

Die nasopalatinale Zyste – ein Überblick

Teil 1: Epidemiologie und Pathogenese

Die häufigste nicht odontogene Zyste im Mund-Kiefer-Bereich – die nasopalatinale Zyste. Verursacht durch proliferierende Epithelreste des nasopalatinalen Kanals kann sie in allen Altersgruppen auftreten. Epidemiologie, Ätiologie, Befundung sowie Differenzialdiagnostik und Therapie sollen in einem dreiteiligen Beitrag in den Fokus genommen werden.

Dr. Valérie G. A. Suter, Prof. Dr. Hans Jörg Altermatt, Dr. Thomas C. Voegelin, Priv.-Doz. Dr. Michael M. Bornstein/Bern, Schweiz

■ Eine echte Zyste besteht aus einer pathologischen Gewebekavität, welche durch ein Epithel ausgekleidet und deren Lumen mit Flüssigkeit bzw. einem semisoliden Material gefüllt ist. Im Kiefer-/Gesichtsbereich können Zysten im Kieferknochen und in den Weichteilen vorkommen. Eine typische Eigenschaft der Zysten ist ihr reaktives, verdrängendes Wachstum. Ein entzündliches Geschehen kann ein primär auslösender Faktor für eine Zystenentwicklung sein, sie kann sich aber auch erst sekundär entzündlich verändern (Morgenroth & Philippou 1998, Sapp et al. 2004). So werden Kieferzysten entsprechend der zweiten revidierten WHO-Klassifikation von 1992 in entzündungsbedingte und in entwicklungsbedingte Zysten eingeteilt (Kramer et al. 1992) (Tab.1). Zu den entzündungsbedingten Zysten gehört der häufigste Typ aller Kieferzysten, die radikuläre Zyste, welche als apikale, laterale oder residuale radikuläre Zyste vorkommen kann. Bei den entwicklungsbedingten Zysten werden jene, die sich aus Strukturen der Zahnanlage (z.B. aus Resten der Zahnleisten) gebildet haben, den odontoge-

nen Zysten zugeordnet. Zysten, die aus anderen epithelialen Strukturen ihren Ursprung nehmen, werden als nicht odontogene Zysten klassifiziert.

Zu den nicht odontogenen Zysten im Kieferbereich zählt die nasolabiale Zyste, eine Weichgewebszyste im Bereich der Nasolabialfalte. Sie bildet sich wahrscheinlich aus Zellresten des nasolakrimalen Ganges (Shear 1992). Bei der ersten WHO-Klassifikation der Kieferzysten von 1971 figurierte bei den nicht odontogenen Zysten noch die sogenannte „glomerulomaxilläre Zyste“ (Synonym: globulomaxilläre Zyste). Diese sollte heute nicht mehr als eigene Entität angesehen werden, sondern beschreibt lediglich die charakteristische anatomische Lokalisation einer anderen Kieferzyste im Oberkiefer zwischen Eckzahn und lateralem Schneidezahn (Häring et al. 2006). Die zweite nicht odontogene Zyste, die nasopalatinale Zyste (Synonyma: Duktuszyste, Inzisivuszyste, Inzisivuskanalzyste, Zyste des Canalis incisivus, Naopalatinusgangzyste, *Nasopalatine duct cyst*, *Nasopalatine canal cyst*, *Incisive duct cyst*, *Incisive canal cyst*) wird in der vorliegenden Arbeit bezüglich Epidemiologie, Ätiologie, Pathogenese, radiologischem und klinischem Befund, Differenzialdiagnose(n), histopathologischen Merkmalen, Therapie und Prognose anhand der aktuellen Literatur beschrieben und diskutiert. Als seltene Varianten der nasopalatinalen Zysten werden folgende zwei Subtypen, in Abhängigkeit ihrer Lokalisation, unterschieden: eine Zyste in posteriorer palatinaler Lage, die sogenannte mediane Gaumenzyste (median palatine cyst) (Brown et al. 1987, Karacal et al. 2005); und eine Zyste in anteriorer Lage, die Papilla-palatina-Zyste (*cyst of the palatine papilla*) (Gingell et al. 1985). Bei der Letzteren handelt es sich aber um eine reine Weichgewebszyste.

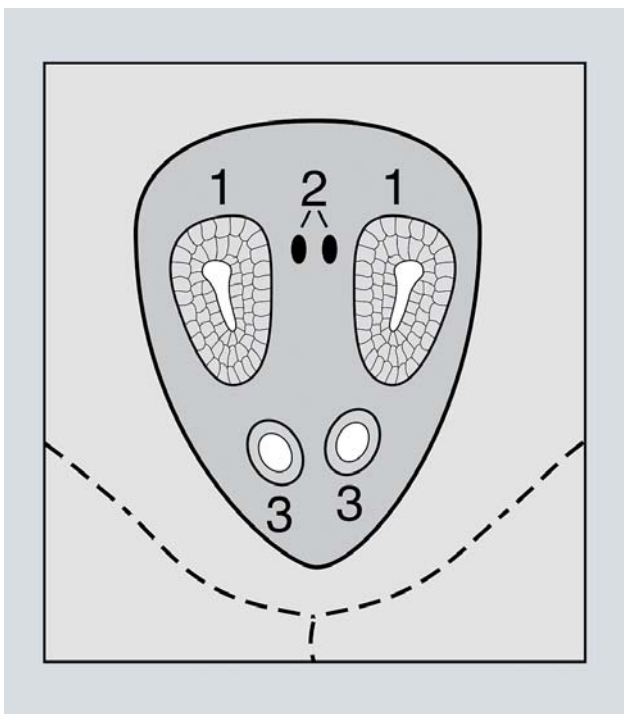


Abb. 1: Vergrößerte, schematische Darstellung des Inhaltes des Canalis incisivus (ca. 12. Fetalwoche, modifiziert nach Radlanski et al. 2004) (Abbildung übernommen von von Arx & Bornstein 2009) 1 = Ductus nasopalatinus, 2 = Nervus nasopalatinus, 3 = Arteria nasopalatina.

Anatomie und Embryologie des Ductus nasopalatinus und Canalis incisivus

Da die Begriffe in der Literatur manchmal vertauscht werden, sei an dieser Stelle erwähnt, dass der *Ductus nasopalatinus* und der *Canalis incisivus* zwei verschiedene anatomische Strukturen sind. Der *Ductus nasopalatinus* ist eine anatomische Entität, welche nur bei Foeten als intakter Kanal innerhalb des *Canalis incisivus* lateral und anterolateral des *N. nasopalatinus* beobachtet wurde (Abb. 1). Es kommt normalerweise vor der Geburt zum

Ostseekongress

3. Norddeutsche Implantologietage

4./5. Juni 2010 in Rostock-Warnemünde » Hotel NEPTUN

*Langzeiterfolg von Implantaten –
Diagnostik, Planung, Funktion und Ästhetik*

Wissenschaftliche Leitung

Prof. Dr. Dr. Bernhard Frerich/Rostock
Dr. Peter Gehrke/Ludwigshafen

Referenten u.a.

Prof. Dr. Hans Vinzenz Behrbohm/Berlin
Prof. Dr. Knut A. Grötz/Wiesbaden
Prof. Dr. Dr. Bernhard Frerich/Rostock
Prof. Dr. Thomas Sander/Hannover
Prof. Dr. Karl Günter Wiese/Göttingen
Priv.-Doz. Dr. Rainer Buchmann/Düsseldorf
Dr. Peter Gehrke/Ludwigshafen
Dr. Michael Sachs/Oberursel
Siegfried Leder/Erding

0377713

Faxantwort

03 41/4 84 74-2 90

Bitte senden Sie mir das Programm des
Ostseekongresses/3. Norddeutsche Implantologietage
in Rostock-Warnemünde zu.

Praxisstempel

Dysontogenetische Zysten	Entzündungsbedingte Zysten
<p>1. Odontogene Zysten</p> <ul style="list-style-type: none"> – „Gingivale Zyste“ bei Kindern (Epstein Perlen) – Follikuläre Zyste – Eruptionszyste – Laterale parodontale Zyste – Gingivale Zyste des Erwachsenen – Glanduläre odontogene/sialo-odontogene Zyste <p>2. Nicht odontogene Zysten</p> <ul style="list-style-type: none"> – Zysten des <i>Ductus palatinus/Canalis incisivus</i> – Nasolabiale/Nasoalveoläre Zysten 	<p>Radikuläre Zyste</p> <ul style="list-style-type: none"> – Apikale und laterale radikuläre Zyste – Residuale radikuläre Zyste <p>Parodontale/mandibuläre infektiöse bukkale/entzündliche kollaterale Zyste</p>

Tab. 1: Einteilung der epithelialen Kieferzysten (modifiziert nach Kramer et al. 1992 und Philipsen 2005).

spontanen Verschluss bzw. zur Degeneration des *Ductus nasopalatinus* (Kitamura 1989, Radlanski et al. 2004). Beim Erwachsenen werden meist nur obliterierte epitheliale Reste des *Ductus nasopalatinus* vorgefunden (Abrams et al. 1963, Radlanski et al. 2004), obwohl in der Literatur auch der offene *Ductus nasopalatinus* als seltene Missbildung beschrieben wurde (von Arx & Bornstein 2009). Der *Canalis incisivus* ist paarweise angelegt und fusioniert nach kaudal normalerweise kurz vor seinem Austritt aus dem Knochen in die Mundhöhle zu einem Kanal, dessen Mündung entweder *Foramen incisivum* oder *Fossa incisiva* genannt wird. Im *Canalis incisivus* verläuft der *N. nasopalatinus* in Begleitung von terminalen Ästen der *A. sphenopalatina* von den Schleimhäuten der Nasenhöhle zur Mundhöhle. Die Epithelreste des *Ductus nasopalatinus* liegen auch im *Canalis incisivus* (Abrams et al. 1963, Allard et al. 1981, Radlanski et al. 2004). Interessanterweise zeigte eine Untersuchung an Embryonen und Foeten entgegen früheren Meinungen, dass alle Kompartimente des *Canalis incisivus* durch Knochen des primären Gaumens gebildet wurden. Die Fusionsstellen des primären und sekundären Gaumens befanden sich während der gesamten embryologischen und foetalen Entwicklung posterior der dorsalen Wand des *Canalis incisivus* (Radlanski et al. 2004). In der Literatur wird auch noch von zwei zusätzlichen kleinen medianen Kanälen gesprochen, die nach ihrem Entdecker „canals of Scarpa“ benannt wurden (Hill & Darlow 1945, Abrams et al. 1963, Allard et al. 1981). Jene enthalten wahrscheinlich Filamente des *N. nasopalatinus* (Hill & Darlow 1945). Der linke Kanal eröffnet sich in die Mundhöhle nach anterior und der rechte nach posterior (Abrams et al. 1963, Allard et al. 1981).

Epidemiologische Daten

Die erste Beschreibung einer nasopalatinalen Zyste in der Literatur kann auf Meyer (1914) zurückgeführt werden; er nannte sie „paranasaler Sinus“. Nasopalatinal

Zysten sind nach den radikulären, füllikulären und odontogenen Keratozysten die vierthäufigsten aller Kieferzysten und die häufigsten nicht odontogenen Kieferzysten. Es sei aber an dieser Stelle betont, dass nach der aktuellen WHO-Klassifikation der Tumoren im Kiefer-/Gesichtsbereich von 2005 die odontogene Keratozyste als echte Neoplasie („keratocystic odontogenic tumor“, ICD-O Kode: 9270/0) aufgeführt wird, also nicht mehr als odontogene Zyste gilt (Philipsen 2005).

Eine umfangreiche Datensammlung zur Häufigkeit der nasopalatinalen Zyste präsentierte Shear (1992): Während 32 Jahren wurden 2.616 Kieferzysten an der Universität Witwatersand in Südafrika registriert, wobei 287 (11%) als nasopalatinalen Zysten diagnostiziert wurden. Eine ähnliche Datensammlung erfolgte an der Minas Gerias Federal University in Brasilien, wo 12.591 Biopsien vom oralpathologischen Labor untersucht wurden. Von 3.147 Kieferzysten waren 31 (1% aller Kieferzysten) nasopalatinalen Zysten (Vasconcelos et al. 1999). Eine Auswertung bei einer kanadischen Bevölkerungsgruppe ergab, dass von 6.847 biopsierten odontogenen und 399 nicht odontogenen Kieferzysten 293 nasopalatinalen Zysten (4% aller Kieferzysten) waren und mit 73,4% die größte Gruppe der nicht odontogenen Kieferzysten ausmachten (Daley et al. 1994). Ebenfalls in einer neueren Publikation aus Brasilien mit epidemiologischen Daten von 2.905 biopsierten Zysten war die nasopalatinalen Zyste mit 2,2% die häufigste nicht odontogene Zyste (Grossmann et al. 2007). Da viele nasopalatinalen Zysten symptomlos sind und somit unentdeckt bleiben, ist deren Häufigkeit sogar höher einzuschätzen.

Auch Kadaver wurden in Studien systematisch auf das Vorkommen von nasopalatinalen Zysten untersucht. Chamda und Shear (1980) fanden bei 960 analysierten Schädeln 13 nasopalatinalen Zysten (1,35%). Bereits Meyer (1931) untersuchte 600 Kadaver und zählte neun nasopalatinalen Zysten (1,5%).

Die nasopalatinalen Zyste kann in allen Altersgruppen auftreten, wobei eine Häufung vom 30. bis 60. Lebensjahr festzustellen ist (Shear 1992, Elliott et al. 2004). Eine retrospektive Studie von 334 Patienten mit einer nasopalatinalen Zyste ergab ein Altersspektrum von neun bis 84 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 42,5 Jahren (Swanson et al. 1991). Wenn auch selten bei Kindern vorkommend, wurden einzelne Fälle beschrieben (Velasquez-Smith et al. 1999, Ely et al. 2001, Scolozzi et al. 2008). Ein häufigeres Vorkommen der nasopalatinalen Zyste bei Männern als bei Frauen konnte in mehreren Studien beobachtet werden (Nortje & Farman 1978, Allard et al. 1981, Anneroth et al. 1986, Swanson et al. 1991, Vasconcelos et al. 1999). Das Verhältnis (Männer : Frauen) variierte von 1,2:1 (Swanson et al. 1991) bis zu 3,4:1 (Vasconcelos et al. 1999).

Ob eine ethnische Prädominanz von nasopalatinalen Zysten vorliegt, ist schwierig zu beurteilen. Nasopalatinalen Zysten kommen sowohl bei der weißen wie auch bei der schwarzen Bevölkerung vor. Die meisten Studien untersuchten jeweils eine bestimmte Bevölkerungsgruppe; so konnte bei Studien in Südafrika eine schwarze Prädominanz festgestellt werden (Nortje und

Farmann 1978, Nortje und Wood 1988), während bei Gruppen in den USA und Brasilien eine weiße Prädominanz zu bemerken war (Swanson et al. 1991, Vasconcelos et al. 1999).

Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie und Pathogenese der nasopalatinalen Zysten wird in der Literatur seit Langem kontrovers diskutiert. Es wird mehrheitlich vermutet, dass die nasopalatinale Zyste aus Epithelresten des *Ductus nasopalatinus* (Anneroth et al. 1986, Shear 1992, Gnanasekhar et al. 1995, Vasconcelos et al. 1999, Regezi et al. 2003) entsteht. Auch die Hypothese, dass sie sich aus Resten der Epithelwand zwischen primärem und sekundärem Hartgaumen bildet, wurde aufgestellt (Kitamura 1989), doch nicht allgemein anerkannt (Shear 1992). Die genauen Mechanismen, die zur Bildung einer nasopalatinalen Zyste führen, sind jedoch immer noch unbekannt. Als ätiologischer Faktor wurde unter anderem ein (chronisches) mechanisches Trauma (z.B. beim Kauen, insbesondere bei schlecht sitzenden Prothesen) vermutet (Roper-Hall 1938, Abrams et al. 1963). Würde dies zutreffen, so müssten nasopalatinale Zysten eigentlich viel häufiger auftreten (Allard et al. 1981, Anneroth et al. 1986). Ebenso als auslösende Faktoren wurden ein parodontaler Infekt der Oberkieferinzisiven (Mealey et al. 1993) oder generelle bakterielle Infekte von nasal oder oral beschrieben. Jedoch wird die letztere Hypothese eher angezweifelt, da offene Verbindungen von der nasalen oder oralen Höhle für die Invasion der Bakterien eher selten sind (Campbell et al. 1973). Damit scheint die sekundäre Infektion der Zyste wahrscheinlicher zu sein (Shear 1992). Weiter kommt eine Akkumulation von Drüsensekret durch eine Drüsenkanalobturation, entsprechend der Entstehung einer Speicheldrüsenretentionszyste im Mundhöhlenweichgewebe, infrage (Sela und Ulmanský 1969). Eine spontane Proliferation wurde ebenfalls diskutiert (Main 1970, Allard et al. 1981, Shear 1992). ■

ZWP online

Eine Literaturliste steht ab sofort unter www.zwp-online.info/fachgebiete/oralchirurgie zum Download bereit.

Dank

Die Autoren möchten Frau Anna-Christina Zysset, Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin, herzlich für die Erlaubnis danken, unsere Publikation (Suter VG, Altermatt HJ, Voegelin TC, Bornstein MM: Die nasopalatinale Zyste – Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2007;117: 825–839) in dieser aktualisierten und modifizierten Version veröffentlichen zu dürfen. Zudem danken wir auch für die Genehmigung, die Abb. 1 (aus der Arbeit: Von Arx T, Bornstein M M: Der offene Ductus nasopalatinus. Eine seltene Missbildung und diagnostische Falle. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2009;119:379–389) in dieser Übersicht erneut publizieren zu dürfen.

Der vorliegende Artikel stellt eine aktualisierte und überarbeitete Version der folgenden Publikation dar: Suter VG, Altermatt HJ, Voegelin TC, Bornstein MM: Die nasopalatinale Zyste – Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2007;117: 825–839.

Lesen Sie auch die Fortsetzung des Beitrages mit der Beschreibung zu Diagnostik und Therapiemöglichkeiten in den nächsten Ausgaben.

KONTAKT

Priv.-Doz. Dr. med. dent. Michael M. Bornstein
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstr. 7, 3010 Bern, Schweiz
Tel.: +41-31/632 25 45/-66, Fax: +41-31/632 09 14
E-Mail: michael.bornstein@zmk.unibe.ch

easy-graft® CRYSTAL

Biphasisches Knochenaufbau-Composit, 60 % HA/40 % β -TCP, PLGA ummantelt

- 100 % synthetisch
- Beschleunigte Osteokonduktion
- Nachhaltiger Volumenerhalt
- Pastös aus der Spritze
- Im Defekt gut modellierbar
- In-situ «steinhart»

easy-graft®
CRYSTAL

Genial einfaches Handling
beschleunigte Osteokonduktion
nachhaltige Volumenstabilität

Testapplikation kostenfrei
im Internet bestellen!

Vertrieb Deutschland:
Hager & Meisinger GmbH
41468 Neuss, Tel. 02131 20120
www.meisinger.de
Paropharm GmbH
78224 Singen, Tel. 0180 13 73 368
www.paropharm.de

Herstellerin:
DS DENTAL Degradable Solutions AG
CH-8952 Schlieren/Zürich
www.easy-graft.com

C15-IN-HMPP-10-02