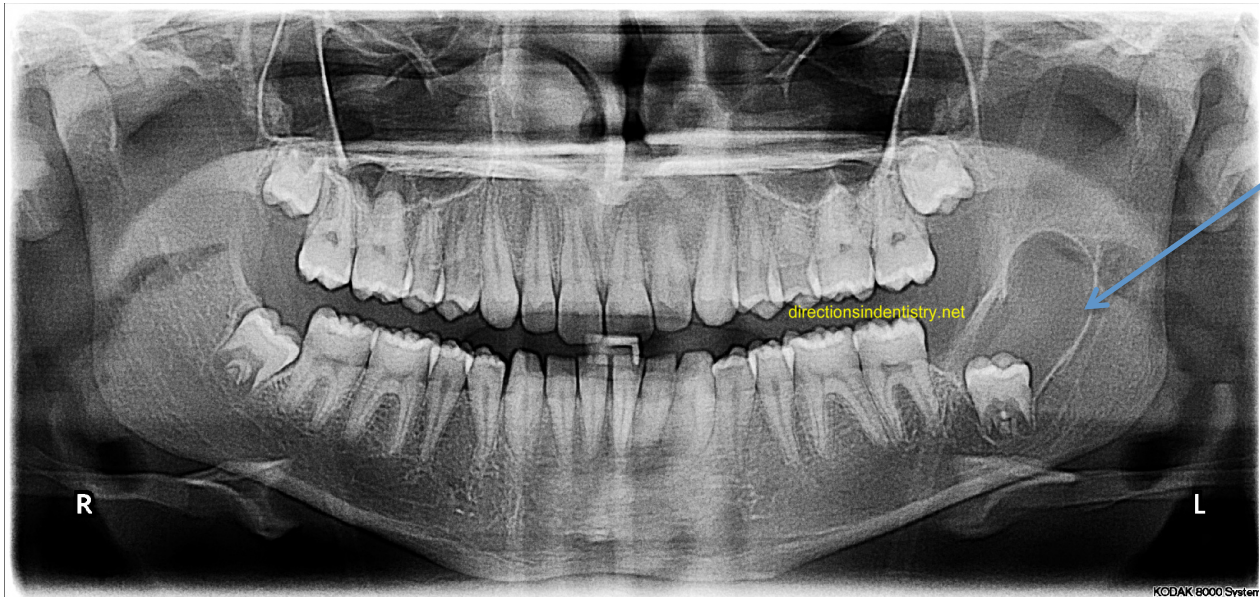


# Kjevecyster

- en oversikt over de hyppigst forekommende kjevecystene, rettet mot tannleger i allmennpraksis.
- en litteraturstudie



Tanya Ziggy Michelson  
Mari Rehaug  
Annika Nordby  
Kull V 11  
2015  
Veileder Tore Solheim

# Forord

Dette er en litteraturstudie som tar for seg de hyppigst forekommende kjevecystene i befolkningen. Som tannlege, både i offentlig og privat praksis, er det stor sannsynlighet for at man kommer til å diagnostisere kjevecyster på sine pasienter da den generelle prevalensen er mellom 0,25% og 15,3%. (42,45)

I den offentlige tannhelsetjenesten som har en stor andel barnepasienter vil follikulærcysten være den vanligste, mens i den voksne befolkningen er inflammatoriske kjevecyster relativt vanlig å se.

Kjevecyster er eksempel på emner som havner under flere fagområder som patologi, radiologi, kirurgi og oral medisin, endodonti og pedodonti. Ønsker man utfyllende informasjon om en slik cyste må man dermed slå opp i mange fagbøker. Universitetet i Oslo har på 7. semester Oslo96-ordningen et nokså intensivt tverrfaglig seminar – et samarbeid mellom patologisk, radiologisk og kirurgisk avdeling - om akkurat dette temaet, som søker å gi studentene et overblikk over de ulike aspektene ved kjevecyster og andre benigne ekspansive prosesser i munnhulen, fra diagnose til behandling. Vi opplevde dette seminaret som svært nyttig og det inspirerte oss til å skrive denne oppgaven.

Vi ønsket å samle informasjonen som fins om de vanligste kjevecystene og sette dette sammen til et kompendium som gir god oversikt over temaet; det alle tannleger burde vite om disse kjevecystene for å kunne diagnostisere dem og gi sine pasienter god informasjon. I tillegg til fordypende informasjon om etiologi, patogenese og histopatologiske aspekter.

Oppgaven er delt inn i 4 deler, i tråd med WHO sin inndeling av kjevecyster, se tabell 1: 1) Odontogene inflammatoriske kjevecyster, 2) Odontogene utviklingscyster, 3) Ikke-odontogene kjevecyster og 4) Pseudocyster. Vi har fokusert på de hyppigst forekommende cystene innenfor hver av disse kategoriene.

Bilde fra forside (34)

# Innholdsfortegnelse

Forside.....	1
Forord.....	2
Innholdsfortegnelse.....	3
Innledning.....	4
Metode.....	4
Definisjon cyste.....	5
Klassifisering av cyster.....	6
Hvor vanlig er det å ha en kjevecyste?.....	8
Cysteutvikling generelt.....	9
Odontogene inflammatoriske cyster.....	12
Periapikal/lateralcyste (radikulærcyste).....	13
Residualcyste.....	28
Inflammatorisk paradentalcyste.....	32
Kildeliste for innledning og odontogene inflammatoriske cyster.....	40
Odontogene utviklingscyster.....	43
Follikulærcyste.....	43
Kildeliste for follikulærcyste.....	49
Keratocystisk odontogen tumor.....	50
Kildeliste for keratocystisk odontogen tumor.....	56
Lateral periodontal cyste.....	57
Kildeliste lateral periodontal cyste.....	60
Ikke-odontogene kjevecyster.....	61
Nasopalatinalcyste.....	62
Kildeliste for ikke-odontogene kjevecyster.....	69
Pseudocyster.....	70
Aneurysmal bencyste.....	72
Solitær bencyste.....	79
Kildeliste for pseudocyster.....	85
Behandling av kjevecyster.....	87
Kildeliste for behandling av kjevecyster.....	92
Etterord.....	93

# Innledning

## **-Metode**

Etter innledende samtale med vår veileder Tore Solheim ble vi enige om at vi ønsket å skrive en litteraturstudie i kombinasjon med kasusrapporter. Vi ønsket skrive en kasusrapport om én cyste innenfor hver av kategoriene nevnt i innledningen. Da det viste seg vanskelig å finne tilgjengelige kasus endte vi opp med å gjøre en ren litteraturstudie.

Vi startet med litteratursøk i PubMed, hvor vi søkte spesifikt på de cystetyperne vi ønsket å skrive om. Da det er gjort mye forskning på kjevecyster over en lang tidsperiode er mange av cystetyperne svært godt dekket i litteraturen. Det har vært en omfattende jobb å søke opp og sortere ut de artiklene vi ønsket å bruke i studien.

I tillegg til vitenskapelige artikler har vi brukt lærebøker, men også kunnskap vi har tilegnet oss via forelesninger, seminarer og ellers i undervisningen ved Det odontologiske fakultet i Oslo. Odontologisk bibliotek har et godt utvalg av relevante fagbøker, som vi har hatt god nytte av. Her har vi funnet referanser til nyttige og aktuelle artikler som vi har søkt opp i Pubmed. Vi har brukt nye og eldre artikler i tillegg til å søke opp aktuell informasjon og bilder via søkemotorer på nett.



## **-Definisjon cyste**

En cyste (gr. kyrtos = blære, sekk) er en epitelkledd lukket vevslomme eller sekk med et eller flere rom, avgrenset av en klart definert kapsel, som inneholder væske eller halvflytende materiale. (40)

Kjevecyster er epitelkleddede patologiske hulrom som befinner seg i ben eller bløtvev i maxilla, mandibula og periorale områder. Cysteveggen, som vender ut mot de omkringliggende strukturer, består av bindevev. Inn mot lumen er cysten epitelkledd, og cystelumen er fylt av væske av varierende viskositet. (4,5,37)

# Klassifisering av cyster

Tabell1. WHO's klassifisering av cyster. (39)

<b>WHO's klassifikasjon av cyster fra 1992</b>	
a.	Inflammatoriske:
i.	Radikulærcyste
1.	Apikal- og lateralcyste
2.	Residualcyste
3.	Paradentalcyste
b.	Utviklingsbetingete:
i.	Odontogene
1.	Gingivalcyste hos nyfødte
2.	Keratocystisk odontogen tumor
3.	Follikulærcyste
4.	Lateral periodontal cyste
5.	Gingivalcyste hos voksne
6.	Glandulær odontogen cyste
ii.	Ikke-odontogene
1.	Nasopalatinal cyste
2.	Nasolabial cyste

Tabell 1 viser WHO's klassifisering av kjevecyster fra 1992. Vi tar for oss noen av de hyppigst forekommende cystene:

- a. Odontogene:
  - i. Inflammatoriske cyster
    - 1. Periapikalcyste/lateralcyste (radikulærcyste)
    - 2. Residualcyste
    - 3. Inflammatorisk paradentalcyste
  - ii. Follikulærcyste

- iii. Keratocystisk odontogen tumor
- iiii. Lateral periodontal cyste

b. Ikke-odontogene:

- i. Nasopalatinal cyste

c. Pseudocyster:

- i. Solitær bencyste
- ii. Aneurysmal bencyste

## Hvor vanlig er det å ha en kjevecyste?

Det er utført mange studier i forsøk på å avdekke prevalens av odontogene cyster. Det observeres et spenn i prevalenstillene i litteraturen, fra 6,7% til 15,3%. Selvamani et al fant en prevalens på 6,7%, ut av 2275 biopsier. (45) Retrospektive studier utført av Ramachandra et al i India, fant prevalensen av odontogene cyster til å være 9,6% av 1331 utførte biopsier. (47) En annen retrospektiv studie fra Brazil av Avelar et al viste en prevalens på 9,94%. (44) Kambalimath et al så på prevalensen av odontogene cyster i India i tidsperioden 2001 til 2011. De så på 980 biopsipreparater og fant prevalensen til å være 15,31%. (42) I tiden 1990-2005 så Gehani et al på 2190 orale biopsier histologisk, av disse var 14,8% odontogene cyster. (43)

Fordelingen av de ulike odontogene cystene har blitt oppsummert i en tabell av Jones et al etter deres materiale fra Sheffield, se tabell 2 nedenfor. Av tabellen fra dette materialet kan man se at radikulærcystene er de absolutt vanligste med sine 52,3%.

Tabell 2. Tabellen viser en oversikt over distribusjonen av de ulike odontogene cyster. (2)

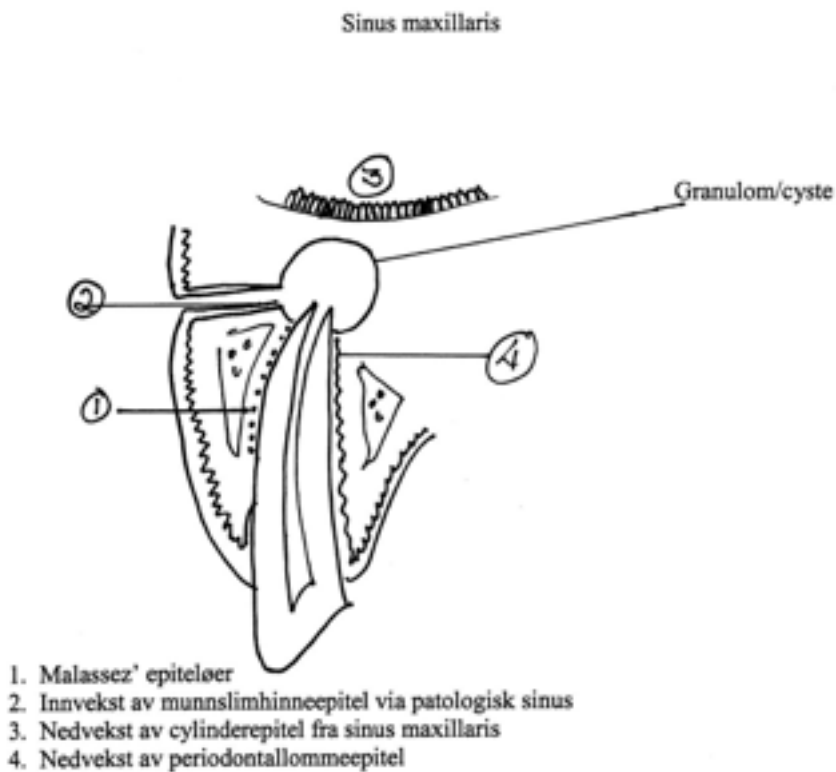
Cysts	Number	%
Radicular cyst	3724	52.3
Dentigerous cyst	1292	18.1
Odontogenic keratocyst (including orthokeratinised)	828	11.6
Residual cyst	573	8.0
Paradental cyst	402	5.6
Unclassified odontogenic cysts	210	2.9
Lateral periodontal cyst	28	0.4
Calcifying odontogenic cyst	21	0.3
Gingival cyst	16	0.2
Eruption cyst	15	0.2
Glandular odontogenic cyst	11	0.2
Epstein pearl	1	0.0
Total	7121	100.00

Hva angår ikke-odontogene cyster finnes ikke like mye litteratur tilgjengelig, som for de odontogene. Retrospektive studier fra Sør-India av Selvamani et al, hvor 2275 biopsier ble utført, viste en prevalens på kun 0,25%. (45) Studier fra Istanbul fra 1971 til 2010 viser også en lav prevalens av ikke-odontogene cyster. Av 5088 utførte biopsier ble kun 1,7% av cystene funnet til å være non-odontogene. (46)

## Cysteutvikling generelt

Forutsetningen for at en cyste skal dannes er at epitel er tilstede og et stimulus som får epitelet til å proliferere. Hvor epitelet stammer fra er det ulike teorier om. Det kan stamme fra Malassez's epitelrester eller fra rester av dentallamina. Når det gjelder apikale radikulærcyster mener man at det også kan stamme fra innvekst av munnslimhinneepitel via patologisk sinus, nedvekst av sylinderepitel fra sinus maxillaris eller fra nedvekst av periodontalmembranen, slik vi kan se fra figur 1 vist nedenfor. (35)

### Epitel i apikale granulomer og cyster kan ha forskjellig opprinnelse:



Figur 1. Cystene kan ha ulik opprinnelse. (35)

Stimulus kan være av ulik art, inflammasjon, traume eller stuvning av sekret. Ved radikulærcyster synes inflammasjon å være stimulus. Andre ganger kan det være

ukjent, slik som for utviklingsbetingede cyster som for eksempel follikulærcyster. Man ser ofte at noen mennesker er predisponert for å utvikle cyster, disse får ofte multiple cyster. (5,6)

Klassisk sett er det tre faser med to ulike mekanismer som finner sted ved utviklingen av en ekte cyste:

1. Fase 1 → initiering
2. Fase 2 → cystedannelse
3. Fase 3 → cystevekst

#### 1. Fase 1 → initiering

Stimuli av f eks Malassez epitelrester igangsettes av vekstfaktorer, cellemediatorer og andre metabolitter fra et utall celletyper.

#### 2. Fase 2 → cystedannelse

Et epitelkledd hulrom foreligger nå.

Det foreligger to ulike teorier for hvordan en cyste dannes :

- en teori som går ut på at epitelet vokser og kler abscesshulens bindevev, den såkalte “abscessteorien”
- en annen, og den mest aksepterte, teori er når epitelet vokser blir næringstilførselen til cellene sentralt kompromittert, med nekrose som følge. Teorien kalles “næringsmangel teorien” (5,20,23,27)

Ved utvikling av for eksempel en radikulærcyste vil hyperplasi av epitelet/epitelproliferasjonen i granulomet nå en kritisk størrelse slik at diffusjon av næring ikke kan klare å holde tritt med det metabolske forbruket av næring fra det omkringliggende stroma. Mangel på næringsstoffer resulterer i degenerasjon og nekrose av celler sentralt, dette resulterer i en ny kavitet inne i den epiteliale massen. Kun epitelet perifert er vitalt.

#### 3. Fase 3 → cystevekst

Degraderingen av cellene sentralt i cysten resulterer i et øket kolloidosmotisk trykk, sett i forhold til det osmotiske trykket i det omkringliggende stroma. Det oppstår en konsentrasjonsgradient. For å utligne det kolloidosmotiske trykket vil væske stadig

suges inn i kaviteten, som fører til videre volumekspansjon. Denne ekspansjonen utøver press på det perifere vitale epitelet, som dermed induserer til ytterligere proliferasjon. Dette for å opprettholde epitellaget intakt. Det osmotiske trykket vedlikeholdes av at det stadig felles av degraderte epitelceller inn i lumen.

(2,6,20,23)

Det omkringliggende stroma reagerer ved å danne ulike mengder med kollagene fibre. De reorganiseres og gir grunnlag for cysteveggen/bindevevskapselen som kler granulasjonsvevet.

Samtidig vil lokal benresorpsjon finne sted. Dette forårsakes av kollagenaser, prostaglandiner, interleukiner, proteinaser og osteosklaststimulerende faktorer fra inflammasjonsceller og nekrotiske celler. (4,5,6)

Cysten kan også infiseres sekundært. Dersom dette finner sted vil innholdet i cystelumen endres fra å være en relativt klar væske til å bli tykkere gul suppurasjon.

(5)

# Odontogene inflammatoriske cyster

Cyster oppstår oftere i kjevene enn i andre ben av den enkle grunnen at de fleste cyster har sin opprinnelse fra odontogent epitel som persisterer etter tannutviklingen. (3) Epitelet kan tenkes å komme fra Malassez epitelrester, rester av dentallamina eller rester av det reduserte emaljeepitelet. (6)

Cyster i kjevene som er relatert til tennene kalles odontogene cyster. De deles inn i de som har inflammatorisk opprinnelse og de som ikke har det. Vi har flere typer odontogene inflammatoriske cyster som vi kan finne radikulært, derfor omtales de i litteraturen ofte i samlet betegnelse, herunder perapikale, laterale og residualcyster. Dermed kan dette gjøre at det er noe vanskelig å finne litteratur som kun omtaler hver og enkelt type cyste for seg.

De ulike typene inflammatoriske cyster er:

- periapikal/lateralcyster (radikulærcyster)
- residualcyster
- inflammatoriske paradentalcyster

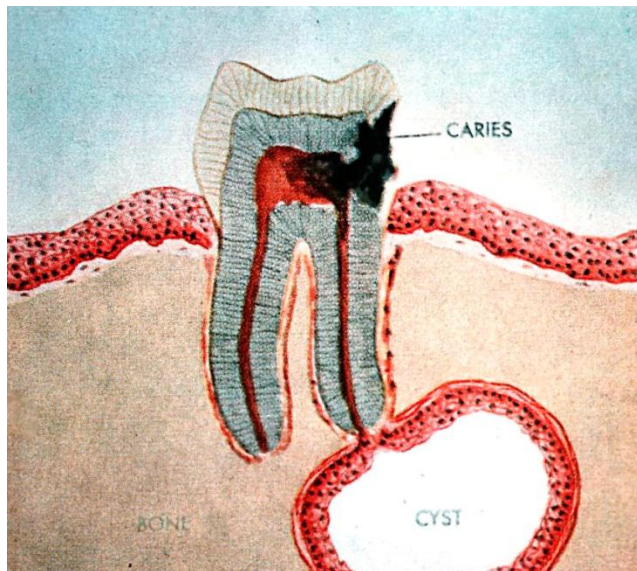


## **-Periapikal/lateralcyste(radikulærcyste)**

### **Etiologi**

Disse cystene dannes når rester av Malassez epitelrester eller rester fra det reduserte emaljeepitelet stimuleres av en inflammasjon. Inflammasjonsstimuli får epitelrestene i periodontalligamentet til å proliferere, og en cyste dannes slik som beskrevet tidligere. En periapikal/lateralcyste utvikles fra et eksisterende granulom som består av granulasjonsvev omgitt av en fibrøs kapsel, lokalisert til det periapikale apex av en nekrotisk tann. De kan også opptre lateralt på rotoverflaten, da assosiert med en lateral rotkanal, slik det er illustrert i figur 8 senere. (4,8).

Cystene utgår alltid fra en avital tann. Nekrose av pulpa kan ha ulike etiologiske faktorer deriblant traumatisk, iatrogen eller infeksjøs etiologi slik vi ser av figur 2. Ved en nekrose som skyldes agens vil pulpakanalen bestå av hovedsakelig anaerobe bakterier, døde celler, vevsvæske og vevsprodukter. Dersom nekrosen skyldes traume og det ikke finnes mikroorganismer i kanalen, vil som regel den periapikale responsen være mild. Dette kalles en steril nekrose. (5)



Figur 2. Viser en illustrasjon av en radikulærcyste med infeksjøs etiologi. (35)

## Kliniske trekk og prevalens

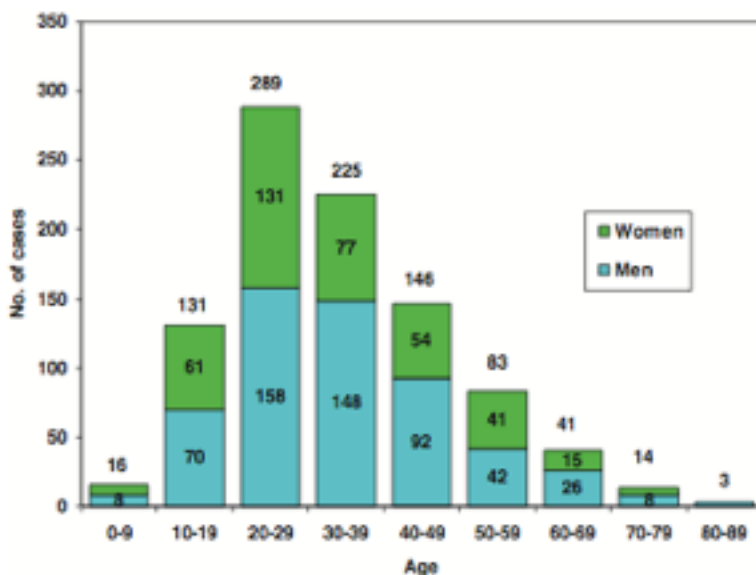
Periapikale/laterale og residualcyster er de hyppigst forekommende av alle cyster som opptrer i kjevene. Disse utgjør i følge Shear 52,2%, i følge Kreidler et al. 56,9%, 65,15% i følge Daley et al. og hele 68% i følge Killey et al (9) av alle de ulike kjevencyster. (2,8)

Periapikale/laterale og residualcyster er dermed også de vanligste av alle de odontogene cystene. Radikulærcystene utgjør så mye som 52,3%, mens residualcystene utgjør 8,0-10%, slik vi kan se av tabell1.(2)

Forekomsten av cyster ut av alle periapikale oppklaringer varierer fra 6% til 55%. Tallene er meget sprikende av den grunnen at en nøyaktig diagnose kun kan stilles ved histopatologisk undersøkelse av cysten. (9)

Litteraturen viser at majoriteten av pasienter med disse typer cyster er i 20-60 årene, se figur 3. Cystene sees sjelden i det temporære tannsettet. (8)

Figuren nedenfor viser til Shear og Speight sitt materiale fra Sør-Afrika.

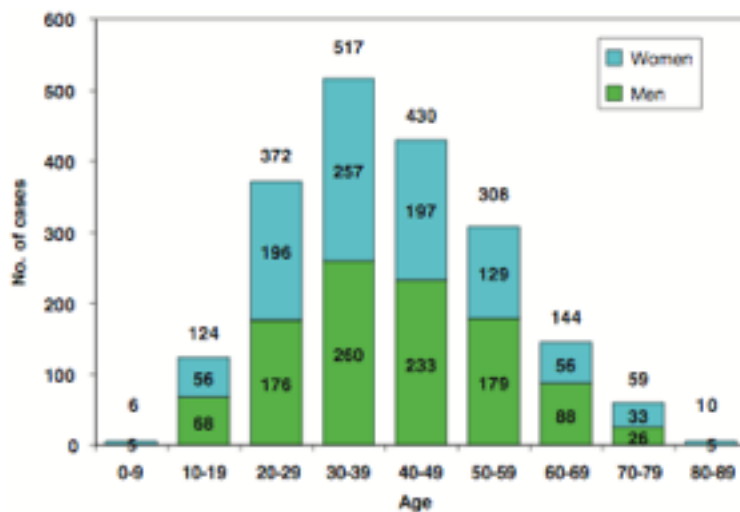


Figur 3. Her vises aldersdistribusjon av pasienter med radikulærcyster i materialet til Shear og Speight fra Sør-Afrika. (2)

Utifra denne oversikten med 948 pasienter bekreftes at det er lav forekomst i første

10 leveår, samt at det er nettopp 20-60 årene man ser flest tilfeller av radikulærcyster, med høyest forekomst 20-29 år.

I en annen oversikt med materiale fra Sheffield av Jones et al., 2006, hvor de så på 1970 pasienter, sees en lignende aldersfordeling på pasienter med radikulærcyster, se figur 4. Her fant de høyest forekomst hos pasienter i alderen 30-39 år. Forskjellen ble antatt å skyldes at den sør-afrikanske gruppen trolig eksponeres for karies i tidligere alder enn den engelske gruppen. (2)



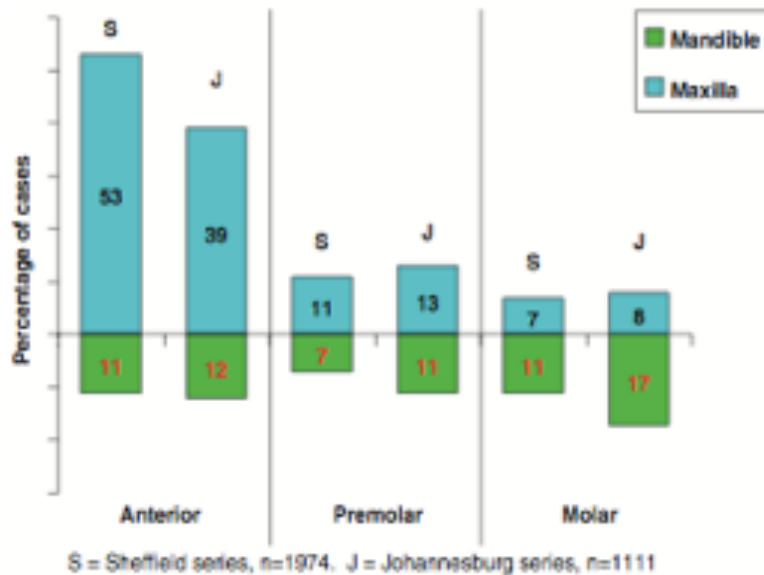
Figur 4. Figuren viser aldersdistribusjon av pasienter med radikulærcyster i materialet til Jones et al fra Sheffield. (2)

De fleste periapikale/laterale og residualcyster opptrer i maxilla, særlig i den anteriore regionen, i følge både White og Pharoah, og Sciubba et al. er så mye som 60% i denne regionen. (3,4)

Hvor de opptrer hyppigst:

1. Anteriort i maxilla
2. Posterioert i maxilla
3. Posterioert i mandibula
4. Anteriort i mandibula

For oversikt over distribusjonen se figur 5.



Figur 5. Figuren viser en oversikt over hvor radikulærcyster opptrer hyppigst i munnhulen. (2)

Disse cystene utgår som nevnt alltid fra en avital tann. Dermed bør tannen alltid testes for sensibilitet ved diagnostisering. Cystene gir som regel få, vage eller ingen symptomer. De oppdages dermed som oftest rent tilfeldig ved en rutinekontroll ved en røntgenologisk undersøkelse. (2,4,5) Til tross for at de fleste radikulærcystene er asymptomatiske, er det allikvel slik at de trolig er den vanligste årsaken til hevelse i kjevnene. (2) Til å begynne med er hevelsen hard og benet. Når cysten øker i størrelse, og større destruksjon av det kompakte benet finner sted, vil den kortikale benlamellen bli tynn. Ved palpasjon kan man nå høre krepitasjon, en eggeskall knitrende, blikkboks-aktig lyd. Ved perkusjon av tannen synes den øm for pasienten. Dersom cysten har erodert vekk alt alveolarbenet vil hevelsen være fluktuerende av natur, dette er et klinisk viktig tegn. (2,5) Smerte og infeksjon kan forekomme, men det er uvanlig.

Akseforandringer på tannen og på nabotenner kan forekomme. Dette skyldes at cysten presser på tannrøttene, og disse kan forskyves i forhold til hverandre.

Det synes å være slik at noen individer er predisponert for å utvikle radikulærcyster, og da ofte multiple cyster. (2,12) P.A Toller så på muligheten for at en immunmekanisme hindrer cystedannelse hos de fleste individer, men at noen individer har en immundefekt som gjør at de er mer utsatt for å utvikle radikulærcyster. (11)

## Røntgenologiske trekk

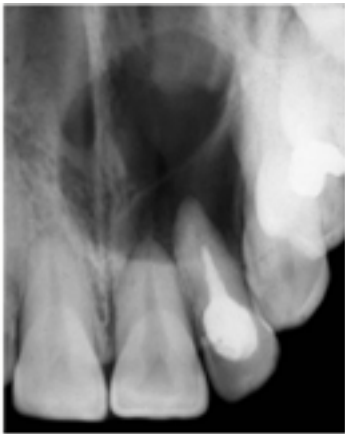
Den klassiske radiologiske beskrivelsen av en radikulærcyste er som følger:

### -Lokalisasjon:

I de fleste tilfeller er cystens episenter lokalisert til apex på en avital tann. Noen ganger sees den på mesial eller distalflaten av apex ved en aksessorisk rotkanal. Hvor i kjevene de opptrer er nevnt tidligere under kliniske trekk og vist i figur 5.

### -Periferi og form:

Lesjonen er typisk rund eller oval, slik vi ser av figur 6, og er som regel sklerotisk velavgrenset mot periferien. Et granulom er ofte mere diffust avgrenset. Den radiopake avgrensningen er kontinuerlig med lamina dura av den tilhørende tannen. Dersom cysten infiseres sekundært kan dette medføre at den tydelige benlamellen tapes.



Figur 6. Røntgenbildet viser en periapikal cyste på tann 22, tannen er endodontisk behandlet og dermed nonvital.(2)

### -Indre struktur:

I de aller fleste tilfeller er den indre strukturen radiolucent. Av og til ved langtidstående cyster kan det observeres dystrofiske forkalkninger. De sees som små radiopaciteter. (3)

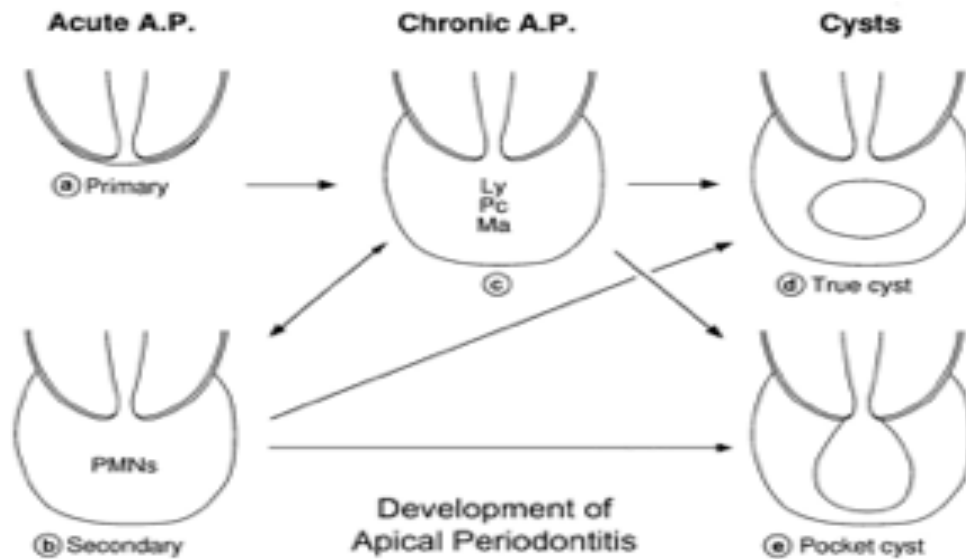
### -Effekt på omkringliggende strukturer:

Dersom radikulærcysten er stor kan den forskyve nabotennenes røtter og nærliggende strukturer. For eksempel kan den ytre kortikale lamellen av maxilla

eller mandibula ekspandere i en kurvet eller sirkulær form. Cysten kan displasere canalis mandibularis i inferior retning. Resorpsjon av nabotenners røtter forekommer også.

Et stort antall studier har vist at det er vanskelig å differensiere mellom periapikale granulomer og radikulærcyster røntgenologisk. Mortensen et. al undersøkte 396 periapikale oppklaringer med en diameter på 5 mm eller mere. Disse oppklaringene hadde preoperativt blitt klassifisert som cyster eller granulomer på bakgrunn av røntgenologiske funn. Histologisk viste studien at av de 232 tilfellene som preoperativt hadde blitt klassifisert som granulomer, stemte 81% av tilfellene. Ved de 164 tilfellene som var blitt klassifisert som cyster preoperativt viste histologien at kun 48% faktisk var cyster. De viste også at en økende størrelse på oppklaringen økte sannsynligheten for at oppklaringen var en cyste, men at størrelse i seg selv ikke er god nok indikator for å slå fast at det er en cyste eller et granulom. (2,13) Annen litteratur sier at kun omlag 15% av alle periapikale lesjoner er cyster. (9)

## Patogenese



Figur 7. Illustrasjonen viser utviklingen av ekte cyste og en lommecyste fra akutt primær eller sekundær apikal periodontitt. (PMN= polymorf nukleære granulocytter, Ly= lymfocytter, Pc= plasmaceller, Ma= makrofager) (10)

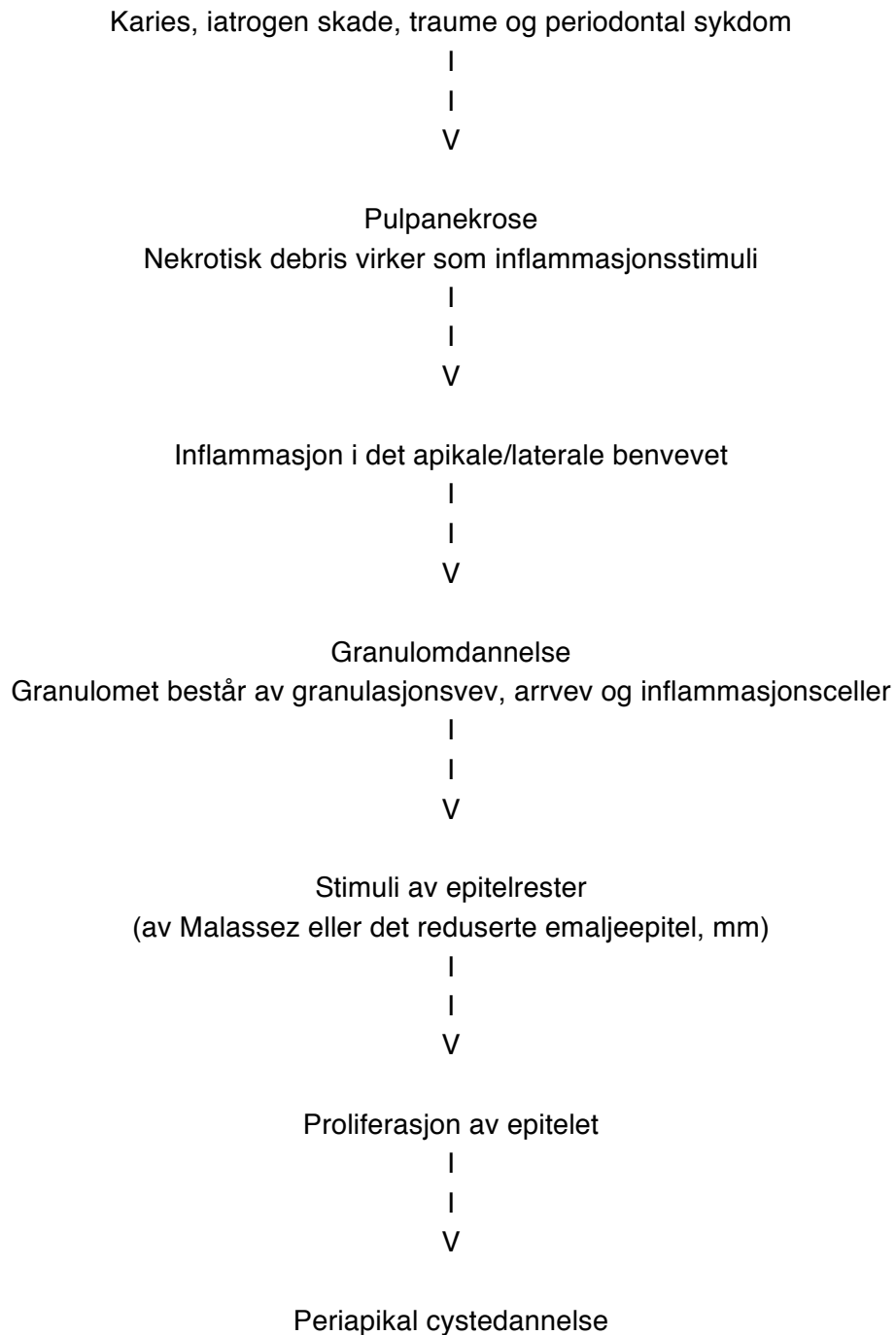
I 1980 viste Simon at de periapikale cystene deles inn i to typer:

- ekte cyste
- lommecyste/bay cyste

En lommecyste er en radikulærcyste som har et epitelkledd patologisk lumen som er åpen og direkte forbundet med rotkanalen til den affiserte tannen. Her er det altså direkte kommunikasjon mellom cystens hulrom og pulpa. En ekte cyste defineres som en kronisk inflammatorisk cyste lokalisert inne i det periapikale granulomet. Epitelveggen er fullstendig snørt av fra tannen. Her er det med andre ord ikke noen klar forbindelse mellom rotkanalen og cystelumen. Nair et al viste i 1996 at fordelingen mellom de to typene cyster i denne studien var at henholdsvis 61% av cystene var ekte cyster og de resterende 39% var lommecyster. (23)

I figur 8 nedenfor illustreres etiologi og patogenesen ved en periapikal/lateralcyste.

## DANNELSE AV EN PERIPIKAL/LATERALCYSTE



Figur 8. Her illustreres hvordan en peripaikal/lateralcyste kan oppstå. (Egen illustrasjon)



Hvordan kjevecyster generelt utvikles er grundig utdypet i kapittelet om cysteutvikling, men for ordens skyld gjentaes det her. Dette for å belyse patogenesen spesifikt rundt radikulærcysten.

Det har vært gjort mange forsøk på å forklare patogenesen til ekte radikulærcyster, Thomas 1917; Rohrer 1927; Gardner 1962; Shear 1963; Main 1970; Ten Cate 1972, og Torabinejad 1983. (10)

Som nevnt tidligere består prosessen i tre faser: initiering, cystedannelse og cystevekst. Mekanismene i disse fasene har blitt utforsket i mange studier.

Fase 1 → initiering

Fase 2 → cystedannelse

Fase 3 → cystevekst

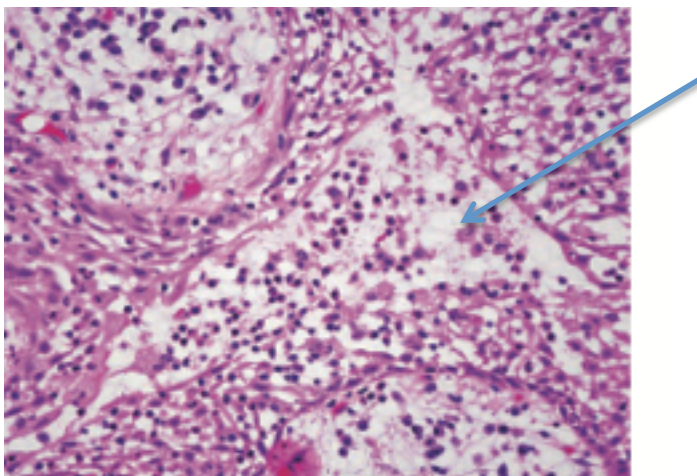
Fase 1 → initiering

Det er en generell konsensus at epitelet i radikulær/residualcystene stammer fra Malassez epitelrester. Disse epitelrestene ligger i det periapikale granulomet som er assosiert med den nekrotiske pulpaen. Nekrotisk debris og bakterieantigener fra den nekrotiske pulpaen stimulerer epitelet til proliferasjon. En sentral faktor i initieringen av inflammasjonen og immunresponsen, som også kan provosere epitelproliferasjon direkte, er bakterienes endotoksiner. (2) Studier har vist høye verdier av endotoksiner i radikulærcyster, sett i forhold til andre cyster. Meghji et al foreslo at bakterieendotoksiner fra en nekrotisk pulpa var den viktigste faktoren i patogenesen til radikulærcyster. (14) Det ble blant annet observert at endotoksinene har sin opprinnelse fra *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* samt *Escherichia coli*. Flere studier viser at inflammatoriske cytokiner også har en nøkkelrolle i stimuleringen av epitel. IgG er overveiende høyt representert. Dette demonstrerte blant annet Stern et al ved bruk av immunofluorescence teknikk. De viste at hele 74% av de plasmacellene produserte IgG, 20% dnnet IgA, 4% IgE og 2% IgM. Smith et al fant at det var 85% IgG, 14% IgA og 2% IgM. Komplement C3 ble også funnet. Når antigen-antistoffkompleksene koaktiverer komplement C3 er det vist økt vaskulær permeabilitet og leukocytose.

I ulike studier har det blitt observert T-lymfocytter, noe som antyder at immunresponsen både er humoral og cellulærmediert. Resultatene varierer noe med hensyn på ratio mellom T-hjelperceller (CD4+) og cytotokiske T-celler (CD8+), dvs hvilke som dominerer infiltratet. Men dette kan skyldes ulike faktorer, mest sannsynlig i hvilken stadie oppklaringen er i. (16,19) Hva gjelder proinflammatoriske cytokiner har ulike studier vist at IL-6 og IL-1 er viktigst. Nøyaktig hvordan epitelcellene stimuleres er ikke klart. Sett borti fra det, synes det nå å være klart at de inflammatoriske cytokinene og endotoksinene er hovedstimuli for både proliferasjon av epitel, samt å virke som proinflammatoriske og kjemotaktiske molekyler. (2)

Fase 2 → cystedannelse

Som nevnt tidligere finnes det to teorier for hvordan cysten dannes, “abscessteorien” og “næringsmangel teorien”. Der den sistnevnte har bredest støtte i litteraturen, og hvor det foreligger histologisk bevis. Epitelet prolifererer til en kritisk størrelse hvor næringstilførselen til cellene sentralt blir redusert til det minimale, med nekrose som følge. Epitelet perifert er vitalt. Det akkumuleres væske intracellulært, dermed dannes mikrocyster som inneholder epitel- og inflammsjonsceller. Mikrocystene øker i størrelse ved å fusere med andre omkringliggende mikrocyster samt å vokse. På figur 9 kan slike mikrocyster observeres slik pilen indikerer.



Figur 9. Det histologiske bildet viser degenerasjon av celler sentralt i en et apikalt granulom. Vi ser infiltrasjon av nøytrofile granulocytter og lymfocytter, og akkumulering av intracellulær væske som danner små mikrocyster. Farget med H+E. (2)

Det sees høye verdier av phosphataseaktivitet i granulomene, som kan antyde at cellene gjennomgår autolyse. Kollagenaser synes å være viktige, særlig matrix metalloproteinase-13, som secernerer av epitelceller, fibroblaster og plasmaceller. Leonardi et al. observerte en klar oppregulering av MMP-13, og antyder at de kan være involvert i degraderingen av matrix, initieringen av epitelproliferasjon og invasjonen av granulasjonsvev. (18)

### Fase 3 → cystevekst

I den tredje fasen vil cysten vokse og bli større.

Eksakte mekanismer er ikke kjent, men det skyldes trolig osmose. (6,11) Nærværet av nekrotisk vev i lumen vil virke kjemotaktisk og tiltrekke nøytrofile granulocytter. Granulocytterne ekstravaserer og migrerer gjennom epitelkapselen og inn til lumen. Nekrosen vil også medføre at et stort antall molekyler frigis i lumen, dette resulterer i et øket kolloidosmotisk trykk, sett i forhold til det osmotiske trykket i det omkringliggende stroma. Det oppstår en konsentrasjonsgradient. For å utligne den kolloidosmotiske trykkforskjellen vil væske stadig suges inn i kaviteten, som fører til videre volumekspansjon. Ekspansjonen utøver press på det perifere epitelet og kan medføre benresorpsjon og ekspansjon av cysten. Det osmotiske trykket vedlikeholdes av at det stadig nekrotiserer celler. (10) Ward et al brukte en matematisk modell for å simulere odontogen cystevekst. Modellen støttet opp om konklusjonen om at det osmotiske trykket spiller en nøkkelrolle i veksten. (6) I lumen dør stadig vekk de nøytrofile granulocytterne. Disse vil dermed opptre som en kontinuerlig kilde til prostaglandiner. Prostaglandinene kan lekke ut via epitelet i cysteveggen og ut til det omkringliggende stroma. Cellepopulasjonen i cysteveggen og i det ekstraepiteliale miljøet består av makrofager og T-lymfocytter. (20,21) De forsyner kontinuerlig lumen med benresorberende metabolitter og cytokiner, som IL-1 og IL-6. (14) Prostaglandinene og cytokinene kan aktivere osteoklaster, som fører til benresorpsjon. Benresorpsjonen er en kompleks prosess som involverer koordinerte interaksjoner mellom osteoblaster og osteoklaster. Interaksjonene moduleres av RANKL/RANK/OPG-systemet.

Som nevnt tidligere, har nærværet av kollagenasene MMP type 1, 2 og 13 også vært rapportert (10). De bidrar til nedbrytning av bindevev og matrix.

Det kan synes som om epitelproliferasjon vil finne sted så lenge det finnes inflammasjonsstimulus. Harris og Toller foreslo i 1974 at inflammasjonen bidro til

cystevekst. (41) Og at når stimulus opphørte, slik som ved residualcyster, kunne epitelet differensiere og proliferere bare til en viss grad.

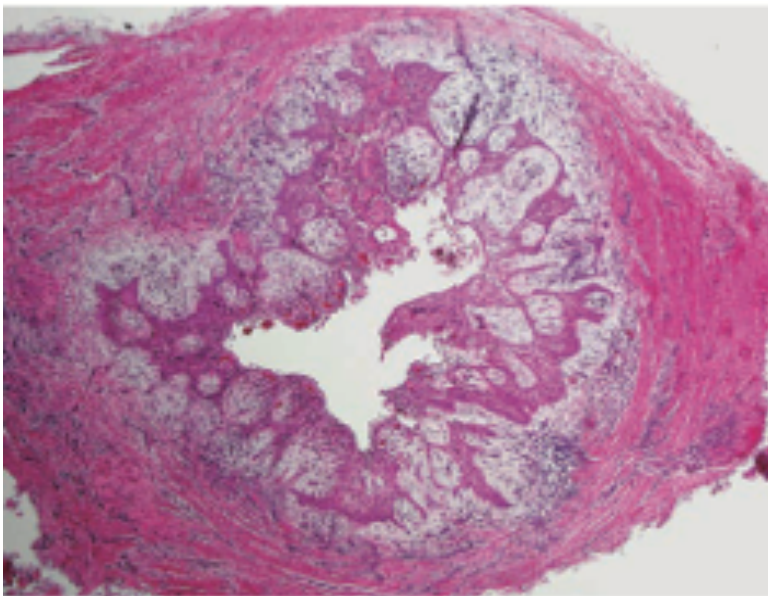
## **Histopatologi**

En intakt cyste kan være sferisk eller oval i formen, men ved fjernelse er den ofte irregulær og kollapset. Cystestørrelsen varierer fra noen få millimeter opptil flere centimeter i diameter. Hyppigst måler de fleste mindre enn 1,0-1,5 cm.

Oppklaringene overskrider sjeldent 3 cm i diameter. (2,4)

Den periapikale/laterale cysten består av de følgende elementer:

1. **Fibrøs kapsel:** cystesekken består perifert av en kapsel med fibrøst bindevev. Kapselen består av 3 lag: et indre lag med granuljonsvev, et midtre lag og et ytre lag med fibrøst bindevev. Hovedsakelig sees tett kollagen perifert og løst bindevev.
2. **Epitelkledd vegg:** inn mot cystelumen sees en vegg med ukeratinisert flerlaget plateepitel. Tykkelsen varierer mellom 1 til 50 cellelag, hvor 6-20 epitellag er det vanligste. Hvorvidt veggen er i proliferativ fase eller ei avhenger av stadiet og hvor gammel cysten er, samt hvor intens inflammasjonen er. Hos nydannede cyster vil epitelet være i vekst og utvise lagdeling med en intens inflammasjonsprosess assosiert. Figur 10 viser et histologisk snitt av en radikulærcyste med dens epitelvegg inn mot lumen.



Figur 10. Bildet viser et histologisk snitt fra en liten radikulærcyste som har prolifererende epitelvegg. Farget med H+E. (2)

Keratindannelse sees kun hos 2% av tilfellene, ortokeratinisering er da vanligst. Radikulærcyster i maxilla kan ha elementer av antral eller nasal mucosa, da sees pseudostratifisert ciliert epitel eller respiratorisk epitel. Mukøse eller cilerte celler sees relativt ofte. Nærværet av ciliert epitel ved mandibulære radikulærcyster antyder at det må ha skjedd en metaplasi.

3. Inflammatoriske celler: et infiltrat av betennelsesceller sees i granulasjonsvevet. Akutte betennelsesceller opptrer når epitelet er i vekst. Da dominerer de nøytrofile granulocytene. Kroniske betennelsesceller som plasmaceller, lymfocytter og makrofager opptrer i granulasjonsvevet. I tillegg sees såkalte Russell-legemer i ca halvparten av radikulærcyster. Dette er akkumulert gammaglobulin.
4. Hyaline legemer: ved ca 10% radikulærcystene sees hyaline legemer, såkalte Rushton's legemer. De finnes i epitelbekledningen. Legemene har en lineær til hårnålsliknende form. Opprinnelsen til disse strukturene er fortsatt uklar, men generelt er det tenkt at disse er et sekretorisk produkt fra odontogent epitel og de muligens er relatert til en tidligere blødning. Det trengs flere studier av emaljeproteiner for å sikkert kunne fastslå legemenes opprinnelse.
5. Kolesterolkrystaller: i mange, men ikke i alle, radikulærcyster finnes kolesterolkrystaller. Tallene viser et spenn på 28,5-43% (2), andre rapporterer 18-44%. (10) Krystallene er å finne i den fibrøse kapselen og opptrer som elongerte krystaller. På histologiske snitt sees de som hvite avlange tomrom, fordi fett oppløses under vevspreparering av snittet. Trolig har kolesterolet sitt opphav fra den stadige degenerasjonen av de kolesterolrike cellemembranene til lymfocytter, plasmaceller, makrofager eller erythrocytter. (10) Så fort kolesterolkrystallene etableres i kapselen, vil de fungere som fremmedlegemer. Dermed oppstår en kjempecellereaksjon hvorpå krystallene tvinges ut i cystelumen.
6. Andre funn: mastceller kan opptre i epitelet og subepiteliaalt i den fibrøse kapselen. Ulike former for forkalkninger og fremmedlegemer, som papirpoints og rotfyllingsmaterialer, er heller ikke sjeldent å finne.

## **Behandling og prognose**

I litteraturen fremlegges 3 ulike behandlingsscenarier.

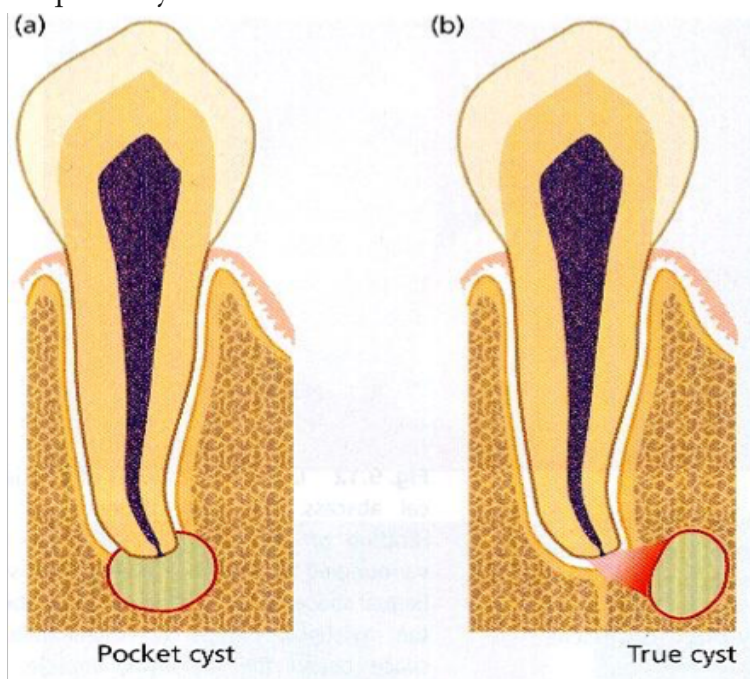
1. Den vanligste prosedyren er kun å utføre endodontisk behandling av den avitale tannen. Dette fordi de aller fleste periapikale oppklaringer i realiteten

er granulomer, og at de dermed resorberes etter inflammasjonsstimuli opphører. Kirurgisk inngrep, dvs apicoektomi og kyrretasje, utføres kun ved persisterende periapikal oppklaring, som da indikerer inadekvat endodontisk behandling eller at det er en ekte cyste.

2. Alternativt, endodontisk behandling av tannen samt apicoektomi og direkte kyrretasje av cysten.
3. Ekstraksjon av den affiserte tannen, med påfølgende kyrretasje av den apikale sonen.

De ulike behandlingsprinsippene og metodene er forklart i eget kapittel senere.

En lommecyste er direkte forbundet med rotkanalen til den affiserte tannen, slik vi ser av figur 11 nedenfor. Følgelig er det kommunikasjon mellom cystens hulrom og pulpa. Cysten vil som regel tilhele etter konvensjonell endodontisk behandling siden inflammasjonsstimulus fjernes. Ved en ekte cyste er det ikke noen klar forbindelse mellom rotkanalen og cystelumen. Vevsdynamikken i ekte cyster er selvnærende. Studier av Nair et al viser at disse cystene sjeldent tilheler spontant etter endodontisk behandling. (24) Følgelig må de fjernes ved kirurgisk prosedyre.



Figur 11. Bildet viser en lommecyste, til venstre, og en ekte cyste, til høyre. (27)

Prognosen postoperativt avhenger av type radikulærcyste (ekte- eller lommecyste) og hvilken behandling som blir utført. Vi opererer med en suksessrate på 70-80% ved konvensjonell endodontisk behandling av nekrotiske tenner. (25) Caliskan utførte en studie hvor 42 tenner med store (7-18mm i diameter) periapikale cystelignende oppklaringer ble endodontisk behandlet og fulgt opp over en 2-10 års periode. Studien viste at fullstendig tilheling ble observert i 73,8% av tilfellene, ufullstendig tilheling i 9,5%. De resterende 16,7% var mislykkede. Disse funnene stemmer godt overens med den suksessraten vi opererer med på Det Odontologiske Fakultetet, IKO. (25,26)

### **Differensialdiagnoser**

Først og fremst bør normalanatomi skilles fra eventuell patologi, f eks foramen mentale i mandibula eller foramen incisivum i maxilla. Radiologisk vil differensialdiagnose til radikulærcyster naturlig nok inkludere et periapikalt granulom. I tillegg etter behandling av tidligere periapikal patologi bør et apikalt arr eller en kirurgisk defekt vurderes. Anteriort i mandibula må en periapikal radiolucens differensieres fra de tidligste utviklingsfaser av periapikal ossøs dysplasi. Posterioert bør en apikal radiolucens skilles fra traumatisk bencyste (solitær bencyste/simple bonecyst). Av og til kan en odontogen tumor, senatrlt kjempecellegranulom, metastaser og intraossøse tumores ligne en periapikal cyste. I alle disse tilfellene er den assosierte tannen vital.

Andre differensialdiagnoser er nasopalatinal cyste og aneurysmal bencyste.

## **-Residualcyste**

Denne cysten er en direkte konsekvens av en ubehandlet periapikal/lateralcyste hvor tannen er ekstrahert å ha fjernet cysten. De ulike karakteristika er grundig beskrevet tidligere dermed omtales kun røntgenologiske trekk, differensialdiagnoser og behandling/prognose i detalj her.

### **Etiologi**

En residualcyste er som nevnt en radikulærcyste som retineres i kjeven etter fjerning av en nonvital tann med tilhørende radikulærcyste. Cysten har blitt ufullstendig fjernet og vil dermed persistere i det tannløse området. Residualcystene fortsetter å vokse på grunn av trykket inne i lumen.

### **Kliniske trekk og prevalens**

Det anslås at prevalensen av residualcyster utgjør omlag 8-10% av alle odontogene cyster, se tabell 2 tidligere. (31,33)

Hva gjelder alders-, kjønnsfordeling og predileksjonssted er dette det samme som for periapikal/lateral cyster.

Residualcysten utviser få eller ingen symptomer, og oppdages gjerne tilfeldig ved radiologisk undersøkelse. Typisk er at de opptrer i et tannløst (!) område. Selvom de stort sett forløper asymptomatisk kan det allikevel forekomme noe hevelse eller ekspansjon av alveolarprosessen i det affiserte området. I noen tilfeller kan cysten infiseres sekundært, i så tilfelle vil pasienten kunne oppleve smerter og ubehag i forbindelse med det. (3,8)

### **Røntgenologiske trekk**

-Lokalisasjon:

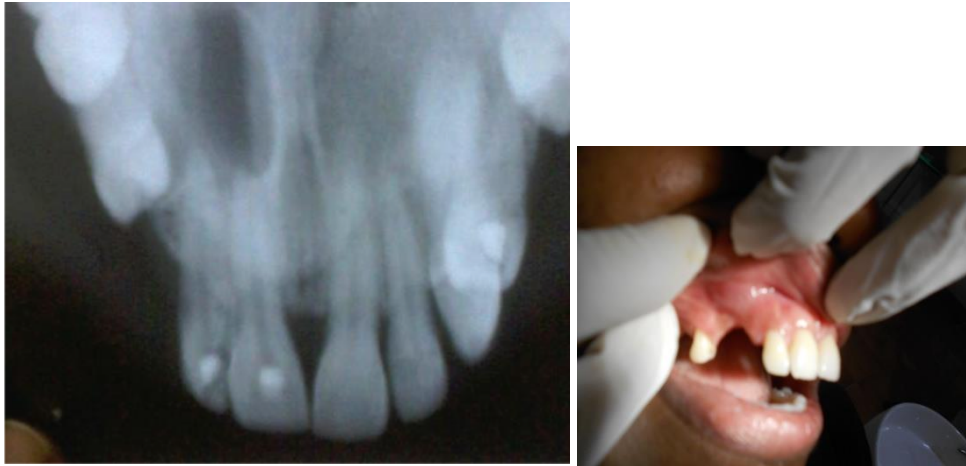
Residualcyster opptrer i begge kjever, og helt likt som for periapikal/lateralcyster fordelt i denne rekkefølgen:

1. Anteriort i maxilla
2. Posterioert i maxilla
3. Posterioert i mandibula



#### 4. Anteriot i mandibula

Forskjellen mellom periapikal/lateralcyste og residualcyste er innlysende, at cysten opptrer uten en assosiert tann, slik man kan observere av figur 12,13 og 14.



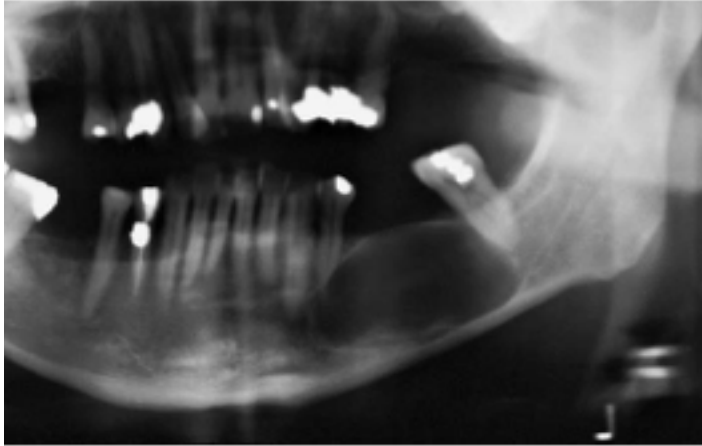
Figur 12 og 13. Okklusarøntgenbildet til venstre viser en residualcyste regio 13-14, manglende tenner 13 og 14. Foto til høyre viser samme pasienten. (32)

-Periferi og form:

Oppklaringen er typisk rund eller oval, og er sklerotisk velavgrenset mot periferien. Dersom cysten infiseres sekundært kan dette medføre at den kortikale benlamellen oppløses.

-Indre struktur:

Slik som for periapikal/lateralcyster er den indre strukturen radiolucent. Se figur 14, hvor cysten har en homogent radiolucent indre struktur. Av og til ved cyster som har stått lenge kan det observeres dystrofiske forkalkninger. De sees som små radiopaciteter. (3)



Figur 14. Residualcyste i 3. kvadrant (2)

-Effekt på omkringliggende strukturer:

Residualcyster kan forårsake både forflytting og resorpsjon av nærliggende tenner. I tillegg kan den ytre kortikale benlamellen på kjeven ekspanderes. Cysten kan også invaginere inn i sinus maxillaris eller forskyve canalis mandibularis.

### **Patogenese**

Patogenesen for residualcysten vil ikke bli diskutert her, da den er så og si lik som for periapikal/lateralcyster. Det som er skiller residualcysten fra en periapikal/lateralcyste er at inflammasjonstimulus er fjernet. Dette medfører at veksten av cysten går langsommere. (2,8)

### **Histopatologi**

Se tidligere beskrivelse av det histopatologiske bildet for periapikal/lateralcyster da disse er så godt som identiske.

Det som er verdt å merke seg som kan være ulikt histologisk, er at granulasjonsvevet har noe mindre uttalt infiltrat av betennelsesceller. Dette skyldes naturlig nok at inflammasjonsstimuli er fraværende da tannen er ekstrahert. (2)

### **Behandling og prognose**

Adekvat behandling innebærer kirurgisk fjerning eller marsupialisasjon av cysten. Prosedyren vil beskrives senere i eget kapittel. Dersom cysten er av betydelig størrelse må kanskje både kirurgisk fjerning i kombinasjon med marsupilisasjon av

cysten utføres. (3)

Dersom cysten forblir ubehandlet, og veksten fortsetter, kan den forårsake betydelig benresorpsjon av alveolarprosessen. Dette kan svekke maxilla eller mandibula, avhengig av hvor cysten befinner seg, og medføre patologisk fraktur. (4)

### **Differensialdiagnoser**

Her også bør normalanatomi skilles fra eventuell patologi, f eks foramen mentale i mandibula eller foramen incisivum i maxilla. Uten pasientens historikk og tidligere røntgenbilder kan diagnostiseringen by på problemer. Lidelser som kan ligne på en residualcyste er solitær bencyste og keratocystisk odontogen tumor (KOT), og kan være vanskelige å skille fra en residualcyste. KOT har et større potensiale for vekst og ekspansjon enn residualcyster. Siden området er tannløst bør dette gi en god pekepinn på diagnosen. Histologien vil avsløre den endelige diagnosen da residualcyste, solitær bencyste og KOT har ulik histopatologi. (3)

## **-Inflammatorisk paradentalcyste**

Inflammatorisk paradentalcyster er en type odontogen cyste.

Ifølge WHO sin klassifisering fra 1992 defineres den som en cyste som opptrer nært opptil den cervikale delen av det laterale aspektet på roten til en vital tann. En distinkt form av paradentale cyster oppstår på de buccale og distale aspekter av en partielt eller fullstendig eruptert molar i mandibula. Det er hyppigst tredje molar som affiseres og er assosiert med en historikk med pericoronitt. (1)

Det foreligger to teorier på opprinnelsen til denne typen cyster:

1. den første klassiske teorien dreier om at den oppstår som en konsekvens av en inflammatorisk prosess i en periodontal lomme.
2. den andre teorien sier at cysten er en variant av follikulærcysten som infiseres sekundært. (4)

Cysten går under flere navn; blant mange navn kalles den inflammatorisk kollateralcyste, mandibulær infisert buccalcyste og buccal bifurkasjonscyste med flere.

### **Etiologi**

Så tidlig som i 1930 ble cysten først beskrevet av Hofrath. Den ble kalt 'marginale Weisheitzahncyste'. Senere i 1970, i engelsk litteratur, ble cysten beskrevet i av Main. Main brukte benevnelsen 'inflammatorisk kollateralcyste', for å skille den fra periapikal/lateralcyster som jo er forbundet med en avital tann. Den inflammatoriske paradentalcysten opptrer som nevnt i forbindelse med vitale tenner. Den første detaljerte beskrivelsen av cysten ble lagt frem av Craig i 1976, hvor han foreslo at benevnelsen 'paradentalcyste' var passende for denne typen cyster.

Cystens opprinnelse er fortsatt gjenstand for debatt. Trolig stammer cysten fra odontogent epitel, det reduserte emaljeepitelet eller Malassezs epitelrester, som stimuleres av inflammasjon i periodontalommen. (1,28,29,30)

### **Kliniske trekk og prevalens**

Den inflammtoriske cysten ansees for å være sjeldent forekommende. Dens

prevalens er lav, og representerer kun 1-5% av alle odontogene cyster. (1,2,28,29) Det er mulig at cysten i realiteten er underdiagnostisert. At den rett og slett blir feildiagnostisert som sekundærinfisert follikulærcyste, lateral radikulærcyste eller pericoronitt. Dette kan skyldes manglende klinisk informasjon ved den patologiske avdelingen som mottar vevsprøven. Resultatet blir at det rapporteres inn for få paradentalcyster og prevanlensen blir kunstig lav. (2)

Philipsen et al. gjorde i 2004 en review av 342 kasus i verdenslitteraturen og konkluderte med at det finnes ulike kliniske varianter av den inflammatoriske paradentalcysten, utifra hvor i munnen den oppstår. (2,28). De fire forskjellige variantene har noe ulike kliniske trekk. Se tabell 3 for en sammenfattelse.

Tabell 3. Tabellen viser en oversikt av de ulike typer inflammatoriske paradentalcyster. (2)

	Paradental cyst	Juvenile paradental cyst		Maxillary paradental cyst <sup>1</sup>	Premolar paradental cyst <sup>2</sup>
Site	Mandibular third molar	Mandibular first/second molar		Globulomaxillary region	Mandibular premolar
Frequency	61%	36%		2.7%	<1%
Age: mean (range)		First molar	Second molar		
Male	29.8 (20–40)	8.1 (6–11)	19.8 (10–40)	18.8 (M & F together)	10.0 (only 1 case)
Female	24.7 (18–47)	9.0 (5–47)	13.6 (12–16)		9.5 (9–10)
Male:female	1:0.4	1:0.9		8:1	1:3
Location	Distal or disto-buccal	Buccal		Medial to canine	Buccal
Proportion bilateral	4%	25%		NR	NR
Clinical features	History of pericoronitis associated with partially erupted tooth. Cyst is continuous with the pericoronal pocket	Usually signs of infection, swelling, painful and may be suppuration. Tooth tipped buccally, deep pockets in continuity with cyst lumen		Incidental findings, may be swelling. Teeth fully erupted. Pockets communicate with cyst lumen	Swelling and pain. Lingual displacement of the tooth
Radiology	Well-demarcated distal or disto-buccal radiolucency, superimposed over roots. Distal follicular space preserved	Well-demarcated radiolucency over buccal aspect of roots, buccal expansion with corticated outline		Well-demarcated radiolucency between incisor and canine. 'Inverted pear shape' with divergent roots	Well-demarcated buccal radiolucency and expansion with corticated outline

NR, not reported.

Typiske trekk, som er felles for inflammatorisk paradentalcyste synes å være: Forsinket eller fraværende erupsjon av den assosierte tannen. Ved klinisk inspeksjon er tannen fraværende, eller så er de linguale kuspene unormalt fremtredende gjennom mucosa og fremstår som høyere enn de buccale kuspene. En hard hevelse

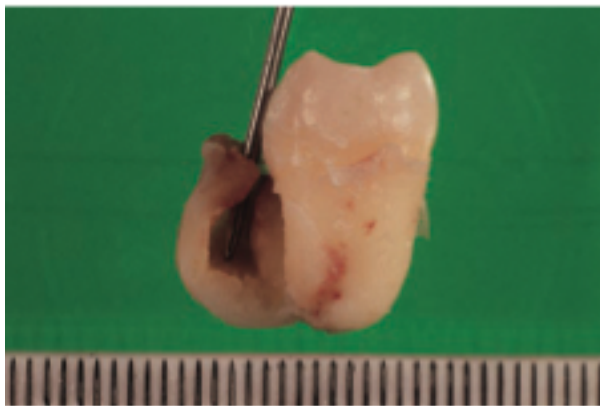
kan palperes buccalt for tannen, denne kan infiseres sekundært. Da opplever pasienten som regel smerte. (3)

De ulike inflammatoriske paradentalcyster inndelt og benevnt:

- 1.Paradentalcyste
- 2.Juvenil paradentalcyste
- 3.Maxillær paradentalcyste
- 4.Premolar paradentalcyste

1.Paradentalcysten er den vanligste cysten, og representerer hele 61,4% av de inflammatoriske paradentalcystene. Den opptrer i forbindelse med 3. molar i mandibula hos voksne pasienter i alderen 18-47 år, slik vi kan se av figur 15 nedenfor. Den sees noe hyppigere hos menn enn hos kvinner, 1:0,4. Klinisk har det som regel vært en eller flere episoder med pericoronitt i forbindelse med tannen. Lesjonen er som regel lokalisert til den buccale eller distobuccale delen av tannen. Sjeldent kan den befinne seg mesialt. Nøyaktig hvor lesjonen befinner seg avhenger av anguleringen på tannen assosiert. Cysten involverer bifurkasjonen og dekker rotoverflaten på den affiserte tannen.

Smerte og hevelse er ikke vanlig, bortsett fra i de akutte episodene med pericoronitt. Cysten har en lomme som er kontinuerlig med periodontallommen. Tannen er vital.



Figur 15. Bildet viser en partielt eruptert underkjeve 3. molar sett fra buccalsiden. Cysten er åpen i koronal retning. Paradentalcysten er kontinuerlig med periodontallommen og det reduserte emeljeepitelet. (2)

2.Juvenil paradentalcysten utgjør 35,9% av disse inflammatoriske paradental

cystene og opptrer som navnet sier hos barn og unge, gjerne i alderen 8-20 år. Cystene sees i forbindelse med 1. eller 2. molar i underkjeven og er ikke sjeldent, i 25% av tilfellene, bilaterale. Disse kan forløpe asymptomatisk, eller de kan fremprovosere smerte, hevelse, ubehag, ømhet, tyggeømheter, og mere sjeldent suppurasjon. Hevelse er hyppigste årsak til at pasienten søker hjelp. Ved klinisk inspeksjon sees en buccalt tippet tann, samt buccal hevelse. En lomme kan sonderes. Tannen er alltid vital.

3. Maxillær paradentalcysten er en sjelden cyste. Den utgjør kun 2,7% av tilfellene av inflammatorisk paradentalcyster. Disse cystene er å finne i den globulomaxillære regionen, dvs maxillære lateral/hjørnetannsregionen. Det observeres en sterk predileksjon hos gutter i 18-19 års alderen. Disse forløper som regel asymptomatisk og oppdages rent tilfeldig ved radiologisk undersøkelse. En lomme kan sonderes som kommuniserer med cystelumen.

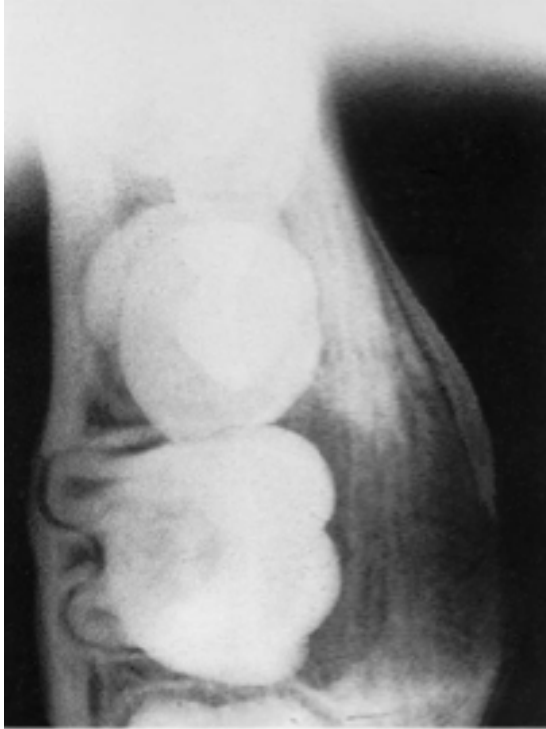
4. Premolar paradentalcysten er svært sjelden, og utgjør så lite som 1% av alle inflammatoriske paradentalcyster. Den kan observeres buccalt for tannen i forbindelse med en mandibulær premolar hos barn, særlig jenter, i ca 9-10 års alderen. Cysten kan medføre hevelse og smerter, samt en lingual forskyvning av premolaren.

### **Røntgenologiske trekk**

Inflammatoriske paradentalcyster oppdages ikke sjelden helt tilfeldig ved radiologisk undersøkelse, da forløpet som nevnt ofte er asymptomatisk. For å undersøke særlig paradentalcyster og juvenil paradentalcyster radiologisk er det ønskelig med periapikale bilder, okklusalrøntgenundersøkelse med aksialprojeksjon og en OPG-røntgenundersøkelse. Disse undersøkelsene ønskes blant annet for å avgjøre cystens begrensning, lokalisasjon, om fenomenet er bilateralt og for å utelukke annen eventuell patologi.

-Lokalisasjon:

1. Paradentalcyste opptrer som nevnt i forbindelse med 3. molar i mandibula. Her sees ofte både en distal og buccal radiolucense.



Figur 16. Bildet viser en okkluslrøntgenundersøkelse med aksialprojeksjon av en juvenil paradentalcyste regio 46. Okkluslrøntgenundersøkelsen viser at okklusalflaten på tann 46 tipper buccalt og røttene tippet mot den linguale marginen. I tillegg sees nydannelse av periostealt ben buccalt med et typisk laminert utseende. (2)

2. Juvenil paradentalcyster sees i forbindelse med 1. eller 2. molar i underkjeven, cystene opptrer ofte bilateralt. Figur 16 viser en juvenil paradentalcyste regio 46.

3. Maxillær paradentalcystene sees i den maxillære lateral/hjørnetannsregionen.

4. Premolar paradentalcyste sees i forbindelse med premolarer i underkjeven.

-Periferi og form:

Felles for de ulike paradentalcystene er at oppklaringene fremstår som et subtilt radiolucent område beliggende over røttene på tannen assosiert. I mangel på et godt norsk uttrykk sies det at cysten er 'superimposed' over røttene. Radiolucensen kan ligne radikulær cyste. I andre tilfeller kan cystene foreligge som en sirkulærformet oppklaring med en tydelig kortikal avgrensning til omgivende vev. Siden den inflammatoriske opprinnelsen ikke er endodontisk vil lamina dura og periodontalspalten være intakt og kontinuerlig rundt hele roten. Særegent for maxillær paradentalcyste er at den har en invertert pæreform. (3,30)



-Indre struktur:

Den indre strukturen er radiolucent.

-Effekt på omkringliggende strukturer:

Det mest karakteristiske trekket ved inflammatoriske paradentalcyster er tippingen av den affiserte tannen. Røttene tipper mot det linguale korteks og okklusalflaten tipper mot det buccale, slik som illustrert i figur 16. Dette medfører at de linguale kuspene fremtrer høyere enn de buccale. Dersom cysten blir stor nok kan den displasere og resorbere nabotenner. Dette kan forårsake ekspansjon av det kortikale benet. I de få tilfellene med maxillær paradentalcyste vil cysten kunne føre til divergens av røttene på lateral og hjørnetann. Nydannelse av periostealt ben kan oppstå dersom cysten blir sekundærinfisert. Dette kan sees som laminært ben. Det skyldes destruksjon av kortikalt ben og påleiring av nytt periostealt ben. Noen ganger kan det periosteale benvevet være homogent. Benvevet i furkasjonen og interradikulært går som regel tapt. (3,28,2)

Størrelsen på cystene varierer, men de kan være fra 10-15 mm i diameter og helt opptil 23mm x 14mm. (28)

### **Patogenese**

Det virker som om den affiserte tannens posisjon og relasjonen til et eventuelt operculum avgjør hvorvidt utviklingen av en inflammatorisk paradentalcyste vil finne sted. Den inflammatoriske prosessen stammer trolig fra foodimpaction under bløtvevet, som resulterer i en åpning av periodontallommen, hvor mat og biofilm stagnerer. Som en konsekvens av inflammasjon vil osmose føre til at væske akkumuleres i den obstruerte lommen. Videre vil den stadige betennelsen stimulere odontogent epitel til proliferasjon og det oppstår en cystisk ekspansjon.

Nærvær av emaljeperler på den buccale rotoverflaten kan synes å være en predisponerende faktor for å utvikle en slik cyste. Emaljeprojeksjonen kan tenkes å bidra til akkumulering av dentalt plaque og således fasilitere progresjonen av inflammasjonen og den lokale bendestruksjonen. (1,30)

### **Histopatologi**

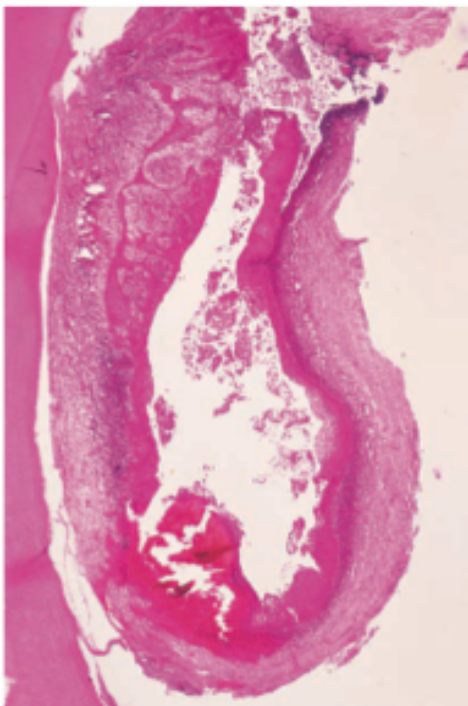
Det histopatologiske bildet er så og si identisk med funnene som observeres ved en

periapikal/lateral/residual cyste, og disse kan derfor ikke skilles histologisk. Dermed er sensitivitetstest av den sensoriske nervefunksjonen til pulpa en nøkkelfaktor for å differensiere mellom de to ulike cystene, hvor testen vil være positiv ved en inflammatorisk paradentalcyste.

Siden det histopatologiske bildet er godt utdypet under periapikal/lateral cyster oppsummeres funnene kun kort her. Cysten består da likeledes av:

1. Fibrøs kapsel med bindevev
2. Epitelkledd vegg med proliferativt ukeratinisert flerlaget plateepitel, slik det fremgår av figur 17.
3. Inflammatoriske celler: et intenst infiltrat med kroniske betennelseceller bestående av plasmaceller, lymfocytter, makrofager sees i den fibrøse kapselen.
4. Hyaline legemer
5. Kolesterolkrystaller

(1,2,8,28,29)



Figur 17. Bildet viser et histologisk snitt av en paradentalcyste i nær relasjon til roten på en mandibulær 3.molar. Cysten er kledd med et ukeratinisert flerlaget plateepitel i varierende tykkelse. Snittet er farget med H&E. (2)

## **Behandling og prognose**

Dersom det dreier seg om en paradentalcyste i assosiasjon med en 3. molar i mandibula, vil kirurgisk fjernelse av tannen sammen med cysten være anbefalt behandling. Skulle det derimot foreligge en juvenil, maxillær eller premolar paradentalcyste, vil skånsom enukleasjon av cysten uten å fjerne den assosierte tannen være behandlingen å velge. Denne prosedyren beskrives senere under behandling.

Hva gjelder prognose er det gode utsikter, cystene er benigne. Det foreligger ingen informasjon om at de residiverer. (1,2,8)

## **Differensialdiagnoser**

Korrekt diagnostisering av en inflammatorisk paradentalcyste avhenger ene og alene av den kliniske og radiologiske informasjonen. Flere forslag til differensialdiagnoser er blitt fremmet; en periodontal lomme, periostitt, follikulærcyste, lateral radikulær cyste, keratocystisk odontogen tumor, gingivalcyste og ameloblastom. Ved en paradentalcyste vil cysten ha sin opprinnelse i bifurkasjonen. Follikulærcysten vil som regel springe utifra emaljesementgrensen og omringe hele kronen på tannen, som da gjør at den skiller seg fra paradentalcysten. En sensitivitetstest av tannen assosiert vil raskt avklare hvorvidt det dreier seg om en lateral radikulær cyste eller ei. Det faktum at tannen ofte er buccalt tippet hjelper ofte for å differensiere fra andre lesjoner. Til slutt vil kirurgisk fjernelse av lesjonen med histologisk undersøkelse i etterkant kunne fastslå diagnosen med. (1,3,28,30)

## Kildeliste for innledning og odontogene inflammatoriske kjevecyster:

1. **Kanno CM, Gulinelli JL, Nagata MJH, Soubhia AMP, Crivelini MM** (2006) Case report. Paradental cyst; Report of Two Cases. *J Periodontol.* 2006; 77:1602-1606.
2. **Shear M, Speight P** (2007) *Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions.* 4. Oxford : Blackwell Munksgaard.
3. **White SC, Pharoah MJ** (2009) *Oral Radiology. Principles and interpretation.* 6.th ed. Mosby.
4. **Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK** (2008) *Oral pathology: clinical pathologic correlations.* 5th ed. St.Louis : Saunders Elsevier.
5. **Solheim T, Søland T** (2010) *Oral patologi for tannpleiere.*
6. **Ward JP, Magar V, Franks SJ, Landini G** A model on the dynamics of odontogenic cyst growth. *Analytical and quantitative cytology and histology.* 2004 Feb;26(1):39-46.
7. **Dunlap C** Cysts of the jaws. University of Missouri-Kansas City, School of dentistry. [http://dentistry.umkc.edu/Practicing\\_Communities/asset/Jcysts.pdf](http://dentistry.umkc.edu/Practicing_Communities/asset/Jcysts.pdf)
8. **Sciubba JJ, Fantasia JE, Kahn LB** (2001) Atlas of Tumor Pathology. *Tumors and Cysts of the Jaw.* Third Series, Armed forces institute of pathology.
9. **Nair PNR** (1998) New perspectives on radicular cysts: do they heal? *International Endodontic Journal* 31, 155-160.
10. **Nair PNR** (2004) Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine.* Nov 2004, vol.15 no.6, 348-381.
11. **Toller PA** (1970) Protein substances in odontogenic cyst fluids. *British Dental Journal* 128, 317-322
12. **Stoelinga PJW** (1973) Recurrences and multiplicity of cysts. In: Kay L.W ed. *Oral Surgery IV.* Copenhagen: Munksgaard pp. 77-80
13. **Mortensen H, Winther JE, Bien H** (1970) Periapical granulomas and cysts. An investigation of 1600 cases. *Scandinavian Journal og Dental Research* 78, 241-250.
14. **Meghji S, Qureshi B, Henderson B, Harris M** (1996) The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Arch Oral Biol.* 1996 Jun;41(6):523-31
15. **Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Levy BM** (1981) Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cysts. *J Endod* 7:447-452
16. **Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Levy BM** (1982) Isolation and characterization of inflammatory cells from the human periapical granuloma. *J Dent Res.* 1982 Dec;61(12):1408-12.
17. **Smith G, Matthews JB, Smith AJ, Browne RM** (1987). Immunoglobulin-producing cells in human odontogenic cysts. *J Oral Pathol* 16:45-48.
18. **Leonardi R, Caltabiano R, Loreto C** (2005) Collagenase-3 (MMP-13) is expressed in periapical lesions: an immunohistochemical study. *Int Endod J.* 2005 May; 38(5): 297-301.

19. **Nilsen R, Johannessen A, Skaug N, Matre R** (1984). In situ characterization of mononuclear cells in human dental periapical lesions using monoclonal antibodies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 58: 160-165
20. **Nair PNR** (1997) Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000. Feb;13:121-48
21. **Torabinejad M, Kettering J** (1985) Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions. *Journal of endodontics* 11, 122-5
22. **Simon JHS.** (1980) Incidence of periapical cysts in relation to root canal. *Journal of Endodontics.* 6. 845-8
23. **Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE** (1996) Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.* 81: 93-102
24. **Nair PNR, Sjögren U, Schumacher E, Sundquist G** (1993) Radicular cyst affecting a root filled human tooth: A long-term post treatment follow-up. *International Endodontic Journal* 26. 225-33
25. **Tronstad L** (2009) *Clinical endodontics: a textbook.* 3.ed. Thieme
26. **Caliskan MK** (2004) Prognosis of large cyst-like periapical lesions following non-surgical root canal treatment: a clinical review. *International Endodontic Journal* 2004; 37: 408–16.
27. **Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C** (2010) *Textbook of endodontology.* Oxford: Wiley-Blackwell
28. **Philipsen HP, Reichart PA, Ogawa I, Sueti Y, Takata T** (2004) The inflammatory paradental cyst: A critical view of 342 cases for a literature survey, including 17 new cases from the author's files. *J Oral Pathol Med* 2004; 33: 147-155
29. **Borgonovo AE, Reo P, Grossi GB, Maiorana C** (2012) Paradental cyst of the first molar: Report of a rare case with bilateral presentation and review of the literature. *Journal of Indian Society of Periodontics and Preventive Dentistry* 2012; 30: 343-348
30. **Chrcanovic BR, Reis BMMV, Freire-Maia B** (2011) Paradental (Mandibular Inflammatory Buccal) Cyst. *Head and neck pathology* 2011; 5:159-164
31. **Main DM** (1970) Epithelial jaw cysts: a clinicopathological reappraisal. *British Journal of Oral Surgery.* 1970 Nov;8(2):114-25
32. **Adappa D, Chatra L, Shenai P, Veena KM, Rao PK, Prabhu RV** (2014) Residual Cyst: A Case Report. *Int J Adv Health Sci* 2014; 1(4): 24-27
33. **Jones AV, Craig GT, Franklin CD** (2006) Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2006; Sep ;35(8):500-7
34. directionsindentistry.net.
35. [https://fronter.com/uio/links/files.phtml/1518477734\\$595429764\\$/7.+semester/Kj+eve+og+ansiktsradiologi/Tverrfaglig+cyste+prcent+2Ctumor+seminar++7.+sem.+Revidert+121113++Larheim.pdf](https://fronter.com/uio/links/files.phtml/1518477734$595429764$/7.+semester/Kj+eve+og+ansiktsradiologi/Tverrfaglig+cyste+prcent+2Ctumor+seminar++7.+sem.+Revidert+121113++Larheim.pdf)
36. <http://www.nature.com/modpathol/journal/v15/n3/pdf/3880527a.pdf>
37. [http://odont.au.dk/fileadmin/www.odontologi.au.dk/k\\_\\_bekirurgi\\_\\_oral\\_patologi/til\\_\\_studerende/8\\_\\_semester\\_\\_2\\_\\_sem\\_\\_kandidatuddannelsen\\_/OM\\_forlaesninger/](http://odont.au.dk/fileadmin/www.odontologi.au.dk/k__bekirurgi__oral_patologi/til__studerende/8__semester__2__sem__kandidatuddannelsen_/OM_forlaesninger/)

- AAarhus\_Cyster\_2014.pdf
38. <https://www.duo.uio.no/bitstream/handle/10852/33035/Master-Wold-Kristoffersen-Wium.pdf?sequence=2>.
  39. who.int
  40. wikipedia.org
  41. **Harris M, Toller P** (1975) The pathogenesis of dental cysts. *British Medical Bulletin*. 1975; May;31(2):159-63
  42. **Kambalimath DH, Kambalimath HV, Agrawal SM, Singh M, Jain N, Anurag B, Michael P** (2014) Prevalence and distribution of odontogenic cyst in Indian population: A 10 year retrospective study. *J. Maxillofac. Oral Surg.* (Jan-Mar 2014) 13(1):10-15
  43. **Gehani REH, Krishnan B, Orafi H** (2008) The prevalence of inflammatory and developmental odontogenic cysts in a Libyan population. *Libyan J Med*. 2008; 3(2): 75–77
  44. **Avelar RL, Antunes AA, Carvalho RWF, Bezerra PGCF, Neto PJO, Andrade ESS** (2009) Odontogenic cysts: a clinicopathological study of 507 cases. *Journal of Oral Science*, Vol. 51, No. 4, 581-586, 2009
  45. **Selvamani M, Donoghue M, Basandi PS** (2012) Analysis of 153 cases of odontogenic cysts in a South Indian sample population: a retrospective study over a decade. *Braz Oral Res*. 2012 Jul-Aug;26(4):330-4. Epub 2012 Jun 19
  46. **Tekksin MS, Olgac V, Aksakalli N, Alatli C** (2012) Odontogenic and nonodontogenic cysts in Istanbul: analysis of 5088 cases. *Head Neck*. 2012 Jun;34(6):852-5. doi: 10.1002/hed.21820. Epub 2011 Aug 17
  47. **Ramachandra S, Shekar PC, Prasad S, Kumar KK, Reddy GS, Prakash KL, Reddy BV** (2014) Prevalence of odontogenic cysts and tumors: A retrospective clinico-pathological study of 204 cases. *SRM J Res Dent Sci* 2014; 5:170-3

# Odontogene utviklingscyster

Dette er cyster som utvikles fra odontogent epitel, der den utløsende faktor ikke er av inflammatorisk karakter. Cystene oppstår som en følge av kombinasjon mellom arv og miljø. Ofte vet man ikke årsaken til at cystene oppstår. Etter at cysten først er dannet fortsetter utviklingen som for andre cyster, som beskrevet i teksten tidligere i oppgaven.

## **-Follikulærcyste**

### **Etiologi**

Follikulærcysten dannes ved at det samles væske i hulrommet mellom det reduserte emaljeepitelet og kronen på en ikke frembrudt tann. Den dannes ved at det skjer en proliferasjon av cellene fra det reduserte emaljeepitelet eller fra restene av emaljeorganet.(1)

Det har gjennom tidene blitt lagt frem ulike teorier om årsaken til at disse cystene oppstår, men det er fortsatt ikke klarlagt hva det er som initierer dannelsen av follikulærcysten.

Studier viser at det er en overvekt av menn som rammes av follikulærcyster og det er også rapportert om etniske forskjeller.(2)

### **Kliniske trekk og prevalens**

Follikulærcysten er den nest vanligste odontogene cysten og den absolutt vanligste utviklingscysten i kjevene. Det er anslått av de utgjør 18,1% av alle de ulike typer odontogene cyster.(3) Cystene oppstår like ofte i maxilla og mandibula og sees i assosiasjon med retinerte tenner. Det er først og fremst tredje molar i underkjeve og tredje molar i overkjeve som rammes, deretter hjørnetenner i overkjeven, men cysten kan også oppstå rundt andre tenner.(1,2,3)

Litteraturen viser at majoriteten av de som får disse cystene er i 20-30 årene. Cystene sees svært sjelden i det temporære tannsettet. Ca. 5% av follikulærcystene

er assosiert med overtallige tenner, der 90% er knyttet til mesiodensar. (4)  
Follikulærcyster er også funnet i tilknytning til odontomer.(1,2)

Multiple og bilaterale cyster er svært sjeldne, men de forekommer. Disse tilstandene er som regel knyttet til sykdom eller syndromer som mucopolysaccharidose eller cleidocranial dysplasi. En studie utført av Freitas og medarbeidere i 2006 viste kun 17 tilfeller av bilaterale cyster som ikke var knyttet til annen sykdom/syndrom.(5)

Det er svært sjelden symptomer knyttet til tilstanden, de oppdages som regel ved røntgenundersøkelse grunnet sen/manglende erupsjon av permanente tenner evt. røntgenundersøkelse for annen patologi.(2)

### **Røntgenologiske trekk**

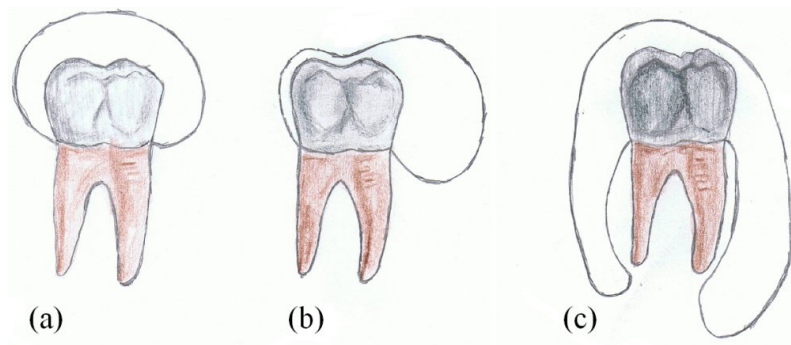
-Lokalisasjon:

Follikulærcysten sees i assosiasjon med retinerte tenner like ofte i begge kjevene. Cysten er oftest assosiert til visdomstenner eller hjørnetenner i overkjeven og visdomstennene i underkjeven. Den retinerte tannen er ofte displasert. Cyster i hjørnetanns regionen i overkjeven kan strekke seg inn i sinus maxillaris eller evt. skyve tenner opp i sinus maxillaris. Dette kan gi sinusrelatert patologi og smerte. I visdomstanns regionen i mandibula kan cysten strekke seg fra tredje molar-superiort inn i ramus eller anteriort inferiort langs corpus av mandibula.(1,2)

-Periferi og form:

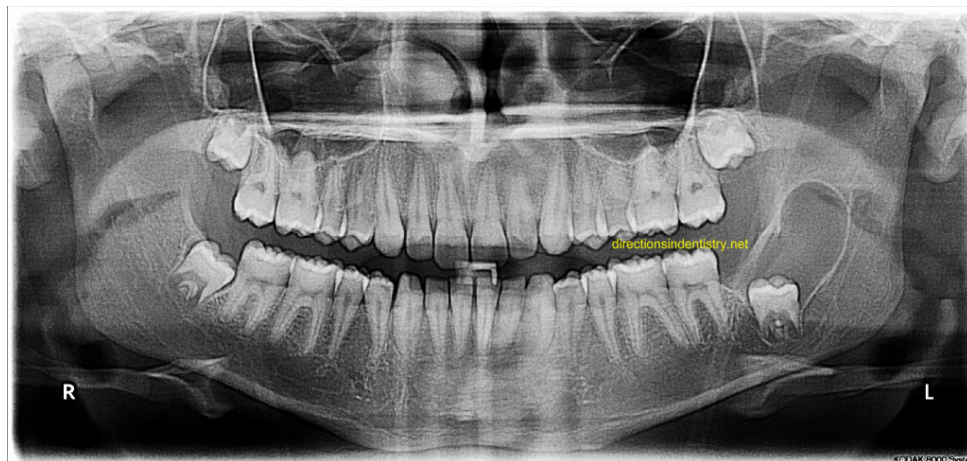
Cysten sees som regel som en veldefinert sirkulær/oval, symmetrisk, unilokulær, radiolucent struktur. Den har sklerotisk avgrensning og strekker seg rundt kronen på en retinert tann. Cysten kan ha litt ulik form på røntgen. Se figur 1.





Figur 1 a) Her ligger tannen sentralt i cysten. b) Cysten ligger mer på den ene siden av tannen. c) Tannen er omsluttet av cysten.(6)

Det må være en viss størrelse på follikkelen for at den skal kunne klassifiseres som follikulærcyste og ikke bare hypoplastisk follikkel. Studier viser at cysten må være over 4 millimeter for å regnes som en cyste.(2) Cysten kan variere fra noen millimeter til flere centimeter i størrelse.(1) se figur 2.



Figur 2 Bilde viser follikulær cyste rundt tann 38. (7)

#### -Indre struktur:

Den indre strukturen er som oftest homogent radiolucent, men kan i noen tilfeller ha trabekler som kan gi inntrykk av at cysten er multilokulær.

#### -Effekt på omkringliggende strukturer:

Follikulærcysten kan oppnå en betydelig størrelse og patologisk fraktur av kjevebenet kan i svært sjeldne tilfeller forekomme. Cysten kan flytte tenner og resorbere røttene til nabotenner. Det er ikke sjelden at denne saktevoksende cysten ekspanderer det kortikale benet.(8)

## **Patogenese**

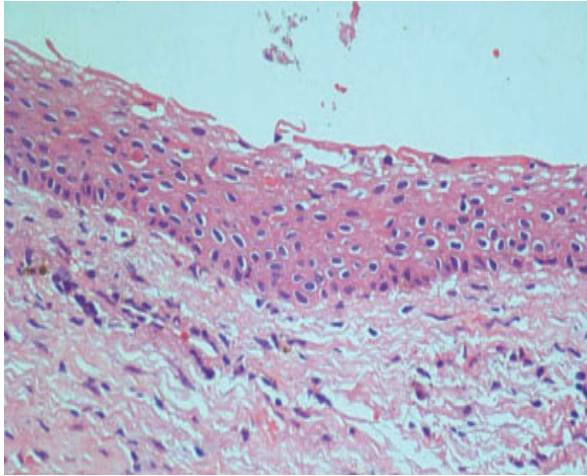
Det er enda ikke klarlagt hva som initierer utviklingen av follikulærcysten, men det er gjort en del forskning på mulige faktorer. De anatomiske forholdene er høyst sannsynlig av betydning for utviklingen. Cysten utvikles ved at det samles væske mellom det reduserte emaljeepitelet og emaljen på den uerupterte tannen eller evt. mellom lag av redusert emaljeepitel. Main et al. foreslo at trykket fra den potensielt erupterende tannen, på follikkelen, klemmer av den venøse utstrømningen og fører til oppsamling av serum. Det økte hydrostatiske trykket fra den oppsamlede væsken vil føre til separasjon av follikkelen fra kronen på tannen. Main mente også at osmolaliteten på cystevæsken spilte en viktig rolle i veksten av cysten.(3)

Cysteekspansjonen skjer ved at det bygges opp et høyt osmotisk trykk inne i cystelumen som fører til at væske trekkes inn. Utslipp av glycosaminoglykaner fra cysteveggen kan øke osmolaliteten og på denne måten være viktig for veksten av cysten. Utslipp av epitel celler og nedbrytningsprodukter vil også føre til økt osmolalitet. Ettersom det både er forskjeller mellom etnisitet og kjønn i utviklingen av follikulærcyster, kan det tenkes at genetikk også spiller en rolle.(3)

Det ble i 2015 publisert en studie av Friedlander et al. Denne studien så på konsentrasjon og distribusjon av VEGF( vascular endothelial growth factor) og dens reseptor VEGFR2 i follikulærcyster, sammenlignet med normale follikler, på retinerte tredje molarer. Konklusjonen i studien ble at det er en økt konsentrasjon av VEGF/VEGFR2, epitelial celleproliferasjon og angiogenetisk aktivitet i follikulærcyster sammenlignet med normale follikler. Dette kan tyde på at VEGF/VEGFR2 kan ha noe å si for utviklingen av follikulærcysten.(9)

## **Histopatologi**

Follikulærcysten har en tynn og fibrøs vegg som stammer fra den dentale follikkelen. Cysteveggen består av et ikke-keratinisert flerlaget plateepitel som har sin opprinnelse i det reduserte emaljeepitelet. Se figur 3. Cellelaget er 4-6 celler tykt, bestående av flate eller cuboidale celler. Av og til kan man se begerceller i epitelet, mer sjeldent finner man talgkjertelceller. Det at man i enkelte tilfeller finner disse cellene i cysteveggen kan skyldes metaplasi.(1,3)



Figur 3 Follikulærcyste med ikke keratinisert epitel.(10)

### **Behandling og prognose**

Store deler av litteraturen som tar for seg behandling av follikulærcyster dreier seg om behandling av barn. Den vektlagte behandlingen her er konservativ kirurgi kombinert med kjeveortopedi, for å dra frem tenner der det er nødvendig. Dette kommer an på hvor langt den involverte tannen har kommet i rot-utviklingen, plass til erupsjon og posisjon av tannen. Dersom forholdene ligger til rette er det relativt god prognose for at tannen erupterer. En studie gjort av Hyomoto et al. viste at 36% av hjørnetennene i overkjeven og 81% av tredje molarer i underkjeven erupterte med suksess, ca. 100 dager etter behandling med marsupialisasjon( beskrevet i eget avsnitt om behandling).(3)

I de tilfellene der det er lite sannsynlig at tannen erupterer, det er plassmangel eller tannen ikke kan brukes til noe er den vanligste behandlingen å trekke tannen i kombinasjon med enukleasjon av cysten. I kasus der cysten er stor og involverer store deler av kjeven kan det være nyttig med marsupialisasjon først, for å redusere omfanget av kirurgien.(1)

Det finnes en viss risiko for transformasjon av epitelet til ameloblastom og i sjeldne tilfeller karsinomatøs transformasjon, dersom follikulærcysten får stå ubehandlet. Det sees svært sjelden residiv etter fjernelse av follikulærcyster.(1,2)

### **Differensialdiagnoser**

Det er vanskelig å skille en utvidet follikkel fra en liten follikulærcyste. Dersom follikkelen ser ut til å være mellom 2-3 mm på røntgen, er det mest sannsynlig en

normal evt. utvidet follikkel. Er follikkelrommet større enn 5 mm er det mer sannsynlig at det er en follikulærcyste. Dersom det råder usikkerhet bør pasienten kalles in til kontroll etter 4-6 måneder for å se om follikkelen har vokst siden sist møte.(8)

Differensialdiagnoser som bør vurderes er keratocystisk odontogen tumor, ameloblastisk fibrom, cystisk ameloblastom og andre odontogene tumorer. Ameloblastisk transformasjon av follikulærcysteveggen bør også være med i tankene.(1)

## Kildeliste til follikulærcyster:

1. **Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK** (2012) *Oral pathology: clinical pathologic correlations* 6th ed. St Louis: Saunders Elsevier.
2. **Dalay TD, Wysocki GP** (1995) The small dentigerous cyst: A diagnostic dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995 Jan;79(1):77-81.
3. **Shear M, Speight P** (2007) *Cysts of the oral and maxillofacial regions* 4. Oxford: Blackwell Munksgaard.
4. **Lustmann J, Bodner L** (1988) Dentigerous cysts associated with supernumerary teeth. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988 Apr;17(2):100-2.
5. **Freitas DQ, Tempest LM, Sicoli E, Lopes-Neto FC** (2006) Bilateral dentigerous cysts: Review of the literature and report of an unusual case. *Dentomaxillofac Radiol.* 2006 Nov;35(6):464-8.
6. <https://www.duo.uio.no/bitstream/handle/10852/33035/Master-Wold-Kristoffersen-Wium.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
7. <http://directionsindentistry.net/dental-gallery-for-dentists/dentigerous-cyst-with-impacted-wisdom-tooth/>
8. **White SC, Pharoah MJ** (2009) *Oral Radiology. Principles and interpretation.* 6.th ed. Mosby.
9. **Friedlander LT, Hussani H, Cullinan MP, Seymour GJ, De Silva RK, De Silva H Cameron C, Rich AM** (2015) *VEGF and VEGFR2 in dentigerous cysts associated with impacted third molars.* *Pathology.* 2015 Aug;47(5):446-51
10. [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1677-32252013000100011&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1677-32252013000100011&script=sci_arttext)

## **-Keratocystisk odontogen tumor**

### **Etiologi**

Veien frem til dagens definisjon av Keratocystisk odontogen tumor(KOT) har vært lang. Tidligere ble betegnelsen odontogen keratocyste(OKC) benyttet og ble beskrevet for første gang i 1956 av Philipsen.(1) Pinborg og Hansen var de første som rettet lyset mot keratocystens aggressive oppførsel.(2) Allerede i 1967 foreslo Toller at OKC heller burde få betegnelsen benign neoplasme fremfor konvensjonell cyste, grunnet dens kliniske egenskaper.(3) I 1984 foreslo Ahlfors og medarbeidere å klassifisere OKC som en ekte benign cystisk epitelial neoplasme(4). Da Shear publiserte sitt store arbeid om den odontogene keratocystens aggressive natur fastslo han at KOC er en benign cystisk neoplasme.(5)

Keratocystisk odontogen tumor( KOT) blir i dag definert som en benign uni- eller multicystisk intraossøs tumor av odontogen opprinnelse, med karakteristisk parakeratinisert flerlaget plateepitel(cellekjernene persisterer i keratinlaget) og potensial for aggressiv og infiltrativ vekst.(6)

KOT utvikler seg fra odontogent epitel. Dens opprinnelse er fra rester av den dentale laminaen i mandibelen og maxilla. Det har også vært foreslått at KOT kan utvikles ved forlengelse av basalcellene fra det overliggende orale epitelet. KOT kan oppstå overalt i kjevene og det er hyppig residiv ved kirurgisk fjerning. KOT er forbundet med Nevoid basal cellecarcinom syndrom(NBCCS)/Gorlins syndrom. Dette er et alvorlig syndrom som innebærer multiple KOT, multiple basalcellecarcinomer på huden, skeletale defekter og forkalkning av falx cerebri.(7,8)

### **Kliniske trekk og prevalens**

Keratocystisk odontogen tumor er en relativt vanlig kjevecyste, som representerer 5-15% av alle de odontogene cystene. KOT forekommer i alle aldersgrupper, men sees oftest hos pasienter i 20-30 års alder. Ca. 5% av pasientene har multiple cyster og hos 5% er tilstanden relatert til NBCCS. Menn rammes oftere enn kvinner når det gjelder single cyster, mens det ved multiple cyster har vært observert en overvekt av kvinner. Hos barn er multiple KOT som oftest knyttet til NBCCS. (7,9,10)

KOT oppstår opptil dobbelt så ofte i mandibula som i maxilla, og da oftest i området rundt tredje molar og ramus. I maxilla er det området rundt tredje molar som oftest rammes.(7,10)

Det er i noen tilfeller, ved sekundær infiserte cyster, smertesyntomer knyttet til tilstanden og pasienten kan ha intraoral hevelse og drenering. KOT kan flytte på- og mer sjelden resorbere tenner. Canalis mandibularis kan forskyves nedover.(10)

### **Røntgenologiske trekk**

-Lokalisasjon:

KOT er som oftest lokalisert i området rundt tredje molar og ramus i mandibula og i området rundt tredje molar i maxilla.

-Periferi og form:

Radiologisk sees KOT som en sirkulær/oval, velavgrenset, radiolusent oppklaring i kjevebenet. Oppklaringen har gjerne en radiopaque avgrensning. KOT kan være både uni- og multiloculær(se figur 1 og 2). I noen tilfeller kan en uniloculær cyste se multiloculær ut, dette fordi det kan se ut som det er flere septa i cysten. De fleste cystene er uniloculære og i ca. 40% av tilfellene er de assosiert med en ikke eruptert tann. Utseende kan da forveksles med en follikulærcyste.

-Indre struktur:

Vanligvis er den indre strukturen av KOT radiolusent.

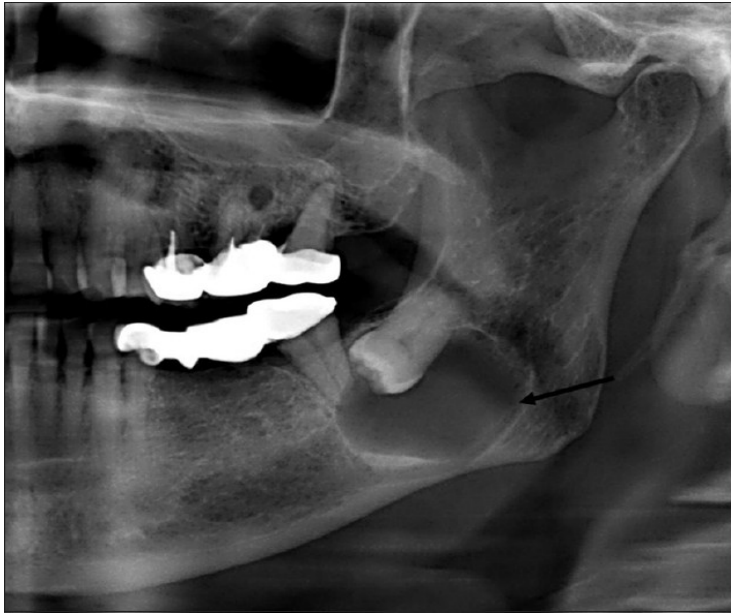
-Effekt på omliggende strukturer:

Omtrent 30% av de maxillære og 50% av de mandibulære cystene ekspanderer buccalt, men kan også ekspandere lingualt. KOT kan displasere og resorbere tenner. I maxilla kan KOT inta antrum og i mandibelen kan den displasere n. alveolaris inferior.(7,10)



Figur 4 Røntgenbilde av en multicystisk keratocystisk odontogen tumor. Større multilokulær radiolucens i corpus og ramus mandibulae og med bølget avgrensning med distinkt radiopak

periferi. Retinert tann 38 er invertert og forskjøvet opp i ramus. Bilde og tekst er lånt fra en artikkel. (8)



Figur 5 Røntgenbilde av unilokulær Keratocystisk odontogen tumor. (11)

### **Patogenese**

Faktorer som kan tenkes å bidra til patogenesen er høy proliferasjonsrate av epitelet, overekspressjon av antiapoptotic protein Bcl-2, flere vekstfaktorer og interfaseprotein MMPs 2 og 9, TGF, IL-1alfa og IL-6. (7,8)

Det har gjennom en rekke studier blitt påvist en økt forekomst av celledelingsmarkører som PCNA, Ki-67 og onkoprotein P53 i KOT sammenlignet med andre type cyster. Det har også blitt gjennomført studier med bruk av proliferasjonsmarkøren H3-thymidin. Disse studiene har påvist at i enkelte områder av KOT prolifererer bindevevsveggen samtidig med epitelet. Det er også påvist at de kollagene fibrene i KOT ligner mer på stroma i odontogene svulster enn i cyster. Proteiner som IL-1a, IL-6, MMP-2 og MMP-9 spiller en viktig rolle i benresorpsjon og infiltrasjon av omliggende vev. Produksjonen av IL-1a og aktiviteten til MMP er høyere i KOT enn i radikulære og follikulære cyster. (8)

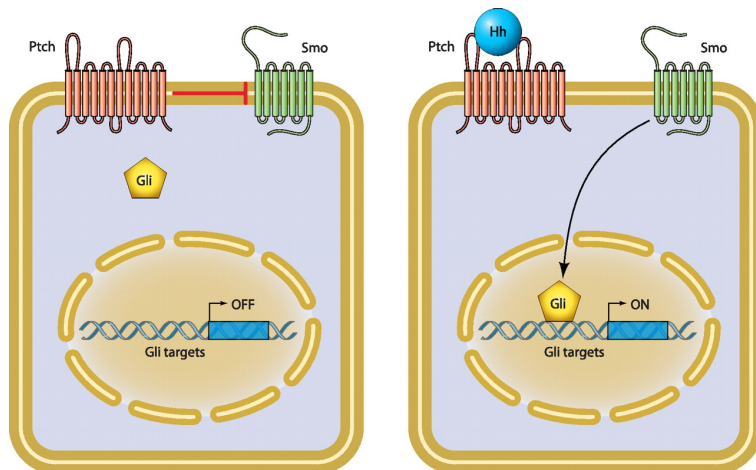
Levanat og medarbeidere fremstilte en "to angreps hypotese" for patogenesen til KOT og NBCCS som kan resultere i tap av allel på kromosom 9q22. Denne mekanismen referer til en prosess der et tumor supressorgen blir inaktivert. Det første "angrepet" skjer tidlig i embryogenesen og gir en mutasjon i det ene allelet på kromosom 9q22 og inaktiverer dette. Denne mutasjonen kan videre nedarves, men trenger ikke ha noen effekt på fenotypen. Dette fordi personen fortsatt vil ha det "friske" allelet av tumor supressorgenet. Det andre "angrepet" gir tap av det andre



allelet og har fått betegnelsen "loss of heterozygosity" (LOH). Dette kan føre til dysfunksjon i reguleringen av onkoproteiner som D1 og p53 og føre til overekspresjon av disse. (7,1,12)

Patched- PTCH er et tumor supressorgen, mutasjoner i dette genet synes å være sentralt i utviklingen av KOT og NBCCS. Et av proteinproduktene fra dette genet inngår i SHH(Sonic-hedgehog)- signalveien. Denne signaliseringen er svært viktig både under embryogenesen og for signalisering i cellene hos mennesket. Genproduktet fra PTCH gen uttrykker aktiviteten til Sonic hedgehog proteinet(SHH) og andre signaliserings proteiner som smoothed(SMO).(7)

Normalt danner PTCH et reseptorkompleks med SMO for liganden SHH. Når PTCH undertrykker SMO inhiberes vekstfaktor transduksjon. Denne inhiberingen opphører når SHH binder til PTCH. Se figur 3.



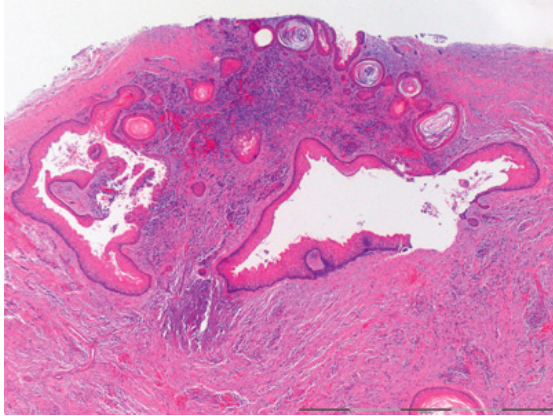
Figur 6 Viser hvordan PTCH inhiberer SMO, når SHH bindes til PTCH opphører innhiberingen. (13)

Hvis den normale effekten av PTCH går tapt vil den proliferasjons-stimulerende effekten av SMO bli dominerende. Dette vil føre til overekspresjon av SMO/SHH og videre gi økt celleproliferasjon. Mutasjoner i PTCH genet er funnet i KOT og NBCCS. (1,7,8)

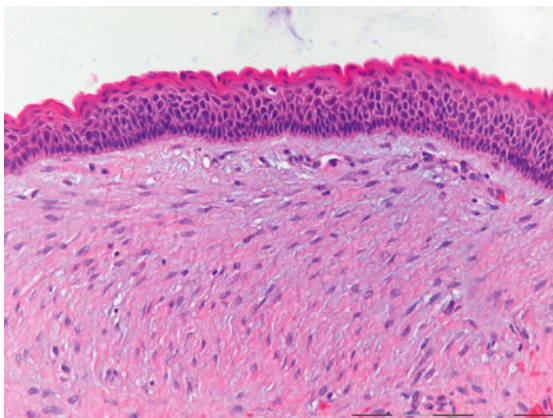
## Histopatologi

Et tynt cellelag, vanligvis bestående av 3-10 epitelceller tykt omgir cystelumen i KOT. Cellelaget mot lumen består av et flerlaget parakeratinisert plateepitel, uten retelister. Se fig. 5. Det kan finnes områder innimellom med ortokeratinisert epitel. Overflaten har et bølget utseende. Basalcellelaget viser et karakteristisk palisademønster av sylindriske eller kubiske celler med polariserte og kraftig fargede cellekjerner med ujevn diameter. Spredte mitoser kan sees. Se fig.4. Basalcellelaget

kan vokse inn i omkringliggende bindevev og danne såkalte satelittcyster. Epitelcellelaget kan løsne fra det omkringliggende bindevevet. (7,8,9)



Figur 7 Histologisk bilde av KOT med datterceller. (8)



Figur 8 Bilde av cystevæggen i KOT. Viser parakeratinisert plateepitel med bølget overflate og palisadestilte basalceller med sterkt fargete kjerner. (8)

### **Behandling og prognose**

Den foretrukne behandlingen av KOT er kirurgisk enukleasjon, der man fjerner cyste/tumor i sin helhet, etterfulgt av kyrretasje (fjerner 1-2 mm av omkringliggende vev) eller ostectomi (fjerning av ben). Viktig å få skrapet veggene i cysterommet helt rene for gjenværende vev fra cyste/tumor. Denne aggressive behandlingen anbefales grunnet stor fare for residiv. (7)

Brannon la i 1976 frem tre mulige mekanismer for residiv av KOT (1)

- Ufullstendig kirurgisk fjerning av cystevegg
- Fremvekst av ny KOT fra satelittcyster
- Fremvekst av ny KOT i samme område som mistolkes som tilbakefall

En studie utført av Teresa A. Morgan og medarbeidere så på ulike kirurgiske behandlinger og utfallet av behandlingene på 40 pasienter over en 25 års periode. De kirurgiske behandlingene som ble benyttet i studien var enukleasjon, enukleasjon med Cornoy's solution, perifer osteotomi, perifer osteotomi med Cornoy's solution og reseksjon. Cornoy's solution er en mild sklerotiserende løsning som ikke etser oral mukosa hvis den brukes riktig. Løsningen fungerer som en slags kjemisk kyrretasje. Den har i tillegg mild hemostatisk effekt. Utfallet av studien viste at behandling med perifer osteotomi med eller uten Cornoy's solution hadde signifikant færre residiv enn de som ble behandlet med enukleasjon med eller uten Cornoy's solution. (14)

Enukleasjon: 54,5%(6/11 pasienter) residiv

Enukleasjon og CS: 1 av totalt 2 pasienter hadde residiv

Perifer osteotomi: 18,2%(2/11 pasienter) residiv

Perifer osteotomi og CS: (0/13 pasienter) hadde residiv

Resultatene fra denne studien og andre studier kan tyde på at behandling av KOT trenger en mer aggressiv behandlingsform med tenke på faren for residiv.(1,7,14)

En gjennomgang av litteraturreporter viser at de fleste residiv skjer innen 5-7 år, men det finnes flere rapporter som viser residiv etter en mye lengre tidsperiode. Cowley og medarbeidere rapporterte at 25% av residivene ble oppdaget opptil 9 eller flere år etter behandling. Det er rapportert om residiv helt opp til 41 år etter behandling. (14) Det er med andre ord nødvendig å følge opp pasientene i lang tid, kanskje livet ut.

### **Differensialdiagnoser**

Dersom KOT er assosiert med en tann er det flere diagnoser som bør vurderes, blant annet follikulær cyste, ameloblastom, odontogent myxom, adenomatoid odontogen tumor og ameloblastisk fibrom. Hvis pasienten er ung bør man vurdere radiolucente ikke-odontogene tumorer som sentralt kjempecellegranulom, traumatisk bencyste og aneurysmal bencyste som alternative diagnoser. (7)

## Kildeliste til keratocystisk odontogen tumor

1. **Madras J, Lapointe H** (2008) Keratocystic Odontogenic Tumour: Reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour *Tex Dent J.* 2008; 125: 446-54
2. **Pindborg JJ, Hansen J** (1963) Studies on odontogenic cyst epithelium. 2. Clinical and roentgenologic aspects of odontogenic keratocysts. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 1963; 58:283–94
3. **Toller P.** Origin and growth of cysts of the jaws. *Ann R Coll Surg Engl.* 1967; 40:306–36.
4. **Ahlfors E, Larsson A, Sjögren SJ** (1984) The odontogenic keratocyst: a benign cystic tumor? *J Oral Maxillofac Surg.* 1984 Jan; 42(1): 10-9.
5. **Shear M** (2002) The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: Is it benign cystic neoplasm? Part 1 *Oral Oncol.* 2002; 38:219–26
6. **Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, editors.** (2005) World Health Organisation Classification of Tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. *Lyon: IACR Press;* 2005. p. 30-67.
7. **Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK** (2012) *Oral pathology:clinicalpathologic correlations.* 6th ed. St.Louis : Saunders Elsevier.
8. **Loro LL, Strømme Koppang H og Johannesen AC** (2008) Keratocystisk odontogen tumor – keratocysten har fått nytt navn. *Nor Tannlegeforen Tid* 2008; 118: 164-168
9. **Kakarantza-Angelopoulou E, Nicolatou O** (1990) Odontogenic Keratocysts: Clinicopathologic Study of 87 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990; 593-598.
10. **Brannon RB** (1976) The odontogenic Keratocyst: A clinicopathologic study of 312 cases. Part 1. Clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* P.54-68
11. <http://www.clinicalimagingscience.org/article.asp?issn=2156-7514;year=2013;volume=3;issue=1;spage=3;epage=3;aulast=Singh>
12. **Levanat S, Gorlin RJ, Fallet S, Johnson DR, Fantasia JE, Bale AE** (1996) A two-hit model for developmental defects in Gorlin syndrome. *Nat Genet* 1996; 12: 85 – 7.
13. <http://physiologyonline.physiology.org/content/27/3/148>
14. **Morgan TA, Burton CC, Quian F** (2005) A retrospective review og treatment of the odontogenic keratocyst. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 635-39.

## **-Lateral Periodontalcyste**

### **Etiologi**

Dette er en odontogen utviklingscyste, som mest sannsynlig dannes fra rester av den dentale laminaen, disse finner man lateralt for en tannrot på en vital eruptert tann. Denne cysten har ofte blitt sammenlignet med gingivalcyste hos voksne, da de har en lignende klinikk og et likt histologisk bilde. Lateral periodontalcyste (LPC) stammer fra rester av dental lamina i peridontalmembranen, gingivalcysten (GC) stammer fra dental lamina rester i bløtvev, mellom epitel og periost. (1,2)

### **Kliniske trekk og prevalens**

De fleste LPC oppstår i mandibula. Det er området rundt premolarene som er oftest affisert. I maxilla finnes cysten hovedsakelig i området rundt lateralene. Menn rammes omtrent dobbelt så ofte som kvinner. LPC oppstår i alle aldre mellom 20-85 år, men hovedvekten av de pasientene som rammes er i 40-60 årene. (2,3,4)

Det er svært sjelden smertesyntomer knyttet til LPC og den oppdages som regel ved rutinemessig røntgenkontroll. Det har blitt rapportert om noen kasus sekundær infiserte cyster med hevelse og fisteldannelse. (2)

### **Røntgenologiske trekk**

-Lokalisasjon:

Totalt 50-75% av disse cystene oppstår i mandibula, oftest i området mellom lateralen og andre premolar. Fig. 1 viser en typisk LPC. Av og til finner man cystene i maxilla, da oftest mellom lateralen og hjørnetannen.(4)

-Periferi og form:

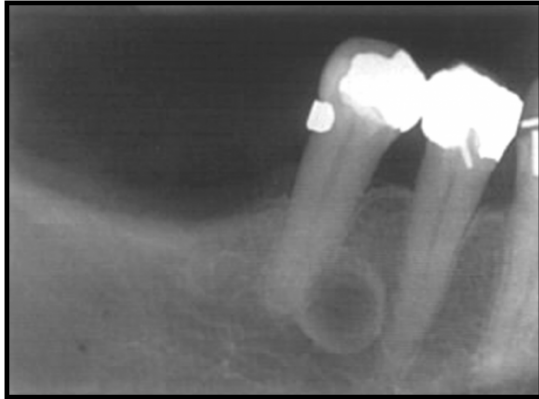
Cysten ser ut som en veldefinert rund/oval radiolucent struktur med tydelig radiopak avgrensning. Cysten er som oftest unilokulær, men multilokulære botryoide cyster kan forekomme.

-Indre struktur:

Den indre strukturen er som regel radiolucent.

-Effekt på omkringliggende strukturer:

Store cyster kan forskyve tilstøtende tenner og også ekspandere det kortikale benet.



Figur 9 Lateral periodontalcyste i premolarregionen i mandibula. (5)

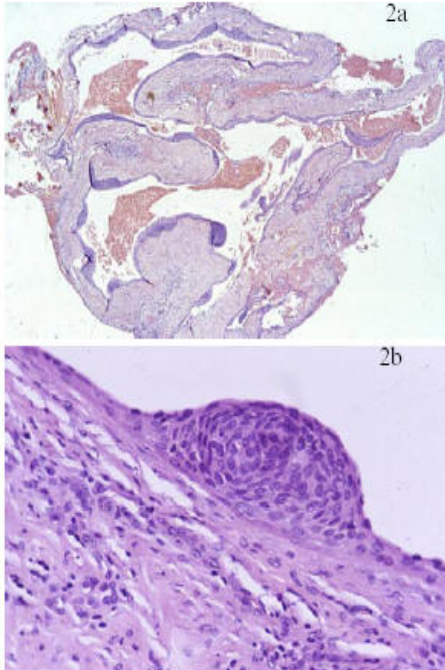
### **Patogenese**

Ved LPC som for de fleste odontogene cyster har det vært debatt rundt cystens patogenese. Histologi med fravær av inflammasjonsceller gir godt grunnlag for å si at LPC er en utviklingscyste, men fra hvilket epitel cysten har sin opprinnelse, er omdiskutert. De tre mulighetene er at cysten utvikler seg fra det reduserte emaljeepitelet, dental lamina rester eller fra Malassez epitelrester. Det er gjort en rekke studier som styrker og svekker de ulike teoriene og per i dag synes det å være teorien om opprinnelse fra dentale lamina rester som veier tyngst. (3)

Shear og Pinborg har foreslått at LPC oppstår fra Malassez epitelrester eller det reduserte emaljeepitelet. Wysocki et al. mener at det er sterke indisier som motbeviser denne teorien. Blant annet at man i LPC kan finne klare celler rike på glykogen og dette finner man verken i Malassez eller i det reduserte emaljeepitelet. De klare cellene finnes heller ikke i radikulærcyster som oppstår fra Malassez epitelrester eller folikulærcyster som oppstår fra redusert emaljeepitel. Dette er med på å styrker teorien om at LPC har sin opprinnelse i rester fra den dentale laminaen. (1)

### **Histopatologi**

Et tynt ikke-keratinisert epitel omgir cysten, bestående av flatt eller kubisk epitel på mellom 1-5 cellelag tykt. Epitelet er noen ganger separert av intracellulærvæske. Wysocki et al. beskrev sporadisk tilstedeværelse av klare glykogen rike celler i epitellaget. I mange LPC' r kan man finne fortykkelser av epitellaget, såkalte plakk, som varierer i størrelse. Se figur 2. Disse plakkene kan bølge inn i cystelumen eller strekke seg ned i bindevevet. Hva som forårsaker disse plakkene er ikke kjent. (1,3)



Figur 10. Bilde 2a viser Lateral periodontal cyste med epiteliale plakk. 2b viser forstørret bilde av plakket.(6)

### **Behandling og prognose**

Den vanligste behandlingen for denne cysten er eksisjon eller enukleasjon, og prognosen er som oftest god. Dersom man har med multilokulære varianter er faren for residiv økt og det er viktig med oppfølging og kontroller hos denne pasientgruppen. (2,3)

### **Differensialdiagnoser**

Det er viktig å skille denne cystevarianten fra lateral radikulærcyste, som oppstår ved et inflammatorisk stimuli som stammer fra en lateral rotkanal av en avital tann. En sensibilitetstest vil avklare dette. Det er også viktig å overveie muligheten for at det kan være en keratocystisk odontogen tumor, som ligger langs den laterale overflaten av roten på tannen. Andre radiolucente odontogene tumorer er også en mulighet. (2)

## Kildeliste for lateral periodontal cyste:

1. **Wysocki GP, Brannon RB, Gardner DG, Sapp P** (1980) Histogenesis of the lateral periodontal cyst and the gingival cyst of the adult. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980 Oct;50(4):327-34
2. **Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK** (2012) *Oral pathology: clinical pathologic correlations* 6th ed. St Louis: Saunders Elsevier.
3. **Shear M, Speight P** (2007) *Cysts of the oral and maxillofacial regions* 4. Oxford: Blackwell Munksgaard.
4. **White SC, Pharoah MJ** (2009) *Oral radiology: Principles and interpretation* 6th ed. St Louis: Elsevier.
5. <http://www.ozident.com/Odontogenic-Cyst>
6. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-69462006000200019](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000200019)



# Ikke-odontogene kjevecyster

Ikke-odontogene kjevecyster er cyster man finner i kjeven, men som ikke har oppstått fra odontogent epitel. De er klassifisert som utviklingsbetingede og har oppstått fra rester av ektodermalt epitel som blir liggende i vevet etter utviklingen av ansiktet i fosterlivet. (1)

Litteraturen viser at de non-odontogene cystene utgjør 1 – 11,6 % av alle kjevecyster. (2)

WHO klassifiserer kun nasolabialcyste og nasopalatinalcyste under ikke-odontogene kjevecyster. (3) Nasolabialcysten er en sjelden bløtvevcyste i overleppen, vanligst forekommende hos middelaldrende kvinner. Det er antatt at denne oppstår fra epitelrester fra ductus nasolacrimalus. (1)

Nasopalatinalcyste, eller incisivkanalcyste, oppstår inne i canalis incisivus eller i bløtvevet i ganen ved foramen incisivum. (4) Det er den hyppigst forekommende non-odontogene kjevecysten, og den eneste som blir beskrevet nærmere i denne oppgaven.

Tidligere klassifisert som ikke-odontogene kjevecyster:

Globulomaxillærcyste og medial mandibulærcyste ble tidligere ansett som fissurcyster oppstått fra epitelrester fra fusjonen mellom benplater. Det finnes ikke studier som bekrefter at primordiene fusjonerer på en slik måte at epitelrester fanges mellom dem og teorien er i stor grad avskrevet. (1) Mikroskopiske analyser av cyster vurdert klinisk som globulomaxillærcyste eller medial mandibulærcyste vil ofte slå fast en eller annen odontogen cyste eller tumor som radikulærcyste, lateral periodontalcyste eller KOT. (5) Begrepene kan godt fungere som gruppebetegnelser på cyster/tumorer med de typiske anatomiske beliggenhetene; henholdsvis mellom overkjevelateral og hjørnetann og i mandibelens midtlinje. (1)

Median palatinalcyste er antatt å representere en variant av nasopalatinalcysten som oppstår mer dorsokranialt i incisivkanalen. (1,6,7)

## -Nasopalatinalcyste

### Etiologi

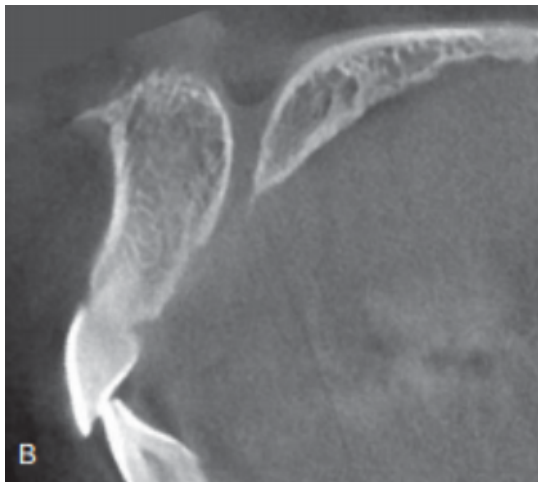
Nasopalatinalcysten er altså antatt å oppstå fra epitelrester fra ductus nasopalatinus og kan dermed klassifiseres som en utviklingscyste:

”En lukket epitelkledd sekk i kjeven som inneholder væske eller ”semivæske” og som har oppstått fra ektodermale rester.” Robinson 1945. (8)

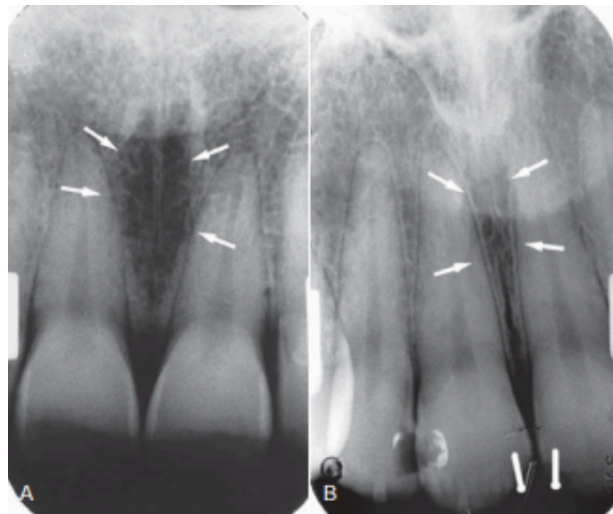
Hvilke stimuli som igangsetter proliferasjon av epitelrester i kanalen er usikkert og antakelig varierende. Det kan også være flere faktorer som sammen forårsaker cystedannelsen. Flere ulike etiologiske faktorer er diskutert i litteraturen, eksempelvis traume, protesetraume eller infeksjon, eller spontan proliferasjon av epitelrester m.fl (1,7,9,10). Bodin et al,1986, (9) tok kontrollbiopsier fra friske pasienter og fant mikrocyster i 30% av disse. En teori går ut på at mucinutskillelse i slike mikrocyster kan være årsak til cysteutvikling og vekst.

### Canalis incisivus

Canalis incisivus (Figur 1) er en benkanal i den harde gane (os maxilla) som forbinder munnhulen med neshulen. Åpningen i munnhulen, foramen incisivum, ligger palatinalt for incisivene i overkjeven (Figur1). Gjennom c. incisivus går n. nasopalatinus (fra rr. Ganglionares, n. maxillaris) a. palatina decendens og a. Sphenopalatina som innerverer og forsyner den fremre gane. Foramen incisivum har gjennomsnittlig diameter på ca 3mm. (2)



Figur 1: CBCT saggittalsnitt av canalis nasopalatinus med anteriore og posteriore grense, og åpningen i den harde gane. (6)



Figur 2 og 3: Normalanatomiske varianter av foramen insisivum. (6)

Ganen dannes tidlig i fosterlivet (mellom 6. og 10. fosteruke) fra 3 primordier: 2 laterale ganehyller/fremspring og en median ganehylle/ganefremspring (primære gane). Disse 3 ganefremspringene vokser sammen i midtlinjen. De er dekket av et homogent epitel som etter hvert utvikler seg til et flerlaget plateepitel på den siden som kler munnhulen og respiratorisk epitel på den siden som kler neshulen. (11)

Ossifiseringen av ganen starter fra 4 ulike sentre. Noen områder som ikke forbenes i ganen utgjør benkanaler som c. incisivus, c. palatinus major og minor posteriort i ganen. Anterior i midtlinjen, der de tre ganeplatene møtes, dannes altså c. incisivus. (11)

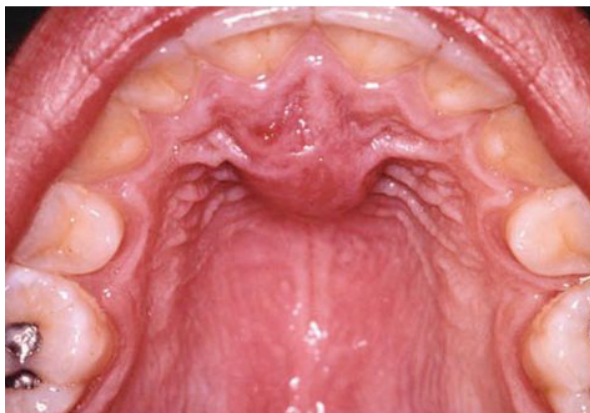
Under fosterutviklingen finner man i c. incisivus en kanal – ductus nasopalatinus – et primitivt sanseorgan som forbinder neshulen med munnhulen. Denne er dekket av et bilateralt sylindrisk/kubisk epitel og i løpet av fosterlivet oblittereres den og degenereres. Man tror at rester fra disse epitelduktusene senere i livet kan proliferere og gi opphav til nettopp nasopalatinalcyster. (11)

### **Kliniske trekk og prevalens**

Nasopalatinalcysten er rapportert å utgjøre mellom omkring 1 % - omkring 10 % av alle kjevecyster (3) og det er anslått en insidens i populasjonen på omkring 1% (4,7,10)

Mange av nasopalatinalcystene er asymptomatiske og oppdages gjerne som tilfeldige funn (4,7,10) Dersom symptomer forekommer er disse hyppigst hevelse, smerter og trykk, salt smak ved drenasje av cystevæske til munnhulen eller vond smak fra puss hvor cysten er sekundærinfisert.

Større cyster, og mindre cyster som ligger nært munnhulen, kan ses som hevelser anterior i ganen (figur 4). Store cyster kan gi en prominent labial hevelse (figur 5). Jo større cyste, jo større sannsynlighet for at den er symptomatisk (9). Løse tenner er rapportert i sjeldne tilfeller. (9)



Figur 4: Nasopalatinalcyste som fremstår som en hevelse anterior i ganen. (12)



Figur 5: Labial hevelse forårsaket av nasopalatinalcyste. (12)

Swanson et al. (3) fant at 70 % av pasientene hadde symptomer. Også Bodin (9) har registrert symptomer i over halvparten av sitt materiale. Asymptomatiske cyster vil ofte forbli udiagnostisert – dermed vil andelen symptomatiske cyster avhenge av hvilke undersøkelser behandleren rutinemessig foretar. En klinikk som rutinemessig utfører grundige røntgenundersøkelser, med fullstatus eller OPG, vil avsløre flere asymptomatiske cyster enn klinikker som ikke har slike rutiner. I dagens travle praksis med fokus på strålevern vil ofte slike rutinemessige røntgenundersøkelser oppleves som ikke berettiget, og en større andel av cystene vil først oppdages etter at symptomer og/eller kliniske tegn har presentert seg.

Cystisk ekspansjon i insisivkanalen kan pga. trykk på nasopalatinalnervene gi smerter. Smerter er særlig rapportert ved sekundærinfeksjon og inflammasjon. Nasopalatinalcysten er sjeldent forbundet med kraftige smerter, derfor kan pasienter - også de med symptomatiske cyster - gå lenge uten å oppsøke behandling.

Cysten kan oppstå i alle aldre, men ses oftest i pasienter mellom 30 og 60 år som illustrert i tabell 1, uten at det er påvist sammenheng mellom alder og cystestørrelse. Tabellen viser også at alle studiene fant en noe hyppigere forekomst hos menn enn kvinner.

Tabell 1: En sammenligning av funn fra 8 studier av nasopalatinalcyster fra 1980 – 2010. (2)

Study	Number of Cases	Mean Age in Years (Minimum-Maximum)	Ratio Male: Female	Type of Preoperative Symptoms (Number of Cases)	Type of Postoperative Complications (Number of Cases)	radiographic mean cyst Diameter in Minimum-Maximum Type of Radiographic Pictures
Allard et al 1981 <sup>11</sup>	22	44.1 (11 to 71)	1.4:1	Swelling and pain (3), only swelling (9), only pain (2)	—	12.8 (5 to 22) Occlusal radiographs
Bodin et al 1986 <sup>19</sup>	70	45 (8 to 77)	2:1	Swelling (34), infection (26), pain (36)	Hemorrhage (4), infection (6), paresthesia (1), neuralgiform pain (1)	— (4-34) Periapical and occlusal radiographs
Anneroth et al 1986 <sup>7</sup>	32	54 (23 to 88)	1.9:1	Swelling (12), fistula (7)	Severe pain and swelling (4)	15 (8 to 25) Intraoral films
Nortjé and Wood 1988 <sup>20</sup>	46	31 (7 to 61)	3:1	—	—	32 (9 to 52) Occlusal radiographs
Swanson et al 1991 <sup>5</sup>	334	42.5 (9 to 84)	1.2:1	Swelling (52%), drainage (25%), pain (20%), bony expansion (1.4%)	—	17.1 (<6-60) (n = 116) Not specified
Vasconcelos et al 1999 <sup>2</sup>	31	37.4 (20 to 69)	3.4:1	Swelling (1), fistula (3)	—	—
Escoda Francoli et al 2008 <sup>21</sup>	22	46 (16 to 73)	1.2:1	Inflammation (4), pain and ulceration (4)	—	14 (—) Panoramic X-ray, CT
Present study (Suter et al)	25	45 (6 to 76)	2.1:1	Swelling (8), pain (4)	Tooth devitalization (2), fistula (2), paresthesia (2), wound infection (1), overfilled root canal (1)	11.2 to 13.9 (4.5 to 46.5) CBCT (measurements A-D)

Abbreviations: CBCT, cone beam computed tomography; CT, computed tomography.

Suter et al. *The Nasopalatine Duct Cyst. J Oral Maxillofac Surg* 2011.

## Røntgenologiske trekk

### -Lokalisasjon:

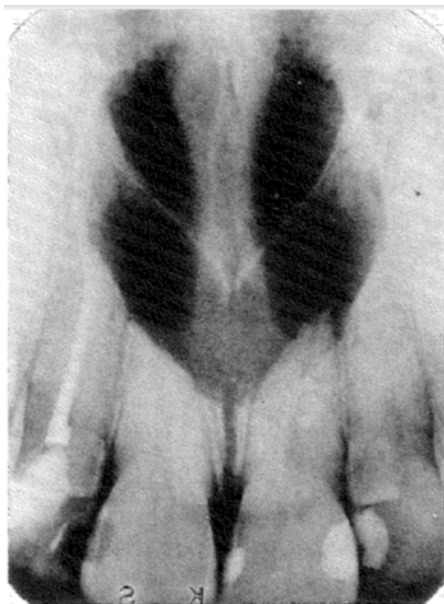
Nasopalatinalcysten oppdages enten som et tilfeldig funn under rutinemessige røntgenologiske undersøkelser, som OPG eller tannbilder av overkjevens insisiver, eller ved spesifikk undersøkelse av symptomer fra området. Cysten opptrer oftest i midtlinjen i ganen, over eller mellom overkjeveincisivens røtter (Figur 6). Den framstår gjerne som en symmetrisk radiolusens i midtlinjen, kan også opptre unilateralt (figur 7) med midtlinjen som avgrensning. Den kan ligge superior i c. incisivus, mot nesehulen, eller inferior, mot munnhulen, eller et sted i mellom. Lokaliseringsundersøkelse med aksialprojeksjon på okklusalfilm vil vise at cysten ligger palatinalt for insisivene. (6)

### -Periferi og form:

Cysten er sfærisk, oval eller hjerteformet (Figur 6). Hjerteformen er typisk for nasopalatinalcysten og kommer av at spinus nasalis er projisert over den radiolusente cysten, eller at cysten deles/formes av neseseptum. (6)

Den har typisk en tydelig sklerotisk/radiopak avgrensning, men (i likhet med andre cyster) kan denne være mindre tydelig dersom cysten er sekundærinfisert.

Swanson et al, 1991 (3), rapporterte om en gjennomsnittelig diameter på 17,6mm og fant at over 75 % av cystene hadde diameter < 20 mm. Det var ingen korrelasjon mellom alder og cystestørrelse.



Figur 6: Rotresorpsjon forårsaket av nasopalatinalcyste. (6)



Figur 7: Unilateral nasopalatinalcyste. (6)

-Indre struktur:

De fleste nasopalatinalcystene er homogent radiolusente. En sjelden gang kan man se kalsifikasjoner som spredte, diffuse radiopasiteter inne i cystelumen. (6)

-Effekt på omliggende strukturer:

Det er vanlig å se deviasjon av røttene til de sentrale insisivene. Av og til kan man se resorpsjon av røtter. Ekspansjon av kortikalplatene kan forskyve nesegulvet i kranial retning. (6)

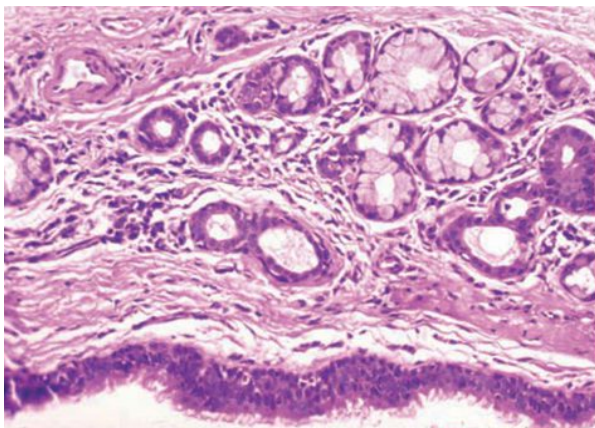
### **Patogenese**

Etter den initierende fasen, med proliferasjon av epitel fortsetter cysteutviklingen og veksten som andre cyster, som beskrevet tidligere. Studier viser et begrenset vekstpotensial med en relativt liten gjennomsnittelig diameter. Swanson et al (3) som har analysert et stort antall cystekasus fant at kun 10% av cystene hadde diameter over 30 mm. Dette er funn som indikerer lite aggressiv oppførsel og kan kanskje rettferdiggjøre observasjon framfor kirurgisk behandling i utvalgte tilfeller.

### **Histopatologi**

I likhet med odontogene cyster består non-odontogene, ikke-inflammatoriske cyster av et epitelkledd hulrom omgitt av vegg av fibrøst bindevev.

Epitelet kan være respiratorisk epitel fra neseslimhinnen (et pseudolagdelt sylinderepitel som vist i figur 8), flerlaget plateepitel som i munnhulen, primitivt kubisk epitel eller sylindrisk epitel.



Figur 8: Histologisk bilde av en nasopalatinalcyste kledd med respiratorisk epitel. Mukøse kjertelendestykker kan ses i cysteveggen. (12)

Ofte vil man finne to eller flere epitelvarianter i samme cyste. Anneroth et al, 1986 (10) fant to eller flere epiteltyper i omtrent halvparten (47%) av snittene hvilket



samsvarer godt med funn fra andre studier. (3,7,9) Det er stor enighet om at typen epitel man forventer å finne avhenger av den anatomiske beliggenheten til cysten; dersom den ligger superior i insisivkanalen kan man forvente å finne respiratorisk epitel; dersom den ligger nær munnhulen kan man forvente å finne plateepitel. Det er vanskelig å finne eksempler på studier som har påvist en slik sammenheng, men Bodin et al (9) fant ingen sammenheng mellom beliggenhet og epiteltype.

En annen forklaring på at man finner flere typer epitel er at de primitive epitelrestene kan ha pluripotente egenskaper. Transformasjon eller metaplasti av epitel i forbindelse med inflammasjon kan forekomme. (7)

Cysten inneholder vanligvis en seroviskøs væske, noen ganger med blod. Kalsifisert cysteinhold kan forekomme, men kolesterolinnhold er svært sjeldent. (9)

Cysteveggen består vanligvis av fast fibrøst bindevev av varierende tykkelse, omgitt av en kollagenkapsel (10). Man finner ofte fettvev, og ofte mukøst kjertelvev (figur 8). Det viktigste histologiske differensieringskriteriet ovenfor andre kjevecyster er funn av blodkar og nervevev i cysteveggen. Disse er arterier og nervefibre fra den nevrovaskulære forsyningen gjennom palatinalkanalen.

Andre funn kan være hyalin brusk fra området rundt foramen incisivum (9) og begerceller som kan forekomme, men kun i forbindelse med respiratorisk epitel.

På det tidspunktet cysten blir behandlet og biopsien tas, vil cysten ofte være sekundærinfisert og en vaskulær respons vil være tydelig. Det er oftest snakk om et kronisk betennelsesinfiltrat. (10) Inflammasjonsreaksjon fører til akantose og proliferasjon av epitelkledningen og samt kapillærproliferasjon. Sekundærinfiserte cyster kan ha puss som cysteinhold.

Anneroth et al (10) fant at kliniske subjektive symptomer som vond smak i munnen, smerter og hevelse var synlig i alle tilfellene hvor histologisk analyse bekreftet inflammasjonsreaksjon.

### **Behandling og prognose**

Behandling av nasopalatinalkanalcysten vil oftest være enukleasjon (beskrevet under). Ved store cyster med risiko for oroantral eller oronasal fistel, eller devitalisering av overkjevetenner, kan marsupialisasjon være aktuelt. (7) Inngrepet utføres vanligvis av oral kirurg.

På grunn av nær relasjon til overkjeveinsisivens røtter kan disse, eller nerve-/blodforsyningen til disse, skades under cystectomien, og resultere i nekrose av fra før friske tenner.

Man kunne forvente å finne parestesi anteriort i ganen hos mange pasienter, cystens beliggenhet tatt i betraktning, men dette rapporteres i under 10 % av tilfellene. (9,10)

Etter operasjon risikerer man varig perforasjon (fistel) til neshulen eller til sinus, Swanson et al (3) fant persisterende fistel i 3 % av tilfellene.

Prognosen er god, det er ikke rapportert om malign transformasjon (7) og residiv er sjeldent. Swanson et al (3) rapporterer om residiv i 2% av tilfellene. Ny cyste oppsto i de tilfellene mellom 3 mnd – 6 år etter at den opprinnelige cysten ble fjernet. (3)

### **Differensialdiagnoser**

Det er, for det første, viktig å skille en mistenkt cyste fra foramen incisivums normalvariasjon. Gjennomsnittlig diameter på c. incisivus er som nevnt ovenfor 3mm, og alle radiolusenser under diameter på 6 mm bør vurderes som normalvariasjon såfremt pasienten er symptomfri. (2) Dette er illustrert i figur 1.

Periapikalt granulom eller radikulærcyste er viktige differensialdiagnoser. Ofte kan disse utelukkes ved positiv sensitivitetstest. Dersom involverte tenner er avitale kan differensiering i noen tilfeller være vanskelig.

Andre differensialdiagnoser kan være sentralt kjempecellegranulom, eller overtallig tann med follikulærcyste.



## Kildeliste for ikke-odontogene kjevecyster:

1. **Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK** (2012) *Oral Pathology: Clinical Pathological correlations*, 2012: 6th edition. St.Louis : Saunders Elsevier.s. 261 – 262
2. **Suter VGA, Sendi P, Reichart PA, Bornstein MM** (2011) The Nasopalatine Duct Cyst: An Analysis of the Relation Between Clinical Symptoms, Cyst Dimensions, and Involvement of Neighboring Anatomical Structures Using Cone Beam Computed Tomography. 2011. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*.
3. **Swanson K, Kaugars GE, Gunsolley JC** (1991) Nasopalatine Duct Cyst: An analysis of 334 Cases. 1991: *J Oral Maxillofac. Surg* 49: 268-271
4. **Elliot KA, Franzese CB, Pitman KT** (2004) Diagnosis and surgical management of Nasopalatine Duct Cystes. *Laryngoscope* 2004 Aug;114(8):1336-40
5. **Main DMG** (1985) Epithelial jaw cysts: 10 years of the WHO classification. *Journal of Oral pathology* 1985: 14, 1-7
6. **White SC, Pharoah MJ** (2009) *Oral Radiology. Principles and interpretation*. 6.th
7. **Allard RHB, Van der Kwast WAM, Van der Waaal I** (1981) Nasopalatine duct cyst. Review of the litterature and report of 22 cases. *Int. J. Oral. Surg.* 1981: 10: 447-461.
8. **Robinson HBG** (1945) Classification of Cysts of the Jaws. *Am.J.Orthod.Oral.Surg.* 1945
9. **Bodin I, Isacson G, Julin P** (1986). Cysts of the nasopalatine duct. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1986: 15: 696-706
10. **Anneroth G, Hall G, Stuge U** (1986) Nasopalatine duct cyst. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1986: 15: 572-580
11. **Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ.** *Oral Anatomy, Histology and Embryology*, 4th edition. 2009. Mosby Elsevier. Kapittel 18: development of the palate. S. 288-292
12. **Shear M, Speight P** (2007) *Cysts of the oral and maxillofacial region*. 4rd edn. Oxford. Blackwell Munksgaard. 2007.

# Pseudocyster

Pseudocystene i kjeven er væske- eller luftfylte hulrom i benet som avgrenses fra benveggen av en fibrøs kapsel/kledning. Ettersom de mangler epitelkledning defineres de ikke som ekte cyster og de er klassifisert av WHO under "bone related lesions". De kalles cyster basert på radiologiske karakteristika, og deres tildels cystiske oppførsel. (1)

Histopatologisk vil man altså ikke finne de samme karakteristika som hos andre cyster, men diagnosen fastslås peroperativt, og mikroskopisk analyse vil bekrefte at de tradisjonelle cystelagene mangler.

Pseudo-bencyster forekommer hyppigere andre steder i kroppen, særlig i de lange rørknoklene tibia, femur og humerus, og i ryggspylen. Kun en liten andel oppstår i kjevene og ses overveiende i mandibelen.

Pseudocyster som forekommer i kjeven er aneurysmal bencyste, solitær bencyste og Stafne statisk bencyste.

**Aneurysmale bencyster** (ABC) er sjeldne pseudocyster som hovedsakelig oppstår i de lange rørknoklene (hyppigst i tibia og femur), og i ryggspylen (2). Den årlige insidensen i befolkningen er 0,014/100 000 og kun omkring 2% av tilfellene oppstår i kjevene (3,9). De er definert av WHO som ekspanderende osteolytiske lesjoner som inneholder blodfylte rom og kanaler avgrenset av bindevev som kan inneholde osteoid vev og osteoklastliknende kjempeceller og reaktivt ben (1).

**Solitær bencyste** (SBC) (også: traumatisk bencyste, hemmoragisk bencyste) er den hyppigst forekommende pseudocysten og er ikke uvanlig å finne hos barn. Den defineres som er en benkavitert som ofte er tom/luftfylt, eller den kan ha et «cystisk innhold» (1). 90% av de solitære bencystene oppstår i de lange rørknoklene, ofte i humerus eller femur (4). Kun omtrent 10% av SBC oppstår i kjeven, og da hyppigst i corpus mandibula (75%) (4).

**Stafne statisk bencyste** (eller: «lingual salivary gland depression») er en defekt lingualt i det kortikale benet, nær angulus mandibula. Det er en innbuktning som dannes ved remodelering av benet sannsynligvis pga. ektopisk spyttkjertelvev fra gl. submandibularis og den ses på røntgen som en velavgrenset, rund radiolusens med diameter på 1-3 cm, beliggende kaudalt for mandibularkanalen (5). Den regnes for å være en anatomisk normalvariant og ikke en patologisk tilstand, men vil kunne være differentialdiagnose til andre osteolytiske kjevecyster/tumores. Vi går ikke nærmere inn på denne tilstanden.

## **-Aneurysmal bencyste**

### **Etiologi**

De aneurysmale bencystene har ukjent etiologi. Navnet er misvisende da det ikke er snakk om noen tradisjonell aneurismedannelse, og de er heller ikke cyster. De blodfylte hulrommene i benet kalles cyster fordi de likner cyster på røntgen, men de oppstår ikke som en konsekvens av epitelproliferasjon. I litteraturen er det presentert en rekke teorier for hvilke mekanismer som kan stå bak cystedannelsen.

Den mest aksepterte teorien har vært at cystene oppstår som en abnormal reaktiv respons i benvevet som gir vekst /proliferasjon av vaskulært vev, og påfølgende resorpsjon av ben. De kan oppstå de novo, på grunn av en feil i den lokale sirkulasjonen, eller muligens som en respons på traume. De kan også oppstå sekundært, som en komplikasjon av andre patologiske tilstander i benet, og det skilles slik mellom primære og sekundære varianter.

En sprikende andel sekundære aneurysmale bencyster rapporteres i litteraturen. Arora et al (2014) (6) fant ABC i kombinasjon med annen benign tumor i 14, 8 % av tilfellene i sitt materiale, mens Sun et al (2010) (3) rapporterte en andel så stor som 76,5 % og spekulerte i om ABC i det hele tatt kan oppstå som primær cyste. Vanligste tumor å finne i kombinasjon med ABC er ossfiserende fibrom, etterfulgt av cementoossifiserende fibrom, kjempecellegranulom, fibrøs dysplasi m.fl.(6)

Nye studier foreslår at de primære aneurysmale bencyster er svulster med multifaktoriell etiologi, inkludert en genetisk predisposisjon, heller enn reaktive cyster. (3, 6, 7) Familiære tilfeller er også rapportert i litteraturen (8) og vitner til fordel for genetikk som etiologisk faktor.

### **Kliniske trekk og prevalens**

Aneurysmale bencyster utgjør fra 0,15 – 0,7% av alle kjevecyster (2). De kan ramme pasienter i alle aldre, men forekommer hyppigst blant barn og unge opptil 20 år (3, 8) med gjennomsnittlig alder 13 år (9). Kun en liten andel av cystene forekommer hos pasienter over 30 år (2). Dermed vil en yngre populasjon gi en høyere prevalens / insidens. Flere studier viser ingen forskjell i distribusjon hos menn og kvinner (8), mens enkelte studier rapporterer om en svak predileksjon for kvinner. (10)

Cystene oppstår oftest i mandibelen og ca 90 % ligger posteriort i kjeven. (3)

Når det gjelder klinisk presentasjon viser aneurysmale bencyster ulike mønstre; alt mellom en hurtigvoksende hevelse, som forårsaker smerter og har en destruktiv natur, til å kun være en asymptomatisk, sakte voksende, minimalt ekspanderende cyste, som oppdages tilfeldig på røntgen. (3, 7)

Tilstanden manifesterer seg oftest som en fast, unilateral hevelse, som gir asymmetrier i ansiktet (figur1). Smerter forekommer hos mindre enn halvparten av pasientene, men er, i kombinasjon med hevelse, vanligste symptom.

Funksjonsbegrensning i form av trismus er ikke sjeldent dersom cysten ligger på ramus eller i kondylen. Ellers er nummenhet i leppe, tett nese (ved maxillære cyster) og løse tenner rapporterte symptomer. Store cyster som presser mot øyet kan gi symptomer som dobbeltsyn, sjeling, tåreflod og utstående øyer. (10) Store cyster kan forårsake fraktur pga. svekkelse av benet, men dette er ikke vanlig i kjeven, og kun ett tilfelle er rapportert i litteraturen. (10)



Figur 11: Hevelse pga. ekspanderende aneurysmal bencyste i mandibelen, på høyre side. (11)

## **Røntgenologiske trekk**

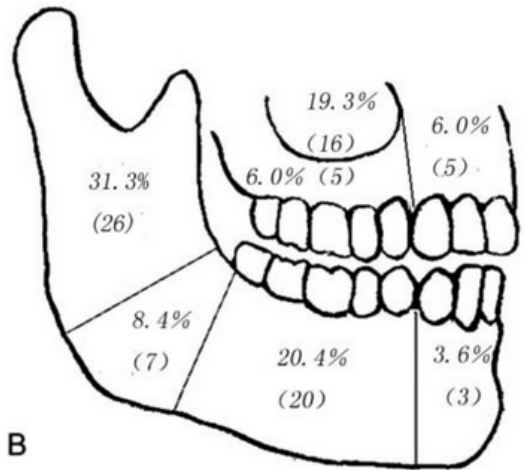
-Lokalisasjon:

Som nevnt ovenfor forekommer aneurysmale bencyster hyppigst i mandibelen. Henriques et al (7) og Sun et al (3) fant henholdsvis 2/9 og 2/17 av cystene i maxilla. Lokalisasjonsfordelingen mellom 82 kasus rapportert i litteraturen fram til

2010 illustreres i figur 2. Ramus er vanligste lokalisasjon. ABC er enkeltsidige, men kan i sjeldne tilfeller krysse midtlinjen. (10)

**-Periferi og form:**

Som for kliniske trekk, finnes det heller ingen patognomiske radiologiske tegn som skiller ABC fra mange andre cyster og tumorer i kjevene, og de varierer i utseende. De kan være multilokulære, unilokulære eller se møllspiste ut. (8) De kan ha en tydelig sklerotisk avgrensning mot omliggende benvev, eller avgrensningen kan være diffus (3). De fleste har et tynt skall av subperiostalt, reaktivt ben. Dette er noen ganger vanskelig å se på vanlige røntgenbilder, men kan lettere ses på CT (9) Cystene kan bli store; Sun et al (3) fant en gjennomsnittlig diameter på 4,6 cm i sin analyse av 17 kasus. Ved sekundære cyster, kan CT og MR vise tegn på underliggende, primære tilstand. (9)

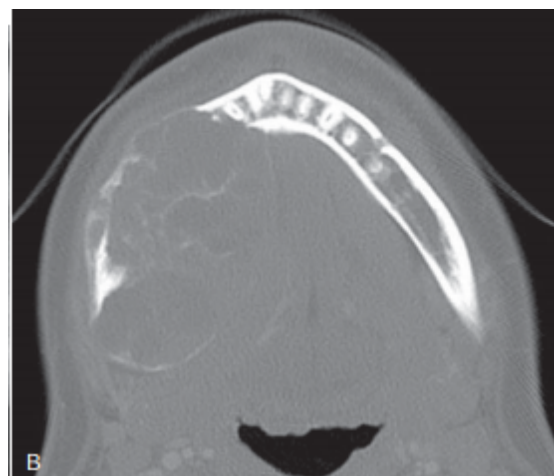


Figur 12: Skjematisk oversikt over beliggenheten til 82 aneurysmale bencyster (10)

**-Indre struktur:**

De fleste cystene er radiolusente, men kan vise en blanding av radiopaque og radiolusente områder (3). Omtrent halvparten av cystene er multilokulære med rom avgrenset av fibrøse, og noen ganger forkalkede, bindevevsstrenger (septa). Dette gir et såpebobleaktig utseende på røntgenbilde.

De fibrøse skilleveggene vil være synlige på CT (figur 3) og MR. Med slike undersøkelser kan man også få et inntrykk av cysteinholdet.



Figur 13: En aneurysmal bencyste på CT. Betydelig ekspansjon og svært tynt kortikal avgrensning (5)

-Effekt på omkringliggende strukturer:

En aneurysmal bencyste er ekspansiv, og kan gjøre stor skade på benet.

Ekspansjonen skjer oftest i bukkio-lingual retning, men ikke sjeldent også vertikalt (3). Cysten kan flytte på tenner og forårsake rotresorpsjon, men tennene er vanligvis vitale. Mandibularkanalen blir gjerne fortrent kaudalt.



Figur 14: En aneurysmal bencyste som involverer angulus og ramus mandibula hos et ungt individ. Ekspansjonen gir et "sprengt" utseende (2)

## Patogenese

Patogenesen er i likhet med etiologien ikke klarlagt. Det har vært vanlig å se på aneurysmale bencyster som reaktive tilstander og vanligste forklaringsmodell har tidligere vært at intramedullær blødning pga unormal venøs sirkulasjon aktiverer osteoklaster og forårsaker lokal remodelering i benet .(3,6)

Når det gjelder primære aneurysmale bencyster er denne teorien avskrevet, hvilket poengteres i den oppdaterte utgaven av WHO's klassifisering av tumorer fra 2013 (12). Basert på senere forskning er det mer naturlig å tenke at de primære har en natur som er neoplastisk heller enn reaktiv, da det er påvist en felles kromosomal translokasjon i primære cyster.

Den kromosomale translokasjonen  $t(16;17)(q22;p13)$  er identifisert i mange primære aneurysmale bencyster. Konsekvensen av translokasjonen er en oppregulering av USP 6-transkripsjon. Fibroblaster/spindelceller i cystevæggen er tenkt å være den

mest sannsynlige neoplastiske cellen ettersom translokasjonen er påvist i disse, men ikke andre celler involveres i cysten. (6)

Translokasjonen er ikke påvist i sekundære varianter, og en reaktiv forklaringsmodell er fremdeles sannsynlig for disse variantene.

Det er forslått at sekundære aneurysmale bencyster kan oppstå fra mikrocyster i den primære tilstanden (2). Dannelse av mikrocyster ved fibrøs dysplasi og kjempecellegranulom er et velkjent fenomen. Kjempecellegranulomer har en tilbøyelighet til å danne mikrocyster fordi det inneholder mye løst bindevev og mange blodkar. Lokaliserte områder i granulomet kan nekrotisere på grunn av stagnasjon av blodstrøm med påfølgende iskemi, og følgelig dannes mikrocyster kledd med løst bindevev.

De vokser ved videre nedbrytning av omliggende bindevev og smelter sammen. Når cystene blir større mister bindevevet sin styrke og det kan revne slik at man får blødning inn i cystene. Slik kan hemodynamisk trykk bidra til vekst av cysten, særlig fordi bindevevet rundt er løst og gir liten motstand mot utvidelse.

Etter hvert vil de nå ”makrostørrelse” og fremstå som blodfylte hulrom omgitt av septa av sammentrykt løst bindevev. De forårsaker trykkresorpsjon på benet, og benet ekspanderer ved resorpsjon av endost og periostal apposisjon.

### **Histopatologi**

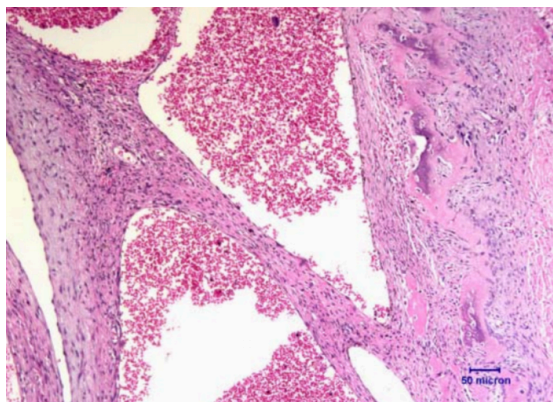
Aneurysmale bencyster kan beskrives histologisk som blodfylte kanaler og hulrom av varierende størrelse, avgrenset av fibrøse septa av varierende tykkelse. Disse fibrøse skilleveggene kan inneholde osteoklastliknende multinukleære kjempeceller, osteoid, kalsifisert vev og hemosiderin. (7). De blodfylte hulrommene kan vise tegn på trombose, som vist i figur 5 (10).

Cystene kan deles inn i 3 histologiske undergrupper basert på mengden hulrom og bindevev. (3,7,8):

1. Fast type: Kjennetegnes av tett bindevev, små og spredte sinuser.



2. Vaskulær type (figur 5): Har spredt løst bindevev, mange og store blodfylte sinusoider og hulrom. Dette er den vanligste varianten og samsvarer med det makroskopiske svampeaktige utseende illustrert i figur 6.
3. Kombinert fast og vaskulær type



Figur 5: Histologisk bilde av en aneurysmal bencyste, vaskulær type. (10)



Figur 6: Snitt gjennom en stor aneurysmal bencyste. Bildet viser store hulrom atskilt med solide vegger. (2)

### **Behandling og prognose**

Vanligste framgangsmåte for fjerning av aneurysmale bencyster er kyrretasje. Kirurgisk eksplorasjon gir tilgang til cysten/kaviteten og innholdet skrapes ut. Kyrretasje kan vise seg vanskelig, særlig i multilokulære cyster med rom avgrenset av forbenede septa.

Litteraturen rapporterer om residiv av 11,8 - 26% av cystene (2, 10). Residiv kan skyldes at man ikke har kommet til skikkelig og ikke fullstendig fjernet cystevevet. Ved gjentatte residiv kan man vurdere behandlingsmuligheter som kryoterapi, open packing eller blokk reseksjon. (8)

Det er eksempler i litteraturen på ABC som har tilhelet spontant. (2)

### **Differensialdiagnoser**

Radiologisk kan aneurysmale bencyster med sitt varierende utseende likne mange andre cyster og tumorer i kjevene: Sentralt kjempecellegranulom, odontogent myxom, ameloblastom, keratocystisk odontogen tumor, osteosarkom, sentral venøs malformasjon, solitær bencyste m.fl. (7)

Aspirasjon av blod fra lesjonen indikerer at det er snakk om en vaskulær tilstand og ABC bør vurderes.

Histologisk kan det være vanskelig å skille den solide varianten av cysten fra kjempecellegranulom, ettersom biopsien vil vise få blodfylte hulrom. (2)

## **-Solitær bencyste**

### **Etiologi**

En solitær bencyste (SBC) er en osteolytisk prosess med ukjent etiologi, men ulike hypoteser er diskutert i litteraturen. (2,4,5,13,14,15,16,17,18).

Den dominerende teorien beskriver et hemorragisk traume forårsaket av en bestemt faktor. Man snakker da om en blødning i margrommene i benet med påfølgende hematomdannelse. Tykket fra hematomet kan føre til vevsstase og gi et område med benmargsnekrose og osteoklastisk aktivitet. (2,4)

Problemet med traume-forklaringsmodellen er at en relativt liten andel av kasus har en traumehistorie (2,13), men på den annen side er kjevene stadig utsatt for mikrotraumer som man kan se for seg gi vaskulære endringer. (4)

To andre interessante forklaringsmodeller er 1) Lokal forstyrrelse i den normale benmetabolismen, som gir områder med ukontrollert degenerasjon og regenerasjon. Cystene oppstår vanligvis i unge pasienter som er under vekst, og lokalisasjonen er gjerne i eller nær remodelleringsområder. (4) 2) Degenerasjon av en tumor-prosess som et kjempecellegranulom eller som en benign komplikasjon av fibrøs dysplasi (FD) eller cemento-ossøs dysplasi (COD), da cystene ofte ses i vevsområder rammet av disse tilstandene. (5)

Flere forfattere har foreslått solitære bencyster som en heterogen gruppe tilstander med ulik opprinnelse. (16)

### **Kliniske trekk og prevalens**

Solitære bencyster er som nevnt de hyppigst forekommende pseudocystene i kjeven. Manor et al, 2012 (19) finner at de utgjør 5% av alle kjevecyster, og så mye som 18% av kjevecystene i barnepopulasjonen (1 mnd – 16 år). Saito et al (16) og Shear og Speight (2) oppgir en relativ prevalens på 1 % . Ettersom cysten er vanligere hos barn er det naturlig at prevalensen avhenger av utvalgets/populasjonens alder.

Den er hyppigst forekommende i aldersgruppen 10 – 20 år (1) og rammer gutter oftere enn jenter (5). Noen studier finner ingen forskjell ingen kjønnsforskjell, men påpeker at ekstrakraniale varianter er vanligere blant gutter. (13,14) Når det gjelder den voksne pasientgruppen (30+) derimot, er kvinner tydelig overrepresentert og cysten ses sjeldent hos menn. (13)

Cystene er nesten alltid asymptomatiske. Hevelse er det vanligste symptomet, men denne er sjeldent kraftig og ses/kjennes oftest bukkalt og sjeldent lingualt. Smerter forekommer av og til, og en liten andel av pasientene opplever labial parestesi. (2)

På grunn av mangel på symptomer oppdages de fleste cystene som tilfeldige funn ved rutinemessige røntgenundersøkelser, ofte på OPG i forbindelse med kjeveortopedisk utredning. Ved eksplorasjon framstår de som tomme/luftfylte hulrom i benet, eller man kan aspirere noen få ml med strågul cystevæske. (2,5)

### **Røntgenologiske trekk**

-Lokalisasjon:

Solitære bencyster som oppdages i kjeven befinner seg oftest i de tannbærende områdene av mandibelen, og er vanligst i premolar og molarområdet. En sjelden gang kan en atypisk variant forekomme i maxilla. Bilaterale og multiple cyster er beskrevet i litteraturen, men er ikke typisk for solitære bencyster. Dette forekommer hyppigere blant den voksne pasientgruppen og gjerne i forbindelse med fibrøs eller cementoossøs dysplasi. (5)

-Periferi og form:

Cystene er vanligvis runde eller ovale og unilokulære. Veksten vil kunne hindres av anatomiske strukturer i området som gjør at de ikke ser runde ut, men ville vært det dersom de fikk vokse fritt.

SBC vil ofte bukte seg rundt røttene til tilgrensende tenner (5) som på figur 1. Cystens avgrensning kan variere fra å være en tydelig, men



Figur 7: OPG med typisk utseende SBC. (2)

tynn, sklerotisk sone til en svakt definert grense som går over i omliggende benvev.

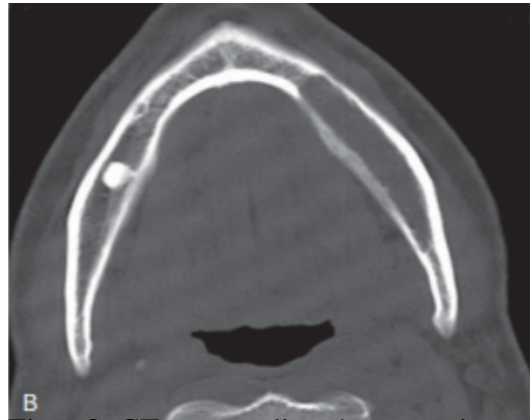
#### -Indre struktur

Cysten er homogent radiolusent, men kan i noen tilfeller se multilokulær ut fordi cysten bukker seg inn i endost (hinnen som kler benets indre overflate) til den bukkale og den linguale kortikale benplaten. (5)

#### -Effekt på omkringliggende strukturer:

Vanligvis har de solitære bencystene ingen påvirkning på omliggende strukturer. (2) Som nevnt vil en cyste bukke seg rundt tenner/tannrøtter og skader sjeldent lamina dura. Det er svært sjeldent å se rotresorpsjon eller deviasjon av røtter pga cyste. De vil heller ikke ødelegge den kortikale

begrensningen til en ikke-eruptert tann. (5) Solitære bencyster har et mindre ekspansivt potensial enn andre kjevecyster. Okklusal projeksjon eller CT vil oftest vise liten eller ingen ekspansjon av kortikalis (figur 8) , i stedet vokser cysten langs benets akse (2). Den kan oppta store deler av knokkelen (figur 7) og, i ytterste konsekvens, gjøre benet utsatt for fraktur.



Figur 8: CT av en solitær bencyste i mandibelen. Merk stor aksial utstrekning, men liten ekspansjon. (5)

Avitalitet/desensibilitet av tilgrensende tenner er sjeldent, men kan forekomme dersom en stor cyste har påvirket blodforsyningen/nervetilførselen til en tann.

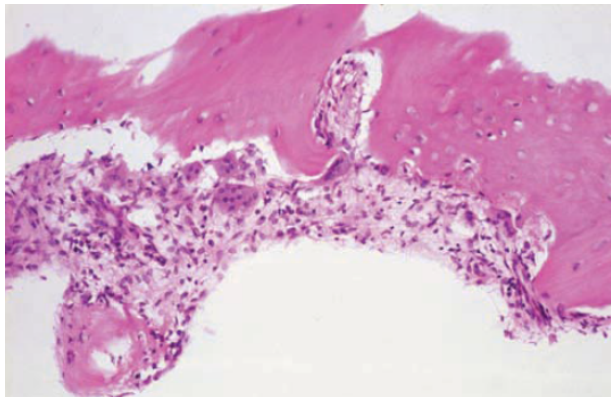
Cyster i kombinasjon med COD vil oftere erodere lamina dura og tannrøtter kan være eksponert i cystekaviteten. (16)

### **Histopatologi**

Den solitære bencysteveggen består av løst eller fast fibrøst bindevev av varierende tykkelse med tallrike kollagene fibre og man kan ofte se mange fibroblaster. Epitel er ikke til stede.

På overflaten til det tilgrensende benvevet kan man se tegn på metabolsk aktivitet: Av og til kjempecelleliknende osteoklastceller, resorpsjon og/eller nydannede bentrabekler omgitt av mange osteoblaster. (4,16)

Lumen er ofte tomt/luffyllt, men kan inneholde blod, serum eller en serumliknende væske.



Figur 9: En solitær bencyste i kjeven. Snittet viser løst fibrøst bindevev og osteoklastisk aktivitet i benvevet. (2)

## **Patogenese**

I likhet med etiologien er patogenesen til de solitære bencystene ikke klarlagt.

Olech et al (15) presenterte sin teori i 1952 basert på en traumatisk etiologi: Intramedullær blødning gir et hematom som ikke organiseres. Det organiseres ikke fordi koaglet ikke kommer i kontakt med nødvendige reaktivt bindevev. Dette fordi skaden har ført til nekrose av benmargen og endosteum, og er oppstått i margrom omgitt av tett kompakt ben hvor bindevev ikke er til stede. Det oppstår osteoklastisk aktivitet som resorberer trabekler i området, og innen bindevev kommer til området er hematomet erstattet med væske.

Histologiske funn som aseptisk bennekrose og kliniske funn som cysteinnhold bestående av blod, eller en blanding av blod og serøs væske støtter dette konseptet.

Cystevæsken inneholder enzymatiske produkter fra benresorpsjonen (som metalloproteaser) og har en høyere osmotisk potensial enn blod. (2,4) Dette gir transudasjon av væske inn i cysten og det økte intramedullære trykket gir videre benresorpsjon. Noen ganger kan hevelser oppstå ved subperiosteal apposisjon.

At cysten ofte er tom ved eksplorasjon kan tyde på at den var fullt utviklet innen den ble oppdaget og man kan anta at dersom cysten var progredierende/under utvikling ville den inneholdt cystevæske. (4)

- Abnormal benvekst.

De fleste solitære bencystene oppstår i området omkring foramen mentale hvilket er et primært ossifiseringssted i mandibelen. Det kan tenkes at en lokal feil i differensiering av celler under ossifiseringen kan forårsake dannelsen av SBC, uten at det foreligger en konkret teori for hvordan dette eventuelt skjer (4).

- Tumor degenerasjon.

Blant den voksne pasientgruppen er SBC hyppigere sett i forbindelse med FD, COD og kjempecellegranulom, dette underbygger den etiologiske teorien om lokal forstyrrelse i benmetabolismen. Det er foreslått at SBC oppstår sekundært til cystiske forandringer inne i disse patologiske områdene (4).

### **Behandling og prognose**

Behandlingen av en solitær bencyste i kjeven er stort sett uproblematisk. Kirurgisk eksplorasjon gir tilgang til cysten og vil også være siste steg i diagnostiseringen. Forsiktig kyretasje av cysteveggene med hensikt å fjerne det fibrøse vevslaget og skape blødning inn i kaviteten, vil initiere normal tilhelingsprosess. Dette gir oftest fullstendig tilheling og sjeldent residiv av cysten.

Blant den voksne pasientgruppen er residiv noe vanligere og man bør ha en mer langsiktig plan for røntgenoppfølging (18).

Spontan tilheling av SPC er hyppig rapportert i litteraturen og det faktum at prevalensen av SBC er mye lavere i den voksne befolkningen enn hos barn, er også en god indikasjon på at mange lesjoner tilheler spontant uten at noen form for inngrep er blitt utført (13, 18).

Damante et. al. (18) fulgte sin studie fra 2001, 10 pasienter mellom 10 og 17 år med asymptomatiske cyster i mandibelen som hadde blitt diagnostisert klinisk og røntgenologisk som SBC. De hadde en radiologisk oppfølgingsprotokoll med



hyppig oppfølging. Kun ett av disse 10 kasusene viste vekst etter 20 mnd og ble kirurgisk behandlet.

Til tross for sannsynligheten for spontan tilheling er behandling å anbefale foran observasjon. Når diagnosen er stilt basert på røntgenfunn kan man ikke utelukke andre sykdommer/tilstander som er kompatible med samme røntgenologiske tegn. (13) Dessuten er inngrepet lite og ikke forbundet med særlige postoperative plager.

Store cyster kan kompromittere blodforsyningen til tenner og gi avitalitet. Eventuelle nekrotiske tenner må rotfylles. I verste fall kan de føre til så stor svekkelse av benet at det gir risiko for kjevefraktur. Dette er ekstremt sjeldent i kjeven, men forekommer i perifere ben.

### **Differensialdiagnoser**

SBC har likt røntgenologisk utseende med ekte cyster. Den kan ligne KOT som også ekspanderer lite men brer seg langsetter i benet. KOT har vanligvis en tydeligere sklerotisk avgrensning, flytter på og resorberer tenner og forekommer i en annen aldersgruppe enn SBC. (5)

SBC kan også likne en malign tilstand da den «spiser benet» rundt tannrøttene, men SBC skader ikke lamina dura på samme måte som maligne tilstander. Maligne tilstander kjennetegnes videre ved at de er invasive og slike røntgentegn utviser ikke SBC.



## Kildeliste for pseudocyster:

1. **Jundt G** (2005) Aneurysmal bone cyst. In: *Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (eds): WHO Classification of Tumors: [Pathology and genetics of head and neck tumours](#)* Lyon IARC, 2005 s 326-227
2. **Shear M, Speight P** (2007) *Cysts of the oral and maxillofacial region*. 4rd edn. Oxford. Blackwell Munksgaard. 2007.
3. **Sun ZJ, Zhao YF, Yang RL, Zwahlen RA** (2010) Aneurysmal bone cysts of the jaws: analysis of 17 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Sep;68(9):2122-8.
4. **Harnet JC, Lombardi T, Rieger J, Clavert JM** (2008) Solitary Bone Cyst of the Jaws: A Review of the Etiopathogenic Hypotheses. *J Oral Maxillofac Surg* 66: 2345-2348, 2008.
5. **White SC, Pharoah MJ** (2009) *Oral Radiology. Principles and interpretation*. Mosby Elsevier. 6. Utgave 2009
6. **Arora SS, Paul S, Arora S, Kapoor V.** (2014) Secondary jaw aneurysmal bone cyst (JABC)--a possible misnomer? A review of literature on secondary JABCs, their pathogenesis and oncogenesis. *J Oral Pathol Med*. 2014 Oct;43(9):647-51.
7. **Henriques AC, Carvalho Mde V, Miguel MC, Queiroz LM, da Silveira EJ** (2011) Clinical pathological analysis of nine cases of aneurysmal bone cyst of the jaws in a Brazilian population. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012 Mar; 269(3):971-6
8. **Motamedi MH, Navi F, Eshkevari PS, Jafari SM, Shams MG, Taheri M, Abbas FM, Motahari P** (2008) Variable presentations of aneurysmal bone cysts of the jaws: 51 cases treated during a 30-year period. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008 Oct;66(10):2098-103. doi: 10.1016/j.joms.2008.05.364.
9. **Rosenberg AE, Nielsen GP, Fletcher JA** (2005) Aneurysmal bone cyst, in *Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F (eds): WHO Classification of Tumors: Pathology and Genetics of Tumors of Soft Tissue and Bone* (ed 3) Lyon IARC, 2005, p. 338 – 339
10. **Sun ZJ, Sun HL, Yang RL, Zwahlen RA, Zhao YF** (2009) Aneurysmal bone cysts of the jaw. *Int J Surg Pathol*. August 2009 17: 311-322
11. **Shete A, Chavan M, Diwan N, Shete M** (2012) Aneurysmal bone cyst: Rarity in mandible and its ambiguity with Central giant cell granuloma. *J Orofac Sci* [serial online] 2012 [cited 2015 Aug 21];4:51-5. Available from: <http://www.jofs.in/text.asp?2012/4/1/51/99877>
12. **Nielsen GP, Fletcher JA., Oliveira AM** (2013) Aneurysmal bone cyst *WHO classification of tumours of soft tissue and bone* Lyon: IARC (2013). 348-349
13. **Kaugars GE, Cale AE** (1987) Traumatic bone cyst. *Oral surg Oral med Oral Pathol*. 1987; 63: 318-24)

14. **Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK** (2012) *Oral Pathology: Clinical Pathological correlations*, 2012: 6th edition. St.Louis : Saunders Elsevier.s. 261 – 262
15. **Olech E, Sicher H, Weinmann JP** (1951) Traumatic mandibular bone cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1951 Sep;4(9):1160-72.
16. **Saito Y, Hoshina Y, Nagamine T, Nakajima T, Suzuki M, Hayashi T** (1992) Simple Bone Cyst A clinical and histopathological study of fifteen cases. *Oral surg Oral med Oral Pathol* 1992; 74: 487-91
17. **Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M** (1992) Histological Typing of Odontogenic Tumours *Eur J Cancer B Oral oncol*, vol 29B, No 3, pp. 169-171, 1993.
18. **Damante JH, Guerra EN, Ferreria Jr. O** (2001) Spontaneous resolution of simple bone cysts. *Dentomaxillofacial Radiology* 2002; 31:182-186.
19. **Manor E, Kachko L, Puterman MB, Szabo G, Bodner L** (2012) Cystic lesions of the jaw – a Clinicopathological Study of 322 Cases and Review of the Litterature. *International Journal of Medical Sciences* 2012; 9(1): 20-26.

# Behandling av kjevecyster

## Behandle eller observere

Som regel blir det stilt en tentativ diagnose på bakgrunn av radiologiske funn og klinisk undersøkelse. Selv om man i mange tilfeller kan være nokså sikker på diagnosen allerede på dette steget i prosessen, er det mange differensialdiagnoser som ikke kan utelukkes, flere med malignt potensial og/eller aggressiv oppførsel og stort ødeleggelsespotensial. Riktig diagnose er essensielt for å bestemme hvordan pasienten skal følges opp. I tillegg til klinisk og radiologisk undersøkelse foretas en peroperativ vurdering av tilstanden og, etter biopsi, en mikroskopisk analyse. Da har man i de fleste tilfeller grunnlag for å fastslå en sikker diagnose.

I de fleste tilfeller av kjevecyster må det anbefales at cysten behandles. Også i de tilfellene hvor de er tenkt å ha minimalt skadepotensial, som små asymptomatiske nasopalatinalcyster, eller der hvor det er sannsynlig med spontan tilheling som for solitære bencyster.

Det er ikke mulig å med sikkerhet forutsi veksten til en cyste, og de kan potensielt gjøre stor skade på tenner, kjeve og andre omliggende strukturer. Røntgenologisk observasjon kan være vanskelig, særlig fordi en del pasienter faller ut av oppfølgingen/følger selv ikke opp. Mange pasienter vil ønske rask behandling enten pga symptomer, eller fordi det kan oppleves utrygt å vite at han har en cyste som vokser i kjeven. Bekymring over dette kan gi redusert livskvalitet.

I noen tilfeller vil det være hensiktsmessig å avvente behandling. Dette gjelder hovedsakelig dersom røntgentegn er usikre, og man ikke kan være sikker på om det er en faktisk cyste man har med å gjøre. Det kan for eksempel gjelde en utvidet follikkel som kan være vanskelig å skille fra en follikulærcyste, et granulom fra en radikulærcyste, eller en anatomisk normalvariant, som et stort foramen insisivum. Man kan følge opp med hyppige røntgenkontroller og observere om tilstanden utvikler seg, eller om det oppstår symptomer. En tann forbundet med et periapikalt granulom må nødvendigvis rotfylles.

## -4 metoder for kirurgisk behandling av kjevecyster

### Enukleering

Enukleering innebærer fullstendig fjerning av cysten. Begrepet beskriver en metode hvor man forsiktig forsøker å løsne cysten fra det omliggende vevet og så

lirke/skrape den ut, uten at den revner (1) Ruptur av cysten er ofte vanskelig å unngå, men å ta den ut intakt er alltid målet slik at den kan inspiseres i sin helhet klinisk og histopatologisk.

Tilgang til cysten skaffes med å lage en mukoperiostal flap og, om nødvendig, et vindu i benet. I de tilfellene hvor en involvert tann ekstraheres kan cysten nås via alveolen.(2) Ved radikulærcyster assosiert med en tann som skal bevares må tannen rotfylles på forhånd, og rotspissamputasjon med retrograd fylling utføres samtidig med cystectomyen.

Veggene i cystekaviteten må inspiseres grundig for granulasjonsvev og gjenværende cystevev, som evt kyretteres ut. Gjenværende cystevev (epitel) kan som tidligere beskrevet føre til residiv av cysten. Gjenværende granulasjonsvev kan gi forsinket tilheling og større risiko for infeksjon.

Enukleering er den foretrukne metoden for å fjerne cyster og benyttes for alle cyster som kan fjernes uten å gjøre for stor skade på omliggende strukturer. Prosedyren er gunstig fordi pasienten kun behøver dette ene inngrepet som vanligvis tilheler raskt uten særlige postoperative plager.

### **Marsupialisasjon**

Marsupialisasjon er en kirurgisk metode som går ut på å åpne cysten med et snitt gjennom slimhinnen og deretter suturere sammen cystevæggen og slimhinnen. Slik får man dannet en åpning inn i cysten og den kan leges innenifra (3).

Man fjerner ikke mer av cysten enn det vinduet man har laget, mens resten av cysten forblir in situ. Slimhinnen vil ikke gro igjen, men cystekaviteten blir stående åpen. Slik opphører det intracystiske trykket og cysten kan krympe og benregenerasjon/ dannelse av benfyll begynne. (2)

I Norge utføres marsupialisasjon sjeldent, men det kan vurderes i de tilfellene hvor enukleering kan gi stort vevstap som bl.a kan medføre nerveskade, oroantrale fistler, risiko for tap av ikke-erupterte tenner eller risiko for kjevefraktur. (2)

Det er et svært enkelt inngrep å utføre, men det betyr også at man må la patologisk vev forbli i kroppen og man får ikke gjort en skikkelig patologisk analyse av cystevevet. Det kan også medføre postoperativt ubehag og bryderi for pasienten som må holde cystekaviteten ren med saltvannsskylling, ofte over en lang periode, for å hindre infeksjon. (2)

### **En kombinasjon av de overnevnte**

Marsupialisasjon benyttes sjeldent alene, men er vanligere i kombinasjon med enukleering.

Dette er en behandlingsrutine hvor man først utfører en marsupialisasjon og, på et senere tidspunkt - dersom hulrommet etter cysten ikke har krympet nok – går tilbake og skraper ut cysteveggen uten å skade omliggende strukturer. (2)

### **Enukleering med kyrretasje**

Å bruke kyrrette til å fjerne noe av det omliggende benet (osteotomi) i hele cystekaviteten etter utført enukleering. Denne metoden benyttes blant annet når man fjerner en keratocystisk odontogen tumor. Man ønsker å være helt sikker på at ingen epitelrester gjenstår pga. cystens aggressive natur og høye residivrate.

Fjerning av omliggende ben kan også utføres med et roterende instrument og kan omtales som **perifer osteotomi**.

## **-Andre metoder for behandling av kjevecyster**

Det finnes noen metoder som kan benyttes i håp om å redusere risiko for residiv. De er kanskje mest aktuelle ved behandling av cystetyper med høy residivtendens, eller etter fjerning av en residiverende cyste:

### **Kryoterapi**

Kryoterapi (frysebehandling) er en kirurgisk teknikk til å fjerne dødt vev eller døde celler. Flytende nitrogen sprayes på vevet slik at det fyses ned og celler dør. Mengde nitrogen og varigheten av behandlingen tilpasses etter hvor dypt man ønsker å nå i vevet (4). Det forslås i litteraturen som behandlingsalternativ, men brukes i praksis sjeldent på kjevecyster. Nedfrysning kan gi skader og nekrose i omliggende vev, inkludert nerver og man kan se for seg at man har lite kontroll når man sprayer flytende nitrogen inn i et intraossøst cystekrater.

### **Carnoy's løsning**

Metoden er tidligere nevnt under behandling av keratocystisk odontogen tumor. Det er en blanding av alkohol, eddik og kloroform. Denne kjemiske sammensetningen kan tilføres i et cystekrater hvor den kauteriserer vevet. (5) Metoden kan kalles kjemisk kyrretasje.

### **Kollageninnlegg**

Fylle inn hulrommet etter cysten. Store hematomer inne i benkaviteter kan gi sen tilheling og risiko for bakteriell infeksjon. Kollageninnlegg kan fylle ut hulrommet etter cyster, de kan være innsatt med antibiotika (som Collatamp, en kollagenplate

innsatt med gentamycin (6)). Dette er ment å sørge for et antibakterielt miljø inne i såret, vil øke hemostasen og påskynde sårtilhelingen. Det resorberes etter noen dager.

Ved gjentatte residiv kan det bli nødvendig med mer drastiske behandlingstiltak. Noen ganger velger man å gjøre **en-bloc reseksjon** og ta ut cysten i et godt stykke av det omliggende benet.

### **Røntgenologisk oppfølging**

Pasienter som har undergått behandling for kjevecyster bør følges opp med regelmessige radiologiske undersøkelser. Kirurgen bestemmer oppfølgingsintervallet, som bør tilpasses etter bl.a. type cyste (residivrate) og cystestørrelse med mer. Det er viktig å kontrollere at kaviteten fylles med ben og at man ikke får residiv av cysten. I mange tilfeller vil det være naturlig at pasientens faste tannlege foretar disse kontrollene.

### **Biopsi**

Cystevevet skal alltid sendes til avdeling for patologi for mikroskopisk analyse. Det er hensiktsmessig at man sender hele cysten som umiddelbart etter ekstirpasjon legges i fikseringsveske (fortrinnsvis 10% bufret formalin), for å hindre autolyse av vevet. Prøveglasset må merkes med pasientens navn og fødselsnummer.

Analysen utføres best av en oralpatolog.

Sammen med biopsien sendes en remisse (7) som bør inneholde utfyllende informasjon om pasientens symptomer, kliniske og røntgenologiske funn, inkludert tentativ diagnose og eventuelle differensialdiagnoser. Man kan også sende med kliniske fotos og røntgenbilder. God informasjon vil hjelpe patologen å gjøre en mest mulig spesifikk vurdering. (7) Histopatologisk undersøkelse vil kunne bekrefte diagnosen og/eller avkrefte differensialdiagnoser.

### **Behandle selv eller henvise?**

Små, tilgjengelige cyster kan fint behandles av tannleger i allmennpraksis. Valget mellom å henvise eller behandle selv avhenger i stor grad av behandlerens erfaring og interesse for kirurgifaget. (8)

Cyster av større omfang og cyster med vanskelig anatomisk beliggenhet, bør behandles av kirurg. Både privatpraktiserende oralkirurger og sykehus tar i mot henvisninger for vurdering og behandling av kjevecyster.

Cystectomi dekkes av folketrygdloven § 5-6 og godkjente egenandeler (for spesialistundersøkelse, kirurgisk inngrep og kontroller) inngår i egenandelstak 2 ordningen .(9) Lege og sykehus har lavere egenandeler, og dekkes under egenandelstak 1. (10). Til gjengjeld kan sykehus ha betydelig lengre venteliste og de vil ikke alltid ha kapasitet til å prioritere enkle småkirurgiske inngrep som små cyster.

Når det er sagt, bør ikke økonomiske forhold være indikasjon for å henvise til sykehus heller enn oral kirurg. Det er hensiktsmessig at cyster som kan fjernes under lokalanestesi henvises til privatpraktiserende oralkirurg. Om nødvendig vil oralkirurgen henvise videre til sykehus.

## Kilder for behandling av kjevecyster:

1. **Moore UJ** (2011) *Principles of Oral and Maxillofacial Surgery*. 6<sup>th</sup> edition. Wiley-Blackwell. 2011
2. **Hupp JR, Ellis III E, Tucker MR** (2014) *Contemporary Oral and maxillofacial surgery*. 6th edition. Elsevier. 2014. kap. 23: Surgical management of orak pathologic lesions.
3. **Nylenna M** (2014) Medisinsk ordbok . [www.ordnett.no](http://www.ordnett.no) Kunnskapsforlaget 2014.
4. **Langeland T** (2009) Kryoterapi. Store medisinsk leksikon. Online. Foreningen Store Norske Leksikon. URL: <https://sml.sn.no/kryoterapi> 30.07.2015
5. Carnoy´s solution. Wikipedia. Online. URL: [https://en.wikipedia.org/wiki/Carnoy%27s\\_solution](https://en.wikipedia.org/wiki/Carnoy%27s_solution) 30.07.2015
6. **Raja SG, Salhiyyah K, Rafiq MU, Felderhof J, Amrani M** (2012) Impact of gentamicin-collagen sponge (Collatamp) on the incidence of sternal wound infection in high-risk cardiac surgery patients: a propensity score analysis. *Heart Surg Forum*. 2012 Oct;15(5):E257-61
7. **Søland TM, Skarstein K, Johannesen AC, Solheim T** (2014) Biopsier i odontologisk praksis – håndtering og innsendelse. *Nor Tannlegeforen Tid* 2014; 124: 734–8
8. **Kristoffersen R, Wold H, Wium BG** (2011) *Cyster og cystebehandling: En litterær oversikt over odontogene cyster, og en spørreundersøkelse om tannlegers forhold til cystebehandling og kirurgi i Oslo versus distriktene*. Prosjektoppgave ved Universitetet i Oslo 2011. Veileder: Tore Solheim.
9. Veileder til Folketrygdens stønad til dekning av utgifter til tannbehandling for 2015. Helse- og omsorgsdepartementet. Rundskriv 1-2/2014 (2014)
10. Frikort for helsetjenester egenandeltak 1. Helfo. Online URL: <https://helfo.no/frikort-for-helsetjenester-egenandelstak-1> 30.07.2015



# Etterord

Målet vårt med denne oppgaven var å samle den mest relevante informasjonen om de hyppigst forekommende kjevecystene.

Vi hadde et ønske om å lage en kortfattet og konkret oversikt over de vanligste cystetyperne i allmennpraksis, med tanke på etiologi, prevalens, klinikk, histopatologi, patogenese, behandling og prognose, samt eventuelle differensialdiagnoser. Vi hadde opprinnelig også et ønske om å relatere kunnskapen til kasus, men av ulike årsaker så gikk vi bort fra dette, og gjorde en ren litteraturstudie i stedet. Etter å ha jobbet litt med artikler og annen litteratur, fant vi raskt ut at det ble vanskelig å begrense seg, så oppgaven ble ikke like kortfattet som først tenkt. De fleste tannleger kommer borti cyster gjennom sitt praktiserende yrkesliv. Vi ønsket derfor og gi konkret kunnskap som kan benyttes til diagnostisering, informasjon og behandlingsvalg av de vanligste cystene. Vi håper at tannleger, tannlegestudenter eller annen tannhelsepersonell som søker kunnskap om kjevecyster kan dra nytte av den informasjonen som vi har samlet.

Vi ønsker å takke Tore Solheim for meget god veiledning og all hjelp underveis i prosessen.