden vermieden, um das Risiko von Infektionen zu minimieren.(5)

**Ätiologie:** Die genaue Ursache der COD ist nicht vollständig geklärt. Es wird vermutet, dass lokale Störungen des Knochenbaus im Bereich des Parodontalbandes eine Rolle spielen. Genetische und ethnische Faktoren, insbesondere bei Frauen afrikanischer Abstammung, könnten die Entstehung begünstigen.(17)

**Pathogenese:** Normales Knochengewebe wird durch fibrös-zementartige Ablagerungen ersetzt. Die Läsionen beginnen radioluzent und entwickeln sich zu radiopaken, dichteren Strukturen durch fortschreitende zementartige Ablagerungen. Die COD bleibt typischerweise asymptomatisch und zeigt keine expansiven Eigenschaften, kann jedoch in seltenen Fällen infiziert sein.(4,8)

#### **1.4.4 Ossifizierendes Fibrom (Ossifying Fibroma, OF)**

**Definition:** Das ossifizierende Fibrom (OF) ist ein gutartiger, neoplastischer Tumor, der vorwiegend im Kieferknochen auftritt. Es ist gut abgrenzbar, meist solitär und unterscheidet sich dadurch deutlich von der fibrösen Dysplasie (FD).(7)

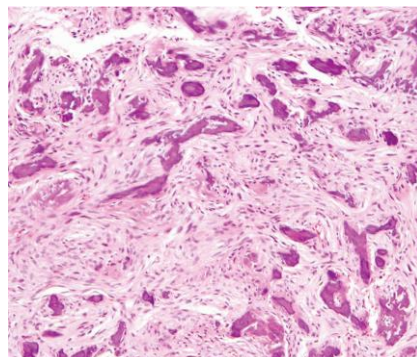
**Klinische Merkmale:** Das OF tritt typischerweise bei jüngeren Erwachsenen, häufiger bei Frauen, auf. Die Läsion wächst expansiv, kann Kieferdeformitäten verursachen und umliegende Strukturen verdrängen, bleibt jedoch meist schmerzlos.(5,17)

**Radiologische Merkmale:** Radiologisch zeigt das OF eine klar abgegrenzte, expansive Läsion mit gemischten radioluzenten und radiopaken Anteilen. Es ist durch seine Wachstumsdynamik und expansiven Charakter gut von anderen Läsionen, wie der COD, zu unterscheiden.(1) Abbildung 9 zeigt einen Panoramaröntgenbildausschnitt mit einer symmetrisch expandierenden radioluzenten Zone unterhalb der Wurzeln des unteren linken dritten Molaren bis hin zum unteren linken ersten Prämolaren.(7)



*Abbildung 9: OF des unteren linken dritten Molaren bis hin zum unteren linken ersten Prämolaren*

**Histologische Merkmale:** Histologisch besteht das OF aus zellreichem fibrösem Gewebe und dichter mineralisierter Matrix, die sowohl Knochen- als auch zementartige Strukturen enthält. Diese sind dichter und organisierter als bei der FD. Wenn jedoch die zementartigen Strukturen überwiegen, wurde in der älteren Literatur von einem zementoossifizierenden Fibrom gesprochen. Diese Bezeichnung wird allerdings heutzutage kaum mehr verwendet. In den Abbildungen 10 und 11 finden sich Inseln von Osteoid und geflechtartigem Knochen, die gleichmäßig in einer mäßig bis stark zellulären Komponente aus unauffälligen bipolaren bis sternförmigen Zellen verteilt sind. Der Knochen ist variabel in Größe und Form und weist die typische Struktur von geflechtartigem Knochen auf.(7)



*Abbildung 10: Histologisches Bild eines OF*

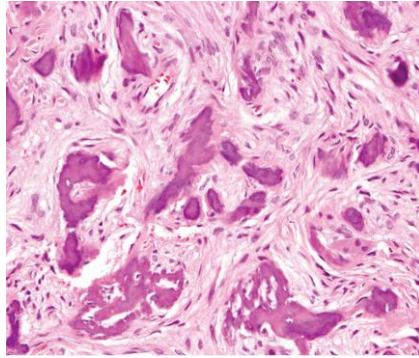


Abbildung 11: Histologisches Bild eines OF

**Behandlung:** Aufgrund seiner neoplastischen Natur wird eine chirurgische Entfernung empfohlen. Das Risiko eines Rezidivs ist gering, kann jedoch bei unvollständiger Resektion auftreten.(5)

**Ätiologie:** Die genaue Ursache ist nicht vollständig geklärt. Es wird vermutet, dass genetische Faktoren und eine Fehlregulation der Proliferation von Osteoblasten und fibroblastischen Zellen zur Entstehung beitragen.(8,9,15)

**Pathogenese:** Das OF beginnt als gut abgegrenzter fibröser Tumor, der langsam wächst und mineralisierte Strukturen produziert. Es verdrängt umliegendes Knochengewebe und kann zu erheblichen Deformitäten führen, bleibt jedoch eben durch seine klare Abgrenzung gut diagnostizierbar. (4,8,12,16,17)

#### ***1.5.4.1. Zementoossifizierendes Fibrom (Cemento-ossifying Fibroma, COF)***

Das zementoossifizierende Fibrom stellt nach neuen Klassifikationen keine eigene Entität mehr dar, sondern wird zu den ossifizierenden Fibromen gezählt. Histologisch sind die Merkmale nahezu identisch mit dem bereits beschriebenen ossifizierenden Fibrom, es finden sich lediglich mehr zementartige Strukturen in der fibrösen Matrix.

#### ***1.5.5 Juveniles ossifizierendes Fibrom (Juvenile Ossifying Fibroma, JOF)***

**Definition:** Das juvenile ossifizierende Fibrom (JOF) ist eine aggressive Variante des ossifizierenden Fibroms, die vorwiegend bei Kindern und Jugendlichen auftritt. Es wird in zwei Subtypen unterteilt: das trabekuläre und das psammomatöse JOF.(18)

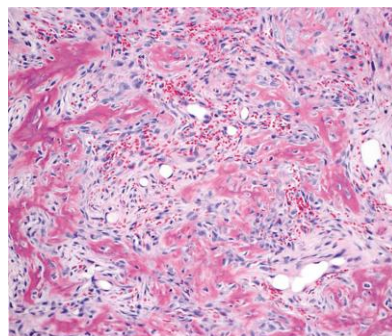
##### ***1.5.5.1 Trabekuläres Juveniles Ossifizierendes Fibrom (Trabekuläres JOF)***

**Klinische Merkmale:** Das trabekuläre JOF manifestiert sich typischerweise vor dem 12. Lebensjahr. Es wächst rasch und aggressiv, insbesondere im Kieferbereich, und tritt als

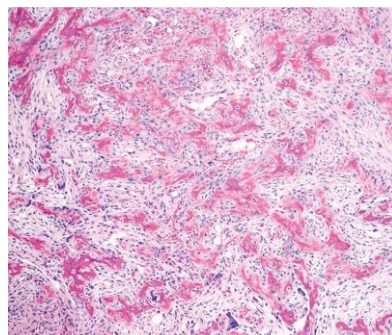
schmerzlose, aber schnell wachsende Masse auf, die Kieferdeformitäten verursachen kann.(5,17)

**Radiologische Merkmale:** Radiologisch zeigt sich das trabekuläre JOF klar abgegrenzt, initial radioluzent mit zunehmender Knochenverdichtung. Es hat eine expansive Natur und kann benachbarte Zähne dislozieren.(1)

**Histologische Merkmale:** Histologisch ist das trabekuläre JOF durch eine stark zelluläre, fibröse Matrix gekennzeichnet, die unregelmäßig angeordnete, unreife trabekuläre Knochenstrukturen enthält. Diese ähneln unreifem Knochengewebe und treten in dichten Bündeln auf. Die Abbildungen 12 und 13 zeigen das histologische Bild des trabekulären juvenilen ossifizierenden Fibroms mit der charakteristischen lockeren Architektur im Gegensatz zum konventionellen ossifizierenden Fibrom, das trabekuläre JOF besteht aus spindelförmigen Zellen mit nur geringer Kollagenproduktion. Osteoid scheint sich direkt aus dem Stroma zu entwickeln und bildet dabei Trabekel aus Osteoid und Knochen. Abbildung 14 zeigt, dass das trabekuläre JOF osteoklasten-ähnliche mehrkernige Riesenzellen im Stroma enthalten kann.(7)



*Abbildung 12: trabekuläres juveniles ossifizierendes Fibrom*



*Abbildung 13: Trabekuläres juveniles ossifizierendes Fibrom*

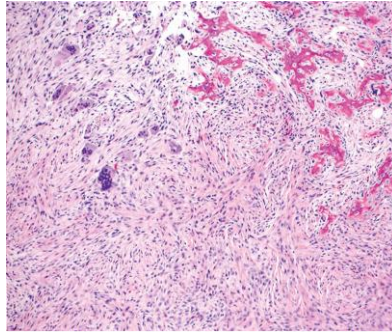


Abbildung 14: Trabekuläres JOF mit osteoklasten-ähnliche mehrkernige Riesenzellen im Stroma.

#### ***1.5.5.2 Psammomatöses Juveniles Ossifizierendes Fibrom (Psammomatöses JOF)***

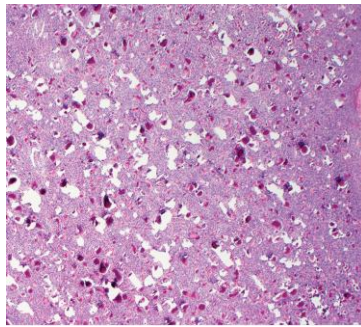
**Klinische Merkmale:** Das psammomatöse JOF tritt meist in der Adoleszenz auf und betrifft typischerweise die Orbital- und Nasenregion. Es führt dort zu signifikanten Deformitäten und Funktionsstörungen, besonders bei Beteiligung der Orbitalregion.(18)

**Radiologische Merkmale:** Das psammomatöse JOF zeigt gemischte radioluzente und radiopake Bereiche mit multifokalen Verkalkungen. Es ist diffus abgegrenzt und neigt zur aggressiven lokalen Invasion, insbesondere in der Orbital- und Nasenregion. Abbildung 15: Ein axiales CT-Bild eines juvenilen psammomatösen ossifizierenden Fibroms zeigt eine expansive Masse, die sich innerhalb der beidseitigen Keilbeinhöhlen zentriert und Erosionen des Clivus und der Pterygoidfortsätze verursacht. Die Läsion weist eine geringe Radiodichte auf, umgeben von einem dünnen Rand aus erhaltenem nativem Knochen (Pfeil).(7)

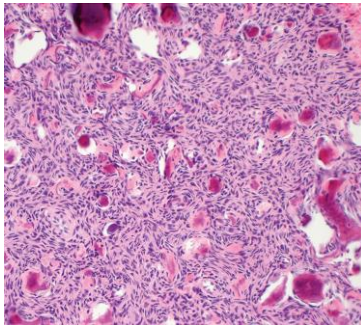


Abbildung 15: axiales CT-Bild eines psammomatösen JOF (Pfeil)

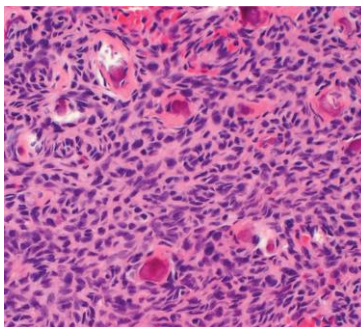
**Histologische Merkmale:** Histologisch enthält das psammomatöse JOF Psammomkörper (konzentrisch geschichtete, verkalkte Ablagerungen, die oft wie kleine Sandkörner aussehen), basophile, zementartige Ablagerungen in der fibrösen Matrix. Diese Variante weist eine dichtere, zellreiche Matrix auf und ist weniger trabekulär, sondern zeigt zementartige Komponenten. Abb. 16–18: Das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom ist mäßig bis stark zellulär, mit einem unregelmäßigen Wachstumsmuster und zahlreichen Ablagerungen von Knochen mit konzentrischen Verkalkungen, die an Psammomkörper erinnern.(7)



*Abbildung 16: Histologisches Bild eines psammomatösen JOF*



*Abbildung 17: Histologisches Bild eines psammomatösen JOF*



*Abbildung 18: Histologisches Bild eines psammomatösen JOF*

**Behandlung:** Wegen der aggressiven Natur wird eine chirurgische Resektion empfohlen. Bei vollständiger Entfernung ist die Prognose gut, jedoch besteht ein höheres Rezidivrisiko.(5)

**Ätiologie:** Die genaue Ursache des JOF ist unklar, es wird jedoch eine abnorme Proliferation mesenchymaler Zellen angenommen, die sowohl Knochen- als auch zementartige Strukturen bilden. Genetische Veränderungen in Knochenbildungszellen könnten eine Rolle spielen, sind jedoch noch nicht vollständig erforscht.(12,15)

**Pathogenese:** Das JOF wächst schnell und aggressiv, verdrängt umliegendes Gewebe und verursacht Deformitäten. Es zeichnet sich durch die rasche Proliferation unreifer Knochenstrukturen aus, die oft von fibrösem Gewebe umgeben sind. Das Tumorwachstum ist expansiv und variiert je nach Mineralisierungsgrad der Gewebe.(4,8)

### **1.5.6 Segmentale odontomaxilläre Dysplasie (Segmental odontomaxillary Dysplasia SOMD)**

**Definition:** Die SOMD ist eine seltene, monostotische, lokal begrenzte, gutartige Erkrankung, die die posteriore Maxilla betrifft. Sie wurde in der neuesten WHO-Klassifikation von 2022 in die Gruppe der fibroossären Läsionen aufgenommen.(6)

**Klinische Merkmale:** Die segmentale odontomaxilläre Dysplasie (SOMD) manifestiert sich primär im Kindes- und Jugendalter und ist typischerweise auf den posterioren Bereich des Oberkiefers beschränkt, insbesondere auf die Region der Prämolaren und Molaren. Klinisch äußert sie sich durch eine einseitige, schmerzlose Vergrößerung der posterioren Maxilla, die mit dem Wachstum der Patientin oder des Patienten proportional zunehmen kann. Häufig treten begleitend eine Verdickung der Gingiva sowie eine milde Gesichtssymmetrie auf. In einigen Fällen wurde zudem eine Hypertrichose der betroffenen Gesichtshaut beschrieben. Zahnfehlbildungen in der betroffenen Region und eine leichte Expansion des Alveolarknochens sind ebenfalls typische Befunde.(19)

**Radiologische Merkmale:** Radiologisch präsentiert sich der Oberkiefer durch eine grobkörnige Struktur, charakterisiert durch verdickte vertikale Trabekel. In der betroffenen Region sind häufig eine Nichtanlage der Oberkieferprämolaren sowie strukturelle Anomalien der zugehörigen Milchmolaren nachweisbar. Typisch ist das Auftreten opaker Streifen, die ein sogenanntes „Schneegebirge“-Muster bilden. Der reguläre trabekuläre Aufbau des Knochens wird in diesen Arealen durch die opaken Strukturen vollständig verdrängt.

*Abbildung 19* zeigt ein OPTG in dem die rechte Maxilla eine leichte Radiopazität und unregelmäßige knöcherne Trabekel aufweist. Im Vergleich zur linken Seite fehlen die Prämolaren.(20) *Abbildung 20* zeigt eine axiale DVT Aufnahme auf der im rechten

Oberkieferquadrant eine bukkal-palatinal Expansion zu sehen ist. Das Hartgewebe ist hyperdens und die Zahnkeime der Prämolaren auf der betroffenen Seite fehlen. *Abbildung 21* zeigt im coronalen DVT die Asymmetrie zwischen rechter und linker Maxilla mit Ausdehnung in den rechten Sinus.(20)



*Abbildung 19: OPTG einer SOMD der rechten Maxilla.*

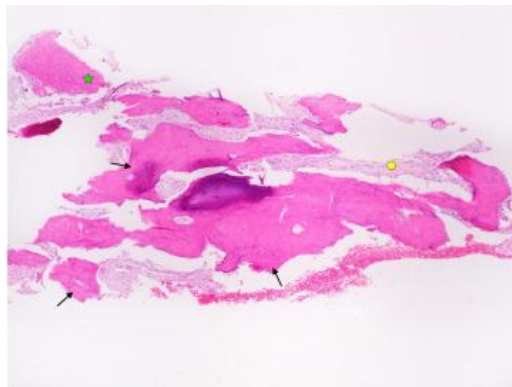


*Abbildung 20: DVT-Axial: SOMD rechtes Oberkiefer*

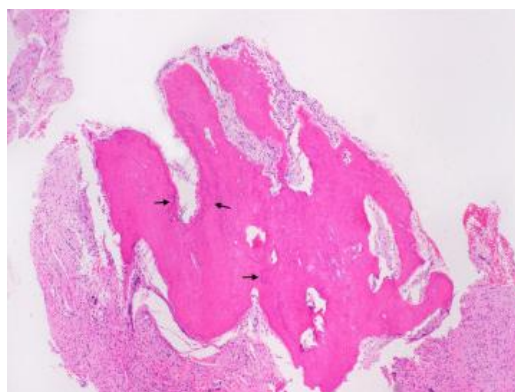


*Abbildung 21: DVT-Koronal: SOMD mit Ausdehnung in den rechten Sinus*

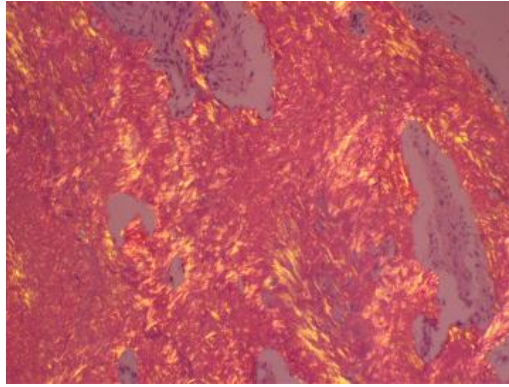
**Histologische Merkmale:** Histologisch zeigt sich ein fibroossäre Architektur mit unregelmäßigen Trabekeln aus Geflecht- und Lamellenknochen, die nur minimal von Osteoblasten gesäumt sind. Das Stroma besteht aus unreifem, zellarmem Kollagen. Zusätzlich finden sich sklerotische Knochengsegmente sowie zementartige, ovale Kalzifikationen. Charakteristisch ist ein einzigartiges Mosaikmuster des Knochens mit Paget-ähnlichen Ruhe- und Umkehrlinien sowie einer ausgeprägten Osteozytenhyperzellularität. Diese histologischen Besonderheiten erlauben eine klare Abgrenzung der SOMD von anderen fibroossären Läsionen. *Abbildung 22* zeigt das Biopsat einer SOMD die eine Mischung aus lamellärem Knochen und unreifem Geflechtknochen in einem fibrösen Stroma aufweist. Die Knochen trabekel sind deutlich verdickt, und es liegt keine Entzündung vor.(20) *Abbildung 23* zeigt einen unregelmäßigen sklerotischen Geflechtknochen mit basophilen Umkehrlinien und minimaler osteoblastischer Säumung.(20) Die Polarisationsmikroskopie in *Abbildung 24* zeigt eine ungeordnete Bildung von Knochengewebe.(20)



*Abbildung 22: SOMD aus lamellärem Knochen (grüner Stern) und unreifem Geflechtknochen (schwarze Pfeile) in einem fibrösen Stroma (gelber Kreis)*



*Abbildung 23: SOMD mit basophilen Umkehrlinien (schwarze Pfeile) und minimaler osteoblastischer Säumung*



*Abbildung 24: Die Polarisationsmikroskopie SOMD*

**Behandlung:** Die Behandlung der SOMD erfolgt in der Regel konservativ beobachtend, da es sich um eine nicht-progressive Erkrankung handelt. In einigen Fällen kann eine Zahnextraktion, bei Fehlbildungen oder gestörtem Zahndurchbruch, notwendig werden, sowie kann selten bei kosmetischer und funktioneller Beeinträchtigung eine chirurgische Intervention vonnöten sein.(14,21)

**Ätiologie und Pathogenese:** Die Ätiologie und Pathogenese dieses seltenen Krankheitsbildes sind noch weitgehend unbekannt, es gibt lediglich Hypothesen die noch weiterer Forschung in diesem Gebiet bedarfen.(20)

	Klassifikation	Klinische Merkmale	Radiologische Merkmale	Histologische Merkmale	Behandlung
1	Fibröse Dysplasie (FD)	Unilateral, langsames Wachstum, Deformitäten, selten Schmerzen	Radioluzent in frühen Stadien, später opak mit 'ground-glass' Struktur	Unreife Knochenstrukturen in fibrösem Gewebe, chaotische Verteilung	Symptomabhängig, konservative Überwachung oder chirurgische Intervention
2	Zementoossäre Dysplasie (COD)	Asymptomatisch, meist multifokal, betrifft afroamerikanische Frauen	Radioluzent zu radiopak, bilaterale Symmetrie, nicht expansiv	Fibröses Gewebe mit unreifen Knochen- und zementartigen Strukturen	Keine Behandlung erforderlich, es sei denn, Sekundärinfektion tritt auf
3	Ossifizierendes Fibrom (OF)	Expansiv, verursacht Deformitäten, selten Schmerzen	Gut abgrenzbar, expansiv, radioluzent bis radiopak	Zellreiches fibröses Gewebe mit Knochen- und Zementstrukturen	Chirurgische Entfernung, geringes Rezidivrisiko
4	Juveniles ossifizierendes Fibrom (JOF)	Aggressives Wachstum, betrifft Kinder, orbitale Deformitäten	Expansive, destruktive Masse, radioluzente und radiodichte Bereiche	Zellreiche Matrix mit trabekulärem oder psammomatoidem Knochen	Chirurgische Resektion, hohes Rezidivrisiko
5	Segmentale odontomaxilläre Dysplasie (SOMD)	Einseitig, meist im Oberkiefer (Prämolaren, Molaren). Leichte Asymmetrie, Schwellung oft bei Nicht durchgebrochenen Zähnen, Zahngrößenabweichungen, Schmelzdefekte	Streifenförmige, "Schneegestöber"-ähnliche Opazität im betroffenen Kiefersegment dichtere opake Strukturen, veränderte Knochen trabekulation, keine Expansion	Unregelmäßige Trabekel, unreifer und gewebter Knochen, minimal osteoblastisch gesäumt Unreifes, kollagenes Stroma, zementartige Kalzifikationen, fibrotische Anteile Mosaik-Muster mit Paget-ähnlichen Linien, Osteozytenhyperzellularität	Keine Therapie notwendig, regelmäßige Kontrollen. Chirurgie nur bei ästhetischen/funktionellen Problemen

Tabelle 1: Übersicht der einzelnen Entitäten und deren klinische, radiologische und histopathologische Merkmale (4)

## 2 Material und Methoden

Die vorliegende Arbeit stellt eine retrospektive Datenanalyse jener Patient\*innen dar, die zwischen den Jahren 2000 und 2020 mit einer benignen fibroossären Läsion im Kopf- und Kieferbereich an der Abteilung für Mund- Kiefer- und Gesichtschirurgie des Universitätsklinikum Graz sowie am Universitätsklinikum für Zahnmedizin und Mundgesundheit Graz diagnostiziert und behandelt wurden.

Die Datenanalyse erfolgte basierend auf klinischen, histologischen und radiologischen Befunden, die über die Medocs Datenbank des Universitätsklinikum Graz zugänglich waren, sowie eine Auswertung aus dem vorhandenen zweidimensionalen radiologischen Bildmaterial im Röntgenprogramm Sidexis XG 2.63 (2016) der Firma Dentsply Sirona© und aus dem dreidimensionalen Bildmaterial im Röntgenprogramm Romexis 4.6.2.R (2017) der Firma Planmeca©.

Folgende Parameter wurden berücksichtigt und analysiert:

Hauptzielgrößen:

- Prävalenz und Verteilung fibroossärer Läsionen (BFOL)
- Lokalisation der Läsionen
- Vergleich klinischer und radiologischer Daten
- Therapieansätze und Nachsorge

Nebenzielgrößen:

- Ermittlung der Häufigkeit spezifischer BFOL-Subtypen
- Geschlechtsspezifische Unterschiede

### 2.1. Studienpopulation

Einschlusskriterien für diese Studie waren das Vorhandensein vollständiger klinischer, radiologischer und histologischer Daten sowie eine klare Diagnose der fibroossären Läsion im Schädelbereich.

Ausschlusskriterien umfassten Patient\*innen mit malignen Erkrankungen, die ebenfalls radiologische und klinische Veränderungen im Schädelbereich hervorrufen können. Damit sollte sichergestellt werden, dass nur fibroossäre Läsionen in die Analyse einfließen, um

eine möglichst homogene Studienpopulation zu erhalten. Weitere Ausschlusskriterien waren entzündliche Prozesse sowie eine unvollständige Datenlage.

## **2.2. Datenerhebung**

Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv aus den klinischen, radiologischen und histopathologischen Befunden die in den Medocs Datenbanken des Universitätsklinikum Graz zu finden waren. Für die Auswertung der radiologischen Daten wurden zwei spezialisierte Bildgebungsprogramme verwendet: Sidexis und Romexis. Das Röntgenprogramm Sidexis XG 2.63 (2016) der Firma Dentsply Sirona© wurde zur Auswertung der 2D-Röntgenbilder verwendet, um die ungefähre Größe der radiologisch sichtbaren Läsionen zu bestimmen und auch die essenzielle Frage der Opazität zu klären. Diese Software bietet grundlegende Werkzeuge zur Vermessung und Beurteilung der Röntgenbilder und eignet sich besonders zur Analyse der Dimensionen der betroffenen Strukturen.

Für die detaillierte 3D-Analyse wurde das Röntgenprogramm Romexis 4.6.2.R (2017) der Firma Planmeca© eingesetzt, welches eine präzise dreidimensionale Darstellung der Läsionen im Schädelbereich ermöglicht. Die 3D-Rekonstruktionen von Romexis erlaubten eine differenzierte Beurteilung der Begrenzung, Lage und Ausdehnung der fibroossären Läsionen und waren besonders hilfreich, um komplexe Läsionen, die sich auf mehrere anatomischen Bereiche erstrecken, zu visualisieren.

Die klinischen Daten der Patient\*innen wurden aus der Patientendatenbank Medocs des Universitätsklinikum Graz extrahiert. Diese Daten umfassten demografische Informationen, anamnestiche Angaben, klinische Symptome (Schmerzen, Schwellungen) sowie Informationen zu erfolgten Behandlungen. Die Datenerhebung wurde unter strikter Einhaltung der geltenden Datenschutzbestimmungen durchgeführt. Sämtliche personenbezogenen Daten wurden anonymisiert.

### **2.2.1 Histopathologische Befunde**

Zusätzlich zu den klinischen und radiologischen Daten wurden die histopathologischen Befunde, die nicht in der Medocs Datenbank zu finden waren, vom Diagnostik- und Forschungsinstitut für Pathologie der Medizinischen Universität Graz bereitgestellt. Diese Befunde spielten eine zentrale Rolle bei der definitiven Diagnosestellung und der Differenzierung zwischen verschiedenen Subtypen fibroossärer Läsionen. Die

histopathologischen Befunde wurden in Korrelation mit den klinischen und radiologischen Daten ausgewertet. Die Sichtung und Befundung der Präparate erfolgte durch die Fachärzteschaft des Diagnostik- und Forschungsinstituts für Pathologie der Medizinischen Universität Graz.

### **2.2.2 Radiologische Parameter**

Die radiologische Analyse der fibroossären Läsionen umfasste die ungefähre Vermessung der Läsionsgröße sowie die Beurteilung von Lage, Begrenzung, Radiopazität und Radioluzenz. Mit Sidexis wurden zweidimensionale Bildaufnahmen der Läsionen ausgewertet, die Größe wurde auf das Kriterium größer oder kleiner 10mm beschränkt. Hierbei wurde die maximale Ausdehnung der Läsion in den verschiedenen Ebenen gemessen und die größte Ausdehnung herangezogen.

Die dreidimensionale Bildgebung mit Romexis ermöglichte es, die Läsionen räumlich darzustellen. Diese Art der Bildgebung ist besonders nützlich, um die Abgrenzung zwischen betroffenen und gesunden Geweben darzustellen, insbesondere bei Läsionen im komplexen Schädelbereich.

### **2.2.3 Klinische Parameter**

Zusätzlich zu den radiologischen und histologischen Befunden wurden klinische Parameter der Patient\*innen ausgewertet. Die erfassten klinischen Merkmale wurden unterteilt in “Schwellung”, “Schmerzen” und “Zufallsbefund”, welche im Zusammenhang mit der fibroossären Läsion standen. Diese klinischen Informationen wurden in direktem Zusammenhang mit den radiologischen und histologischen Befunden betrachtet, um den Krankheitsverlauf und mögliche Korrelationen zwischen Größe, Lage der Läsion und dem Auftreten von Symptomen zu untersuchen.

Die erhobenen klinischen Daten wurden mit den bildgebenden und histopathologischen Befunden korreliert, um ein umfassendes Bild der Diagnosestellung und Behandlungsstrategien der verschiedenen BFOL zu erhalten.

## **2.3 Lokalisation**

Die Lokalisationen wurden basierend auf radiologischen Befunden bestimmt und entsprechend klassifiziert, um die Häufigkeit und Verteilung in verschiedenen anatomischen Bereichen des Schädels und der Kieferregion zu quantifizieren und wurden wie folgt festgelegt:

Unterkiefer und Oberkiefer allgemein und weiters die beiden Kiefer spezifiziert, zum einen in Sextanten: 1. Sextant (Reg. 18-14), 2. Sextant (Reg. 13-23), 3. Sextant (Reg. 24-28), 4. Sextant (Reg. 38-34), 5. Sextant (Reg. 33-43) und 6. Sextant (Reg. 44-48) zum anderen in: Kieferwinkel links und rechts, Aufsteigender Unterkieferast links und Gaumen. Außerhalb der Kiefer wurden noch diese Lokalisationen beschrieben: Orbita rechts, Os temporale rechts, Sella turcica, Os frontale und der Jochbogen rechts.

## **2.4 Therapiemaßnahmen**

Weiters wurden die unterschiedlichen Therapien der verschiedenen Diagnosen erfasst. Die Therapien wurden wie folgt definiert: Als Primäres Vorgehen die Exzision - welches die vollständige Entfernung der Läsion darstellt und eine Einsendung des Präparates zur histopathologischen Analyse beinhaltet. Als zweite primäre Vorgehensweise wurde die Biopsie durchgeführt - womit ausschließlich eine Probenentnahme ohne vollständige Exzision mit Einsendung eines Präparates zur histopathologischen Untersuchung gemeint ist.

Die Follow-Up Strategien nach primärem Vorgehen waren die Empfehlung der Wiedervorstellung bei Beschwerden, periodische Röntgenkontrollen sowie weitere Exzisionen.

Zusätzlich wurden auch Rezidive erfasst, die eine der Follow-Up Maßnahmen nach sich zog.

## **2.4. Statistische Analyse**

Die Datenerhebung erfolgte einerseits durch die Medocs-Datenbank und andererseits durch die Analyse des radiologischen Bildmaterials. Anschließend wurden die erhobenen Daten in eine Microsoft Excel-Datei übertragen und von der biomedizinischen Analytikerin Dipl.-Ing. Irene Mischak und mir ausgewertet.

## 2.5. Ethik und Datenschutz

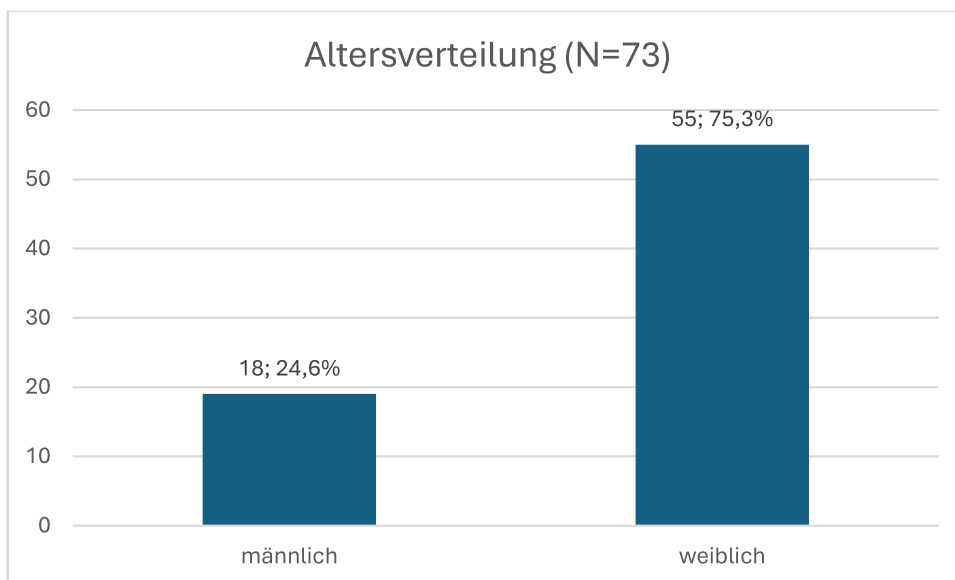
Diese retrospektive Studie wurde unter Einhaltung aller geltenden ethischen Richtlinien durchgeführt. Alle erhobenen Daten wurden vollständig anonymisiert und der Zugriff auf die Patient\*innendaten war streng reglementiert. Eine Ethikkommission prüfte und genehmigte die Durchführung der Studie (EK-Nummer 33-265) , um sicherzustellen, dass die Rechte und die Privatsphäre der Patient\*innen gewahrt bleiben.

## 3 Ergebnisse und statistische Auswertung

### 3.1. Alter und Geschlecht

Geschlecht	Anz.	%	Alter			
			Min.	Max.	Mittelwert	SD
Männlich	18	24,6	7	76	33,4	19,6
Weiblich	55	75,3	13	81	37,9	15,8
Gesamt	73		7	81	36,7	16,6

*Tabelle 2. Geschlechtsspezifische Verteilung der Patient\*innen innerhalb der Altersgruppen*



*Abbildung 25: Darstellung der Geschlechterverteilung*

Tabelle 2 und Abbildung 25 zeigen, dass die Stichprobe eine deutliche Dominanz weiblicher Patient\*innen (75,3% weiblich, 24,6% männlich) aufweist. Das Alter der Patient\*innen

reicht von 7 bis 81 Jahren, mit einem Durchschnittsalter von 36,6 Jahren (SD 16,4 Jahre). Weibliche Patientinnen sind durchschnittlich 37,7 Jahre alt (SD 15,7 Jahre), während das Durchschnittsalter bei männlichen Patienten 33,4 Jahre beträgt (SD 18,5 Jahre). Die Daten deuten darauf hin, dass fibroossäre Läsionen in allen Altersgruppen auftreten, jedoch bevorzugt im mittleren Erwachsenenalter diagnostiziert werden.

### 3.2. Lokalisationen der in der Studienpopulation aufgetretenen BFOL

#### Verteilung der Lokalisationen auf das Patient\*innenkollektiv (N=73)

Lokalisationen	Anz.Pat	%
Oberkiefer	13	17,8
Unterkiefer	53	72,6
Andere Lokalisationen im Schädelbereich	7	9,6

Tabelle 3: Lokalisationen der BFOL

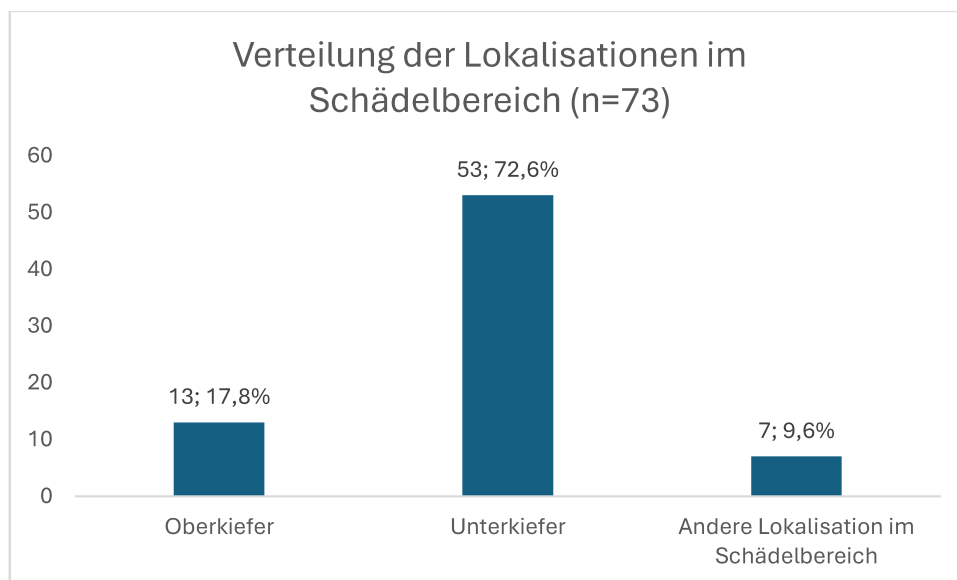


Abbildung 26: Balkendiagramm der Lokalisationen der BFOL allgemein

Tabelle 3 und Abbildung 26 verdeutlichen, dass die Läsionen eine klare Prävalenz im Unterkiefer (72,6%, 53/74 Patient\*innen), gefolgt vom Oberkiefer (17,8%, 13/73) zeigen.

Selten treten Läsionen in anderen kraniofazialen Regionen wie der Orbita oder dem Os temporale auf (9,4%, 7/73).

### 3.2.1. Spezifische Lokalisation der BFOL

Eine detaillierte Analyse der Lokalisationen, unter Berücksichtigung von BFOL-Ausdehnungen über mehrere Sextanten, ergab insgesamt 77 betroffene Stellen.

Spezifische Lokalisationen der BFOL (n=78)	Anz.	%
1.Sextant	5	6,5
2.Sextant	5	6,5
3.Sextant	5	6,5
Gaumen	2	2,6
4. Sextant	10	12,9
5. Sextant	20	25,9
6. Sextant	13	16,7
Kieferwinkel re.	2	2,6
Kieferwinkel li.	7	9
Aufsteigender UK-Ast li	1	1,3
Os frontale	2	2,6
Jochbogen re.	2	2,6
Orbita re.	1	1,3
Os temporale re.	1	1,3
Sella turcica	1	1,3

*Tabelle 4: Spezifische Lokalisationen der BFOL*

*Prozentsätze wurden auf die Gesamtzahl der Lokalisationen berechnet n=77*

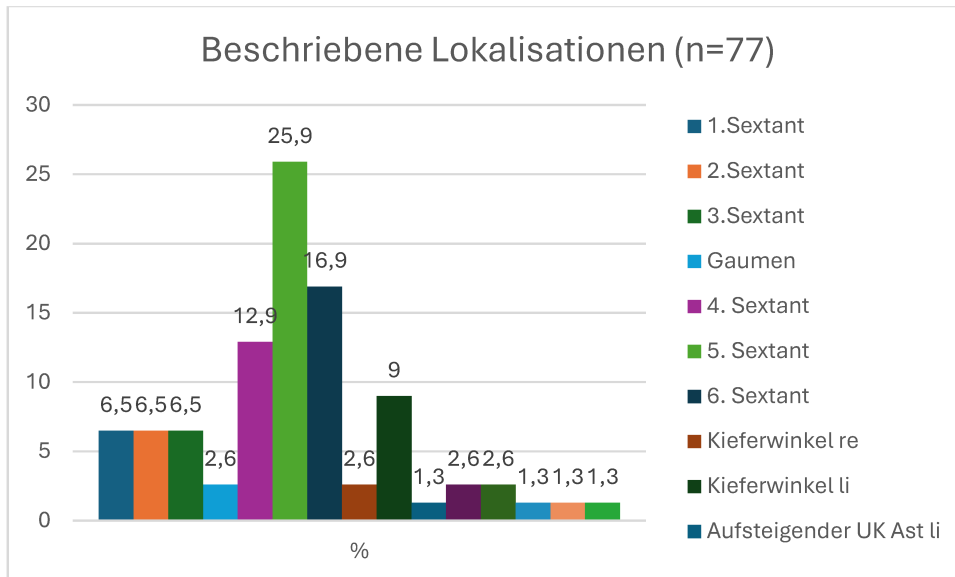


Abbildung 27: Balkendiagramm zu den spezifischen Lokalisationen der BFOL in der Übersicht

Die Tabelle 4 und die Abbildung 27 zeigen die Verteilung der 77 beschriebenen Lokalisationen fibroossärer Läsionen. Eine deutliche Häufung findet sich im 5. Sextanten (25,9%), gefolgt vom 6. Sextanten (16,9%). Der 4. Sextant weist 12,9% der Läsionen auf, während der 1. und 2. Sextant jeweils 6,5% ausmachen. Seltener betroffen sind der 3. Sextant und der Gaumen (jeweils 2,6%). Noch geringere Anteile zeigen die Kieferwinkel rechts und links sowie der linke aufsteigende Unterkieferast (jeweils 1,3%).

### 3.2.2. Verteilung im Unterkiefer (n=53)

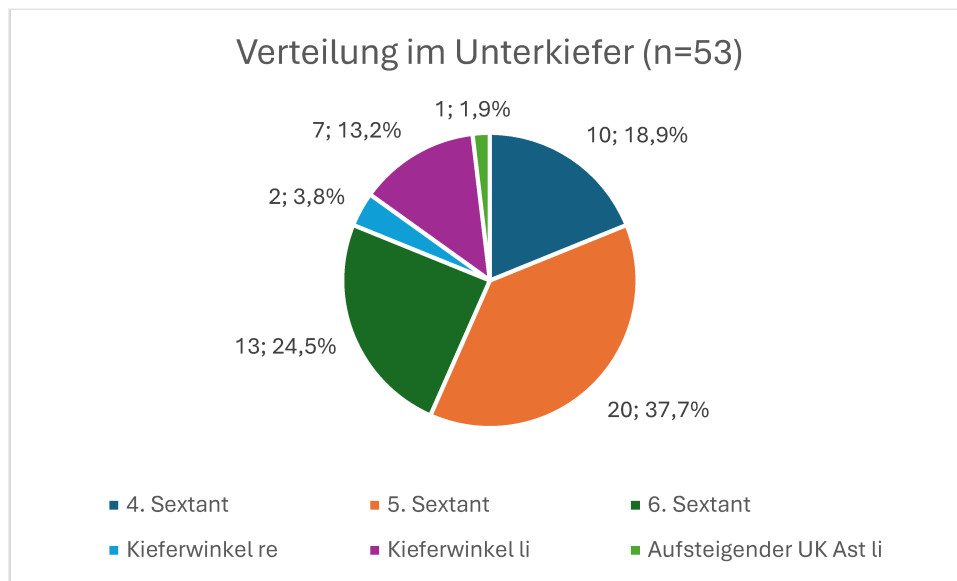


Abbildung 28: Tortendiagramm zur Verteilung der BFOL im UK

Die Abbildung 28 zeigt die Verteilung benignen fibroossären Läsionen (BFOL) im Unterkiefer basierend auf 53 Lokalisationen. Der 5. Sextant ist mit 37,7% der Fälle am häufigsten betroffen. Der linke Kieferwinkel zeigt eine Prävalenz von 13,2 %, während der rechte Kieferwinkel mit 3,8% seltener betroffen ist. Der aufsteigende UK-Ast links ist mit 1,9% die seltenste Lokalisation. Die segmentale Verteilung zeigt eine Präferenz für die Front- und posterioren Regionen, insbesondere den 5. und 6. Sextanten.

### 3.2.3. Verteilung im Oberkiefer (n=17)

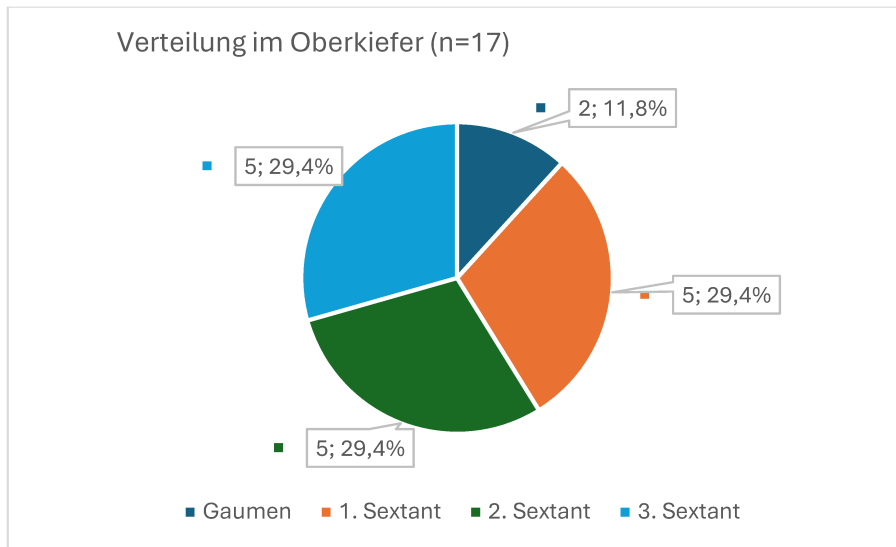


Abbildung 29; Tortendiagramm zur Verteilung der BFOL im OK

Abbildung 29 zeigt die Verteilung benignen fibroossären Läsionen (BFOL) im OK basierend auf 17 Lokalisationen. Eine gleichmäßige Prävalenz von jeweils 29,4% wird in den Sextanten 1, 2 und 3 beobachtet, was auf eine homogene Beteiligung der zentralen und lateralen Segmente hinweist. Der Gaumen zeigt mit 11,8% eine geringere Prävalenz.

### 3.2.4. Verteilung auf andere Lokalisationen

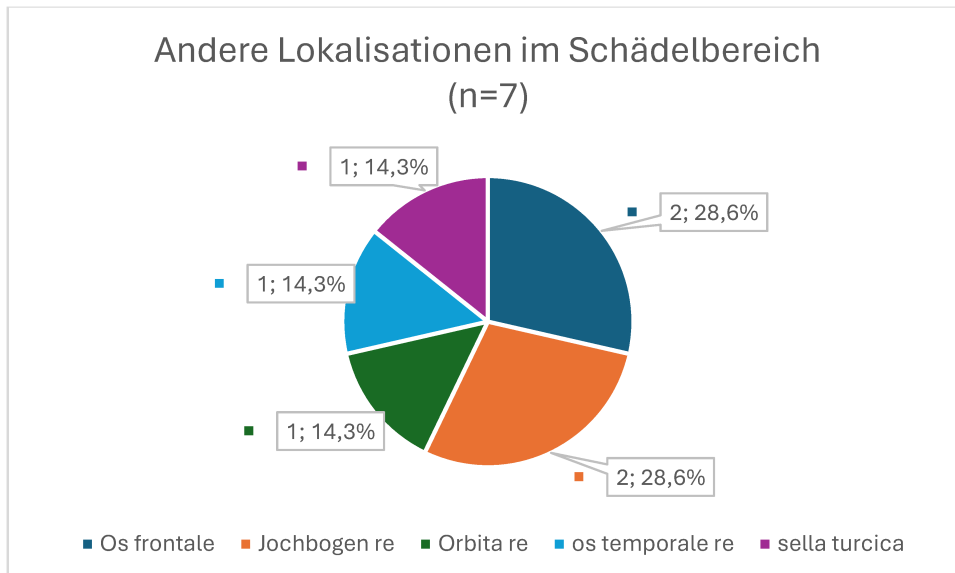


Abbildung 30: Tortendiagramm zu Verteilung der BFOL auf andere Lokalisationen

Abbildung 30 zeigt die Lokalisationen von BFOL in weiteren Schädelbereichen, mit einer gleichen Prävalenz von jeweils 28,6% in der Sella turcica und im rechten Jochbogen. Das Os frontale, die rechte Orbita und das rechte Os temporale weisen jeweils eine Prävalenz von 14% auf. Die geringe Fallzahl von sieben Lokalisationen schränkt die Aussagekraft jedoch erheblich ein, erhöht die Anfälligkeit für zufällige Variationen und erschwert verallgemeinerbare Schlussfolgerungen. Seltene Lokalisationen könnten unterrepräsentiert sein, was die Validität weiter limitiert. Diese Ergebnisse sollten daher, als explorative Datenbasis betrachtet werden, die in Studien mit größeren Stichproben validiert werden muss. Dennoch liefern sie wertvolle Hinweise für die differentialdiagnostische Betrachtung und Untersuchung seltener anatomischer Regionen.

### 3.3 Diagnosen und Lokalisationen

#### 3.3.1 Lokalisationen der einzelnen Diagnosen in der Übersicht

Allgemeine Verteilung der einzelnen BFOL im Schädelbereich (N=73)

Diagnosen	Unterkiefer	Oberkiefer	andere Lokalisation im Schädelbereich
Fibröse Dysplasie	11	3	3
Ossifizierendes Fibrom	15	5	3
Zementoossäre Dysplasie	23	4	
Zementoossifizierendes Fibrom	3		
Juveniles psammomatöses ossif. Fibrom	1	1	1

*Tabelle 5: Allgemeine Verteilung der einzelnen BFOL im Schädelbereich in Bezug auf Diagnosen*

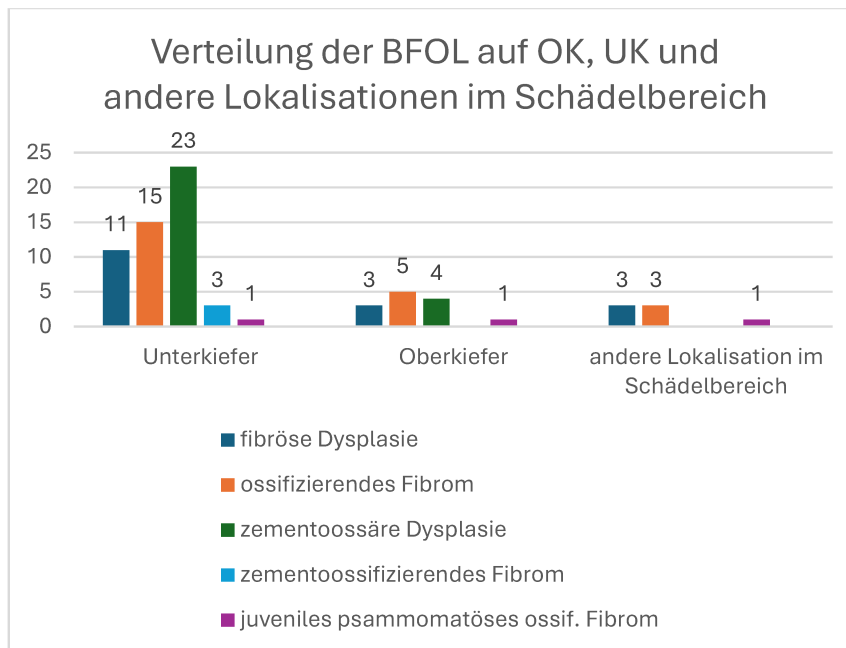


Abbildung 31: Balkendiagramm zu Lokalisationen der einzelnen Diagnosen in der Übersicht

Tabelle 5 und Abbildung 39 zeigen die Verteilung benigner fibroossärer Läsionen (BFOL) in Unterkiefer, Oberkiefer und anderen Schädelregionen und verdeutlicht deutliche Unterschiede je nach Lokalisation.

Der Unterkiefer ist die häufigste Lokalisation für BFOL. Die Zementoossäre Dysplasie tritt hier mit 23 Fällen (43,4%) am häufigsten auf, gefolgt vom ossifizierenden Fibrom (15 Fälle, 28,3%) und der fibrösen Dysplasie (9 Fälle, 16,9%). Seltene Diagnosen wie das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom wurden nur in wenigen Fällen dokumentiert.

Im Oberkiefer sind die Fallzahlen geringer. Das ossifizierende Fibrom (5 Fälle, 33,3%) und die fibröse Dysplasie (4 Fälle, 26,7%) dominieren. Zementoossäre Dysplasie und zementoossifizierendes Fibrom sind seltener und wurden nur in 2 bzw. 1 Fall dokumentiert.

In Schädelbasis und Orbitabereich sind BFOL selten. Die fibröse Dysplasie und zementoossäre Dysplasie wurden jeweils in 3 Fällen dokumentiert, während das ossifizierende Fibrom nur einmal auftrat.

Eine Chi-Quadrat-Analyse der fibrösen Dysplasie, des ossifizierenden Fibroms und der zementoossären Dysplasie ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Röntgenbefunden und Diagnosen ( $p = 0,340$ ). Dies zeigt, dass in dieser Arbeit radiologische Merkmale allein keine zuverlässige Unterscheidung der Erkrankungen ermöglichen.

### 3.3.2 Verteilung im Unterkiefer

Verteilung der einzelnen BFOL im Unterkiefer (n=53 angegebene Stellen)

Diagnosen	4.Sext	5.Sext	6.Sext	Kieferwinkel li.	Kieferwinkel re.	UK li Aufsteigender Ast
fibröse Dysplasie	3	6	3	2		
ossifizierendes Fibrom	3	5	3	2	1	1
zementoossäre Dysplasie	4	8	7	1	1	
zementoossifizierendes Fibrom		1		1		
juveniles psammomatöses ossif. Fibrom				1		

Tabelle 6: Verteilung der einzelnen BFOL im UK

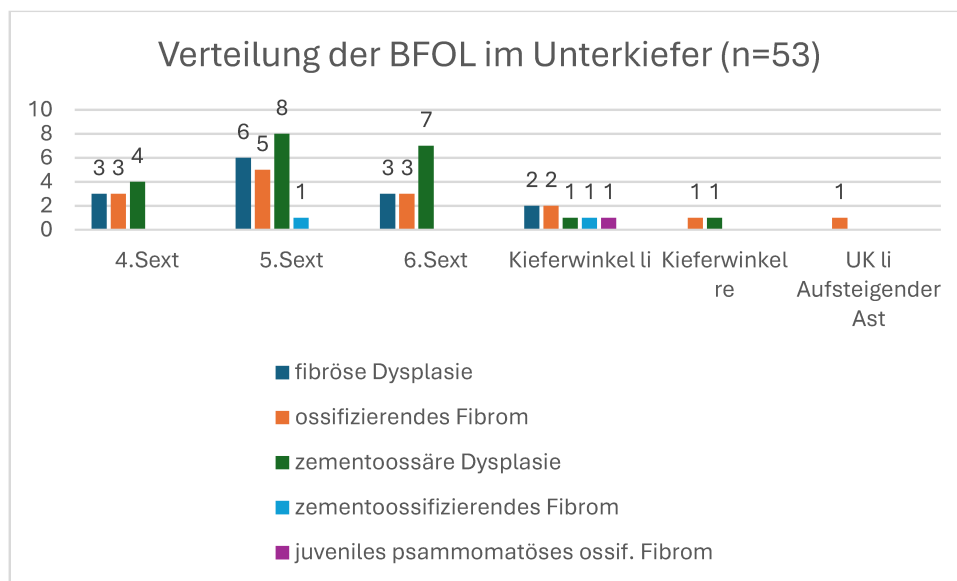


Abbildung 32: Balkendiagramm zur Verteilung einzelner BFOL im UK

Tabelle 6 und Abbildung 32 zeigen die Verteilung benigner fibroossärer Läsionen (BFOL) im Unterkiefer, differenziert nach Sextanten, Kieferwinkeln und dem aufsteigenden Ast.

Im 4. Sextant wurden 9 Fälle dokumentiert, wobei die fibröse Dysplasie und das ossifizierende Fibrom jeweils 33,3% ausmachten, die zementoossäre Dysplasie trat hier zu 44,4% auf. Im 5. Sextant dominierte die zementoossäre Dysplasie mit 40%, gefolgt von fibröser Dysplasie (30%) und dem ossifizierendem Fibrom (25%). Das zementoossifizierende Fibrom wurde mit 5% hier nur einmal diagnostiziert. Im 6. Sextant

war die zementoossäre Dysplasie mit 63,6%% ebenfalls die häufigste Diagnose, während fibröse Dysplasien und ossifizierende Fibrome jeweils 27,3% ausmachten.

Der linke Kieferwinkel wurden 7-mal als Lokalisation erwähnt, wobei das zementoossifizierende Fibrom, das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom und die zementoossäre Dysplasie jeweils 14,3% ausmachten. Die fibröse Dysplasie und das ossifizierende Fibrom traten hier etwas häufiger auf (28,6%). Im rechten Kieferwinkel wurden 2 Diagnosen gestellt, die fibröse Dysplasie und das ossifizierende Fibrom.

Im linken aufsteigenden Unterkieferast wurde nur ein Fall dokumentiert, ein ossifizierendes Fibrom, was die Seltenheit von BFOL in dieser Region unterstreicht.

### 3.3.3 Verteilung im Oberkiefer

Verteilung der BFOL im Oberkiefer (n=17 Angegebene Stellen; Ausdehnung d. Läsionen mitberücksichtigt)

Diagnosen	1.Sext	2.Sext	3.Sext	Gaumen
fibröse Dysplasie	1	2	1	
ossifizierendes Fibrom	3	1	2	1
zementoossäre Dysplasie	1	1	2	1
zementoossifizierendes Fibrom				
juveniles psammomatöses ossif. Fibrom		1		

*Tabelle 7: Lokalisation der einzelnen BFOL im OK*

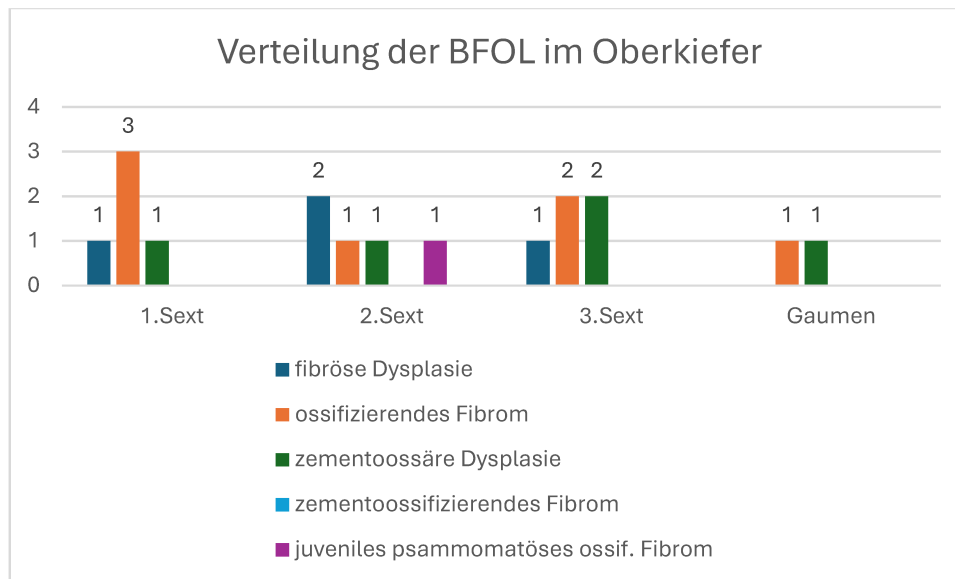


Abbildung 33: Balkendiagramm d. Lokalisationen einzelner BFOL im OK

Die Prozentwerte sind auf die Gesamtzahl der Stellen im OK gerechnet. (n=17)

Tabelle 7 und Abbildung 33 zeigen die Verteilung benigner fibroossärer Läsionen (BFOL) im Oberkiefer, aufgeteilt nach Sextanten (1., 2., 3.) und dem Gaumenbereich, mit insgesamt 17 dokumentierten Lokalisationen.

Im 1. Sextant waren drei Diagnosen insgesamt 5-mal beschrieben, mit 17,7% war hier das ossifizierende Fibrom der dominante Subtyp, gefolgt von der zementoossären Dysplasie und der fibrösen Dysplasie mit je 5,9%. Im 2. Sextant wurden 5 Fälle dokumentiert, wobei hier drei Diagnosen – ossifizierendes Fibrom, zementoossäre Dysplasie und das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom – jeweils nur einmal (5,9%) vorkamen, die fibröse Dysplasie wurde hier 2mal genannt (11,8%). Der 3. Sextant wurde 5-mal als Lokalisation dokumentiert, und zwar je zweimal bei der zementoossären Dysplasie und dem ossifizierenden Fibrom (je 11,8%) die fibröse Dysplasie wurde hier einmal genannt (5,9%). Im Gaumenbereich wurden nur zwei Fälle dokumentiert: eine zementoossäre Dysplasie und ein ossifizierendes Fibrom.

### 3.3.4 Verteilung auf andere Schädelbereiche

Verteilung der BFOL in anderen Schädelbereichen

Diagnosen	Orbita re.	Os temporale re.	Sella turcica	Os frontale	Jochbogen re.
fibröse Dysplasie	1			1	1
ossifizierendes Fibrom		1	1		1
zementoossäre Dysplasie					
zementoossifizierendes Fibrom					
juveniles psammomatöses ossif. Fibrom				1	

Tabelle 8: Lokalisationen der einzelnen BFOL in anderen Schädelbereichen

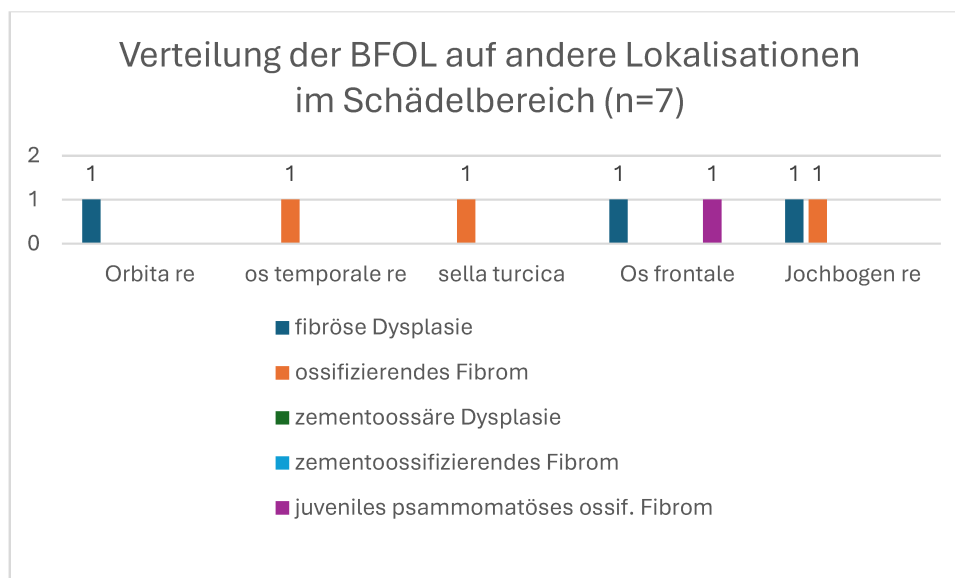


Abbildung 34: Balkendiagramm zu Lokalisationen der BFOL in anderen Schädelbereichen (Anzahl)

Die Prozentwerte sind auf die Gesamtzahl der Stellen anderer Lokalisationen gerechnet. (n=7)

Tabelle 8 und Abbildung 34 zeigen die Verteilung benigner fibroossärer Läsionen (BFOL) auf seltene Lokalisationen im Schädelbereich, darunter rechte Orbita, rechtes Os temporale, Sella turcica, Os frontale und rechter Jochbogen, mit insgesamt sieben dokumentierten Fällen.

In Bereich der rechten Orbita und im Os frontale wurde jeweils ein Fall fibröser Dysplasie dokumentiert (jeweils 14,3% der seltenen Lokalisationen). Das rechte Os temporale und die Sella turcica zeigten jeweils einen Fall eines ossifizierenden Fibroms. Am rechten Jochbogen

wurden zwei Läsionen diagnostiziert: ein ossifizierendes Fibrom und eine fibröse Dysplasie. Weiters wurde ein juveniles psammomatöses ossifizierendes Fibrom im Os frontale beschrieben.

Diese geringe Fallzahl verdeutlicht die Seltenheit von BFOL in diesen Regionen und unterstreicht die Notwendigkeit präziser radiologischer und klinischer Diagnostik. BFOL außerhalb des Kieferbereichs sind eine Ausnahme und erfordern besondere Aufmerksamkeit in der differentialdiagnostischen Abklärung.

### 3.4 Bildgebende Verfahren

Einzeln (Mehrfachnennungen möglich)

Bildgebung	Anz	%
OPTG	55	75,4
Kleinbilder	9	12,3
DVT/CBCT	37	50,7
CT	27	37,0

*Tabelle 9: Gesamtanzahl der angewendeten bildgebenden Verfahren bei 73 Patient\*innen*

Kombinationen			Anz	%
OPTG	Kleinbilder	DVT/CBCT	4	5,5
OPTG	Kleinbilder	CT	2	2,7
OPTG	DVT/CBCT	CT	5	6,9
OPTG	DVT/CBCT		21	28,8
OPTG			13	17,8
OPTG	CT		10	13,7
Kleinbilder	DVT/CBCT		2	2,7
Kleinbilder			1	1,4
DVT/CBCT			5	6,9
CT			10	13,7

*Tabelle 10: Kombinationen der angewendeten Bildgebenden Verfahren*

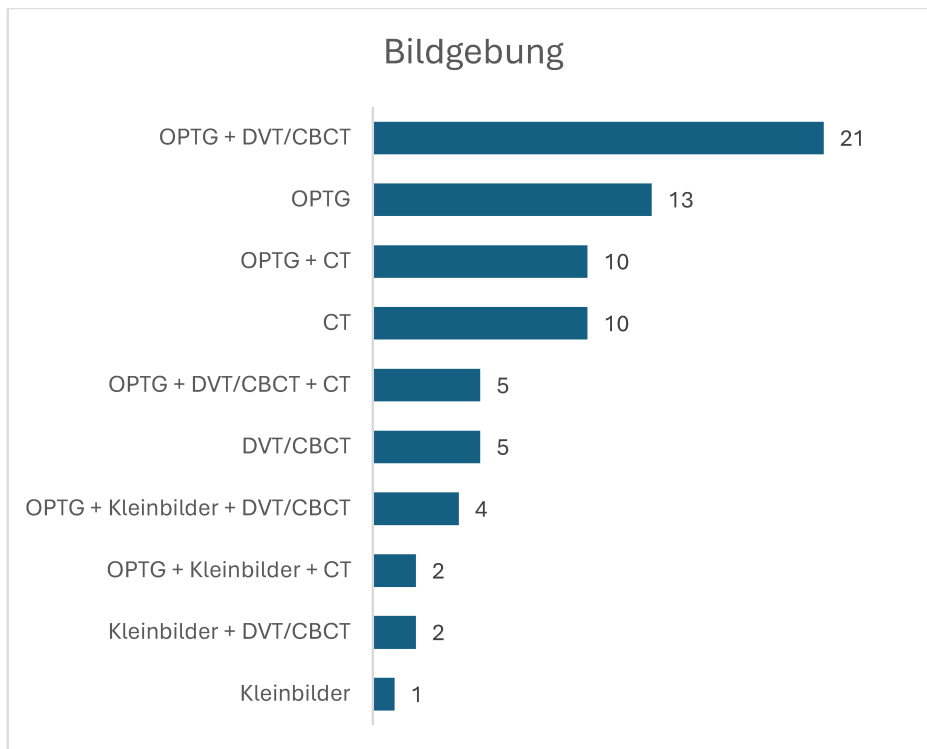


Abbildung 35: Balkendiagramm zur Häufigkeit angewandeter bildgebender Verfahren n=74

Die diagnostische Bildgebung spielt neben der histologischen Analyse eine zentrale Rolle bei der Diagnosestellung von fibroossären Läsionen, was die Tabellen 9,10 und die Abbildung 35 verdeutlichen. Ein Orthopantomogramm (OPTG) wurde generell in 75,4% der Fälle (55-mal) durchgeführt. In 17,8% der Fälle (13-mal) kam ausschließlich das OPTG zum Einsatz. In komplexeren Fällen wurde eine digitale Volumentomographie (DVT/CBCT) verwendet, was in 50,7% der Fälle (37-mal) erfolgte. Eine Kombination aus OPTG und DVT/CBCT wurde in 28,8% der Fälle (21-mal) angewendet. Die Computertomographie (CT) kam in 37,0% der Fälle zur Anwendung, insbesondere bei diagnostisch schwierigen Lokalisationen im Schädel. Kleinbilder wurden in 12,3% der Fälle (9-mal) erstellt, wobei in einem Fall das Kleinbild allein ausreichend war.

### 3.5 Therapeutisches Vorgehen

#### 3.5.1. Alle therapeutische Maßnahmen nach primärem Vorgehen Exzision oder Biopsie im Überblick

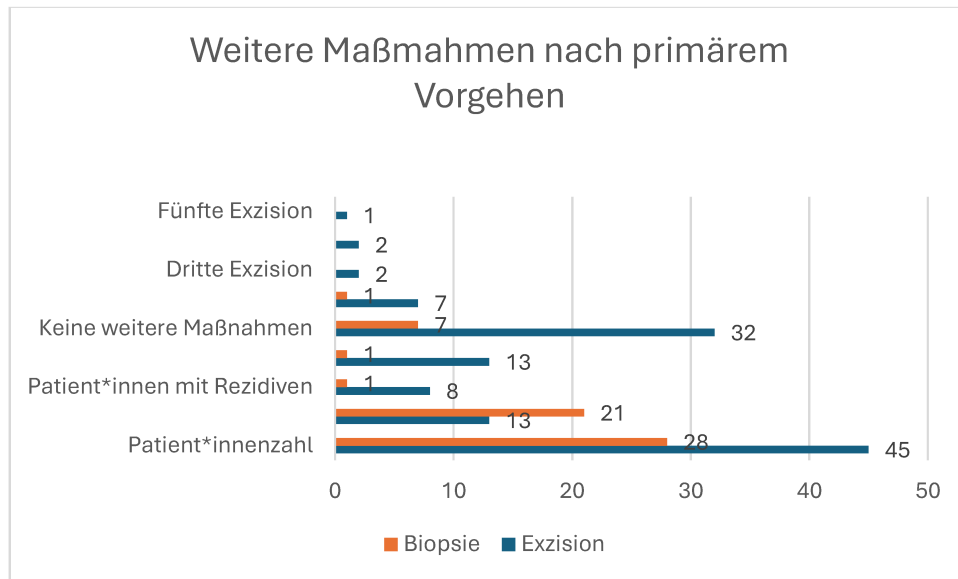


Abbildung 36: Balkendiagramm – weitere Maßnahmen nach den primären Strategien Biopsie oder Exzision

Primäres Vorgehen	Follow-Up (Rö-Ko) Patient*innenzahl	Patient*innen mit Rezidiven	Anzahl der Rezidive	Keine weiteren Maßnahmen	2. Exzision	3. Exzision	4. Exzision	5. Exzision
Exzision	45	13	8	32	7	2	2	1
Biopsie	28	21	1	7	1			

Tabelle 11: Weitere Maßnahmen nach primärem Vorgehen

Die Abbildung 36 und die Tabelle 11 zeigen die nach einem primären therapeutischen Ansatz ergriffenen Folgeinterventionen. Die häufigste primäre Behandlung war eine einmalige Exzision, durchgeführt bei 45 Patient\*innen (62,2%), von denen 32 (71,1%) keine weiteren Maßnahmen benötigten. Eine zweite Exzision war bei insgesamt 8 Patient\*innen (10,9%) notwendig, während dritte und vierte Exzisionen jeweils bei 2 Patient\*innen (2,7%) und eine fünfte Exzision bei einem/r Patient\*in (1,4%) durchgeführt wurden.

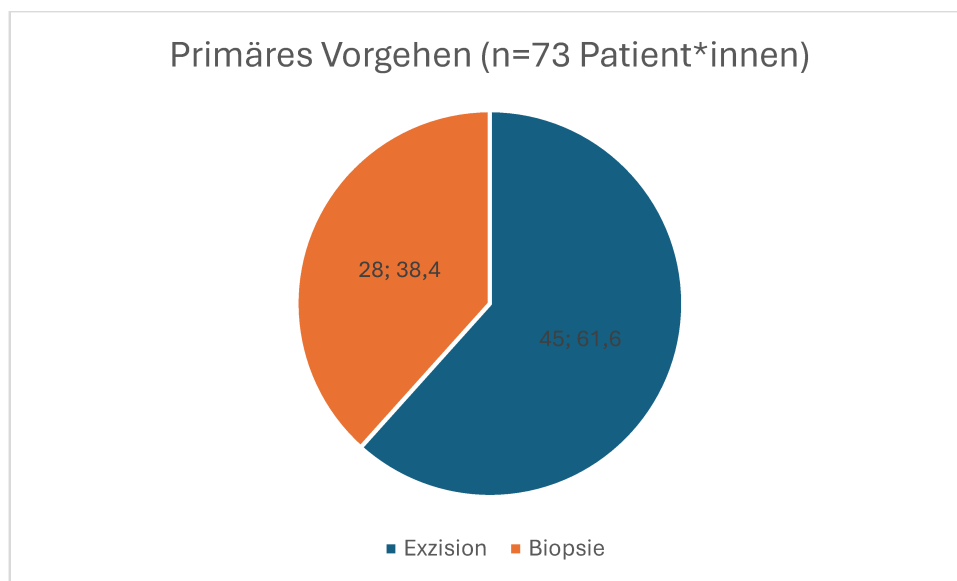
Bei 9 Patient\*innen (12,3%) wurden Rezidive dokumentiert, die zu insgesamt 13 wiederholten Eingriffen führten, was die Bedeutung einer engmaschigen Nachsorge in

diesen Fällen hervorhebt. Von den 28 Patient\*innen (38,4%), die eine Biopsie als primäre Maßnahme erhielten, benötigten 7 (25%) keine weiteren Therapien, während bei 21 Patient\*innen (75%) Follow-Up-Maßnahmen, sprich Röntgenkontrollen, durchgeführt wurden.

### 3.5.2 Primäres Vorgehen Biopsie oder Exzision

Primäres Vorgehen	Anz.	%
Exzision	45	61,6
Biopsie	28	38,4

*Tabelle 12: Primäres Vorgehen bei 73 Patient\*innen*



*Abbildung 37: Tortendiagramm zu primärem Vorgehen bei 73 Patient\*innen*

Die Exzision wurde in 61,6% der Fälle (45 Patient\*innen) als bevorzugte Methode gewählt. In 38,4% der Fälle (28 Patient\*innen) wurde primär eine Biopsie durchgeführt. Diese Verteilung verdeutlicht den differenzierten klinischen Entscheidungsprozess, der auf den individuellen Merkmalen der Läsion und des/r Patient\*in basiert. Die Präferenz für die Exzision unterstreicht die diagnostische Sicherheit und gleichzeitige Therapie, während die Biopsie eine schonendere, aber diagnostisch wertvolle Alternative darstellt.

### 3.5.3 Follow-Up bei Patient\*innen mit Exzision als primäres Vorgehen

Follow-Up nach prim. Exzision	Anz.	%
Röntgenkontrollen	13	29
Wiedervorstellung bei Beschwerden	32	71

Tabelle 13: Follow-Up bei Patient\*innen mit Exzision als primäres Vorgehen

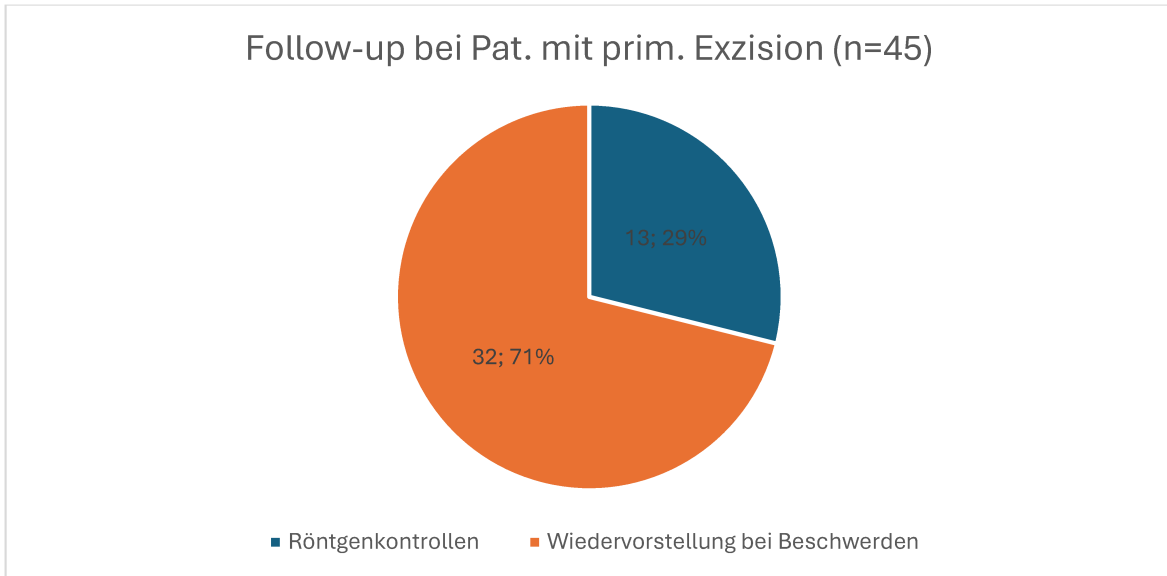


Abbildung 38: Tortendiagramm zu Follow-Up nach Primärvorgehen Exzision (n=45)

Die Tabelle 13 und die Abbildung 38 zeigen die Nachsorgestrategien nach primärer Exzision (n = 45). Röntgenkontrollen wurden bei 29% der Patient\*innen (13 von 45) durchgeführt.

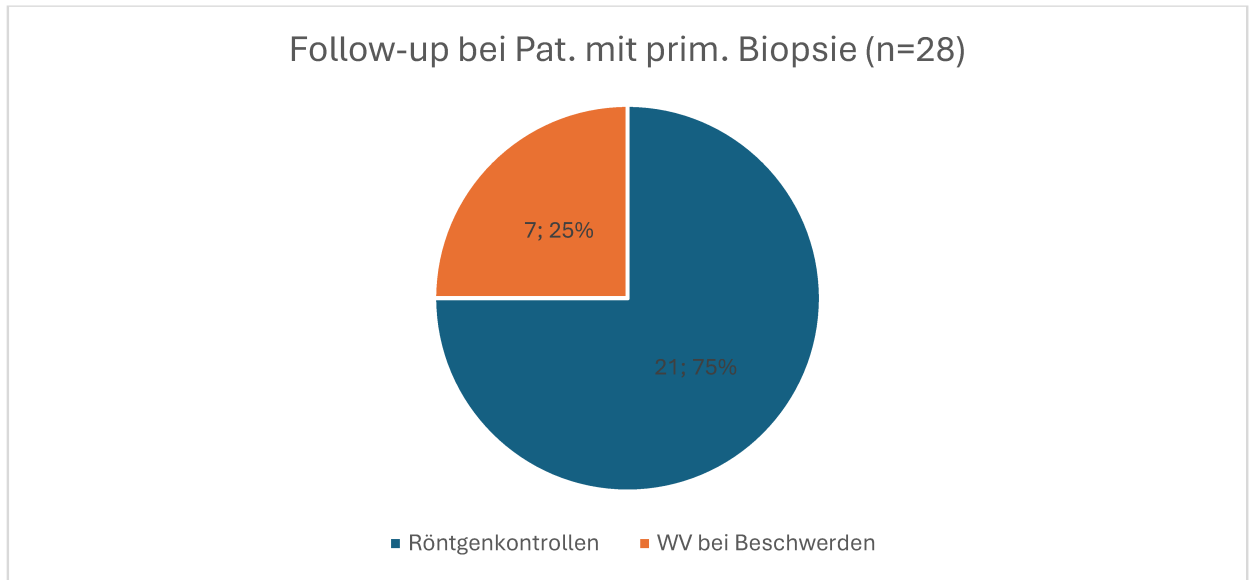
71% der Patient\*innen (32 von 45) wurde hingegen eine Wiedervorstellung (WV) bei Beschwerden empfohlen.

Die Nachsorgeverteilung spiegelt eine individuelle Risikoabschätzung wider. Während Röntgenkontrollen eine höhere diagnostische Sicherheit gewährleisten, sind sie mit zusätzlichem Aufwand und Strahlenexposition verbunden, was ihre Anwendung auf spezifische Risikofälle beschränkt.

### 3.5.4 Follow-Up bei Patient\*innen mit Biopsie als primäres Vorgehen

Follow-up nach prim. Biopsie	Anz.	%
Röntgenkontrollen	21	75
WV bei Beschwerden	7	25

*Tabelle 14: Follow-Up bei Patient\*innen mit Biopsie als primäres Vorgehen*



*Abbildung 39: Tortendigramm zu Follow-Up nach Primärverfahren Biopsie (n=28)*

Tabelle 14 und Abbildung 39 veranschaulichen die Nachsorgestrategien bei Patient\*innen nach primärer Biopsie (n = 28). Röntgenkontrollen wurden bei 75% der Patient\*innen (21 von 28) durchgeführt.

25% der Patient\*innen (7 von 28) wurden hingegen zur Wiedervorstellung bei Beschwerden aufgefordert. Diese reaktive Strategie basiert auf symptomatischer Überwachung und stellt eine weniger intensive Nachsorge dar.

### 3.6 Rezidive

#### 3.6.1 Anzahl der Patient\*innen mit Rezidiven bei den unterschiedlichen primären therapeutisch-diagnostischen Vorgehensweisen

Pat. mit Rezidiven	Anz.	%
Prim. Biopsie	1	11
Prim. Exzision	8	89

Tabelle 15: Anzahl der Patient\*innen mit Rezidiven bezogen auf das primäre Vorgehen (n=9)

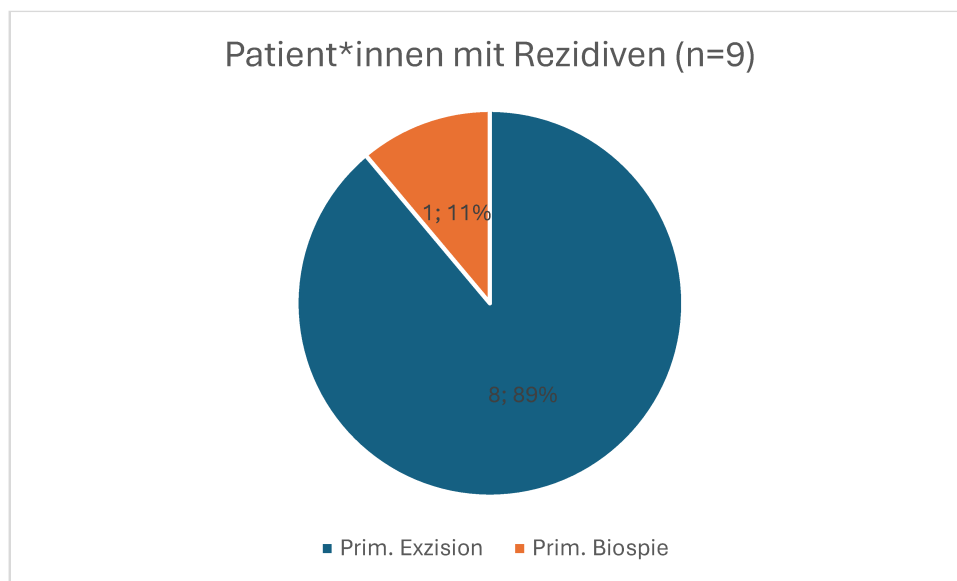


Abbildung 40: Tortendiagramm zur Anzahl der Patient\*innen mit Rezidiven bezogen auf das primäre Vorgehen (n=9)

Tabelle 15 und Abbildung 40 zeigen die Verteilung von Rezidiven nach primärer (prim.) Behandlung (n = 9), unterteilt in Patient\*innen mit primärer Exzision und Biopsie. Mit 89% (8 von 9 Fällen) dominiert die primäre Exzision, was darauf hinweist, dass trotz vollständiger Entfernung der Läsion Rückfälle auftraten.

Rezidive nach primärer Biopsie traten in 11% der Fälle (1 von 9) auf, was auf eine weniger aggressive Natur der Läsionen oder deren rein diagnostische Abklärung hindeuten könnte.

Die geringe Fallzahl (n = 9) schränkt jedoch die Aussagekraft ein und erfordert größere Stichproben zur Validierung.

### 3.6.2 Anzahl der Rezidive bei den unterschiedlichen primären therapeutisch-diagnostischen Vorgehensweisen

Rezidive	Anz.	%
Prim. Exzision	13	93
Prim. Biopsie	1	7

Tabelle 16: Anzahl der Rezidive bezogen auf das primäre Vorgehen (n=14)

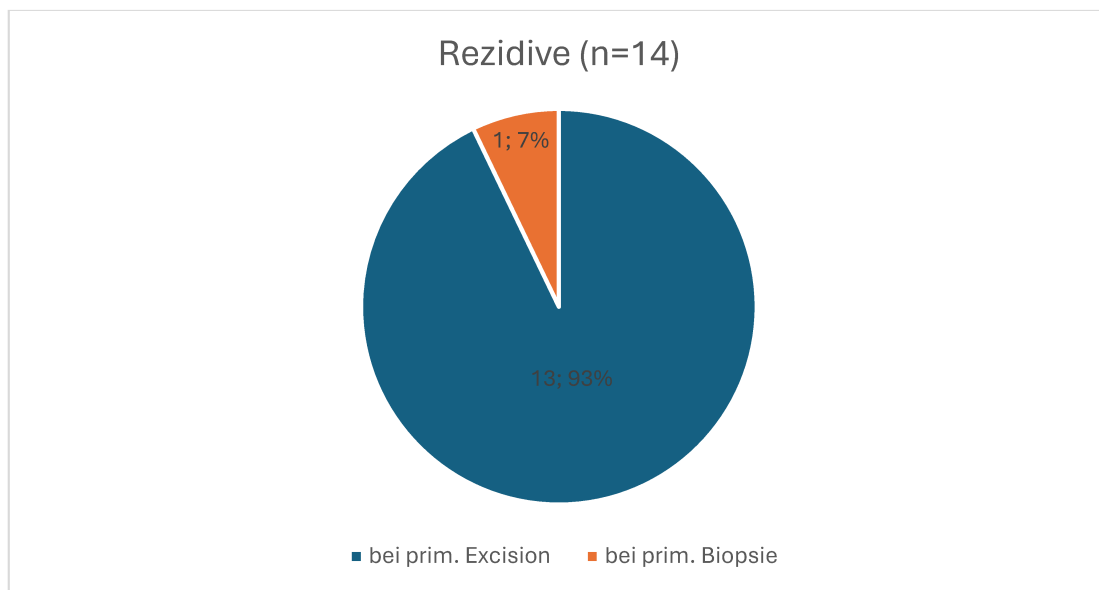


Abbildung 41: Tortendiagramm zur Anzahl der Rezidive bezogen auf das primäre Vorgehen (n=14)

Tabelle 16 und Abbildung 41 zeigen die Rezidivverteilung bei 14 Patient\*innen, differenziert nach primärem Behandlungsansatz. Rezidive traten in 93% der Fälle (13 von 14) nach primärer Exzision auf. Dies verdeutlicht, dass trotz des Ziels einer vollständigen Entfernung Rückfälle häufig auftreten.

Rezidive nach primärer Biopsie traten in nur 7% der Fälle (1 von 14) auf. Diese niedrige Rate deutet darauf hin, dass Biopsien häufig bei weniger aggressiven Läsionen angewandt wurden oder nachfolgende therapeutische Maßnahmen das Rezidivrisiko reduzierten.

Die geringe Fallzahl (n = 14) schränkt jedoch die Aussagekraft ein, und größere Stichproben wären notwendig, um die Ergebnisse zu validieren und Muster zu erkennen.

### 3.7 Exzisionen als Follow-Up

#### 3.7.1 Anzahl der Patient\*innen bei denen als Follow-Up Strategie nach primärem Vorgehen weitere Exzisionen durchgeführt wurden

	Eine	Zwei	Drei	Vier
Pat. mit weiteren Exzisionen bei prim. Exzisionen	7	2	2	1
Pat. mit weitere Exzisionen bei prim. Biopsie	1			

Tabelle 17: Anzahl Patient\*innen mit weiteren Exzisionen als Follow-Up

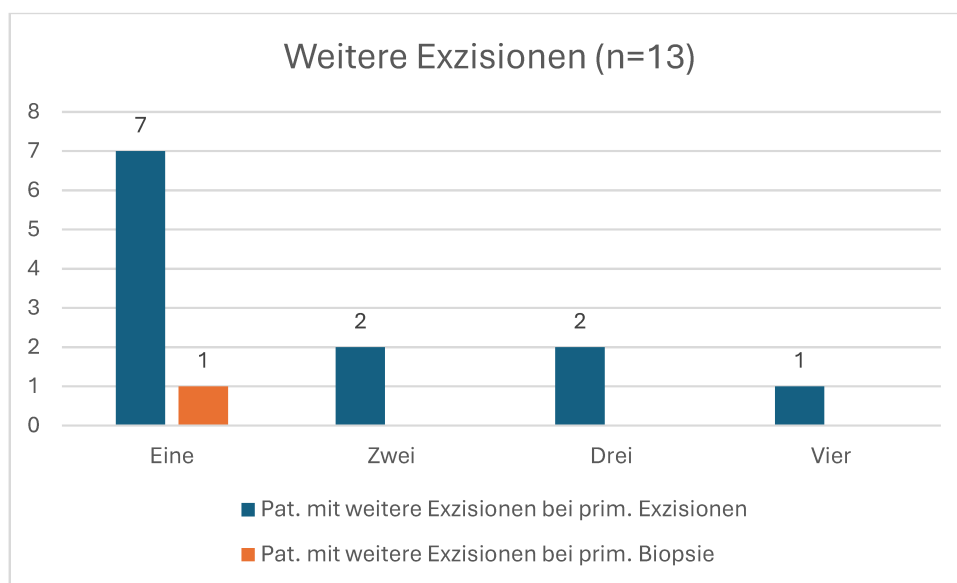


Abbildung 42: Balkendiagramm zur Anzahl der Patient\*innen mit weiteren Exzisionen als Follow-Up

Tabelle 17 und Abbildung 42 zeigen die Häufigkeit weiterer Exzisionen nach den primären Verfahren Biopsie oder Exzision. Bei einem/r Patient\*in mit primärer Biopsie war eine Exzision als Follow-Up notwendig.

Bei Patient\*innen mit primärer Exzision benötigten sieben Personen eine zusätzliche Exzision, bei zwei Personen war jeweils eine zweite und dritte Exzision notwendig, und bei einer Person war eine vierte Exzision durchzuführen.

### 3.8 Klinische Symptome bei Diagnosestellung

Kombinationen		Anz.	%
Schwellung	Schmerzen	6	8,2
Schwellung	Zufallsbefund	1	1,4
Schwellung		18	24,7
Schmerzen		7	9,6
Zufallsbefund		41	56,2

Tabelle 18: Klinische Symptome bei Diagnosestellung

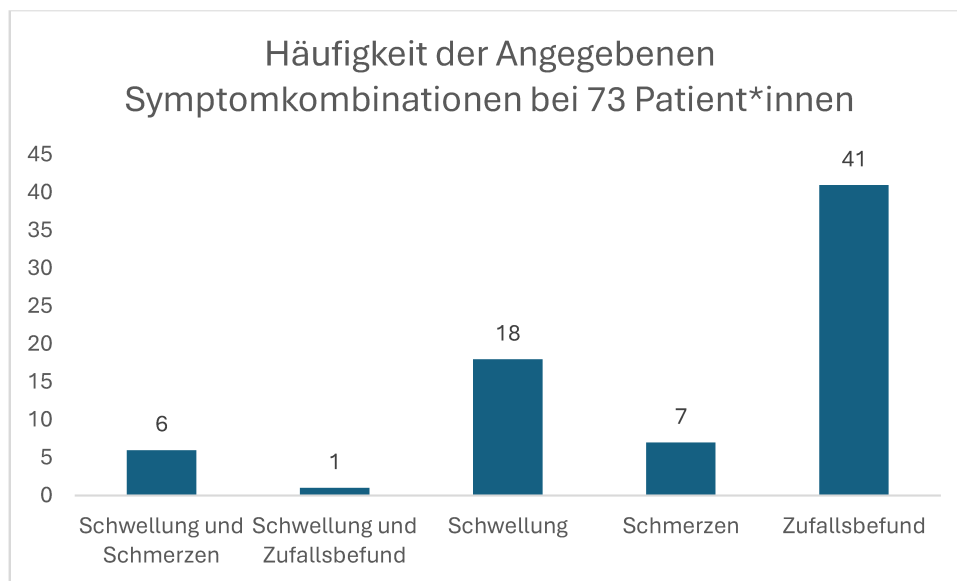


Abbildung 43: Balkendiagramm zu Häufigkeiten verschiedener Symptomkombinationen

Tabelle 18 und Abbildung 43 zeigen: Von 73 Patient\*innen berichteten sechs (8,2%) über eine Kombination aus Schwellung und Schmerzen. Eine Person (1,4%) zeigte eine zufällig entdeckte Schwellung, während Schwellung als alleiniges Symptom bei 18 Patient\*innen (24,7%) auftrat. Schmerzen als isoliertes Symptom wurden bei sieben Patient\*innen (9,6%) festgestellt.

Die Mehrheit, 41 Patient\*innen (56,2%), wies lediglich einen Zufallsbefund auf. Diese Verteilung zeigt, dass die meisten Patient\*innen asymptomatisch waren und Symptome wie Schwellung oder Schmerzen vergleichsweise selten auftraten. Dies betont die Bedeutung von Zufallsbefunden in der Diagnostik dieser Kohorte.

### 3.9 Radiologischer Befund

Einzelnen bei 73 Patient\*innen

Radiologischer Befund	Anz.	%
Nur Radiopak	24	32,9
Nur Radioluzent	4	5,5
Radiopak und Radioluzent	45	61,6
Scharf begrenzt	52	71,2
Unschärf begrenzt	21	28,8
Tumorgröße > 10mm	43	58,9
Tumorgröße < 10mm	30	41,1

Tabelle 19: Anzahl der verschiedenen radiologischen Befunde (Anzahl und Prozent)

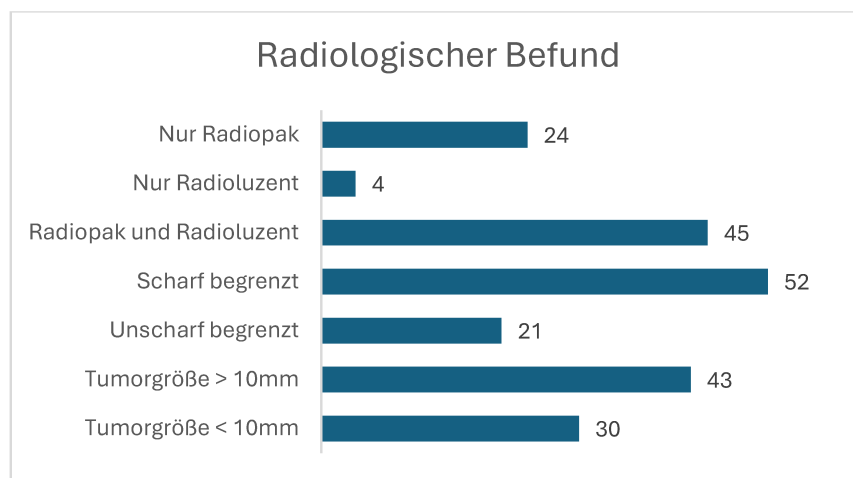


Abbildung 44: Balkendiagramm zur Anzahl der verschiedenen radiologischen Befunde

Tabelle 19 und Abbildung 44: Die radiologischen Merkmale zeigen eine hohe Prävalenz gemischter radiopak-radioluzenter Erscheinungen (61,6%), was auf eine gemischte Zusammensetzung der Läsionen mit ossären, fibrösen oder zementartigen Komponenten hinweist. Nur radiopake Läsionen traten in 32,9% und nur radioluzente in 5,5% der Fälle auf.

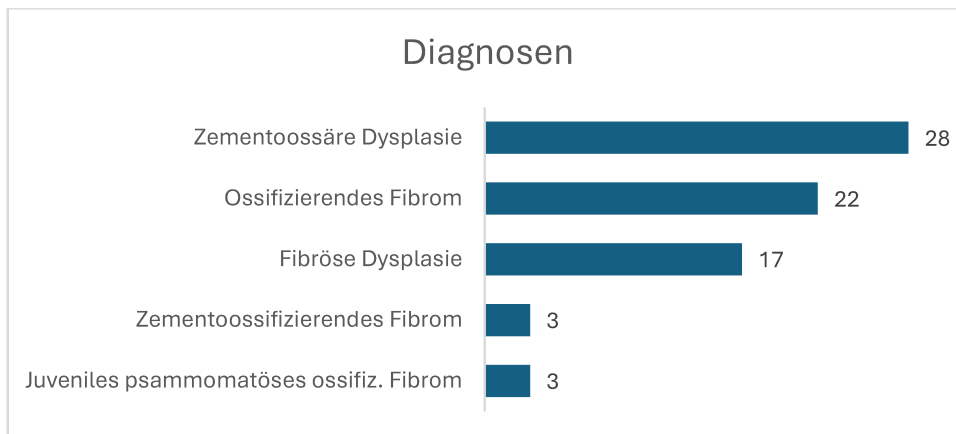
Die Mehrheit der Läsionen war scharf begrenzt (71,2%), während unscharfe Begrenzungen bei 28,8% der Patient\*innen beobachtet wurden. Tumoren mit einer Größe von über 10 mm wurden bei 58,9% der Patient\*innen festgestellt.

### 3.10 Histologie und Diagnosen

In 100% der untersuchten Fälle gibt es eine histologische Befundung, was nahelegt, dass eine Differenzierung der einzelnen fibroossären Läsion nur durch radiologische und klinische Befunde nicht möglich bzw. erschwert ist. Die einzelnen Diagnosen, die in dieser Arbeit beleuchtet wurden, wurden primär vom fachärztlichen Personal der pathologischen Abteilung des Universitätsklinikum Graz, basierend auf den histologischen Erkenntnissen gestellt und durch interdisziplinäre klinische sowie radiologische Befunde gesichert.

Diagnosen	Anz.	%
Fibröse Dysplasie	17	23,3
Ossifizierendes Fibrom	22	30,1
Zementoossäre Dysplasie	28	38,4
Zementoossifizierendes Fibrom	3	4,1
Juveniles psammomatöses ossifizierendes Fibrom	3	4,1

*Tabelle 20: Häufigkeit der einzelnen gestellten Diagnosen bei 73 Patient\*innen*



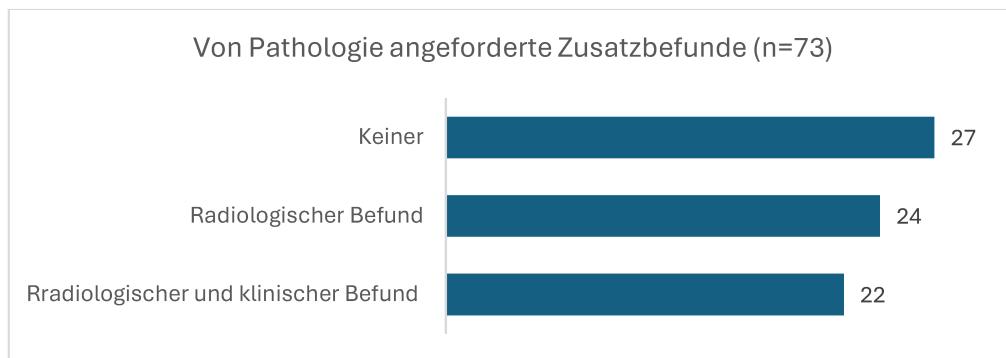
*Abbildung 45: Balkendiagramm zur Häufigkeit der einzelnen gestellten Diagnosen bei 73 Patient\*innen*

Tabelle 20 und Abbildung 45 zeigen, dass die häufigste Diagnose die zementoossäre Dysplasie (38,4%), gefolgt vom ossifizierenden Fibrom (30,1%) und der fibrösen Dysplasie (23,3%) war. Diese Verteilung unterstreicht die Heterogenität fibroossärer Läsionen und die Bedeutung unterschiedlicher pathogenetischer Mechanismen für die Therapieplanung.

### 3.11 Zur interdisziplinären Diagnosesicherung zusätzlich von der Pathologie angeforderte Befunde

Empfehlung Pathologie	Anz. Patient*innen	%
Keine zusätzlichen Befunde nötig	27	37,0
Radiologischer Befund	24	32,9
Radiologischer und klinischer Befund	22	30,1

*Tabelle 21: Weitere notwendige Befunde neben der Histopathologie*



*Abbildung 46: Balkendiagramm zur weiteren angeforderten Befunden*

Bei 27 von 73 Patient\*innen (37,0%) war keine zusätzliche Befundanforderung erforderlich, da die initialen diagnostischen Informationen ausreichend waren. In 24 Fällen (32,9%) wurde ausschließlich ein radiologischer Befund angefordert, was die zentrale Rolle bildgebender Verfahren in der Diagnostik dieser Patient\*innengruppe betont. Bei 22 Patient\*innen (30,1%) waren sowohl radiologische als auch klinische Befunde notwendig, um die diagnostische Fragestellung zu klären, was Tabelle 21 und Abbildung 46 zeigen.

### 3.11.1 Zur interdisziplinären Diagnosesicherung zusätzlich von der Pathologie angeforderte Befunde in Zusammenhang mit klinischen Symptomen bei Erstdiagnose

Erhobene Klinische Befunde	Notwendige Befunde laut Pathologie			
	Keiner	Radiologisch	Radiologisch und klinisch	Gesamt
Schwellung	11	2	4	17
Schmerzen	1	4	2	7
Schwellung und Schmerzen	2	2	2	6
Zufallsbefund	13	15	13	41
Schwellung und Zufallsbefund		1		1

Tabelle 22: Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderten Befunden bei den verschiedenen Erstsymptomen. (Anzahl)

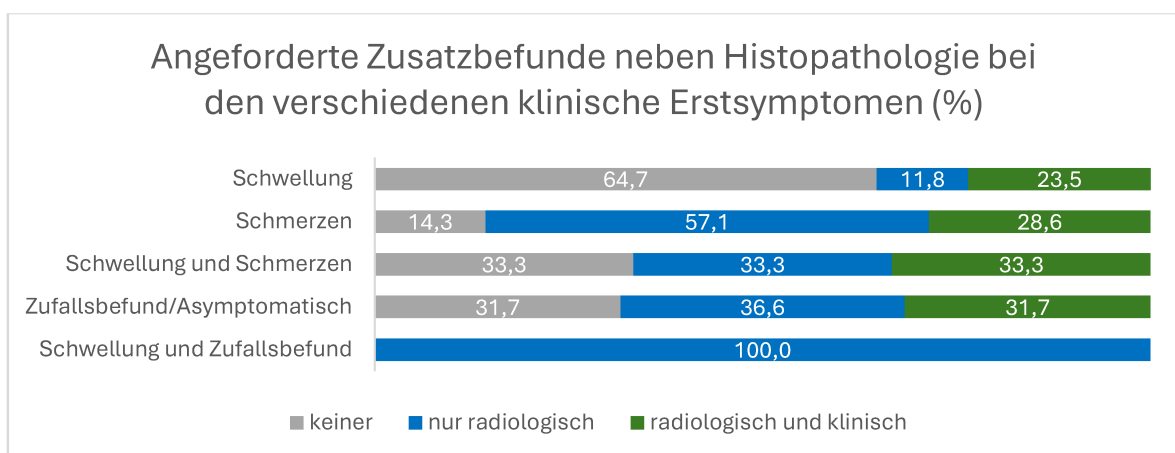


Abbildung 47: Balkendiagramm zur Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderten Befunden bei den verschiedenen Erstsymptomen. (Werte in Prozent)

Die Tabelle 22 und die Grafik 47 zeigen die Verteilung der zur Diagnosesicherung zusätzlich benötigten Befunde neben der Histopathologie bei den klinischen Erstsymptomen.

Bei Patient\*innen mit alleiniger Schwellung konnte in 64,7% der Fälle die Diagnose ohne Zusatzbefunde gestellt werden, während 11,8% eine radiologische und 23,5% eine klinisch-radiologische Ergänzung benötigten.

Bei ausschließlichen Schmerzen waren in 14,3% der Fälle keine Zusatzbefunde erforderlich, 57,1% benötigten eine radiologische und 28,6% eine klinisch-radiologische Abklärung.

Für Patient\*innen mit Schwellung und Schmerzen waren jeweils 33,3% der Diagnosen histologisch, radiologisch oder klinisch-radiologisch ergänzt.

Bei Zufallsbefunden zeigte sich eine ähnliche Verteilung: 31,7% der Fälle erforderten keine weiteren Befunde, 36,6% benötigten radiologische und 31,7% klinisch-radiologische Ergänzungen.

Ein Fall mit unbemerkter Schwellung wurde als Kombination von Schwellung und Zufallsbefund eingestuft. Diese Ergebnisse verdeutlichen die variablen Anforderungen an die ergänzende Diagnostik je nach Symptombild.

### 3.11.2 Zur interdisziplinären Diagnosesicherung zusätzlich von der Pathologie angeforderte Befunde in Zusammenhang mit den Diagnosen

Diagnosen	Von Pathologie angeforderte Zusatzbefunde			
	keiner	nur radiologisch	radiologisch und klinisch	gesamt
Fibröse Dysplasie	3	8	6	17
Ossifizierendes Fibrom	9	4	9	22
Zementoossäre Dysplasie	9	11	7	27
Zementoossifizierendes Fibrom	2	1		3
Juveniles psammomatöses ossifizierendes Fibrom	3			3

*Tabelle 23: Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderte Befunde bei einzelnen gestellten Diagnosen. (Anzahl)*

Im Diagramm sind die Werte in **Prozent** angegeben:

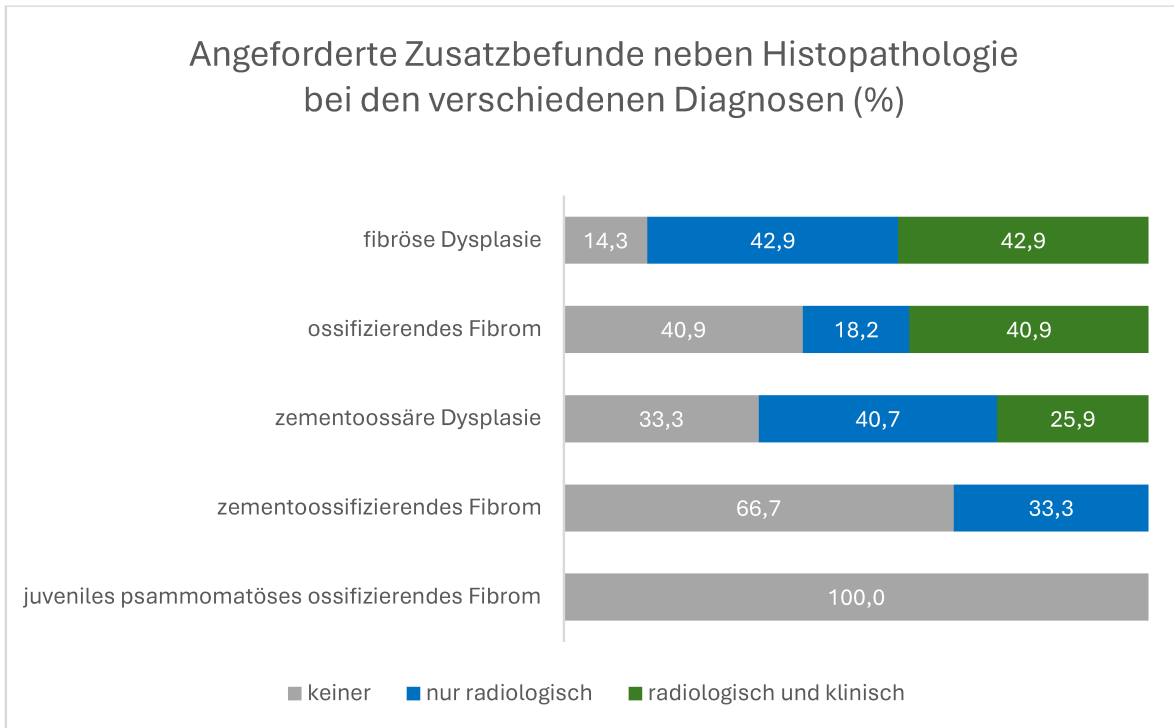


Abbildung 48: Gestapeltes Balkendiagramm zur Häufigkeit der zusätzlich zur Histopathologie angeforderte Befunde bei einzelnen gestellten Diagnosen. (Prozent)

Tabelle 23 und Abbildung 48 veranschaulichen, dass bei fibrösen Dysplasien in 85,8% der Fälle ergänzende Befunde angefordert wurden, während bei zementoossären Dysplasien dies in 66,6% und bei ossifizierenden Fibromen in 59,1% der Fälle notwendig war. Hingegen reichte bei der seltensten Diagnose des juvenilen psammomatösen ossifizierenden Fibroms, das einmal auftrat, die histologische Untersuchung zur Diagnosestellung aus.

### 3.12 Zusammenhänge mit Diagnosen

#### 3.12.1 Diagnosen und Alter

Diagnosen und Alter	N	Min.	Max.	Mittelwert	SD
Fibröse Dysplasie	17	7	58	35,6	15,4
Ossifizierendes Fibrom	22	13	81	36,4	20,7
Zementoossäre Dysplasie	28	14	70	41,0	13,6
Zementoossifizierendes Fibrom	3	16	53	31,3	19,3
Juveniles psammomatöses ossifizierendes Fibrom	3	17	21	19,3	2,1

Tabelle 24: Die einzelnen Diagnosen verteilt auf das Alter der Patient\*innen mit Anzahl, Min., Max., Mittelwert und SD

Für eine **statistische Analyse** wurden nur die ersten drei Diagnosen herangezogen, da die Fallzahl bei den anderen zu gering war. Es zeigt sich dabei kein signifikanter Altersunterschied. (Varianzanalyse:  $p = 0,514$ )

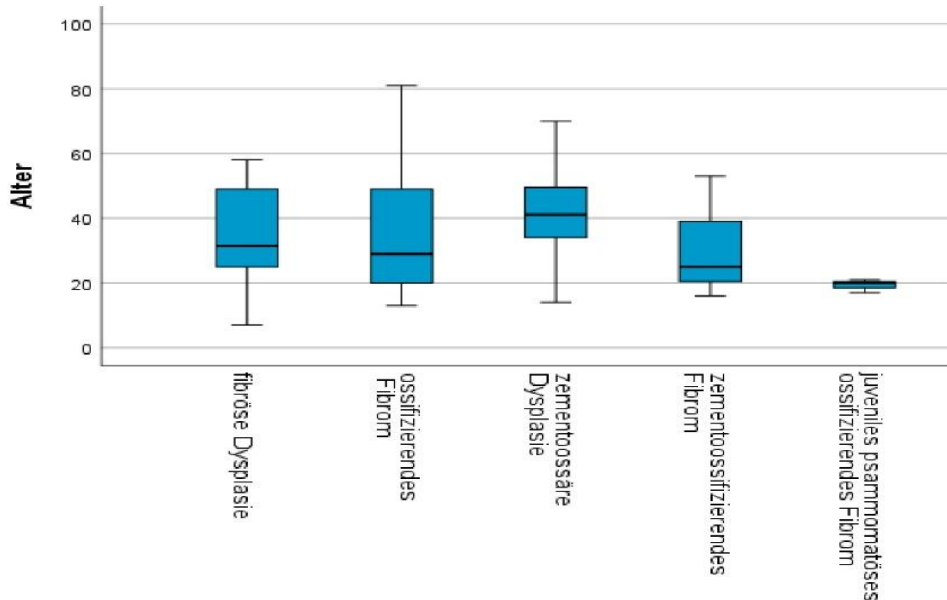


Abbildung 49: Boxplot zur Altersverteilung der einzelnen Diagnosen.

Die Tabelle 24 und Abbildung 49 zeigen die Altersverteilung bei den Hauptdiagnosen fibroossärer Läsionen und eine statistische Auswertung mittels Varianzanalyse.

Die fibröse Dysplasie weist ein Altersspektrum von 7 bis 58 Jahren auf, mit einem Durchschnittsalter von 35,6 Jahren (SD 15,4), was eine moderate Streuung zeigt. Beim ossifizierenden Fibrom liegt die Altersspanne zwischen 13 und 81 Jahren, mit einem Durchschnittsalter von 36,4 Jahren und einer größeren Streuung (SD 20,7). Die zementoossäre Dysplasie umfasst ein Alter von 14 bis 70 Jahren, mit einem Durchschnittsalter von 41,0 Jahren und einer geringeren Streuung (SD 13,6).

Seltene Diagnosen wie das zementoossifizierende Fibrom und das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom wurden aufgrund der geringen Fallzahlen nicht in die statistische Analyse einbezogen.

Die Varianzanalyse der drei Hauptdiagnosen ergab keinen signifikanten Altersunterschied ( $p = 0,514$ ), was darauf hinweist, dass das Alter kein Unterscheidungsmerkmal zwischen den Erkrankungen darstellt und die Altersverteilungen in den Gruppen vergleichbar sind.

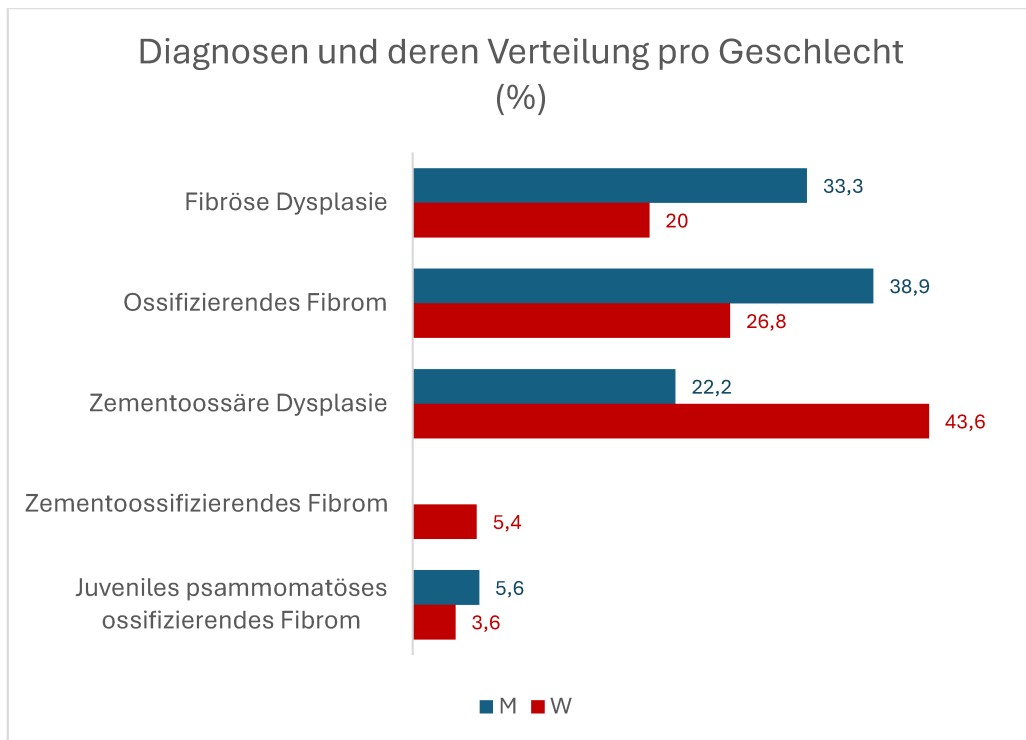
### 3.12.2 Diagnosen und Geschlecht

Da es ungleich viele Frauen (55) und Männer (18) waren, wurden die Prozentwerte an der Anzahl pro Geschlecht gerechnet. Diese Prozentwerte sind auch im Diagramm dargestellt.

Diagnosen	Geschl.	Anz.	% (an Geschlecht)
Fibröse Dysplasie	M	6	33,3
	W	11	20,0
Ossifizierendes Fibrom	M	7	38,9
	W	15	26,8
Zementoossäre Dysplasie	M	4	22,2
	W	24	43,6
Zementoossifizierendes Fibrom	M		
	W	3	5,4
Juveniles psammomatöses ossifizierendes Fibrom	M	1	5,6
	W	2	3,6

*Tabelle 25: Anzahl der einzelnen gestellten Diagnosen pro Geschlecht. (Anzahl und Prozent)*

Für eine **statistische Analyse** wurden nur die ersten drei Diagnosen herangezogen, da die Fallzahl bei den anderen zu gering war. Man erkennt zwar, dass bei der zementoossäre Dysplasie mehr Frauen sind, statistisch ist der Unterschied aber nicht signifikant. (Chi-Quadrat Test:  $p = 0,239$ )



*Abbildung 50: Balkendiagramm zu der Geschlechterverteilung der Diagnosen. (Prozent)*

Tabelle 25 und Abbildung 50 zeigen die Geschlechterverteilung bei fibroossären Läsionen, basierend auf 73 Patient\*innen (18 Männer, 24,7%; 55 Frauen, 75,3%). Die prozentuellen Häufigkeiten wurden relativ zur jeweiligen Geschlechtergruppe berechnet.

Bei der fibrösen Dysplasie waren 33,6% der Männer und 20,0% der Frauen betroffen. Das ossifizierende Fibrom trat bei 38,9% der Männer und 26,8% der Frauen auf. Die zementoossäre Dysplasie zeigte eine Häufung bei Frauen (43,6%), während sie bei Männern seltener war (22,2%). Weitere Diagnosen, wie das zementoossifizierende Fibrom, traten ausschließlich bei Frauen (5,4%) auf.

### 3.12.3 Diagnosen und Symptome (Schwellung, Schmerzen, Zufallsbefund und Kombinationen)

	Zufallsbefund		Schmerzen		Schwellung		Schmerzen + Schwellung		Schwellung + Zufallsbefund	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
Fibröse Dysplasie	6	35,3	2	11,8	6	35,3	2	11,8	1	5,9
Ossifizierendes Fibrom	13	59,1			6	27,3	3	13,6		
Zementoossäre Dysplasie	21	75,0	5	17,9	2	7,1				
Zementoossifizierendes Fibrom	2	66,7			1	33,3				
Juveniles psammomatöses Ossifizierendes Fibrom					2	66,7	1	33,3		

Tabelle 26: Darstellung der Diagnosen allen Kombinationen an Symptomen bei Erstdiagnose gegenübergestellt.

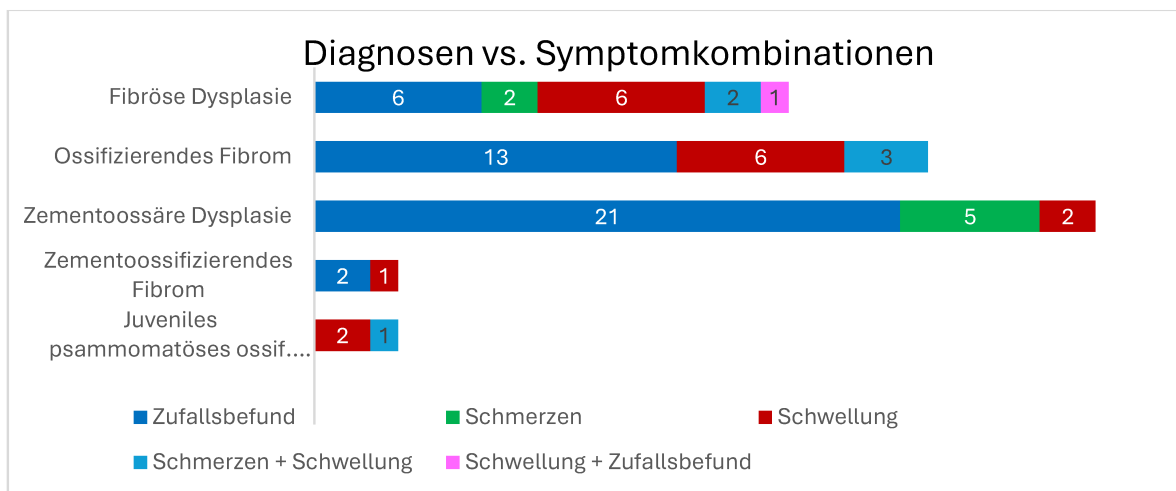


Abbildung 51: Gestapeltes Balkendiagramm zur Gegenüberstellung der Diagnosen und Erstsymptome. (Anzahl)

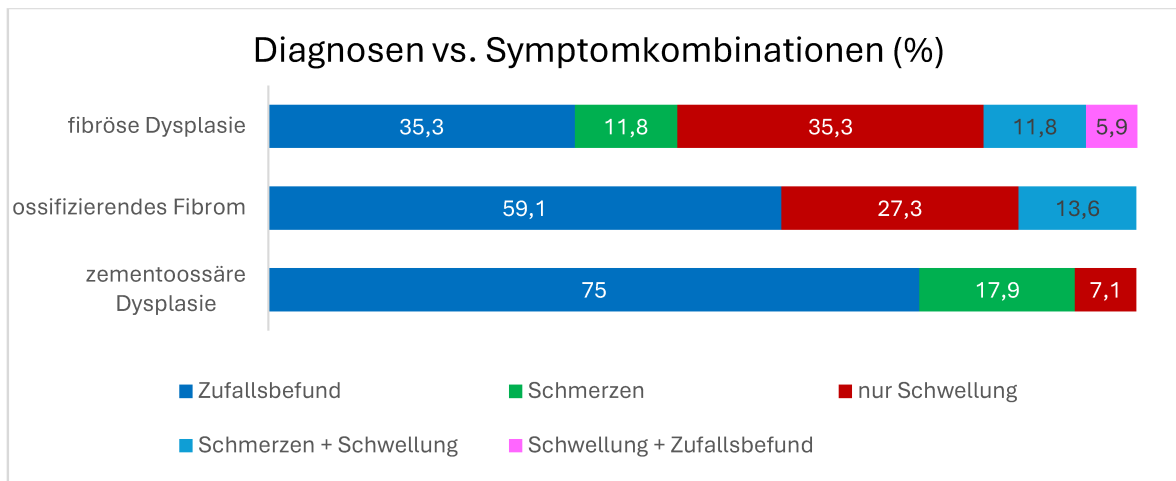


Abbildung 52: Gestapeltes Balkendiagramm zur den drei häufigsten Diagnosen und deren Erstsymptome. (Prozent)

Die Tabelle 26 zeigt die symptomatische Verteilung fibroossärer Läsionen in der untersuchten Kohorte. Die Abbildung 51 zeigt alle und Abbildung 52 zeigt nur die häufigsten drei Diagnosen und deren Symptome.

Bei der fibrösen Dysplasie verliefen 35,3% der Fälle asymptomatisch (Zufallsbefunde) oder mit alleiniger Schwellung, während Schmerzen isoliert oder kombiniert mit Schwellung jeweils bei 11,8% der Fälle auftraten. Eine Kombination aus asymptomatischen Befunden und Schwellung wurde bei 5,9% der Fälle dokumentiert.

Das ossifizierende Fibrom zeigte in 59,1% asymptomatische Verläufe, während Schwellung allein bei 27,3% und eine Kombination aus Schmerzen und Schwellung bei 13,6% beobachtet wurden.

Bei der zementoossären Dysplasie waren 75,0% asymptomatisch, während Schmerzen isoliert in 17,9% und Schwellung in 7,1 % der Fälle auftraten.

Das zementoossifizierende Fibrom war zu 66,7% asymptomatisch, während Schwellung in 33,3% dokumentiert wurde. Das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom zeigte in 66,7% Schwellung und in 33,3% Schmerzen kombiniert mit Schwellung, was auf eine symptomatische Präsentation hinweist.

### 3.12.4 Diagnosen und Röntgenbefunde (radiopak, radioluzent, beides)

	Radiopak		Radioluzent		Radiopak und Radioluzent	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
Fibröse Dysplasie	8	47,1			9	52,9
Ossifizierendes Fibrom	6	27,3	1	4,5	15	68,2
Zementoossäre Dysplasie	9	33,3	3	11,1	16	57,1
Zementoossifizierendes Fibrom	1	33,3			2	66,7
Juveniles psammomatöses Ossifizierendes Fibrom					3	100,0

Tabelle 27: Darstellung der verschiedenen Röntgenbefunde einzelner Diagnosen

Für eine **statistische Analyse** wurden nur die ersten drei Diagnosen herangezogen, da die Fallzahl bei den anderen zu gering war. Es zeigt sich dabei kein signifikanter Zusammenhang mit dem Röntgenbefund.

(*Chi-Quadrat Test*:  $p = 0,340$ ).

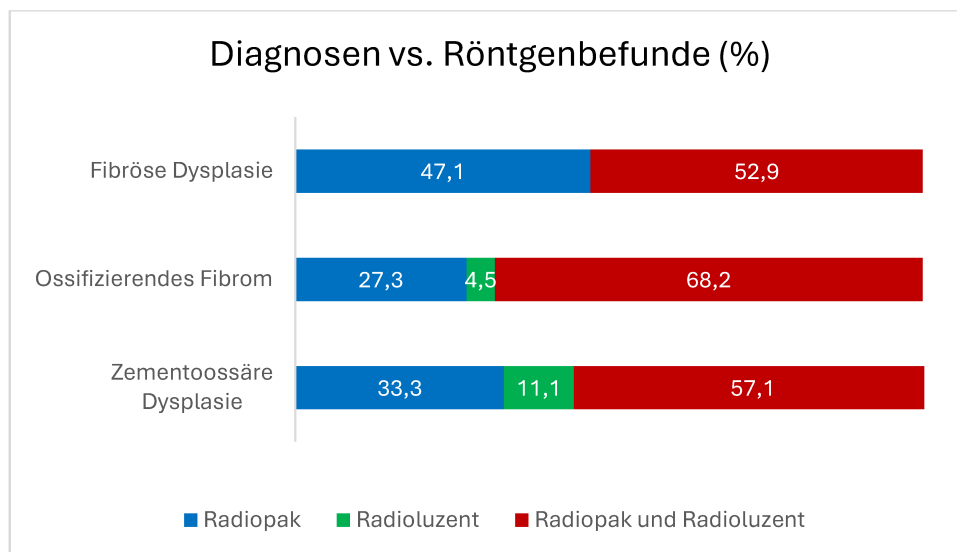


Abbildung 53: Gestapeltes Balkendiagramm der Röntgenbefunde einzelner Diagnosen (Prozent)

Tabelle 27 sowie Abbildung 53 zeigen Verteilung der radiologischen Erscheinungsbilder fibroossärer Läsionen, unterteilt in rein radiopake, rein radioluzente und gemischte Befunde.

Bei der fibrösen Dysplasie dominierten gemischte Befunde (52,9%), gefolgt von rein radiopaken Strukturen (47,1%). Rein radioluzente Befunde wurden nicht beobachtet. Das

ossifizierende Fibrom wies in 68,2% gemischte Strukturen auf, 27,3% waren rein radiopak, und 4,5% rein radioluzent. Die zementoossäre Dysplasie zeigte in 57,1% gemischte Befunde, 33,3% waren rein radiopak, und 11,1% rein radioluzent.

Diagnosen mit geringeren Fallzahlen, wie das zementoossifizierende Fibrom (66,7% gemischt, 33,3% radiopak) und das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom (gemischt), zeigten ähnliche Muster, wobei die Fallzahlen für statistische Aussagen zu gering waren.

Eine Chi-Quadrat-Analyse der fibrösen Dysplasie, des ossifizierenden Fibroms und der zementoossären Dysplasie ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Röntgenbefunden und Diagnosen ( $p = 0,340$ ). Dies zeigt, dass in dieser Arbeit radiologische Merkmale allein keine zuverlässige Unterscheidung der Erkrankungen ermöglichen.

### 3.12.5. Diagnosen und primäres Vorgehen (Exzision oder Biopsie)

Diagnosen	Exzision		Biopsie	
	Anz.	%	Anz.	%
Fibröse Dysplasie	9	52,9	8	47,6
Ossifizierendes Fibrom	14	64,6	8	36,4
Zementoossäre Dysplasie	17	60,7	11	39,3
Zementoossifizierendes Fibrom	3	100		0
Juveniles psammomatöses ossif. Fibrom	2	66,7	1	33,3

Tabelle 28: Diagnosen welche nach jeweiligem primärem Vorgehen gestellt wurden

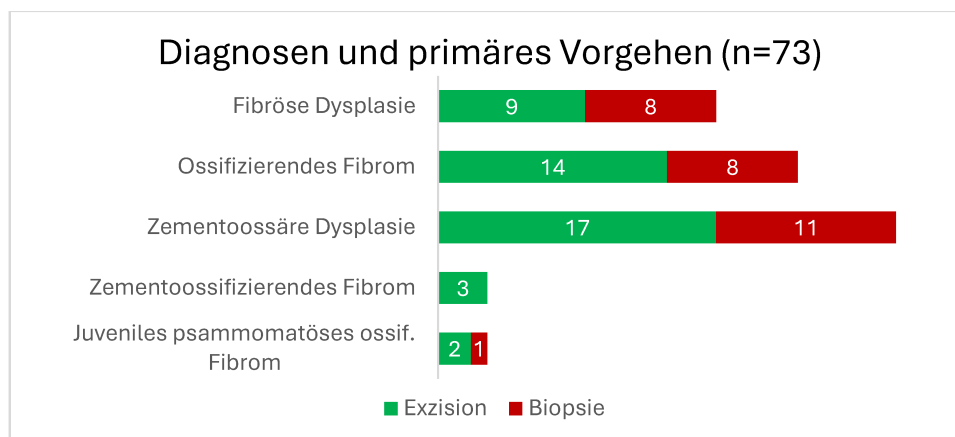


Abbildung 54: Gestapeltes Balkendiagramm zu den gestellten Diagnosen nach jeweiligem primärem Vorgehen (Anzahl)

Für eine **statistische Analyse** wurden nur die ersten drei Diagnosen herangezogen, da die Fallzahl bei den anderen zu gering war. Es zeigt sich dabei kein signifikanter Zusammenhang mit Resektionen. (Chi-Quadrat Test:  $p = 0,996$ ).

Abbildung 54 illustriert den Zusammenhang zwischen Diagnosen und der Durchführung von Exzisionen als primäres Vorgehen bei fibroossären Läsionen, um die Prävalenz von Exzisionen innerhalb der Diagnosegruppen zu bewerten. Bei den Patient\*innen bei denen keine Exzision durchgeführt wurde, kam als Erstmaßnahme eine Biopsie zum Einsatz.

Bei der fibrösen Dysplasie wurden knapp 53% der Fälle operativ behandelt, während bei fast 48% konservative Ansätze, sprich eine Probengewinnung durch Biopsat, gewählt wurden. Beim ossifizierende Fibrom wurde zu 64,6% Exzisionen und 36,6% Biopsien durchgeführt. Auch bei der zementoossären Dysplasie wurden bei ungefähr 61% der Fälle exzidiert, während ca. 39% eher konservativ behandelt wurden. Diese ähnliche Verteilung deutet darauf hin, dass die Entscheidung zur Exzision bei diesen Diagnosen eher auf klinischen Kriterien basierte.

Diagnosen mit geringer Fallzahl zeigten durchweg höhere Exzisionsraten: Das zementoossifizierende Fibrom wurde in allen Fällen operativ behandelt, das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom in 67% der Fälle Aufgrund der geringen Fallzahlen können jedoch keine generalisierbaren Aussagen getroffen werden.

Ein Chi-Quadrat-Test der drei Hauptdiagnosen – fibröse Dysplasie, ossifizierendes Fibrom und zementoossäre Dysplasie – zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Diagnose und Exzisionsentscheidung ( $p = 0,996$ ). Dies legt nahe, dass die Entscheidung zur chirurgischen Behandlung durch individuelle klinische Faktoren wie Wachstumsmuster und Symptomprofil beeinflusst wurde.

Zusammenfassend wurden bei den drei Hauptdiagnosen in etwa zwei Dritteln der Fälle Exzisionen durchgeführt, ohne signifikante Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen. Diagnosen mit geringer Fallzahl wiesen jedoch hohe Exzisionsraten auf. Die Ergebnisse betonen die Bedeutung eines individualisierten Therapieansatzes, der neben der Diagnose auch spezifische klinische Merkmale berücksichtigt.

### 3.12.6 Diagnosen und Patient\*innen mit Rezidiven

Diagnosen	Pat. mit Rezidiv		Pat. ohne Rezidiv	
	Anz.	%	Anz.	%
Fibröse Dysplasie	3	17,7	14	82,3
Ossifizierendes Fibrom	3	13,6	19	86,4
Zementoossäre Dysplasie	1	3,7	27	96,4
Zementoossifizierendes Fibrom	1	33,3	2	66,7
Juveniles psammomatöses ossifizierendes Fibrom	1	33,3	2	66,7

Tabelle 29: Anzahl der Patient\*innen mit Rezidiven bei den unterschiedlichen Diagnosen (Anzahl und Prozent)

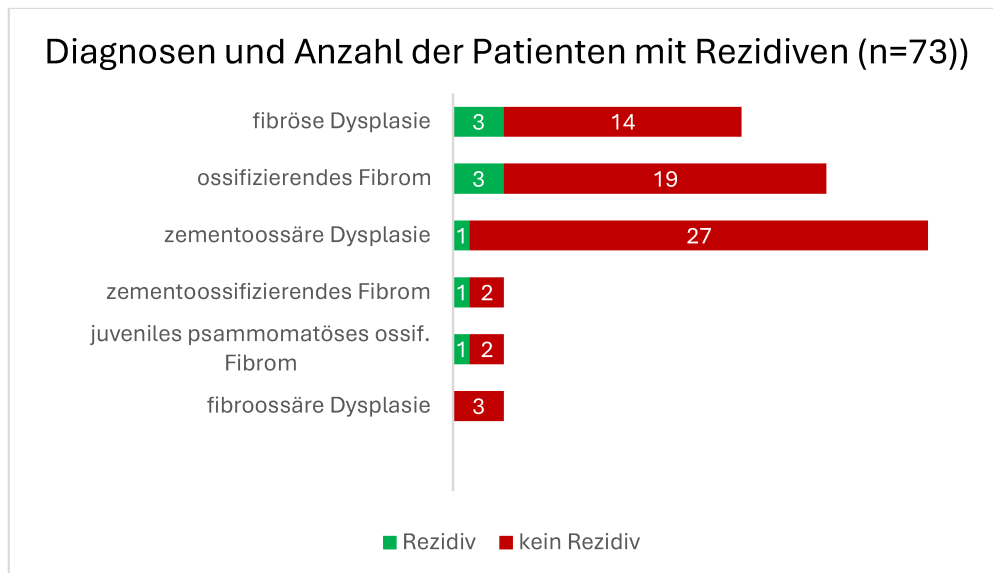


Abbildung 55: Gestapeltes Balkendiagramm zu Patient\*innen mit Rezidiven auf Diagnosen verteilt (Anzahl)

Die Abbildung 55 veranschaulicht die Rezidivraten fibroossärer Läsionen und deren Zusammenhang mit spezifischen Diagnosen.

Bei der fibrösen Dysplasie trat in 17,7% der Fälle ein Rezidiv auf, während 82,3% kein erneutes Auftreten zeigten. Das ossifizierende Fibrom hatte eine niedrigere Rezidivrate von 13,6%, und 86,4% der Patient\*innen blieben rezidiv-frei. Die zementoossäre Dysplasie zeigte mit nur 3,7% die geringste Rezidivrate. Diagnosen mit geringeren Fallzahlen wiesen höhere Rezidivraten auf: Beim zementoossifizierenden Fibrom und dem juvenilen

psammomatösen ossifizierenden Fibrom trat jeweils in 33,3% der Fälle ein Rezidiv auf, während 66,7% stabil blieben.

Zusammengefasst zeigten fibröse Dysplasien und ossifizierende Fibrome moderate bis niedrige Rezidivraten, während die zementoossäre Dysplasie mit 3,7% eine besonders hohe Stabilität aufwies. Im Gegensatz dazu wiesen das zementoossifizierende und das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom mit jeweils 33,3% eine erhöhte Neigung zu Rezidiven auf. Allerdings war hier die Fallzahl so gering, dass keine statistisch signifikanten Aussagen getroffen werden können.

## 4 Diskussion

Benigne fibroossäre Läsionen der Kieferregion sind eine heterogene Gruppe von Erkrankungen, die histopathologisch durch eine Kombination aus fibroblastischem Gewebe und mineralisierten Strukturen gekennzeichnet sind. Diese Läsionen umfassen sowohl reaktive Prozesse als auch dysplastische und neoplastische Veränderungen. Die retrospektiven Daten aus dieser Arbeit mit 73 Patient\*innen erlauben, ergänzt durch Literaturvergleiche eine kritische Bewertung klinischer, radiologischer und histopathologischer Diagnostikmethoden dieser Entitäten.

### 4.1. Vergleich der demografischen Daten:

Die durchgeführte Studie umfasste eine Kohorte von 73 mitteleuropäischen Patient\*innen mit der Diagnose einer fibroossären Läsion. Die Geschlechterverteilung zeigte mit 75,3% (n=55) eine deutliche Prävalenz weiblicher Patient\*innen. 24,6% (n = 18) konnten dem männlichen Geschlecht zugeordnet werden. Das Durchschnittsalter der Patient\*innen betrug 36,7 Jahre (SD 16,6 Jahre), wobei Frauen ein durchschnittliches Alter von 37,9 Jahren (SD 15,8) und Männer ein durchschnittliches Alter von 33,4 Jahren (SD 19,6) aufwiesen. Das Altersspektrum der Patient\*innen reichte von 7 bis 81 Jahren. Die häufigste Lokalisation fibroossärer Läsionen war der Unterkiefer, der in 72,6% der Fälle (n = 53) betroffen war.

Im Vergleich mit anderen Studien, ergeben sich bemerkenswerte Übereinstimmungen der Ergebnisse. In der Studie von Pick et al. (2) wurde eine signifikant höhere Prävalenz fibroossärer Läsionen bei Frauen dokumentiert, hier entfielen 73% der untersuchten Fälle auf weibliche Patient\*innen, bei einer Studienpopulation von 44 Patient\*innen, also nahezu ident mit den Ergebnissen dieser Arbeit. El-Mofty et al. (22) zeigten in ihrer Studie eine starke geschlechtsspezifische Prävalenz bei FCOD, in einem Verhältnis von 5:1 zugunsten der Frauen. Diese Ergebnisse bestätigen die geschlechterspezifische Dominanz, wie sie auch in der Analyse dieser Studie erkennbar war, allerdings ergab sich in dieser Studie im Gegensatz zu erwähnten Vergleichsstudien, keine Signifikanz in der Geschlechterverteilung hinsichtlich der einzelnen Diagnosen. Der Chi-Quadrat-Test für die drei häufigsten Diagnosen – fibröse Dysplasie, ossifizierendes Fibrom und zementoossäre Dysplasie – ergab keinen signifikanten Unterschied in der Geschlechterverteilung ( $p = 0,239$ ). Trotz der Häufung der zementoossären Dysplasie bei Frauen konnte statistisch kein signifikanter Zusammenhang bestätigt werden.

Zusammenfassend zeigt die Analyse tendenziell eine höhere Prävalenz von fibroossären Läsionen bei Frauen, insbesondere bei der zementoossären Dysplasie. Das Geschlecht scheint jedoch keine entscheidende Rolle zu spielen, im Gegensatz zur Erkenntnissen aus bestehenden Literaturstellen. Weitere Studien mit größeren Stichproben wären erforderlich, um diese Trends genauer zu untersuchen.

Bezüglich der generellen Altersverteilung von fibroossären Läsionen zeigten sich Gemeinsamkeiten. In der Studie von Cleven et al. (4) lag die Prävalenz von fibroossären Läsionen im dritten und fünften Lebensjahrzehnt. Soluk-Tekkesin et al. (9) untersuchten 276 Fälle und beschrieben eine Häufung der Diagnosen im vierten Lebensjahrzehnt. Bei Pick et al. (2) war das mittlere Patient\*innenalter bei 40,54 Jahren (SD 13,66). Diese Altersspanne und die Konzentration auf das mittlere Erwachsenenalter stimmen mit den Ergebnissen dieser Arbeit überein. Hinsichtlich der Altersverteilung der einzelnen Diagnosen zeigte sich jedoch in der aktuellen Studie kein signifikanter Altersunterschied (Varianzanalyse:  $p = 0,514$ ).

Auch bei der Lokalisation sind die Ergebnisse konsistent. In der Arbeit von Pick et al. (2) wird für fibroossäre Läsionen ein gehäuftes Auftreten im Unterkiefer beschrieben, und zwar zu bei 86% der untersuchten Fälle, dem gegenübergestellt fanden sich in dieser Arbeit 72,6% der Läsionen im Unterkiefer. Im Review von Fenerty et al. (17) wurde erwähnt, dass floride zementoossäre Dysplasien oft multifokal auftreten, mit einer Prävalenz in der Unterkieferfront und gelegentlich einer symmetrischen Beteiligung beider Quadranten.

Zusammengefasst zeigen die Ergebnisse der durchgeführten Arbeit eine starke Übereinstimmung mit anderen wissenschaftlichen Studien. Dies betrifft besonders die Prävalenz weiblicher Patienten, das Durchschnittsalter der Betroffenen sowie die bevorzugte Lokalisation im Unterkiefer. Diese Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung geschlechtsspezifischer und altersbezogener Ansätze in der Diagnostik und Therapie fibroossärer Läsionen.

(2,4,9,17,22)

## **4.2. Diagnosen**

Die Häufigkeit der diagnostizierten fibroossären Läsionen (FOL) in der retrospektiven Analyse zeigt eine eindeutiges. Die zementoossäre Dysplasie stellte mit 38,4% der Fälle die

häufigste Diagnose dar, gefolgt vom ossifizierenden Fibrom, das in 30,1% der Fälle diagnostiziert wurde. Die fibröse Dysplasie war mit 23,3% der dritthäufigste Subtyp. Seltener wurden das zementoossifizierende Fibrom und das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom identifiziert, die jeweils in 4,1% der Fälle auftraten.

Diese Verteilung verdeutlicht die Dominanz gutartiger und häufig asymptomatischer Läsionen wie der zementoossären Dysplasie, während seltenere Subtypen wie das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom eine geringere Prävalenz aufweisen und häufig symptomatisch auftreten.

In der Kohorte von Pick et al. (2) dominierte ebenfalls die zementoossäre Dysplasie, gefolgt vom ossifizierenden Fibrom und der fibrösen Dysplasie. Die Prozentsätze variieren je nach klinischer Präsentation, wobei in 45% der Fälle zementoossäre Dysplasien vorlagen. Bei Soluk-Tekkesin et al. (9) beläuft sich die Häufigkeit von zementoossären Dysplasien auf 49%, bei ossifizierenden Fibromen auf rund 30% und bei fibrösen Dysplasien auf 19%. Hierbei zeigt sich eine deutliche Gemeinsamkeit mit den Ergebnisse. Die Studie von MacDonald-Jankowski et al. (8) zeigt eine vergleichbare Häufigkeit von fibrösen Dysplasien und ossifizierenden Fibromen, wobei die zementoossäre Dysplasie aufgrund ihres asymptomatischen Verlaufs möglicherweise unterschätzt wurde. Die Studien mit den größten Patientenkohorten zeigten die häufigsten Vorkommen der Subtypen von fibroossären Läsionen wie folgt: Ossifizierende Fibrome in 77% und fibröse Dysplasien in 23% bei einer Patientenkohorte aus China mit 127 Teilnehmern bei Alsharif et al. (23), 51% und 43% bei einer Kohorte von 122 Fällen in Thailand (Worawongvasu et al. (24)), während eine Studie aus Jamaika von Ogunsalu et al. (25) ein Vorkommen von 31 % bzw. 47 % zeigte.

Die Ergebnisse der durchgeführten Studie decken sich mit den Häufigkeiten in der beleuchteten Vergleichsliteratur.

Die Prävalenz seltener Läsionen wie das zementoossifizierende Fibrom bleibt in allen Studien gering und zeigt konsistent weniger als 5%. Diese Subtypen erfordern aufgrund ihrer klinischen Relevanz jedoch weiterhin detaillierte Forschungsarbeit.

Die Unterschiede in der Diagnostik und geographische Faktoren unterstreichen die Notwendigkeit standardisierter diagnostischer Kriterien, um eine konsistente und vergleichbare Analyse dieser Läsionen zu gewährleisten.

(2,9,23–26)

### **4.3 Radiologie**

Die Ergebnisse der Auswertung zeigen, dass fibroossäre Läsionen in der Mehrzahl der Fälle (61,6%) sowohl radioluzente als auch radiopake Anteile aufweisen, während rein radiopake Läsionen bei 32,9% und rein radioluzente Läsionen bei lediglich 5,5% der Patient\*innen beobachtet wurden. Diese Verteilung spiegelt die pathophysiologischen Prozesse wider, die in der Literatur als typisches Merkmal fibroossärer Läsionen beschrieben werden. Studien wie die von Fenerty et al. (17) und MacDonald et al. (5) unterstreichen, dass insbesondere zementoossäre Dysplasien in unterschiedlichen Entwicklungsstadien sowohl radioluzente als auch radiopake Anteile aufweisen können. Diese Veränderung im radiologischen Erscheinungsbild resultiert aus der fortschreitenden Mineralisation und der heterogenen Zusammensetzung der Läsionen, die auch in der vorliegenden Analyse bestätigt wurde. Radiologische Merkmale wie gemischte radiodichte-radioluzente Strukturen finden sich auch in der Studie von Pick et al. (2).

Ein Vergleich der radiologischen Muster einzelner Diagnosen zeigt, dass fibröse Dysplasien in dieser Auswertung in 52,9% der Fälle gemischte radiopake und radioluzente Anteile aufwiesen, während rein radioluzente Strukturen nicht nachgewiesen wurden. Bei ossifizierenden Fibromen hingegen dominierten gemischte radiologische Befunde mit 68,2%, gefolgt von rein radiopaken Läsionen mit 27,3% und einer seltenen Manifestation rein radioluzenter Strukturen (4,5%). Zementoossäre Dysplasien zeigten ebenfalls überwiegend gemischte Befunde (57,1%), wobei rein radiopake Läsionen in 33,3% und rein radioluzente in 11,1% der Fälle festgestellt wurden. Eine Chi-Quadrat-Analyse der fibrösen Dysplasie, des ossifizierenden Fibroms und der zementoossären Dysplasie ergab allerdings keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Röntgenbefunden und Diagnosen ( $p = 0,340$ ). Dies zeigt, dass in dieser Arbeit radiologische Merkmale allein keine zuverlässige Unterscheidung der Erkrankungen ermöglichen.

Diese Ergebnisse stimmen tendenziell mit den Berichten von MacDonald (5) und Pick et al. (2) überein, die spezifische diagnostische Muster beschreiben, obwohl wie erwähnt kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden konnte. Pick et al. (2) hebt hervor, dass in vielen Fällen die dreidimensionale Bildgebung allein zu einer Diagnosestellung ausreicht.

Die Begrenzungen der Läsionen wurden in der aktuellen Studie in 71,2% der Fälle als scharf und in 28,8% der Fälle als unscharf beschrieben. Diese Verteilung stimmt mit den Befunden aus der Literatur überein, wonach ossifizierende Fibrome und zementoosäre Dysplasien häufig klar abgrenzbar sind, während fibröse Dysplasien typischerweise unscharfe Übergänge zur umgebenden Knochenstruktur aufweisen. Soluk-Tekkesin et al. (9) heben hervor, dass die radiologische Begrenzung ein wichtiges diagnostisches Kriterium zur Differenzierung der einzelnen BFOL ist.

Diese Analyse zeigt zudem, dass 58,9% der Läsionen eine Größe von über 10 mm aufwiesen, während 41,1% kleiner waren. Während die Größenverteilung in der Literatur seltener quantifiziert wird, betonen Studien wie die von Fenerty et al. (17), dass größere Läsionen häufiger mit klinischen Symptomen oder Komplikationen assoziiert sind. Dieser Zusammenhang unterstreicht die Relevanz der Größe als potenziellen Risikofaktor für den klinischen Verlauf.

In Bezug auf die eingesetzten bildgebenden Verfahren wurde in der vorliegenden Analyse ein Orthopantomogramm (OPTG) bei 75,4% der Patient\*innen durchgeführt, während in 50,7% der Fälle eine digitale Volumentomographie/cone-beam computed tomography (DVT/CBCT) und in 37% eine Computertomographie (CT) zum Einsatz kamen. Besonders hervorzuheben ist die Kombination aus OPTG und DVT/CBCT in 28,8% der Fälle, was die Bedeutung dreidimensionaler Bildgebung zur genauen Abgrenzung der Läsionen und zur Analyse ihrer Beziehung zu umliegenden anatomischen Strukturen unterstreicht. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den Berichten von MacDonald (5), der die diagnostische Relevanz moderner Bildgebungstechniken wie DVT/CBCT und CT für die Differenzierung fibroosärer Läsionen betont. Die verbesserte räumliche Auflösung moderner Bildgebungsverfahren ermöglicht eine detaillierte Beurteilung radiologischer Merkmale der BFOL. Die Studie von Pick et al. (2) fokussiert auf modernere Bildgebungsverfahren als primäre Methode (DVT/CBCT).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass radiologische Parameter aus der vorliegenden Auswertung weitgehende Übereinstimmungen mit den bestehenden Studien aufweisen. Die

häufige Darstellung gemischter radioluzent-radiopaker Befunde und die zentrale Rolle moderner Bildgebungsverfahren sind wiederkehrende Themen in der Literatur. Unterschiede bestehen vor allem in der spezifischen Betrachtung der Begrenzung und Größenverteilung der Läsionen, die in der durchgeführten Analyse detaillierter beschrieben werden. Diese Unterschiede könnten auf populations- oder methodenspezifische Variationen zurückzuführen sein und liefern wichtige Ansatzpunkte für weiterführende Forschung. Insgesamt verdeutlichen die Ergebnisse die Notwendigkeit einer integrativen Diagnostik, bei der radiologische, klinische und histologische Befunde kombiniert werden, um die Komplexität fibroossärer Läsionen adäquat zu erfassen und eine präzise Differenzierung sicherzustellen.

(2,5,9,17)

#### **4.4 Lokalisation**

Die durchgeführte Auswertung der Lokalisationen der BFOL bietet eine detaillierte Übersicht über die Verteilung dieser im Kiefer- und Schädelbereich und ermöglicht einen präzisen Vergleich mit den in den bereitgestellten Studien dokumentierten Ergebnissen. Diese vergleichende Betrachtung erlaubt es, Gemeinsamkeiten und Unterschiede herauszuarbeiten und spezifische Trends in der Lokalisation solcher Läsionen zu identifizieren.

Es wurden 72,6% der fibroossären Läsionen im Unterkiefer und 17,8% im Oberkiefer lokalisiert, während 9,6% der Läsionen in anderen kraniofazialen Regionen auftraten. Diese Verteilung zeigt eine deutliche Präferenz für den Unterkiefer als Hauptlokalisierung. Innerhalb des Unterkiefers konzentrierten sich die Läsionen im Bereich des 5. Sextanten (37,7%) und des 6. Sextanten (24,5%), während andere Lokalisationen wie die Kieferwinkel (links: 13,7%, rechts: 3,8%) oder der aufsteigende linke Unterkieferast (1,9%) seltener betroffen waren. Im Oberkiefer zeigte sich eine gleichmäßige Verteilung der Läsionen über den 1., 2. und 3. Sextanten (jeweils 29,4%), während der Gaumen mit nur 11,8% deutlich seltener betroffen war.

### *Unterkiefer*

Die Ergebnisse dieser Studie stehen im Einklang mit den in der Literatur Beschriebenen, insbesondere in Bezug auf die Prävalenz von fibroossären Läsionen im Unterkiefer. Studien wie jene von MacDonald (5) und Fenerty et al. (17) bestätigen, dass der Unterkiefer, hauptsächlich die posterioren Regionen, häufige Lokalisationen für zementoossäre Dysplasien und ossifizierende Fibrome sind. Diese Regionen weisen aufgrund ihrer größeren trabekulären Knochenmasse und der mechanischen Belastung durch Kaubewegungen eine erhöhte Anfälligkeit für solche Läsionen auf. Die Schweizer Studie zeigt eine noch stärkere Konzentration der Läsionen im Unterkiefer mit 86%.

Im Gegensatz dazu zeigen fibröse Dysplasien, wie in der Studie von Soluk-Tekkesin et al. (9) beschrieben, oft eine gleichmäßigere Verteilung zwischen Ober- und Unterkiefer. Diese Läsionen sind nicht selten auch in anderen kraniofazialen Regionen wie dem Os frontale oder der Orbita lokalisiert, was in dieser Auswertung nur marginal repräsentiert wird (9,4%). Dies könnte auf Unterschiede in der untersuchten Population oder in der methodischen Erfassung der Lokalisationen zurückzuführen sein.

### *Oberkiefer und Gaumen*

Die Analyse zeigt, dass der Oberkiefer in 17,8% der Fälle betroffen war, mit einer gleichmäßigen Verteilung über die zentralen und lateralen Segmente. Dies steht im Einklang mit der Literatur, die berichtet, dass fibroossäre Läsionen im Oberkiefer häufig funktionell aktive Bereiche wie die zentralen Zahnwurzeln und die Regionen in enger Beziehung zu den Kieferhöhlen betreffen. Der Gaumen wurde hier nur selten (11,8%) als Lokalisation identifiziert, was ebenfalls in der Literatur als typisch beschrieben wird. Die geringere mechanische Belastung und die spezifische anatomische Struktur des Gaumens könnten diesen Bereich weniger anfällig für fibroossäre Veränderungen machen.

### *Andere kraniofaziale Regionen*

Nur 9,6% der Läsionen fanden sich in anderen kraniofazialen Regionen wie dem Os temporale, der Orbita oder der Sella turcica. Studien wie jene von MacDonald (5) beschreiben ebenfalls, dass diese Lokalisationen selten sind und häufig mit spezifischen Diagnosen wie fibröser Dysplasie assoziiert werden.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Ergebnissen dieser Studie und den Literaturangaben betrifft die detaillierte Analyse der segmentalen Verteilung innerhalb des Unter- und Oberkiefers. Diese Auswertung bietet eine präzisere Betrachtung der Sextanten, was spezifische Häufungen, besonders im 5. und 6. Sextanten des Unterkiefers, sichtbar macht. Solche detaillierten Daten fehlen oft in der Literatur, wo die Lokalisationsangaben meist auf den gesamten Ober- oder Unterkiefer beschränkt bleiben.

Gemeinsamkeiten bestehen in der generellen Prävalenz des Unterkiefers als Hauptlokalisierung fibroossärer Läsionen, insbesondere bei zementoossären Dysplasien und ossifizierenden Fibromen. Die seltenere Betroffenheit anderer kraniofazialer Regionen und die gleichmäßige Verteilung im Oberkiefer sind ebenfalls übereinstimmend mit den Literaturangaben.

Die Prävalenz des Unterkiefers, insbesondere der Front, sowie die Seltenheit von Läsionen in anderen kraniofazialen Bereichen bestätigen schon beschriebene Muster. Unterschiede in der relativen Häufigkeit bestimmter Lokalisationen und die detaillierte Betrachtung der Sextanten im Kieferbereich könnten als Ansatzpunkt für zukünftige Studien dienen, um ein tieferes Verständnis der Pathogenese und Verteilung fibroossärer Läsionen zu gewinnen.

(2,5,9,17)

#### **4.5 Diagnostik und notwendige Befunde**

Die durchgeführte Studie verdeutlicht die zentrale Rolle zusätzlicher Befunde, die von der Pathologie zur Absicherung der Diagnose benötigt werden. In 37% der Fälle konnte die Diagnose allein durch histopathologische Untersuchungen gestellt werden, ohne dass weitere diagnostische Informationen notwendig waren. Allerdings zeigte sich, dass in 32,9% der Fälle ein ergänzender radiologischer Befund und in 30,1% eine Kombination aus radiologischen und klinischen Befunden erforderlich war, insbesondere bei komplexen Läsionen oder initial unklaren Befunden.

Bei den Zufallsbefunden, die 56,2% der Fälle ausmachten, wurde eine große Bandbreite an zusätzlicher Diagnostik benötigt. Von diesen Fällen erforderten 36,6% radiologische Zusatzbefunde, während 31,7% eine Kombination aus klinischen und radiologischen Befunden notwendig machten. In den Fällen, in denen eine Schwellung als Symptom

angegeben wurde, wurden in 11,8% zusätzlich radiologische und in weiteren 23,5% kombinierte radiologisch-klinische Befunde angefordert. Schmerzen, die in sieben Fällen berichtet wurden, waren ebenfalls häufig mit der Notwendigkeit radiologischer Zusatzuntersuchungen assoziiert nämlich in 57,1% und mit klinisch-radiologischer Zusatzbefunde in 28,6%.

Die Analyse der einzelnen Diagnosen zeigt, dass bei der zementoossären Dysplasie in 66,6% der Fälle ergänzende Befunde benötigt wurden, wobei 11 Fälle eine radiologische und 7 eine kombinierte klinisch-radiologische Abklärung erforderten. Beim ossifizierenden Fibrom wurden in 59,1% der Fälle zusätzliche diagnostische Maßnahmen veranlasst, verteilt auf 4 rein radiologische und 9 kombinierte Befunde. Besonders auffällig war die fibröse Dysplasie, bei der in 85,8% der Fälle zusätzliche Befunde notwendig waren, was die diagnostische Komplexität dieser Läsion besonders hervorhebt.

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass eine rein histopathologische Diagnostik zwar in vielen Fällen ausreicht, insbesondere bei klar abgegrenzten und typischen Läsionen wie der zementoossären Dysplasie. Bei komplexeren oder atypischen Präsentationen, wie sie insbesondere bei der fibrösen Dysplasie auftreten, waren jedoch fast immer zusätzliche Befunde erforderlich. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer umfassenden interdisziplinären Diagnostik, bei der radiologische und klinische Zusatzbefunde eine entscheidende Rolle spielen.

Die Bedeutung moderner Bildgebungsverfahren wird insbesondere durch den häufigen Bedarf an radiologischen Befunden deutlich. Kombinierte Diagnostik, die sowohl radiologische als auch klinische Daten umfasst, war vor allem bei unklaren oder aggressiven Läsionen unerlässlich. Die Studie zeigt, dass eine flexible diagnostische Herangehensweise nicht nur die diagnostische Sicherheit erhöht, sondern auch das Risiko von Fehldiagnosen deutlich reduziert. Gerade bei schwierigen Fällen wird die essenzielle Bedeutung der Zusammenarbeit zwischen Pathologie, Radiologie und Klinik besonders deutlich.

Bei Pick et al. (2) wurde in 95% der Fälle eine Biopsie durchgeführt, um die Diagnose abzuschließen, während in 68% der Fälle rein eine CBCT/DVT genutzt wurde. Dies betont die Bedeutung radiologischer und histopathologischer Befunde, insbesondere bei atypischen Läsionen. Auch bei Soluk-Tekkesin et al. (9) wird die Notwendigkeit interdisziplinärer Befunde verdeutlicht. Die Studie hebt hervor, dass histologische Überlappungen zwischen verschiedenen Subtypen der BFOL eine radiologische Zusatzuntersuchung erforderlich

machen, um Fehldiagnosen zu vermeiden. MacDonald-Jankowski (8) unterstreicht die zentrale Rolle der Radiologie, um eine präzise Klassifikation von Läsionen wie der zementoossären Dysplasie und dem ossifizierenden Fibrom zu gewährleisten. Radiologische Befunde werden als entscheidend für die Vermeidung unnötiger invasiver Eingriffe beschrieben. Bei Worawongvasu et al. (24) wurde die Orthopantomographie (OPTG) als primäre Methode eingesetzt, während radiologisch unscharf begrenzte Läsionen wie fibröse Dysplasien durch CT oder CBCT/DVT weiter abgeklärt wurden. Dies verdeutlicht ebenfalls die Notwendigkeit radiologischer Zusatzbefunde bei komplexen Fällen.

Fichter et al. (27) hebt die zunehmende Bedeutung molekulargenetischer Marker hervor, insbesondere bei der Abgrenzung von benignen fibroossären Läsionen zu anderen Knochentumoren. Während in dieser Arbeit vorrangig klinische, radiologische und histopathologische Parameter zur Diagnosestellung herangezogen wurden, zeigt sich in der Studie von Fichter et al. (27), dass die Integration genetischer Analysen zur besseren Klassifikation beitragen kann. Die in beiden Studien betonte Notwendigkeit einer interdisziplinären Diagnostik unterstreicht die Herausforderungen und die Bedeutung moderner Bildgebungsverfahren zur Differenzierung fibroossärer Läsionen. (27)

Interdisziplinäre Zusammenarbeit bleibt der Schlüssel zur Maximierung der diagnostischen Genauigkeit und zur Vermeidung unnötiger invasiver Eingriffe.

(2,8,9,24)

#### **4.6. Behandlungsstrategien**

Die Analyse der Behandlungsstrategien liefert eine Übersicht über die durchgeführten therapeutischen Ansätze bei fibroossären Läsionen.

Es zeigte sich, dass die häufigste primäre Behandlungsstrategie die Durchführung einer einmaligen Exzision war, die bei 61,6% der Patient\*innen angewandt wurde. Eine Biopsie als primärer diagnostischer und therapeutischer Ansatz wurde in 38,4% der Fälle durchgeführt. Beide Strategien zogen jeweils eine histopathologische Befundung nach sich. Mehrfache chirurgische Eingriffe waren deutlich seltener: Zwei Exzisionen waren bei 9,6% der Patient\*innen erforderlich, drei Exzisionen bei 2,5% und vier Exzisionen ebenfalls bei 2,5%. Ein Einzelfall erforderte fünf Exzisionen, was auf eine komplexe Krankheitsdynamik

hinweist. Bei 61,6% der Patient\*innen war nach einer primären Intervention keine weitere resektive Behandlung notwendig, was auf eine erfolgreiche initiale Therapie hindeutet.

Die vorliegenden Ergebnisse stehen im Einklang mit den in der Literatur beschriebenen Therapieansätzen, die eine individualisierte Behandlungsplanung auf Basis von Diagnose, Lokalisation und klinischem Verlauf hervorheben. Studien wie jene von MacDonald (5) und Fenerty et al. (17) betonen, dass die meisten fibroossären Läsionen, insbesondere zementoossäre Dysplasien und ossifizierende Fibrome, durch eine einmalige chirurgische Intervention effektiv behandelt werden können.

Die Bevorzugte Strategie der Exzision mit 61,6%, deutet darauf hin, dass viele Läsionen operativ vollständig entfernt wurden, sowohl aus therapeutischen als auch diagnostischen Gründen. Die Literatur bestätigt, dass Exzisionen insbesondere bei klar abgegrenzten Läsionen wie ossifizierenden Fibromen der bevorzugte Ansatz sind. Zementoossäre Dysplasien hingegen werden häufig beobachtet und nur bei Komplikationen, wie Infektionen oder Schmerzen, operativ behandelt. Fenerty et al. (17) und MacDonald (5) betonen ebenfalls die Notwendigkeit chirurgischer Eingriffe bei ossifizierenden Fibromen, während zementoossäre Dysplasien oft einer konservativen Beobachtung unterliegen, es sei denn, Komplikationen treten auf. Die Biopsie, die in 37,8% der Fälle angewandt wurde, wird laut Soluk-Tekkesin et al. (9) häufig bei unklaren oder asymptomatischen Läsionen genutzt, um eine histopathologische Sicherung zu ermöglichen und den weiteren Therapiebedarf zu klären. Pick et al. (2) legt ihren Fokus auf eine diagnostisch abgesicherte Vorgehensweise, wobei in 95% der Fälle Biopsien durchgeführt wurden, bevor in 73% der Fälle eine chirurgische Resektion erfolgte.

#### **4.6.1 Wiederholte Eingriffe und Rezidive**

Die Analyse zeigt, dass wiederholte Eingriffe in weniger als 20% der Fälle erforderlich waren. Rezidive traten bei 12,3% der Patient\*innen auf, was eine engmaschige Nachsorge bei spezifischen Diagnosen wie der fibrösen Dysplasie und dem ossifizierenden Fibrom erforderlich macht. Insgesamt gab es 14 Rezidive bei 9 Patient\*innen. Die Literatur bestätigt, dass Rezidive bei diesen Diagnosen häufiger sind, insbesondere wenn die Exzision nicht vollständig erfolgte oder multifokale Läsionen vorlagen. Studien wie MacDonald (5) und Fenerty et al. (17) zeigen ebenfalls, dass Rezidive vor allem bei unvollständiger Resektion häufiger auftreten. Bei zementoossären Dysplasien hingegen sind Rezidive selten, da diese

Läsionen in der Regel nicht aggressiv wachsen und häufig beobachtet statt operativ behandelt werden.

#### **4.6.2 Nachsorge und Monitoring**

Röntgenkontrollen wurden bei 29% der Patient\*innen nach einer primären Exzision durchgeführt, während 71 % lediglich aufgefordert wurden, sich bei Beschwerden erneut vorzustellen. Diese pragmatische Nachsorge ist in der Literatur ebenfalls beschrieben und spiegelt die geringe Rezidivrate vieler fibroossärer Läsionen wider. Bei Patient\*innen, die primär biopsiert wurden, war die Nachsorge intensiver: 75% wurden regelmäßig radiologisch kontrolliert, was die diagnostische Unsicherheit nach einer Biopsie und die Notwendigkeit eines engmaschigen Monitorings unterstreicht. Fenerty et al. (17) und Soluk-Tekkesin et al. (9) betonen ebenfalls die Wichtigkeit regelmäßiger radiologischer Kontrollen, insbesondere bei unklaren Befunden. Die Nachsorge bei Pick et al. (2) ist streng reguliert, mit regelmäßigen Kontrollen (meist alle 6 Monate), um Rezidive oder Komplikationen frühzeitig zu erkennen. Rezidive wurden in dieser Studie nicht beschrieben.

Sowohl diese Arbeit als auch die Literatur bestätigen, dass eine einmalige Exzision in der Mehrheit der Fälle ausreichend ist, um fibroossäre Läsionen erfolgreich zu behandeln. Die geringe Rezidivrate, insbesondere bei zementoossären Dysplasien, wird sowohl in dieser Analyse als auch in der Literatur hervorgehoben. Die häufige Nutzung von Biopsien zur initialen Diagnostik und die intensive Nachsorge nach einer Biopsie entsprechen den in der Literatur beschriebenen Strategien.

In dieser Studie wird eine detaillierte Analyse der Häufigkeit wiederholter chirurgischer Eingriffe geliefert, die in der Literatur oft weniger präzise betrachtet wird. Die spezifische Angabe von Patient\*innen, die zwei-, drei- oder mehrfache Eingriffe benötigten, bietet zusätzliche Einblicke in die Dynamik der Krankheitsverläufe. Die Arbeit zeigt auch eine höhere Prävalenz von Röntgenkontrollen nach Biopsien (75%).

Insgesamt verdeutlichen die Ergebnisse die Notwendigkeit eines integrativen Ansatzes, bei dem Diagnose, Therapie und Nachsorge auf die individuellen Bedürfnisse der Patient\*innen abgestimmt werden, um die langfristigen Behandlungsergebnisse zu optimieren.

(2,5,9,17)

## 4.7 Klinik

Die klinische Symptomatik fibroossärer Läsionen zeigt eine bemerkenswerte Variabilität. Ein Vergleich mit den bereitgestellten Studien verdeutlicht Gemeinsamkeiten und Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit und Art der Symptome bei den verschiedenen Diagnosen.

Die meisten fibroossären Läsionen verliefen asymptomatisch (56,2%), wobei diese häufig als Zufallsbefund bei radiologischen Routineuntersuchungen entdeckt wurden. Schwellungen stellten mit 33,8% das häufigste klinische Symptom dar, gefolgt von Schmerzen (17,8%). Eine Kombination aus Schmerzen und Schwellung trat in 8,2% der Fälle auf. Die Prävalenz asymptomatischer Verläufe war insbesondere bei zementoossären Dysplasien hoch (75%), während fibröse Dysplasien (58,9%) mit Symptomen verknüpft waren. Ossifizierende Fibrome verliefen ebenfalls zu 59,1% asymptomatisch.

Die Häufigkeit asymptomatischer Verläufe und ihre Verteilung unter den Diagnosen stimmen mit den Angaben in der Literatur überein. Studien wie die von MacDonald (5) und Fenerty et al. (17) dokumentieren, dass zementoossäre Dysplasien meist asymptomatisch sind und häufig erst bei sekundären Komplikationen wie Infektionen klinisch auffällig werden. Auch bei Pick et al. (2) wurden 60% der zementoossären Dysplasien zufällig entdeckt. Weiters dominierte insgesamt die Schwellung mit 77% als häufigstes Symptom, Schmerzen traten in 31% der Fälle auf und 50% waren Zufallsbefunde. Dies deckt sich mit den Ergebnissen meiner Studie.

Schwellungen (auch in Kombination) waren das häufigste Symptom bei fibrösen Dysplasien (53%) und ossifizierenden Fibromen (40,9%). Soluk-Tekkesin et al. (9) und Fenerty et al. (17) berichten ebenfalls, dass fibröse Dysplasien durch langsames Wachstum häufig zu Schwellungen führen, die ästhetische Deformitäten verursachen können, jedoch nur selten mit Schmerzen verbunden sind. Pick et al. (2) berichtet über 70% Schwellung als häufigstes Symptom bei fibrösen Dysplasien, vor allem aber traten Schwellungen beim ossifizierenden Fibrom auf, nämlich zu 85%. Das ossifizierende Fibrom zeigt laut MacDonald (5) ähnliche klinische Präsentationen.

Es wurde gezeigt, dass Schmerzen allein in 9,6% der Fälle und in Kombination mit Schwellungen in 8,2% der Fälle auftraten. Auch bei Fenerty et al. (17) und MacDonald (5) wurden diese Symptome beschrieben. Schmerzen treten häufiger bei Läsionen auf, die in

der Nähe von Nervenstrukturen liegen, insbesondere bei ossifizierenden Fibromen und fibrösen Dysplasien, die mit Druck auf den Nervus alveolaris inferior oder umliegende Strukturen einhergehen können. Eine Kombination der Symptome findet sich auch in der Studie von Pick et al. (2) bei ossifizierenden Fibromen und fibrösen Dysplasien.

Die Symptomatik variiert deutlich zwischen den Diagnosen. Bei Zementoossären Dysplasien dominierten asymptomatische Verläufe (75%), Schmerzen allein traten in 17,9% der Fälle und Schwellungen alleine nur in 7,1% der Fälle auf. Dies entspricht den Angaben in der Literatur, die ebenfalls eine vorwiegend asymptomatische Präsentation beschreiben.

Ossifizierende Fibrome waren zu 59,1% asymptomatisch, alleinige Schwellungen gab es bei 27,3% und Schwellung kombiniert mit Schmerzen traten bei 13,6% auf. Die Literatur hebt hervor, dass ossifizierende Fibrome häufiger symptomatisch werden, insbesondere wenn sie an Größe zunehmen.

Fibröse Dysplasien waren in 35,3% asymptomatisch, Schwellungen alleine gab es ebenfalls zu 35,3% und Schmerzen alleine in 11,8% der Fälle. Allerdings trat bei 53% der fibrösen Dysplasien eine Schwellung auf. Soluk-Tekkesin et al. (9) beschreibt ähnliche Symptomatiken, wobei eben Schwellungen durch langsames Wachstum der Läsionen häufig auftreten.

Die Prävalenz asymptomatischer Verläufe bei zementoossären Dysplasien und ossifizierenden Fibromen sowie die Dominanz von Schwellungen bei fibrösen Dysplasien stimmen mit der Literatur überein. Schmerzen treten in beiden Fällen seltener isoliert auf, werden jedoch bei Läsionen in der Nähe von Nervenstrukturen dokumentiert.

#### **4.8 Limitationen der Studie**

Trotz der gewonnenen Erkenntnisse weist diese Studie einige methodische Einschränkungen auf. Aufgrund des retrospektiven Studiendesigns ist sie von der Qualität und Vollständigkeit der vorhandenen Daten abhängig. Unterschiede in der Dokumentation und den diagnostischen Verfahren über den Untersuchungszeitraum von 20 Jahren (2000–2020) könnten die Vergleichbarkeit einzelner Fälle beeinflussen.

Die Fallzahl von 73 Patient\*innen, insbesondere bei den selteneren fibroossären Läsionen, ist begrenzt. Dies erschwert eine statistisch belastbare Analyse bestimmter Zusammenhänge, vor allem der Rezidivraten. Zudem bezieht sich die Studie auf eine mitteleuropäische

Kohorte, wodurch die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf andere Populationen eingeschränkt ist.

Ein weiteres methodisches Limit liegt bei den unterschiedlichen Befundern der bildgebenden Verfahren (Orthopantomogramm, digitale Volumentomographie, Computertomographie), die teilweise von mir selbst ausgewertet wurden. Dies könnte zu Fehlern geführt haben. Zudem wurden keine molekulargenetischen Untersuchungen durchgeführt, die zusätzliche Sicherheit in der Klassifikation fibroossärer Läsionen bieten könnten.

Auch die therapeutischen Ansätze wurden individuell getroffen und nicht nach einem einheitlichen Protokoll erfasst, was die Vergleichbarkeit der Behandlungsstrategien erschwert.

Trotz dieser Limitationen liefert die Studie wertvolle Erkenntnisse zur Diagnostik und Therapie fibroossärer Läsionen und unterstreicht die Notwendigkeit einer standardisierten interdisziplinären Vorgehensweise.

## 5 Schlussfolgerung

Die durchgeführte retrospektive Datenanalyse liefert detaillierte Einblicke in die Verteilung, Diagnostik und Behandlung benigner fibroossärer Läsionen (BFOL) im Kopf- und Kieferbereich und trägt wesentlich zur wissenschaftlichen Diskussion über die interdisziplinäre Herangehensweise an diese Erkrankungen bei.

Die Studie zeigte, dass die zementoossäre Dysplasie mit 38,4% die häufigste Diagnose darstellte, gefolgt vom ossifizierenden Fibrom (30,1%) und der fibrösen Dysplasie (23,3%). Seltener Subtypen wie das zementoossifizierende Fibrom und das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom traten mit Anteilen unter 5% auf. Diese Ergebnisse unterstreichen die Heterogenität fibroossärer Läsionen und zeigen, dass die präzise Differenzierung zwischen den Subtypen essenziell für die Therapieplanung ist.

Ein zentraler Befund dieser Arbeit ist die hohe Bedeutung einer interdisziplinären Diagnostik. In 63% der Fälle war die histopathologische Untersuchung allein nicht ausreichend, um eine definitive Diagnose zu stellen. Besonders bei komplexeren Läsionen wie der fibrösen Dysplasie (85,8%) und dem ossifizierenden Fibrom (59,1%) waren zusätzliche radiologische oder klinisch-radiologische Befunde notwendig. Dies verdeutlicht die entscheidende Rolle moderner Bildgebungstechniken wie der digitalen Volumentomographie (DVT/CBCT) und Computertomographie (CT), die in komplexen Fällen eine präzise Abgrenzung der Läsionen ermöglichten.

Die therapeutische Analyse zeigte, dass eine primäre Exzision in 61,6% der Fälle erfolgreich durchgeführt wurde, während bei 38,4% der Patient\*innen eine Biopsie zur diagnostischen Abklärung notwendig war. Die geringe Rezidivrate bei zementoossären Dysplasien (3,7%) bestätigt die hohe Behandlungsstabilität, während bei fibrösen Dysplasien und ossifizierenden Fibromen eine engmaschige Nachsorge erforderlich war. Seltener Läsionen wie das juvenile psammomatöse ossifizierende Fibrom wiesen mit 33,3% eine deutlich höhere Rezidivrate auf, was die Notwendigkeit intensiver Nachsorgestrategien betont, jedoch gab es hier einen Fall eines Rezidivs bei insgesamt drei Fällen. Die Rezidivrate war mit insgesamt 14 Rezidiven bei 9 Patient\*innen so gering, dass keine generalisierte Aussage zu jenen getroffen werden kann.

**Klinische Relevanz:** Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass fibroossäre Läsionen häufig asymptomatisch verlaufen, was ihre Entdeckung oft von routinemäßigen radiologischen

Untersuchungen abhängig macht, was wiederum die essenzielle Rolle der Zahnärzt\*innenschaft als Erstanlaufstelle für Patient\*innen mit benignen fibroossären Läsionen (BFOL) der Kieferregionen unterstreicht. Die Auswertungen zeigen, dass wie bereits erwähnt über die Hälfte der BFOL-Diagnosen als Zufallsbefund gestellt wurden, was die Bedeutung routinemäßiger zahnärztlicher Untersuchungen und bildgebender Verfahren wie Orthopantomographie (OPTG) und digitale Volumentomographie (DVT/CBCT) hervorhebt. Da ein erheblicher Anteil der Läsionen – insbesondere die fibröse Dysplasie (85,8%) – zusätzliche radiologische oder klinisch-radiologische Befunde zur definitiven Diagnosestellung erforderte, wird die interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Oralchirurg\*innen, Radiolog\*innen und Patholog\*innen als diagnostische Notwendigkeit bestätigt. Man kann auch sagen, dass Zahnärztinnen und Zahnärzte eine entscheidende Rolle bei der frühzeitigen Erkennung solcher Erkrankungen sowie deren Weiterleitung an Fachspezialist\*innen spielen. Angesichts der variierenden Rezidivraten, die sich aus dieser Studie ergeben haben ergibt sich zudem eine Verpflichtung zur langfristigen Nachsorge und individuellen Therapieplanung, um unnötige Eingriffe zu vermeiden und Patient\*innen eine optimale Versorgung zu gewährleisten.

Weitere symptomatische Präsentationen wie Schwellung und Schmerzen traten häufiger bei aggressiveren Subtypen oder fortgeschrittenen Fällen auf.

**Neuigkeitswert dieser Arbeit:** Die Studie liefert wichtige regionale Daten zur Verteilung und Diagnostik fibroossärer Läsionen in einer mitteleuropäischen Kohorte und hebt insbesondere die Rolle der interdisziplinären Zusammenarbeit hervor. Die detaillierte Analyse seltener Subtypen sowie die differenzierte Betrachtung der Diagnostik- und Therapieansätze erweitern die wissenschaftliche Grundlage für die Behandlung dieser komplexen Läsionsgruppe.

Zusammenfassend betont diese Arbeit die Bedeutung einer individualisierten Diagnostik und Therapieplanung sowie die Notwendigkeit einer intensiven interdisziplinären Zusammenarbeit, um die diagnostische Sicherheit zu erhöhen und optimale Behandlungsergebnisse zu gewährleisten.

## Literaturverzeichnis

1. MacDonald D. Oral and Maxillofacial Surgery: A Diagnostic Approach. 2020.
2. Pick E, Schäfer T, Husain AAH, Rupp NJ, Hingsammer L, Valdec S. Clinical, Radiological, and Pathological Diagnosis of Fibro-Osseous Lesions of the Oral and Maxillofacial Region: A Retrospective Study. *Diagnostics*. 2022;12(2).
3. Haefliger S, Baumhoer D. The new WHO classification of jaw tumours. *Pathologie*. 1. Juli 2023;44(4):240–9.
4. Cleven AHG, Schreuder WH, Groen E, Kroon HM, Baumhoer D. Molecular findings in maxillofacial bone tumours and its diagnostic value. *Virchows Arch*. 2020;476(1):159–74.
5. MacDonald DS. Maxillofacial fibro-osseous lesions. *Clin Radiol* [Internet]. 2015;70(1):25–36. Verfügbar unter: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2014.06.022>
6. Vered M, Wright JM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. *Head Neck Pathol* [Internet]. 2022;16(1):63–75. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1007/s12105-021-01404-7>
7. Hameed M, Horvai AE, Jordan RCK. Soft Tissue Special Issue: Gnathic Fibro- Osseous Lesions and Osteosarcoma. *Head Neck Pathol* [Internet]. 2020;14(1):70–82. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1007/s12105-019-01094-2>
8. MacDonald-Jankowski DS. Fibro-osseous lesions of the face and jaws. *Clin Radiol*. 2004;59(1):11–25.
9. Soluk-Tekkesin M, Sinanoglu A, Selvi F, Cakir Karabas H, Aksakalli N. The importance of clinical and radiological findings for the definitive histopathologic diagnosis of benign fibro-osseous lesions of the jaws: Study of 276 cases. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2022;123(3):364–71.
10. Lüllmann-Rauch R, Asan E. Auf einen Blick Zellenlehre Allgemeine Histologie Mikroskopische Anatomie. 2015.
11. Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S. Physiologie. 2023.
12. Mainville GN, Turgeon DP, Kauzman A. Diagnosis and management of benign fibro-osseous lesions of the jaws: a current review for the dental clinician. *Oral Dis*. 2017;23(4):440–50.
13. De Noronha Santos Netto J, MacHado Cerri J, Miranda ÁMMA, Pires FR. Benign fibro-osseous lesions: clinicopathologic features from 143 cases diagnosed in an oral diagnosis setting. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1. Mai 2013;115(5):e56–65.
14. Hofmann E, Ebker T, Koerdt S. Hyperplastische Fehlbildungen des Gesichtsschädels. *Die MKG-Chirurgie* [Internet]. 2023;16(1):17–26. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1007/s12285-022-00396-9>
15. Eversole R, Su L, ElMofty S. Benign fibro-osseous lesions of the craniofacial

- complex a review. *Head Neck Pathol.* 2008;2(3):177–202.
16. Baumhoer D. Bone-Related Lesions of the Jaws. *Surg Pathol Clin* [Internet]. 2017;10(3):693–704. Verfügbar unter: <http://dx.doi.org/10.1016/j.path.2017.04.007>
  17. Fenerty S, Shaw W, Verma R, Syed AB, Kuklani R, Yang J, u. a. Florid cemento-osseous dysplasia: review of an uncommon fibro-osseous lesion of the jaw with important clinical implications. *Skeletal Radiol.* 2017;46(5):581–90.
  18. Sarode SC, Sarode GS, Waknis P, Patil A, Jashika M. Juvenile psammomatoid ossifying fibroma: A review. *Oral Oncol.* 1. Dezember 2011;47(12):1110–6.
  19. Smith MH, Cohen DM, Katz J, Bhattacharyya I, Islam NM. Segmental odontomaxillary dysplasia: An underrecognized entity. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2018;149(2):153–62. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2017.08.007>
  20. Allen J, Bishop R, Woo V, Wright J. Segmental Odontomaxillary Dysplasia: A Case Report and Review of the Literature. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 1. Juni 2024;82(6):706–18. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2024.03.006>
  21. Landim AA, Peralta-Mamani M, Landim GA, Franco A, Junqueira JLC, Soares MQS. Segmental Odontomaxillary Dysplasia: Systematic Review. *Head Neck Pathol* [Internet]. 2024;18(1):110. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1007/s12105-024-01717-3>
  22. El-Mofty SK. Fibro-Osseous Lesions of the Craniofacial Skeleton: An Update. *Head Neck Pathol.* 2014;8(4):432–44.
  23. Alsharif MJ, Sun Z-J, Chen X-M, Wang S-P, Zhao Y-F. Benign Fibro-Osseous Lesions of the Jaws: A Study of 127 Chinese Patients and Review of the Literature. *Int J Surg Pathol* [Internet]. 24. September 2008;17(2):122–34. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1177/1066896908318744>
  24. Worawongvasu R, Songkapol K. Fibro-osseous lesions of the jaws: An analysis of 122 cases in Thailand. *J Oral Pathol Med.* Oktober 2010;39(9):703–8.
  25. Ogunsalu CO, Lewis A, Doonquah L. Benign fibro-osseous lesions of the jaw bones in Jamaica: analysis of 32 cases. *Oral Dis* [Internet]. 1. Mai 2001;7(3):155–62. Verfügbar unter: <https://doi.org/10.1034/j.1601-0825.2001.70304.x>
  26. MacDonald-Jankowski DS. Focal cemento-osseous dysplasia: A systematic review. *Dentomaxillofacial Radiol.* September 2008;37(6):350–60.
  27. Fichter AM, Stögbauer F, Ritschl LM. Fibroossäre, riesenzellhaltige und hämatolymphoide Kieferläsionen. *Die MKG-Chirurgie.* Februar 2023;16(1):27–38.