

Kiefertumoren – der „blinde Fleck“ des tumorversierten Radiologen? – Teil I

Bone Tumors of the Jaw – the “Blind Spot” for Radiologists Experienced with Tumors? – Part I

Autorinnen/Autoren

Thomas Grieser¹, Edgar Hirsch², Ninette Tödtmann³

Institute

- 1 Department of Diagnostic and Interventional Radiology and Neuroradiology, University Hospital Augsburg, Augsburg, Germany
- 2 Dentomaxillofacial Radiology, Leipzig University, Leipzig, Germany
- 3 Department of Oral and Maxillofacial Surgery, University Hospital Augsburg, Augsburg, Germany

Keywords

jaws, odontogenic and non-odontogenic tumours, odontogenic and non-odontogenic dysplasias

eingereicht 14.5.2024

akzeptiert 20.8.2024

Artikel online veröffentlicht 2024

Bibliografie

Fortschr Röntgenstr

DOI 10.1055/a-2415-8880

ISSN 1438-9029

© 2024, Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany

Korrespondenzadresse

Dr. Thomas Grieser

Department of Diagnostic and Interventional Radiology and Neuroradiology, University Hospital Augsburg, Augsburg, Germany

thomas.grieser@gmx.com

 English version at: <https://doi.org/10.1055/a-2415-8880>.

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund Primäre Kiefertumoren stellen einerseits seltene Tumorentitäten dar und weichen andererseits hinsichtlich ihres differenteren und oft ungewohnten radiologischen Erscheinungsbildes von den vom übrigen Skelett bekannten, typischen radiologischen Knochentumormerkmalen ab. Ursachen sind zum einen die eng benachbarte Koexistenz zweier ontogenetisch differenter anatomischer Strukturen (zahnbildender Apparat und Kieferknochen nebst Gingiva), zum ande-

ren einiger, nahezu exklusiv am Kiefer anzutreffender Tumorentitäten (z. B. Ameloblastom, ossifizierendes Fibrom, Schattenzellkarzinom).

Die vorliegende Arbeit möchte daher auf einige Grundprinzipien der diagnostischen Herangehensweise und radiologischen Differenzierung tumorverdächtiger und dysplastischer Veränderungen am gnathischen System eingehen und erläutern.

Methode Die vorliegende Arbeit stützt sich maßgeblich auf die aktuelle WHO-Klassifikation odontogener und maxillofazialer Tumoren (5. Auflage, 2022), entlang welcher ausgesuchte und typische Tumorentitäten besprochen werden. Aufgrund des edukativen Charakters der Arbeit werden dabei lediglich wichtige und erwähnenswerte Tumoren und deren Charakteristika aus der Literatur extrahiert und diskutiert. Der Fokus liegt hier auf der Beschreibung radiologischer Tumormerkmale bzw. der sinnvollen Auswahl des radiologischen Instrumentariums. Der besseren Veranschaulichung wegen wird auf umfangreiches Bildmaterial Wert gelegt.

Schlussfolgerungen Dem Radiologen fällt die Aufgabe zu, Kiefertumoren zu detektieren, zu beschreiben und einzuordnen. Die notwendige Kenntnis von Anamnese und klinischer Symptomatik setzt eine enge Zusammenarbeit mit den klinischen Partnern voraus. In vielen Fällen wird man sich der Diagnose nur annähern können, was aber für die Eingrenzung möglicher, in Frage kommender Entitäten schon hilfreich sein kann (z. B. Differenzierung Zyste vs. solide Tumorosteolyse, Abgrenzung Kieferosteomyelitis gegen Tumorerinfiltration, Erkennen einer sekundären Tumorbeteiligung des Kiefers).

Kernaussagen

- Primäre Kiefertumoren sind sehr selten, bildgebend schwer zu differenzieren und verlangen daher eine histologische Abklärung;
- Kenntnis typischer Kiefertumormerkmale (Lage, Zahnbezug, Destruktionsmuster) erlaubt eine grobe Eingruppierung;
- matrixbildende Kiefertumoren und Dysplasien erleichtern die radiologische Diagnostik und Einordnung;
- Osteolysen hingegen sollten sorgfältig hinsichtlich häufiger Zysten und selteneren soliden Tumoren differenziert werden;
- die interdisziplinäre Fallbesprechung unter erfahrenen Kieferchirurgen und Radiologen kann grobe Fehleinschätzungen vermeiden.

Zitierweise

- Grieser T, Hirsch E, Tödtmann N. Bone Tumors of the Jaw – the “Blind Spot” for Radiologists Experienced with Tumors? – Part I. *Fortschr Röntgenstr* 2024; DOI 10.1055/a-2415-8880

ABSTRACT

Background Primary bone tumours of the jaw are rare tumoral entities and do substantially differ from other bone tumours of the human body with respect of their frequently encountered unusual radiological appearances. The reason for that may be confined to the co-existence of two closely neighbored but different anatomical structures (i. e., tooth-forming apparatus and jaw bones with adjacent gingiva) and some tumour pathologies which are nearly exclusively encountered in the jaw bones only (e. g., ameloblastoma, ossifying fibroma, ghost cell carcinoma).

This paper would like to highlight some basic principles of the diagnostic approach and possibilities of radiological differentiation of such tumour-suspicious changes within the gnathic system are elucidated and discussed.

Method The paper presented here is substantially based on the most recent classification of odontogenic and maxillofacial tumours (5th edition, 2022) which serves as a scaffold for the selection of typical tumour entities. Due to the educational character of this paper, only important jaw tumours worth mentioning and their characteristics are subject to be extracted from the literature and further discussed.

The main focus was put onto both the description of radiological tumoral appearance and the rational selection of a radiological diagnostic work-up. In order to better visualize this

difficult field of tumour entities, much attention has been paid on a comprehensive pictorial essay.

Conclusions For radiologists, it is their foremost task to detect, describe, and to classify bone tumours of the jaw when they are found intentionally or accidentally, resp. A close cooperation with their clinical partners is of upmost importance to gain information about patient’s history and clinical presentation. It is readily reasonable that radiologists are mostly able to provide only a suggestion of the presented tumour entity but this expert opinion would be very helpful to further narrow down the list of potential differential diagnoses (e. g., differentiation of a cyst vs. solid tumour osteolysis, identification of jaw osteomyelitis vs. tumoral infiltration, recognizing of secondary tumour involvement of the jaw).

Key Points

- primary bone tumours of the jaw are very rare, moreover difficult to differentiate radiologically, and do need therefore histological proof;
- profound knowledge about tumour characteristics (location within the jaw, relationship to the tooth, bony destructive pattern) may allow a rough orientation and classification;
- matrix-forming tumours and dysplasias of the jaw facilitates their radiological differentiation and classification;
- in contrary, osteolyses should be thoroughly scrutinized for the more frequent gnathic cysts in differentiation of rather rare solid primary tumours;
- an interdisciplinary round-table discussion amongst well-experienced maxillofacial surgeons and specialized radiologists may be appropriate to avoid severe misinterpretations.

Einführung in das Thema

Primäre Knochentumoren des Kiefers stellen eine Seltenheit dar: Sie machen etwa nur 2 % aller Knochentumoren des menschlichen Körpers aus [1]. Aufgrund dieser Seltenheit und wegen der fachlich „abseitigen“ Lage des gnathischen Systems sind profunde Kenntnisse über derartige Tumoren, abgesehen von Fachkreisen, die sich mit gnathischen Knochentumoren befassen, wenig verbreitet. Hinzu kommt die Besonderheit, dass sich maxillomandibuläre Knochentumoren in vielerlei Hinsicht von Knochentumoren des übrigen Körpers unterscheiden. Dazu wird weiter unten im folgenden Kapitel eingegangen werden.

Das Besondere an der Betrachtung von Knochentumoren der maxillofazialen Region liegt in der Tatsache begründet, dass hier zwei prinzipiell differente primäre Tumorentitäten anatomisch-topografisch eng benachbart auftreten: zum einen die häufigeren odontogenen Tumoren und Dysplasien, zum anderen die wesentlich selteneren nicht-odontogenen Tumoren des Kiefers.

Embryologisch rekrutieren sich diese beiden Tumorgruppen aus jeweils unterschiedlichen Keimblättern [2]: Während die odontogenen Tumoren wie auch die Zähne aus der ektodermalen Zahnleiste hervorgehen, entstehen die nicht-odontogenen Kno-

chentumoren des Kiefers aus dem Mesoderm, wie im übrigen auch die primären Knochentumoren des „restlichen“ menschlichen Körpers. Des Weiteren gibt es embryologische Sonderformen der Entstehung von Tumoren, wie z. B. Knorpeltumoren aus dem Meckel-Knorpel, dem ersten Kiemenbogen, aus dem die Mandibula hervorgeht [3].

Die beiden genannten, primären Tumorgruppen des Kiefers, die odontogenen Tumoren und die nicht-odontogenen primären Knochentumoren, sollen also nachfolgend hier besprochen werden; ergänzt durch einige typische odontogene Dysplasieformen und wichtige Differenzialdiagnosen (z. B. Osteomyelitis). Einen zusammenfassenden Überblick gibt hierzu die ► **Tab. 1**.

Darüber hinaus gibt es aber auch noch eine Vielzahl weiterer Tumoren, die keiner der beiden Gruppen zugehören, wie zum Beispiel die in der Mundhöhle zahlreich vorkommenden Plattenepithelkarzinome oder die aus der Umgebung in den Kiefer einwachsenden Adenokarzinome, selten aber auch Lymphome und das Multiple Myelom sowie sekundäre Tumoren (Metastasen).

Die meisten odontogenen Tumoren sind glücklicherweise gutartig und stellen überwiegend hamartomatöse Fehlbildungen dar; odontogene Karzinome und Sarkome sind außerordentlich selten

► **Tab. 1** Verkürzte Darstellung der neuen WHO-Klassifikation der odontogenen und maxillofazialen Knochentumoren von 2022, wie sie hier im Folgenden besprochen werden soll. *aus der aktuellen Klassifikation 2022 entfernt* (adaptiert und geändert nach [4]).

Kategorie	Unterkategorien	Entitäten (Auswahl)
Kieferzysten	weitere Unterteilungen wurden in aktueller Klassifikation weggelassen	radikuläre Zysten, follikuläre Zysten, odontogene Keratozysten; kalzifizierende odontogene Zyste; fissurale Zysten
odontogene Tumoren	benigne epitheliale odontogene Tumoren	Ameloblastom, kalzifizierender epithelialer odontogener Tumor; odontogene Tumoren (adematoïd, squamös), Ameloblastom
	benigne gemischt epitheliale und mesenchymale odontogene Tumoren	Odontom, ameloblastisches Fibrom
	benigne mesenchymale odontogene Tumoren	(zemento-)ossifizierendes Fibrom, Zementoblastom, odontogenes Fibrom, odontogenes Myxom
	maligne odontogene Tumoren	ameloblastisches Karzinom, sklerosierendes odontogenes Karzinom, odontogenes Schattenzell- und Klarzellkarzinom,
Riesenzellläsionen und Knochenzysten		zentrales und peripheres Riesenzellgranulom, Cherubismus; aneurysmatische und einfache Knochenzysten
Knochen- und Knorpeltumoren	fibro-ossäre Tumoren und Dysplasien	(zemento-)ossifizierende Dysplasie, Fibröse Dysplasie; Segmentale odontomaxilläre Dysplasie, ossifizierende Fibrome (juvenil trabekulär und psammomatoïd)
	benigne maxillofaziale Knochen- und Knorpeltumoren	Osteom, Osteochondrom, Osteoblastom (Osteoidosteom entfernt!) Chondroblastom, Chondromyxoidfibrom; desmoplast. Knochenfibrom
	maligne maxillofaziale Knochen- und Knorpeltumoren	Osteosarkom des Kiefers, Chondrosarkom-Familie; Rhabdomyosarkom mit TFCP2-Rearrangement
hämatolymphoide Tumoren, solitäres Plasmozytom		*Lymphome (primäre Knochenlymphome, sekundäre Lymphombeteilig.) leukämische Knochenbeteiligung; Plasmozytom/Multiples Myelom*

– deren häufigster Vertreter stellt noch das ameloblastische Karzinom dar.

Allerdings muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Mehrzahl der malignen Tumoren, die den Ober- und Unterkiefer involvieren, Karzinome sind, die aus der Umgebung den Kiefer infiltrieren und diesen zerstören [5]. Die Rede ist von Plattenepithelkarzinomen der Mundhöhle (machen 90% aller Tumoren dieser Region aus), von Plattenepithel- und Adenokarzinomen der Kieferhöhlen und der Nasenhaupthöhle sowie den Adenokarzinomen der umgebenden Speicheldrüsen, welche destruktiv in die benachbarten knöchernen Strukturen von Maxilla und Mandibula vordringen können (► **Abb. 1**) [6]. Diese Tumoren wie auch sonstige Tumorentitäten (z. B. extraossäre Lymphome, Weichteilsarkome, neurogene Tumoren, Hauttumoren etc.), die ihren Ursprung nicht im gnathischen System haben, sind nicht Gegenstand der folgenden Besprechung. Eine Ausnahme bilden maxillomandibuläre Knochenmetastasen, auf die am Ende des Beitrags kurz eingegangen werden wird.

Merke

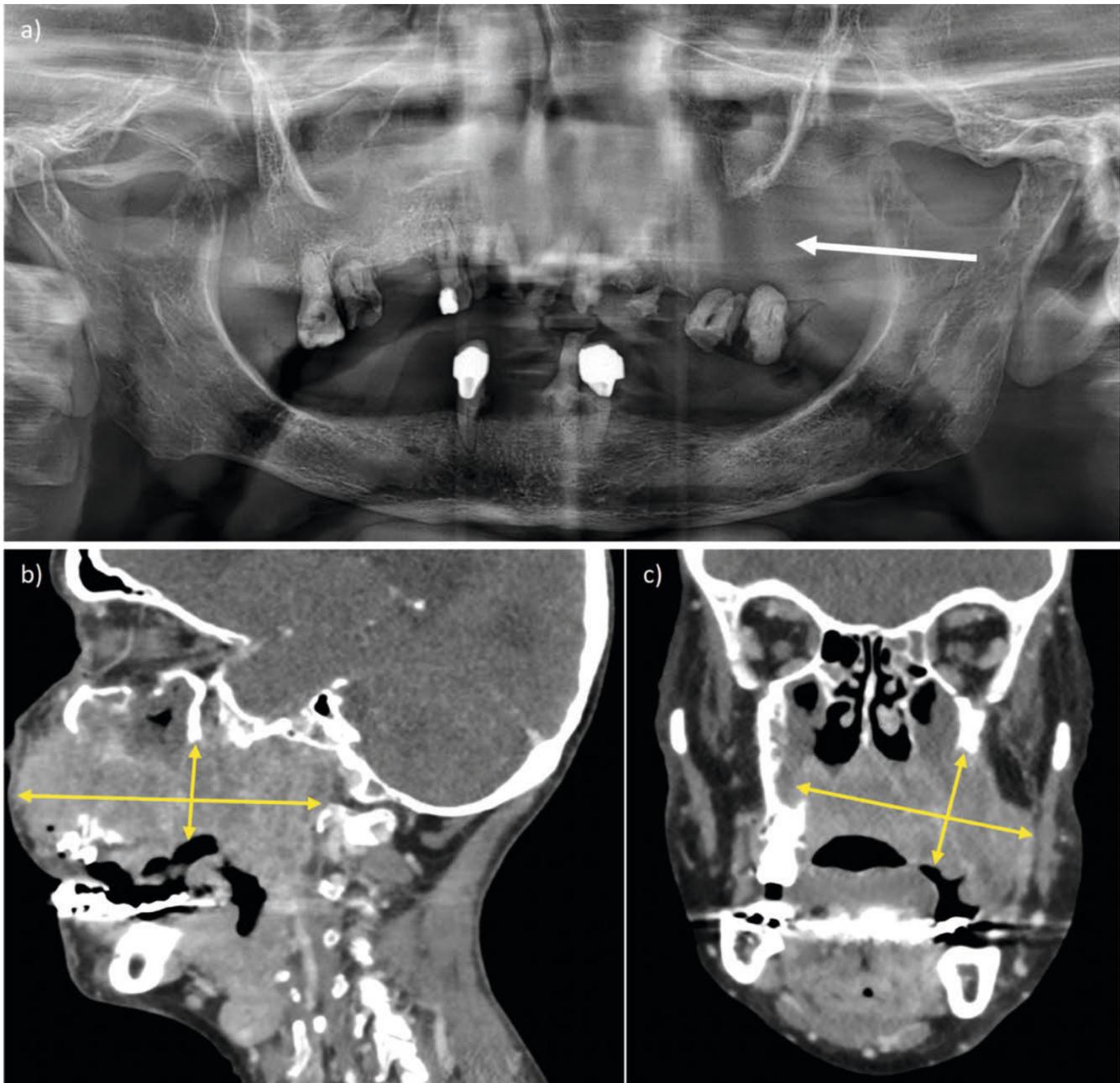
1. **Odontogene Tumoren sind selten und stellen zumeist benigne bzw. hamartomatöse Entitäten dar.**
2. **Viel häufiger hingegen wird die Kieferregion allerdings von malignen Tumoren (Karzinomen) aus der Umgebung infiltriert.**

Die aktuelle WHO-Klassifikation der odontogenen und maxillofazialen Knochentumoren von 2022

Nachdem die Novellierung der 3. Ausgabe der WHO-Klassifikation von Kiefertumoren aus dem Jahre 2005 über ein Jahrzehnt Gültigkeit besaß, ehe sie im Jahre 2017 durch die 4. Ausgabe ersetzt wurde, folgte die „brandneue“ 5. Edition bereits fünf Jahre später, und zwar Anfang 2022 [4]. Diese deutliche Beschleunigung der Revisionsabfolge ist Ausdruck eines exponentiellen Wachstums molekularer und genetischer Erkenntnisse zur Entstehung von Knochentumoren des Kiefers, welche vor dem Hintergrund eines potenziellen oder bereits erwiesenen klinischen Nutzens rasch Eingang in eine angepasste Nomenklatur finden soll.

In diesem Beitrag wird allerdings auf die oft sehr delikaten und nur für Spezialisten relevanten Neuerungen nicht eingegangen [7].

Die ► **Tab. 1** gibt daher eine bewusst verkürzte und selektionierte Übersicht über die aktuelle Klassifikation wieder. Sie soll den Überblick über die Vielzahl diverser Tumorentitäten geben, wobei in der weiteren Besprechung nur ein Teil derer ausführlicher besprochen werden kann, dem auch eine gewisse praktische Relevanz zukommt.



► **Abb. 1** oro-naso-palato-pharyngeales Etagenkarzinom (Plattenepithelkarzinom) mit völliger Destruktion des linksseitigen Oberkiefers. 55-jährige Patientin mit langjährigen Nikotin- und Alkoholabusus. **a** OPG: neben einem desolaten Zahnstatus im OK und Restbezaehlung im UK erkennt man ausgelöschte knöcherne Strukturen im OK (Pfeil): Artefakt oder real? **b+c** KM-unterstütztes Kopf-Hals-CT, sagittale und koronale MPR: ausgehende Tumordestruktion fast des gesamten Oberkiefers mit erheblicher Ausdehnung über die anatomischen OK-Grenzen hinaus (Doppelpfeile).

Radiologische Diagnostik und Überblick zu den Kiefertumoren

Dieses wird aus Platzgründen kompilierend in summarischer und tabellarischer Form dargestellt. Der sinnvolle und rationale Einsatz des radiologischen diagnostischen Armamentariums wird in ► **Tab. 2** veranschaulicht, wobei die ► **Tab. 3** auf Vor- und Nachteile der genannten radiologischen (und nuklear-medizinischen)

bildgebenden Verfahren nochmals gesondert hinweist. Ein Befundungsalgorithmus für Radiologen nach dem sog. „KISS-Prinzip“ für Kieferläsionen wird in der Infobox 1 vorgestellt.

Da es für den nicht oder nur wenig mit Kieferläsionen vertrauten Radiologen schwierig sein dürfte, sich in der Vielzahl der Kieferläsionen zu orientieren, werden den einzelnen Kapiteln jeweils zusammenfassende tabellarische Übersichten und grafische Skizzen über typischerweise anzutreffende Entitäten beigefügt.

► **Tab. 2** „Was mache ich wann?“ – Compendium Einsatz bildgebender Diagnostik am Kiefer für Radiologen.

Modalität	Indikation/Darstellungsmöglichkeit/Grenzen
OPG	„working horse“: notwendige Übersichtsdarstellung; Bezug osteolytischer/radioopaker Läsionen zu den Zähnen; Matrixanalyse möglich; Lage der Läsion im Kiefer, aber keine exakte topografische Zuordnung, störende Superprojektion, v. a. im Oberkiefer (limitierte Destruktionsanalyse)
DVT	„working horse“: bei allen auffälligen bzw. unklaren Kieferläsionen notwendig, um den Bezug zum Zahn und zum umgebenden Kieferknochen zu klären; exakte Destruktions- und Matrixanalyse mögl.; lokale Ausbreitungsdiagnostik im Knochen (Nachbarstrukturen!), aber: fehlender Weichteilkontrast, limitierte Ausdehnungsdiagnose!
CT	prinzipiell wie DVT, aber Möglichkeit zur Umfelddiagnostik (Staging) und Weichteilbeurteilung dank Kontrastmittelapplikation (Differenzierung Zyste/Nekrose/Abszess/avides Gewebe); starke Metallartefaktanfälligkeit!
MRT	am Kiefer wenig eingesetzt (keine Knochendarstellung, artefaktanfällig gegenüber Metall und lufthaltigen Räumen); sinnvoll bei: akuter Osteomyelitisdiagnostik, Zystendiagnostik (v. a. Abgrenzung Keratozyste und Ameloblastom; AKZ); Ausdehnungsdiagnostik hinsichtlich permeativer Tumordinfiltrationen (Knochen, Weichteil)
Sonographie	Abszessdiagnostik!; in geübten Händen: Detektion kortikaler Destruktionen mit/ohne Weichteiltumoranteilen; Periostbeurteilung bei Kindern; Lymphknotencharakterisierung (entzündlich vs. maligne); keine Knochenbeurteilung
Knochenszintigraphie	sinnvoll bei (chronischer) Osteomyelitisdiagnostik mit/ohne Sequester; wegen geringer Spezifität und Detailauflösung zur Tumordiagnostik wenig geeignet
FDG-PET (CT)	Haupteinsatz bei oronasopharyngealen und paranasalen malignen Tumoren (Karzinomen), wegen oft nicht eindeutiger Aviditätsmuster seltener odontogener Tumoren meist nicht zielführend, akute Osteomyelitis-diagnostik, wenn MRT nicht möglich

► **Tab. 3** Gegenüberstellung gängiger bildgebender Untersuchungsmodalitäten bei der Beurteilung von Kiefertumoren.

	Projektionsradiographie (Röntgen, OPG)	strahlenbasierte Schnittbildgebung (DVT, CT)	MRT/Nuklearmedizin
Vorteile	Überblicksdarstellung: die Läsion kann topografisch gut zugeordnet werden	Überlagerungsfreiheit, multiplanare Darstellung; ggfs. VRT, SSD, MIP etc.	MRT: hoher Weichteilkontrast: exakte Tumorabgrenzung (Knochenmarks-/Umgebungsinfiltration)
	evtl. sogar Vergleich mit Voraufnahmen möglich	hohe Ortsauflösung mit großer Detailgenauigkeit (subtile Matrixanalyse möglich)	MRT: Weichgewebscharakterisierung möglich: T1: Keratin, Methämoglobin; T2: Flüss., fluid-fluid-level; Fibrose, Siderose, Sklerose; DWI: Abszeß vs. Tumor vs. Keratozyste; KM: Nekrose vs. Zyste; STIR/fatsat: Ödemnachweis etc.
	Läsion kann hinreichend charakterisiert werden (radioluzent/radioopaque)	Dichtemessungen möglich (Differenzierung Fett – Flüssigkeit – solides Gewebe)	Szinti/SPECT: robuste und artefaktunanfällige Darstellung von Knochenumbau (benigne oder maligne)
	Tumormatrixanalyse möglich (fibrös, Hartsubstanzdiff., matrixlose Lyse)	exakte Definition der Tumorlokalisierung, des Destruktionsmusters und der Periostreaktion	PET: artefaktfreie Darstellung avider Tumorherde im Kiefer
	Beurteilung der Tumorränder/Periost (Bestimmung biolog. Wachstumsverhaltens)	nur CT: guter Weichteilkontrast und Vitalitätsbeurteilung (KM-Enhancement)	
	wenig artefaktanfällig (z. B. Zahnfüllungsmaterialien)	nur DVT: relative Artefaktrobustheit	
Nachteile	Oberkiefer in der Regel überlagerungsbedingt schlecht beurteilbar	Strahlenbelastung (v. a. Kinder!)	MRT: Artefaktanfälligkeit gegenüber metallischen Implantaten und lufthaltigen Räumen (z. B. Kieferhöhlen)
	exakte Syntopie der Läsion in Bezug auf Zähne nicht beurteilbar	diffuse Tumordinfiltration schlecht bestimmbar (v. a. Knochenmarkraum)	MRT: keine Analyse der mineralisierten Matrix (einschl. der Zähne) sinnvoll möglich
	nicht-mineralisierter Inhalt der Läsion unbestimmbar (Zyste vs. solide Osteolyse)	nur CT: Artefaktanfälligkeit gegenüber metallischen Materialien	MRT: Zahnwurzelbezug oft unzureichend darstellbar
	Weichteilexpansion nicht beurteilbar	nur DVT: eingeschränkter Weichteilkontrast, keine KM-Gabe möglich	MRT: wenig Kenntnis über MR-Pathomorphologie von Kiefertumoren
	Bewegungs- und Einstellartefakte (OPG)		

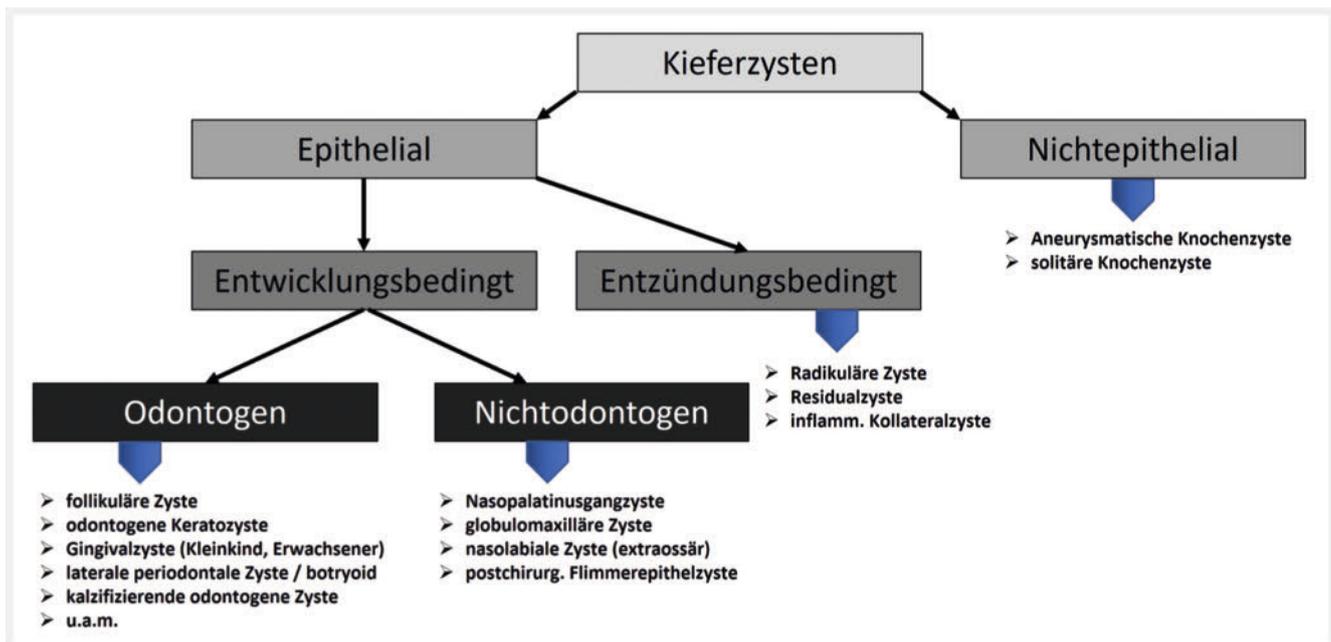
INFOBOX 1

Läsionsanalyse am Kiefer nach dem KISS-Prinzip („keep it simply and straight“). Beachte, dass die aus der Deskription bzw. dem Abgleich mit vorhandenem Erfahrungswissen resultierende Diagnose bis zur histopathologischen Sicherung eine Verdachtsdiagnose bleibt, welche ja gerade am Kiefer aufgrund der Dualität Knochen – Zähne mit erheblichen Unsicherheiten behaftet ist!

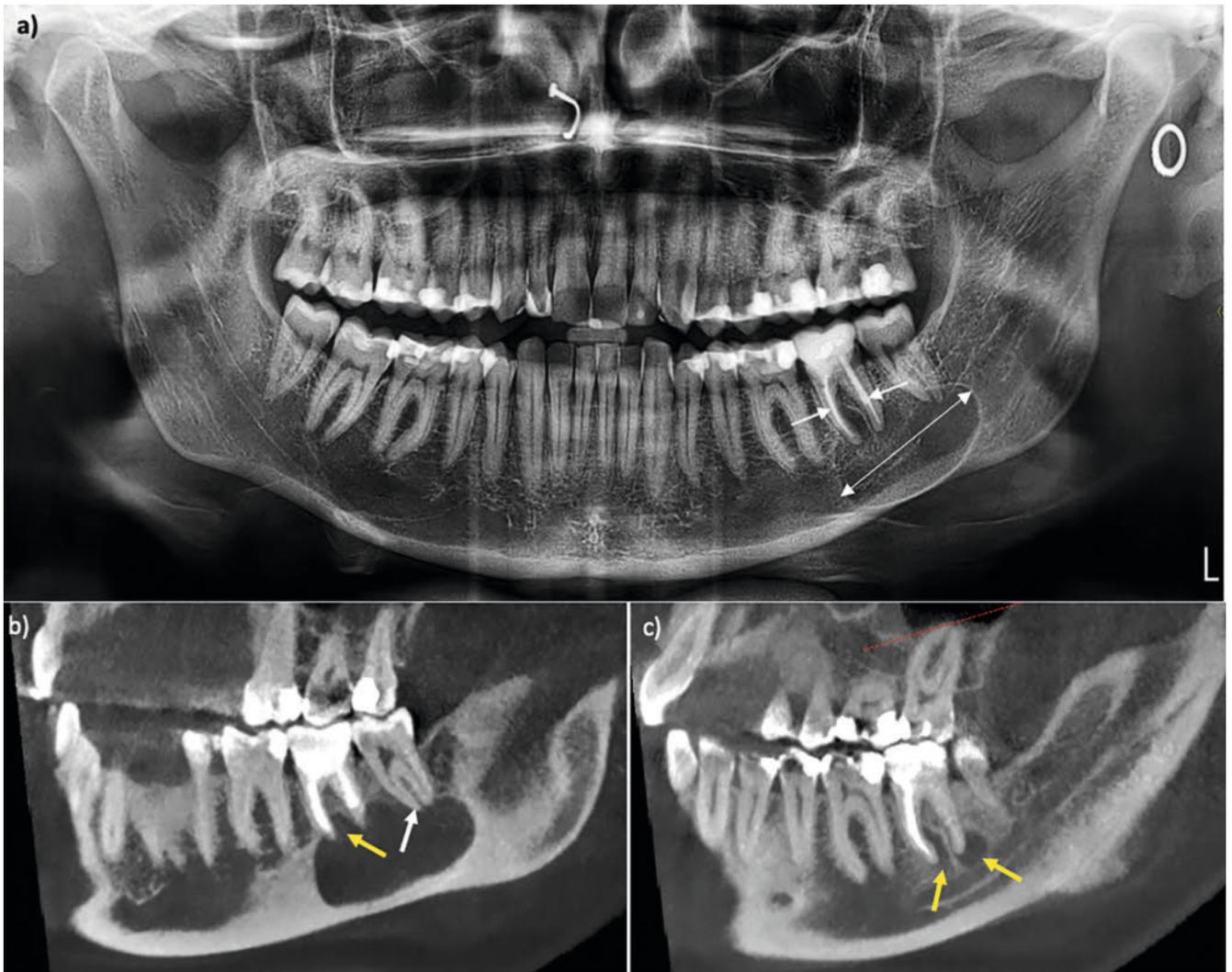
- **Symptomatische Knochenläsion?**
wegen allfälliger und häufiger „Zahnschmerzen“ im Unterschied zum übrigen Skelett weniger verlässlich, kann dafür aber ernste Knochenläsionen maskieren!
- **Patientenalter**
odontogene Läsionen und Zysten bei Milchgebiss bzw. Wechselgebiss; höheres Patientenalter mit Zunahme potenziell maligner Läsionen (Karzinome, Metastasen)
- **Anamnese**
bekannte genetische Anomalien, systemische Grunderkrankung mit assoziierten Risiken für Zähne und den Kieferknochen, vorausgegangene operative Eingriffe
- **Läsion in Bezug auf Lage im Kiefer**
Wo befindet sich die Läsion? Oberkiefer anterior/posterior? Unterkiefer: Symphyse, Corpus, retromolar, Angulus, Ramus, Condylus? Zentral oder peripher?
- **Läsion in Bezug auf den Zahn**
Besteht ein unmittelbarer Bezug zum Zahn bzw. zur Zahnwurzel? Retinierter Zahn? Resorbierte Zahnanlage? Ist der Zahn kariös bzw. anderweitig beherdet?
- **Läsion in Bezug auf Form und Größe**
Form (einkammrig, lobuliert, septiert, mehrherdig); Größe (fokal ohne Knochendestruktion, ausgedehnt mit Ballo-

nierung, Resorption, Destruktion des ortständigen Knochens)

- **Läsionsgrenzen** (in Anlehnung an die Lodwick-Klassifikation)
scharfe, reguläre Begrenzung („Läsion kann mit einem Bleistift nachgezeichnet werden“); scharf, aber irregulär begrenzt (enge Transition); unscharfe Grenzen, aber geografisch; noch geografisch, aber völlig unscharfe Grenzen (mottenfraßartig); permeatives Knochendestruktionsmuster
- **Läsionsverhalten in Bezug auf benachbarte Strukturen**
verdrängend (Spreizung der Zahnwurzeln und der Zähne; expansive Neokortikalisbildung); lokal destruierend (Wurzeldestruktion, Knochenresorption); infiltrierend (per continuitatem aus dem Knochen in die Weichteile oder vice versa); Kompartimentüberschreitung
- **Läsionsdichte**
Osteolyse (CAVE: Zyste bezeichnet bereits eine Entität und ist keine Beschreibung mehr!); Sklerose (CAVE: Im Kiefer gibt es mehrere Opazitäten (Knochen, Zement, Dentin, Schmelz)); gemischt sklerotisch-lytische Läsionen
- **Läsionsstruktur**
luft-/gashaltige Läsion; fetthaltige Läsion (Dichtemessung!); Weichgewebe (solide Läsion) bzw. Flüssigkeit (Dichtemessung); Kontrastmittelenhancement (avide Läsion); Differenzierung der Hartschubstanz: fibröse Matrix (Mattglas), Spongiosa, Kompakta (> 1.000 HE), Zement < Dentin < Schmelz (mit aufsteigender Dichte); zahnärztliche Füllungsmaterialien einschl. Keramiken (CAVE: radioluzente Kunststoffe!), metallisches Fremdmaterial vorhanden?



▶ **Abb. 2** Übersicht über die Kieferzysten. Diese Darstellung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit aller odontogenen Zysten. (in Anlehnung an einen Vortrag von Frau PD Monika Probst, TU München, 2018, der freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurde).



► **Abb. 3** radikuläre Zyste. 27-jährige Frau. **a** OPG: große, schmal randständig absklersierte Zyste (Doppelpfeil) im hinteren Mandibularbereich links mit Kontakt zu den Wurzeln des überkronten und wurzelkanalbehandelten 37 (Pfeile), geringer auch zu 38. **b–c** DVT: Darstellung der Relation der Wurzelspitzen von 37 (gelber Pfeil) und 38 (weißer Pfeil) zur radikulären Zyste (**b**); ein weiter lateraler Schnitt zeigt den tatsächlichen Ausgang der radikulären Zyste von den Wurzelspitzen von 37 (gelbe Pfeile in **c**).

Kieferzysten

Kieferzysten stellen eine separat und herausgehoben zu besprechende Besonderheit des gnathischen knöchernen Systems dar. (► **Abb. 2**) Anders als im übrigen menschlichen Skelett handelt es sich hierbei keineswegs nur um die bekannten juvenilen oder aneurysmatischen Knochenzysten, sondern um eine ganze Reihe zystischer Läsionen, von denen die meisten sehr spezifisch mit den Zähnen bzw. dem Zahnhalteapparat (Parodont) verknüpft sind (odontogene Zysten).

Zu den nicht-odontogenen Kieferzysten zählen die fissuralen Zysten (laterale und globulomaxilläre Zysten; mediale oder nasopalatinale bzw. mediane palatinale Zysten; mediane Mandibularzyste), die ihren embryologischen Ursprung von Resten der Epithelleiste nehmen, meist im vorderen Oberkiefer lokalisiert sind und zu 75% Frauen betreffen [8]. Sie lassen sich meist anhand ihrer charakteristischen Lokalisation vermuten oder identifizieren.

Die radikulären Zysten (apikale oder Radikularzysten; ► **Abb. 3**) sind prinzipiell entzündlichen Ursprungs ebenso wie die inflammatorischen Kollateralzysten (laterale periodontale Zysten). Die radikulären Zysten machen etwa 50% aller Kieferzysten aus [9]. Sie entwickeln sich infolge eines entzündlichen Reizes (z. B. fortgeleiteter Pulpitis infolge Karies profunda) an der Wurzelspitze aus den sog. Malassez'schen Epithelzellresten. Das sog. Wurzelgranulom hingegen stellt eine histologische Differenzialdiagnose dar, bestehend aus einem chronisch-entzündlichen Konglomerat als Folge einer Periodontitis apicalis ohne jegliche Epithelauskleidung.

Bei der radikulären Zyste handelt es sich radiologisch um runde, meist glatt berandete, die Wurzelspitze umgreifende Osteolyse mit einer mehr oder wenig gut erkennbaren Randsklerose. Je nach Dauer und Stärke der entzündlichen Einwirkung wird man auch in der knöchernen Umgebung reaktive Sklerosen erkennen. Voraussetzung ist aber stets ein geschädigter, in der Regel avitaler

Zahn. Bei den selteneren lateralen inflammatorischen Periodontalzysten nimmt der Entstehungsprozess meist seinen Ausgang von irregulär lateral abzweigenden Pulpagängen oder marginalen Periodontitiden. Diese Zysten haben radiologisch ein prinzipiell identisches Erscheinungsbild wie die radikulären Zysten, nur befinden sie sich marginal entlang der Zahnwurzeln, dabei aber oft nahe der Wurzelspitze.

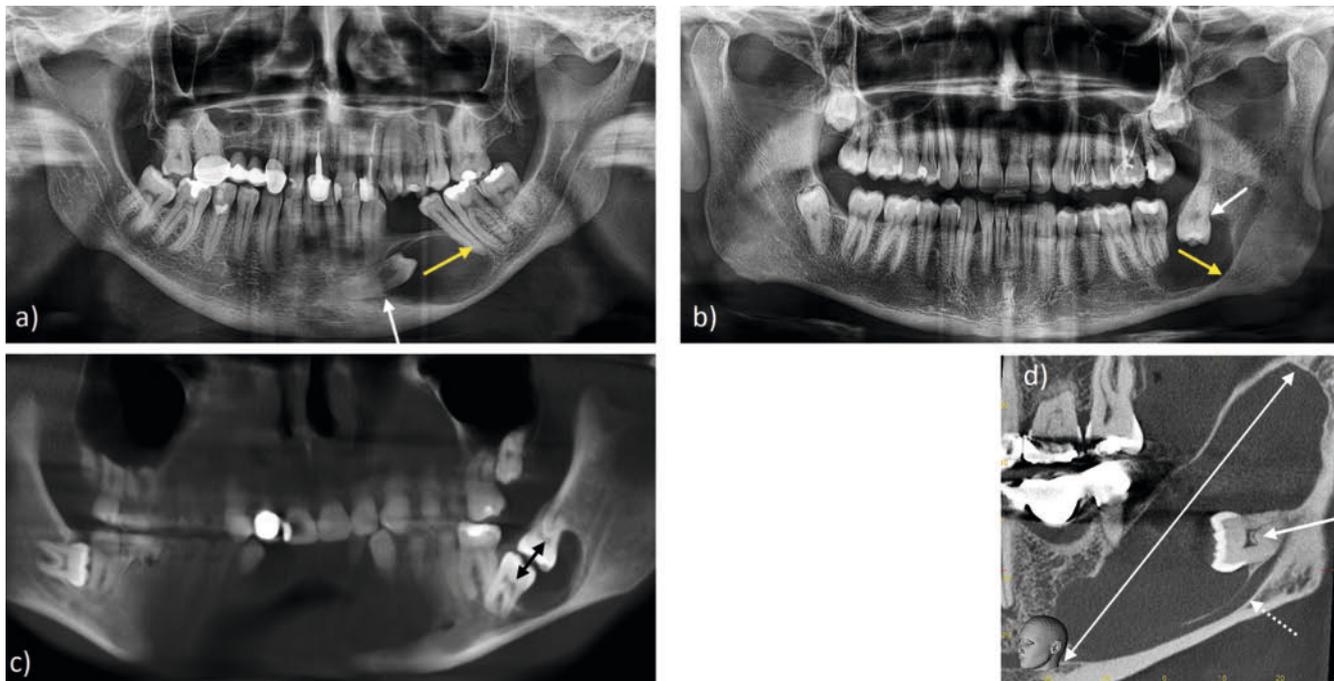
Davon abgegrenzt werden, müssen zwei nicht-inflammatorische odontogene Zysten von großer praktischer Relevanz, da sie bereits radiologisch erkannt bzw. vermutet werden können: die follikuläre Zyste (engl.: dentigerous cyst) und die odontogene Keratozyste [10].

Die follikuläre Zyste stellt eine typische dysontogenetische Zyste dar, die sich stets durch Flüssigkeitseinlagerung zwischen dem reduzierten Schmelzepithel und der nicht-eruptierten Zahnkrone ausbildet; dabei typischerweise vom 3. Molar („Weisheitszahn“) ausgeht, aber auch von anderen Molaren und Prämolaren, mitunter sogar von Eckzähnen, ausgehen kann, sofern diese verlagert und nicht durchgebrochen sind. Follikelzysten kommen nahezu ausschließlich nur an bleibenden Zähnen vor; deswegen werden sie am kindlichen Milchgebiss genauso wenig beobachtet wie sie eigentlich immer nur im Zusammenhang mit retinierten, verlagerten Zähnen auftreten.

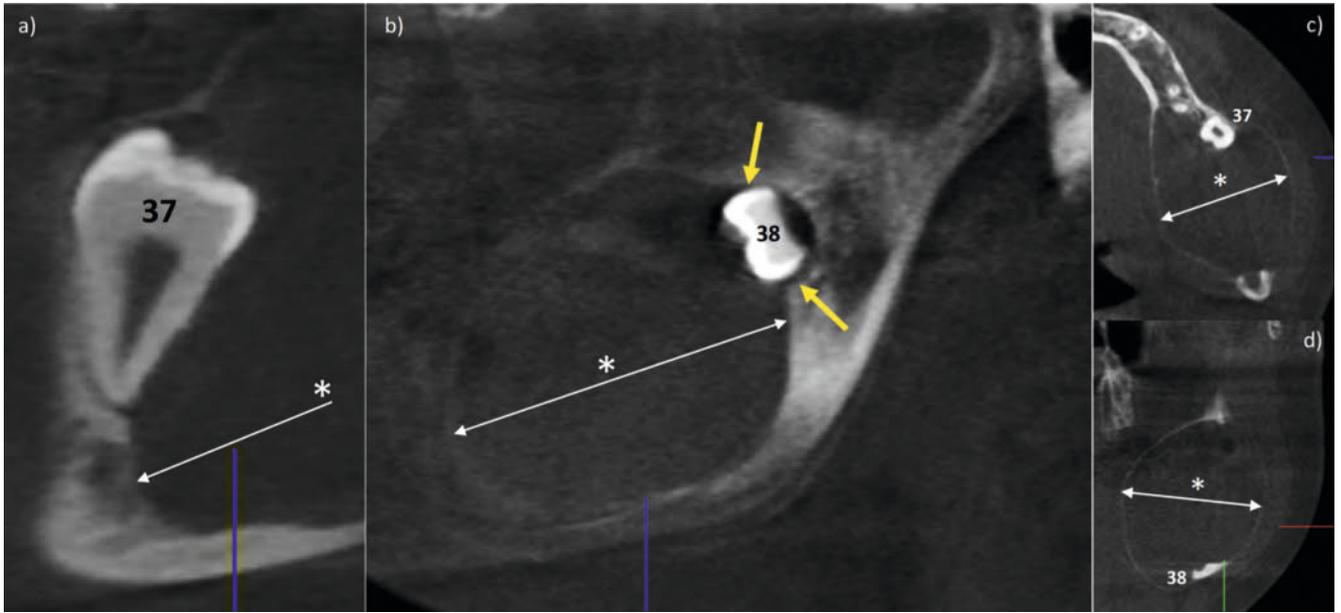
Die follikuläre Zyste ist nach der Radikularzyste die zweithäufigste odontogene Zyste. Neben ihrem Ursprung von einem retinierten Zahn (► **Abb. 4**), entwickeln sich diese Zysten entweder nur schmal um die retinierte Zahnkrone herum (ab 3–4 mm Zystengröße besteht ein Verdacht auf eine Follikelzyste) oder aber

der gesamte retinierte Zahn wird in einer großvolumigen Zyste eingeschlossen, wobei drei morphologische Varianten je nach Einschluss von Krone und Wurzel des retinierten Zahnes beschrieben wurden [11]. Stets aber kann radiologisch der Zystenursprung an der Zahnhals-/Zahnkronengrenze erkannt werden, was die Identifikation als follikuläre Zyste erleichtert. Eine Verwechslung mit dem Ameloblastom ist zwar aufgrund der Lage im hinteren Mandibulabereich möglich, jedoch spricht der Nachweis eines verlagerten Molars in der Zyste eher für eine Follikelzyste (s. aber ► **Abb. 5**). Odontogene Keratozysten sowie eine Reihe von Systemerkrankungen (z. B. Cherubismus, Mukopolysaccharidose Typ IV, Amelogenesis imperfecta, tuberöse Sklerose und cleidokraniale Dysplasie) gehören in die differenzialdiagnostischen Betrachtungen [11].

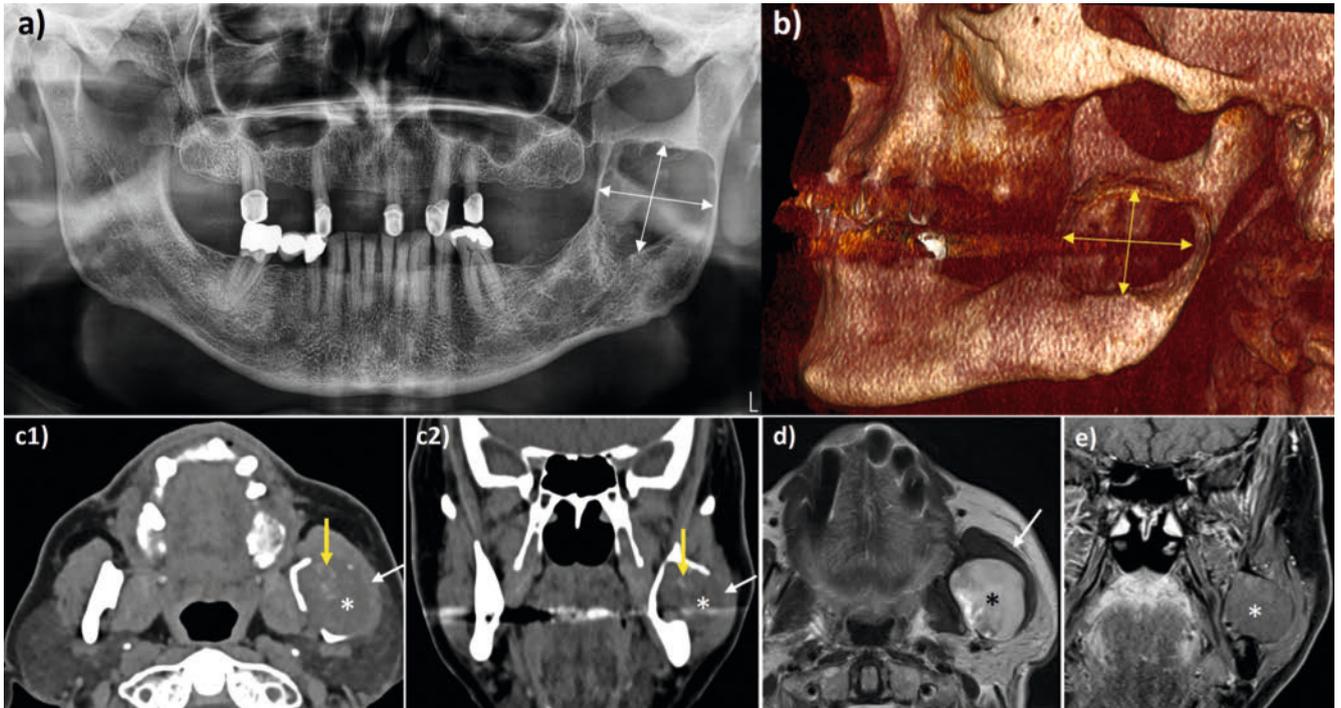
Auch die odontogene Keratozyste kommt typischerweise in der Region des 3. Molars, des Angulus mandibulae und des aufsteigenden Unterkieferastes vor (65%–85%) (► **Abb. 6**). Histologisch ist die Keratozyste mit einer keratinsierten Epithelzellschicht ausgekleidet, kann dabei von zystisch bis solid auftreten und muss nicht zwingend eine (retinierte) Zahnkrone aufweisen, da sie sich auch aus anderen odontogenen Epithelzellnestern ableiten können [12]. Radiologisch gesehen sind es glatt berandete Osteolyse unterschiedlicher Größe mit Neokortikalisbildung (Scalloping) bei großer Ausdehnung. Ein multiples Auftreten von Keratozysten sollte an ein Gorlin-Goltz-Syndrom (Basalzellnaevus-Karzinom-Syndrom) ebenso denken lassen wie an das Vorliegen eines Hyperparathyreoidismus (Ostitis fibrosa cystica). Die MRT bietet spezifische Identifikationsmöglichkeiten für die Keratozyste:



► **Abb. 4** verschiedene follikuläre Zysten. **a** OPG: 48-jähriger Patient mit verlagertem überzähligen Eckzahn, an dessen Schmelz-Zement-Grenze eine große Zyste ansetzt (Pfeil), die zur Verlagerung der angrenzenden distalen Wurzeln führt (gelber Pfeil); **b** OPG: 41-jähriger Patient: um 180° rotierter 38 mit Zyste an der Schmelz-Zement-Grenze (Pfeil) mit Bedrängung des Canalis mandibularis (gelber Pfeil); **c** DVT: zwei in Opposition gegenüberstehende 37 und 38 (Doppelpfeil), die eine gemeinsame Zyste teilen: 20-jähriger Mann; **d** DVT: ausgedehnte Zyste, die sich von der regio 36 bis in den Unterkieferast erstreckt (Doppelpfeil), ausgehend vom retinierten Zahn 38 (Pfeil), beachte die Kaudalverlagerung des Mandibularkanals (gestrich. Pfeil); DD Keratozyste, Ameloblastom).



► **Abb. 5** Überraschungsbefund eines Ameloblastoms, was zunächst für eine follikuläre Zyste gehalten wurde. 13-jähriger Junge mit stark expansiver Raumforderung im hinteren linken Unterkiefer. DVT-Schnitte. **a** mesiales Ende der Osteolyse (*) mit verlagertem 37; **b** große Osteolyse (Doppelpfeil *), die scheinbar vom verlagerten 38 nahe der Schmelzgrenze (gelbe Pfeile) auszugehen scheint; **c+d** riesige expansive Osteolyse (Doppelpfeile *) mit eierschalendünner Neokortikalis.



► **Abb. 6** Keratozyste. 72-jähriger Patient mit tastbarem Tumor am linken aufsteigenden UK-Ast. **a** OPG: große, randständig absklerosierte Osteolyse im linken Ramus mandibulae (Doppelpfeile); **b** schattierte Oberflächendarstellung aus CT (VRT): ovalärer Lochdefekt (gelbe Doppelpfeile); **c1** und **c2** jeweils native CT-Darstellung im Weichteilfenster: expansive zystische Knochenläsion (*) mit Kortikalisresorptionen (weiße Pfeile); beachte die Verkalkungen (gelbe Pfeile); **d** T2 TSE axial: stark signaintense Läsion (Zyste, (*)) mit Verdrängung des M. masseter (Pfeil); **e** T1 Gd fs VIBE coronal: die zystische Läsion (*) zeigt keinerlei Enhancement.

► **Tab. 4** Übersicht über odontogene und nicht-odontogene Zysten (Auswahl); Merke: Radikular-, Follikel- und Keratozysten: >80% aller Kieferzysten.

Zystenart	Klinisch-radiologische Charakteristika
radikuläre Zyste ¹	periapikale Osteolyse an der Wurzelspitze (seltener lateral entlang der Wurzel) mit Randsklerose; setzt stets einen beherdeten bzw. zahnärztlich behandelten Zahn oder Wurzelkanal voraus
Follikelzyste	perikoronale Osteolyse stets um einen retinierten/verlagerten Zahn herum (oft Weisheitszahn); die zart randsklerosierte Zyste schließt am Kronen-/Halsübergang des Zahnes ab
Keratozyste	keratingefüllte Zyste, zumeist im hinteren Bereich des Unterkiefers; wichtige DD zum Ameloblastom; lobulierte Osteolyse mit Randsklerose; MRT bietet Differenzierungsmöglichkeit; CAVE! Rezidive häufig
Primordialzyste	Degenerationszustand eines Zahnfollikels , daher fehlt der Zahn zur Zyste! Zyste selbst mit zarter Randsklerose; meist im dorsalen Unterkiefer gelegen
Residualzyste	entstehen aus den Resten vorbestehender Follikel- oder Radikularzysten nach Zahnextraktion und können weiterwachsen; interessanterweise häufiger im Oberkiefer anzutreffen!
Eruptionzyste	sog. Dentitionszyste des Kindes: Zahnsäckchen über dem noch nicht durchgebrochenen Zahn; relevant nur bei Entzündung bzw. Infektion der Zyste
globulomaxilläre Zyste ²	heute lediglich als Ausdruck einer anatomischen Zystenlokalisierung zwischen 2. Inzisivus und Caninus im Oberkiefer gebraucht; stellt nach aktueller Auffassung keine eigenständige Entität mehr dar
Nasopalatinalzyste (Ductus-incisivus-Zyste)	häufigste nicht-odontogene Zyste: Entsteht aus proliferierenden Epithelresten des Ductus nasopalatinus und befindet sich daher exakt median im vorderen harten Gaumendach; glatt berandete, symm. Osteolyse
postoperative Flimmer-epithelzyste	wurde 2022 neu in die Klassifikation eingeführt: Entsteht durch artifizielle Verschleppung von Flimmer-epithel aus der Nasenhaupt-/nebenhöhle in den Oberkieferknochen: meist asymptomatisch. Osteolyse
solitäre Knochenzyste	einkammrige Zyste im Corpus mandibulae ohne direkten Zahnbezug ; radiologisch und histologisch identisch zu den juvenilen Knochenzysten langer Röhrenknochen; traumatische Genese möglich
aneurysmatische Knochenzyste (AKZ)	exzentrische, lobulierte Osteolyse mit zuweilen hauchdünner Neokortikalis: MRT dank intraläsionalen Spiegelnachweises (fluid-fluid-levels) diagnostisch ; CAVE: sekundäre AKZ bei primären Tumoren
kalzifiz. odontogen Zyste	Schattenzellhaltiger Tumor, dessen ghost cells verkalken (irreguläre Verkalkungen): sehr selten und eigentlich radiologisch nicht zu diagnostizieren

1: hierunter fallen auch die lateralen periodontalen Zysten und die inflammatorischen Kollateralzysten; 2: Der wissenschaftliche Streit über Existenz bzw. Nichtexistenz der globulomaxillären Zyste als eigenständige Entität ist den Autoren bekannt, soll aber hier explizit unberücksichtigt bleiben.

- a) hohes natives T1-Signal wegen des Keratingehaltes;
- b) Diffusionsrestriktion in der DWI ebenfalls wegen des Keratins;
- c) randständiges KM-Enhancement ohne noduläre Verdickungen (wie beim Ameloblastom)

Die äußerst seltene kalzifizierende odontogene Zyste (sog. Gorlin-Zyste, nicht zu verwechseln mit dem Gorlin-Goltz-Syndrom) sei hier nur erwähnt, da sie wegen ihrer irregulären Verkalkungen andere, v. a. maligne Tumoren imitieren können [13].

Weitere Zystenformen sind: Residual-, Eruption- und Gingivalzysten sowie laterale periodontale Zysten. Die globulomaxilläre Zyste weist eine typische Konfiguration auf: Sie schiebt sich tropfenförmig zwischen 2. Inzisivus und Caninus, verdrängt dabei beide und kann mit einer Nasopalatinalzyste verwechselt werden [14]. Allerdings weisen schweizer Kieferchirurgen darauf hin, dass es sich bei der globulomaxillären Zyste gar nicht mehr um eine eigenständige Entität handelt, sondern lediglich für ihre anatomische Lokalisation im Oberkiefer zwischen lateralem Schneidezahn und Eckzahn noch so bezeichnet wird [15]. Auch die sog. Stafne-Kavität stellt keine Zyste dar, sondern eine anatomische Normvariante an typischer Stelle (retromolar im Kieferwinkel lingulaseitig unterhalb des N. alveolaris inf.).

Merke

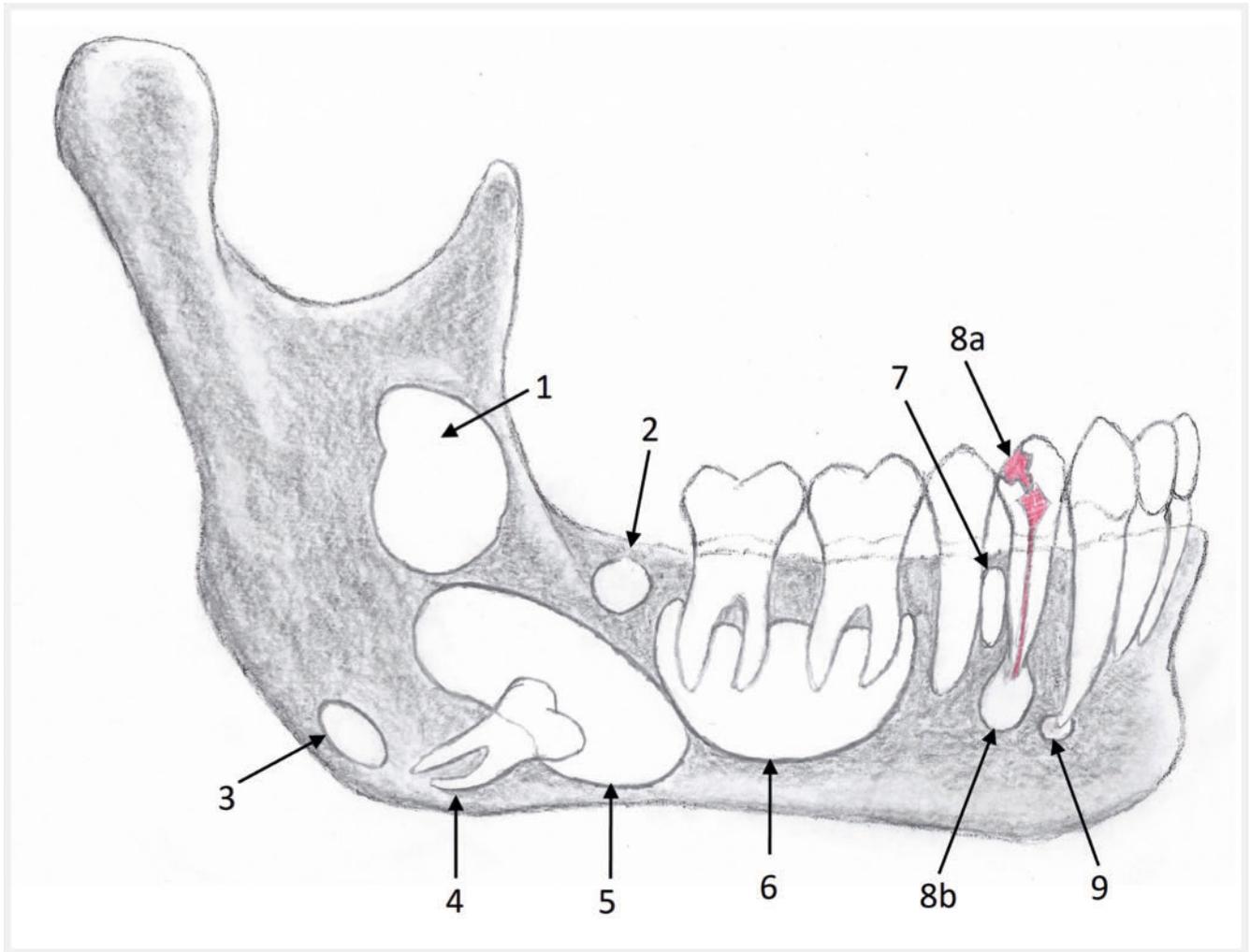
1. Kieferzysten sind häufig: Radikuläre Zysten setzen einen infizierten (avitalen) Zahn voraus, follikuläre Zysten sind an retinierte Zähne gebunden.
2. Verwechslungen v. a. von Kerato- und follikulären Zysten mit dem Ameloblastom, aber auch malignen Tumoren ist projektions-radiografisch möglich.
3. Fokale Sklerosierungen, irreguläre Berandungen und der Nachweis solider Anteile in der MRT verlangen eine histologische Sicherung.

Eine kompandienhafte Zusammenstellung typischer Kieferzysten bieten ► **Tab. 4** und ► **Abb. 7**.

Odontogene Tumoren

Benigne epitheliale odontogene Tumoren

Diese Gruppe schließt zwar u. a. den adenomatoiden odontogenen Tumor, den squamösen odontogenen Tumor und kalzifizierenden epithelialen odontogenen Tumor (Pindborg-Tumor) ein, worauf aufgrund ihrer Seltenheit aber nicht eingegangen wird; wesentlicher bedeutsamer hingegen – auch für den Radiologen –



► **Abb. 7** Typische Zysten des Unterkiefers. **1** – Keratocyste, Primordialzyste; **2** – Residualzyste (z. B. nach Zahnextraktion); **3** – Stafne-Kavität; **4** – retinierter und verlagertes Zahn; **5** – Follikelzyste (dentigerous cyst); **6** – einfache Knochenzyste, DD eosinophiles Granulom, Keratocyste, Ameloblastom u. a.); **7** – laterale Periodontalzyste (DD inflammatorische periodontale Zyste); **8a** – Caries profunda mit Pulpitis; **8b** – radikuläre Zyste; **9** – Wurzelgranulom.

ist das Ameloblastom, welches gleich in fünf Subgruppen aufgelistet wird: konventionell, unizystisch, extraossär, adenoid und –metastasierend!

Das Ameloblastom ist der häufigste Tumor epithelialen odontogenen Ursprungs (► **Abb. 8**). Es entsteht aus Resten der Zahnleiste bzw. des Schmelzorgans. Die sehr seltenen extraossären Ameloblastome entstehen aus den sog. Serres-Resten, also in der Gingiva verbliebenen Reste der Zahnleiste (ca. 1%) [16].

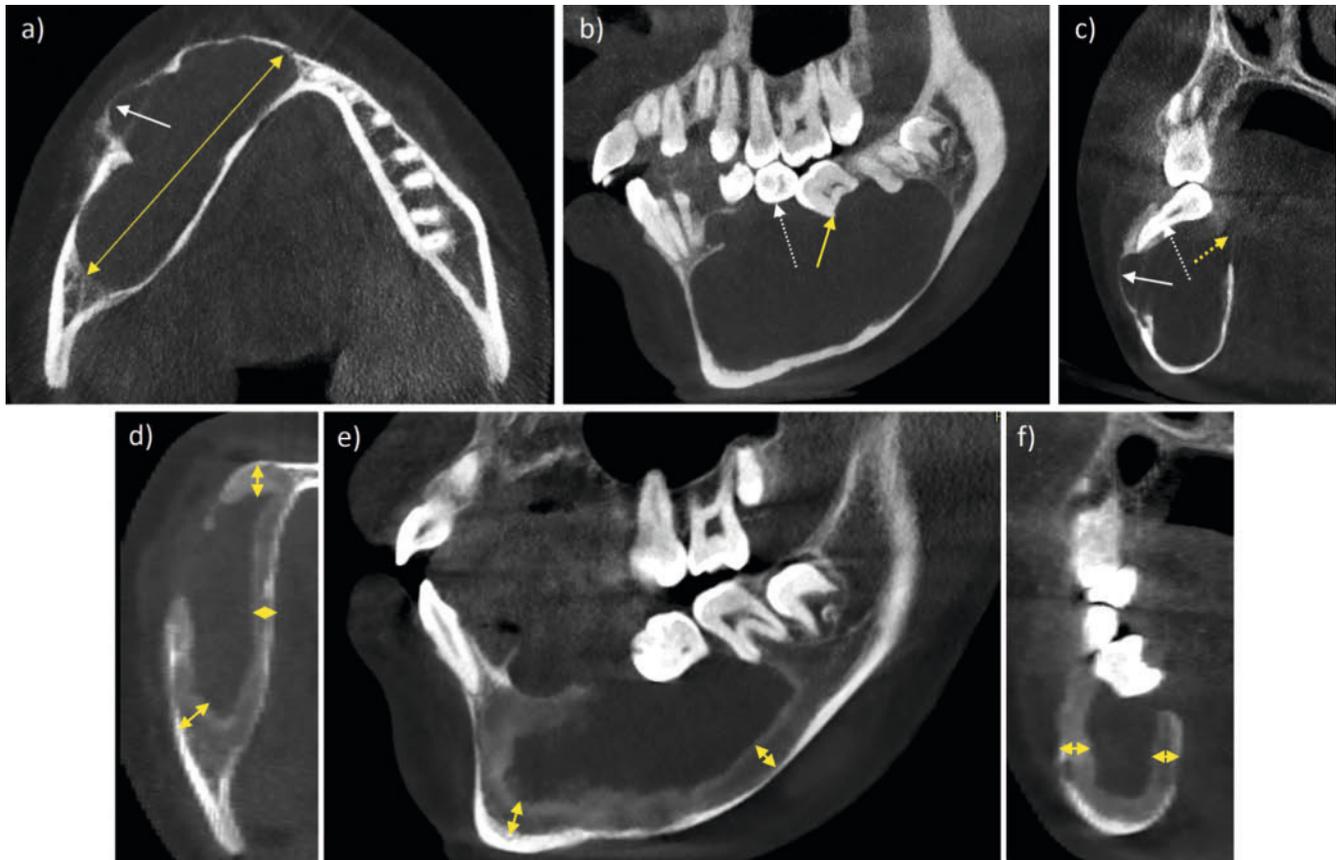
Röntgenologisch charakteristisch ist das multizystische, lobulierte Erscheinungsbild (sog. soap-bubble-appearance) des konventionellen Ameloblastoms, vorzugsweise im Unterkiefer (80%). Dabei kann der Tumor sehr expansiv erscheinen, was zu einer ausgedehnten Neokortikalisbildung führen kann (etwas ungenau als „Knochenauftreibung“ bezeichnet). Zahnwurzelresorptionen sind für das Ameloblastom typisch, was wiederum auch an ein Malignom denken lässt. Die MRT bietet eine gute Möglichkeit, solide Tumoranteile zu identifizieren und damit ein konventionelles Ameloblastom von einer Zyste abzugrenzen. Der unizystische Typ des Ameloblastoms hingegen stellt eine Differenzialdiagnose zur

einkammrigen Zyste dar; bei gleichzeitiger Anwesenheit eines retinierten Zahns, aber auch zur follikulären Zyste; zu ihr besteht eine positive Koinzidenz [16, 17] (► **Abb. 5**). Lang bestehende, große Ameloblastome können maligne transformieren, wobei dieses radiologisch nicht am Lokalbefund selbst, sondern am Auftreten von Metastasen diagnostiziert werden kann [18]!

Ein Problem stellt die Therapie des Ameloblastoms dar, da es bei simpler Kürettage in 60–80% der Fälle rezidiert, weshalb eine marginale oder segmentale Resektion empfohlen wird. Unizystische Ameloblastome können enukleiert werden, sofern es sich um die sog. luminal Variante handelt. Beim muralen Typ muss wegen der lokalen Wandinfiltration weit (nach)reseziert werden (persönl. Kommunikation Prof. Baumhoer, Basel). Spätrezidive kommen vor und werden in der Literatur als schwierige Behandlungsfälle beschrieben [19, 20].

Merke

1. Ameloblastome sind vielgestaltig auftretende, zystisch imponierende, meist aber solide Osteolyesen.



► **Abb. 8** Ameloblastom. 15-jähriger Junge. **a–c** ausgedehnte, zystisch imponierende Osteolyse im gesamten rechten Corpus mandibulae mit Ausbreitung bis zur Symphyse (Doppelpfeil). Eierschalenartig prominente Neokortikalis vestibulumseitig (weiße Pfeile). Wurzelresorptionen eines Molars (gelber Pfeil) sowie Zahnverlagerungen (gestrich. Pfeile); teilweise Kortikalisresorptionen erkennbar (gestrich. gelber Pfeil). Ameloblastom, 3 Monate nach Kürettage: **d–f** verringerte Expansion der Osteolyse mit deutlicher zirkulärer Remineralisation der Läsion (gelbe Doppelpfeile).

2. Es gibt keine eindeutigen projektionsradiologischen Bildcharakteristika, die ein Ameloblastom beweisen würden (dran denken!). Die MRT kann aber helfen, die soliden Tumoranteile zu identifizieren.

Benigne, gemischt epithelial-mesenchymale odontogene Tumoren

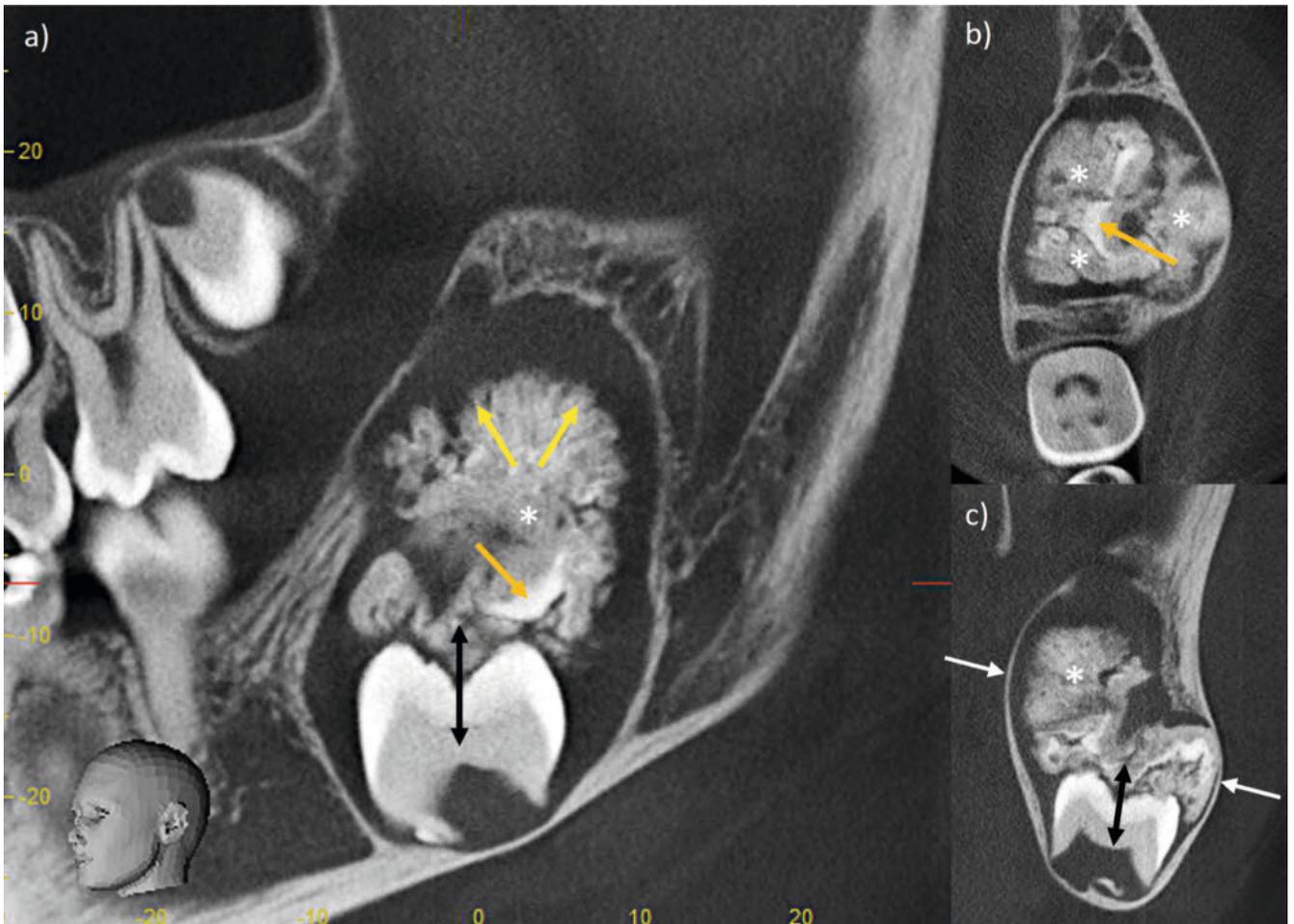
Hierzu werden nach der aktuellen Klassifikation neben dem Odontom der primordiale odontogene Tumor, das ameloblastische Fibrom und der dentinogene Schattenzell-(ghost cell-)Tumor [19] gezählt. Besprochen werden soll hier aber nur das Odontom.

Das Odontom ist die neben dem Ameloblastom häufigste odontogene Tumor, möglicherweise sogar der häufigste, da viele Odontome unerkannt bzw. unerwähnt bleiben. Odontome sind Hamartome, die aus Zahnhartsubstanz und einem weichteiligen Gewebeanteil bestehen und meist wenige Millimeter bis 2 cm groß sind, durchaus aber auch bis zu 6 cm groß werden können. Man unterscheidet sog. zusammengesetzte (compound) Odontome von komplexen Odontomen (Nomenklatur aus 2017), mittlerweile wird nur noch vom Compound-Odontom gesprochen. (► **Abb. 9**) Während erstere im vorderen Oberkiefer vorkommen, werden letztere bevorzugt im hinteren Unterkiefer angetroffen. Ihre klinische Bedeutung liegt v. a. darin, dass sie den noch nicht

durchgebrochenen Zähnen den Durchbruchweg versperren, was zu Zahnfehlstellungen und damit assoziierten weiteren gnathischen Problemen führt [21].

Radiologisch bilden reife, große Odontome gut erkennbare zahnähnliche Gebilde, die meist zwischen den Wurzeln bereits eruptierter Zähne oder aber in der Nähe eines vor dem Durchbruch stehenden Zahnes liegen. Sie besitzen die gleiche Röntgendichte wie normale Zähne und können mit einem unterschiedlich breiten, oft aber nur schmalen Osteolysesaum umgeben sein. In frühen Stadien und bei nur wenig kalzifizierter Matrix können Odontome jedoch differenzialdiagnostische Probleme bereiten hinsichtlich der Abgrenzung gegen die kalzifizierende odontogene Zyste und das ameloblastische Fibro-Odontom. Der extrem seltene Fall eines ameloblastischen Fibrodentinoms bei einem Kind, das ebenfalls zur Zahndurchbruchshinderung führte, wurde erst jüngst publiziert [22]. Weitere Differenzialdiagnosen sind das Osteom und auch supernumerische Zähne.

Der allgemeinradiologisch tätige Kollege sollte beim Auftreten multipler Odontome an das multiple Auftreten von Osteomen erinnert werden: Auch hier ist eine Assoziation mit dem Gardner-Syndrom (familiäre kolorektale Polyposis) beschrieben ebenso wie für das otodontale Syndrom (abnorme Zahnkronen, Megalodontie und sensorischer Hörverlust) [23].



► **Abb. 9** komplexes bzw. Compound-Odontom. DVT in multiplanarer Ausspielung. Oberhalb des Zahnes 37 befindet sich eine große, aus unterschiedlichen Hartschubstanzanteilen (Dentin, Schmelz) bestehende, lobuliert bis gyriert (gelbe Pfeile in a) erscheinende Hartschubstanzformation (* in a–c) mit umgebendem, weichteildichtem Osteolysesaum und kortikaler Ballonierung (Neokortikalisbildung; weiße Pfeile in c). Sie behindert den 37 am Durchbruch (schwarze Doppelpfeile in a, c). Beachte den sichtbaren, zusätzlichen Schmelznachweis (orange Pfeile in a, b). Eine radiologische Differenzierung zwischen Komplex- und Compound-Odontom ist nicht möglich; ersteres wurde in der neuen Nomenklatur (2022) auch weggelassen.

Benigne mesenchymale odontogene Tumoren

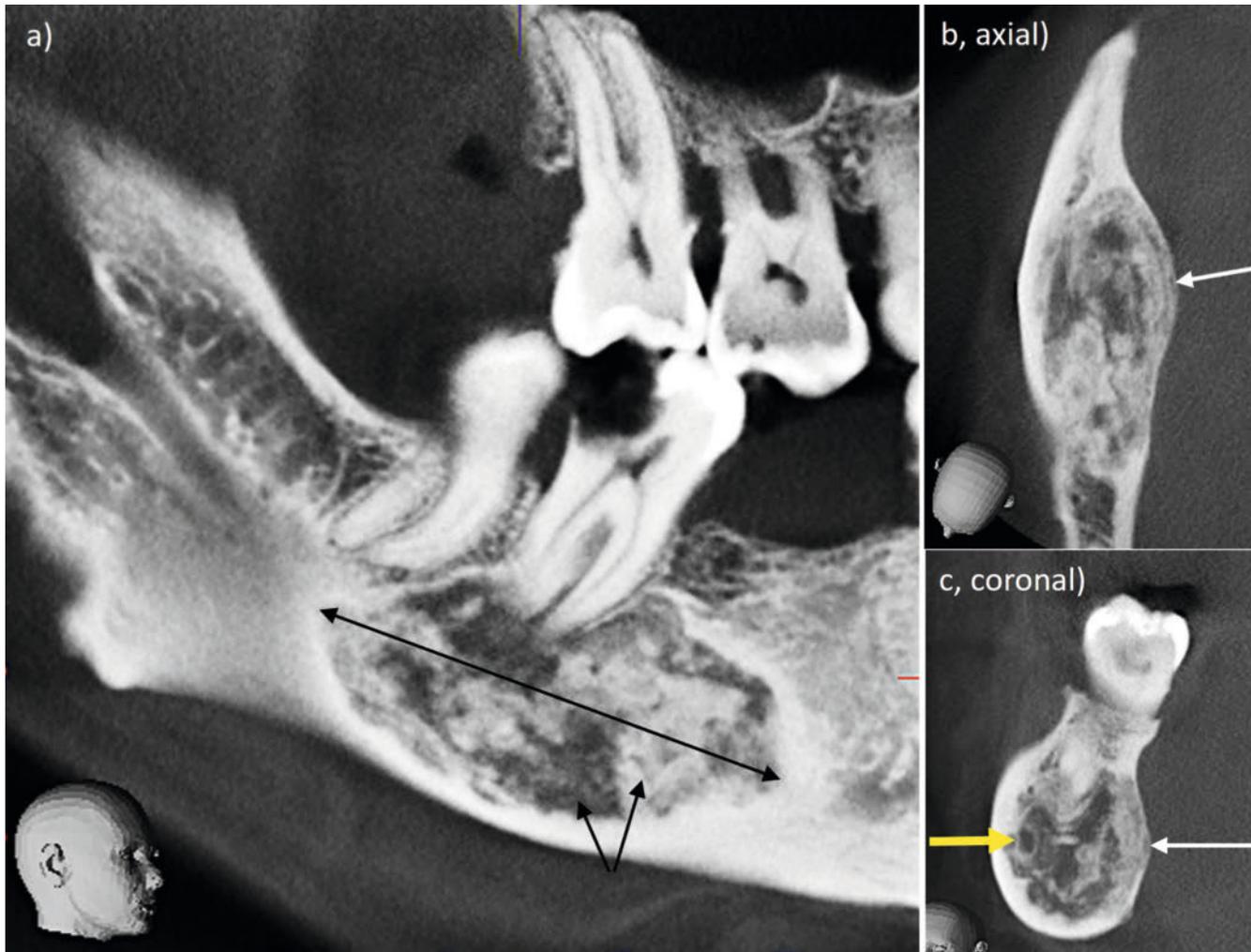
Zu dieser Gruppe gehören das zemento-ossifizierende und das odontogene Fibrom sowie das Zementoblastom und das odontogene Myxom.

Das zemento-ossifizierende Fibrom (oder auch nur ossifizierendes Fibrom genannt) hat man nunmehr als eine völlig eigenständige Entität definiert. Frauen sind deutlich häufiger betroffen als Männer (Verhältnis etwa 5:1). Die Neoplasie geht bei der häufigsten sporadischen Form von Progenitorzellen der periodontalen Membran aus, die sich in unterschiedlicher Ausprägung in Fibro-, Osteo- und Zementoblasten differenzieren können, wodurch ein sowohl histologisch als auch radiologisch „buntes“ Bild entsteht. Es sind solitäre, meist große Läsionen in der Mandibula (90%), viel seltener in der Maxilla, die expansiv wachsen und je nach Alter bzw. Reifungsstadium infolge Mineralisation zunehmend röntgendicht werden (► **Abb. 10**) [24]. Supragnathische Formen des ossifizierenden Knochenfibroms können auch den oberen Gesichtsschädel befallen. Aufgrund ihres langsamen,

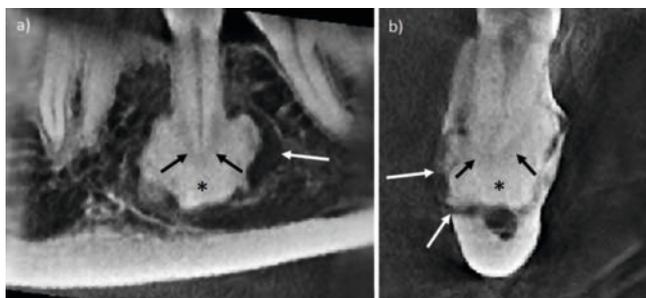
aber stetigen Wachstums sollten ossifizierende Fibrome reseziert werden [25].

Das odontogene Myxom stellt den dritthäufigsten odontogenen Tumor (nach Ameloblastom und Odontom) dar und findet sich zu zwei Dritteln in der Mandibula. Er besitzt eine myxoide extrazelluläre Matrix und ist kollagenfaserreich, daher erscheint er als mineralisationslose Osteolyse, welche den Unterkieferknochen multilobulär „aufreibt“, was radiologisch als typisches Seifenblasen- oder Honigwabenmuster imponiert (soap-bubble, honeycomb appearance) [26].

Das Zementoblastom stellt einen seltenen benignen Tumor dar (etwa 0,7–8% aller odontogenen Tumoren), der typischerweise in der Wurzelregion des 1. Molars des Unterkiefers vorkommt [27]. Er entsteht aus der Zement- oder zementähnlichen Schicht der molaren Wurzelscheide, besteht also aus röntgendichter Hartschubstanz, welche an ihrer Peripherie einen schmalen Osteolysesaum aufweist (► **Abb. 11**). Der Tumor umschließt die Wurzelspitze; die Wurzel selbst ist dann nicht mehr abgrenzbar. Insofern gibt es differenzialdiagnostische Abgrenzungsschwierigkeiten zur pe-



► **Abb. 10** ossifizierendes Fibrom. DVT. **a** Große subapikal gelegene, randständig sklerosierte Osteolyse in der regio 45–47 (Doppelpfeil) mit inhomogener Knochenneubildung (schwarze Pfeile) in einer fibrösen Matrix (unmineralisierter Anteil). **b–c** milde Expansivität der Läsion nach lingual (Pfeile) mit Neokortikalisbildung, aber ohne Destruktion. Buccalverlagerung des Mandibularkanals (gelber Pfeil).



► **Abb. 11** Zementoblastom. **a+b** DVT: periapikale Zahnhartsubstanz am Zahn 35 mit erhaltener Abgrenzbarkeit der apikalen Zementschicht (schwarze Pfeile); schmale periläsionale Osteolyse (weiße Pfeile). Beachte: Der Prozeß ist homogen zement- bzw. dentindicht (*) und geht ohne abgrenzbaren Parodontalspalt großflächig aus der perizementalen Zahnwurzeloberfläche hervor.

riapikalen zementalen Dysplasie und zur Hyperzementose, seltener zum Odontom oder zur chronischen periapikalen Osteitis [28].

Das odontogene Fibrom stellt insofern eine Besonderheit dar, als dass hier der periphere Typ, also die extraossäre Manifestation in der Gingiva, häufiger anzutreffen ist als die zentrale, im Kieferknochen selbst gelegene Form des odontogenen Fibroms [29].

Merke

1. Hartschubstanz- bzw. matrixausbildende Tumoren lassen sich radiologisch besser zuordnen; das gilt für Odontome gleichermaßen wie für ossifizierende Fibrome.
2. Das Entscheidende ist die radiologische Identifizierung benignen Hartschubstanzläsionen; ihre schlussendliche Subklassifizierung ist von eher untergeordneter Bedeutung.

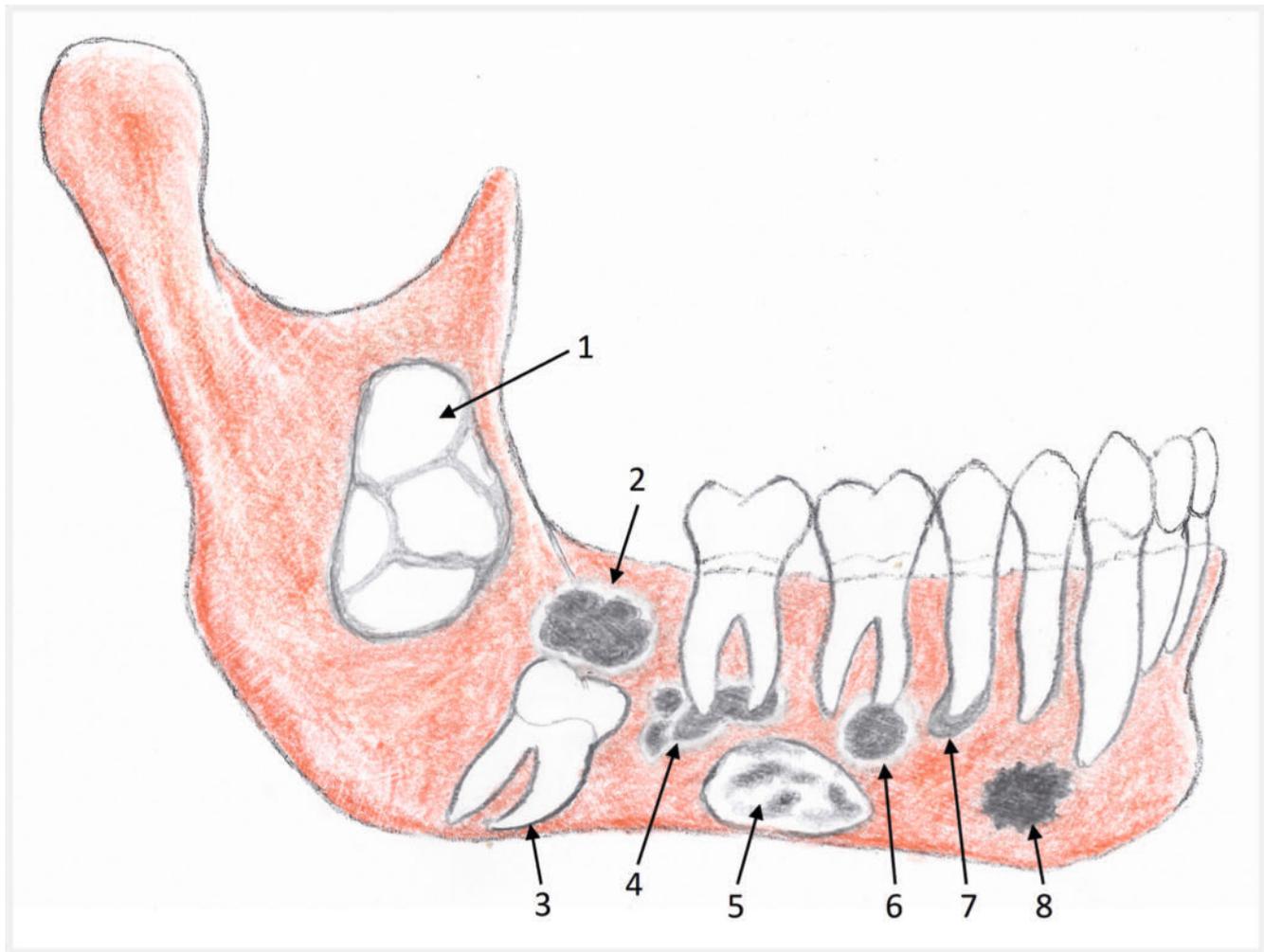
Eine Zusammenstellung typischer mandibulärer Knochenläsionen zeigen ► **Tab. 5**, ► **Tab. 6** und ► **Abb. 12**.

► **Tab. 5** Überblick über Lage und Häufigkeit von knöchernen Läsionen des Unterkiefers (Auswahl). In Anlehnung an: Dunfee BL, Sakai O, Pistey R, Gohel A: Radiologic and pathologic characteristics of benign and malignant lesions of the mandible. RadioGraphics 2006; 26: 1751–1768 (doi 10.1148/rg.266055189) [30].

Einordnung nach ...	Unterteilung nach ...	Entitäten
Lokalisation	anteriore Mandibula	zemento-ossäre Dysplasie, Riesenzellgranulom (zentral), Odontom, seltener: ademantoider odontogener Tumor
	posteriore Mandibula	follikuläre Zyste, odontogene Keratozyste, solitäre Knochenzyste, Ameloblastom, Amelofibrom, ossifizierendes Fibrom, Zementoblastom, odontogenes Myxom, Pindborg-Tumor
	unspezifisch	radikuläre Zyste; metabolische Erkrankungen (z. B. Hyperparathyreoidismus, renale Osteodystrophie)
Häufigkeit: Zysten	sehr häufig	radikuläre Zysten, follikuläre Zysten
	ziemlich häufig	odontogene Keratozyste, solitäre Knochenzyste (traumatisch, hämorrhag. einfach); Stafne-Kavität (keine eigentliche Zyste!)
	seltener	Kalzifizierende odontogene Zyste (enthält auch solide Anteile), aneurysmatische Knochenzyste (primär/sekundär)
Häufigkeit: benigne Tumoren	sehr häufig	Odontom
	ziemlich häufig	Ameloblastom, zementoossäre Dysplasie, ossifizierendes Fibrom
	weniger häufig	Kalzifizierender epithelialer odontogener Tumor (Pindborg-Tumor), ameloblastisches Fibrom, odontogenes Myxom, Zementoblastom
	seltener	Klarzell-, squamöser und ademantoider odontogener Tumor, kalzifizierender odontogener Tumor (Pindborg-Tumor)
Häufigkeit: maligne Tumoren	sehr häufig	Plattenepithelkarzinome aus der benachbarten Schleimhaut
	ziemlich häufig	Metastasen, Plasmozytom/Multiples Myelom, Lymphom, Leukämie; adenoid-zystische und mucoepidermoidale Karzinome aus der Umgebung
	seltener	odontogene Karzinome, odontogene Sarkome, odontogene Karzinosarkome; nicht-odontogene Sarkome (z. B. Osteosarkom)

► **Tab. 6** Überblick über Lage und Häufigkeit von Tumoren, Zysten und Läsionen im Unterkiefer. Es handelt sich um eine kompilierende Darstellung der wichtigsten, typischen und häufigen Läsionen im Unterkiefer.

Entität	Topografie	Vorkommen
Follikelzyste (dentigerous cyst)	am häufigsten: 3. UK-Molar	zu 75 % im Unterkiefer
Keratozyste (keratocystic odontogenic tumour)	am häufigsten im Corpus et Ramus mandibulae	zu 70 % im Unterkiefer
solitäre Knochenzyste	typisch im Corpus zwischen Caninus und 3. Molar, seltener an der Symphyse (Kinn), Ramus und Kondylus	>90 % im Unterkiefer
Stafne-Kavität	Nähe zum Angulus mandibulae unter dem Canalis mandibulae	nur im Unterkiefer
Ameloblastom	retromolar im Angulus/Ramus mandibulae (Assoziation mit Follikelzyste und retiniertem Zahn möglich)	zu 80 % im Unterkiefer
ossifizierendes Fibrom	zahntragender Teil des Unterkiefers	zu 90 % im Unterkiefer
Pindborg-Tumor (kalzifiz. epithelialer odontogener Tumor)	in der Prä- und Molarregion des Unterkiefers	> als 2/3 im Unterkiefer
Osteom (bone islands, idiopathische Osteosklerose, periapikale Osteopetrose)	meist in der Nähe des 1. Molars: periapikal oder distant zur Zahnwurzel	zu 90 % im Unterkiefer



► **Abb. 12** Typische matrixbildende Tumoren bzw. tumorähnliche Läsionen des Unterkiefers. **1** – Ameloblastom; **2** – Odontom, hier als Durchbruchshindernis (beachte Lysesaum); **3** – retinierter Zahn; **4** – zemento-ossäre Dysplasie; **5** – ossifizierendes Fibrom; **6** – Zementoblastom (beachte Lysesaum); **7** – periapikale Hyperzementose; **8** – Osteom (beachte Pseudopodien; kein Lysesaum).

Riesenzellhaltige Läsionen und nicht-odontogene Knochenzysten

6.1 Zentrales und peripheres Riesenzellgranulom

Die Unterscheidung zwischen zentralem und peripherem Riesenzellgranulom bezieht sich – wie stets am Kiefer – lediglich auf ihren Sitz: Die zentralen Riesenzellgranulome befinden sich primär intraossär im Ober- oder Unterkiefer, während die peripheren Riesenzellgranulome reaktive gingivale oder alveoläre Läsionen darstellen, die vom Periodont ausgehen und erst sekundär den Kieferknochen erodieren oder Zahnwurzeln verdrängen (sog. Riesenzellepulis) [4].

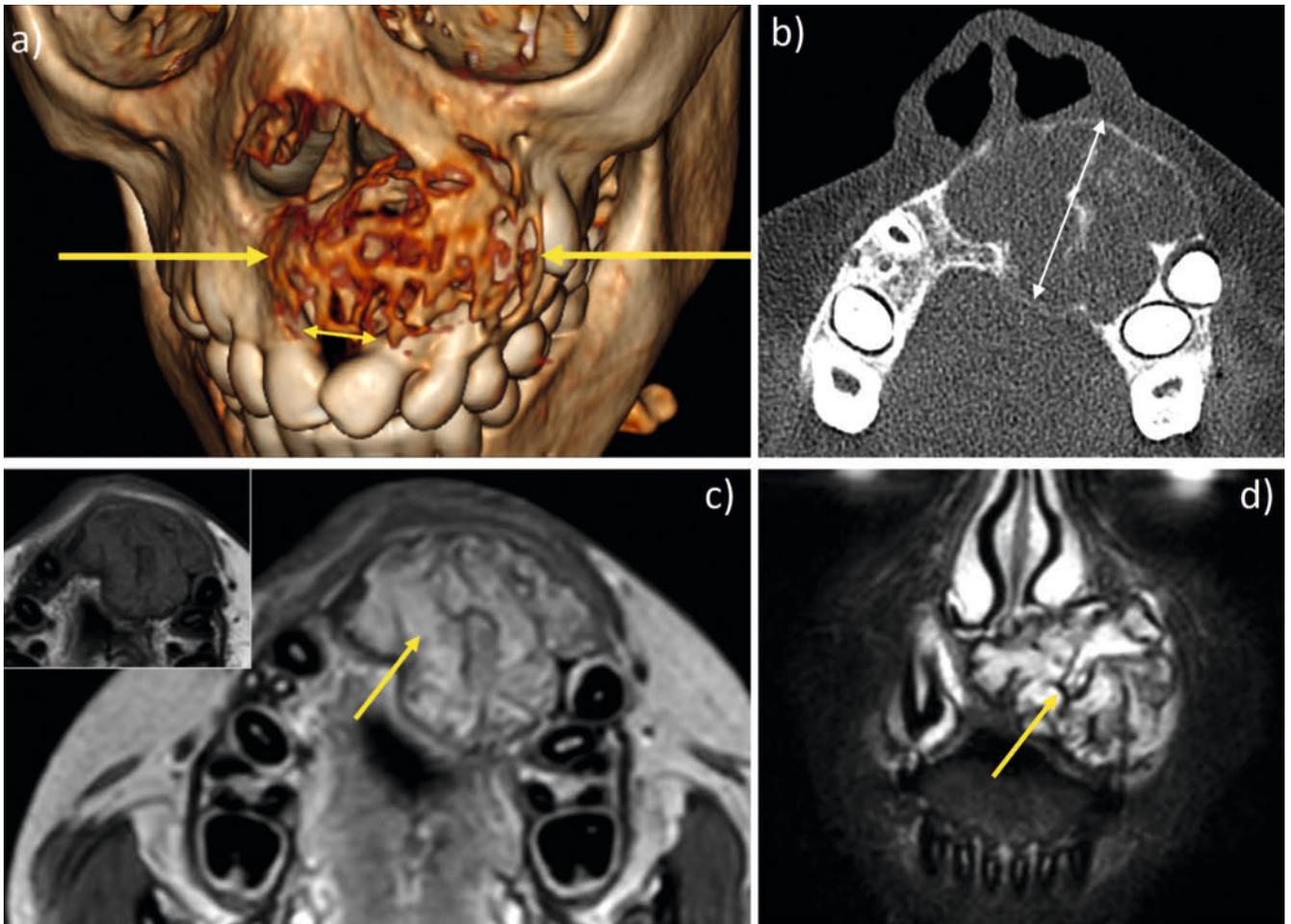
Zunächst eine Erläuterung zur Begriffsbildung: Die synonyme Bezeichnung des reparativen Riesenzellgranuloms beinhaltet eine kausale Erklärung insofern, dass nämlich diese Läsionen häufig im Zusammenhang mit einem Trauma (und konsekutiver Einblutung), seltener Entzündung, oder aber infolge Fremdkörperinokulation, auch nach zahnärztlichen Manipulationen, auftreten. Sie sind mit 1–7% aller benignen Kieferläsionen gar nicht so selten

und kommen bevorzugt im kindlichen bis frühen Erwachsenenalter vor [31].

Riesenzellgranulome sind dabei für den Kiefer einzigartig und kommen in ähnlicher Weise nur noch an den Phalangen vor. Sie sind prinzipiell gutartig, jedoch verlangen sowohl ihr radiologisches als auch histopathologisches Erscheinungsbild profunde Kenntnisse zu diesem Läsionstyp, um nicht einer Fehlinterpretation – möglicherweise sogar einer malignen Deutung des Befundes – zu unterliegen (► **Abb. 13**).

Das bestimmende histologische Merkmal, die osteoklastäre Riesenzellkomponente des Tumors, führt zur Knochenresorption, welche typischerweise als gekammerte Osteolyse in Erscheinung tritt, dabei aber durchaus kortikale Destruktionen verursachen kann, wodurch er sich radiologisch als eine aggressive Läsion äußert. Es gibt Fallberichte, die eine ausgedehnte Zerstörung der vorderen Maxilla (häufigster Manifestationsort) durch Riesenzellgranulome zeigen [32]. Die Läsionen können von ihren Rändern her durch osteoblastäre Aktivierung sklerosieren.

Wegen des koinzidentiellen Zusammentreffens von intraläsionalem Blut bzw. dessen Abbauprodukten und der osteoklastären



► **Abb. 13** reparatives Riesenzellgranulom. 10-jähriger Junge mit asymmetrischer Oberkieferschwellung links. **a** schattierte Oberflächendarstellung aus VRT-CT: ausgedehnte Vorwölbung und Destruktion des infranasalen Proc. alveolaris maxillae (Pfeile) mit Zahndeviation (Doppelpfeil); **b** axiales natives CT: massive Knochenexpansion (Doppelpfeil) mit Neokortikalisbildung und Matrixverkalkung; **c** MRT: T1 nach KM-Gabe: der Tumor mit avidem KM-Enhancement (gelber Pfeil) im Vgl. zur nativen T1-Darstellung (kleines Insert-Bild); **d** T2 fatsat coronar: expansiver Tumor mit septenartiger Struktur (gelber Pfeil).

Riesenzellen besteht – bei alleiniger histopathologischer Betrachtung der Läsion – ein differenzialdiagnostischer Pitfall hinsichtlich der Abgrenzung gegenüber aneurysmatischen Knochenzysten, Braunen Tumoren (Osteoklastome) beim Hyperparathyreoidismus und dem Cherubismus [33, 34].

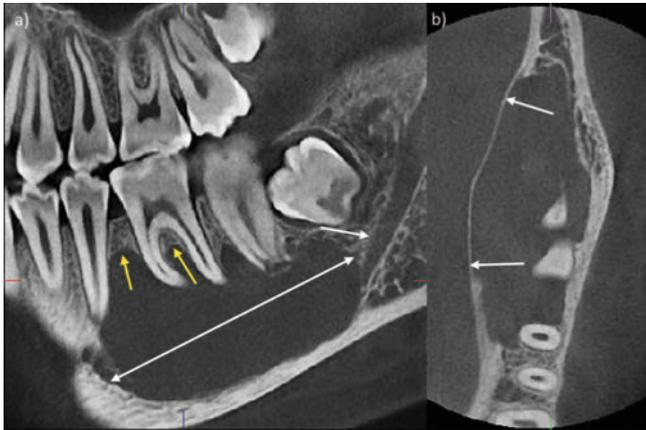
Nicht-odontogene Knochenzysten

Hierbei handelt es sich um die aneurysmatische und die einfache Knochenzyste des Kiefers, die keinen fissuralen oder odontogenen Bezug haben. Es handelt sich somit um dieselben nicht-epithelialen Knochenzysten, wie sie auch sonst an anderen Lokalisationen des menschlichen Skeletts angetroffen werden.

Die aneurysmatische Knochenzyste (AKZ) des Kiefers besteht ebenfalls aus Riesenzellen wie das zentrale Riesenzellgranulom, welche aber im Unterschied zu diesen große, mehrkammerige, blutgefüllte sinusoidale Hohlräume auskleiden. Im Unterschied zu den bisher besprochenen Kieferpathologien und deren röntgen- oder CT-morphologischen Erscheinungsbildern, gewinnt nun die MRT stark an Bedeutung, da sie die charakteristischen

fluid-fluid-levels innerhalb der blutgefüllten Hohlräume der multi-pel septierten Knochenzysten in den zumeist aufgetriebenen Kieferknochen nachweisen kann [35]. Gelingt der Nachweis dieser MR-tomografischen Zeichen, so gilt die Diagnose bereits bildgebend als weitgehend gesichert, insbesondere bei jungen Patienten. Allerdings muss darauf geachtet werden, dass es sich – wie auch an anderen Stellen des menschlichen Skeletts – nicht etwa um eine sekundäre AKZ handelt, insbesondere in Verbindung mit Riesenzelltumoren, Osteo- und Chondroblastomen, aber auch des Osteosarkoms des Kiefers. Daher ist es zwingend, die AKZ nach möglichen soliden Tumoranteilen in der kontrastmittelunterstützten MRT abzusuchen und – auch im Zweifelsfall – zu biopsieren. Hilfreich ist hier der molekulargenetische Nachweis des USP6-Rearrangements, welcher eine primäre AKZ beweist; der fehlende Nachweis allerdings nicht automatisch für eine sekundäre AKZ spricht [36].

An dieser Stelle sei eine kurze Bemerkung zur sog. soliden AKZ eingefügt: Freyschmidt sagte bereits 2009, dass „der Begriff des reparativen Riesenzellgranuloms der Extremitätenknochen synonym mit dem der soliden AKZ gebraucht (wird)“ und führt weiter



► **Abb. 14** solitäre (juvenile) Knochenzyste. Biplanare DVT: Jugendlicher Patient mit einer ausgedehnten, gut begrenzten, aber kaum randsklerosierten Osteolyse im linken Corpus mandibulae (Doppelpfeil in **a**), den Canalis mandibularis verlagernd (weißer Pfeil in **a**). Die Wurzelspitzen der Zähne 35–37 scheinen in der Zyste zu stehen; beachte die fingerförmigen Ausbuchtungen der Zyste nach interdental und interradiär (gelbe Pfeile in **a**). Die axiale Schicht zeigt eindrucksvoll die druckbedingte Neokortikalisbildung an der lingualen Seite (Pfeile in **b**) ohne Perforation. Differenzialdiagnose: Langerhans-Zell-Histiozytose („floating teeth“).

aus, dass dies in Analogie natürlich auch für das reparative Riesenzellgranulom des Kiefers gilt [37]. Wichtig zu wissen ist, dass diese riesenzellhaltigen Läsionen nicht-neoplastischer Natur sind und histologisch prinzipiell nicht von sog. Braunen Tumoren bei Hyperparathyreoidismus zu unterscheiden sind. Allerdings – und darauf verweist Freyschmidt ebenfalls – muss z. B. die osteoklastenreiche Form eines Osteosarkoms sorgfältig ausgeschlossen werden [37].

Die solitäre Knochenzyste des Kiefers stellt gewissermaßen das gnathische Pendant zur juvenilen Knochenzyste der langen Röhrenknochen dar. Auch hier sind junge Patienten betroffen, oft mit einem vorausgegangenem Kiefertrauma. Es sind solitäre, mitunter große einkammerige Zysten im Kinn- oder Corpusbereich des Unterkiefers. (► **Abb. 14**) Die größte Herausforderung für den Radiologen besteht darin, diese gutartigen Knochenzysten von all den anderen, bereits genannten und sehr zahlreichen Zysten oder zystenartig imponierenden Tumoren des Kiefers abzugrenzen, insbesondere aber vom Ameloblastom und der Keratocyste als den beiden häufigsten zystenartigen osteolytischen Tumoren des Kiefers [38].

Merke

1. Nicht-odontogene Zysten des Kiefers unterscheiden sich zwar prinzipiell nicht von ihren identischen Vertretern am übrigen Skelett, stellen aber aufgrund des odontogenen und fissuralen „Zystenreichtums“ am Kiefer eine differenzialdiagnostische Herausforderung dar.
2. Reparative Riesenzellgranulome sind eine kiefertypische Eigenheit, die aufgrund ihres radiologischen Destruktionsmusters gegen maligne Tumoren abgegrenzt werden müssen.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Harner SG, Cody DT, Dahlin DC. Benign chondroblastoma of the temporal bone. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1979; 87 (2): 229–236. doi:10.1177/019459987908700213
- [2] Hovorakova M, Lesot H, Peterka M et al. Early development of the human dentition revisited. *J Anat* 2018; 233 (2): 135–145. doi:10.1111/joa.12825
- [3] Amano O, Doi T, Sasaki A et al. Meckel's cartilage: discovery, embryology and Evolution. *J Oral Biosci* 2010; 52 (2): 125–135. doi:10.1016/S1349-0079(10)80041-6
- [4] WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Head and neck tumours*. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer (WHO classification of tumours series, 5th ed., vol. 9). 2022. <https://publications.iarc.fr/>
- [5] Král D, Pink R, šašková L et al. Bone invasion by oral squamous cell carcinoma. *Acta Chir Plast* 2021; 63 (3): 139–144. doi:10.48095/ccachp.2021139
- [6] Madani G, Beale TJ, Lund VJ. Imaging of sinonasal tumors. *Semin Ultrasound CT MR* 2009; 30 (1): 25–38. doi:10.1053/j.sult.2008.10.013
- [7] Vered M, Wright JM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Tumors. *Head and Neck Pathology* 2022; 16: 63–75. doi:10.1007/s12105-021-01404-7
- [8] Martinez A. Fissural and other nonodontogenic cysts overview: PathologyOutlines.com website. Zugriff am 13.01.2023 unter <https://pathologyoutlines.com/topic/mandiblemaxillafissuralgeneral.html>
- [9] Nayyer NV, Macluskey M, Keys W. Odontogenic cysts – an overview. *Dent Update* 2015; 42 (6): 548–551. doi:10.12968/denu.2015.42.6.548
- [10] Bilodeau EA, Collins BM. Odontogenic cysts and neoplasms. *Surg Pathol Clin* 2017; 10: 177–222. doi:10.1016/j.path.2016.10.006
- [11] Morrison A. Dentigerous cyst. PathologyOutlines.com website. Zugriff am 08.01.2023 unter <https://pathologyoutlines.com/topic/mandiblemaxilladentigerous.html>
- [12] Stoelinga PJW. The odontogenic keratocyst revisited. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2022; 51 (11): 1420–1423. doi:10.1016/j.ijom.2022.02.005
- [13] Lee SK, Kim YS. Current concepts and occurrence of epithelial odontogenic tumors: II. Calcifying epithelial odontogenic tumor versus ghost cell odontogenic tumors derived from calcifying odontogenic cyst. *Korean J Pathol* 2014; 48 (3): 175–187. doi:10.4132/KoreanJPathol.2014.48.3.165
- [14] D'Silva NJ, Anderson L. Globulomaxillary cyst revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76 (3): 182–184. doi:10.1016/0030-4220(93)90201-e
- [15] Häring P, Filippi A, Bornstein MM et al. Die „Globulomaxilläre Zyste“: eigene Entität oder Mythos? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2006; 116: 381–391
- [16] Dunfee BL, Sakai O, Pistey R et al. Radiologic and pathologic characteristics of benign and malignant lesions of the mandible. *RadioGraphics* 2006; 26: 1751–1768. doi:10.1148/rg.266055189
- [17] Wohlgemuth B. Ameloblastom (Adamantinom). In: *Allgemeine und spezielle Pathologie für Stomatologen*. Von Balthasar Wohlgemuth. Leipzig: Johann Ambrosius Barth Verlag; 1987: 130f
- [18] Reichart PA, Jundt G. Benigne epitheliale odontogene Tumoren. *Die Pathologie* 2008; 29 (3): 175–188. doi:10.1007/s00292-008-0995-1

- [19] Petrovic ID, Migliacci J, Ganly I et al. Ameloblastoma of the mandible and maxilla. *Ear Nose Throat J* 2018; 97 (7): E26–E32
- [20] Jayasooriya PR, Abeyasinghe WAMUL, Liyanage RLPR et al. Diagnostic enigma of adenoid ameloblastoma: literature review based evidence to consider it as a new subtype of ameloblastoma. *Head Neck Pathol* 2021. doi:10.1007/s12105-021-01358-w
- [21] Kämmerer PW, Schneider D, Schiegnitz E et al. Clinical parameter of odontoma with special emphasis on treatment of impacted teeth – a retrospective multicentre study and literature review. *Clin Oral Investig* 2016; 20 (7): 1827–1835. doi:10.1007/s00784-015-1673-3
- [22] Wüster J, Schmitt WD, Korn P et al. Wo bleibt der Zahn? Dentinom blockiert den Durchbruch. *ZM Zahnärztl Mitteilungen* 2022; 112 (5): 436–439
- [23] Bloch-Zupan A, Goodman JR. Odontal syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2006; 21 (1): 5. doi:10.1186/1750-1172-1-5
- [24] Martinez A. Cemento-ossifying fibroma/ossifying fibroma. Pathology-
Outlines.com website. Zugriff am 10.01.2023 unter https://www.pathologyoutlines.com/topic/mandiblemaxillaossifying_fibroma.html
- [25] Rothweiler R, Semper-Hogg W, Gross C et al. Das ossifizierende Fibrom – ein seltener, gutartiger Knochentumor im Kieferbereich. *ZM Zahnärztl Mitteilungen* 2023; 113 (4): 260–263
- [26] Kumar N, Kohli M, Pandey S et al. Odontogenic myxoma. *J Maxillofacial Oral Surg* 2014; 13 (2): 222–226. doi:10.1007/s12663-010-0107-7
- [27] Leena Sankari L, Ramakrishnan K. Benign cementoblastoma. *J Oral Maxillofacial Pathol* 2011; 15 (3): 358–360. doi:10.4103/0973-029X.86725
- [28] Brannon RB, Fowler CB, Carpenter WM et al. Cementoblastoma: An innocuous neoplasm? A clinicopathologic study of 44 cases and review of the literature with special emphasis on recurrence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 311–320. doi:10.1067/moe.2002.121993
- [29] Martinez A. Odontogenic fibroma. PathologyOutlines.com website. Zugriff am 09.01.2023 unter https://www.pathologyoutlines.com/topic/mandiblemaxillaossifying_fibroma.html
- [30] Dunfee BL, Sakai O, Pistey R et al. Radiologic and pathologic characteristics of benign and malignant lesions of the mandible. *RadioGraphics* 2006; 26: 1751–1768. doi:10.1148/rg.266055189
- [31] Jeevan Kumar KA, Humayun S, Pavan Kumar B et al. Reparative giant cell granuloma of the maxilla. *Ann Maxillofacial Surg* 2011; 1 (2): 181–186. doi:10.4103/2231-0746.92791
- [32] Fechner RE, Fitz-Hugh GS, Pope TL. Extraordinary growth of giant cell reparative granuloma during pregnancy. *Arch Otolaryngol* 1984; 110: 116–119. doi:10.1001/archotol.1984.00800280050015
- [33] Morais Gouvêa Lima G, Almeida JD, Guimarães Cabral LA. Cherubism: Clinicoradiographic features and treatment. *J Oral Maxillofac Res* 2010; 1 (2): e2. doi:10.5037/jomr.2010.1202
- [34] Baskin B. Cherubismus. *Orphanet. ORPHA 184*; zuletzt aktualisiert Nov. 2013
- [35] Liu Y, Zhou J, Shi J. Clinicopathology and recurrence analysis of 44 jaw aneurysmal bone cyst cases: A literature review. *Front Surg* 2021; 8: 678696. doi:10.3389/surg.2021.678696
- [36] Obermeier KT, Schmöckel E, Otto S et al. Frequency of translocation of USP-6 in the aneurysmal bone cyst of the jaw. *J Oral Pathol Med* 2022. doi:10.1111/jop.13393
- [37] Freyschmidt J, Ostertag H, Jundt G. Knochentumoren mit Kiefertumoren, 3. Aufl. Heidelberg: Springer Verlag; 2010: 1035–1038
- [38] Freyschmidt J, Ostertag H, Jundt G. Knochentumoren mit Kiefertumoren, 3. Aufl. Heidelberg: Springer Verlag; 2010: 1033–1035