

Aus der Klinik für Hals- Nasen- Ohrenheilkunde
(Prof. Dr. med. komm. Direktor M. Canis)
im Zentrum Augenheilkunde und Hals- Nasen- Ohrenheilkunde der
Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Retrospektive Analyse tiefer Hals-Infektionen:
Diagnostik, Therapie, Verläufe**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der
Georg August Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Dr. med. dent. Christian Sömmer
aus
Eisenach

Göttingen 2014

Dekan:

Prof. Dr. med. H. K. Kroemer

I. Berichterstatter:

Prof. Dr. med. R. Laskawi

II. Berichterstatter/ in:

III. Berichterstatter/ in:

Tag der mündlichen Prüfung:

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	1
1.1. Allgemeines über abszedierende Infektionen im HNO-Bereich	1
1.2. Die tiefen Halsinfektionen	2
1.2.1. Ätiologie und Symptome	2
1.2.2. Diagnostik	3
1.2.2.1. Bildgebende Verfahren	3
1.2.2.2. Laborparameter	4
1.2.2.3. Bakteriologie und Histologie	4
1.2.2.4. Komorbiditäten	6
1.2.3. Therapiemaßnahmen	6
1.2.4. Komplikationen und Verläufe	8
1.3. Anatomie des Halses	11
1.3.1. Das Fasziensystem	11
1.3.2. Spalträume und Logen des Halses	12
1.3.2.1. Spatium submandibulare	12
1.3.2.2. Spatium parapharyngeum	13
1.3.2.3. Spatium retropharyngeum	13
1.3.2.4. Spatium prävertebrale	14
1.4. Fragestellungen und Ziele der vorliegenden Arbeit	15
2. MATERIAL UND METHODE	16
2.1. Patientenkollektiv und Datenerhebung	16
2.2. Datenauswertung und Statistik	17

3. ERGEBNISSE	18
3.1. Altersverteilung	18
3.2. Ätiologie und Symptome	19
3.3. Diagnostik	22
3.3.1. Bildgebende Verfahren	22
3.3.2. Laborparameter	23
3.3.3. Mikrobiologie und Histologie	26
3.3.4. Komorbiditäten	30
3.4. Therapie	34
3.5. Komplikationen und Verläufe	37
3.6. Exemplarische Falldarstellung	40
4. DISKUSSION	43
4.1. Zusammensetzung des Patientenkollektivs	43
4.2. Ätiologie und klinische Symptome	44
4.3. Diagnostik	47
4.3.1. Bildgebende Verfahren	47
4.3.2. Laborparameter	49
4.3.3. Mikrobiologie und Histologie	50
4.3.4. Komorbiditäten	53
4.4. Therapie	56
4.5. Komplikationen und Verläufe	61
5. ZUSAMMENFASSUNG	63

6. ANHANG	65
6.1. Abbildungsverzeichnis	65
6.2. Tabellenverzeichnis	66
6.3. Abkürzungsverzeichnis	67
7. LITERATURVERZEICHNIS	69

1. Einleitung

1.1. Allgemeines über abszedierende Infektionen im HNO-Bereich

Tiefe Halsinfektionen und Halsabszesse sind im Zeitalter der Antibiotikatherapien selten geworden. Dennoch zählen diese Krankheitsbilder auch heute noch zu den gefährlichsten Erkrankungen in der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde. Die Anatomie des Halses ist komplex, mit vielen untereinander verbundenen Halsräumen und Logen, so dass abszedierende Infektionen der tiefen Halsweichteile für jeden behandelnden Arzt eine diagnostische und therapeutische Herausforderung darstellen. Obwohl die Inzidenz der tiefen Halsinfektionen seit der antibiotischen Ära deutlich zurückgegangen ist, werden Peritonsillar-, Parapharyngeal- und Retropharyngealabszesse sowie Halsphlegmonen immer noch als potentiell lebensbedrohliche Erkrankungen bei Kindern und Erwachsenen eingestuft und stellen stets eine Notfallsituation dar.

Die tiefen Halsinfektionen können durch verschiedene Ursachen im Kopf- sowie Hals- Nasen- Ohren- Bereich entstehen wie etwa Infektionen der oberen Atemwege oder akute Entzündungen der Zähne, des Pharynx oder der Tonsillen. Darüber hinaus kann es zu einer zervikalen Lymphadenitis kommen, die in eine Infektion der tiefen Halsweichteile übergeht. Bei der Ausbreitung der Infektion in die tiefen Faszien und Logen des Halses können nach wie vor schwerwiegende Komplikationen wie Atemwegobstruktionen, deszendierende Mediastinitis, Sepsis oder eine nekrotisierende Fasiitis entstehen, die auch letal enden können (ZALTMAN et al. 1983, KIROV et al. 2006). Halsphlegmonen, eine nekrotisierende Fasiitis und Abszedierungen entlang der tiefen Halsfaszien sind häufig bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren anzutreffen, wie z.B. Diabetes mellitus, peripheren Gefäßerkrankungen, Immunschwächen und bei Patienten mit Alkohol-, Nikotin- und Drogenabusus (SCHLOSSBERG 1986, SRIVANITCHAPOOM et al. 2012).

Die Therapie richtet sich dabei nach dem Einzelfall, da tiefe Halsinfektionen sehr variabel verlaufen können. Das Behandlungsmanagement umfasst allerdings stets eine frühzeitige und hochdosierte intravenöse Antibiotikatherapie in Kombination mit einer chirurgischen Drainage mit Entlastung der Abszeshöhle.

1.2. Die tiefen Halsinfektionen

1.2.1. Ätiologie und Symptome

Eine tiefe Halsinfektion beginnt in der Regel als Entzündung im Weichgewebe, das ursprünglich in enger Beziehung zu einer Infektion des oberen Atem- und Verdauungstrakts steht. Bleibt diese unbehandelt, kann sich, je nach Virulenz der auslösenden Erreger, die Infektion zu einem Abszess entwickeln (DARAMOLA et al. 2009). Die meisten Fälle tiefer Halsinfektionen sind abgeleitet von HNO- oder zahnärztlichen Infektionen. Dabei erkranken Männer häufiger als Frauen. In der prä-antibiotischen Ära entwickelten sich bis zu 70% der tiefen Halsinfektionen aus einer Tonsillitis oder Pharyngitis (WEED und FORREST 1998). In der heutigen Zeit sind die häufigsten Ursachen tiefer Halsabszesse bei Erwachsenen dentogene Infektionen, tonsillogene Infektionen oder Peritonsillarabszesse mit Einbruch in den Parapharyngealraum, Schleimhautläsionen des Pharynx durch Fremdkörper und ein intravenöser Drogenabusus (STRUTZ und MANN 2009). Bei Kindern werden allerdings immer noch die akute Tonsillitis und Pharyngitis als häufigste Ursache vorgefunden (UNGKANONT et al. 1995, WEED und FORREST 1998). Jedoch bleibt auch heutzutage in vielen Fällen die Ursache für die Bildung eines tiefen Halsabszesses unklar.

Die Symptome und Zeichen tiefer Halsinfektionen variieren stark und sind häufig nicht eindeutig voneinander zu unterscheiden. Zu den charakteristischen Symptomen tiefer Halsabszesse zählen ein deutlich reduzierter Allgemeinzustand mit Schüttelfrost und hochfieberhaften Temperaturen bis hin zur septischen Verlaufsform sowie eine Druckdolenz, gegebenenfalls einhergehend mit schmerzhaftem Schlucken (Dysphagie).

Dementsprechend prägt vor allem die Lokalisation des Abszessgeschehens in den Fasziengen das klinische Bild. So kommt es beim Parapharyngealabszess nicht selten zum Auftreten einer Kieferklemme (Trismus) durch Irritation des Musculus pterygoideus medialis und einer derben Schwellung des äußeren Halses sowie einer lateralen Rachenwandvorwölbung. Die Tonsillen werden nach medial gedrängt, weisen aber meist eine normale Größe auf. Insgesamt überwiegt eine Funktionseinschränkung der Halsweichteile, was als typisches Bild einer Schonhaltung des Kopfes entspricht.

Hingegen ist beim Retropharyngealabszess das frühe Erscheinungsbild eher durch Schluckschmerzen und Atembeschwerden geprägt. Die Schwellung der Rachenhinterwand kann ein

so starkes Ausmaß annehmen, dass neben einer kloßigen Sprache auch ein pharyngealer Stridor vorliegt. Kommt es zuzüglich der oben genannten Allgemeinsymptome zu retrosternalen bzw. interskapulären Schmerzen mit Dyspnoe, Dysphagie, Hautemphysem und Einflusstauung, muss immer eine deszendierende Mediastinitis in Erwägung gezogen werden.

1.2.2. Diagnostik

1.2.2.1. Bildgebende Verfahren

Die Ausbreitung einer tiefen abszedierenden Halsinfektion kann durch verschiedene diagnostische bildgebende Verfahren wie eine kontrastmittelgestützte Computertomografie (CT), Magnetresonanztomografie (MRT), Sonografie oder durch Röntgenaufnahmen dargestellt werden (STRUTZ und MANN 2009).

Die Sonografie des Halses kann eine Entzündung aufdecken sowie den Verdacht eines Abszesses erhärten. Eine sichere Identifizierung von kleinen oder tiefen Halsabszessen ist allerdings nicht möglich. Weiterhin liefert die Sonografie keine genauen anatomischen Informationen, die für ein weiteres Vorgehen eventuell nötig sind (MARIONI et al. 2010a).

Bei tiefen Halsinfektionen ist heutzutage eine kontrastmittelgestützte Computertomografie des Kopfes und Halses mit der Darstellung der oberen Thoraxapertur der Goldstandard (LEE et al. 2007). Durch das CT können die durch die drei Halsfaszien getrennten Räume des Halses, der Submandibularraum, der Retropharyngealraum und der Parapharyngealraum sowie deren Senkungsstraßen in ihrer Gesamtheit beurteilt werden (ZWAAN et al. 1990). Weiterhin kann das CT sicher einen Abszess von einer Entzündung oder einer Phlegmone unterscheiden (BOTTIN et al. 2003). Bei Verdacht auf eine Mediastinitis können zusätzlich ein CT und eine Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax indiziert sein.

Die MRT-Aufnahme eignet sich ebenfalls zur Darstellung der Halsweichteile sowie der dort ansässigen Gefäße. Sie kann bevorzugt bei Verdacht auf eine Osteomyelitis, Ödeme und Abszesse im Knochenmark eingesetzt werden, jedoch mit einer Gadolinium-basierten intravenösen Kontrastmittelgabe zur besseren Beurteilbarkeit (LEE et al. 2003, HEDGE et al. 2012).

1.2.2.2. Laborparameter

Diagnostisch wegweisend ist meist eine starke Erhöhung der Entzündungsparameter (Leukozyten, BSG, CRP). Das C-reaktive Protein ist ein wichtiges „Akut-Phase-Protein“, welches bei Entzündungen erhöht ist. Ebenfalls erhöht ist die Blutsenkungsgeschwindigkeit, die ein allgemeiner und unspezifischer Parameter ist und nicht nur bei Infektionen, sondern auch bei anderen Krankheitsbildern ansteigt. Der diagnostische Wert ist mit dem CRP-Wert vergleichbar, allerdings in der Diagnostik akuter Infektionen unterlegen (HEROLD 2013). Bei der Leukozytenzahl kommt es bei bakteriellen Infektionen ebenfalls zu einem Anstieg, einer Leukozytose, gepaart mit einer Linksverschiebung im Differentialblutbild (NAUMANN et al. 1992). Zusätzlich kann auch der Hämoglobin-Wert (Hb) bei der Diagnostik hilfreich sein (SRIVANITCHAPOOM et al. 2012), was sich in einer Entzündungs-, Infekt-, oder Tumoranämie äußern kann.

Procalcitonin ist ein Marker für Infektionen durch Bakterien, Pilze oder Protozoen und kann als zusätzlicher Parameter zur Früherkennung und Verlaufskontrolle sowie als prognostischer Marker bei Sepsis herangezogen werden (PROBST et al. 2008).

1.2.2.3. Bakteriologie und Histologie

Die häufigsten Erreger, die aus tiefen Halsinfektionen gewonnen werden, sind Bakterien, die in der normalen Keimflora des Oropharynx zu finden sind. Dabei sind Mischinfektionen aus Aerobiern und Anaerobiern die Regel (GATES 1983). Die mit Abstand häufigsten Aerobier sind alpha-hämolysierende Streptokokken, hier vor allem *Streptococcus viridans* und beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A sowie *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus epidermidis* (SETHI und STANLEY 1991, PARHISCAR und HAR-EL 2001, BROOK 2004, BROOK 2012). In seltenen Fällen kommen auch noch andere Erreger wie *Hämophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, Klebsiella species und Neisseria species, hinzu (HAR-EL et al. 1994, HUANG et al. 2006).

Bei einer Infektion mit anaeroben Keimen finden sich am häufigsten *Bacteroides species*, anaerobe Streptokokken (Peptostreptokokken), *Prevotella-* und *Fusobacterium species* (BROOK 2002a, BROOK 2002b, BOYANOVA et al. 2006, BROOK 2006). Auch *Aktinomyces*-Gattungen

werden bei tiefen Halsinfektionen vorgefunden, allerdings eher in selteneren Fällen (OROSZ et al. 2007, ZHENG und TANG 2013).

Obwohl bisher nur in einzelnen Case Reports beschrieben, sind immer häufiger Mischinfektionen mit einem Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) (SATO et al. 2005, REGA et al. 2006) und Penicillin-resistente *Pneumokokken* (KOBAYASHI et al. 2002) zu finden. Da etwa bei 27% der Individuen eine normale Kolonisation mit Methicillin-sensitiven- oder resistenten *Staphylococcus aureus* im Mund-Rachen-Raum vorliegt, ist es denkbar, dass dieser Erreger eine zunehmende Rolle bei den tiefen Halsinfektionen spielt (WERTHEIM et al. 2005).

Eine nekrotisierende Faszitis wird hauptsächlich durch beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A allein oder als Mischinfektion mit Staphylokokken oder Anaerobiern sowie in seltenen Fällen auch durch *Klebsiella species* hervorgerufen (GIULIANO et al. 1977, FREEMAN et al. 1981, THOMAS et al. 2012).

Tiefe Halsinfektionen als Primärmanifestationen von Malignomen im Kopf- und Halsbereich haben bisher in der wissenschaftlichen Literatur nur wenig Beachtung gefunden (ROSS 1965, LEE et al. 1996, PAK et al. 1999, WANG et al. 2006). Trotz des breiten differenzialdiagnostischen Spektrums bleibt in einem Großteil der Fälle die Ursache tiefer Halsabszesse unklar (HARNEY et al. 2012), so dass auch immer an eine malignomverdächtige Halsinfektion gedacht werden muss. Daher ist insbesondere in diesem Zusammenhang eine frühe Diagnosestellung richtungsweisend für das therapeutische Vorgehen. Nach der Auffassung von RIDDER et al. (2000) rechtfertigt der hohe Anteil von 12,5% der Patienten, die einen malignom-assoziierten Halsabszess entwickelten, die Indikation zur gleichzeitigen Panendoskopie mit Probeexzisionen. Dieses gilt insbesondere auch bei unklarer Eintrittspforte oder Vorliegen von Risikofaktoren (Nikotin- und Alkoholabusus). Die histopathologische Diagnostik hat deshalb neben der mikrobiologischen Erregerbestimmung bei tiefen Halsinfektionen eine gleichwertige Bedeutung.

1.2.2.4. Komorbiditäten

Die Krankheitsverläufe der tiefen Halsinfektionen sind unter anderem von den Komorbiditäten (z.B. Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Erkrankungen, Immunsuppression) der Patienten abhängig. Die Inzidenz ist sehr viel größer bei Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand, welche an Kachexie, Diabetes mellitus, Alkoholismus, Drogenabhängigkeit oder Immunsuppression leiden, gegenüber Gesunden in der Allgemeinbevölkerung (LEVITT 1976). Dabei ist das Krankheitsbild „Diabetes mellitus“ als die häufigste Systemerkrankung bei tiefen Halsinfektionen anerkannt (PARHISCAR und HAR-EL 2001). Bisherige Studien haben gezeigt, dass es Unterschiede zwischen tiefen Halsinfektionen bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern gibt (CHEN et al. 1998, HUANG et al. 2005, ZHENG et al. 2012), assoziiert mit einem eigenen klinischen Krankheitsbild im Vergleich zu Nicht-Diabetikern (CHEN et al. 2000). Eine weitere häufig anzutreffende Komorbidität stellen die kardiopulmonalen Erkrankungen dar. Diese sind ein prädisponierender Faktor für die Entstehung einer Mediastinitis bei tiefen Halsinfektionen (CELAKOVSKY et al. 2013).

1.2.3. Therapiemaßnahmen

Die Therapie der tiefen Halsinfektionen umfasst die an die Grunderkrankung adaptierte antibiotische Behandlung mit chirurgischer Eröffnung der betroffenen Halsloggen, inklusive einer Abszessdrainage sowie die Sicherung der Atemwege, gegebenenfalls durch eine passagere Tracheotomie (BERENDES et al. 1980).

Die medikamentöse Behandlung umfasst eine hochdosierte systemische Breitspektrumantibiose. Dabei sollten Breitspektrumantibiotika verwendet werden, die Anaerobier und β -Lactam-resistente Keime einschließen (STUTZ und MANN 2009). Empfohlen werden Aminopenicilline mit β -Lactamase-Inhibitoren (Clavulansäure), Lincosamide (Clindamycin), Cephalosporine der 2. und 3. Generation, Makrolide (Clarithromycin) und Nitroimidazole (Metronidazol), in Kombination oder singular (BROOK 2009, KINZER et al. 2009). Bei Verdacht auf eine Mischinfektion mit Anaerobiern sollte immer eine kombinierte Antibiotikatherapie mit Metronidazol oder Clindamycin erfolgen, da eine hohe Wirksamkeit vorliegt (BROOK 2002b, KALUSKAR et al. 2007, BAKIR et al. 2012). Carbapeneme wie Imipenem und Meropenem

werden vor allem bei Patienten mit immunsuppressiven Grunderkrankungen eingesetzt. Vancomycin kann bei denjenigen Patienten hinzugefügt werden, bei denen ein bestehendes Risiko für eine MRSA-Infektion oder ein hohes Risiko für eine rasche Verschlechterung vorliegt sowie bei Patienten mit Anzeichen einer fulminanten Sepsis (REYNOLDS und CHOW 2009). Zusätzlich sollte bei jeder antibiotischen Therapie ein Eiterabstrich erfolgen, um gegebenenfalls nach dem Erhalt des Antibiotogramms auf entsprechende Resistenzen mit Hinzugabe oder Umstellung der Medikation reagieren zu können (MARIONI et al. 2010b).

Die intravenöse Glukokortikoidgabe kann durch den starken abschwellenden Effekt für einige Tage bei Patienten mit einem Begleitödem des Hypopharynx-/Larynxeingangs und Dyspnoe zum Einsatz kommen (RIDDER et al. 2000, BAKIR et al. 2012).

Jede abszedierende Infektion der tiefen Halsweichteile sollte chirurgisch behandelt werden. Je nach Lokalisation und Ausdehnung der Infektion sind verschiedene chirurgische Zugänge möglich. So kann die chirurgische Exploration mit Drainage von transoral oder transcutan erfolgen. Dabei kann eine mehrfache Nachspreizung mit Drainageerweiterung oder eine neuerliche Drainageeinlage notwendig sein (BABA et al. 2009, STRUTZ und MANN 2009).

Tiefe Halsinfektionen werden in der Regel durch einen transkutanen Zugang von außen aufgesucht und drainiert (BABA et al. 2009). Wie durch SETHI und STANLEY (1991) empfohlen, erfolgt bei lateral liegenden Halsabszessen eine Hautinzision zwei Querfinger breit unterhalb der Mandibula mit breiter Spaltung. Dann wird, vor allem bei multiplen Abszessformationen, der gesamte Hohlraum durch stumpfe digitale Präparation zur Vermeidung von Eiterrückständen untersucht. Es folgt die Spülung mit einer antiseptischen und antibakteriellen Flüssigkeit und Einlage einer Drainage zur besseren postoperativen Spülung. Entwickelt sich komplizierend im Verlauf eine nekrotisierende Faszitis, ist ein ausgedehntes Wunddebridement mit Nekrosektomie, gegebenenfalls in Kombination mit einer primär offenen Wundbehandlung notwendig.

Entsteht das Krankheitsbild einer deszendierten Mediastinitis in Folge einer sich entlang der Halsloggen ausbreitenden tiefen Halsinfektion, muss eine Eröffnung und Drainage des Mediastinums über eine kollare Mediastinotomie bzw. eine breite Eröffnung durch eine Thorakotomie mit Spül- und Drainagen erfolgen (FISCHER und DIETZ 2013).

Bei einem begrenzten Retropharyngealabszess wird primär ein transoraler Zugang gewählt. Der Rachenraum wird inspiziert und im Bereich der größten Vorwölbung wird längs inzidiert

(PARHISCAR und HAR-EL 2001). Kommt es zusätzlich zu einer kranialen Ausdehnung in den retronasopharyngealen Raum, wird zur besseren Übersicht ein transpalatinaler Zugang nötig (NICOLAI et al. 2005).

Die gleichzeitige Abszessostomie als Teil der primären chirurgischen Behandlung kann bei Peritonsillarabszessen sowie tiefliegenden parapharyngealen Abszessen indiziert sein (THEISSING et al. 2006, CELAKOVSKY et al. 2013).

1.2.4. Komplikationen und Verläufe

Abszedierende Prozesse der tiefen Halsweichteile haben nicht selten weitere Komplikationen zur Folge, und die von ihnen ausgehenden Verwicklungen nehmen häufig einen lebensbedrohlichen Charakter an. So können sich phlegmonöse Entzündungen in den tiefen Halslogen, insbesondere im Spatium parapharyngeum, schnell ausbreiten: aufwärts zur Schädelbasis mit der Möglichkeit eines Übergreifens auf den intrakraniellen Raum (Hirnabszess, Meningitis, Sinus-cavernosus-Thrombose), seitwärts zur Regio retromandibularis und abwärts über die Faszienräume des Halses in das vordere oder hintere Mediastinum. Die nach kaudal offene Verbindung des Raumes zwischen der mittleren und prävertebralen Halsfaszie zum Mediastinum begünstigt die Erreger- bzw. Infektionsausbreitung und kann eine lebensgefährliche Mediastinitis auslösen. Dabei wird die Letalität mit bis zu 70% angegeben (SARNA et al. 2012). Weiterhin besteht die Gefahr einer Kompression in Form von Druck- und Ödembildung an die in unmittelbarer Nachbarschaft gelegenen Organe (Pharynx, Larynx, Trachea) mit der Folge einer lebensbedrohlichen Atemwegsobstruktion. Auch Thrombosen der Vena jugularis interna, ein Verschluss der Karotiden bzw. eine Aneurysmabildung, eine disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC), eine Perikarditis, eine Aspirationspneumonie, und sogar ein möglicher Durchbruch in die Wirbelsäule bzw. in den Wirbelkanal bis an das Rückenmark reichend, wurden beschrieben (BOTTIN et al. 2003, HUANG et al. 2004, SCHULER et al. 2009). Durch die enge Beziehung zu den großen Halsgefäßen kommt es durch die Invasion von Bakterien in die Blutbahn zur Fortleitung und Bakteriämie, wodurch wiederum eine Sepsis begünstigt wird (REISS 2009).

Bei der Ausbreitung einer Entzündung der tiefen Halsweichteile entlang der tiefen Halslogen kann es zu einer gefürchteten nekrotisierenden Fasziiitis kommen. Dabei kommt es zu einer

ausgedehnten Nekrose der Haut, des Subkutangewebes, der Faszien und eventuell auch der Muskeln nach außen oder in Richtung Mediastinum. LANISNIK und CIZMAREVIC (2010) untersuchten in ihrer Arbeit 34 Patienten mit einer nekrotisierenden Fasziiitis. Es kam in 71% der Fälle zu einer Mediastinitis, gefolgt von einer Teilnekrose der präalaryngealen Muskulatur. Die Patienten mit Mediastinitis verweilten im Durchschnitt 44 Tage stationär im Gegensatz zu 28 Tagen Aufenthalt bei Patienten ohne Mediastinitis. Eintrittspforten und Ursachen entsprechen denen der tiefen Halsinfektionen (RIDDER et al. 2010, GONLUGUR et al. 2011, KAGA et al. 2011). Ein reduzierter Immunstatus infolge von Durchblutungsstörungen, Diabetes mellitus, Kachexie, Immunsuppression oder ein chronischer Alkoholmissbrauch begünstigen die Entwicklung. Es werden zwei Formen einer nekrotisierenden Fasziiitis unterschieden: Typ I (ca. 90%) entsteht als Folge einer Mischinfektion von sowohl grampositiven als auch gramnegativen sowie aeroben und anaeroben Erregern; Typ II wird durch beta-hämolyisierende Streptokokken verursacht (STRUTZ und MANN 2009). Methicillin-resistente Staphylokokken sowie gasbildende Clostridien-Spezies können ebenfalls vorkommen. Symptomatisch erscheint die nekrotisierende Fasziiitis anfänglich unspezifisch mit Halsschmerzen, Fieber und einer Kieferklemme. Innerhalb kürzester Zeit kommt es zu einer Schwellung der betroffenen Regionen sowie zu einem diffusen Erythem (Beispiel in Abb. 1.1a). Die Haut am Hals beginnt sich livide zu verfärben und es bestehen Hautkrepitationen. Es kommt zu landkartenartigen Hautnekrosen sowie einem deutlich verschlechterten Allgemeinzustand bis hin zur Desorientiertheit und Somnolenz. Eine Sepsis und ein Schock können bereits als Initialsymptome vorliegen, was die Prognose deutlich verschlechtert (REISS 2009, STRUTZ und MANN 2009). Bei Verdacht auf Vorliegen einer nekrotisierenden Fasziiitis darf die Einleitung der operativen Therapie nicht verzögert werden, da der fulminante Verlauf ein rasches Handeln nötig macht (Beispiel in Abb. 1.1b). Die Letalität wird in der Literatur mit 20-60% angegeben (WOLF et al. 2010).



Abb. 1.1: Schwere tiefe Halsabszedierung mit beginnender „jauchiger“ nekrotisierender Faszitis. (a) präoperativer Zustand mit starker Halsschwellung bei stationärer Aufnahme, (b) intraoperativer Situs mit Nekrosektomie.

Das sog. Lemierre-Syndrom oder auch „postanginöse Sepsis“ genannt, ist ein seltenes aber potentiell lebensgefährliches Krankheitsbild. Erstmals 1936 beschrieben, ist es gekennzeichnet von einer akuten septischen Thrombophlebitis der Vena jugularis interna durch eine Infektion im parapharyngealen Raum (LEMIERRE 1936). Häufig entwickelt sich diese Komplikation aus einer oropharyngealen Infektion mit septischen Embolien in der Lunge und anderen Organen. Verantwortlich ist am häufigsten der Erreger *Fusobacterium necrophorum*, ein anaerobes Bakterium, das in der normalen Keimflora des Oropharynx vorkommt. Auch *Staphylococcus aureus* wird als ursächlicher Keim beschrieben (ABHISHEK et al. 2013). Entscheidend für den Ausgang ist ein Erregernachweis, eine intensivmedizinische Kontrolle und eine schnelle antibiotische Therapie, die auch Anaerobier einschließt, gegebenenfalls in Kombination mit der Gabe von Antikoagulanzen (ABHISHEK et al. 2013) sowie die chirurgische Sanierung der abszedierenden Infektion (LIM und PUA 2012). In dem Literaturreview von KARKOS et al. aus dem Jahr 2009 liegt die Gesamtsterberate bei 5%.

1.3. Anatomie des Halses

1.3.1. Das Faszien­system

Die Halsweichteile sind von einem mehrschichtigen Faszien­system, den Halsfaszien, umgeben. Eine Halsfaszie besteht aus vier Anteilen, die auch als „Blätter“ oder „Laminae“ bezeichnet werden. Dabei unterscheidet man eine Fascia cervicalis superficialis, eine Fascia cervicalis medialis und eine Fascia cervicalis profunda. Die großen Halsgefäße werden zusätzlich noch von einer eigenen Faszie, der Vagina carotica, umgeben (WALDEYER 2003).

Diese drei Blätter des Faszien­systems umhüllen die Muskulatur und die Organe des Halses und formen dabei die verschiedenen tiefen Halslogen aus (Abb. 1.2 und Abb. 1.3). Die Parotisloge, der Mastikatorraum mit der Fossa infratemporalis, der Submandibularraum und der prästyloidal gelegene Parapharyngealraum liegen ausschließlich suprahyoidal und die vordere Eingeweideloge infrahyoidal. Die retropharyngeale und prävertebrale Loge durchziehen hingegen den Hals sowie die retrostyloidal gelegene parapharyngeale Loge von der Schädelbasis bis zum Mediastinum (HEDGE et al. 2012).

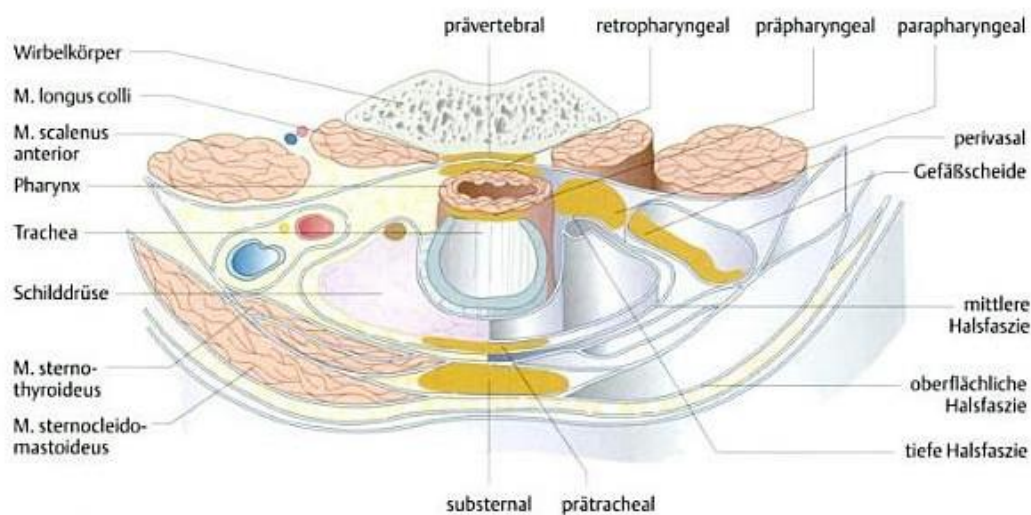


Abb. 1.2: Anatomische Beziehung der Faszienräume des Halses im Horizontalschnitt (STRUTZ und MANN 2009, S. 88).

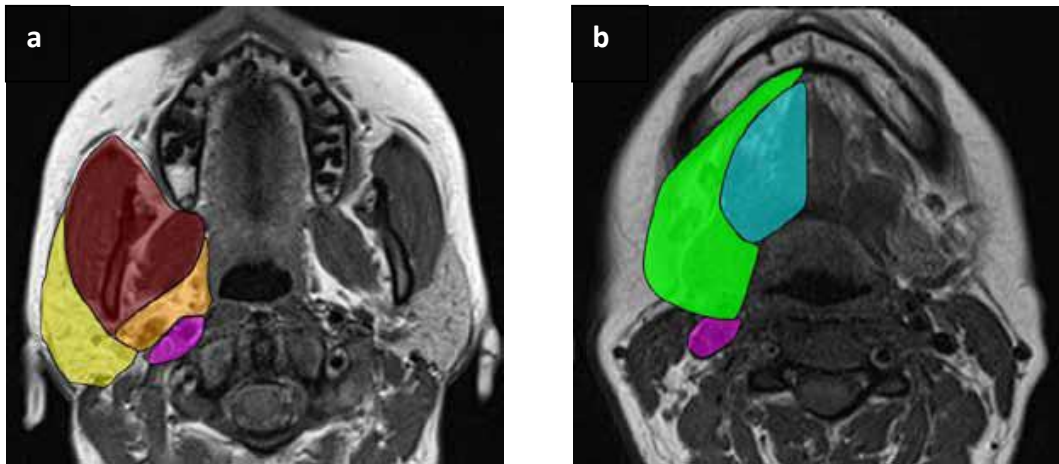


Abb. 1.3: Axiale CT-Aufnahmen mit rechtsseitiger anatomischer Darstellung von einigen wichtigen tiefen Halslogen. (a) Mastikattorraum (braun), Parotisloge (gelb), prästyloider Parapahryngealraum (orange), Karotisraum (lila); (b) Submandibularraum (hellgrün), Sublingualraum (hellblau) (HEDGE et al. 2012, S. 305).

1.3.2. Spalträume und Logen des Halses

1.3.2.1. Spatium submandibulare

Der submandibuläre Raum erstreckt sich vom Mundhöhlenboden zur oberflächlichen Befestigung der Fascia cervicalis profunda und vom Unterkiefer zum Zungenbein. Das Spatium wird durch den Musculus mylohyoideus in eine supramylohyoidale Komponente (sublingual) und eine inframylohyoidale Komponente (submaxillär; anatomisch korrekt: submandibulär) geteilt. Beginnende tiefe Halsinfektionen können zunächst auf den sublingualen oder submandibulären Raum beschränkt bleiben. Unbehandelt kann es jedoch in der Folge zu einer Ausbreitung der Infektion über den Hinterrand des Musculus mylohyoideus oder über die Mitte in Richtung tiefer gelegener Halslogen kommen, wie etwa dem Trigonum caroticum (MOSIER 2008, VIEIRA et al. 2008). Bei der Mundenbodenphlegmone oder Ludwig's Angina, besteht häufig ein potentielles Risiko der direkten Ausbreitung in den parapharyngealen oder retropharyngealen Raum mit einer rapide fortschreitenden Obstruktion der Atemwege (HEDGE et al. 2012).

1.3.2.2. Spatium parapharyngeum

Das paarige Spatium parapharyngeum ist eine große, pyramidenförmige, lockeres Fettgewebe enthaltende Bindegewebsloge. Durch die Aponeurosis stylopharyngea ist der Raum in einen vorderen, prästyloidalen, und einen hinteren, retrostyloidalen, Anteil unterteilt (SHIN et al. 2001). Während die hintere Bindegewebsloge als Gefäßscheide existent ist, stellt der vordere Anteil lediglich einen fetthaltigen Raum dar, der von der Schädelbasis bis zum Zungenbein reicht und erst bei entzündlichen Prozessen eine „reale“ Gestalt annimmt. Aufgrund der fehlenden Begrenzungen kommt es häufig aus den umliegenden Räumen zu sekundären Infektion des parapharyngealen Raumes mit der Gefahr der weiteren schnellen Ausbreitung in andere Logen.

Der hintere, retrostyloidal gelegene Anteil des Parapharyngealraumes wird auch als Karotis-Raum bezeichnet und erstreckt sich von der Schädelbasis bis zum viszeralem Zervikalraum. Er beinhaltet im Wesentlichen die Karotisscheide mit der Arteria carotis interna und der Vena jugularis interna, den Truncus sympathicus und die Hirnnerven IX bis XII (Nn. glossopharyngeus, vagus, accessorius, hypoglossus) (HEDGE et al. 2012).

Das Spatium parapharyngeum steht in direkter Verbindung mit der Submandibularloge und damit auch mit der submaxillären und sublingualen Region. Enge nachbarschaftliche Beziehungen bestehen weiterhin zur Parotisloge und zum Spatium pterygomandibulare sowie zum Spatium retropharyngeale (BERENDES et al. 1980).

1.3.2.3. Spatium retropharyngeum

Das Spatium retropharyngeum ist ein schmaler anatomischer Mittellinienraum, der sich genau hinter dem Pharynx befindet (Abb. 1.4). Er wird anterior durch die viszerale Faszie, lateral durch die Karotisscheide und posterior durch die prävertebrale Faszie (Fascia alaris) begrenzt. Ein sehr dünnes Blatt der Fascia alaris teilt den Retropharyngealraum in ein anteriores und ein posteriores Kompartiment. Das anteriore Kompartiment, der „echte“ Retropharyngealraum, erstreckt sich von der Schädelbasis bis ca. zur Höhe des 3. Brustwirbels im Mediastinum, wo sich die Fascia alaris und die viszerale Faszie vereinen. Das posteriore Kompartiment, auch „Danger-Space“ genannt (Abb. 1.4), erstreckt sich von der Schädelbasis

zum Diaphragma und stellt einen direkten Verbindungsweg für die Ausbreitung tiefer Kopf- und Halsinfektionen in das hintere Mediastinum dar (BURGENER et al. 2013).

Der Parapharyngealraum ist nur durch ein dünnes Faszienzügel, das Septum sagittale, getrennt. Das Spatium beinhaltet lockeres Bindegewebe mit paramedian verlaufenden Lymphknotenketten. Diese Lymphknoten sind frühkindlich zumeist stark ausgeprägt und atrophieren häufig bis zur Pubertät (WALDEYER 2003).

1.3.2.4. Spatium prävertebrale

Das Spatium prävertebrale ist das anteriore Kompartiment des Perivertebralraumes, jenes zylindrischen Bindegewebsraumes, der die Wirbelsäule umgibt. Der prävertebrale Raum wird durch das kräftige tiefe Blatt der tiefen zervikalen Faszie von dem direkt davorliegenden „Danger-Space“, dem posterioren Kompartiment des Spatium retropharyngeum, getrennt und erstreckt sich von der Schädelbasis bis zum Steißbein (Abb. 1.4). Dabei enthält das Spatium die prävertebralen Halsmuskeln mit Nervenästen aus dem Plexus cervicalis (HEDGE et al. 2012).

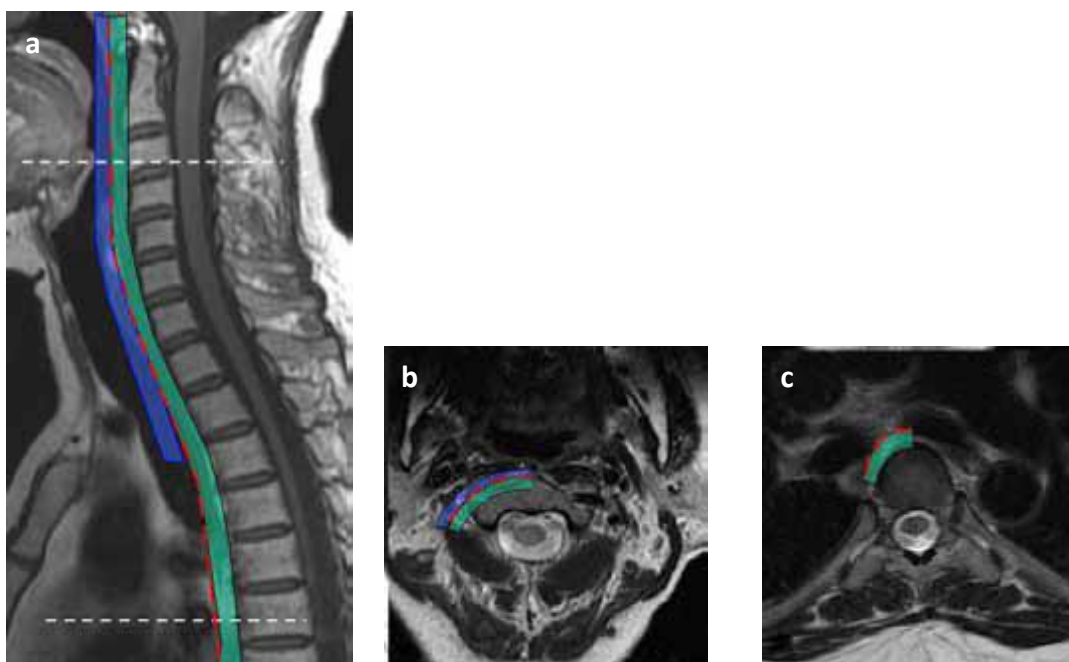


Abb. 1.4: CT-Aufnahmen mit rechtsseitiger anatomischer Darstellung des „Danger-Space“ (rot), des Retropharyngealraumes (blau) und des Prävertebralraumes (grün) in einer (a) sagittalen und (b) axialen Ebene des Halses und (c) im Mediastinum (HEDGE et al. 2012, S. 306).

1.4. Fragestellungen und Ziele der vorliegenden Arbeit

In der vorliegenden Arbeit werden in einer Patientengutanalyse die Krankengeschichten von 63 Patienten, die in den Jahren von 2002 bis 2012 in der HNO-Klinik der Universitätsmedizin Göttingen wegen abszedierender tiefer Infektionen im Hals- Nasen- Ohren- Bereich behandelt wurden, retrospektiv ausgewertet und beurteilt.

Ätiologie, diagnostische Verfahren, Klinik und Therapie dieser Erkrankungen werden analysiert, die Aktualität der Therapiemöglichkeiten überprüft und mit der aktuellen internationalen Literatur verglichen und diskutiert. Daneben soll eine Darstellung über das Keimspektrum der Abszedierungen, die anamnestischen Besonderheiten und die klinischen Verläufe, einschließlich der Komplikationen dieser Krankheitsbilder, gegeben werden.

Die unterschiedlichen klinischen und diagnostischen Parameter sollen geprüft und statistisch ausgewertet werden, um eventuelle Einflussfaktoren herauszuarbeiten. Dabei werden gezielte Fragestellungen untersucht: 1. Haben mögliche Grunderkrankungen einen Einfluss auf die Klinik, den Verlauf oder die Therapie? 2. Hat die Zielsicherheit der Antibiose einen Einfluss auf die Therapie und den Verlauf?

Insbesondere soll die Therapie der tiefen Halsinfektionen diskutiert werden. Weiterhin erfolgt die Diskussion der histologischen Probeentnahme bei tiefen Abszessen im HNO - Bereich.

2. Material und Methode

2.1. Patientenkollektiv und Datenerhebung

Die Datenerhebung umfasst in der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde der Universitätsmedizin in Göttingen operativ behandelte Patienten mit tiefen Halsinfektionen mit den ICD-Nummern J39.0, J39.1 und M72.68.

Die ICD-Codierung ist ein international etabliertes und anerkanntes statistisches Diagnoseklassifikationssystem. Es wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) herausgegeben. Die aktuelle, international gültige Ausgabe ist ICD-10, Version 2013. Mit J39.0 werden Retro- und Parapharyngealabszesse, mit J39.1 sonstige Abszesse des Rachenraumes (Halsphlegmonen) verschlüsselt. Mit M72.68 wird die nekrotisierende Faszitis im Hals-Kopf-Bereich verschlüsselt.

Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich vom 01.01.2002 bis zum 31.12.2012. In diesem Zeitraum ergab sich ein Patientenkollektiv von 63 Patienten.

Nachdem die Akten der identifizierten Fälle mit den oben beschriebenen ICD-10 Nummern aus dem Archiv der UMG zur Verfügung gestellt wurden, folgte die systematische Durcharbeitung. Eine Auswertung wurde nur bei Fällen mit operativ behandelten tiefen Halsinfektionen durchgeführt. Patienten mit infizierten Kopf- und Halstumoren, alleinige Peritonsillar- oder oberflächliche Hautabszesse, iatrogene oder posttraumatische Halsinfektionen sowie Patienten mit unvollständiger Datenlage wurden aus der Analyse ausgeschlossen.

Die Datenerhebung der Patienten erfolgte anhand eines einheitlichen Dokumentationsbogens. Neben den persönlichen Krankendaten wie Alter und Geschlecht, wurden alle relevanten Informationen über Ätiologie, Abszesslokalisation, Anamnese, Vorbehandlung, Diagnostik (Laborparameter: CRP-Werte, Leukozyten-Werte, Hb-Werte und Bildgebung), Therapie, Komplikationen und Hospitalisationsdauer erfasst. Ferner wurden bakteriologische und histologische Befunde sowie Resistenzprüfungen analysiert.

Weiterhin wurden ergänzende Unterlagen wie Arztbriefe, Operationsberichte, Ambulanzkarten und andere Dokumentationsbelege hinzugezogen.

Die Patientendaten wurden in digitaler Form als Exeldatei (ApacheOpenOffice.org 3.4.1) angelegt. Zur Realisierung der Auswertung erfolgte die Übertragung der Exeldatei in das Statistikprogramm STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc.). Als Ergebnis liegt eine Datei vor, in der jeder Krankheitsfall einen Datensatz darstellt. Die Datensätze sind einheitlich aufgebaut und enthalten kategoriale Variablen, wie das Geschlecht und Symptome sowie metrische Variablen, wie Laborparameter und das Alter.

2.2. Datenauswertung und Statistik

Die Daten wurden rechnergestützt mit Hilfe von STATISTICA für Windows, Version 10.0 (StatSoft, Inc.) statistisch ausgewertet. Alle Daten wurden nach dem Import erneut auf Plausibilität geprüft.

Die statistische Auswertung erfolgte deskriptiv sowie analysierend mit graphischen Darstellungsformen zu den im Patientenerfassungsbogen angeführten Parametern. Für die Paarvergleiche wurde bei den metrischen Variablen der Mann–Whitney-U-Test, für die kategorialen Variablen der Exakte Fisher-Test verwendet. Als Signifikanzniveau wurde $p = 0,05$ festgelegt. Damit sind alle Ergebnisse mit einem p-Wert kleiner 0,05 signifikant. Alle p-Werte werden exakt wiedergegeben.

Für die metrischen Variablen wurde eine Darstellung in Box-Plot- Diagrammen gewählt, da sie den besten Überblick über die Verteilung und Variabilität metrischer Variablen geben. In der grafischen Darstellung geben Box-Plots die Streubereiche um den Medianwert, der als dicker Strich innerhalb der Box dargestellt ist, an. Die Boxlänge entspricht dabei dem Interquartilsabstand, in dem sich die mittleren 50% der Messwerte befinden. Die Antennen stellen Minimal- und Maximalwerte ohne Ausreißer und Extremwerte dar. In Form kleiner Kreise und Dreiecke werden Ausreißer, die zwischen eineinhalb und drei Boxlängen, und Extremwerte, die mehr als drei Boxlängen vom oberen oder unteren Boxrand entfernt liegen, angezeigt.

Sollten die Ergebnisse einer Kreuztabelle sowie rein deskriptiv veranschaulicht werden, erfolgte die graphische Darstellung in Form von Torten- oder Säulendiagrammen.

3. Ergebnisse

3.1. Altersverteilung

Im Zeitraum von Januar 2002 bis Dezember 2012 wurden an der HNO Klinik der Universitätsmedizin Göttingen 63 Patienten mit abszedierenden tiefen Halsinfektionen stationär behandelt. Betroffen waren 26 weibliche (41,3%) und 37 männliche (58,7%) Patienten. Das Durchschnittsalter lag bei den weiblichen Patienten bei 59,6 Jahren und bei den männlichen Patienten bei 56,6 Jahren. Das Alter variierte von 19 bis 97 Jahren (Tab. 3.1 und Abb. 3.1).

Tab. 3.1: Deskriptive Statistik der Geschlechtsverteilung des Patientenkollektives mit dem durchschnittlichen und medianen Alter.

Geschlecht	Anzahl Patienten (%)	MW \pm SD*	Median
Männlich	37 (58,7)	56,6 \pm 18,6	55
Weiblich	26 (41,3)	59,6 \pm 19,2	58
Gesamt	63	57,9 \pm 18,8	58

*in Jahren

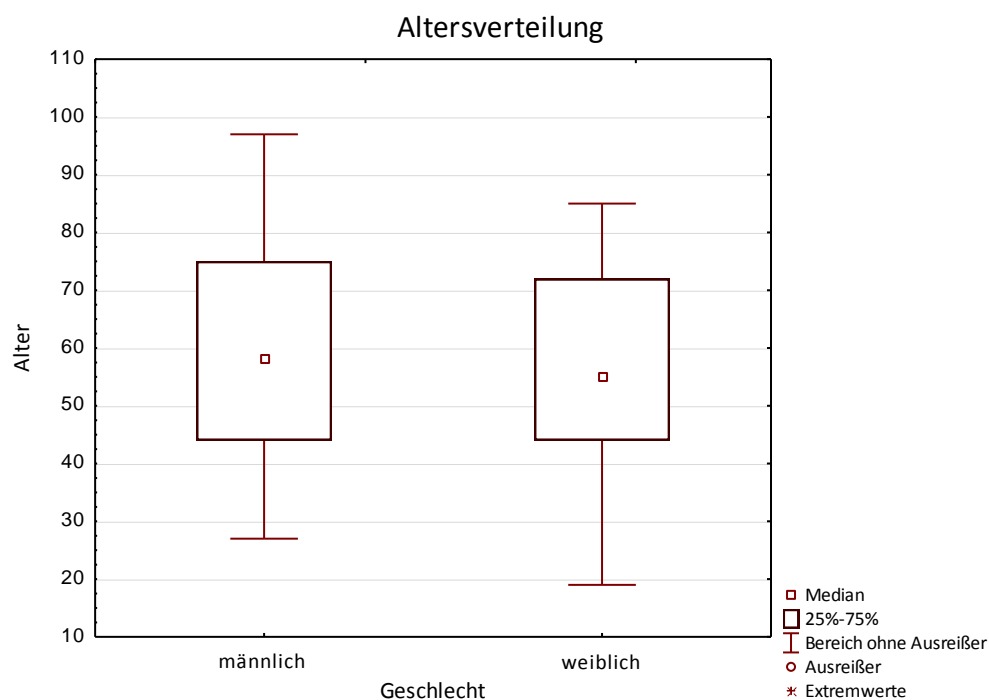


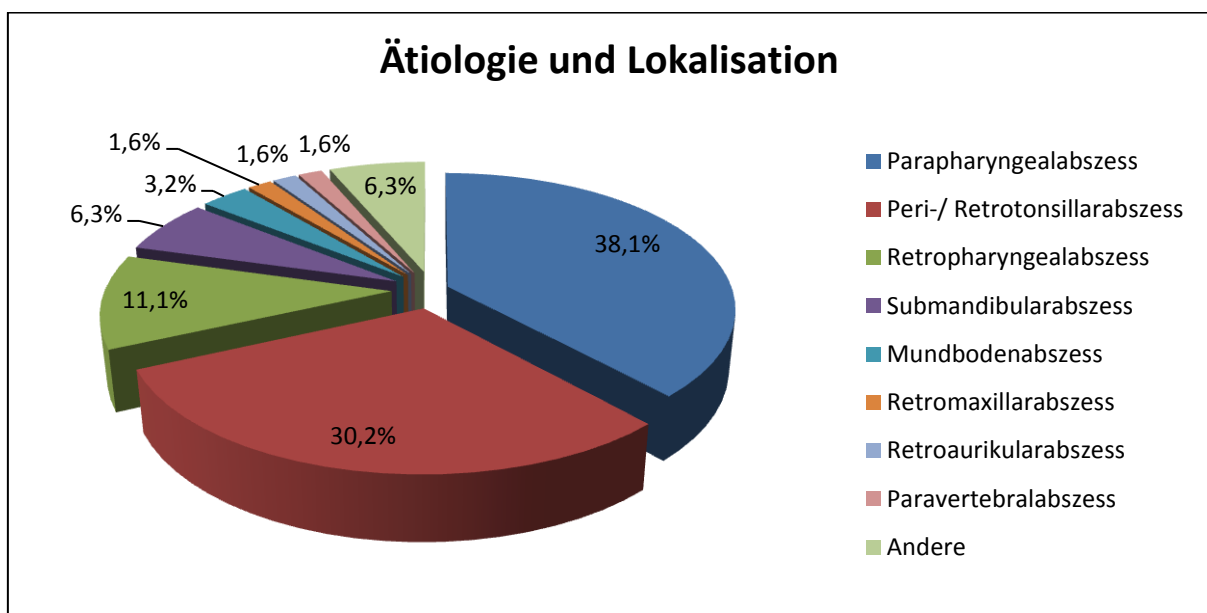
Abb. 3.1: Altersverteilung des Patientenkollektivs nach Geschlecht.

3.2. Ätiologie und Symptome

Die exakte Ursache für die Erkrankung konnte in 6,3% (4 von 63 Patienten) der Fälle identifiziert werden. In einem Fall war eine fortgeleitete Lymphadenitis verantwortlich, in einem anderen Fall eine Aktinomykose. Eine Epiglottitis sowie ein Schilddrüsenabszess waren weitere Ursachen, die zur Entstehung eines tiefen Halsabszesses führten.

Der häufigste Ausgangspunkt, der zu abszedierenden tiefen Halsinfektionen führt, war in dem vorliegenden Patientenkollektiv ein Parapharyngealabszess. Bei 24 Patienten (38,1%) wurde dieser als Erstdiagnose gestellt. Gefolgt vom Peri-/ Retrotonsillarabszess, der bei 19 Patienten (30,2%) auftrat. Die weiteren Ausgangspunkte sind der Abbildung 3.2 zu entnehmen.

Insgesamt trat bei 51% (n=32) eine linksseitige Abszedierung, bei 46% (n=29) eine rechtsseitige und bei 3% (n=2) eine beidseitige auf.



Andere: Epiglottitis, Lymphadenitis colli, Schilddrüsenabszess, Aktinomykose

Abb. 3.2: Ätiologie und Lokalisation der tiefen Halsinfektionen.

Bei 34 Patienten (54%) erfolgte keine weitere Ausbreitung in andere tiefe Weichgewebsräume des Halses. Bei 29 Patienten (46%) hingegen war der ursprüngliche Abszess in bis zu vier unterschiedlichen Halslogen zu finden.

So zeigte sich, dass der häufigste Ausgangspunkt „Parapharyngealabszess“ bei 12 Patienten auch auf den Parapharyngealraum begrenzt blieb, sich bei 6 Patienten auf zwei Halsregionen, bei 4 Patienten auf drei Halslogen und bei 2 Patienten auf vier Halsräume ausbreitete (Tab.3.2).

Tab. 3.2: Anzahl der befallenen Halslogen. Die Tabelle zeigt die Auflistung der verschiedenen Abszesse mit ihrer jeweiligen Anzahl an Ausbreitungen in bis zu vier verschiedene Halslogen.

Anzahl der befallenen Halslogen	1	2	3	4	Total
Parapharyngealabszess	12	6	4	2	24
Peri-/ Retrotonsillarabszess	14	4	1	0	19
Retropharyngealabszess	3	1	3	0	7
Submandibularabszess	0	4	0	0	4
Mundbodenabszess	2	0	0	0	2
Retromaxillarabszess	1	0	0	0	1
Retroaurikularabszess	1	0	0	0	1
Paravertebralabszess	0	0	0	1	1
Andere	1	2	0	1	4
Total (%)	34 (54%)	17 (26%)	8 (12,7%)	4 (6,3%)	63 (100%)

Andere: Epiglottitis (4), Lymphadenitis colli (1), Schilddrüsenabszess (2), Aktinomykose (2)

Ein singulärer Halslogengefall konnte bei 34 Patienten (53,9%) festgestellt werden. Hingegen kam es bei 29 Patienten (46,1%) zu einem multiplen Halslogengefall.

Patienten mit multiplen Halslogengefall waren gegenüber denen mit singulärem Halslogengefall durchschnittlich 4,7 Jahre älter ($p=0,32$), jedoch nicht signifikant. Sie zeigten eine signifikant längere durchschnittliche Liegezeit ($p=0,00001$) und waren signifikant anfälliger, Komplikationen zu erleiden ($p<0,00001$). Vor allem die Atemwegsobstruktion war eine signifikant häufigere Komplikation bei einem multiplen Halslogengefall ($p=0,0003$). Einen Gesamtüberblick zeigt Tabelle 3.3 .

Tab. 3.3: Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen multiplem und singulärem Halslogengefall mit dem Durchschnittsalter, der Liegezeit, der Anzahl der Komplikationen (inkl. Atemwegsobstruktion). Signifikante p-Werte sind fett gekennzeichnet.

	Anzahl der Patienten	Durchschnittsalter* \pm SD	durchschnittliche Liegezeit** \pm SD	Anzahl der Komplikationen (%)	
				Total	Atemwegsobstruktion
Multipler Halslogengefall	29	60,4 \pm 19,1	23,6 \pm 22,0	28 (82,4%)	16 (55,2%)
Singulärer Halslogengefall	34	55,7 \pm 18,5	8,2 \pm 4,9	6 (17,6%)	4 (11,8%)
p-Wert		0,32	0,00001	<0,00001	0,0003

*in Jahren; **in Tagen

Bei den Laborparametern C-reaktives Protein, Leukozyten-Wert und Hb-Wert konnte ein signifikanter Unterschied beim CRP festgestellt werden. Er war bei Patienten mit multiplem Halslogengefall mit durchschnittlich 86,2mg/l ($p=0,01$) höher als bei singulärem Halslogengefall. Die Leukozyten waren im Durchschnitt mit $1,0 \times 10^3/\mu\text{l}$ nur leicht erhöht und der Hb-Wert im Mittel nur um 0,6g/dl erniedrigt beim multiplen Halslogengefall (Tab. 3.4).

Tab. 3.4: Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen multiplem und singulärem Halslogengefall mit den Laborparametern. Signifikante p-Werte sind fett gekennzeichnet.

	CRP \pm SD*	Leukozyten \pm SD**	Hb \pm SD***
Multipler Halslogengefall	202,7 \pm 134,8	16,0 \pm 6,6	12,7 \pm 2,2
Singulärer Halslogengefall	116,5 \pm 92,6	15,0 \pm 6,5	13,3 \pm 2,0
p-Wert	0,01	0,42	0,32

*CRP in mg/l; **Leukozyten $\times 10^3/\mu\text{l}$; ***Hb in g/dl

Halsschmerzen traten bei 61 (96,8%) von 63 Patienten auf und waren damit das häufigste Symptom. Eine Halsschwellung fand sich in 58 (92%) von 63 Fällen. Schluckstörungen waren bei 19 (30,2%) von 63 Patienten zu beobachten, schmerzhaftes Schluckstörungen bei 17 (26,9%) von 63 Patienten. Fieber/Schüttelfrost trat bei 10 (15,9%) von 63 Patienten auf, ähnlich der Kieferklemme, die bei 8 (12,7%) von 63 Fällen auftrat. Dyspnoe konnte bei 6

(9,5%) von 63 Fällen beobachtet werden. Alle weiteren Symptome, die nur in vereinzelt Fällen auftraten, sind ebenfalls der Abbildung 3.3 zu entnehmen.

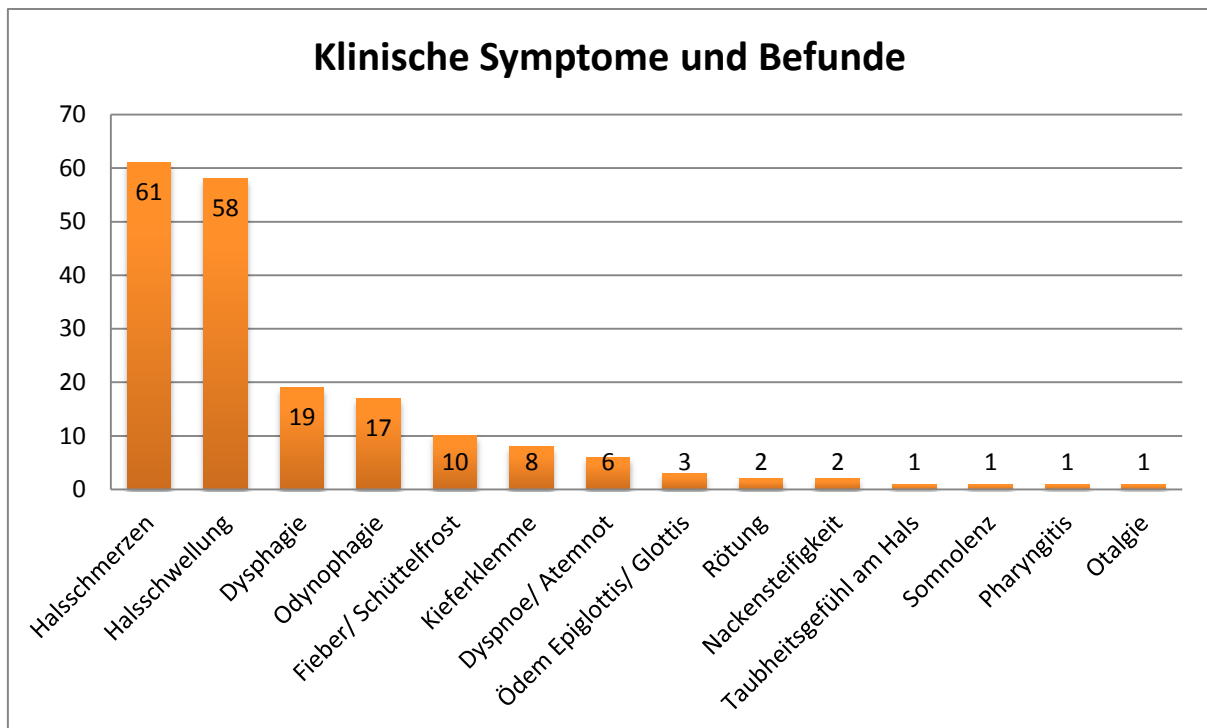


Abb. 3.3: Symptome und Befunde tiefer Halsinfektionen.

3.3. Diagnostik

3.3.1. Bildgebende Verfahren

Bei allen 63 Patienten (100%) erfolgte bei stationärer Aufnahme die sofortige Durchführung einer kontrastmittelgestützten CT-Aufnahme des Schädels und des Halses. In 28 (44,4%) von 63 der Fällen erfolgte zusätzlich ein CT-Aufnahme des Thorax. Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme sowie eine Sonografie des Kopf-Halses wurde jeweils bei 22 (34,9%) von 63 Patienten durchgeführt (Abb. 3.4).

Bei 31 Patienten wurde nur die CT-Aufnahme des Schädels und Halses durchgeführt, bei den restlichen 32 Patienten erfolgten mindestens zwei, drei oder alle vier Untersuchungsverfahren.

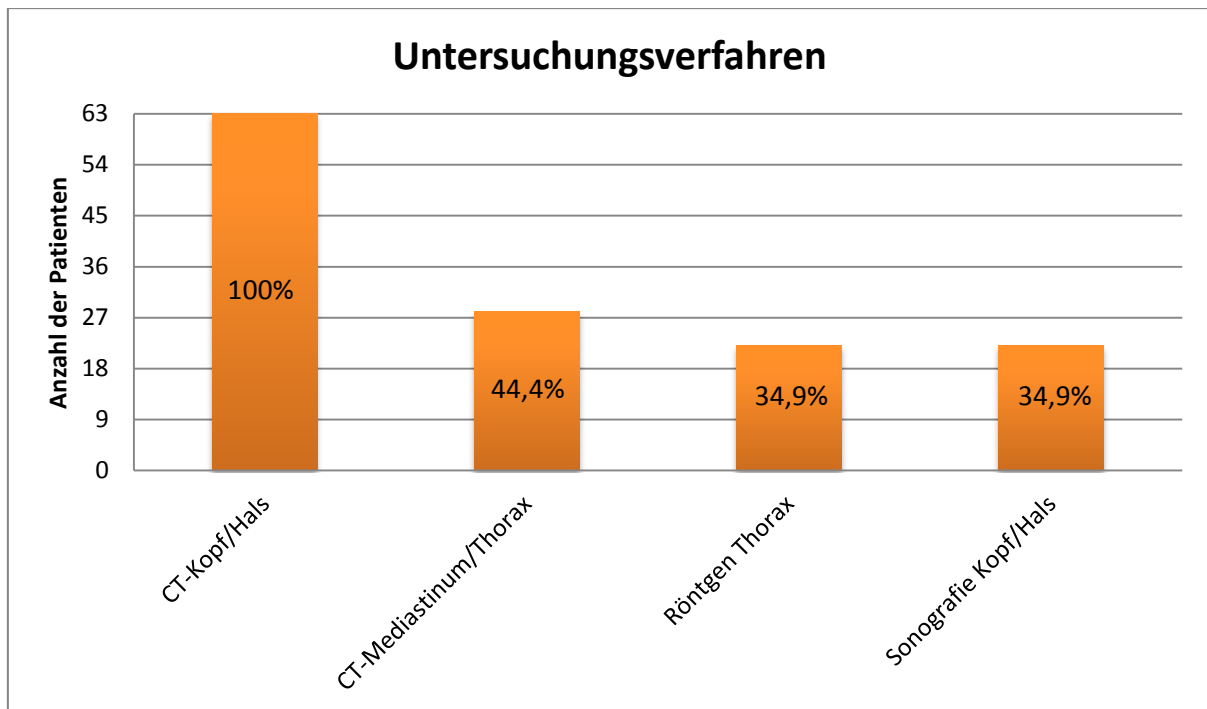


Abb. 3.4: Untersuchungsverfahren bei Patienten mit tiefen Halsinfektionen.

3.3.2. Laborparameter

Bei den Laborparametern wurden die Höhe des C-reaktiven Proteins, die Anzahl der Leukozyten sowie der Hämoglobin-Wert untersucht.

Werte bis zu 8mg/l sind für das CRP als normal anzusehen. Alle CRP-Werte über 8mg/l werden in der Folge als pathologisch erhöht bewertet. Bei der Messung des CRPs bei stationärer Aufnahme lag der Durchschnitt bei 156,2mg/l (\pm 121,1mg/l), wobei der kleinste Wert bei 2mg/l und der höchste bei 472,7mg/l lag. Männer hatten einen durchschnittlichen CRP-Wert von 156,3mg/l (\pm 124,3mg/l), bei Frauen lag der CRP-Wert im Durchschnitt bei 155,9mg/l (\pm 118,7mg/l). Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Geschlechtern konnte nicht festgestellt werden ($p=0,87$) (Abb. 3.5 und Tab. 3.5).

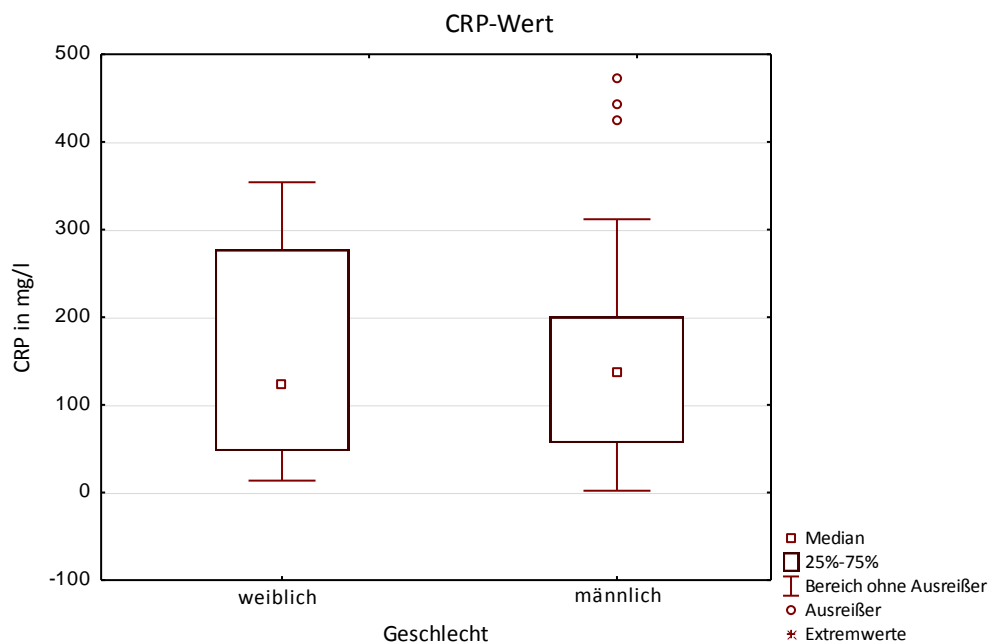


Abb. 3.5: CRP-Werte bei weiblichen und männlichen Patienten.

Tab. 3.5: Ergebnisse der statistischen Prüfung zwischen Geschlecht und CRP-Wert.

Geschlecht	MW \pm SD*	Median	p-Wert
männlich	156,3 \pm 124,3	136,7	0,87
weiblich	155,9 \pm 118,7	122,7	
gesamt	156,2 \pm 121,1	130,4	

*CRP-Wert in mg/l

Für die Leukozyten gelten Werte zwischen $4 \times 10^3/\mu\text{l}$ und $11 \times 10^3/\mu\text{l}$ als Normbereich. Leukozyten-Werte über $11 \times 10^3/\mu\text{l}$ werden in der Folge als Leukozytose bezeichnet.

Bei der stationären Aufnahme hatten 45 (71,4%) von 63 Patienten einen Leukozytenwert von mehr als $11 \times 10^3/\mu\text{l}$, was einer Leukozytose entsprach. Eine Leukozytose mit *deutlicher* Erhöhung ($\geq 20,0 \times 10^3/\mu\text{l}$) über der Norm fand sich bei 17 Patienten (27%), davon waren 9 weiblichen und 8 männlichen Geschlechts.

Der durchschnittliche Leukozytenwert lag bei $15,4 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($\pm 6,5 \times 10^3/\mu\text{l}$), wobei der kleinste Wert bei $4 \times 10^3/\mu\text{l}$ und der höchste Wert bei $31,5 \times 10^3/\mu\text{l}$ lag. Die männlichen Patienten zeigten eine Leukozytose mit einem durchschnittlichen Wert von $14,6 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($\pm 6,5 \times 10^3/\mu\text{l}$), die weiblichen Patienten eine Leukozytose mit einem Durchschnittswert von

$16,6 \times 10^3 / \mu\text{l}$ ($\pm 6,3 \times 10^3 / \mu\text{l}$). Auch hier konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern festgestellt werden ($p=0,27$) (Abb. 3.6 und Tab. 3.6).

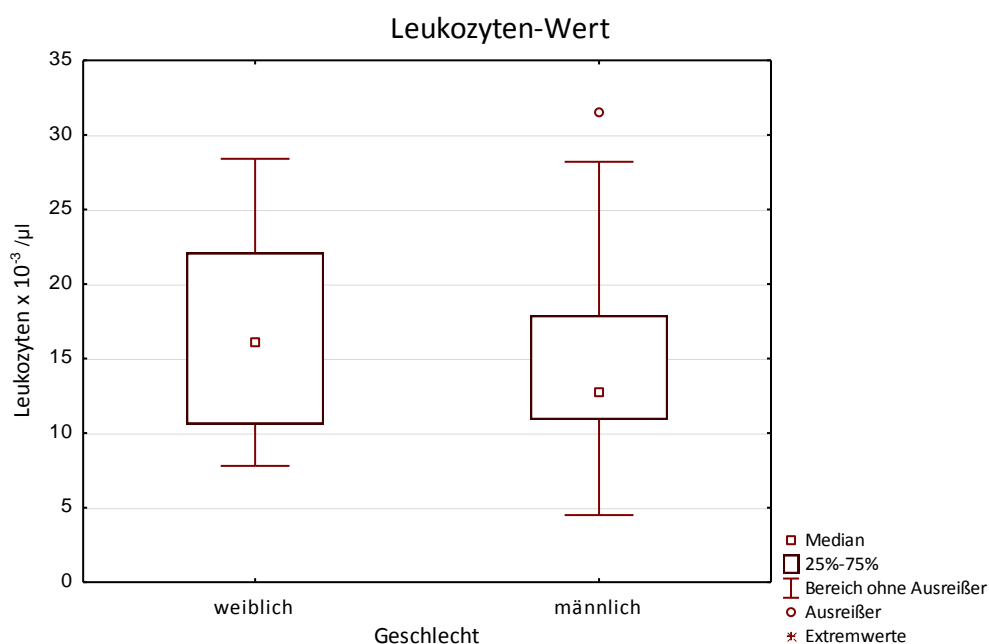


Abb. 3.6: Leukozyten-Werte bei weiblichen und männlichen Patienten.

Tab. 3.6: Ergebnisse der statistischen Prüfung zwischen Geschlecht und Leukozyten-Wert.

Geschlecht	MW \pm SD**	Median	p-Wert
männlich	14,6 \pm 6,5	12,8	0,27
weiblich	16,6 \pm 6,3	16,05	
gesamt	15,5 \pm 6,5	12,9	

**Leukozyten $\times 10^3 / \mu\text{l}$

Für den Hb-Wert gelten Werte zwischen 13,5g/dl und 17,5g/dl für Männer bzw. 12g/dl und 16g/dl für Frauen als Normbereich, folgend werden Hb-Werte unterhalb dieses Normbereichs als Anämie bezeichnet.

Bei der stationären Aufnahme hatten 29 (46%) von 63 Patienten einen Hb-Wert unterhalb von 13,5g/dl bzw. 12g/dl, entsprechend einer Anämie. Der durchschnittliche Hb-Wert lag bei 13,1g/dl ($\pm 2,1$ g/dl), wobei der geringste Wert bei 7,2g/dl und der höchste Wert bei 16,9g/dl lag. Die männlichen Patienten zeigten einen mittleren Hb-Wert von 13,7g/dl ($\pm 2,0$ g/dl), die weiblichen Patienten einen mittleren Hb-Wert von 12,0g/dl ($\pm 1,8$ g/dl). Ein signifikanter Un-

terschied zwischen beiden Geschlechtern konnte hier detektiert werden ($p=0,0002$) (Abb. 3.7 und Tab. 3.7).

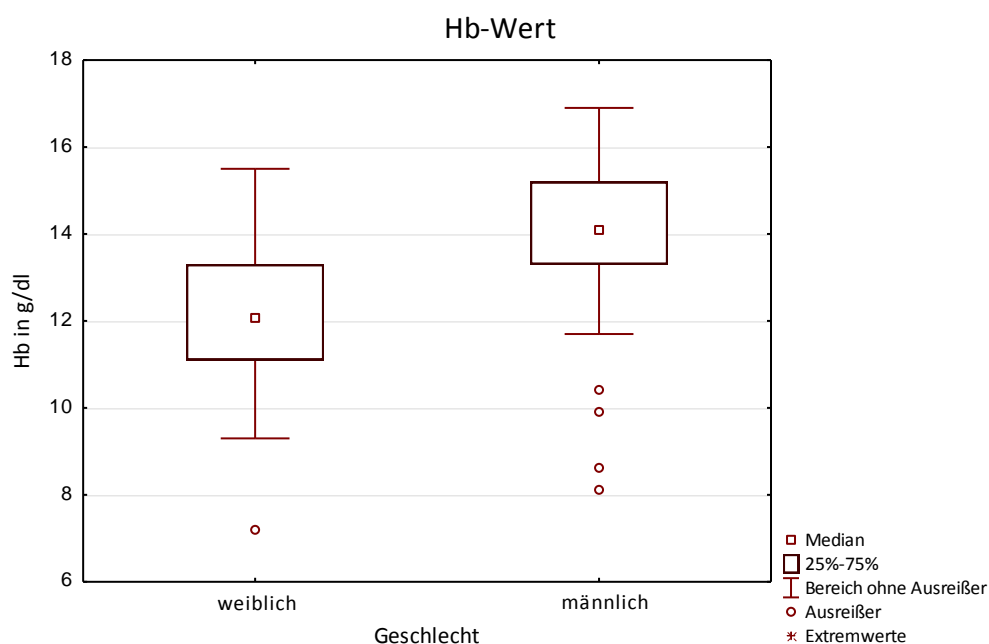


Abb. 3.7: Hämoglobin-Werte bei weiblichen und männlichen Patienten.

Tab. 3.7: Ergebnisse der statistischen Prüfung zwischen Geschlecht und Hämoglobin-Wert. Signifikante p-Werte sind fett gekennzeichnet.

Geschlecht	MW \pm SD*	Median	p-Wert
Männlich	13,7 \pm 2,0	14,1	0,0002
Weiblich	12,0 \pm 1,8	12,05	
Gesamt	13,1 \pm 2,1	13,4	

*g/dl

3.3.3. Mikrobiologie und Histologie

Ein Erregernachweis wurde bei 60 (95,2%) der 63 Patienten durchgeführt. Bei den übrigen 3 Patienten wurde entweder kein Abstrich entnommen oder es lag kein Befund vor. Vom Infektionsherd wurde ein intraoperativer Abstrich (z.B. Abszesspunktat, Wund,- Tonsillen-, Rachenabstriche) entnommen und zur Erregerbestimmung im Institut für Medizinische

Mikrobiologie im Zentrum Hygiene und Humangenetik der Universitätsmedizin Göttingen bakteriologisch untersucht.

In 43 Abstrichen (71,7%) wurde lediglich ein Keim nachgewiesen. Eine Mischflora lag insgesamt bei 28,3% der Patienten vor. Davon wurden zwei Erreger in 13 (21,7%) Befunden und drei Erreger in 4 (6,6%) Befunden beschrieben. Mehr als drei Erreger pro Abstrich wurden nicht isoliert. Tabelle 3.8 zeigt die gesamte Aufteilung des Erregerspektrums.

Tab. 3.8: Verteilung des Erregerspektrums bei tiefen Halsinfektionen.

	Anzahl der Bakterienkulturen (%); (N=63)
Positive Bakterienkultur	60 (95,2%)
Monomikrobiell	43 (71,7%)
grampositiv aerob	37 (86%)
gramnegativ aerob	4 (9,3%)
Anaerobier	2 (4,7%)
Polymikrobiell	17 (28,3%)
Aerobier	11 (64,7%)
alle grampositiv	7 (63,6%)
grampositiv und -negativ	4 (36,4%)
Anaerobier und Aerobier	5 (29,4%)
Anaerobier	1 (5,9%)
kein Wachstum	3 (4,8%)

Insgesamt konnten 22 pathogene Bakterienstämme angezüchtet werden. Unter allen Bakteriennachweisen war *Streptococcus viridans* mit 26,7% der häufigste Keim, gefolgt von den ebenfalls aerob grampositiven *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus epidermidis* mit jeweils 16,7%. Bei den aerob gramnegativen Bakterien waren *Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca* und *Haemophilus influenzae* mit jeweils 3,3% am häufigsten vorzufinden. In der Gruppe der Anaerobier waren *Bacteroides species* mit 8,3% am häufigsten. Tabelle 3.9 gibt die Auflistung aller isolierter Erreger nach bakteriologischer Untersuchung des Abstriches wieder.

Tab. 3.9: Erreger tiefer Halsinfektionen nach Abstrichergebnis.

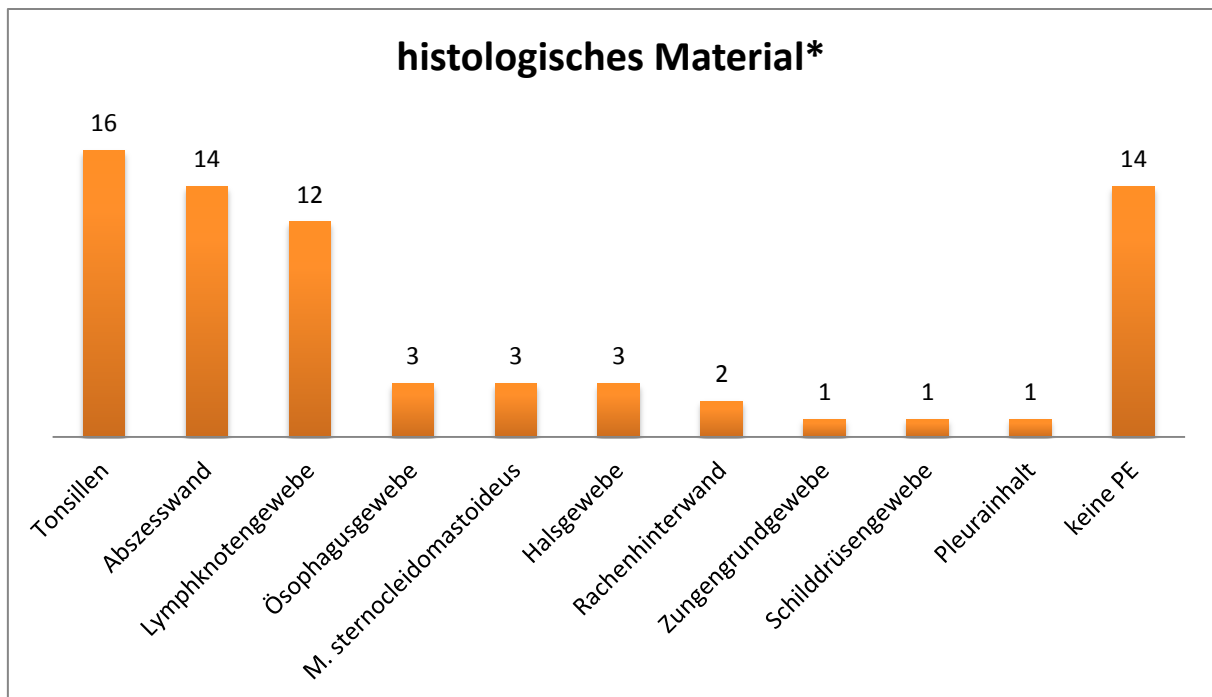
	Bakterienart	Anzahl der isolierten Keime (% des Patientenkollektivs, N=60)*
Aerob grampositiv	<i>Streptococcus viridans</i>	16 (26,7%)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	10 (16,7%)
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10 (16,7%)
	Streptokokken der Gruppe C	7 (11,7%)
	<i>Streptococcus pyogenes</i>	5 (8,3%)
	<i>Streptococcus constellatus</i>	5 (8,3%)
	Streptokokken der Gruppe F	3 (5%)
	<i>Streptococcus anginosus</i>	3 (5%)
	<i>Listeria monocytogenes</i>	1 (1,7%)
	<i>Streptococcus acidominimus</i>	1 (1,7%)
	Corynebacterium species	1 (1,7%)
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1 (1,7%)
Aerob gramnegativ	<i>Escherichia coli</i>	2 (3,3%)
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	2 (3,3%)
	<i>Haemophilus influenzae</i>	2 (3,3%)
	Neisseria species	1 (1,7%)
	gramnegative Kokken	1 (1,7%)
Anaerobier	Bacteroides species	5 (8,3%)
	Peptococcus species	2 (3,3%)
	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	2 (3,3%)
	Prevotella species	1 (1,7%)
	<i>Actinomyces meyeri</i>	1 (1,7%)
Total		82

*die Gesamtprozentzahl übersteigt 100, da Mischinfektionen bei einigen Patienten vorliegen

Ein intraoperatives histologisches Präparat (Probeexzision) wurde bei 49 (77,8%) der 63 Patienten entnommen. Bei den übrigen 14 Patienten (22,2%) erfolgte keine Probeexzision. Das histologische Material wurde zur Gewebestimmung bzw. Dignitätsbeurteilung im Institut für Pathologie im Zentrum Pathologie und Rechtsmedizin der Universitätsmedizin Göttingen untersucht.

Dabei wurde am häufigsten, in 16 Fällen (32,6%), das Tonsillengewebe als histologisches Material zur Untersuchung eingeschickt, gefolgt von Gewebeproben der Abszesswand in 14 Fällen (28,6%) sowie Lymphknotengewebe in 12 Fällen (24,5%). In 7 Fällen wurden zwei oder

drei verschiedene Gewebeproben entnommen. Die Gesamtheit aller entnommenen und untersuchten Gewebearten zeigt die Abbildung 3.8 .



*die Gesamtzahl übersteigt 63, da Mehrfachgewebeproben bei einigen Patienten vorliegen

Abb. 3.8: Gewebearten für die histologische Untersuchung.

Das Ergebnis der Histologie hinsichtlich der Dignitätsbeurteilung ist in Abbildung 3.9 dargestellt. Von den Insgesamt 49 histologischen Präparaten konnte in einem Fall (2%) ein Ösophaguskarzinom als Diagnose gestellt werden. In 8 Fällen (16,3%) wurde eine nekrotisierende Faziitis mit Gewebeschmelzung und Gewebnekrosen nachgewiesen.

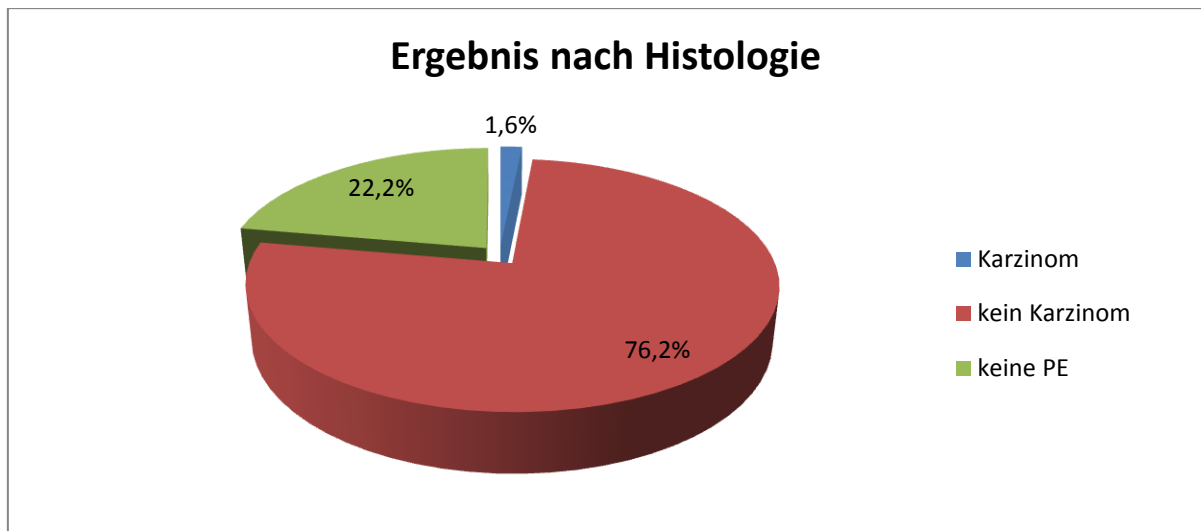
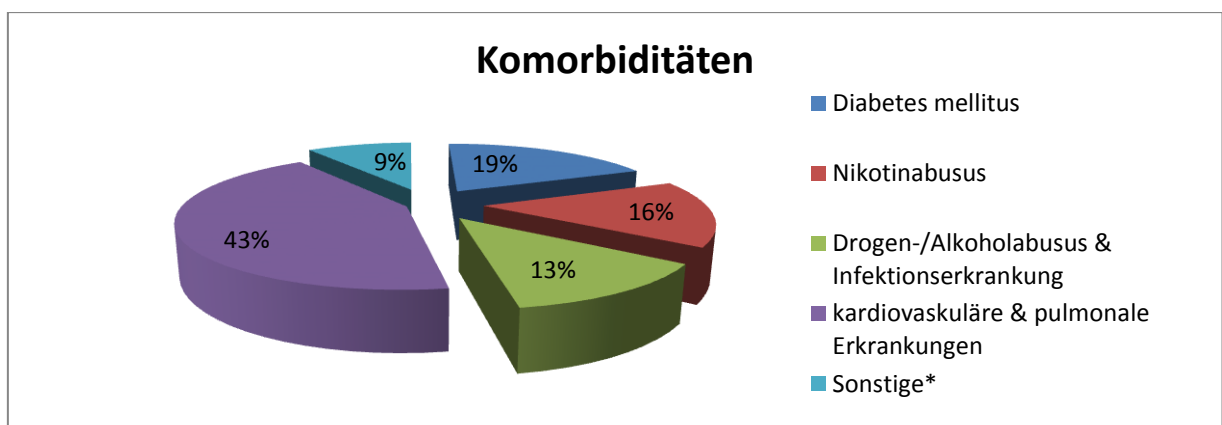


Abb. 3.9: Ergebnis nach histologischer Untersuchung hinsichtlich der Dignität.

3.3.4. Komorbiditäten

Bei 41 (65,1%) von 63 Patienten konnten relevante Systemerkrankungen festgestellt werden, davon zeigten 23 Patienten (56,1%) eine Begleiterkrankung und 18 Patienten (43,9%) zwei oder mehr. Am häufigsten wurden dabei die kardiovaskulären und pulmonalen Erkrankungen (43%) diagnostiziert. Diabetes mellitus (19%) konnte am zweithäufigsten festgestellt werden, gefolgt von Nikotinabusus (16%), Drogen-/Alkoholabusus & Infektionserkrankungen (HIV, Hepatitis B und C) (13%) sowie sonstige Erkrankungen (9%). Die prozentuale Verteilung ist grafisch in Abbildung 3.10 dargestellt.



*Immunsuppression, Schilddrüsenerkrankungen, Osteoporose, Syndromerkrankungen

Abb. 3.10: Komorbiditäten des Patientenkollektives.

Die Gruppe der Diabetiker und der Gruppe der Nicht-Diabetiker wurden mit den Laborparametern CRP-Wert, Leukozyten-Wert und dem Hb-Wert verglichen.

Der mittlere (\pm SD) CRP-Wert ($p=0,314$) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen. So lag der mittlere CRP-Wert bei $187,9\text{mg/l}$ ($\pm 125,2\text{mg/l}$) in der Gruppe der Diabetiker und bei $148,7\text{mg/l}$ ($\pm 120,1\text{mg/l}$) in der Gruppe der Nicht-Diabetiker.

Der mittlere (\pm SD) Leukozyten-Wert ($p=0,791$) zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Es lag jeweils eine Leukozytose vor. In der Gruppe der Diabetiker waren es $16,4 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($\pm 7,8 \times 10^3/\mu\text{l}$) und $15,2 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($\pm 6,2 \times 10^3/\mu\text{l}$) in der Nicht-Diabetiker Gruppe.

Der mittlere (\pm SD) Hb-Wert ($p=0,0003$) zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe der Diabetiker und der Gruppe Nicht-Diabetiker. So lag der mittlere Hb-Wert in der Gruppe der Diabetiker bei $10,8\text{g/dl}$ ($\pm 2,3\text{g/dl}$), was entsprechend dem Referenzbereich einer Anämie gleichzusetzen ist. In der Gruppe der Nicht-Diabetiker lag der mittlere Hb-Wert bei $13,5\text{g/dl}$ ($\pm 1,7\text{g/dl}$), was noch der untersten Grenze des Referenzbereiches entspricht. Die grafischen Darstellungen dazu zeigen die Abbildungen 3.11, 3.12 und 3.13.

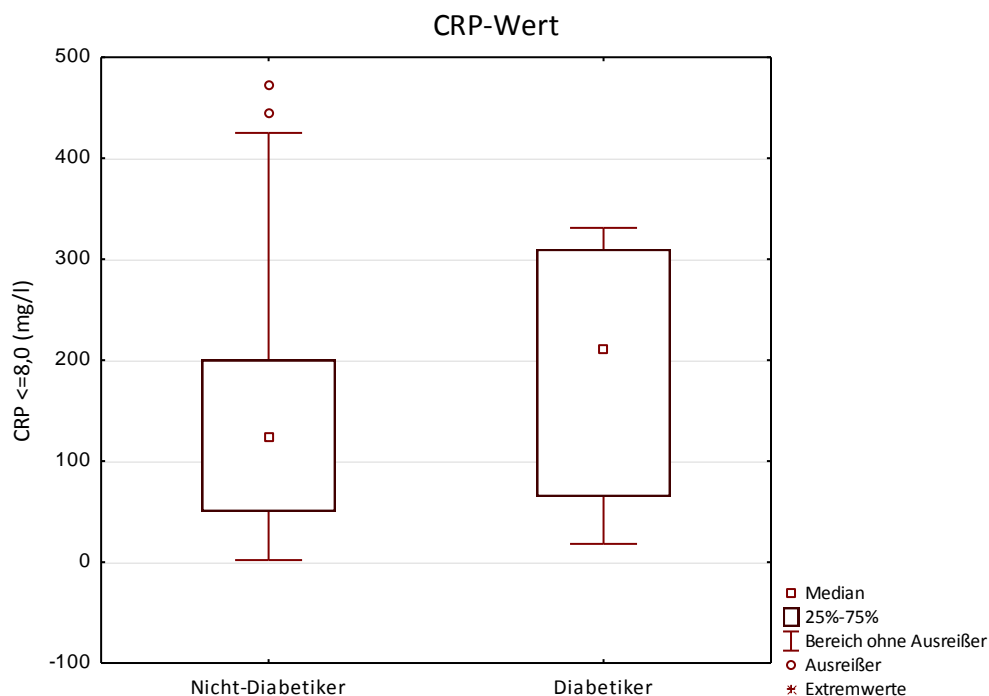


Abb. 3.11: CRP-Wert bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern.

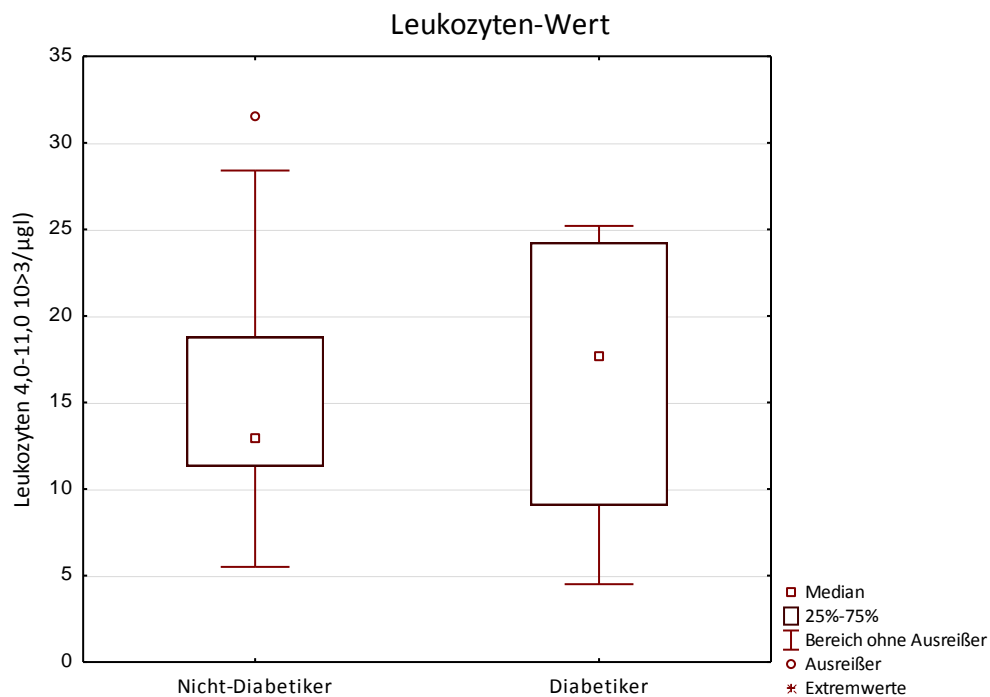


Abb. 3.12: Leukozyten-Werte bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern.

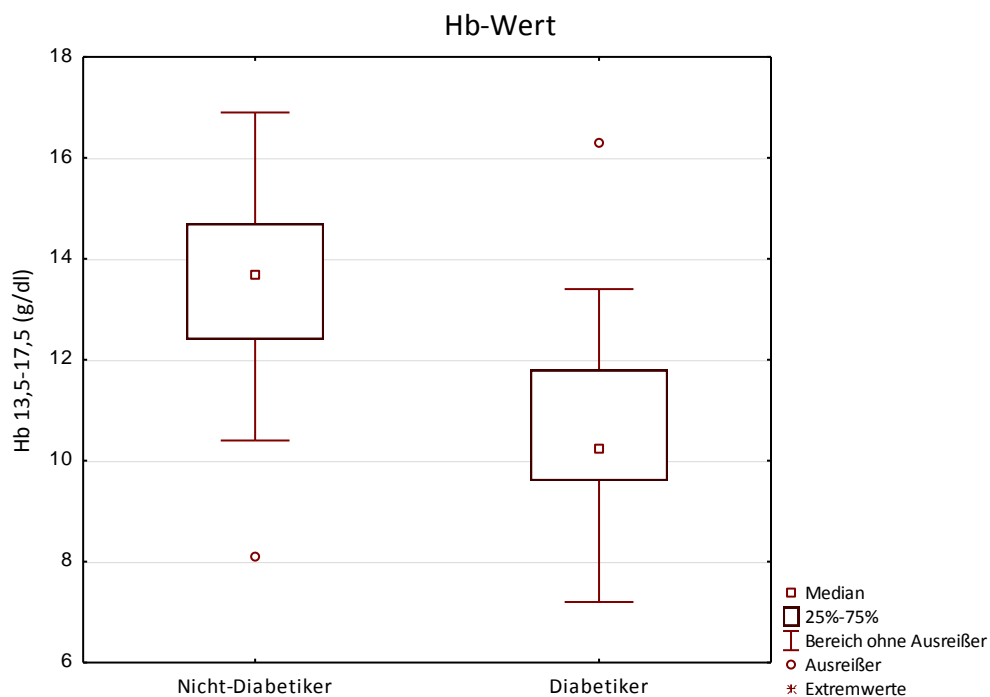


Abb. 3.13: Hämoglobin-Werte bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern.

Bei dem Vergleich der Gruppe der Diabetiker mit der Gruppe der Nicht-Diabetiker bei den drei häufigsten diagnostizierten Keimen konnte für *Staphylococcus aureus* ein signifikanter Unterschied ($p=0,02$) festgestellt werden (Tab. 3.10). In der Gruppe der Diabetiker zeigten 5 (41,7%) der 12 Patienten diesen Keim im Erregernachweis, hingegen bei der Gruppe der Nicht-Diabetiker nur 5 (10,4%) der 48 Patienten. Für *Streptococcus viridans* ($p=0,32$) und die gesamte Gruppe der Anaerobier ($p=0,35$) konnte zwischen der Gruppe der Diabetiker und Nicht-Diabetiker kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Tab. 3.10: Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern hinsichtlich der häufigsten Erreger. Signifikante p-Werte sind fett gekennzeichnet.

Patientengruppe	<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	Anaerobier gesamt
DM* (N=12)	2	5	1
Nicht-DM (N=48)	14	5	9
p-Werte	0,32	0,02	0,35

*DM = Diabetes mellitus

Die durchschnittliche Liegezeit war bei Diabetikern signifikant länger ($p=0,049$). Sie lag bei Patienten mit einem Diabetes mellitus bei 21,9 Tagen, und bei Nicht-Diabetikern bei 13,7 Tagen. Diabetiker entwickelten nicht signifikant häufiger Komplikationen im Vergleich zu Nicht-Diabetikern ($p=0,11$), jedoch ist eine Tendenz zuerkennen. Patienten mit einem Diabetes mellitus entwickelten in 66,6% der Fälle eine Komplikation, hingegen traten Komplikationen nur in 41,1% der Fälle bei Nicht-Diabetikern auf (Tab. 3.12).

Tab. 3.11: Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern hinsichtlich der Liegezeit und der Anzahl an Komplikationen. Signifikante p-Werte sind fett gekennzeichnet.

Patientengruppe	durchschnittliche Liegezeit ± SD	Anzahl der Komplikationen gesamt (%)
DM* (N=12)	21,9 ± 23,2	8 (66,6%)
Nicht-DM (N=48)	13,7 ± 15,1	21 (41,1%)
p-Werte	0,049	0,11

*DM = Diabetes mellitus; ** in Tagen

3.4. Therapie

Alle 63 Patienten (100%) mit einer tiefen Halsinfektion wurden während ihres stationären Aufenthaltes antibakteriell behandelt. Einige Patienten wurden schon mit einer laufenden antibiotischen Vorbehandlung aufgenommen, allerdings konnte die Anzahl dieser Patienten retrospektiv nicht mehr exakt bestimmt werden.

54 Patienten (85,8%) erhielten ausschließlich ein antibiotisch wirksames Arzneimittel. Dabei wurden Penicilline und Penicillinderivate am häufigsten verordnet (62%). Es folgten Cephalosporine mit 14,3%, Makrolidantibiotika mit 4,7% und Carbapeneme mit 3,2% sowie Glykopeptidantibiotika nur selten mit 1,6%.

9 Patienten (14,2%) erhielten eine Kombinationstherapie aus zwei verschiedenen Antibiotika als Eingangsantibiose. Am häufigsten wurden mit jeweils 3,2% die Kombinationen aus Makrolidantibiotika plus Fluorchinolone oder Penicillinderivate sowie Penicillinderivate plus Nitroimidazole und Cephalosporine verabreicht. Es folgte mit 1,2% die Kombination aus Penicillinderivate plus Nitroimidazole.

Unter stationären Bedingungen erhielten alle Patienten eine parenterale Applikation und nach Entlassung erfolgte, falls noch erforderlich, die Umstellung auf die orale Applikation.

Die Anzahl der verordneten antibiotischen Wirkstoffgruppen bei stationärer Aufnahme wird in Tabelle 3. 13 dargestellt.

Bei 33 Patienten (53%) war die „Eingangsantibiose“ vor dem Erregernachweis wirksam. Es erfolgte nach dem Erregernachweis keine Hinzugabe oder Umstellung der Antibiose.

Bei 21 Patienten (33%) wurde die Antibiose nach dem Erregernachweis durch Hinzugabe eines anderen Wirkstoffes erweitert. Dabei wurde in 14 Fällen Metronidazol, in 5 Fällen Clindamycin und jeweils in 1 Fall Ciprofloxacin und Moxifloxacin addiert.

Bei 9 Patienten (14%) war eine vollständige Keimresistenz gegenüber der „Eingangsantibiose“ zu verzeichnen und es erfolgte eine komplette Umstellung der Antibiose nach dem Erregernachweis. In 3 Fällen erfolgte die Umstellung auf die Kombination Cefuroxim plus Metronidazol, jeweils in 2 Fällen auf Moxifloxacin und Metronidazol sowie jeweils in 1 Fall auf Cefuroxim und die Kombination aus Meropenem plus Clarithromycin. Die prozentuale Verteilung ist grafisch in Abbildung 3.14 zu sehen.

Tab. 3.12: Auflistung aller verwendeten antibiotischen Wirkstoffe bei tiefen Halsinfektionen zuzüglich der Sensitivität, Hinzugabe oder Resistenz.

Antibiotika	Total	e*	Hinzugabe	r**
Penicilline:				
Amoxicillin	1	1	0	0
Ampicillin	2	0	2	0
Penicillin G	1	0	1	0
Penicillinderivate:				
Amoxicillin mit Clavulansäure	34	26	6	2
Ampicillin mit Sulbactam	1	1	1	0
Cephalosporine:				
Cefuroxim	9	1	7	1
Makrolidantibiotika:				
Clindamycin	3	0	0	3
Carbapeneme:				
Meropenem	1	0	1	0
Imipenem	1	0	1	0
Glykopeptidantibiotika:				
Vancomycin	1	0	1	0
Kombinationsantibiotika:				
Amoxicillin mit Clavulansäure + Clindamycin	2	0	0	1
Clindamycin + Cefuroxim	1	0	0	1
Clindamycin + Ciprofloxacin	2	2	0	0
Clarithromycin + Cefuroxim	1	0	0	1
Cefuroxim + Metronidazol	1	1	0	0
Amoxicillin mit Clavulansäure + Metronidazol	1	1	0	0
Ampicillin mit Sulbactam + Metronidazol	1	0	1	0
Total	63	33	21	9

*Keime empfindlich,**Keime resistent

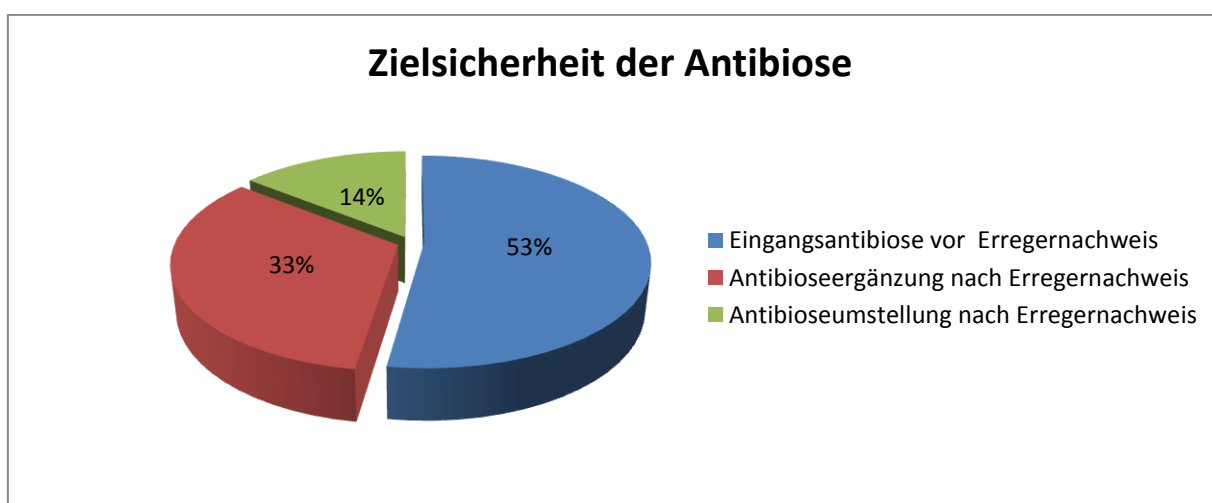


Abb. 3.14: Zielsicherheit der verordneten Antibiotikatherapie bei tiefen Halsinfektionen.

Bei den 9 Patienten mit einer Keimresistenz gegenüber der „Eingangsan antibiose“ konnte eine signifikant längere durchschnittliche Liegezeit von 13 Tagen ($p=0,019$) im Vergleich zur Gruppe der initialen Keimempfindlichkeit und der „Antibioseergänzungs-Gruppe“ festgestellt werden. Ebenfalls signifikant war die Anzahl der postoperativen Komplikationen ($p=0,007$), von den 9 Patienten zeigten 8 Patienten Komplikationen. Alle 9 Patienten hatten eine Komorbidität in der Anamnese, ebenfalls signifikant ($p=0,009$) gegenüber der Gruppe der initialen Keimempfindlichkeit und „Antibioseergänzungs-Gruppe“ (Tab. 3.14).

Tab. 3.13: Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen den Patienten mit einer Keimresistenz gegenüber den Patienten mit einer initialen Keimempfindlichkeit oder „Antibioseergänzung“ hinsichtlich Liegezeit, Anzahl der Komplikationen und Komorbiditäten. Signifikante p-Werte sind fett gekennzeichnet.

	Anzahl der Patienten	Durchschnittsliegezeit \pm SD*	Anzahl der Komplikationen (%)	Anzahl der Komorbiditäten (%)
Keimresistenz	9	26,33 \pm 26,31	8 (88,9%)	9 (100%)
Keimempfindlichkeit + Ergänzung	54	13,46 \pm 14,58	21 (38,9%)	30 (55,6%)
p-Wert		0,019	0,007	0,009

*in Tagen

Bei allen 63 Patienten (100%) mit tiefen Halsinfektionen erfolgte eine chirurgische Intervention in Allgemeinnarkose.

Als chirurgischer Zugang wurde in 51 Fällen (81%) ein transzervikaler Zugang gewählt, im Gegensatz zum transoralen Weg, der bei 4 Patienten (6,4%) durchgeführt wurde. Bei 8 Patienten (12,7%) erfolgte der Zugang von transoral und transzervikal.

Die chirurgischen Therapien bei den tiefen Halsinfektionen waren:

Abszessspaltung	: 38 Patienten
Abszessspaltung und Abszess-TE	: 12 Patienten
Halsexploration	: 13 Patienten

Bei 20 Patienten (31,7%) wurde zusätzlich zur chirurgischen Sanierung der akuten Abszedierung eine Tracheotomie zur Sicherung der Atemwege durchgeführt.

Insgesamt mussten 7 Patienten (11,1%) erneut operiert werden, davon 5 Patienten 1x, 1 Patient 2x und 1 Patient 3x. Von den 7 erneut operierten Patienten war bei 6 Patienten (89%) ein multipler Halsloggenbefall vorhanden. Von den 56 nicht erneut operierten Patienten war bei 14 Patienten (25%) ein multipler Halsloggenbefall diagnostiziert worden (Tab. 3.14). Somit konnte festgestellt werden, dass die Wahrscheinlichkeit, bei einem multiplen Halsloggenbefall erneut operiert werden zu müssen signifikant höher ist als bei einem singulären Halsloggenbefall ($p=0,00315$).

Tab. 3.14: Vergleichende Statistik zwischen erneut operierten und nicht erneut operierten Patienten gegenüber einem multiplen und singulären Halsloggenbefall.

Patientengruppe	multipler Halsloggenbefall	singulärer Halsloggenbefall
erneut operiert (%)	6 (89%)	14 (25%)
nicht erneut operiert (%)	1 (11%)	42 (75%)
Gesamt	7	56

Bei dem Vergleich von „erneute Operation“ bzw. „keine erneute Operation“ und Alter konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p=0,2261$). Die nachoperierten Patienten waren durchschnittlich 1,6 Jahre älter. Der Altersmedian der nachoperierten Patienten lag bei 58 Jahren, der nicht nachoperierten Patienten bei 53 Jahren.

Bei den Nachoperationen handelte es sich um Revisionen der Hals-Spatien und des Mediastinums mit Nekrosektomie, Thorakotomie und Wunddebridement, Spülung und teilweise einer Fixierung der Wundränder zur Vorbereitung einer offenen Wundbehandlung.

3.5. Komplikationen und Verläufe

Bei 29 (46%) der 63 Patienten mit einem Durchschnittsalter von $61,0 \pm 15,6$ Jahren konnten Komplikationen beobachtet werden, wobei 17 Patienten Mehrfach-Komplikationen (11 Männer und 6 Frauen) zeigten. Hier lag das Durchschnittsalter bei $63,1 \pm 12,9$ Jahren.

Mit 31,7 % (20 Patienten) häufigste lebensbedrohliche Komplikation war eine Obstruktion der oberen Atemwege. Bei allen 20 Patienten wurde daraufhin eine Tracheotomie durchge-

führt wurde. Zweithäufigste Komplikation - mit 17,5% - war eine Mediastinitis. Weiterhin zu erwähnen ist eine nekrotisierende Fasziiitis, die bei 12,5% (8 Patienten) auftrat. Alle weiteren Komplikationen sind in Tabelle 3.15 aufgeführt.

Alle 20 Patienten mit einer Atemwegsobstruktion hatten eine signifikant längere Liegezeit gegenüber denen ohne Tracheotomie ($p=0,0003$). Die durchschnittliche Liegezeit bei den Patienten ohne Atemwegsobstruktion betrug $10,0\pm 7,3$ Tage. Bei den Patienten mit einer Atemwegsobstruktion betrug die durchschnittliche Liegezeit $26,7\pm 25,2$ Tage, d.h. ein verlängerter stationärer Aufenthalt von 16,7 Tagen. Ebenso zeigten sich bei einer Mediastinitis ($p=0,00003$) und einer nekrotisierenden Fasziiitis ($p=0,0003$) signifikant längere Liegezeiten. Bei einer Mediastinitis war der stationäre Aufenthalt um 20,6 Tage verlängert und bei einer entwickelten nekrotisierenden Fasziiitis um 21,7 Tage verlängert.

Tab. 3.15: Komplikationen und Folgen tiefer Halsinfektionen.

Komplikationen + Folgen	Anzahl der Patienten* (%; N=63)	Anzahl der Verstorbenen
Atemwegsobstruktion	20 (31.7%)	0
Mediastinitis	11 (17.5%)	0
Nekrotisierende Fasziiitis	8 (12.7%)	0
MRSA	4 (6.3%)	0
PEG-Sonde	2 (3.2%)	0
Sepsis	1 (1.6%)	1
Pneumonie	1 (1.6%)	0
Lungenembolie	1 (1.6%)	1
Parese Nervus hypoglossus	1 (1.6%)	0

*Bei einzelnen Patienten kann es zu Mehrfach-Komplikationen gekommen sein

Die Mortalität des hiesigen Patientenlientels zeigt die Grafik in Abbildung 3.15. Im weiteren Verlauf sind 2 (3%) der 63 Patienten an den Folgen ihrer tiefen Halsinfektion verstorben. Eine 83 jährige Patientin mit einer COPD, KHK und HT in der Anamnese starb am 4. postoperativen Tag an den Folgen einer fulminanten Lungenembolie. Sie wurde mit der Diagnose eines Peritonsillarabszesses mit para- und retropharyngealer Ausbreitung in der HNO-Klinik der UMG stationär aufgenommen.

Die zweite, eine 76jährige Patientin mit einem Diabetes mellitus Typ2, HT und HI sowie einer Lungenfibrose in der Anamnese starb am 16. postoperativen Tag an den Folgen einer schwe-

ren Sepsis mit Multiorganversagen und einer disseminierten intravasalen Verbrauchs-koagulopathie. Sie wurde primär mit der Diagnose eines Submandibularabszesses mit parapharyngealer Ausbreitung stationär aufgenommen.

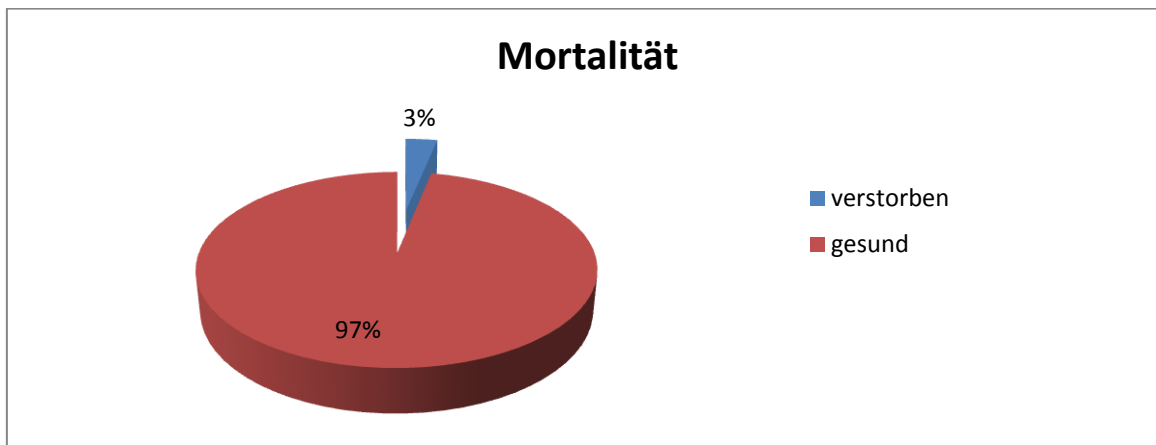


Abb. 3.15: Mortalität des Patientenkollektives.

Im Durchschnitt wurden die 63 Patienten 15,3 Tage ($\pm 17,1$) stationär behandelt. Der kürzeste Aufenthalt lag bei 4 Tagen im Gegensatz zum längsten mit 95 Tagen. Die Verteilung der Patienten auf die Dauer der Liegezeit ist grafisch in Abbildung 3.16 dargestellt.

2 Patienten wurden über 90 Tage stationär behandelt. Ein 73-jähriger Patient mit hohen Entzündungswerten (CRP: 174mg/l) sowie einer AML (Leukozyten-Wert: $4,5 \times 10^3 / \mu\text{l}$) und der Diagnose eines rechtsseitigen Peritonsillarabszesses hatte zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme schon eine Halsphlegmone mit mediastinaler Beteiligung (Diagnose: Mediastinitis) entwickelt. Es wurde eine Halsexploration mit Eröffnung der Halsspatien, Spülung und Drainage sowie eine Mediastinotomie durchgeführt. Im Laufe der OP kam es zur respiratorischen Insuffizienz und eine Notfalltracheotomie musste eingeleitet werden.

Der zweite protrahierte Verlauf ereignete sich bei einem 44-jährigen Patienten mit einem rechtsseitigen Parapharyngealabszess und prävertebraler Ausbreitung. Anamnestisch wurde eine Hepatitis C sowie eine Politoxikomanie gegenüber Drogen, Alkohol und Nikotin festgestellt. Er wurde mit einem CRP-Wert von 156 mg/l, einer Leukozytose (Leukozyten-Wert: $12,9 \times 10^3 / \mu\text{l}$) und einem noch im Normbereich liegenden Hb-Wert von 13,7 g/dl stationär aufgenommen. Es erfolgte eine Abszessspaltung mit Spülung und rechtsseitiger Drainage. Notfallmäßig musste eine Tracheotomie durchgeführt werden. Weiterhin musste eine PEG-

Sonde gelegt werden. Aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten entwickelte sich im weiteren Verlauf eine nekrotisierende Fasziiitis.

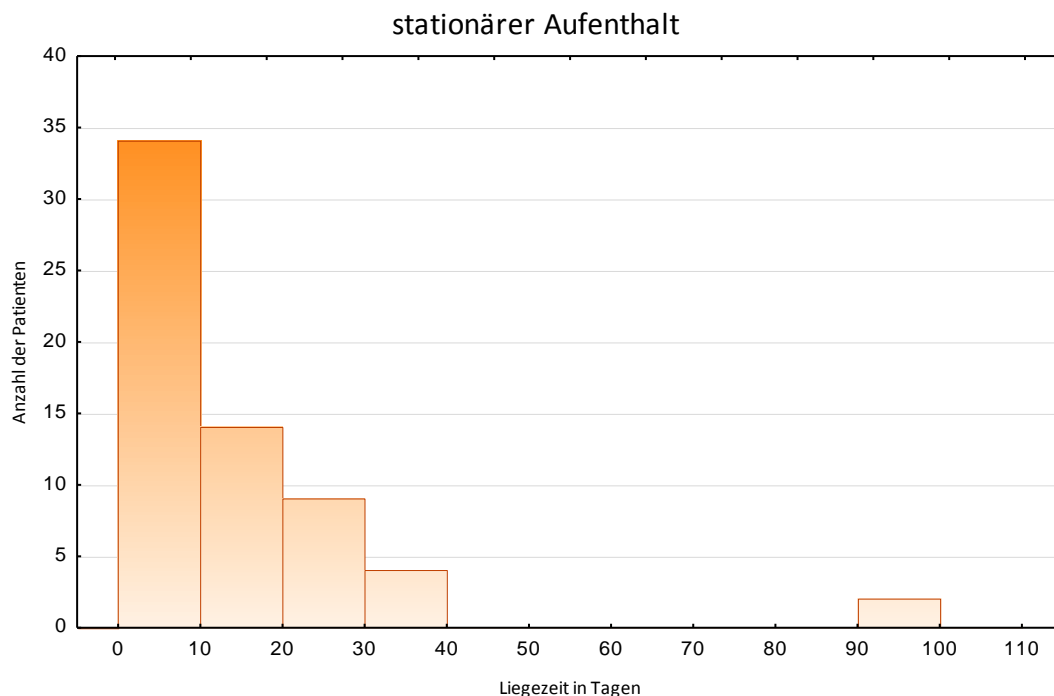


Abb. 3.16: Stationärer Aufenthalt des Patientenkollektives.

3.6. Exemplarische Falldarstellung

Eine 59-jährige Patientin wurde notfallmäßig wegen einer seit 2 Stunden bestehenden Schluckunfähigkeit mit zunehmender Dyspnoe und linksseitiger zervikaler Schwellung von einem auswärtigen Krankenhaus in die HNO-Klinik der UMG überwiesen. Ferner bestand eine internistische Entgleisung des bekannten Diabetes mellitus Typ2 (ketoazidotisches Koma), bei gleichzeitiger thyreotoxischer Krise. Weiterhin waren anamnestisch eine arterielle Hypertonie und ein Vorhofflimmern bekannt.

Bei der intensivmedizinischen stationären Aufnahme bestand eine Infektion, vorwiegend die linke Halsseite einnehmend. Endoskopisch fand man eine Schwellung im Bereich der gesamten linken und hinteren Pharynxwand. Ebenso bestand der Verdacht auf eine phlegmonös-abszedierende Entzündung der Halsweichteile, linksbetont. Eine kontrastmittelgestützte

Computertomografie zeigte eine ausgeprägte linksbetonte phlegmonöse Entzündung mit Lufteinschlüssen retropharyngeal bzw. prävertebral (Abb. 3.17).

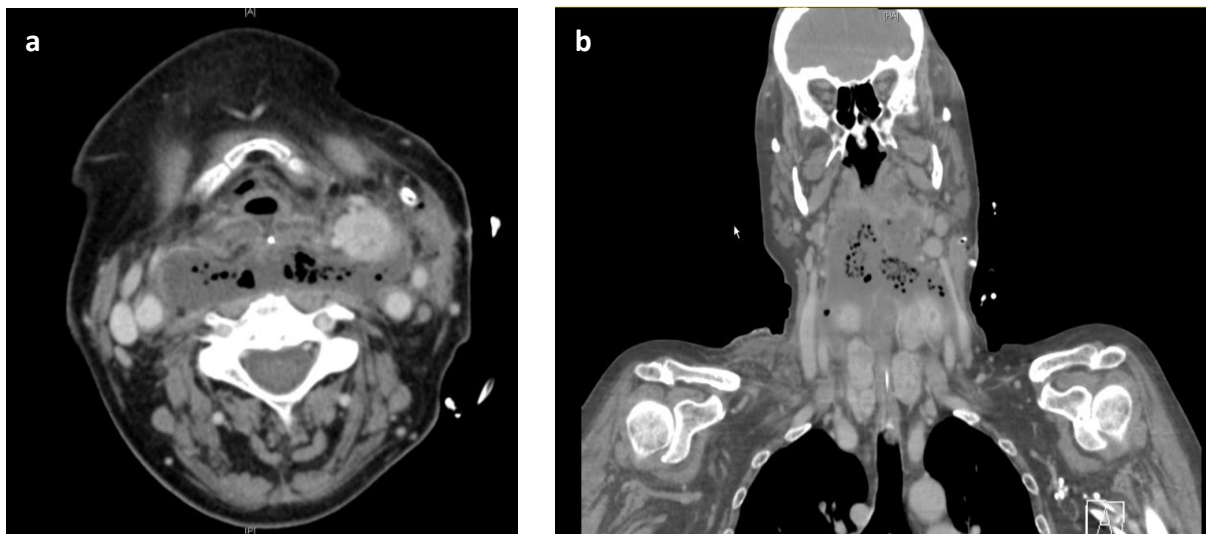


Abb. 3.17: CT-Aufnahme einer 59-jährigen Patientin mit ausgeprägter linksbetonter phlegmonöser Entzündung mit Gasbildung und Lufteinschlüssen bis in das Spatium retropharyngeum bzw. prävertebrale. **(a)** axiale Schnittführung mit sichtbarer Abszessformation, **(b)** sagittale Schnittführung.

Bei gegebener Konstellation mit gleichzeitig ansteigenden Leukozytenzahlen auf $19,2 \times 10^3 / \mu\text{l}$ und einem CRP von $320,0 \text{ mg/l}$ wurde unter der Verdachtsdiagnose eines Halsabszesses die Indikation zur Halsexploration, Entlastung und breiter Drainage sowie zur Not-Tracheotomie gestellt. Intraoperativ zeigte sich, über einen links zervikal breit angelegten Zugang, in der Retropharyngeal-Region eine große Kavität, dem lufthaltigen Raum im CT entsprechend. Massive Entleerung von fötiden Eiter aus der Abszesshöhle, die bis in die kontralaterale Seite reicht. Nach sorgfältiger Spülung, Drainageeinlage und Wundverschluss wurde die Patientin zur Überwachung auf die intensivmedizinische Station verlegt.

Postoperativ zeigte sich klinisch eine Besserung der Entzündungsparameter sowie des Allgemeinzustandes. Die CT-Kontrolle zeigte jedoch noch einen Verhalt retropharyngeal bzw. prävertebral und klinisch eine akute Entwicklung einer Prominenz rechts supraklavikulär, so dass 3 Tage postoperativ die Indikation zur nochmaligen Halsexploration in diesen Bereichen gestellt wurde. Intraoperativ entleerte sich nochmals Flüssigkeit aus dem bekannten Raum. Die rechtsseitige supraklavikuläre Prominenz zeigt hingegen keine direkte Korrespondenz

mit der kontralateralen Seite und der Verdacht einer beginnenden Mediastinitis konnte nicht bestätigt werden.

Unter i.v. antibiotischer Therapie mit Clindamycin und Piperacillin sowie lokaler Spülbehandlung mit Braunol war der Befund allmählich rückläufig und der Allgemeinzustand der Patientin wurde wesentlich besser. Später erfolgte dann die Umstellung auf ein orales Cephalosporin. Im weiteren Verlauf konnte nach entsprechenden Kontrollen der endgültige Verschluss des Tracheostomas durchgeführt werden und die Patientin ohne weitere Komplikationen an ihren behandelnden Hausarzt übergeben werden.

4. Diskussion

4.1. Zusammensetzung des Patientenkollektivs

Das Patientengut dieser Arbeit ist in seiner Zusammensetzung mit den Untersuchungskollektiven anderen Studien vergleichbar.

Insgesamt wurden 63 Patienten mit tiefen abszedierenden Halsinfektionen von 2002 bis 2012 behandelt. Vergleichbare Fallzahlen zeigen sich auch in anderen Studien. So berichteten GU et al. (2013), dass sie 45 Patienten von 2003 bis 2012 untersuchten. ZHENG et al. berichteten 2005 von 50 Fällen zwischen 1997 bis 2002 und OHATA et al. untersuchten 2006 in ihrer Arbeit 69 Patienten in 9 Jahren ab 1995 bis 2003. SUEHARA et al. (2008) untersuchten sogar 80 Patienten im Zeitraum von 1997 bis 2003.

Allerdings sind in der Literatur auch Studien zu finden, die ein noch größeres Patientengut aufzeigen. SANTOS GORJÓN et al. (2012) untersuchten retrospektiv 286 Fälle tiefer Halsinfektionen in einer 11-jährigen Studie. Die Arbeit von RIDDER et al. (2005) untersuchte retrospektiv 234 Patientenfälle in einer 8-jährigen Studie nach.

Bei einem Frauenanteil von 41,3% (26 weibliche Patienten) ist eine diskrete Predominanz der Männer - mit entsprechenden 58,7% (37 männliche Patienten) - bei tiefen Halsinfektionen zu verzeichnen. In der Literatur wird ebenfalls ein leichtes Überwiegen männlicher Patienten (PARHISCAR und HAR-EL 2001, RIDDER et al. 2005, BOSCOLO-RIZZO et al. 2006a, DARAMOLA et al. 2009, BOSCOLO-RIZZO et al. 2012, KANG et al. 2012, SRIVANITCHAPOOM et al. 2012) bzw. eine gleiche Erkrankungshäufigkeit von Männern und Frauen angegeben (BOTTIN et al. 2003, HUANG et al. 2004, STALFORS et al. 2004, EFTEKHARIAN et al. 2009).

Bei einer Spannweite von 19 bis 97 Jahren lag der Altersmedian unseres Patientenkollektivs bei 58 Jahren. BOSCOLO-RIZZO et al. (2012) geben den Median bei ihrer Untersuchungsgruppe mit 52 Jahren an, bei einer Altersspannweite von 18 bis 96 Jahren. LEE und KANAGALINGAM (2011b) geben in ihrem Patientengut den Median mit 51 Jahren an, bei einer Spannweite von 17 bis 90 Jahren.

4.2. Ätiologie und klinische Symptome

Die exakten Infektionsquellen von Abszessen im Kopf- Hals- Bereich bei tiefen Halsinfektionen zeigen ein breites Spektrum in den verschiedenen Studien und sind oftmals unklar.

SRIVANITCHAPOOM et al. (2012) fanden bei Patienten mit tiefen Halsinfektionen als häufigste Infektionsquelle eine von den Zähnen ausgehende Entzündung, gefolgt von Infektionsquellen die unbekannt blieben. Ein dentogener Ursprung wird vor allem bei jüngeren Patienten zwischen 25 und 33 Jahren beobachtet (HAUG et al. 1991, STOROE et al. 2001, REGA et al. 2006). Nach ENDO et al. (1999), MARTY-ANÉ et al. (1999), FREITAS et al. (2007) und RIDDER et al. (2010) sind bei Patienten mit tiefen Halsinfektionen Infektionen im Rachen, eine zervikale Lymphadenitis, Entzündungen der Speicheldrüsen, eine Sinusitis oder auch Halstraumata weitere mögliche auslösende Faktoren. BAKIR et al. (2012) fanden in ihrer Studie heraus, dass sogar eine Tuberkuloseinfektion eine tiefe Halsinfektion verursachen kann. Auch die zervikofaziale Aktinomykose wird als weniger häufige Infektion im Zusammenhang mit tiefen Halsinfektionen erwähnt (ABISHEGANADEN et al. 1996, SCHUMANN et al. 2010, ZHENG und TANG 2012).

Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme war eine exakte Benennung der Infektionsquelle oftmals nicht mehr möglich, da die auslösenden Infektionen einer tiefen Halsinfektion lange vorangehen können und somit schwieriger zu erfassen sind. Nach PETERSON (1993) kann zwischen der primären Erkrankung und dem Auftreten einer tiefen Halsinfektion ein so beträchtlicher Zeitraum liegen, dass der Primärherd in Einzelfällen bereits sogar abgeheilt ist. In der Studie von LEE und KANAGALINGAM (2011b) war in 42,7% der Fälle die Infektionsquelle unbekannt. HARNEY et al. (2012) berichteten von über 50%, bei denen die Ursache nicht identifizierbar war. In unserer Analyse blieben die Ursachen für die tiefen Halsinfektionen in 93,6% der Fälle unbekannt. Nur bei 4 Patienten (6,4%) konnte die genaue Ursache ermittelt werden. Dazu zählten eine Epiglottitis, eine Lymphadenitis colli, ein Schilddrüsenabszess sowie eine Aktinomykose.

Abszedierende tiefe Halsinfektionen sind am häufigsten im Spatium parapharyngeum lokalisiert. In unserem Patientenkollektiv aus den Jahren 2002 bis 2012 verzeichneten von den insgesamt 63 Patienten 38,1% einen Parapharyngealabszess (n=24). Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der Studie von LEE und KANAGALINGAM (2011b). Sie untersuchten retrospektiv zwischen den Jahren 2004 bis 2009 insgesamt 131 Patienten. Auch hier zeigte sich, dass mit

23,7% (n=31) der Parapharyngealraum die häufigste Lokalisation abszedierender tiefer Halsinfektionen war. WANG et al. (2002) untersuchten 184 Patienten und stellten bei 77 Patienten einen Abszess im Parapharyngealraum fest. Auch andere Studien bestätigen dieses Ergebnis (HAR-EL et al. 1994, PLAZA MAYOR et al. 2001, HUANG et al. 2004, BOSCOLO-RIZZO et al. 2006a, HERZON und MARTIN 2006, CHUANG et al. 2013). Der Grund für diese Häufigkeit liegt in der Anatomie, denn der Peritonsillar-, Submandibular-, Mastikator-, und der Parotisraum kommunizieren mit dem Parapharyngealraum und bei einer Infektionen in diesen Räumen besteht somit die Gefahr der Ausbreitung in den Parapharyngealraum (MARRA und HOTALING 1996, ALAANI et al. 2005).

Die zweithäufigste Lokalisation für abszedierende Halsinfektionen war in unserem Gesamtkollektiv mit 30,2% der Peri-/Retrotonsillarabszess (n=19). Auch in der Arbeit von BAKIR et al. (2012) waren am zweithäufigsten die Peritonsillarabszesse, mit 14,5%, zu erkennen.

Retropharyngeal- und Submandibularabszesse werden in der Literatur als häufige Ereignisse geschildert (BRITO-MUTUNAYAGAM et al. 2007, KANG et al. 2012). In der Arbeit von HAR-EL et al. (1994) zeigten 10,9% der 110 Patienten einen Retropharyngealabszess. Ein ähnliches Ergebnis zeigte auch unsere Analyse, bei der in 11,1% der Fälle eine retropharyngeale Lokalisation gegeben war. In der Studie von SANTOS GORJÓN et al. (2012) waren 20,3% der Abszesse submandibulär lokalisiert. In unserer Untersuchung lag diese Lokalisation in 6,3% der Fälle vor.

Im Zungengrund oder Mundboden platzierte Abszedierungen sind selten (OSAMMOR et al. 1989, VELLIN et al. 2011) und traten in unserem Kollektiv nur bei 3,2% (n=2) der Patienten auf.

Mit insgesamt 6,3% sonstiger Ausgangspunkte konnte jeweils ein Fall einer Epiglottitis, Lymphadenitis colli, eines Schilddrüsenabszesses sowie einer Aktinomykose festgestellt werden. Dabei werden Schilddrüsenabszesse und zervikofaziale Aktinomykosen in der Literatur als sehr seltene Erkrankungen beschrieben (SCHWEITZER und OLSON 1981, KAINZ und FRIEDRICH 1988, CESPEDES et al. 2013).

Die Anzahl der Halslogenebeteiligungen hat einen entscheidenden Einfluss auf den Verlauf der tiefen Halsinfektionen. So kann eine Abszedierung in zwei oder mehreren Halslogen bzw. Spatien ein signifikanter Faktor für die Entwicklung von Komplikationen bei tiefen Halsinfektionen sein (KANG et al. 2012).

In unserer Analyse zeigten 29 (46,1%) der 63 Patienten einen multiplen Halsloggenbefall. Dabei zeigte sich, dass multiple Halsloggenabszesse mit einer signifikant höheren Häufigkeit an Komplikationen (82,4% vs. 6%) einher gehen. Vor allem eine Atemwegsobstruktion trat bei einem mehrfachen Spatienbefall signifikant häufiger auf (11,8% vs. 55,2%). Auch die durchschnittliche Liegezeit war bei Patienten mit multiplen Abszedierungen signifikant länger (23,6 Tage vs. 8,2 Tage). Bei den Entzündungsparametern konnte ebenfalls ein signifikant höherer CRP-Wert bei den Patienten mit multiplen Abszedierungen in verschiedene Halsspätien gemessen werden (202,7mg/l vs. 116,5mg/l).

Ähnliche Daten zeigen auch die Ergebnisse anderer Studien. BOSCOLO-RIZZO et al. (2012) fanden bei 365 Patienten mit tiefen Halsinfektionen heraus, dass ein multipler tiefer Halsloggenbefall den am stärksten abhängigen Faktor für Komplikationen darstellt. Zu selbigem Ergebnis kamen auch die Arbeitsgruppen von BOSCOLO-RIZZO et al. (2006b) und BOSCOLO-RIZZO und DA MOSTO (2009).

SUEHARA et al. analysierten 2008 in ihrer Studie 80 Fälle von tiefen Halsinfektionen. Sie verglichen die Verstorbenen mit den überlebenden Patienten. Dabei stellten sie einen signifikant häufigeren Zusammenhang zwischen multiplen Abszedierungen und entwickelten Komplikationen bei den Verstorbenen fest.

WANG et al. (2003) untersuchten retrospektiv 196 Patienten mit lebensbedrohlichen tiefen Halsabszessen und evaluierten dabei verschiedene Parameter. Mittels multipler Regression wurden die Variablen statistisch analysiert. Dabei war der CRP-Wert signifikant höher bei älteren Patienten, bei Komplikationen und Grunderkrankungen und bei gleichzeitig längerem stationärem Aufenthalt.

LEE und KANAGALINGAM (2011b) stellten in ihrer Publikation ebenfalls eine signifikant längere Liegezeit bei Patienten mit mehrfacher Halsloggenbeteiligung fest.

Zu den typischen klinischen Befunden tiefer Halsinfektionen werden in der Literatur Fieber sowie Dysphagie und Odynophagie, Schwellung des Halses oder der oberen Brust, Halsschmerzen und Dyspnoe bis hin zu einem respiratorischen Ausfall beschrieben (KINZER et al. 2009, HARNEY et al. 2012).

In dieser Untersuchung zeigte sich, dass Halsschmerzen in 96,8% und eine Halsschwellung in 92,0% der Fälle am häufigsten als Symptome von den 63 Patienten angegeben wurden. Es folgten die Dysphagie mit 30,2% und die Odynophagie bei 26,9% der Patienten. Fieber kam

in 15,8% der Fälle, eine Kieferklemme in 12,6% der Fälle und eine Dyspnoe in 9,5% der Fälle vor. Ein Epiglottisödem war in 4,7% der Fälle und eine Halsrötung sowie Nackensteifigkeit in jeweils 3,1% der Fälle zu beobachten. Ein Taubheitsgefühl am Hals, eine Somnolenz, eine Pharyngitis und eine Otagie waren sehr selten und wurden jeweils nur bei einem Patienten festgestellt. Die Häufigkeit dieser Symptome in unserem Patientenkollektiv deckt sich mit der vorliegenden Literatur über tiefe Halsinfektionen.

Mehrere Autoren fanden Halsschmerzen ebenso als Leitsymptom sowie eine Halsschwellung und Schluckstörungen mit Schmerzen und Fieber (GIDLEY et al. 1997, MEHER et al. 2005, AGARWAL et al. 2007, SCHULER et al. 2009). Auch BOSCOLO-RIZZO et al. (2006a) berichteten in ihrer Arbeit, dass 92,8% der Patienten eine Halsschwellung und Halsschmerzen aufwiesen. Weitere beschriebene Symptome sind u.a. eine Kieferklemme (Trismus), Atemnot, Ohrenschmerzen und Zahnschmerzen sowie Fistelbildungen des Halses (GRISARU-SOEN et al. 2010, BAKIR et al. 2012, SRIVANITCHAPOOM et al. 2012).

Atemnot ist kein sehr häufiges Symptom im Vergleich zu anderen Symptomen, wird aber gelegentlich von Patienten angegeben. Ist allerdings eine Atemnot vorhanden, könnte dies höchstwahrscheinlich ein Zeichen für eine ernstzunehmende Komplikation einer tiefen Halsinfektion sein. Dies bestätigt die Arbeit von WANG et al. (2003), die retrospektiv 196 Patienten untersuchten und eine signifikant positive Korrelation zwischen Atemnot und Komplikationen bei tiefen Halsinfektionen feststellten.

4.3. Diagnostik

4.3.1. Bildgebende Verfahren

Die Weiterentwicklung der bildgebenden Verfahren hat zu einer Verbesserung im Umgang mit den tiefen Halsinfektionen geführt. So haben kontrastmittelgestützte CT-Aufnahmen des Kopfes/Halses eine Sensitivität von 64%-100% und eine Spezifität von 45%-82% (SAKAGUCHI et al. 1995, CHUANG et al. 2013). Sie gehören heutzutage zum Goldstandard bei den bildgebenden Verfahren (STARMÜHLER 2011). Sie sind geeignet zur Identifizierung und zur Bestimmung der Ausdehnung einer tiefen Halsinfektion und helfen, einen Abszess von einer phlegmonösen Entzündung zu unterscheiden (UNGKANONT et al. 1995). Kontrastmittel-

gestützte CT-Aufnahmen helfen zusätzlich bei der Entscheidung, ob eine chirurgische Intervention notwendig ist (SMITH et al. 2006).

In dieser Analyse wurde bei allen 63 Patienten (100%) eine kontrastmittelgestützte CT-Aufnahme des Kopfes/Halses und zusätzlich bei 28 Patienten (44,4%) eine CT-Aufnahme des Thorax durchgeführt. Dies war u.a. nötig, um die klinische Fragestellung auf eine mediastinale Mitbeteiligung beantworten zu können. Eine Röntgen-Thorax Aufnahme sowie eine Sonografie wurden jeweils bei 22 Patienten (34,9%) durchgeführt.

In der Studie von LEE und KANAGALINGAM (2011b) wurde ebenfalls bei allen 131 Patienten eine CT-Aufnahme durchgeführt. Auch HUANG et al. (2004) nutzten bei allen Patienten mit tiefen Halsinfektionen standardmäßig die CT-Aufnahme als bildgebendes Verfahren. BAKIR et al. (2012) betrachten die CT-Aufnahme als Teil der Routineuntersuchung bei Patienten mit tiefen Halsinfektionen.

Eine postoperative „follow-up“-CT-Aufnahme hilft bei der Beurteilung der durchgeführten operativen Therapie und kann Hinweise für die Notwendigkeit einer chirurgischen Revision geben (KINZER et al. 2009). FREEMAN et al. (2000) empfehlen einen Algorithmus für das Management tiefer Halsinfektionen und der deszendierenden Mediastinitis. Dieser Algorithmus schließt eine postoperative CT-Aufnahme bei allen Patienten mit klinischen Zeichen einer Verschlechterung oder als Verlaufskontrolle 48 bis 72 Stunden nach chirurgischer Intervention ein, um eine fortschreitende Infektion zu identifizieren.

Die seitliche Röntgenübersichtsaufnahme der Halsweichteile hat als diagnostische Standardmethode ausgedient. In der Arbeit von SETHI und STANLEY (1994) wurden bei allen 64 Patienten seitliche Röntgenaufnahmen des Halses angefertigt. Vor allem zur Beurteilung eines retropharyngealen Abszess wurde in dieser Studie die Untersuchung positiv bewertet, da die Ausdehnung durch die Schwellung und das Ödem gut diagnostiziert werden konnten. Eine CT-Aufnahme war zu diesem Zeitpunkt (1994) keine Routineuntersuchung und wurde nur bei 4 Patienten durchgeführt. Die Arbeitsgruppe von UZOMEFUNA et al. (2010) weisen jedoch deutlich auf die Gefahr hin, einen Retropharyngealabszess bei einer tiefen Halsinfektion im alleinigen seitlichen Röntgen zu übersehen.

Die Unterscheidung einer zervikalen Zellulitis von einer beginnenden Einschmelzung mit Abszessbildung kann computertomografisch zuweilen schwierig sein, so dass der Entschluss zur Operation nicht nur radiologisch, sondern vor allem auch nach klinischen Gesichtspunkten gefällt werden sollte (VURAL et al. 2003).

Die Sonografie kann zusätzlich dabei helfen, einen manifesten Abszess von einer reinen Gewebsentzündung ohne eitrige Einschmelzung, häufig als Zellulitis bezeichnet, zu unterscheiden (WEBER und SICILIANO 2000). Es besteht die Möglichkeit zur Nutzung einer ultraschallgestützten Punktion ohne Strahlenbelastung für die Patienten (LAUTERMANN et al. 2005). Sie kann weiterhin zur Verlaufsbeobachtung eingesetzt werden (LAUTERMANN et al. 2005). Allerdings kann die Sonografie nicht mit absoluter Sicherheit präzise anatomische Informationen bieten, die für einen chirurgischen Eingriff benötigt werden (SMITH et al. 2006).

4.3.2. Laborparameter

Bei den Laborparametern ermittelten wir das C-reaktive Protein, die Anzahl der Leukozyten und den Hämoglobin-Wert, um die Schwere der Infektion metrisch zu veranschaulichen.

Der CRP-Wert lag bei stationärer Aufnahme im Durchschnitt bei 156,2mg/l und gleicht denen in der Literatur (WANG et al. 2003, LEE et al. 2007, BOSCOLO-RIZZO et al. 2012). Ein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen konnte nicht festgestellt werden.

Fast drei Viertel der Patienten (71,4%) zeigten bei Aufnahme eine Leukozytose, wovon 17 Patienten (27%) eine deutliche Leukozytose von $\geq 20,0 \times 10^3/\mu\text{l}$ entwickelten, als Zeichen einer akuten Infektion. Im Durchschnitt lag der Leukozyten-Wert bei $15,4 \times 10^3/\mu\text{l}$. Ein signifikanter Geschlechterunterschied war nicht feststellbar. In der Arbeit von BOSCOLO-RIZZO et al. (2012) hatten 46,8% der Patienten eine Leukozytose und der mediane Leukozyten-Wert lag bei $11,8 \times 10^3/\mu\text{l}$. In der retrospektiven Untersuchung tiefer Halsinfektionen von EFTEKHARIAN et al. (2009) zeigten sogar 78% der 112 Patienten bei stationärer Aufnahme eine Leukozytose.

Etwas weniger als die Hälfte der Patienten (46%) zeigten eine Anämie. Zwischen Männern und Frauen konnte diesbezüglich ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass der generell niedrigere Hb-Wert der Frau bei schweren Infektionen dadurch schneller in den anämischen Bereich sinkt.

Die meisten Studien über tiefe Halsinfektionen verwendeten ebenfalls den CRP-Wert, die Leukozytenanzahl und den Hb-Wert als Entzündungsparameter. Bei KINZER et al. (2009) lag bei 10 Patienten der mittlere CRP-Wert bei 135,8mg/l und die durchschnittliche Leukozytenzahl bei $14,4 \times 10^3/\mu\text{l}$. RIDDER et al. (2005) untersuchten in seiner 8-Jahres

Studie diesbezüglich 234 Patienten. Hier lag der mittlere CRP-Wert bei 157,0mg/dl und die mittlere Leukozytenzahl bei $14,7 \times 10^3 / \mu\text{l}$. In der 8-Jahres Studie von BOSCOLO-RIZZO et al. (2006a) zeigten 58,7% (98 von 167 Patienten) eine Leukozytose.

SRIVANITCHAPOOM et al. (2012) berichteten in ihrer Studie, dass die meisten der 177 Patienten normale Hb-Werte bei gleichzeitig pathologischen Leukozyten-Werten aufwiesen. Alle drei genannten Laborparameter sind zwar unspezifisch, jedoch gemeinsam für eine Verlaufskontrolle in diesen Fällen gut geeignet.

4.3.3. Mikrobiologie und Histologie

Bakteriologische Untersuchungen der Abszess-Sekrete wurden bei 60 (95,2%) der 63 Patienten mit tiefer Halsinfektion durchgeführt. Aufgrund von Mehrfachbefunden bei einigen Patienten lagen insgesamt 82 Ergebnismitteilungen vor. In 43 Abstrichen (71,7%) wurde ausschließlich ein Keim, in 17 Befunden (28,3%) eine Mischflora und in 3 Fällen (4,7%) kein eitriges Bakterienwachstum beschrieben.

Der Anteil der sterilen Befunde variiert in vergleichbaren Studien stark. Die Arbeitsgruppe von BOSCOLO-RIZZO et al. (2012) berichteten von über 188 Fälle (51,5%) ohne Bakterienwachstum bei insgesamt 365 Befunden. HUANG et al. (2004) berichteten hingegen von insgesamt 11,8% der Befunde, die ohne Bakterienwachstum blieben. In der Studie von WITTICH (1993) waren 7 Fälle (7,1%) ohne Bakterienwachstum bei insgesamt 98 Befunden, welches in etwa dem Ergebnis dieser Analyse entspricht. Ansonsten werden sterile Befunde mit 20 bis 30% in der Literatur angegeben (EFTEKHARIAN et al. 2009, AL-QAMACHI et al. 2010, LEE und KANAGALINGAM 2011a).

Allgemein wird in der Literatur der hohe Prozentsatz an sterilen Befunden auf die oftmals schon vor dem Abstrich begonnene empirische intravenöse oder orale Antibiose bei nachfolgender operativen Behandlung sowie auf den erschwerten Nachweis von Anaerobiern zurückgeführt (GUTMANN und WUSTROW 1994, EL-SAYED und AL DOUSARY 1996, HUANG et al. 2004, LEE und KANAGALINGAM 2011b). BROOK et al. (1991) sehen keinen Unterschied in der Anzahl isolierter Bakterienstämme bei antibiotisch vorbehandelten oder nicht vorbehandelten Patienten.

Tiefe Halsinfektionen sind Weichteilinfektionen mit einer polymikrobiellen Charakteristik. Das Keimspektrum weist in großer Häufigkeit eine Mischflora aus aeroben, fakultativ aeroben und anaeroben Bakterien auf (BROOK 2002a, BROOK 2002b, KRAUTSEVICH und KHOROW 2008, VIEIRA et al. 2008). In unserer Untersuchung zeigten 28,3% (17 Patienten) eine aerob-anaerobe Mischflora. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch die Arbeiten von HUANG et al. (2006) und TAKENAKA et al. (2012), in denen bei 35,9% bzw. 21,0% der Patienten eine Mischflora vorlag. Andere Studien zeigen jedoch deutlich höhere Prozentsätze. So berichteten YANG et al. (2008) bei 100 retrospektiv untersuchten Patienten, dass 57,3% der Bakterienkulturen Mischinfektionen waren. Ein ähnliches Ergebnis zeigt auch die Arbeit von BOYANOVA et al. (2006), in der 55,1% der Patienten eine aerobe-anaerobe Mischflora aufzeigten. HAR-EL et al. (1994) fanden sogar in 75% aller Fälle eine entsprechende Mischflora des untersuchten Patientenkollektives.

22 Bakterienstämme konnten insgesamt aus den intraoperativ entnommenen Abstrichen unserer Patienten mit tiefen Halsinfektionen angezüchtet werden. Der häufigste Erreger war der alpha-hämolysierende *Streptococcus viridans* mit 26,7%, gefolgt von *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus epidermidis* mit je 16,7%. Nachfolgend waren beta-hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe C mit 11,7%, *Streptococcus pyogenes* und *constellatus* (8,5%), ferner Streptokokken der Gruppe F und *Streptococcus anginosus* (5%). Gramnegative, fakultativ anaerobe Stäbchenbakterien (*Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*, *Haemophilus influenzae*) wurden zusammen in 9,9% der Fälle isoliert. Bei den Anaerobiern waren *Bacteroides species* in 8,3% der Fälle am häufigsten zu finden.

Der alpha-hämolysierende *Streptococcus viridans* wurde ebenfalls in vielen anderen Studien als der häufigste aus Eiterproben von tiefen Halsinfektionen angezüchtete Keim beschrieben (BARTLETT und GORBACH 1976, HAR-EL et al. 1994, PARHISCAR und HAR-EL 2001, YANG et al. 2008, POESCHL et al. 2010, BOSCOLO-RIZZO et al. 2012).

BROOK (2009) berichtete von *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* und *Haemophilus influenzae* als häufigste aerobe und fakultative anaerobe Bakterien im oberen Respirationstrakt. Zu den Anaerobiern gehörten hierbei am häufigsten *Bacteroides species*, *Fusobacterium species*, *Porphyromonas species* und pigmentierte *Prevotella*. BOSCOLO-RIZZO et al. (2006a) fanden im Abstrichmaterial von 73 Patienten am häufigsten koagulase-negative Staphylokokken (36,9%), gefolgt von *Streptococcus viridans* (28,8%).

Häufigste anaerobe Bakterien waren *Bacteroides species* (8,2%) und *Peptostreptococcus species* (6,8%). Diese Keimspektren spiegelten sich auch in unserer Arbeit wieder.

Im Vergleich zur westlichen Literatur findet sich in den asiatischen Studien ein anderes Keimspektrum. So berichteten unter anderem WANG et al. (2002), WANG et al. (2003), CHANG et al. (2005), LEE und KANAGALINGAM (2011a) und LEE et al. (2007), dass *Klebsiella pneumoniae* der häufigste isolierte Keim bei tiefen Halsinfektionen war. In unserer Analyse wurden Klebsiellen nur in 2 Fällen angezüchtet. CHEN et al. (2000) sowie LEE und KANAGALINGAM (2011a) erklären sich diese Diskrepanz durch einen möglicherweise geringfügigeren Drogenkonsum sowie eine höhere Rate an Diabetikern in der asiatischen Bevölkerung.

GIULIANO et al. (1977) stellten eine erhöhte Prävalenz der nekrotisierenden zervikalen Faszitis, hervorgerufen durch beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A allein oder als Mischinfektion mit Staphylokokken oder Anaerobiern, fest. In unserem Patientenkollektiv entwickelten 8 Patienten eine nekrotisierende zervikale Faszitis. Dabei zeigten 3 Fälle eine Mischinfektion mit Streptokokken der Gruppe C, gramnegativen Erregern und *Streptococcus pneumoniae*, sowie 3 Patienten jeweils eine isolierte Staphylococccen-, *Streptococcus viridans*- und Anaerobier-Infektion. In 2 Fällen lag eine *Escherichia coli*-Infektion vor. Eine nekrotisierende Faszitis ausgelöst durch *Streptococcus pneumoniae* ist sehr selten und ungewöhnlich (PARK et al. 2011). UMEDA et al. (2003) untersuchten retrospektiv 9 Fälle einer nekrotisierenden Faszitis und gaben einen Rückblick über die englischsprachige Literatur. Dabei zeigten sich breite Erregerspektren mit alpha- und beta-hämolysierenden Streptokokken, Staphylokokken und *Bacteroides species*, sowie *Proteus species*, coliforme Bakterien und *Peptostreptokokken*. Ein ähnliches Keimspektrum zeigte auch die Studie von LEE et al. (2010).

Histologische Untersuchungen von intraoperativ gewonnenen Gewebeproben wurden bei 49 (77,8%) der 63 Patienten durchgeführt. In 32,6% der Fälle wurde das Tonsillengewebe am häufigsten entnommen, gefolgt von Gewebeproben einer Abszesswand in 28,6% sowie Lymphknotenproben in 24,5% der Fälle. Histologisch wurde in einem Fall ein Ösophaguskarzinom nachgewiesen, was einer Inzidenz von 1,6% entspricht. In 8 Fällen konnte die Diagnose einer nekrotisierenden Faszitis gesichert werden. Die Tonsillen zeigten in aller Regel die Diagnose einer chronischen Tonsillitis.

In der Literatur sind nur wenig vergleichbare Studien zu finden, in denen bei tiefen Halsinfektionen histologisches Material zur Untersuchung entnommen wurde.

Die Studie von ANDRES et al. (2012) zeigte ein ähnliches Ergebnis. Sie untersuchten 4 Fälle einer nekrotisierenden Fasiitis bei Peritonsillarabszess und entnahmen in allen 4 Fällen eine intraoperative Gewebeprobe, um die Diagnose einer nekrotisierenden Fasiitis sowie einer chronischen Tonsillitis histologisch zu bestätigen. WANG et al. (2003) berichteten von einem Larynx- und einem Pharynxkarzinom, die sich initial als tiefe Halsabszesse darstellten und betonen daher die Wichtigkeit der Biopsie.

LIN et al. (2012) untersuchten in ihrer Studie 81 Patienten mit der initialen Diagnose einer tiefen Halsinfektion und entnahmen entweder mit einer Feinnadelaspiration oder einer Biopsie Gewebematerial zur zytologischen oder histologischen Untersuchung. Bei 4 Patienten (4,9%) wurde ein Karzinom festgestellt. Sie geben die Inzidenz mit 1 bis 5% an, in der ein Karzinom einer tiefen Halsinfektion zugrunde liegt.

RIDDER et al. (2000) untersuchten in ihrer Studie retrospektiv 40 Patienten mit tiefen Halsabszessen. Dabei zeigte sich, dass 12,5% der Patienten einen malignomassoziierten Halsabszess entwickelt hatten. Entsprechend sollte immer eine Probeentnahme aus der Abszesshöhle zur histologischen Untersuchung erfolgen, da dies zur frühzeitigen Sicherung der Diagnose erforderlich ist. Daher sollte ein Kopf-Halskarzinom in die Differentialdiagnose der tiefen Halsinfektionen mit einbezogen werden.

4.3.4. Komorbiditäten

Systemische Grunderkrankungen mit immunsuppressivem Charakter wie beispielsweise fortgeschrittenes Alter, ischämische Gefäßerkrankungen, ein Diabetes mellitus, bösartige Tumore, eine Leberzirrhose, HIV-Infektionen oder ein Alkoholabusus sind wichtige prädisponierende Faktoren bei der Entwicklung tiefer Halsinfektionen.

In unserem Patientenkollektiv konnte in 65,1% der Fälle (41 Patienten) eine Begleiterkrankung festgestellt werden, wovon 18 Patienten (43,9%) zwei oder mehr Erkrankungen zeigten. Mit 43% waren die kardiovaskulären & pulmonalen Erkrankungen am häufigsten, gefolgt von der Erkrankung Diabetes mellitus mit 19%. Absteigend folgten in 16% der Fälle ein

Nikotinabusus, in 13% Drogen-/Alkoholabusus & Infektionserkrankungen und sonstige Erkrankungen bei 9%.

CELAKOVSKY et al. (2013) untersuchten retrospektiv in Ihrer Studie 634 Patienten mit tiefen Halsinfektionen hinsichtlich möglicher Risikofaktoren für eine mediastinale Ausbreitung. Auch hier zeigte sich, dass Herz und Lungenerkrankungen der größte Risikofaktor für eine mediastinale Abszedierung waren. UMEDA et al. (2003) berichteten in ihrem Literaturreview aus dem englischsprachigen Raum, dass 56% der 125 Fälle Begleiterkrankungen hatten. Am häufigsten war ein Diabetes mellitus (24,8%), gefolgt von Alkoholabusus (16,8%), Drogen- und Nikotinabusus (16%) und Hypertonie (11,2%).

SUEHARA et al. (2008) untersuchten retrospektiv 80 Patienten mit tiefen Halsinfektion und fanden als häufigste Systemerkrankungen eine arterielle Hypertonie sowie einen Diabetes mellitus. Eine arterielle Hypertonie, die mit den kardiovaskulären und pulmonalen Erkrankungen assoziiert ist, spielt ihrer Meinung nach keine große Rolle; eventuell besteht ein Einfluss auf die Mortalität und Morbidität tiefer Halsinfektionen.

Nach SETHI und STANLEY (1994) liegt die Inzidenz der Erkrankung Diabetes mellitus zwischen 16% und 20% in der Bevölkerung.

Zahlreiche Studien aus dem asiatischen Raum stellten in ihren Untersuchungen fest, dass die Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus die häufigste Begleiterkrankung in ihrer Bevölkerung sei (CHEN et al. 2000, LIN et al. 2006, HASEGAWA et al. 2011, KANG et al. 2012, SRIVANITCHAPOOM et al. 2012). HUANG et al. (2004) halten den Diabetes mellitus für den häufigsten Risikofaktor unter den Systemerkrankungen, der mit der Entwicklung einer tiefen Halsinfektion assoziiert ist und begründen dies mit einer defekten Immunabwehr des Wirtes, wie etwa einer gestörten Aktivierung des Komplementsystems oder der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten.

Wir verglichen in unserer Analyse die Laborparameter bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern. Einen signifikanten Einfluss konnten wir nur beim Hb-Wert feststellen, der bei den Diabetikern im Bereich einer Anämie (10,8g/dl vs. 13,5g/dl) lag. Einen signifikanten Einfluss hatte der Diabetes mellitus auf den CRP- und Leukozyten-Wert nicht, allerdings konnte eine Tendenz festgestellt werden. Beide Werte waren im Vergleich bei den Diabetikern deutlich höher.

SRIVANITCHAPOOM et al. (2012) untersuchten in ihrer Arbeit ebenfalls den Einfluss von Komorbiditäten (Diabetes mellitus und HIV-Infektion) auf den Hb-Wert, konnten im Gegensatz zu unseren Ergebnis aber keinen Einfluss feststellen. ZHENG et al. (2012) untersuchten klinische Merkmale tiefer Halsinfektionen im Vergleich zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern und stellten, ebenso wie wir, keinen signifikanten Einfluss auf den Leukozyten-Wert fest. Sie konnten jedoch auch eine Tendenz zeigen, da die Zahl der neutrophilen Granulozyten bei Diabetikern signifikant höher war.

Wir untersuchten weiterhin in unserer Studie das Keimspektrum bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern. Dabei stellten wir ein signifikant häufigeres Auftreten von *Staphylococcus aureus* bei Patienten mit Diabetes mellitus fest. So können Immunschwächen und funktionelle Immundefekte, wie etwa bei einem Diabetes mellitus oder HIV-Infektionen, Dispositionsfaktoren für ein gehäuftes Vorkommen von *Staphylococcus aureus* sein (HAKEEM et al. 2013).

Diabetiker hatten in unserer Untersuchung eine signifikant längere durchschnittliche Liegezeit im Vergleich zu Patienten ohne Diabetes mellitus (21,9 Tage vs. 13,7 Tage). Bei der Entwicklung von Komplikationen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden, jedoch eine Tendenz. 66,6% der Diabetiker entwickelten eine Komplikation, und nur 41,1% der Nicht-Diabetiker.

Derartige Ergebnisse sind auch in der internationalen Literatur zu finden (HARRISON et al. 1983, CHEN et al. 2000, LIN et al. 2006). ZHENG et al. (2012) untersuchten in ihrer Studie retrospektiv 191 Patienten mit tiefen Halsinfektionen und verglichen dabei Diabetiker mit Nicht-Diabetikern. Diabetiker hatten einen signifikant längeren stationären Aufenthalt, entwickelten signifikant mehr Komplikationen und zeigten häufiger einen multiplen Logenbefall. Ihrer Meinung nach ist die schlechte Immunabwehr der Patienten mit Diabetes mellitus Grund für die gesteigerte Zahl an Komplikationen, was dann wiederum zu einem längeren Krankenhausaufenthalt führt. Auch HUANG et al. (2004) und RAO et al. (2010) halten den schlechten Immunstatus für die entscheidende Ursache bei der Entwicklung von Komplikationen und dem weiteren Verlauf bei tiefen Halsinfektionen.

4.4. Therapie

Empirische Antibiotikatherapie

Der prozentuale Anteil der bei stationärer Aufnahme antibiotisch vorbehandelten Patienten konnte leider anhand der Daten nicht exakt ermittelt werden. Alle 63 Patienten erhielten initial nach Aufnahme eine parenterale Applikation des antibakteriellen Wirkstoffes.

Nach MCCLAY et al. (2003) werden bei tiefen Halsabszessen durch intravenöse Wirkstoffapplikationen bessere Ergebnisse als bei oraler Applikation erreicht. Eine frühzeitige hochdosierte intravenöse Antibiose kann eine Abszessformation, die zu einer tiefen Halsinfektion führt, verhindern, jedoch nur solange noch das Stadium einer Entzündung vorliegt (OSBORN et al. 2008, BROOK 2009).

54 Patienten erhielten ein antibiotisch wirksames Arzneimittel. Penicilline und Penicillinderivate wurden bei 62% und Cephalosporine bei 14,3% der Patienten verordnet. Weiterhin verabreicht wurden Makrolidantibiotika (4,7%), Carbapeneme (3,2%) und Glykopeptidantibiotika (1,6%). Die restlichen 9 Patienten erhielten eine Kombination aus zwei antibiotisch wirksamen Arzneimitteln. Verordnet wurden Makrolidantibiotika plus Fluorchinolone, Makrolidantibiotika plus Penicillinderivate, Makrolidantibiotika plus Cephalosporine bei jeweils 3,2% der Patienten sowie Penicillinderivate plus Nitroimidazole bei 1,2%.

Gemäß BAKIR et al. (2012) sollte nach stationärer Aufnahme von Patienten mit tiefen Halsinfektionen eine empirische Antibiotikatherapie erfolgen, noch bevor der Erregernachweis vorliegt. Dabei sollte die Antibiotikabehandlung gegen grampositive und gramnegative aerobe und anaerobe Bakterien gerichtet sein. Dabei verwendeten sie Penicilline sowie die Kombinationen aus Cephalosporine plus Makrolidantibiotika oder Nitroimidazole. PAGE et al. (2008) empfehlen als erstes Mittel der Wahl die intravenöse Antibiose mit Penicillinderivaten (Amoxicillin mit Clavulansäure), da mehr als Zweidrittel der tiefen Halsinfektionen β -Lactamase-produzierende Bakterien enthalten.

BOSCOLO-RIZZO et al. (2012) empfehlen eine empirische Antibiotikatherapie mit Penicillinderivaten und β -Lactamase-Inhibitoren (Amoxicillin mit Clavulansäure oder Piperacillin mit Tazobactam) oder Cephalosporine sowie Carbapeneme oder Makrolidantibiotika, da diese eine ausreichende Abdeckung von anaeroben und aeroben Bakterien bieten. Bei Patienten mit einer Penicillinallergie sollte die Kombination von Makrolidantibiotika plus Nitroimidazole verwendet werden. Nach BROOK (2007) und KALUSKAR et al. (2007) hat Metronidazol

eine exzellente Wirkung gegen anaerobe Keime und sollte daher nicht als Monotherapie, sondern immer in Kombination eingesetzt werden.

Viele Studien empfehlen, dass die empirische Antibiotikatherapie nach dem Erregernachweis auf eventuelle Resistenzen bestimmter Bakterien geprüft und ggf. umgestellt werden muss. BOSCOLO-RIZZO et al. (2012) geben hier einen Zeitraum von 48 Stunden an. Nach MARIONI et al. (2010b) sollte der Abstrich während der Operation entnommen werden und 72 Stunden später der Erregernachweis oder das Antibiogramm zur Verfügung stehen.

In unserer Untersuchung war bei 53% der Patienten keine Hinzugabe oder Umstellung der empirisch begonnenen Antibiotikatherapie nach dem Antibiogramm nötig. In 33% der Fälle musste das bakteriell abzudeckende Spektrum durch Hinzugabe eines antibiotisch wirksamen Arzneimittels erweitert werden. Bei 14% der Patienten lag noch eine vollständige Antibiotikaresistenz vor mit kompletter Umstellung der Antibiotikatherapie.

Die Studie von YANG et al. (2008) untersuchte 100 Patienten mit tiefen Halsinfektionen hinsichtlich der Sensitivität bzw. Resistenz verschiedener eingesetzter Antibiotikaschemata gegenüber aeroben und anaeroben Keimspektren. Dabei zeigte die Kombination aus Ceftriaxon und Clindamycin die höchste Sensitivität und geringste Resistenz. Clindamycin ist effektiv gegen alle Streptokokken, die meisten Pneumokokken und penicillin-resistenten Staphylokokken, jedoch nicht gegen Methicillin-resistente Staphylokokken. In unserer Analyse war Clindamycin mit 3 Resistenzen am häufigsten zu beobachten. Gefolgt von 2 Resistenzen gegen Amoxicillin mit Clavulansäure sowie Cefuroxim plus Clindamycin oder Clarithromycin und jeweils einmal gegen Cefuroxim und Amoxicillin mit Clavulansäure plus Clindamycin.

BOYANOVA et al. (2006) untersuchten bei 118 tiefen Halsinfektionen die Antibiotikaresistenzen vier verschiedener antibiotisch wirksamer Arzneimittel (Amoxicillin, Clindamycin, Ampicillin mit Sulbactam, Metronidazol) gegenüber anaeroben Bakterien. Die Resistenzrate von Amoxicillin gegen gramnegative Anaerobier lag insgesamt bei 26,9%, am häufigsten mit 21,7% gegen *Prevotella species*. Die Resistenzen von Clindamycin waren mit 5,4% gegen gramnegative und 4,5% gegen grampositive Anaerobier gering. Metronidazol war vor allem gegen grampositive Anaerobier (58,2%) und Ampicillin mit Sulbactam gegen einen *Prevotella*-Stamm resistent.

Wir untersuchten daraufhin den Einfluss der Antibiotikaresistenzen und verglichen die 9 Patienten mit vollständiger Resistenz mit denen ohne Resistenz oder Hinzugabe eines zweiten

antibiotisch wirksamen Arzneimittels. Dabei stellten wir bei den 9 Patienten eine signifikant längere durchschnittliche Liegezeit (26,3 Tage vs. 13,4 Tage), eine signifikant höheren prozentualen Anteil an Komplikationen (88,9% vs. 38,9%) sowie signifikant mehr Komorbiditäten (100% vs. 55,6%) fest.

Vergleichbare Studien über die tiefen Halsinfektionen in der Literatur, die diesen Zusammenhang untersucht haben, sind bisher nicht vorhanden. MARIONI et al. (2010b) untersuchten den Zusammenhang zwischen einer konsequent durchgeführten Keimspektrumanalyse mit ggf. einer Umstellung der Antibiose und der Liegezeit. Dabei stellten sie eine kürzere Liegezeit bei den Patienten mit Antibiogramm fest.

Operative Therapie

Grundpfeiler der Behandlung tiefer Halsinfektionen ist eine ausreichende chirurgische Drainage der Abszesshöhle bei gleichzeitig angemessener antibiotischer Abdeckung und Sicherung der Atemwege (WANG et al. 2002, HUANG et al. 2004, ZHENG et al. 2005, HO et al. 2006, MATZELLE et al. 2009, WOLFE et al. 2011).

In allen Fällen erfolgte in unserem Patientenkollektiv eine chirurgische Intervention zur Abszesssanierung. Dabei wurde bei 81,0% der Patienten ein transzervikaler Zugang, bei 6,4% ein transoraler Zugang und bei 12,7% ein Zugang von transoral und transzervikal gewählt. Als chirurgische Maßnahmen wurde bei 60,3% die Abszessspaltung, bei 19% eine Abszessspaltung mit Abszess-TE und in 20,7% der Fälle die Halsexploration durchgeführt. Bei 31,7% der Patienten musste zusätzlich eine Tracheotomie durchgeführt werden. Weitere Behandlungsmethoden in diesem Zusammenhang waren: Halsrevision, Nekrosektomie, Thorakotomie und Wunddebridement.

In der Literatur liegt die Operationsrate tiefer Halsinfektionen bei Werten zwischen 60 bis 100% (PARHISCAR und HAR-EL 2001, WANG et al. 2003, NOWAK und SZYFTER 2006, KALUSKAR et al. 2007, MARIONI et al. 2010b). Dabei sollten sich die verschiedenen operativen Zugänge nach der Lage und Ausdehnung des Abszesses richten (NICOLAI et al. 2005). Tiefe Halsinfektionen werden häufig durch einen externen submandibulären Zugang oder eine Inzision entlang des Vorderrandes des M. sternocleidomastoideus drainiert und/oder einer intraoralen Drainage mit oder ohne sofortiger Tonsillektomie (SETHI und STANLEY 1991, GIDLEY et al. 1997, WINDFUHR und CHEN 2001, AMAR und MANOUKIAN 2004, OH et

al. 2007, BOSCOLO-RIZZO et al. 2012). Nach PARHISCAR und HAR-EL (2001) können alleinige Retropharyngealabszesse ohne Beteiligung anderer Halsloggen durch einen transoralen Zugang inzidiert und drainiert werden. Mediastinale Infektionen oberhalb der vorderen Carina und des 4. Brustwirbelkörpers sollten transzervikal drainiert werden (LAUTERMANN et al. 2005, KANG et al. 2012), ist hingegen mehr als ein mediastinales Kompartiment beteiligt, erfolgt ungeachtet der Abszedierung eine kranial-kaudale Erweiterung im Sinne einer Thorakotomie (ESTRERA et al. 1983, WHEATLEY et al. 1990, MORA et al. 2004).

BABA et al. (2009) beschrieben in einem Case Report einen transnasalen endoskopischen Zugang bei einem 68-jährigen Patienten mit einem tiefen Halsabszess, der sich vom Epipharynx bis zum Zungenbein erstreckte. Dieser Zugangsweg könnte eine effektive Alternative bei Patienten mit schweren Allgemeinerkrankungen, wie ein Diabetes mellitus, schweren Entzündungen und Kieferklemme, sein.

In der Publikation von CELAKOVSKY et al. (2013) wurden 85% der Patienten mit tiefen Halsinfektionen transzervikal operiert, transoral in 15% und kombiniert in 3% der Fälle. Alle Patienten mit einer Mediastinitis wurden transzervikal drainiert. Eine gleichzeitige Abszess-TE erfolgte bei 9,5% der Patienten. Nach SUEHARA et al. (2008) ist die chirurgische Drainage das Standardverfahren bei tiefen Halsinfektionen. Dabei wurden in ihrer Studie 97,5% ihrer tiefen Halsinfektionen chirurgisch drainiert, 68,75% davon durch einen transzervikalen Zugang. Bei 8,75% erfolgte zusätzlich noch die Entfernung nekrotischen Gewebes im Sinne eines Wunddebridement und bei 6,25% eine Thorakotomie. Allerdings berichten einige Autoren, den Großteil ihrer abszedierenden Entzündungen im Halsbereich durch eine medikamentöse Behandlung erfolgreich zu therapieren (SICHEL et al. 2002, BOSCOLO-RIZZO et al. 2006b, WANG et al. 2010, LEE und KANAGALINGAM 2011b).

In der Studie von BOSCOLO-RIZZO et al. (2012) zeigten knapp zwei Drittel der Patienten mit tiefen Halsinfektionen ein erfolgreiches Ansprechen allein durch eine medikamentöse Therapie. Dabei konnten sie bei ausgewählten Patienten durch den Versuch der intravenösen antibiotischen Behandlung, verbunden mit einem aggressiven kontrastmittelgestützten-CT-basierten „Wait-and-Watch“-Konzept die chirurgische Drainage vermeiden. Folgende Kriterien mussten bei den Patienten vorliegen: Patienten mit einem Entzündung/Infiltrat oder Abszess kleiner 3cm, keine multiple Logen- oder „Danger-Space“-Beteiligung und ein stabiler Allgemeinzustand.

Bei der nekrotisierenden zervikalen Fasziitis wird die chirurgische Halsexploration mit Inspektion aller Faszienlogen und ein Debridement mit Entfernung aller nekrotischen Gewebeanteile durchgeführt (LEE et al. 2010). Die Wundsäuberung wird mit Wasserstoffperoxid und jodhaltigen Lösungen durchgeführt. Ein zervikaler Wundverschluss erfolgt erst nach kompletter Rückbildung der Veränderung (SANDNER et al. 2006). Einige Autoren befürworten den Nutzen der hyperbaren Sauerstofftherapie (LANISNIK und CIZMAREVIC 2010), allerdings wird der Wert dieser Behandlungsmethode derzeit kontrovers diskutiert (HALTERN et al. 2000).

Nach der Studie von KRENK et al. (2007) hatten Patienten mit einer HBO-Therapie eine signifikant höhere Überlebensrate gegenüber denen ohne HBO-Therapie. Die Autoren führten diese Überlebensrate auf eine Kombination aus schnellem und ausgedehntem Debridement, Breitspektrumantibiose, HBO-Therapie und Gabe von Gamma-Globulinen zurück. Die Effektivität dieser Behandlungsmethode sollte jedoch durch weitere Studien geprüft und analysiert werden.

Die Tracheotomie ist bei einer Obstruktion der oberen Atemwege häufig notwendig. In unserer Untersuchung musste in 31,7% der Fälle (20 Patienten) eine Tracheotomie als lebensrettende Notfallmaßnahme durchgeführt werden. Im Vergleich zu den Studien von AGARWAL et al. (2007) und LARAWIN et al. (2006) mit 12% bzw. 8,7%, liegt unsere Tracheotomieinzidenz relativ höher. Grund hierfür könnte ein im Vergleich älteres Patientenkollektiv sein, das sich erst sehr spät mit einer bestehenden oberen Atemwegsverengung vorstellte und so die Notwendigkeit einer Tracheotomie bestand.

Nach KINZER et al. (2009) muss bei Patienten mit ausgedehnten tiefen Halsinfektionen die Notwendigkeit der Tracheotomie von Fall zu Fall individuell beurteilt werden. WANG et al. (2003) führten nur bei 4,34% der Fälle eine Tracheotomie durch und begründeten diese niedrige Quote mit einer routinemäßigen intravenösen Gabe von Glukokortikoiden bei Patienten mit einem drohenden Atemwegsverschluss.

Allerdings sollte dies durch weitere prospektive Studien kontrolliert und überprüft werden.

In unserem Patientenkollektiv musste in 11,1% der Fälle erneut operiert werden, 5 Patienten einmal, 1 Patient zweimal und ein weiterer Patient dreimal. Dabei konnten wir feststellen, dass ein multipler Halslogengebiet eine signifikante Einfluss auf die Nachoperationsrate

hat. Von den 7 erneut operierten Patienten hatten 89% einen multiplen Befall, wohingegen bei den nur einmal Operierten nur 25% einen multiplen Befall zeigten.

In der Literatur werden Nachoperationsraten von 3 bis 14,1% angegeben (RIDDER et al. 2005, BOSCOLO-RIZZO et al. 2006b), welche im Einklang mit unserem Ergebnis stehen. Andere Studien, die diesen Einfluss ebenfalls untersucht haben, sind bisher in der Literatur nicht zu finden. Allerdings geben KINZER et al. (2009) und ISHINAGA et al. (2012) auffällig erhöhte Nachoperationsraten bei Patienten mit deszendierender Mediastinitis, ausgehend von einer tiefen Halsinfektion, an. Dieses Ergebnis könnte indirekt mit unserer Aussage übereinstimmen, da eine sich entwickelnde Mediastinitis, ausgehend von einer tiefen Halsinfektion, häufig über mehrere Halslogen absteigt (MIHOS et al. 2004, SARNA et al. 2012).

4.5. Komplikationen und Verläufe

Aufgrund der topographischen Nähe zu wichtigen Strukturen können tiefe Halsinfektionen lebensbedrohliche Komplikationen verursachen, wie z.B. Atemwegsobstruktionen durch Ödeme, eine deszendierende Mediastinitis, Pneumonien, Pleura- und Perikardergüsse, eine nekrotisierende Faszitis, eine Thrombophlebitis der Vena jugularis, eine Sepsis, Arrosionsblutungen und Pseudoaneurysmen der Arteria carotis interna et externa sowie eine DIC (SANDNER et al. 2006, BAKIR et al. 2012, GE et al. 2012).

In unserem Patientenkollektiv waren die häufigsten Komplikationen mit 31,7% eine Atemwegsobstruktion, mit 17,5% eine Mediastinitis und in 12,7% der Fälle eine nekrotisierende Faszitis. Weitere Komplikationen waren die Besiedelung mit MRSA (6,3%), das Anlegen einer PEG-Sonde (3,2%), eine Sepsis, eine Pneumonie, eine Lungenembolie sowie eine rechtsseitige Parese des Nervus hypoglossus in je 1,6% der Fälle.

Auch andere Studien berichten, dass eine Obstruktion der oberen Atemwege die häufigste Komplikation ist (HAR-EL et al. 1994, WANG et al. 2003, CELAKOVSKY et al. 2013). Nach HUANG et al. (2004) liegt vor allem bei Retropharyngealabszessen, Mundbodenabszessen und ausgebreiteten Halsabszessen eine Atemwegsobstruktion vor, da eine enge anatomische Beziehung zum parapharyngealen Raum besteht. Auch LEE und KANAGALINGAM (2011b) beschreiben in ihrer Arbeit diese Beziehung.

LEE et al. (2007) berichteten in ihrer Studie von 23 Patienten mit lebensbedrohlichen Komplikationen. Dabei hatten 14 Patienten eine deszendierende Mediastinitis, 9 Patienten Atemwegsobstruktionen und 6 Patienten eine Sepsis entwickelt. Auch nach KINZER et al. (2009) ist die deszendierende Mediastinitis eine der lebensbedrohlichsten Komplikationen bei tiefen Halsinfektionen. Laut internationaler Literatur geben die Autoren eine Sterberate von 9 bis 50% an.

Eine sehr seltene, jedoch mit einer Mortalität von 40 bis 76% gefürchtete Komplikation tiefer Halsweichteilinfektionen ist auch die nekrotisierende Faszitis (ANDRES et al. 2012).

Abszesse der tiefen Halsweichteile können sich wie alle Infektionen hämatogen, lymphogen oder direkt entlang der Halsfaszien ausbreiten und zu schweren septischen Krankheitsbildern führen (BERENDES et al. 1980, JOVIĆ et al. 1999).

Insgesamt traten zwei Todesfälle (3,1%) auf, ein Patient mit Submandibularabszess und parapharyngealer Ausbreitung verstarb an einer Sepsis mit Multiorganversagen und ein anderer Patient mit Peritonsillarabszess und para-/retropharyngealer Ausbreitung an einer Lungenembolie. Nach SANTOS GORJÓN et al. (2012) liegt die Mortalität von tiefen Halsinfektionen mit 4,9% bei Erwachsenen und 6,2% bei Kindern, wobei die Mortalität bei Patienten über 65 Jahren bis zu 75% beträgt.

Die durchschnittliche stationäre Liegezeit betrug in unserem Patientenkollektiv 15,3 Tage. Dabei lagen zwei Patienten mit einer deszendierenden Mediastinitis und einer nekrotisierenden Faszitis über 90 Tage im Klinikum der UMG. Vergleichbare Liegezeiten werden auch von anderen Studien beschrieben (RIDDER et al. 2005, AGARWAL et al. 2007).

Nach LEE und KANAGALINGAM (2011b) ist es statistisch bewiesen, dass Patienten, die eine Komplikation erleiden, sowie ältere Patienten eine signifikant längere Liegezeit aufweisen. Selbiges Ergebnis bestätigte auch unsere Analyse. Patienten mit einer entwickelten Komplikation, vor allem einer Atemwegsobstruktion, deszendierenden Mediastinitis oder einer nekrotisierenden Faszitis zeigten eine signifikant längere stationäre Liegezeit.

5. Zusammenfassung

Ziel der Arbeit war es, die tiefen Halsinfektionen im Hals-, Nasen- und Ohrenbereich anhand der Ätiologie, diagnostischer Verfahren, Klinik und Therapie mit der aktuellen internationalen Literatur zu vergleichen. Hierzu erfolgte eine retrospektive Auswertung von 63 Patienten mit tiefen Halsabszessen, die im Zeitraum zwischen Januar 2002 und Dezember 2012 an der Universitätsmedizin Göttingen in der Klinik für HNO-Heilkunde behandelt wurden.

In vielen Fällen bleibt der Ursprung tiefer Halsinfektionen unbekannt, wobei akute Entzündungen der Zähne, des Pharynx oder der Tonsillen häufig auftreten. Auch Schilddrüsenabszesse und Aktinomykosen sind möglich. Tiefe Halsabszesse sind am häufigsten im Spatium parapharyngeum anzutreffen und können sich in der Folge durch die enge anatomische Beziehung zu benachbarten Halslogen schnell weiter ausbreiten.

Initial klagen Patienten über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, häufig mit einer deutlich sichtbaren Halsschwellung verbunden. Fieber und Schüttelfrost sowie eine Kieferklemme sind weitere Symptome.

Die klinische Diagnostik ist wichtig und umfasst eine Blutuntersuchung kombiniert mit bildgebenden Verfahren. Dabei sind der CRP-Wert und der Leukozyten-Wert Routineparameter in der Diagnostik von Infektionen, die in Zukunft eventuell durch den Hb-Wert erweitert werden sollten. Frauen und Diabetiker haben ein erhöhtes Risiko bei tiefen Halsinfektionen eine Anämie zu entwickeln, was in der Therapie berücksichtigt werden sollte.

Goldstandard bei der Diagnose von tiefen Halsinfektionen ist weiterhin die Computertomografie. Die Sonografie ist bei der Eingangsuntersuchung zur Unterscheidung zwischen Entzündung und Abszess und zur Verlaufskontrolle sinnvoll.

Häufige Begleiterkrankungen sind kardiovaskuläre & pulmonale Erkrankungen sowie ein Diabetes mellitus und Nikotinabusus. Bestimmte Grunderkrankungen, speziell das Krankheitsbild „Diabetes mellitus“, sind wichtige Risikofaktoren für die Entwicklung tiefer Halsinfektionen. Diese Faktoren, zusammen mit einem multiplen Halslogenbefall, steigern signifikant die Wahrscheinlichkeit, höhere Komplikationsraten zu entwickeln und zeigen längere stationäre Aufenthalte. Daneben sind signifikant erhöhte Eingangs-CRP-Werte bei multiplen Halsabszessen zu verzeichnen.

Streptococcus viridans, meist als Mischinfektion mit anaeroben Bakterien, ist der häufigste Erreger tiefer Halsinfektionen. Das Keimspektrum unterscheidet sich signifikant beim Krank-

heitsbild „Diabetes mellitus“, bei dem *Staphylococcus aureus* als häufigster Keim identifiziert wurde.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse in dieser Arbeit sollte bei jeder tiefen Halsinfektion eine standardisierte Erregerbestimmung - inklusive Antibioogramm - gefordert werden. Die Vielzahl an evaluierten pathogenen Erregern lässt häufig die empirisch eingeleitete Antibiotikatherapie in ihrer Wirksamkeit verringern und erfasst nicht das gesamte Keimspektrum. So musste in 47% der Fälle die Eingangsantibiose nach dem Erregernachweis ergänzt oder umgestellt werden. In 14% der Fälle lag eine vollständige Keimresistenz gegenüber der Eingangsantibiose vor. Diese Patienten haben ein höheres Risiko, Komplikationen zu entwickeln mit einem längeren stationären Aufenthalt. Die Wahrscheinlichkeit einer Keimresistenz gegenüber der Eingangsantibiose ist bei Patienten mit Begleiterkrankungen deutlich erhöht und sollte daher bei der Wahl des antibiotischen Arzneimittels berücksichtigt werden.

Weiterhin lässt sich feststellen, dass vor allem bei chirurgischer Eröffnung eines tiefen Halsabszesses zusätzlich auch eine Exzisionsbiopsie zur histologischen Untersuchung gewonnen werden sollte, um eine frühzeitige Sicherung der Diagnose zu bekommen. Denn an eine malignomverdächtige Neubildung bei tiefen Halsabszessen muss differentialdiagnostisch gedacht werden.

Die Therapie der Wahl bei abszedierenden tiefen Halsinfektionen bleibt die frühzeitige chirurgische Sanierung mit Abszesseröffnung mit Drainage sowie die Sicherung der Atemwege in Verbindung mit einer gezielten intravenösen Antibiotikatherapie. In ausgewählten Fällen mit kleinen Abszessformationen ohne drohende Komplikationen und einem stabilen Gesundheitszustand ist eine konservative Therapie mit einem Breitspektrumantibiotikum plus β -Lactamase-Inhibitor (Amoxicillin mit Clavulansäure) möglich. Das Risiko einer chirurgischen Revision ist bei Patienten mit mehrfachen Halsabszessen signifikant erhöht. Kommt es im weiteren Verlauf zur lebensbedrohlichen deszendierenden Mediastinitis, muss je nach Ausdehnung eine interdisziplinäre Behandlung mit den Thoraxchirurgen erfolgen.

Patienten mit multiplen Halsabszessen haben ein signifikant höheres Risiko eine Atemwegsobstruktion zu entwickeln. Daher sollte bei Patienten mit tiefen Halsabszessen in verschiedenen Logen große Aufmerksamkeit auf die Sicherung der Atemwege gelegt werden.

An die nekrotisierende Fasziiitis, eine besonders aggressive Form und schwere Komplikation tiefer Halsinfektionen, muss differentialdiagnostisch immer gedacht werden.

6. Anhang

6.1. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.1: Schwere tiefe Halsabszedierung mit beginnender „jauchiger“ nekrotisierender Faszitis.	10
Abb. 1.2: Anatomische Beziehung der Faszienräume des Halses im Horizontalschnitt.	11
Abb. 1.3: Axiale CT-Aufnahmen mit rechtsseitiger anatomischer Darstellung von einigen wichtigen tiefen Halsloggen.	12
Abb. 1.4: CT-Aufnahmen mit rechtsseitiger anatomischer Darstellung des „Danger-Space“, des Retropharyngealraumes und des Prävertebralraumes.	14
Abb. 3.1: Altersverteilung des Patientenkollektives nach Geschlecht.	18
Abb. 3.2: Ätiologie und Lokalisation der tiefen Halsinfektionen.	19
Abb. 3.3: Symptome und Befunde tiefer Halsinfektionen.	22
Abb. 3.4: Untersuchungsverfahren bei Patienten mit tiefen Halsinfektionen.	23
Abb. 3.5: CRP-Werte bei weiblichen und männlichen Patienten.	24
Abb. 3.6: Leukozyten-Werte bei weiblichen und männlichen Patienten.	25
Abb. 3.7: Hämoglobin-Werte bei weiblichen und männlichen Patienten.	26
Abb. 3.8: Gewebearten für die histologische Untersuchung.	29
Abb. 3.9: Ergebnis nach histologischer Untersuchung hinsichtlich der Dignität.	30
Abb. 3.10: Komorbiditäten des Patientenkollektives.	30
Abb. 3.11: CRP-Wert bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern.	31
Abb. 3.12: Leukozyten-Werte bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern.	32
Abb. 3.13: Hämoglobin-Werte bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern.	32
Abb. 3.14: Zielsicherheit der empirisch verordneten Antibiotikatherapie bei tiefen Halsinfektionen.	35
Abb. 3.15: Mortalität des Patientenkollektives.	39
Abb. 3.16: Stationärer Aufenthalt des Patientenkollektives.	40
Abb. 3.17: CT-Aufnahme einer 59-jährigen Patientin mit ausgeprägter linksbetonter phlegmonöser Entzündung mit Gasbildung und Lufteinschlüssen bis in das Spatium retropharyngeum bzw. prävertebrale.	41

6.2. Tabellenverzeichnis

Tab. 3.1:	Deskriptive Statistik der Geschlechtsverteilung des Patientenkollektives mit dem durchschnittlichen und medianen Alter.	18
Tab. 3.2:	Anzahl der befallenen Halslogen. Die Tabelle zeigt die Auflistung der verschiedenen Abszesse mit ihrer jeweiligen Anzahl an Ausbreitungen in bis zu vier verschiedene Halslogen.	20
Tab. 3.3:	Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen multiplem und singulärem Halslogengebfall mit dem Durchschnittsalter, der Liegezeit, der Anzahl der Komplikationen (inkl. Atemwegsobstruktion).	21
Tab. 3.4:	Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen multiplem und singulärem Halslogengebfall mit den Laborparametern.	21
Tab. 3.5:	Ergebnisse der statistischen Prüfung zwischen Geschlecht und CRP-Wert.	24
Tab. 3.6:	Ergebnisse der statistischen Prüfung zwischen Geschlecht und Leukozyten-Wert.	25
Tab. 3.7:	Ergebnisse der statistischen Prüfung zwischen Geschlecht und Hämoglobin-Wert.	26
Tab. 3.8:	Verteilung des Erregerspektrums bei tiefen Halsinfektionen.	27
Tab. 3.9:	Erreger tiefer Halsinfektionen nach Abstrichergebnis.	28
Tab. 3.10:	Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern hinsichtlich der häufigsten Erreger.	33
Tab. 3.11:	Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern hinsichtlich der Liegezeit und der Anzahl an Komplikationen.	33
Tab. 3.12:	Auflistung aller verwendeten antibiotischen Wirkstoffe bei tiefen Halsinfektionen zuzüglich der Sensitivität, Hinzugabe oder Resistenz.	35
Tab. 3.13:	Ergebnisse der statistischen Überprüfung zwischen den Patienten mit einer Keimresistenz gegenüber den Patienten mit einer initialen Keim-	

empfindlichkeit oder „Antibioseergänzung“ hinsichtlich Liegezeit, Anzahl der Komplikationen und Komorbiditäten.	36
Tab. 3.14: Vergleichende Statistik zwischen erneut operierten und nicht erneut operierten Patienten gegenüber einem multiplen und singulären Halslogengebiet.	37
Tab. 3.15: Komplikationen und Folgen tiefer Halsinfektionen.	38

6.3. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AML	Akute myeloische Leukämie
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomografie
DIC	Disseminierte intravasale Koagulopathie
dl	Deziliter
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
Hb	Hämoglobin
HBO	Hyperbare Sauerstofftherapie
HI	Herzinsuffizienz
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
HT	Hypertonie
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
inkl.	inklusive
i.v.	intravenös

KHK	Koronare Herzkrankheit
l	Liter
M.	Musculus
mg	Milligramm
μl	Mikroliter
MRSA	Methicillin-resistenter <i>Staphylococcus aureus</i>
MRT	Magnetresonanztomografie
MW	Mittelwert
Nn.	Nervi
n.E.	nach Erregernachweis
OP	Operation
PE	Probeexzision
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TE	Tonsillektomie
u.a.	unter anderem
UMG	Universitätsmedizin Göttingen
v.E.	vor Erregernachweis
vs.	versus
WHO	Weltgesundheitsorganisation
z.B.	zum Beispiel

7. Literaturverzeichnis

ABHISHEK A, SANDEEP S, TARUN P (2013):

Lemierre syndrome from a neck abscess due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.
Braz J Infect Dis 17, 507–509

ABISHEGANADEN J, SIN FAI LAM KN, CHEW LS, TAN D (1996):

Cervicofacial actinomycosis with paravertebral spread: a case report.
Singapore Med J 37, 229–232

AGARWAL AK, SETHI A, SETHI D, MRIG S, CHOPRA S (2007):

Role of socioeconomic factors in deep neck abscess: A prospective study of 120 patients.
Br J Oral Maxillofac Surg 45, 553–555

ALAANI A, GRIFFITHS H, MINHAS SS, OLLIFF J, LEE ABD (2005):

Parapharyngeal abscess: diagnosis, complications and management in adults.
Eur Arch Otorhinolaryngol 262, 345–350

AL-QAMACHI LH, AGA H, MCMAHON J, LEANORD A, HAMMERSLEY N (2010):

Microbiology of odontogenic infections in deep neck spaces: a retrospective study.
Br J Oral Maxillofac Surg 48, 37–39

AMAR YG, MANOUKIAN JJ (2004):

Intraoral drainage: recommended as the initial approach for the treatment of parapharyngeal abscesses.
Otolaryngol Head Neck Surg 130, 676–680

ANDRES HT, HIRT R, STATZ K, KNIPPING S (2012):

Nekrotisierende Faszitis bei Peritonsillarabszess.
HNO 61, 510–515

BABA Y, KATO Y, SAITO H, OGAWA K (2009):

Management of deep neck infection by a transnasal approach: a case report.
J Med Case Rep 3, 7317

BAKIR S, TANRIVERDI MH, GÜN R, YORGANCILAR AE, YILDIRIM M, TEKBAŞ G, PALANCI Y, MERIÇ K, TOPÇU I (2012):

Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases.
Am J Otolaryngol 33, 56–63

BARTLETT JG, GORBACH SL (1976):

Anaerobic infections of the head and neck.
Otolaryngol Clin North Am 9, 655–678

BERENDES J, LINK R, ZÖLLNER F:

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde in Praxis und Klinik. 2. neubearbeitete und erweiterte Auflage in 6 Bänden.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1980

- BOSCOLO-RIZZO P, DA MOSTO MC (2009):
Submandibular space infection: a potentially lethal infection.
Int J Infect Dis 13, 327–333
- BOSCOLO-RIZZO P, MARCHIORI C, MONTOLLI F, VAGLIA A, DA MOSTO MC (2006a):
Deep neck infections: a constant challenge.
J Otorhinolaryngol Relat Spec 68, 259–265
- BOSCOLO-RIZZO P, MARCHIORI C, ZANETTI F, VAGLIA A, DA MOSTO MC (2006b):
Conservative management of deep neck abscesses in adults: the importance of CECT findings.
Otolaryngol Head Neck Surg 135, 894–899
- BOSCOLO-RIZZO P, STELLIN M, MUZZI E, MANTOVANI M, FUSON R, LUPATO V, TRABALZINI F, DA MOSTO MC (2012):
Deep neck infections: a study of 365 cases highlighting recommendations for management and treatment.
Eur Arch Otorhinolaryngol 269, 1241–1249
- BOTTIN R, MARIONI G, RINALDI R, BONINSEGNA M, SALVADORI L, STAFFIERI A (2003):
Deep neck infection: a present-day complication. A retrospective review of 83 cases (1998–2001).
Eur Arch Otorhinolaryngol 260, 576–579
- BOYANOVA L, KOLAROV R, GERGOVA G, DELIVERSKA E, MADJAROV J, MARINOV M, MITOV I (2006):
Anaerobic bacteria in 118 patients with deep-space head and neck infections from the University Hospital of Maxillofacial Surgery, Sofia, Bulgaria.
J Med Microbiol 55, 1285–1289
- BRITO-MUTUNAYAGAM S, CHEW YK, SIVAKUMAR K, PREPAGERAN N (2007):
Parapharyngeal and retropharyngeal abscess: anatomical complexity and etiology.
Med J Malaysia 62, 413–415
- BROOK I (2002a):
Anaerobic bacteria in upper respiratory tract and other head and neck infections.
Ann Otol Rhinol Laryngol 111, 430–440
- BROOK I (2002b):
Microbiology of polymicrobial abscesses and implications for therapy.
J Antimicrob Chemother 50, 805–810
- BROOK I (2004):
Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses.
J Oral Maxillofac Surg 62, 1545–1550

BROOK I (2006):

The role of anaerobic bacteria in mediastinitis.

Drugs 66, 315–320

BROOK I (2007):

The role of anaerobic bacteria in upper respiratory tract and other head and neck infections.

Curr Infect Dis Rep 9, 208–217

BROOK I (2009):

Current management of upper respiratory tract and head and neck infections.

Eur Arch Otorhinolaryngol 266, 315–323

BROOK I (2012):

Anaerobic bacteria in upper respiratory tract and head and neck infections: microbiology and treatment.

Anaerobe 18, 214–220

BROOK I, FRAZIER EH, THOMPSON DH (1991):

Aerobic and anaerobic microbiology of peritonsillar abscess.

Laryngoscope 101, 289–292

BURGENER FA, HERZOG C, MEYERS SP, ZAUNBAUER W:

Differentialdiagnosen in der Computertomografie. 2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2013

CELAKOVSKY P, KALFERT D, TUCEK L, MEJZLIK J, KOTULEK M, VRBACKY A, MATOUSEK P, STANIKOVA L, HOSKOVA T, PASZ A (2013):

Deep neck infections: risk factors for mediastinal extension.

Eur Arch Otorhinolaryngol 8, 2651–2655

CESPEDES C, DURAN P, URIBE C, CHAHIN S, LEMA A, COLL M (2013):

Thyroid abscess. A case series and literature review.

Endocrinol Nutr 60, 190–196

CHANG CM, LU FH, GUO HR, KO WC (2005):

Klebsiella pneumoniae fascial space infections of the head and neck in Taiwan: emphasis on diabetic patients and repetitive infections.

J Infect 50, 34–40

CHEN MK, WEN YS, CHANG CC, HUANG MT, HSIAO HC (1998):

Predisposing factors of life-threatening deep neck infection: logistic regression analysis of 214 cases.

J Otolaryngol 27, 141–144

CHEN MK, WEN YS, CHANG CC, LEE HS, HUANG MT, HSIAO HC (2000):

Deep neck infections in diabetic patients.

Am J Otolaryngol 21, 169–173

- CHUANG SY, LIN HT, WEN YS, HSU FJ (2013):
Pitfalls of CT for deep neck abscess imaging assessment: a retrospective review of 162 cases.
B-ENT 9, 45–52
- DARAMOLA OO, FLANAGAN CE, MAISEL RH, ODLAND RM (2009):
Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses.
Otolaryngol Head Neck Surg 141, 123–130
- EFTEKHARIAN A, ROOZBAHANY NA, VAEZEAFSHAR R, NARIMANI N (2009):
Deep neck infections: a retrospective review of 112 cases.
Eur Arch Otorhinolaryngol 266, 273–277
- EL-SAYED Y, AL DOUSARY S (1996):
Deep-neck space abscesses.
J Otolaryngol 25, 227–233
- ENDO S, MURAYAMA F, HASEGAWA T, YAMAMOTO S, YAMAGUCHI T, SOHARA Y, FUSE K, MIYATA M, NISHINO H (1999):
Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis.
Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 47, 14–19
- ESTRERA AS, LANDAY MJ, GRISHAM JM, SINN DP, PLATT MR (1983):
Descending necrotizing mediastinitis.
Surg Gynecol Obstet 157, 545–552
- FISCHER M, DIETZ A (2013):
Entzündungen und Notfälle in der Hals-Nasen- Ohren-Heilkunde.
Laryngorhinootologie 92, 413–435
- FREEMAN HP, OLUWOLE SF, GANEPOLA GA, DY E (1981):
Necrotizing fasciitis.
Am J Surg 142, 377–383
- FREEMAN RK, VALLIÈRES E, VERRIER ED, KARMIY-JONES R, WOOD DE (2000):
Descending necrotizing mediastinitis: An analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality.
J Thorac Cardiovasc Surg 119, 260–267
- FREITAS RP DE, FAHY CP, BROOKER DS, PRIMROSE WJ, MCMANUS KG, MCGUIGAN JA, HUGHES SJ (2007):
Descending necrotising mediastinitis: a safe treatment algorithm.
Eur Arch Otorhinolaryngol 264, 181–187
- GATES GA (1983):
Deep neck infection.
Am J Otolaryngol 4, 420–421

- GE R, MAO Y, ZHANG X, ZHENG S (2012):
Cervical necrotizing fasciitis and a descending mediastinal abscess caused by acute epiglottitis with diabetes mellitus: A life-threatening complication.
Diabetes Research and Clinical Practice 95, 31-33
- GIDLEY PW, GHORAYEB BY, STIERNBERG CM (1997):
Contemporary management of deep neck space infections.
Otolaryngol Head Neck Surg 116, 16-22
- GIULIANO A, LEWIS F, JR, HADLEY K, BLAISDELL FW (1977):
Bacteriology of necrotizing fasciitis.
Am J Surg 134, 52-57
- GONLUGUR U, GUCLU O, KARATAG O, MIRICI A, DEREKOY S (2011):
Cervical necrotizing fasciitis associated with descending necrotizing mediastinitis.
Multidiscip Respir Med 6, 387-389
- GRISARU-SOEN G, KOMISAR O, AIZENSTEIN O, SOUDACK M, SCHWARTZ D, PARET G (2010):
Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children-epidemiology, clinical features and treatment.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 74, 1016-1020
- GU Q, LI J, FAN J, HE G (2013):
Clinical analysis of deep neck infection and its relative factors.
Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 27, 150-152
- GUTMANN R, WUSTROW TP (1994):
Rare complications of soft tissue infections in the head and neck area: deep neck phlegmona, thrombophlebitis and mediastinitis with pericardial effusion.
Laryngorhinootologie 73, 227-230
- HAKHEEM L, LAING RBS, TONNA I, DOUGLAS JG, MACKENZIE AR (2013):
Invasive *Staphylococcus aureus* infections in diabetes mellitus.
Br j diabetes & vascular disease 13, 164-177
- HALTERN C, SIEKMANN UP, RUMP AF, ROSSAINT R (2000):
Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO): eine Standortbestimmung.
Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 35, 487-502
- HAR-EL G, AROESTY JH, SHAHA A, LUCENTE FE (1994):
Changing trends in deep neck abscess. A retrospective study of 110 patients.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 77, 446-450
- HARNEY T, MULLARKEY C, O'DONNELL J (2012):
A pain in the neck-a review of deep space neck infections in the emergency department.
Ir Med J 105, 345-346

- HARRISON GA, SCHULTZ TA, SCHABERG SJ (1983):
Deep neck infection complicated by diabetes mellitus. Report of a case.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 55, 133–137
- HASEGAWA J, HIDAKA H, TATEDA M, KUDO T, SAGAI S, MIYAZAKI M, KATAGIRI K, NAKANOME A, ISHIDA E, OZAWA D ET AL. (2011):
An analysis of clinical risk factors of deep neck infection.
Auris Nasus Larynx 38, 101–107
- HAUG RH, HOFFMAN MJ, INDRESANO AT (1991):
An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infections.
J Oral Maxillofac Surg 49, 976–980
- HEDGE A, MOHAN S, LIM WEH (2012):
Infections of the deep neck spaces.
Singapore Med J 53, 305–311
- HEROLD G:
Innere Medizin.
Herold, Gerd, Köln 2013
- HERZON FS, MARTIN AD (2006):
Medical and surgical treatment of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses.
Curr Infect Dis Rep 8, 196–202
- HO M, TSAI K, YEN S, LU C, CHEN C (2006):
A rare cause of Ludwig's angina by *Morganella morganii*.
J Infect 53, 191–194
- HUANG T, LIU T, CHEN P, TSENG F, YEH T, CHEN Y (2004):
Deep neck infection: analysis of 185 cases.
Head Neck 26, 854–860
- HUANG T, TSENG F, LIU T, HSU C, CHEN Y (2005):
Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture and outcomes with nondiabetic patients.
Otolaryngol Head Neck Surg 132, 943–947
- HUANG T, TSENG F, YEH T, HSU C, CHEN Y (2006):
Factors affecting the bacteriology of deep neck infection: a retrospective study of 128 patients.
Acta Otolaryngol 126, 396–401
- ISHINAGA H, OTSU K, SAKAIDA H, MIYAMURA T, NAKAMURA S, KITANO M, TENPAKU H, TAKAO M, KOBAYASHI M, TAKEUCHI K (2012):
Descending necrotizing mediastinitis from deep neck infection.
Eur Arch Otorhinolaryngol 270, 1463–1466

- JOVIĆ R, VLASKI L, KOMAZEC Z, CANJI K (1999):
Results of treatment of deep neck abscess and phlegmons.
Med Pregl 52, 402–408
- KAGA K, HIDA Y, HIRANO S (2011):
Descending necrotizing mediastinitis.
Kyobu Geka 64, 752–757
- KAINZ J, FRIEDRICH G (1988):
Manifestationen der Aktinomykose im Kopf-Halsbereich.
HNO 36, 493–497
- KALUSKAR S, BAJAJ P, BANE P (2007):
Deep space infections of neck.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 59, 45–48
- KANG SK, LEE S, OH HK, KANG M, NA MH, YU JH, KOO BS, LIM SP (2012):
Clinical features of deep neck infections and predisposing factors for mediastinal extension.
Korean J Thorac Cardiovasc Surg 45, 171–176
- KARKOS PD, ASRANI S, KARKOS CD, LEONG SC, THEOCHARI EG, ALEXOPOULOU TD, ASSIMAKOPOULOS AD (2009):
Lemierre's syndrome: A systematic review.
Laryngoscope 119, 1552–1559
- KINZER S, PFEIFFER J, BECKER S, RIDDER GJ (2009):
Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment.
Acta Otolaryngol 129, 62–70
- KIROV G, BENCHEV R, STOIANOV S (2006):
Complications of the deep infections of the neck.
Khirurgiia (Sofiia) 3, 28–31
- KOBAYASHI K, HARUTA T, KUBOTA M, NISHIO T (2002):
A case of retropharyngeal abscess caused by penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*.
J Infect 44, 267–269
- KRAUTSEVICH L, KHOROW O (2008):
Clinical aspects, diagnosis and treatment of the phlegmons of maxillofacial area and deep neck infections.
Otolaryngol Pol 62, 545–548
- KRENK L, NIELSEN HU, CHRISTENSEN ME (2007):
Necrotizing fasciitis in the head and neck region: an analysis of standard treatment effectiveness.
Eur Arch Otorhinolaryngol 264, 917–922

- LANISNIK B, CIZMAREVIC B (2010):
Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience.
Eur Arch Otorhinolaryngol 267, 415–421
- LARAWIN V, NAIPAO J, DUBEY SP (2006):
Head and neck space infections.
Otolaryngol Head Neck Surg 135, 889–893
- LAUTERMANN J, LEHNERDT G, BEIDERLINDEN M, SUDHOFF H (2005):
Infekte der tiefen Halsweichteile mit begleitender Mediastinitis.
Laryngorhinootologie 84, 171–175
- LEE J, KIM H, LIM S (2007):
Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases.
Yonsei Med J 48, 55–62
- LEE JW, IMMERMANN SB, MORRIS LGT (2010):
Techniques for early diagnosis and management of cervicofacial necrotising fasciitis.
J Laryngol Otol 124, 759–764
- LEE K, KANEDA T, MORI S, MINAMI M, MOTOHASHI J, YAMASHIRO M (2003):
Magnetic resonance imaging of normal and osteomyelitis in the mandible: assessment of short inversion time inversion recovery sequence.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 96, 499–507
- LEE WC, WALSH RM, TSE A (1996):
Squamous cell carcinoma of the pharynx and larynx presenting as a neck abscess or cellulitis.
J Laryngol Otol 110, 893–895
- LEE YQ, KANAGALINGAM J (2011a):
Bacteriology of deep neck abscesses: a retrospective review of 96 consecutive cases.
Singapore Med J 52, 351–355
- LEE YQ, KANAGALINGAM J (2011b):
Deep neck abscesses: the Singapore experience.
Eur Arch Otorhinolaryngol 268, 609–614
- LEMIERRE A (1936):
On Certain septicaemias due to anaerobic organisms.
Lancet 40, 701–723
- LEVITT GW (1976):
Cervical fascia and deep neck infections.
Otolaryngol Clin North Am 9, 703–716
- LIM AL, PUA KC (2012):
Lemierre syndrome.
Med J Malaysia 67, 340–341

- LIN H, TSAI CS, CHEN Y, LIANG J (2006):
Influence of diabetes mellitus on deep neck infection.
J Laryngol Otol 120, 650–654
- LIN Y, HSU C, LEE J, WANG H, LIN Y, WANG C, KAO C, SU W, CHU Y (2012):
Head and neck cancers manifested as deep neck infection.
Eur Arch Otorhinolaryngol 269, 585–590
- MARIONI G, RINALDI R, MANZATO E, SARI M, PROSENIKLIEV V, ACCORDI D, STAFFIERI C, GIACOMELLI L, STAFFIERI A (2010a):
Aging and deep neck infection. The experience of a tertiary referral center (2000-2009).
J Am Geriatr Soc 58, 1609–1611
- MARIONI G, STAFFIERI A, PARISI S, MARCHESE-RAGONA R, ZUCCON A, STAFFIERI C, SARI M, SPERANZONI C, FILIPPIS C DE, RINALDI R (2010b):
Rational diagnostic and therapeutic management of deep neck infections: analysis of 233 consecutive cases.
Ann Otol Rhinol Laryngol 119, 181–187
- MARRA S, HOTALING AJ (1996):
Deep neck infections.
Am J Otolaryngol 17, 287–298
- MARTY-ANÉ CH, BERTHET JP, ALRIC P, PEGIS JD, ROUVIÈRE P, MARY H (1999):
Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease.
Ann Thorac Surg 68, 212–217
- MATZELLE SJ, HEARD AMB, KHONG GLS, RILEY RH, EAKINS PD (2009):
A retrospective analysis of deep neck infections at Royal perth hospital.
Anaesth Intensive Care 37, 604–607
- MCCLAY JE, MURRAY AD, BOOTH T (2003):
Intravenous antibiotic therapy for deep neck abscesses defined by computed tomography.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 129, 1207–1212
- MEHER R, JAIN A, SABHARWAL A, GUPTA B, SINGH I, AGARWAL AK (2005):
Deep neck abscess: a prospective study of 54 cases.
J Laryngol Otol 119, 299–302
- MIHOS P, POTARIS K, GAKIDIS I, PAPADAKIS D, RALLIS G (2004):
Management of descending necrotizing mediastinitis.
J Oral Maxillofac Surg 62, 966–972
- MORA R, JANKOWSKA B, CATRAMBONE U, PASSALI GC, MORA F, LEONCINI G, PASSALI FM, BARBIERI M (2004):
Descending necrotizing mediastinitis: ten years' experience.
Ear Nose Throat J 83, 776-780

- MOSIER KM (2008):
Non-oncologic imaging of the oral cavity and jaws.
Otolaryngol Clin North Am 41, 103-137
- NAUMANN HH, HELMS J, HERBERHOLD C, KASTENBAUER E:
Oto-Rhino-Laryngologie in der Praxis und Klinik, 3 Bde. Band 3: Hals.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1992
- NICOLAI P, LOMBARDI D, BERLUCCHI M, FARINA D, ZANETTI D (2005):
Drainage of retro-parapharyngeal abscess: an additional indication for endoscopic sinus surgery.
Eur Arch Otorhinolaryngol 262, 722–730
- NOWAK K, SZYFTER W (2006):
Deep neck infections.
Otolaryngol Pol 60, 507–511
- OH J, KIM Y, KIM C (2007):
Parapharyngeal abscess: comprehensive management protocol.
J Otorhinolaryngol Relat Spec 69, 37–42
- OHATA A, KIKUCHI S, YOSHINAMI H, TAKEGOSHI H, AOKI D, SHIGETA K, OHNO T, TANI Y (2006):
Clinical study on deep neck infection.
Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 109, 587–593
- OROSZ M, AGH-BÍRÓ Z, OSZTHEIMER I, PÁNCZÉL P (2007):
Clinical symptoms and treatment of cervicofacial actinomycosis. Literature survey and case report.
Fogorv Sz 100, 135–140
- OSAMMOR JY, CHERRY JR, DALZIEL M (1989):
Lingual abscess: the value of ultrasound in diagnosis.
J Laryngol Otol 103, 950–951
- OSBORN TM, ASSAEL LA, BELL RB (2008):
Deep space neck infection: principles of surgical management.
Oral Maxillofac Surg Clin North Am 20, 353–365
- PAGE C, BIET A, ZAATAR R, STRUNSKI V (2008):
Parapharyngeal abscess: diagnosis and treatment.
Eur Arch Otorhinolaryngol 265, 681–686
- PAK MW, CHAN KL, VAN HASSELT CA (1999):
Retropharyngeal abscess. A rare presentation of nasopharyngeal carcinoma.
J Laryngol Otol 113, 70–72

PARHISCAR A, HAR-EL G (2001):

Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases.
Ann Otol Rhinol Laryngol 110, 1051–1054

PARK S, PARK SY, MOON S, SON JS, LEE MS (2011):

Fatal necrotizing fasciitis due to Streptococcus pneumoniae: a case report.
J Korean Med Sci 26, 131–134

PETERSON LJ (1993):

Contemporary management of deep infections of the neck.
J Oral Maxillofac Surg 51, 226–231

PLAZA MAYOR G, MARTÍNEZ-SAN MILLÁN J, MARTÍNEZ-VIDAL A (2001):

Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate?
Head Neck 23, 126–133

POESCHL PW, SPUSTA L, RUSSMUELLER G, SEEMANN R, HIRSCHL A, POESCHL E, KLUG C, EWERS R (2010):

Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact on severe deep space head and neck infections.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 110, 151–156

PROBST R, GREVERS G, IRO H:

Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage.
Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart 2008

RAO DD, DESAI A, KULKARNI RD, GOPALKRISHNAN K, RAO CB (2010):

Comparison of maxillofacial space infection in diabetic and nondiabetic patients.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 110, 7-12

REGA AJ, AZIZ SR, ZICCARDI VB (2006):

Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin.
J Oral Maxillofac Surg 64, 1377–1380

REISS M:

Facharztwissen HNO-Heilkunde. 1. Auflage.
Springer Medizin Verlag, Berlin 2009

REYNOLDS SC, CHOW AW (2009):

Severe soft tissue infections of the head and neck: a primer for critical care physicians.
Lung 187, 271–279

RIDDER GJ, EGLINGER CF, SANDER A, TECHNÄU-IHLING K (2000):

Neck abscess as primary manifestation of head and neck carcinoma: implications for diagnostic management.
Laryngorhinootologie 79, 604–608

RIDDER GJ, TECHNAU-IHLING K, SANDER A, BOEDEKER CC (2005):
Spectrum and management of deep neck space infections: an 8-year experience of 234 cases.
Otolaryngol Head Neck Surg 133, 709–714

RIDDER GJ, MAIER W, KINZER S, TESZLER CB, BOEDEKER CC, PFEIFFER J (2010):
Descending necrotizing mediastinitis: contemporary trends in etiology, diagnosis, management, and outcome.
Ann. Surg. 251, 528–534

ROSS H (1965):
Metastatic squamous carcinoma in lymph nodes with abscess formation.
Aust N Z J Surg 35, 103–107

SAKAGUCHI M, SATO S, ASAWA S, TAGUCHI K (1995):
Computed tomographic findings in peritonsillar abscess and cellulitis.
J Laryngol Otol 109, 449–451

SANDNER A, BÖRGERMANN J, KÖSLING S, BLOCHING MB (2006):
Descending necrotizing mediastinitis infolge tiefer Halsinfektionen: Inzidenz und Management: Descending necrotizing mediastinitis due to deep neck infections Incidence and management.
HNO Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie 54, 861–867

SANTOS GORJÓN P, BLANCO PÉREZ P, MORALES MARTÍN AC, DEL POZO DIOS JC DE, ESTÉVEZ ALONSO S, LA CALLE DE CABANILLAS MI (2012):
Deep neck infection. Review of 286 cases.
Acta Otorrinolaringol Esp 63, 31–41

SARNA T, SENGUPTA T, MILORO M, KOLOKYTHAS A (2012):
Cervical necrotizing fasciitis with descending mediastinitis: literature review and case report.
J Oral Maxillofac Surg 70, 1342–1350

SATO K, IZUMI T, TOSHIMA M, NAGAI T, MUROI K, KOMATSU N, OZAWA K (2005):
Retropharyngeal abscess due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus in a case of acute myeloid leukemia.
Intern Med 44, 346–349

SCHLOSSBERG D:
Infections of the Head and Neck.
Springer Verlag, New York, Heidelberg 1986

SCHULER PJ, COHNEN M, GREVE J, PLETTENBERG C, CHEREATH J, BAS M, KOLL C, SCHECKENBACH K, WAGENMANN M, SCHIPPER J ET AL. (2009):
Surgical management of retropharyngeal abscesses.
Acta Otolaryngol 129, 1274–1279

SCHUMANN R, LORENZ K, TISCH M, MAIER H (2010):
Aktinomykose im Bereich von Pharynx und Larynx.
HNO 58, 867–871

SCHWEITZER VG, OLSON NR (1981):
Thyroid abscess.
Otolaryngol Head Neck Surg 89, 226–229

SETHI DS, STANLEY RE (1991):
Parapharyngeal abscesses.
J Laryngol Otol 105, 1025–1030

SETHI DS, STANLEY RE (1994):
Deep neck abscesses-changing trends.
J Laryngol Otol 108, 138–143

SHIN JH, LEE HK, KIM SY, CHOI CG, SUH DC (2001):
Imaging of parapharyngeal space lesions: focus on the prestyloid compartment.
Am J Roentgenol 177, 1465–1470

SICHEL J, DANO I, HOCWALD E, BIRON A, ELIASHAR R (2002):
Nonsurgical management of parapharyngeal space infections: a prospective study.
Laryngoscope 112, 906–910

SMITH JL, HSU JM, CHANG J (2006):
Predicting deep neck space abscess using computed tomography.
Am J Otolaryngol 27, 244–247

SRIVANITCHAPOOM C, SITTITRAI P, PATTARASAKULCHAI T, TANANUVAT R (2012):
Deep neck infection in Northern Thailand.
Eur Arch Otorhinolaryngol 269, 241–246

STALFORS J, ADIELSSON A, EBENFELT A, NETHANDER G, WESTIN T (2004):
Deep neck space infections remain a surgical challenge. A study of 72 patients.
Acta Otolaryngol 124, 1191–1196

STARMÜHLER M:
Das klinische und chirurgische Management parapharyngealer und retropharyngealer Entzündungen.
Med. Diss. Graz 2011

STOROE W, HAUG RH, LILLICH TT (2001):
The changing face of odontogenic infections.
J Oral Maxillofac Surg 59, 739–748

STRUTZ J, MANN W:
Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf und Halschirurgie. 2. Auflage.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2009

SUEHARA AB, GONÇALVES AJ, ALCADIPANI FAMC, KAVABATA NK, MENEZES MB (2008):
Deep neck infection: analysis of 80 cases.
Braz J Otorhinolaryngol 74, 253–259

TAKENAKA Y, TAKEDA K, YOSHII T, HASHIMOTO M, INOHARA H (2012):
Gram staining for the treatment of peritonsillar abscess.
Int J Otolaryngol 2012, 1-5

THEISSING J, RETTINGER G, WERNER JA:
HNO-Operationslehre. 4., vollständig überarbeitete Auflage.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2006

THOMAS AJ, MONG S, GOLUB JS, MEYER TK (2012):
Klebsiella pneumoniae cervical necrotizing fasciitis originating as an abscess.
Am J Otolaryngol 33, 764–766

UMEDA M, MINAMIKAWA T, KOMATSUBARA H, SHIBUYA Y, YOKOO S, KOMORI T (2003):
Necrotizing fasciitis caused by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 95, 283–290

UNGGANONT K, YELLON RF, WEISSMAN JL, CASSELBRANT ML, GONZÁLEZ-VALDEPEÑA H, BLUESTONE CD (1995):
Head and neck space infections in infants and children.
Otolaryngol Head Neck Surg 112, 375–382

UZOMEFUNA V, GLYNN F, MACKLE T, RUSSELL J (2010):
Atypical locations of retropharyngeal abscess: beware of the normal lateral soft tissue neck X-ray.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 74, 1445–1448

VELLIN J, CRESTANI S, SAROUL N, BIVAHAGUMYE L, GABRILLARGUES J, GILAIN L (2011):
Acute abscess of the base of the tongue: a rare but important emergency.
J Emerg Med 41, 107-110

VIEIRA F, ALLEN SM, STOCKS RMS, THOMPSON JW (2008):
Deep neck infection.
Otolaryngol Clin North Am 41, 459-483

VURAL C, GUNGOR A, COMERCI S (2003):
Accuracy of computerized tomography in deep neck infections in the pediatric population.
Am J Otolaryngol 24, 143–148

WALDEYER A:
Anatomie des Menschen. 17. Auflage.
Walter de Gruyter, Berlin 2003

WANG C, KO J, LOU P (2006):

Deep neck infection as the main initial presentation of primary head and neck cancer.
J Laryngol Otol 120, 305–309

WANG L, KUO W, LIN C, LEE K, HUANG K (2002):

Space infection of the head and neck.
Kaohsiung J Med Sci 18, 386–392

WANG L, KUO W, TSAI S, HUANG K (2003):

Characterizations of life-threatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety-six cases.
Am J Otolaryngol 24, 111–117

WANG L, TAI C, KUO W, CHIEN C (2010):

Predisposing factors of complicated deep neck infections: 12-year experience at a single institution.
J Otolaryngol Head Neck Surg 39, 335–341

WEBER AL, SICILIANO A (2000):

CT and MR imaging evaluation of neck infections with clinical correlations.
Radiol Clin North Am 38, 941-968

WEED HG, FORREST LA (1998):

Deep neck infection.

In: Cummings CW, et al. editors. Otolaryngology-Otol Head and Neck Surgery St. Louis Mosby 1998, 1700-1706

WERTHEIM HFL, MELLES DC, VOS MC, VAN LEEUWEN W, VAN BELKUM A, VERBRUGH HA, NOUWEN JL (2005):

The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections.
Lancet Infect Dis 5, 751–762

WHEATLEY MJ, STIRLING MC, KIRSH MM, GAGO O, ORRINGER MB (1990):

Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough.
Ann Thorac Surg 49, 780–784

WINDFUHR JP, CHEN YS (2001):

Immediate abscess tonsillectomy-a safe procedure?
Auris Nasus Larynx 28, 323–327

WITTICH I:

Klinik und Therapie Abszedierender Entzündungen im Kopf- Hals- Bereich an der Universitäts- HNO- Klinik Göttingen.
Med. Diss. Göttingen 1993

WOLF H, RUSAN M, LAMBERTSEN K, OVESEN T (2010):
Necrotizing fasciitis of the head and neck.
Head Neck 32, 1592–1596

WOLFE MM, DAVIS JW, PARKS SN (2011):
Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina?
J Crit Care 26, 11–14

YANG S, LEE M, SEE L, HUANG S, CHEN T, CHEN T (2008):
Deep neck abscess: an analysis of microbial etiology and the effectiveness of antibiotics.
Infect Drug Resist 1, 1–8

ZALTZMAN M, KALLENBACH J, HOCKMAN M, MORRISON RC, LEWIS M, ZWI S (1983):
Fatal intrathoracic sepsis associated with neck space infection.
Thorax 38, 143–145

ZHENG L, YANG C, KIM E, ZHANG W, CAI X, JIANG B, WANG B, PU Y, JIN J, WANG J ET AL. (2012):
The clinical features of severe multi-space infections of the head and neck in patients with diabetes mellitus compared to non-diabetic patients.
Br J Oral and Maxillofac Surg 50, 757–761

ZHENG Y, TANG J (2013):
Retropharyngeal Abscess Due to Actinomyces Species in an Immunocompromised Patient: Case Report.
J Oral Maxillofac Surg 71, 147-150

ZHENG Y, WEN D, QIAO X (2005):
Deep neck abscess: analysis of 50 cases.
Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 40, 60–63

ZWAAN M, AHRENS KH, BLUME B (1990):
Computertomographischer Befund bei der Halsphlegmone.
Laryngorhinootologie 69, 483–485

Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Rainer Laskawi. Er war stets ansprechbar und stand mir bei allen Problemen sehr engagiert und geduldig mit klugem Rat und Tat zur Seite. Danke für die Vergabe des interessanten Themas der vorliegenden Arbeit.

Herrn Sebastian Born gilt mein Dank für die Unterstützung bei der Herstellung und statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Ein besonders herzliches Dankeschön gilt natürlich meinen Eltern, die mir dieses Zweitstudium nicht nur finanziell ermöglichten, sondern auch sonst immer für mich da waren, wenn ich ihre Unterstützung benötigte.

Lebenslauf

Am 25.05.1982 wurde ich, Christian Sömmer, in Eisenach als Sohn der gelernten Krankenschwester Andrea Sömmer, geb. Breier, und des Dipl.-Stom. Gerold Sömmer geboren.

Von 1988 bis 1992 besuchte ich die Karl Marx Oberschule in Bad Langensalza und die Folgezeit bis 2000 das Salza Gymnasium. Die allgemeine Hochschulreife erwarb ich am 24. Juni 2000.

Von September 2000 bis Juli 2001 leistete ich meinen Zivildienst in der Volkssolidarität Bad Langensalza ab.

Von August 2001 bis Juni 2002 absolvierte ich ein studiumvorbereitendes Praktikum in der Zahntechnik GmbH in Eisenach.

Von 2002 bis 2007 absolvierte ich das Studium der Zahnmedizin an der Georg August Universität Göttingen. Die Approbation als Zahnarzt erwarb ich am 07.12.2007. Die Promotion zum Dr. med. dent. erlangte ich am 16.04.2009.

Seit 2011 absolviere ich das Studium der Humanmedizin an der Georg August Universität Göttingen.

Von 2008 bis 2009 war ich als Assistenz Zahnarzt im Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde an der Georg August Universität Göttingen tätig.

Von 2009 bis 2012 absolvierte ich in der Gemeinschaftspraxis für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Dres. Bartsch und Römer in Kassel die Weiterbildung „Oralchirurgie“.