



Isa Helbig

# Verlauf einer knochendichten pathologischen Veränderung des Sinus maxillaris

## INDIZES

*Sinus maxillaris, knochenbildende Veränderung, sklerosierte Zyste, fokale Osteosklerose, kondensierende Ostitis, Osteom, radiologische Diagnostik*

## ZUSAMMENFASSUNG

Knochendichte Veränderungen sind in der Zahnmedizin neben pathologischen Aufhellungen häufig zu finden. Oft werden sie als Zufallsbefunde in der radiologischen Diagnostik festgestellt. Die Diagnosestellung anhand röntgenologischer und klinischer Befunde ist schwierig. Unter dem Begriff fokale Osteosklerose werden verschiedene Veränderungen v. a. entzündlicher Ätiologie zusammengefasst. Differenzialdiagnostisch muss aber insbesondere das Osteom als benigner Tumor abgrenzt werden. Die im hier dargestellten Fall vorliegende radiologische Kontinuität erlaubt einen Blick auf die Entwicklung einer ossären Veränderung.

## Einleitung

Bei Infektionen des endodontischen Systems treten verschiedene Veränderungen in den Hart- und Weichgeweben auf. Häufig lassen sich diese Gewebereaktionen im Hartgewebe auch radiologisch erkennen, wobei Aufhellungen im Kieferknochen radiologisch deutlich häufiger vorkommen als knochendichte Verschattungen. Strahlungsundichte Knochenveränderungen sind häufig Zufallsbefunde einer meist aus anderen Gründen durchgeführten Röntgendiagnostik. Knochendichte Veränderungen ohne periphere Aufhellungszone lassen eine exakte Diagnosestellung oft nicht zu. Auch die klinischen Symptome – die häufig fehlen – erleichtern diese nicht.

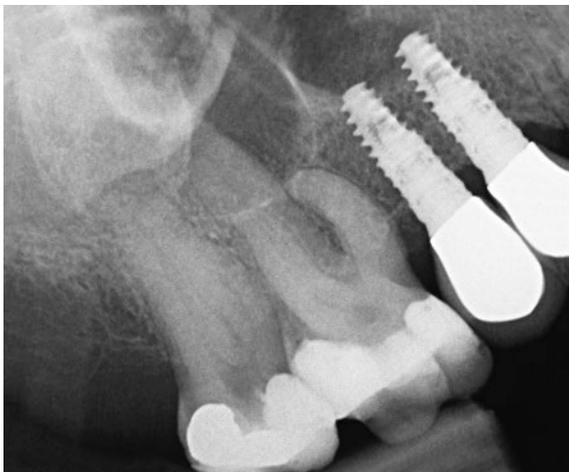
## Falldarstellung

Im August 2020 wurde bei der damals 50-jährigen Patientin vom Hauszahnarzt routinemäßig ein Or-

thopantomogramm (OPG) angefertigt. Dieses zeigte eine knochendichte Veränderung in regio 17, die sich in den rechten Sinus maxillaris erstreckte. Die Patientin hatte keinerlei Beschwerden. Sie wurde vom Hauszahnarzt zum kieferchirurgischen Kollegen zur Abklärung überwiesen, der eine Computertomografie (CT) der Kieferhöhle veranlasste. Nach Einsichtnahme des Kollegen wurde mit der Patientin wegen der Größe der Veränderung bereits das offen-chirurgische Operationsverfahren mit enosalem Zugang besprochen. Im Vergleich zu einem endoskopischen Eingriff sind die bessere Übersicht, die Möglichkeit der optimierten Instrumentation und eine bessere Kontrolle über ggf. eintretende intraoperative Komplikationen deutliche Vorteile dieses Vorgehens. Risiken der Narbenbildung, eines längeren Krankenhausaufenthalts, einer verminderten Patienten-Compliance und einer insgesamt höheren Morbidität<sup>1,2</sup> sind Nachteile des offenen Verfahrens. Die Patientin wurde an die kieferchirurgische Ambulanz des regionalen Krankenhauses



**Abb. 1** Panoramaschichtaufnahme vom September 2020.



**Abb. 2** Einzelzahnaufnahme von Zahn 17 vom 04.10.2020.

zur chirurgischen Therapie überwiesen. In den darauffolgenden Wochen bis zum Vorstellungstermin in der Klinik berichtete die Patientin mit Sorgen wegen des Umfangs der OP einem befreundeten Zahnarzt von dem geplanten Eingriff, der sie daraufhin zur Konsultation an eine endodontische Praxis verwies.

Die zu diesem Zeitpunkt 51 Jahre alte Patientin stellte sich im Oktober 2021 zur konsiliarischen Beratung vor. Allgemeinanamnestisch lag Rheuma vor, welches medikamentös behandelt wurde.

Zur Verfügung standen das OPG vom September 2020 (Abb. 1), eine Einzelzahnaufnahme des Zahnes 17 vom Oktober 2020 (Abb. 2) und die CT-Aufnahme vom August 2021 (Abb. 3 bis 5).

Klinisch gab die Patientin keine Beschwerden an. Horizontale und vertikale Perkussion und Palpation an Zahn 17 fielen negativ aus. Die intraorale Schleimhaut sowie die Sulkussondierungstiefen waren unauffällig, der Zahn zeigte keine Lockerung. Eine Wurzelkanalbehandlung inkl. medikamentöser Einlage mit einem Kalziumhydroxidpräparat war bereits eingeleitet worden. Der kariöse Defekt war provisorisch gefüllt. Radiologisch zeigte sich im OPG eine deutliche Knochenverdichtung, die ausgehend von Zahn 17 in den Sinus maxillaris hineinragte. Dicht gepackter Knochen mit einer Lamina-dura-ähnlichen Struktur und einem geschätzten Durchmesser von 1 cm war zu erkennen. Das angefertigte CT zeigte eine knochendichte Verschattung in regio 17 im Sinus maxillaris, die zentral bzw. um die Apizes durch eine strahlungsdurchlässige Zone imponierte. Die Befundung des Radiologen lautete wie folgt: „Die Untersuchung zeigte eine von Zahn 17 ausgehende zystische Struktur im basalen Anteil der Kieferhöhle. Die Struktur hat eine Größe von nahezu 1 cm und zeigt eine randständige Verknöcherung. Diagnose: vom Wurzelbereich 17 ausgehende Zyste im Bereich der rechten Kieferhöhle mit Verknöcherung der Wandstrukturen.“

Die neue Arbeitsdiagnose lautete: fokale Osteosklerose; die Differenzialdiagnosen lauteten: Osteom und sklerosierte Zyste.

Neben Zysten treten auch infektionsbedingte Knochenverdichtungen aufgrund eines lang andauernden Reizes auf. Dies trug zur Formulierung der Arbeitsdiagnose bei.

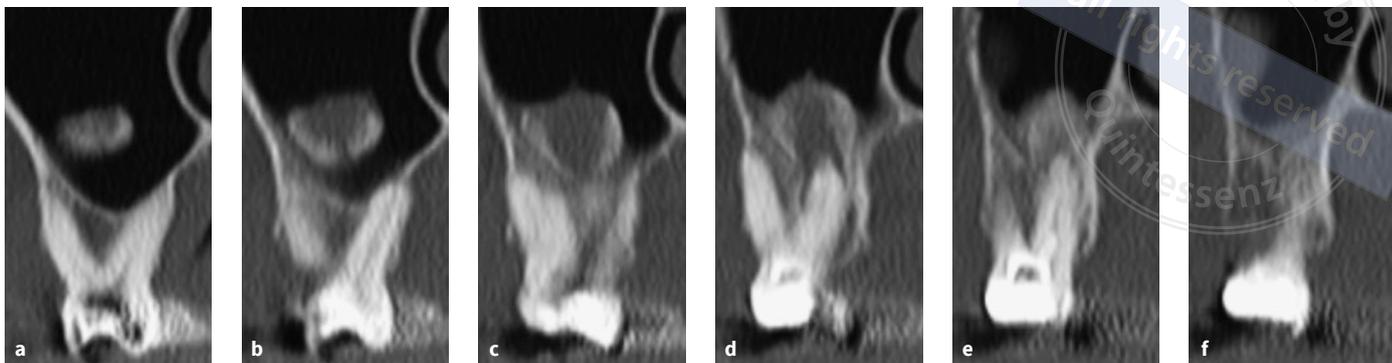


Abb. 3a bis f Koronale Schnittführung durch den Prozess von mesial nach distal.

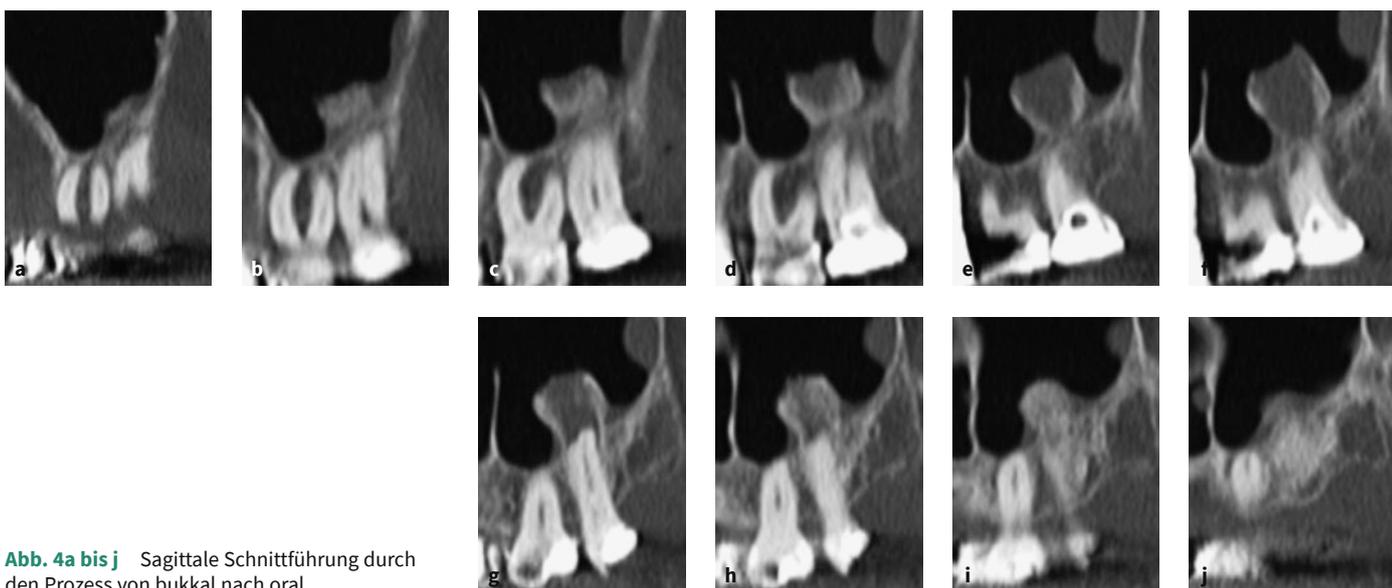


Abb. 4a bis j Sagittale Schnittführung durch den Prozess von bukkal nach oral.

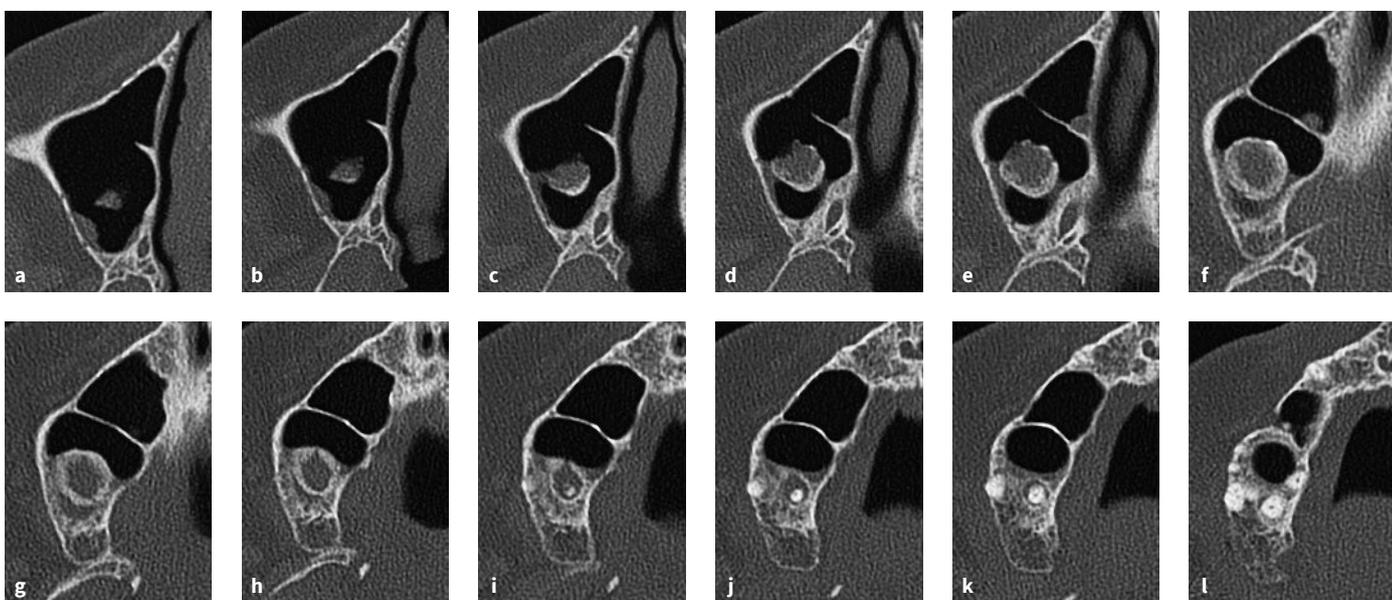
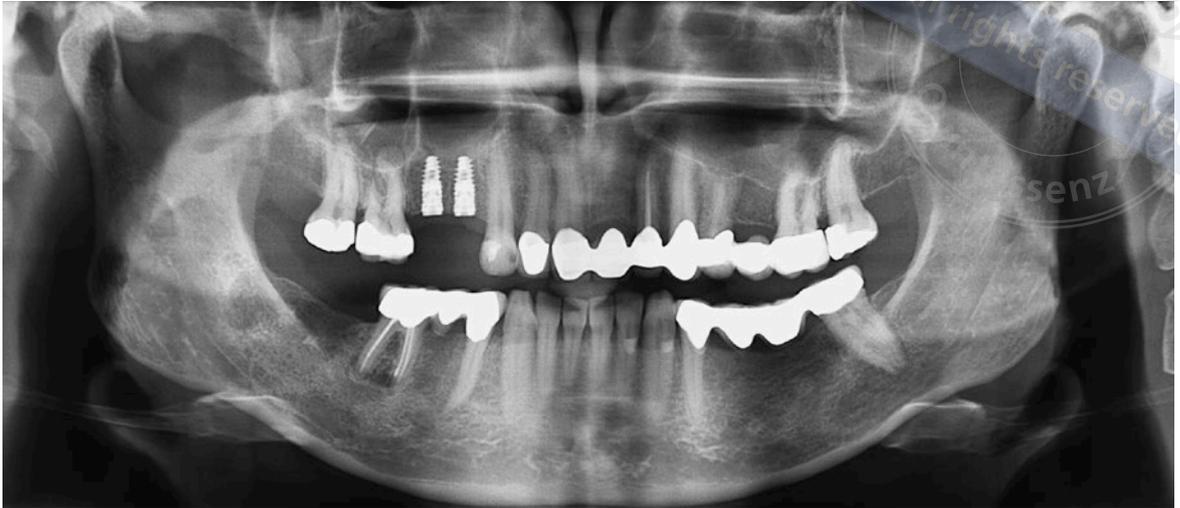
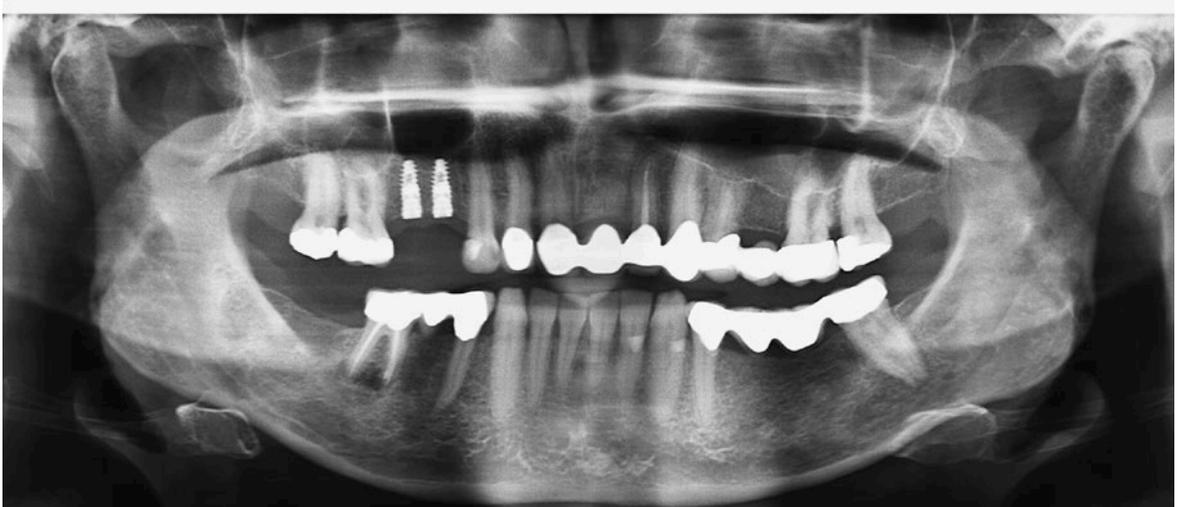


Abb. 5a bis l Axiale Schnittführung durch den Prozess von kranial nach kaudal.



**Abb. 6** Orthopantomogramm 06/2012.



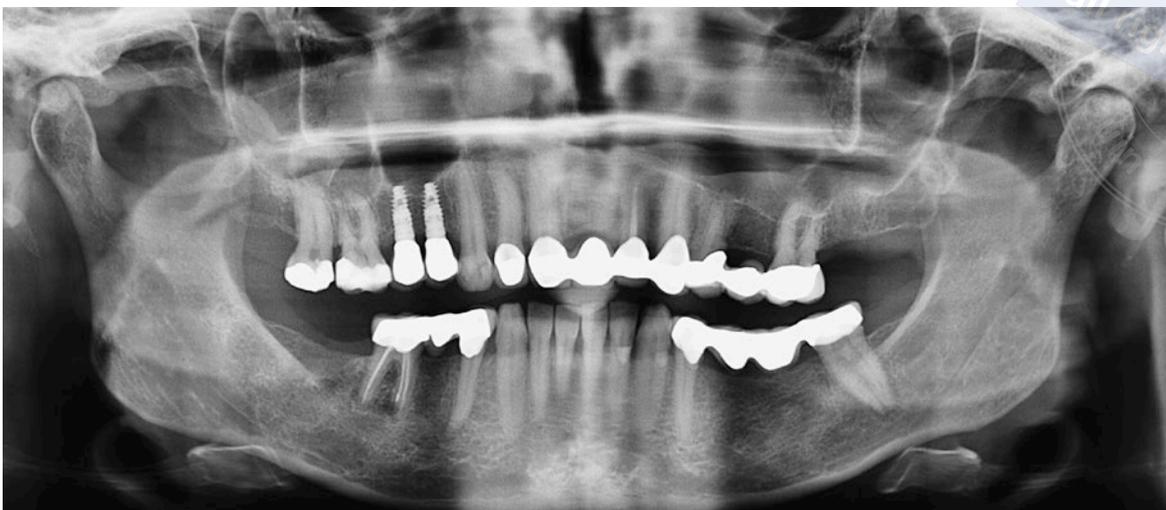
**Abb. 7** Orthopantomogramm 09/2012.

Der Patientin wurden neben dem chirurgischen Vorgehen auch die weiteren Möglichkeiten der Therapie erläutert. Eine Wurzelkanalbehandlung als Behandlungsoption der fokalen Osteosklerose stellte eine geringinvasive Alternative zur Entfernung von Zahn 17 inkl. lateraler Kieferhöhlenwand und pathologischem Prozess dar. Es wurde verdeutlicht, dass mit großer Wahrscheinlichkeit nur ein Stillstand und keine Remission erreicht werden kann und die Veränderung ggf. nicht wieder abgebaut wird. Weiterhin wurde die Patientin über die Differenzialdiagnose und die möglichen Folgen aufgeklärt.

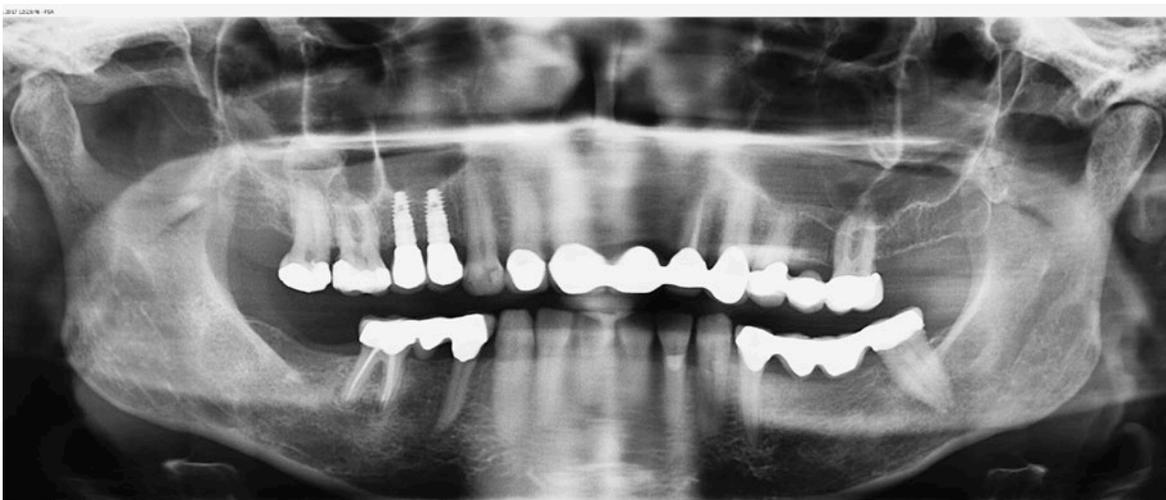
Im Gespräch äußerte die Patientin große Bedenken wegen der angedachten operativen Entfernung in der kieferchirurgischen Klinik, der zu erwartenden postoperativen Beschwerden sowie möglicher

temporärer oder permanenter funktioneller Einschränkungen. Die tags darauf terminierte Vorstellung in der Klinik wollte sie jedoch wahrnehmen.

Nach einem konsiliarischen Gespräch mit dem örtlichen Kieferchirurgen, der das CT veranlasste, stellte sich heraus, dass seit 2012 in unregelmäßigen Abständen mehrere Orthopantomogramme in seiner Praxis angefertigt worden waren, die zur Einsicht angefordert wurden. Hierauf ist deutlich das Voranschreiten der Veränderung seit 2012 zu erkennen. Das erste OPG vom Juni 2012 (Abb. 6) lässt nur eine Veränderung in regio 17 vermuten. Eine zur kontralateralen Seite hin dichtere Knochenstruktur am Boden der Kieferhöhle könnte auch anatomischer Natur sein, wenngleich eine Lamina-dura-ähnliche Kontur zu erkennen ist. Das Röntgenbild 3 Monate später (Abb. 7) zeigt im Vergleich noch



**Abb. 8** Orthopantomogramm 07/2014.



**Abb. 9** Orthopantomogramm 01/2017.

keine deutliche Veränderung des Prozesses, wohingegen die Panoramaschichtaufnahme aus 2014 (Abb. 8) eine deutlich abgegrenzte knochendichte Verschattung erkennen lässt.

V. a. die interne Struktur ist noch uneinheitlich; Zonen von radioopaken und radiotransluzenten Bereichen sind zu erkennen. Diese finden sich in der späteren CT-Aufnahme wieder.

Eine erneute Aufnahme mit denselben Parametern wurde 2017 (Abb. 9) angefertigt: Die Dichte der Struktur hat weiter zugenommen, die horizontale und vertikale Ausdehnung zeigen sich nur geringfügig verändert. Die strahlendurchlässigere Zone direkt um den Apex erscheint weniger groß als 2014.

Die Aufnahme aus dem Jahr 2020 (Abb. 10) wurde unter anderen Parametern (Gerät, Software) angefertigt und zeigt nun eine vollständig und ho-

mogen knochendichte Struktur im rechten Sinus maxillaris ausgehend von Zahn 17; die Lamina-dura-ähnliche Struktur tritt noch deutlicher hervor, was allerdings auch an den Aufnahme- und Bearbeitungsparametern liegen könnte.

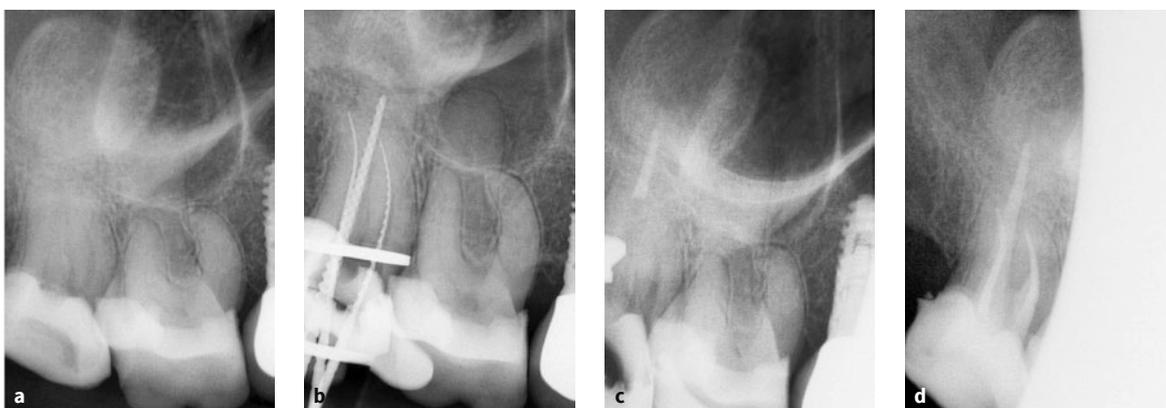
Über den Zeitraum von ca. 8 Jahren liegt die Veränderung in der Kieferhöhle damit radiologisch dokumentiert vor. Ausgehend von diesem langen Zeitraum des Wachstums ist nicht mit einer spontanen Remission zu rechnen, aber auch nicht mit einem explosiv voranschreitenden Wachstum.

Nach dem Beratungstermin in der kieferchirurgischen Klinik und Einsicht der seit 2012 angefertigten Panoramaaufnahmen und des CTs sowie nach Rücksprache mit dem kieferchirurgischen Kollegen wurde die Patientin über die Progredienz und das vermutete zukünftige Wachstum informiert. Sie



**Abb. 10** Orthopantomogramm 09/2020.

**Abb. 11a bis d** Einzelzahn-aufnahmen der Wurzelkanalbehandlung: diagnostische Aufnahme, 14.12.2021 (a), Messaufnahme, 14.12.2021 (b), apikaler Verschluss des palatinalen Wurzelkanals, 21.12.2021 (c), Kontrolle nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung, 21.12.2021 (d).



teilte telefonisch mit, dass sie sich gegen eine operative Entfernung des Zahnes und des Prozesses entschieden habe und wünschte zunächst die Wurzelkanalbehandlung inkl. notwendiger Röntgenuntersuchungen zur Verlaufskontrolle.

Im Oktober 2021 wurde mit der endodontischen Behandlung von Zahn 17 begonnen. Diese konnte entgegen der Befürchtungen der Patientin ohne Sedierung durchgeführt werden. Alle Behandlungstermine erfolgten unter Lokalanästhesie und Kofferdam.

Nach Anfertigung einer präoperativen Röntgenaufnahme (Abb. 11a) und eines dentinadhäsiven präendodontischen Aufbaus wurden unter mikroskopischer Vergrößerung zunächst drei Wurzelkanalsysteme aufgefunden und initial maschinell und manuell gereinigt. Die medikamentöse Einlage erfolgte mit Ledermix (Fa. Riemsler, Greifswald), um eine Reduktion der Entzündungsmediatoren zu erreichen. Diese verblieb aus terminlichen Gründen

für mehrere Wochen in situ. In der anschließenden Sitzung wurden die Kanalsysteme chemomechanisch gereinigt und mit Profile-Instrumenten (Fa. Dentsply Sirona/Maillefer, Ballaigues, Schweiz) ausgeformt. Während der Behandlung wurde regelmäßig mit 2%iger Natriumhypochlorit- (Chloraxid 2 %, Fa. Cerkamed, Stalowa Wola, Polen) und EDTA-Lösung (Calcinase EDTA Lösung, Fa. lege artis, Dettenhausen) gespült.

Eine Messaufnahme (Abb. 11b) wurde angefertigt. Ein zweiter Wurzelkanal in der mesiobukkalen Wurzel konnte aufgrund einer Obliteration nicht instrumentiert werden.

In der palatinalen Wurzel wurden die apikalen Bereiche mit einem stopfbaren Trisilikatzement (TotalFill BC RRM Fast Set Putty, Fa. FKG Dentaire Sàrl, Le Crêt-du-Loche, Schweiz) und anschließend mit Guttapercha gefüllt (Abb. 11c). Die beiden verbliebenen Wurzelkanäle wurden mit einem Trisilikatzement-Sealer (TotalFill BC Sealer, Fa. FKG

Dentaire Sàrl) und Guttapercha obturiert und die Orifizen dentinadhäsiv verschlossen. Die Röntgenkontrollaufnahme (Abb. 11d) zeigt eine homogene Wurzelfüllung. Die Zugangskavität wurde nach Anfrischung der Kavitätenränder dentinadhäsiv mit Kompositmaterial verschlossen.

Im Juni 2022 erfolgte die erste Röntgenkontrolle (Abb. 12), welche keine Veränderung des Prozesses zeigte. Die klinische Kontrolle ergab einen mit definitivem Zahnersatz versorgten Zahn 17. Auch der rechte Unterkiefer wurde mit Zahnersatz versorgt, sodass eine kaufunktionelle Belastung erfolgen konnte. Hinsichtlich Perkussion, Palpation und Sondierungstiefen wurden keine Auffälligkeiten festgestellt. Die Patientin hatte keinerlei Beschwerden an Zahn 17. Für die kontinuierliche Röntgennachsorge sollten aber Panoramaschichtaufnahmen – ggf. nur der rechten Kieferhälfte – mit dem Gerät der letzten Panoramaaufnahme erfolgen, um geräte- und softwaretechnische Abweichungen zu vermeiden und die Entwicklung der Veränderung besser bewerten zu können.

Für August 2023 wurde eine Röntgenkontrolle veranlasst und vom Hauszahnarzt durchgeführt, um die externen Parameter (Röntgengerät und Software) zur Vergleichbarkeit der Aufnahmen nicht zu verändern (Abb. 13).

Hierbei zeigte sich kein Größenzuwachs der Veränderung am Apex des Zahnes 17 im Vergleich zum Orthopantomogramm aus 2020. Die kraniale Begrenzung scheint etwas diffuser zu verlaufen. Zwar

**Abb. 12** Reevaluation 06/2022 der Wurzelkanalbehandlung (6 Monate nach Wurzelfüllung) vom 21.06.2022.



kam es nicht zur Verkleinerung des Prozesses, aber auch nicht, wie bei den anderen Zeiträumen, zu einem Zuwachs bzw. zu einer weiteren Ossifizierung. Dies kann ein Hinweis darauf sein, dass der infektiönsbedingte Reiz der Nekrose von Zahn 17 die Ursache der Veränderung war und die endodontische Therapie als kausale Behandlungsmethode Erfolg zeigt.

Es bleiben aber die weiteren Kontrollen der nächsten Jahre abzuwarten. Da es sich, wie bereits beschrieben, um einen sich langsam entwickelnden Prozess handelt, können der Verlauf und somit der Erfolg für die nächsten Jahre bis Jahrzehnte nur in regelmäßigen klinischen und röntgenologischen Kontrollen bewertet werden.

Ggf. muss bei Vergrößerung oder funktioneller Einschränkung ein operatives Vorgehen folgen.



**Abb. 13** Orthopantomogramm 08/2023.

## Diskussion

Die in diesem Fall durchgeführte Therapie an Zahn 17, der zum Vorstellungszeitpunkt ohne Gegenbeziehung war, stellt eine Kompromissbehandlung dar. Die Patientin hatte vor der operativen Zahn- und Prozesentfernung sehr große Angst und entschied sich deshalb zunächst für die Wurzelkanalbehandlung. Durch diese Therapie wurde vermutlich die Ursache der knochendichten Veränderung – in diesem Fall die Pulpanekrose mit resultierender periradikulärer Entzündung – entfernt und ein Stillstand des Prozesses erreicht. Da dieser Prozess bisher keine funktionellen Einschränkungen hervorgerufen hat und nun ggf. das Wachstum beendet werden konnte, ist eine zwingende Notwendigkeit der operativen Entfernung aus funktionellen Gründen nicht mehr gegeben. Falls die regelmäßigen Röntgenkontrollen eine Größenzunahme des Prozesses zeigen oder die Patientin Symptome verspüren sollte, kann eine operative Entfernung weiterhin erfolgen, ohne dass sich die Prognose maßgeblich verschlechtert.

Eine Entfernung des Zahnes 17 sowie des Prozesses über einen transantralen Zugang hätte wahrscheinlich eine Restitutio ad integrum zur Folge, ist aber auch mit postoperativen Beschwerden verbunden. Andererseits hätten aber eine histopathologische Untersuchung des Prozesses und folglich eine korrekte Diagnosestellung erfolgen können.

Die Differenzierung eines solchen knochendichten Prozesses, v. a. wenn sämtliche klinische Parameter unauffällig sind, ist anhand des radiologischen Befundes nicht eindeutig möglich. Somit erfolgen Therapie und Nachsorge aufgrund der Verdachts-/Arbeitsdiagnose, des Wunsches des Patienten und der Erfahrung des Zahnarztes.

Eine von PD Dr. Dirk Schulze (DDZ Digitales Diagnostikzentrum, Freiburg i. Br.) freundlicherweise angefertigte Auswertung des angefertigten CTs lautete wie folgt:

*„Deskription: vom apikalen Drittel der palatinalen Wurzel des Zahnes 17 ausgehende homogenhypodense Veränderung, die sich nach kranial bis ca. 1 cm oberhalb des Kieferhöhlenbodens erstreckt und bis auf den kranialen Pol vollständig von einem hyperdensen Randsaum umgeben wird.“*

*Evaluation: Am ehesten ist dieser Befund vereinbar mit einer radikulären Zyste; die periphere Sklerose/Kalzifikation deutet auf einen bereits seit langer Zeit bestehenden Befund hin. Die weiteren Apizes des Zahnes 17 stellen sich unauffällig dar. Die Veränderungen an den bukkalen Apizes von 17 sind vermutlich auf einen dort verlaufenden Gefäßkanal zurückzuführen.“*

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen im vorgestellten Fall sind: fokale Osteosklerose, Osteom, sklerosierte/ossifizierte Zyste.

## Fokale Osteosklerosen

Unter dem Begriff „fokale Osteosklerosen“ werden verschieden lokale strahlenundurchlässige Veränderungen zusammengefasst. Die häufigsten Diagnosen dieser auf geringgradige – sog. „low-grade“ – Entzündungsstimuli zurückzuführenden periapikalen Veränderung sind die idiopathische und die kondensierende Ostitis. Die genannten Begriffe werden aber nicht einheitlich verwendet und es finden mehrere Synonyme Anwendung<sup>3</sup>.

Die Apposition von Knochen scheint aber mit der guten Immunlage des Patienten sowie der geringeren Pathogenität der Mikroorganismen<sup>4</sup> zusammenzuhängen. Häufig lassen sich die pathogenen Stimuli erkennen: große kariöse Läsionen, nekrotische Pulpa oder chronifizierte Pulpaentzündungen<sup>4</sup>. Daneben können auch unvollständige Wurzelfüllungen oder Traumata als ätiologische Faktoren betrachtet werden<sup>5</sup>. Gemeinsamkeiten bestehen in der radiologischen Opazität und der intraossären Lokalisation in enger Lagebeziehung zu den Zähnen. Sie sind lokal und klar zur Umgebung abzugrenzen und können eine kompaktähnliche oder trabekuläre Struktur aufweisen. Der betroffene Zahn kann eine Aufhellungszone oder einen erweiterten Parodontalspalt zeigen. Zu Beginn der Entzündung ist auch eine radiologische Aufhellung möglich<sup>6</sup>. Klinisch bestehen meist keine Symptome – allenfalls im fortgeschrittenen Stadium – und Veränderungen werden oft als Zufallsbefund erkannt. Histologisch zeigt sich eine mit Trabekeln dicht gepackte Knochenstruktur mit wenig Markräumen. Oftmals fehlen histopathologische Entzündungszeichen im sklerosierten Kno-

chen. Daher reicht offenbar die Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus der Pulpa aus, um die Osteoblastenaktivität anzuregen<sup>7</sup>. Bei entzündlicher Ätiologie finden sich gelegentlich intraossäre Entzündungszellen (Lymphozyten).

Sobald sich Symptome oder eine negative Sensibilität einstellen, ist eine endodontische Behandlung inkl. nachfolgender Röntgenkontrollen erforderlich. Nach der kausalen Therapie kann es zu einer Rückbildung der Veränderungen kommen<sup>4,8</sup>, aber auch über Jahre hinweg weiter bestehende Sklerosen sind beschrieben<sup>9,10</sup>.

Differenzialdiagnostisch sollte an verschiedene hartgewebefbildende Veränderungen gedacht werden: Osteom, Zementoblastom, ossifizierendes Fibrom sowie periapikale Zementdysplasie (ossäre Dysplasie). Diese bedürfen häufig einer radiologischen Kontrolle, zum Teil aber auch einer chirurgischen Exzision. Ein weiterer differenzialdiagnostisch relevanter Prozess wäre das maligne Osteosarkom.

## Osteom

Das klassische Osteom<sup>11</sup> als relevante Differenzialdiagnose ist ein benigner, extrem langsam wachsender Tumor des reifen Knochens<sup>12</sup>. In 0,5–1 % der Fälle betrifft es den Kieferknochen mit einer Prävalenz für den Sinus frontalis<sup>12,13</sup>. Damit ist das Osteom der häufigste benigne Tumor der Nasennebenhöhlen<sup>14–16</sup>. Im Sinus maxillaris ist das Osteom extrem selten zu finden<sup>17,18</sup> und ist dann meist an der lateralen Kieferhöhlenwand lokalisiert. Ursächlich können traumatische oder inflammatorische Prozesse sein<sup>19</sup>, aber auch eine entwicklungsbedingte Ätiologie wird diskutiert. Da das Wachstum sehr langsam und klinisch stumm verläuft<sup>20,21</sup>, wird diese Veränderung häufig erst bemerkt, wenn sich eine radiologische Veränderung als Zufallsbefund zeigt. Lediglich wenn der Prozess aufgrund seiner Lage und/oder Größe benachbarte Strukturen funktionell beeinflusst, treten Symptome auf<sup>1,2</sup>. Nur 4 % der Osteome verursachen klinische Symptome<sup>22,23</sup>, die eher unspezifisch sein können (Kopfschmerz, Gesichtsschmerz)<sup>2,15,20</sup>.

Radiologisch erscheint dieser Prozess als strahlenundurchlässige, scharf abgegrenzte, dichte

Struktur, die mit dem umgebenden Knochen verbunden ist. Benachbarte Strukturen werden nicht infiltriert, lediglich kann es zu einer Verdrängung oder Ausdünnung aufgrund der Größe und/oder Lage des Tumors kommen<sup>14</sup>. Der externe Randbereich kann mit oder ohne kortikale Struktur erscheinen. Die interne Struktur kann sich vollständig sklerotisch, trabekulär oder heterogen mit verknöcherten und unverknöcherten Zonen darstellen<sup>24</sup>.

Indikationen zur operativen Entfernung wären beispielsweise Größe oder Lage des Osteoms, die Komplikationen oder Funktionseinschränkungen wahrscheinlich machen, kosmetische Veränderungen oder eine differenzialdiagnostische Abklärung v. a. gegenüber malignen Prozessen<sup>19,25,26</sup>. Da es sich aber um eine benigne Neoplasie handelt, die extrem langsam wächst (0,44–6,0 mm pro Jahr), kann bei Symptombfreiheit eine Verlaufskontrolle mithilfe dreidimensionaler Diagnostik (dentales oder konventionelles CT) empfohlen werden<sup>1,26</sup>.

## Sklerosierte/ossifizierte Zyste

Zysten stellen die häufigste Erkrankung des Kieferknochens dar. Dabei bilden entzündungsbedingte radikuläre Zysten die häufigste Form<sup>27</sup>.

Diese können sich nach Auftreten eines chronischen Entzündungsreizes aus dem apikalen oder lateralen Parodontium aus Malassez'schen Epithelresten entwickeln<sup>28</sup>. Der entzündliche Reiz – z. B. ausgehend von einem avitalen Zahn – kann die Epithelproliferation herbeiführen; wird der Reiz entfernt, kann es zu einem Proliferationsstopp kommen. Echte Zysten sind daher mit einem Saum aus Plattenepithelzellen ausgekleidet<sup>29</sup>.

Da Kieferzysten ein langsames Wachstum aufweisen und meist nicht infiltrierend oder destrierend wachsen, ist ihre Entdeckung häufig ein Zufallsbefund. Erst ausreichend großes Wachstum oder eine Infektion führen zu einer Symptomatik. Hierbei können Schwellung durch Auftreibung des Knochens, Verdrängung von Nachbarstrukturen oder – bei Ausbreitung in die Kieferhöhle – Ausfallerscheinungen des N. infraorbitalis folgen<sup>30</sup>.

Radiologisch sind Zysten in der Regel runde, scharf begrenzte, einkammerige, transluzente Aufhellungen, bei denen der Parodontalspalt in

die Aufhellung übergeht. Eher selten kommt es zu sekundären Ossifizierungen dieser Zysten. Der periphere Randbereich des Zystenbals wird durch Knochenapposition verdichtet und stellt sich somit radiologisch als hyperdense Zone dar. Somit wird die radiologische Abgrenzung zu den o. g. Prozessen schwierig. Die Ätiologie der Anlagerung von Knochen an oder in den Randsaum der Zyste ist noch unbekannt; vermutet werden aber auch hier chronisch-entzündliche Reize aus der Zyste und/oder einem nekrotischen Zahn<sup>31</sup>.

Da sich radikuläre Zysten nach erfolgreicher Desinfektion des Wurzelkanalsystems zurückbilden können, stellt die Wurzelkanalbehandlung zunächst eine Behandlungsoption dar. Bei einer ossifizierten Zyste ist nicht mit einer Regression oder Remission der Knochenbildung zu rechnen, aber ein weiteres Wachstum kann ggf. verhindert werden. Regelmäßige radiologische und klinische Kontrollen sind erforderlich.

Eine chirurgische Therapie eines ausgedehnten Befundes in der Kieferhöhle wird über einen transantralen Zugang ggf. mit Knochendeckel erfolgen. Ursächliche Zähne werden hierbei mit entfernt<sup>32</sup>.

## Literatur

1. Lee DH, Jung SH, Yoon TM, Lee JK, Joo YE, Lim SC. Characteristics of paranasal sinus osteoma and treatment outcomes. *Acta Otolaryngol* 2015;135:602–607.
2. Celenk F, Baysal E, Abidin Karata Z, Durucu C, Mumbuç S, Kanlıkama M. Paranasal sinus osteomas. *J Craniofac Surg* 2012;23:433–437.
3. Schulz M, Reichart PA, Dula K, Bornstein MM. Fokale Osteosklerosen im Kiefer- Eine Übersichtsarbeit zur Diagnostik und Therapie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2010;120:325–332.
4. Bürklein S. Radiologische Diagnostik: Kondensierende Ostitis – Ein radiologischer Zufallsbefund. *Endodontie*. *Endodontie* 2015;24:449–453.
5. Miloglu O, Yalcin E, Buyukkurt MC, Acemoglu H. The frequency and characteristics of idiopathic osteosclerosis and condensing osteitis lesions in a Turkish patient population *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14:640–645.
6. Eversole R, Su L, ElMofty S. Benign fibro-osseous lesions of the craniofacial complex a review. *Head Neck Pathol* 2008;2:177–202.
7. Green TL, Walton RE, Clark JM, Maixner D. Histologic examination of condensing osteitis in cadaver specimens. *J Endod* 2013;39:977–979.
8. Eliasson S, Halvarsson C, Ljunghheimer C. Periapical condensing osteitis and endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;57:195–9.
9. Eifenbaum A. Condensing osteitis in the dental x-ray. *Dent Dig* 1967;73:554–558.
10. MacDonald-Jankowski DS. The detection of abnormalities in the jaws: a radiological survey. *Br Dent J* 1991;170:215–218.
11. Schajowicz F. Bone-forming tumors. In: Schajowicz F. *Tumors and tumorlike lesions of bone: Pathology, radiology, and treatment*. 2. Aufl., Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 1994:29–140.
12. Jundt G. Osteom. In: Freyschmidt J, Ostertag H. *Knochen-tumoren mit Kiebertumoren*. Klinik–Radiologie–Pathologie, 3. Aufl., Berlin: Springer Verlag, 2010:94–107.
13. Hosemann W. Innere Nase und Nasennebenhöhlen. In: Strutz J, Mann W. *Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie*. 2. Aufl., Stuttgart: Thieme Verlag, 2009:402–454.
14. Viswanatha B. Maxillary sinus osteoma: two cases and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012;32:202–205.
15. Saratzioti, A, Emanuelli E. Osteoma of the medial wall of the maxillary sinus: a primary cause of nasolacrimal duct obstruction and review of the literature. *Case Rep Otolaryngol* 2014;2014:348–459.
16. Savastano M, Guarda-Nardini L, Marioni G, Staffieri A. The bicoronal approach for the treatment of a large frontal sinus osteoma. A technical note. *Am J Otolaryngol* 2007;28:427–429.
17. Rocha JF, Gonçalves AGB, Bonifácio da Silva Sampieri M, Aparecida da Silva A, Matsumoto MA, Sanches Gonçalves E. Peripheral osteoma of the maxillary sinus: a case report *Oral Maxillofac Surg* 2012;16:315–319.
18. Buttchereit I, Kämmerer PW, Riemer-Krammer B. Osteom in der Kieferhöhle. *Zahnärztl Mitt* 2017;107:1456–1461.
19. Staedt H, Kämmerer PW, Heimes D. Kieferhöhlen-Osteom durch chronische apikale Inflammation *Zahnärztl Mitt* 2018;108:2618–2622.
20. Erdogan N, Demir U, Songu M, Ozenler NK, Uluç E, Dirim B. A prospective study of paranasal sinus osteomas in 1,889 cases: changing patterns of localization. *Laryngoscope* 2009;119:2355–2359.
21. Huang HM, Liu CM, Lin KN, Chen HAT. Giant ethmoid osteoma with orbital extension, a nasoendoscopic approach using an intranasal drill. *Laryngoscope* 2001;111:430–432.
22. Earwaker, J. Paranasal sinus osteomas: a review of 46 cases. *Skeletal Radiol* 1993;22:417–423.
23. Georgalas, C, Goudakos J, Fokkens WJ. Osteoma of the skull base and sinuses. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44:875–890.
24. Janovic A, Antic S, Rakocevic Z, Djuric M. Paranasal sinus osteoma: is there any association with anatomical variations? *Rhinology* 2013;51:54–60.
25. Savić D, Djerić D. Indications for the surgical treatment of osteomas of the frontal and ethmoid sinuses. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1990;15:397–404.
26. Koivunen P, Löppönen H, Fors AP, Jokinen K. The growth rate of osteomas of the paranasal sinuses. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1997;22:111–114.
27. Neukam FW, Becker T. Zysten des Kiefers und der Weichteile. In: Schwenzer N, Ehrenfeld M. *Mund-, Zahn- und Kieferheilkunde, Zahnärztliche Chirurgie*. 3. Aufl., Stuttgart: Thieme Verlag, 2000:89–95.
28. Morgenroth K, Philippou S. *Oralpathologie II: Zahnsystem und Kiefer*. 2. Aufl., Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 1998.
29. Weber T. *Memorix Zahnmedizin*, 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl., Stuttgart: Thieme Verlag, 2010.
30. Sagit M, Guler S, Tasdemir A, Somdas MA. Large radicular cyst in the maxillary sinus. *J Craniofac Surg* 2011;22:e64–e65.
31. Wiedemeyer V, Heim N, Martini M. Knochendichte Raumforderung im Sinus maxillaris. *Zahnärztl Mitt* 2018;108:2644–2646.
32. Reinert S, Krimmel M. Therapie odontogener Kieferhöhlen-erkrankungen. *MKG- Chirurg* 2014;7:195–205.

## Course of a bone-dense pathological change in the maxillary sinus

### KEYWORDS

maxillary sinus, bone-forming changes, sclerosed cyst, focal osteosclerosis, condensing ostitis, osteoma, radiological diagnostics

### ABSTRACT

Changes in bone density in dentistry often are detected as an incidental finding during radiological diagnostics. A correct diagnosis based on radiographic and clinical findings is difficult. The term focal osteosclerosis refers to various changes, especially those of inflammatory etiology. In differential diagnosis, however, the osteoma must be demarcated as a benign tumor. The continuity of radiographs in the present case allows a view of the development of an osseous bone lesion.



### Isa Helbig

Dr. med. dent.  
Zahnarztpraxis für Zahnerhaltung & Endodontie  
Kirchstr.6  
09419 Thum

### Isa Helbig

### Korrespondenzadresse:

Dr. Isa Helbig, E-Mail: [i.helbig@praxishelbig.de](mailto:i.helbig@praxishelbig.de)