

Aus der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Ergebnisse nach chirurgischer Therapie odontogener
Infektionen der Jahre 2004-2011 unter besonderer
Berücksichtigung komplizierter Verläufe

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Daniel Opitz

aus Berlin

Datum der Promotion: 09.12.2016

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
aHT	arterielle Hypertonie
amb.	ambulant
ARI	Akute respiratorische Insuffizienz
AT	Atelektasen
COPD	Chronisch obstruktive pulmonale Dysfunktion
CT	Computertomographie
CVK	Campus Virchow Klinikum
DM	Diabetes mellitus
DRG	Diagnosis Related Groups
EDV	Elektronische Datenverarbeitung
ext.	extern
Fokuss.	Fokussanierung
Geschl.	Geschlecht
GM	German Modification
HI	Herzinsuffizienz
HIV	Humanes Immundefizienz Virus
hypertens.	hypertensiv
ICD	International Classification of Diseases
ITN	Intubationsnarkose
ITS	Intensivstation
i.v.	intravenös
KAD	Krankenhausaufenthaltsdauer
KHK	Koronare Herzkrankheit
LZI	Langzeitintubation
M.	Musculus
MKG	Mund-, Kiefer-, Gesicht
MS	Multiple Sklerose
N.	Nervus
N.n.bez.	Nicht näher bezeichnet
Nr.	Nummer

OK	Oberkiefer
OPG	Orthopantomogramm
OPS	Operationen- und Prozedurenschlüssel
PaSt.	Palliativstation
PE	Pleuraergüsse
Pleuraadh.	Pleuraadhäsion
PM	Pneumonie
Prev.	Prevotella
ptm.	pterygomandibulär
ssp.	Subspezies
Staph.	Staphylokokken
Strep.	Streptokokken
tägl.	täglich
Tracheo.	Tracheotomie
UK	Unterkiefer
V.	Vena
WB	Weiterbehandlung
Zahnex.	Zahnextraktion

Inhaltsverzeichnis

1. Abstract	5
1.1 Abstract (deutsch)	5
1.2 Abstract (englisch)	7
2. Einleitung	9
2.1 Skelettale Anatomie des Oberkiefers (Maxilla)	9
2.2 Skelettale Anatomie des Unterkiefers (Mandibula)	10
2.3 Skelettomuskuläre Anatomie der Mundhöhle	11
2.4 Topographie der perimandibulären, submandibulären und parapharyngealen Region	11
2.5 Charakteristika odontogener Infektionen	12
2.6 Chirurgische Therapie	13
2.7 Antibakterielle Therapie	14
2.8 Physikalische Therapie	15
2.9 Komplikationen nach odontogenen Infektionen	16
2.10 Zielsetzung der vorliegenden Arbeit	22
3. Material und Methodik	23
4. Ergebnisse	27
5. Diskussion	43
6. Schlussfolgerung	49
7. Literaturverzeichnis	50
8. Eidesstattliche Versicherung	54
9. Lebenslauf	56
10. Danksagung	57

1. Abstract

1.1 Abstract (deutsch)

Einleitung:

Odontogene Infektionen bleiben überwiegend lokal begrenzt und heilen durch den Einsatz moderner Diagnostik- und Therapiemöglichkeiten folgenlos aus. Bei Überschreiten anatomischer Grenzen können sich dentogene Infekte allerdings grundsätzlich ausbreiten und das Auftreten systemischer Krankheitserscheinungen begünstigen. Besonders bei kompromittierter Immunabwehr und entsprechender Erregervirulenz werden nach wie vor fulminante klinische Verläufe beschrieben, die zur Beherrschung ein aufwendiges interdisziplinäres Management erfordern [1-3].

Material und Methoden:

Im Zeitraum von Januar 2004 bis Dezember 2011 wurde eine retrospektive Analyse der Patienten durchgeführt, bei denen infolge einer odontogenen Infektion eine stationäre chirurgische Behandlung in der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Rudolf-Virchow-Klinikums notwendig wurde. Anschließend wurden aus dieser Gruppe diejenigen Patienten einer eingehenden Prüfung bezüglich vorhandener prädisponierender Faktoren unterzogen, die eine postoperative intensivmedizinische Versorgung benötigten [1-3].

Resultate:

In acht Jahren erfolgte die chirurgische Behandlung dentogener Infektionen bei 814 Patienten unter stationären Bedingungen, was einem Anteil von ca. 4% an insgesamt 18981 therapierten Patienten in der untersuchten Zeitperiode entspricht. 14 Patienten (1,7%) entwickelten postoperative Komplikationen, die eine konsekutive intensivmedizinische Intervention erforderten. Eine Patientin verstarb sogar (0,1%). Alle 14 Patienten mit kritischen Verläufen zeigten spezifische Risikofaktoren einzeln oder kombiniert, wie Immunsuppression, Adipositas, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie mit ihren systemischen Folgen. Außerdem war bei diesen Patienten systemischer Alkohol- und Nikotinkonsum sowie mangelhafte Mundhygiene manifestiert. Aus den vorliegenden Daten kann geschlossen werden, dass etwa zwei Patienten pro Woche stationär chirurgisch therapiert werden müssen und in zwei Fällen pro Jahr von einer komplizierten Verlaufsform ausgegangen werden kann [1-3].

Diskussion:

Lebensbedrohliche Komplikationen nach stationärer chirurgischer Therapie dentogener Infekte traten trotz moderner diagnostischer und therapeutischer Ansätze bei knapp 2% der Patienten im Beobachtungszeitraum auf und erforderten eine umfangreiche intensivmedizinische Versorgung.

Die schweren postoperativen Verlaufsformen waren bei allen 14 Patienten mit charakteristischen prädisponierenden Faktoren assoziiert. Das adäquate Management komplizierter Verläufe nach odontogener Infektion kann nur durch einen interdisziplinären Therapieansatz erfolgen, der eine frühzeitige Diagnostik voraussetzt. Daher sollte bei entsprechender Risikokonstellation an die Möglichkeit fulminant verlaufender Infektionen gedacht werden, um rechtzeitig ein entsprechendes Management einzuleiten [1-3].

Zusammenfassung:

Schwere postoperative Verläufe nach stationär chirurgisch therapierten odontogenen Entzündungen wurden bei knapp 2% der Patienten beobachtet. In allen Fällen bestand eine prädisponierende Komorbidität. Bei Vorliegen von typischen Risikofaktoren muss ein frühzeitiges interdisziplinäres Management sichergestellt werden, da komplizierte Verlaufsformen trotz aktueller Behandlungsstandards nach wie vor eine Herausforderung darstellen [1-3].

1.2 Abstract (englisch)

Introduction:

Odontogenic infections remain predominantly localised and heal without any consequences due to modern diagnostic and therapy. However under certain conditions dentogenic infections may spread and can lead to systemic diseases. Especially in immunocompromised patients, fulminant courses continue to be reported that require a complex multidisciplinary management to be controlled.

Material and methods:

A retrospective analysis was carried out comprising all patients at the Department of Craniomaxillofacial Surgery at the Campus Virchow Klinikum in Berlin who had to undergo inpatient surgical treatment between January 2004 and December 2011 as a consequence of an odontogenic infection. Those patients who required postsurgery intensive care underwent a subsequent more detailed analysis in view of their existing risk profile [4].

Results:

During 8 years 814 patients with odontogenic infections were treated on an inpatient basis, corresponding to approximately 4% of all 18981 patients in the observed period. Severe postoperative complications occurred in 14 patients (1,7%), requiring intensive care and even leading to the death of one patient (0,1%). All 14 patients suffering from complications showed typical risk factors, either singly or in combination with others, such as immunosuppression, diabetes mellitus, adipositas, or arterial hypertension, including their systemic consequences. Additionally, systemic alcohol and nicotine abuse and poor dental hygiene were found. On the basis of the existing data, it can be concluded that about two patients per week require inpatient surgical treatment and complications may be expected in two cases per year.

Discussion:

Despite modern diagnostics and therapy, about 2% of the patients showed life-threatening complications requiring intensive care after surgical therapy of odontogenic infections. All 14 patients with severe conditions after odontogenic infections showed typical predisposing factors. Appropriate treatment of complicated courses following odontogenic infections is based on early diagnosis and a multidisciplinary therapy approach. If pertinent risk factors are present, the possibility of a fulminant infection of dentogenic origin should be taken into consideration to provide early interdisciplinary management.

Conclusion:

Severe conditions after surgical treatment of odontogenic infections were observed in almost 2% of the patients who were treated on an inpatient basis. Predisposing comorbidity was present in each case. If typical risk factors exist, early multidisciplinary management must be ensured because severe complications continue to pose a challenge despite modern diagnostics and therapy.

2. Einleitung

2.1 Skelettale Anatomie des Oberkiefers (Maxilla)

Die paarig angelegte Maxilla ist an der Bildung von Augen-, Nasen- und Mundhöhle beteiligt und enthält die größte Nasennebenhöhle, den Sinus maxillaris. Sie besteht aus dem Corpus maxillae und seinen vier Knochenfortsätzen, den Processus frontalis, den Processus zygomaticus, den zähnetragenden Processus alveolaris und den Processus palatinus. Der Processus palatinus ist nach dorsal über die Sutura palatomaxillaris mit der ebenfalls paarig angelegten Lamina horizontalis des Os palatinum verbunden. Durch die sagittal verlaufende Sutura intermaxillaris erfolgt die Verbindung mit der Gegenseite. An der Bildung des harten Gaumens sind somit die Processi palatinae der Maxilla und die Laminae horizontalis ossis palatinae beteiligt (Abb. 1) [5].

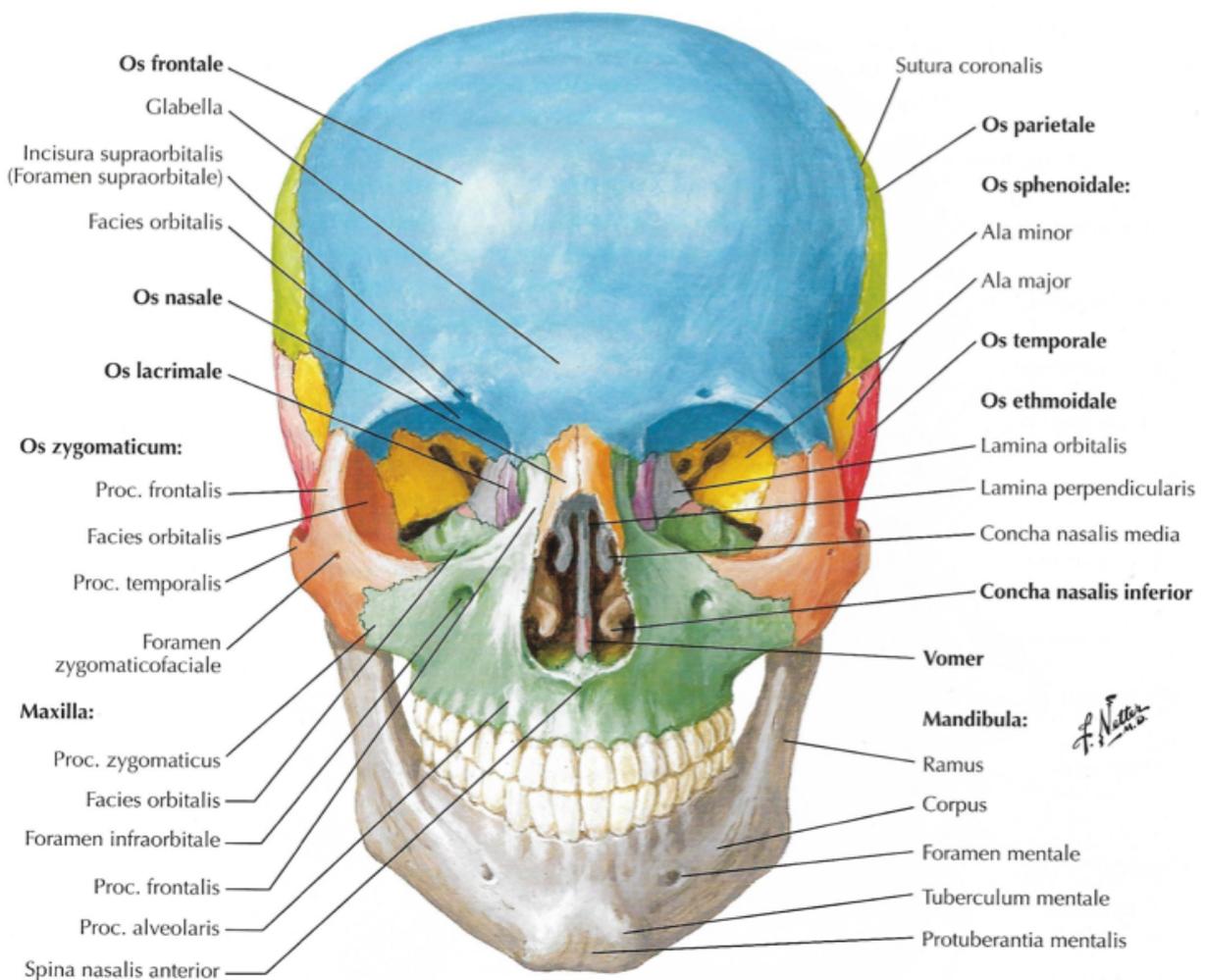


Abb. 1: Ventralansicht des menschlichen Schädels aus Netter [6]

2.2 Skelettale Anatomie des Unterkiefers (Mandibula)

Die Mandibula besteht aus dem Corpus mandibulae mit dem Pars alveolaris (zahntragender Teil) und geht beiderseits im Kieferwinkel, Angulus mandibulae, in den aufsteigenden Ast, Ramus mandibulae, über. Der Ramus mandibulae steht beim Erwachsenen annähernd senkrecht zum Corpus und unterteilt sich oben in einen Gelenkfortsatz, Processus condylaris, und spitzen Muskelfortsatz, Processus coronoideus, auf. Am Processus condylaris kann man ein Caput mandibulae, das mit der Fossa mandibularis des Os temporale artikuliert und ein Collum mandibulae unterscheiden. Das Collum mandibulae, der Processus coronoideus und die Außen- und Innenflächen des Ramus mandibulae dienen als Ansatzpunkte für die Kaumuskulatur. An der Innenseite des Corpus mandibulae entspringen die Mundbodenmuskeln (Abb. 1, 2) [5].

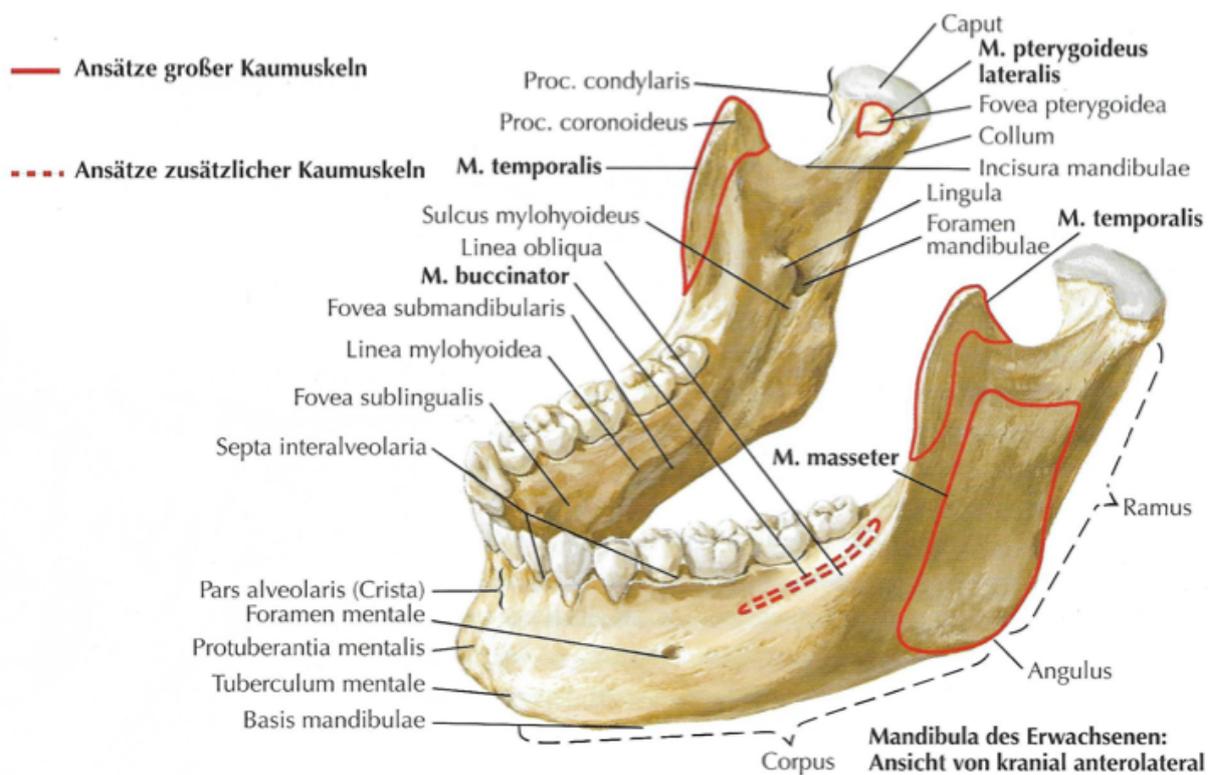


Abb. 2: Darstellung der Mandibula aus Netter [6]

2.3 Skelettomuskuläre Anatomie der Mundhöhle

Die skelettale Begrenzung der Mundhöhle wird sowohl von den zähnetragenden Ober- und Unterkiefern, als auch von den Laminae horizontales des Os palatinum gebildet. Die kraniale Begrenzung der Mundhöhle erfolgt durch den harten Gaumen. Die drei paarig angelegten Mundbodenmuskeln, M. mylohyoideus, M. geniohyoideus und Venter anterior musculus digastrici, bilden die kaudale Abgrenzung. Die Mundhöhle wird seitlich knöchern vom Unterkiefer begrenzt (Abb. 3) [5].

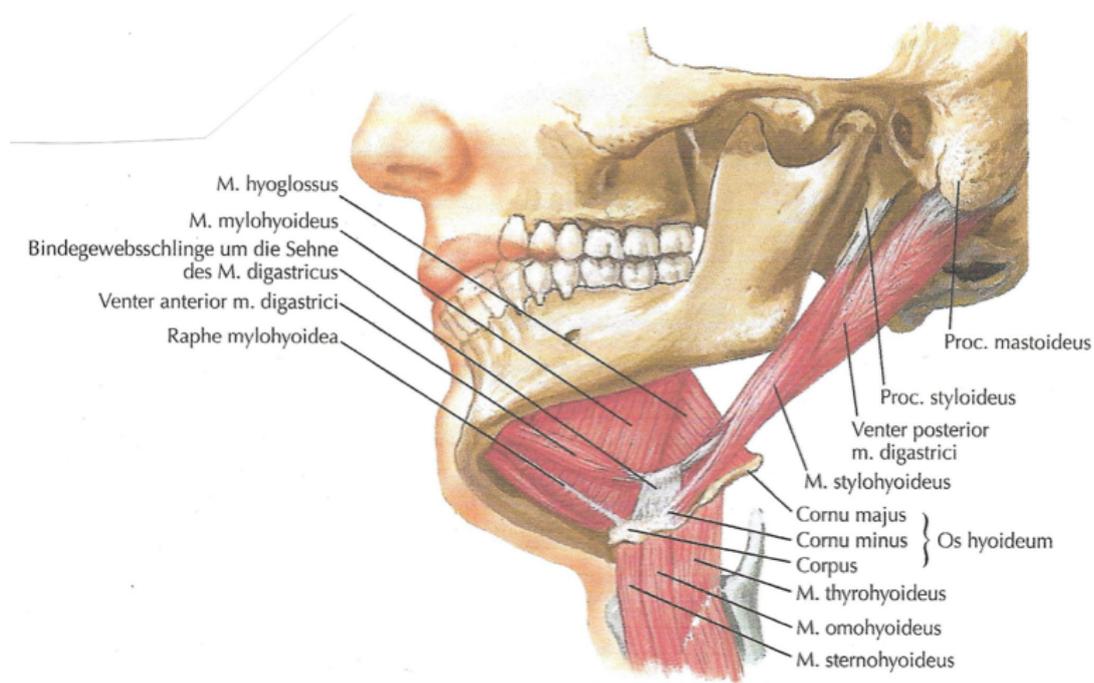


Abb. 3: Anatomie des Mundbodens aus Netter [6]

2.4 Topographie der perimandibulären, submandibulären und parapharyngealen Region

Als perimandibuläre Loge wird die Region bezeichnet, die die lateralen, kaudalen und medialen Anteile des Unterkieferkörpers umgibt. Nach kaudal geht der perimandibuläre Raum in die submandibuläre Loge über [7, 8]. Die submandibuläre Region wird kranial vom M. mylohyoideus und dem Unterkieferrand sowie kaudal vom Venter anterior und posterior des M. digastricus und nach außen vom Platysma und der Haut begrenzt [7, 9]. Nach kranial grenzt die sublinguale Loge an den submandibulären Raum. Die perimandibuläre und sublinguale Region sind nach dorsal über den Hinterrand des M. mylohyoideus und nach ventral über Muskellücken des M. mylohyoideus verbunden. Die sublinguale bzw. submandibuläre Loge kommuniziert

nach dorsal mit dem parapharyngealen Raum [7, 8]. Der Parapharyngealraum ist eine von der Rachenwand und tiefen Halsfaszie begrenzte Loge mit unmittelbarem Kontakt zur retropharyngealen Region und enthält mit der A. carotis communis, V. jugularis interna, dem Truncus sympathicus, N. vagus, N. glossopharyngeus, N. hypoglossus sowie N. accessorius die lebenswichtigen Leitungsbahnen. Die parapharyngeale Region ist in eine Pars cephalica, die sich vom Unterrand der Mandibula bis nach kranial an die Schädelbasis erstreckt, und eine Pars cervicalis, die nach kaudal in das hintere Mediastinum übergeht, gegliedert [5, 10].

2.5 Charakteristika odontogener Infektionen

Die meisten Infektionen im Kopf-Hals-Bereich sind dentogenen Ursprungs [11-13]. Ursächlich hierfür sind kariöse Läsionen, devitale Zähne, postoperative Infektionen, parodontale Erkrankungen, Wurzelreste und odontogene Zysten sowie Entzündungen des perikoronales Gewebes [8, 12, 14-16]. Sie dienen als Eintrittspforten in den Organismus für die pathogenen Mikroorganismen, die dann in den benachbarten Strukturen Entzündungsreaktionen verursachen. Die Pathogene können somit in den Knochen des Alveolarfortsatzes gelangen und osteolytische Prozesse einleiten. Die Infektionsausbreitung erfolgt dann in den meisten Fällen entlang des geringsten Widerstands im Knochen und führt zu periostalen Veränderungen. Nach Durchbruch des Periosts erreicht die Entzündung das umliegende Weichgewebe und kann dort abszedierende Veränderungen hervorrufen [9, 10]. Das Erregerspektrum bei Weichteilinfektionen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich setzt sich aus aeroben und anaeroben Bakterien, Pilzen, Viren und in Ausnahmefällen Protozoen zusammen [7, 8]. Bei dentogenen Infektionen handelt es sich vorwiegend um polymikrobielle Infektionen mit einer Dominanz der anaeroben Erreger gegenüber den aeroben Keimen, bei denen der Anteil der unterschiedlichen Streptokokken-Stämme überwiegt [8-10]. Das bekannte odontogene Erregergemisch unterscheidet sich eindeutig von bakteriellen Entzündungen anderen Ursprungs, so dass durch einen entsprechenden Keimnachweis die Mundhöhle als Ausgangspunkt der Infektion identifiziert werden kann. Die Virulenzfaktoren dieser für die Mundflora typischen Bakterien sind für die pyogene Entzündungsreaktion in den Weichgeweben verantwortlich [10]. Odontogene pyogene Infektionen führen am häufigsten in der perimandibulären Loge, gefolgt vom submandibulären Raum zu Entzündungsmanifestationen im Gesichtsbereich. Entzündungsursprung sind in den überwiegenden Fällen die Unterkiefermolaren (Abb. 4, 5) [7-9].

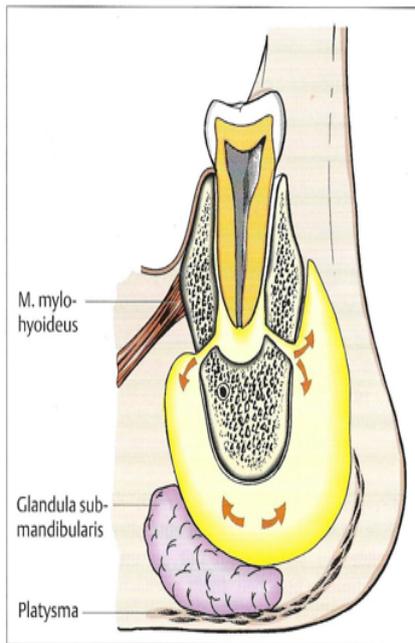


Abb. 4: Perimandibuläre Abszessausbreitung aus Schwenzer/ Ehrenfeld [7]

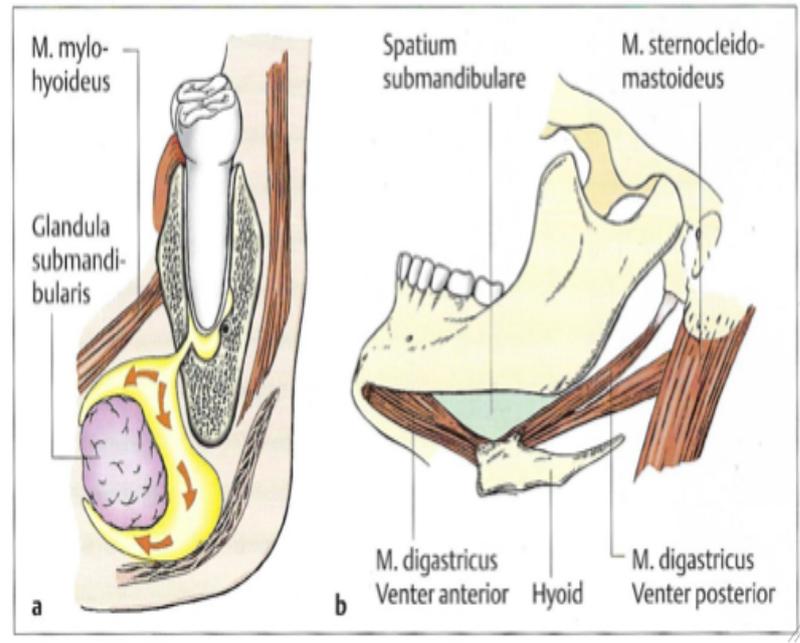


Abb. 5: Abszessausbreitung in der submandibulären Loge aus Schwenzer/ Ehrenfeld [7]

Typischerweise bleiben odontogene Infektionen überwiegend lokal begrenzt und heilen bei adäquater Therapie und kompetenter Immunabwehr folgenlos aus. Bei Überschreiten anatomischer Grenzen können sich dentogene Infekte allerdings grundsätzlich ausbreiten und auch systemische Krankheitserscheinungen verursachen [11].

2.6 Chirurgische Therapie

Bei odontogenen pyogenen Weichteilinfektionen gilt auch heute noch der alte therapeutische Grundsatz „ubi pus, ibi evacua“, d.h. es muss eine chirurgische Inzision mit Entlastung und Drainage der betroffenen Region erfolgen und bei Vorliegen eines entsprechenden Lokalbefundes kann in der initialen operativen Sitzung auch die Fokussanierung vorgenommen werden [7-9]. Die Entlastungsinzision bei Logenabszessen wird oft kombiniert von intra- und extraoral durchgeführt [8]. Nach Inzision werden unter Schonung von Nachbarstrukturen die bedeckenden Weichteile mittels Kornzange gespreizt und die Abszesshöhle eröffnet [9]. Die Drainage soll das Verkleben der Wundränder vermeiden und den kontinuierlichen Abfluss des entzündlichen Exsudats gewährleisten. Oberflächliche Abszesse können entweder mit Gazestreifen oder Gummilaschen drainiert werden. Logenabszesse werden mit einem Gummi-

oder Silikonrohr offen gehalten. Die zur Drainage verwendeten Hilfsmittel müssen durch eine Naht oder Sicherheitsnadel gegen ein Abgleiten in die Abszesshöhle gesichert werden [7]. Die Drainage der Wundregion sollte bis zum Sistieren der Exsudation und Nachweis von frischem Granulationsgewebe auf der Inzisionswunde fortgesetzt werden [9]. Ist im Akutstadium die Entfernung des ursächlichen Zahnes nicht möglich, sollte zunächst eine Trepanation mit Spülung und Aufbereitung des Wurzelkanals erfolgen. Im anschließenden subakuten Stadium können die Extraktion des schuldigen Zahnes oder bei Erhaltungswürdigkeit weitere chirurgische zahnerhaltende Maßnahmen wie die Wurzelspitzenresektion vorgenommen werden. Die Inzision kann bei oberflächlichen Abszessen unter Lokalanästhesie durchgeführt werden, wobei eine Injektion durch den Abszess hindurch vermieden werden muss. Bei extraoraler Inzision von Logenabszessen sowie bei zu erwartenden Komplikationen wie Blutungen oder Atemwegskompromittierung infolge der Abszessausdehnung ist eine Intubationsnarkose erforderlich. Häufig muss auch bei Kindern die Abszessentlastung unter Allgemeinanästhesie erfolgen [7, 9].

2.7 Antibakterielle Therapie

Bei Logenabszessen, lokalen Komplikationen, schwerwiegenden Allgemeinsymptomen und Risikopatienten (Patienten nach kardiochirurgischen und Gefäßersatzoperationen, immunsupprimierte Patienten sowie Patienten nach Radio- und Chemotherapie) soll die chirurgische Therapie von der antimikrobiellen Chemotherapie unterstützt werden [7, 8]. Dagegen ist die Antibiotikagabe bei lokal begrenzten, chirurgisch gut behandelbaren Abszessformen ohne Ausbreitungstendenz oder bei gesunden Patienten kontraindiziert [9]. Die Auswahl der Präparate richtet sich nach der Behandlungsindikation, dem Erregerspektrum und patientenindividuellen Kriterien. Die zielgerichtete antibiotische Therapie setzt eine mikrobiologische Diagnostik mit Erregernachweis und Resistenzbestimmung voraus. Grundsätzlich sollte keine ungezielte Antibiotikagabe erfolgen [7, 9]. Jedoch ist gerade in der ambulanten Betreuung eine nach Antibiogramm gerichtete antibakterielle Therapie schwierig umzusetzen. Daher wird im Bereich der Zahnheilkunde oft die kalkulierte Antibiotikatherapie praktiziert. Als Grundlage der Präparateauswahl dienen dabei empirische Erfahrungswerte über die charakteristischen Keime odontogener Infektionen und ihre Resistenzen. Bei der Wahl des Präparats sollte auf ein breites Wirkungsspektrum sowie auf die Knochen- und Höhlengängigkeit geachtet werden. Die Medikamente müssen in ausreichender Dosierung und entsprechend lange verabreicht werden. Nach Abklingen der akuten Symptome ist eine weitere Gabe für etwa zwei

Tage erforderlich. In diesem Zeitraum sind dann auch die erforderlichen Sanierungsmaßnahmen an den verursachenden Zähnen anzustreben [9].

2.8 Physikalische Therapie

Physikalische Maßnahmen kommen überwiegend als adjuvante Therapieform in der Behandlung von entzündlichen Veränderungen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich zur Anwendung und sollen den Entzündungsablauf beeinflussen [7-9].

Die Kältebehandlung führt zur Unterdrückung der Entzündungssymptome, indem sie durch eine Verminderung der Gewebedurchblutung eine Reduktion der Ödembildung und des lokalen Gewebedrucks erzielt, und somit auch eine schmerzlindernde Wirkung eintritt. Kälte kann mittels kalter, feuchter Kompressen oder gekühlter Gelkissen verabreicht werden. Die Kälteanwendung ist nach jeder Operation sowie im Stadium akuter entzündlicher Infiltrate und bei Abszessen indiziert [9].

Die lokale Applikation von Wärme bewirkt eine Gefäßerweiterung und damit eine Beschleunigung von Stoffwechselprozessen mit einem daraus resultierenden verstärkten Abtransport von Entzündungsprodukten. Wärme kann bei chronischen infiltrativen Entzündungsprozessen, die auf eine medikamentöse konservative Therapie nicht ansprechen, zur Provokation eitriger Einschmelzungen eingesetzt werden. Anschließend erfolgt die chirurgische Entlastung der betroffenen Region. Feuchtwarme Kompressen oder unterschiedliche Bestrahlungslampen führen zur oberflächlichen Erwärmung der jeweiligen Hautareale und können mehrmals täglich genutzt werden. Die Kurz- und Mikrowellentherapie erwärmt auch tiefer gelegene Gewebsschichten und ist somit zur Beseitigung von schmerzhaften Verkrampfungen geeignet. Die Dauer der Kälte- und Wärmebehandlung muss sich nach dem subjektiven Empfinden des Patienten richten [9].

In den vergangenen Jahren hat sich die hyperbare Sauerstofftherapie, bei der reiner Sauerstoff in einer Druckkammer bei erhöhtem Umgebungsdruck den Patienten über eine dichtsitzende Maske angeboten wird, etabliert. Der dadurch erhöhte Anteil des im Blut gelösten Sauerstoffs begünstigt die Versorgung schlecht vaskularisierter Areale. Die antiödematösen, bakteriziden und neoangiogenetischen Eigenschaften dieser Methode werden besonders bei der Therapie von nekrotisierenden Weichteilentzündungen genutzt [9].

2.9 Komplikationen nach odontogenen Infektionen

Besonders bei kompromittierter Immunabwehr und entsprechender Erregervirulenz werden nach wie vor fulminante klinische Verläufe beschrieben, die zur Beherrschung ein aufwendiges interdisziplinäres Management erfordern. Zu den bekannten prädisponierenden Faktoren zählen langjähriger Diabetes mellitus, Immunsuppression nach Organtransplantation, Radio- oder Chemotherapie, bei HIV-Infektion und chronischer Alkoholabusus [17-20]. Indolentes Verhalten betroffener Patienten kann außerdem dazu beitragen [12, 21]. Für fulminant verlaufende odontogene Infektionen wurde in der präantibiotischen Ära eine Letalität im Bereich von 10% bis 40% angegeben [12, 21]. Seit Einführung der Antibiotika hat sich die Prognose odontogener Infekte deutlich verbessert, wobei die chirurgische Inzision mit Entlastung und Drainage sowie entsprechender Fokussanierung unverändert die Basis des therapeutischen Vorgehens bildet [21]. Mögliche schwerwiegende Verläufe mit postoperativen lebensbedrohlichen Komplikationen wie Phlegmone, nekrotisierende Faszitis, Sepsis und Mediastinitis werden im Folgenden näher beschrieben.

Phlegmonen des Kopfes und Halses zählen zu den gefährlichsten Weichteilinfektionen. Sie treten häufig submandibulär, im Bereich der großen Halsgefäße sowie im Mundboden und auch in der Orbita auf (Abb. 6, 7) [7, 8].



Abb. 6: Odontogene Orbitaphlegmone nach Inzision und Drainage bei einer Patientin, die im Jahr 2015 im CVK in der Abteilung für MKG-Chirurgie therapiert wurde

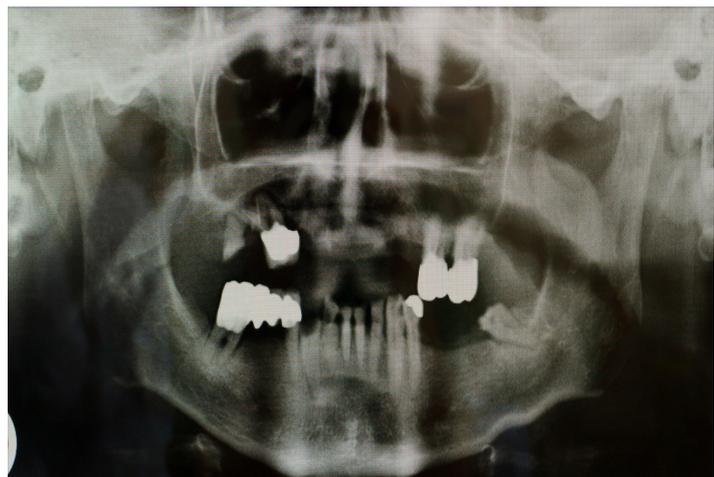


Abb. 7: Korrespondierendes OPG der Patientin mit stark reduziertem und kariösem Restzahnbestand im Ober- und Unterkiefer

Lebensgefahr besteht durch die schrankenlose Entzündungsausbreitung im Gewebe und flächenhafte Ausbreitung in mehrere Logen, die sich an keine topographisch vorgegebenen Grenzen halten. Es kommt zu ausgeprägten Schwellungen der Weichteile und Epitheliolysen der Haut. Das betroffene Gebiet ist palpatorisch bretthart und die Haut im entsprechenden Gebiet überwiegend hochrot (Abb. 8, 9) [7, 9].

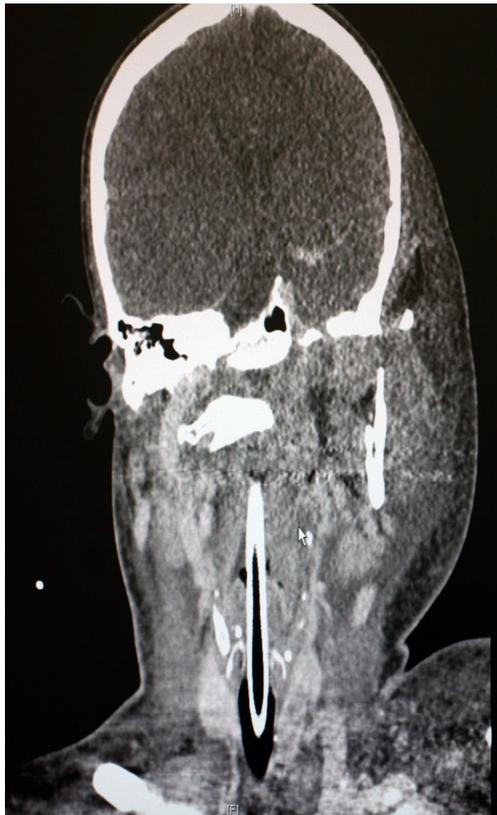


Abb. 8: Die CT zeigt die massive phlegmonöse Infiltration des Weichgewebes der linken Gesichtshälfte nach Zahnentfernung 28 (Patientin wurde 2012 im CVK stationär chirurgisch therapiert)



Abb. 9: Klinisches Bild der Patientin demonstriert die flächenhafte Entzündungsausbreitung mit stark geröteter Haut

Es bestehen ein stark reduzierter Allgemeinzustand und massive Funktionsstörungen (Atmung, Schlucken, Visus). Die Behandlung erfolgt unter stationären Bedingungen mit sofortiger chirurgischer Inzision und Drainage in Kombination mit einer hoch dosierten antibiotischen Therapie. Lokalisationsabhängig muss auch an eine Intubation oder Tracheotomie gedacht werden [7, 9].

Die nekrotisierende Fasziitis in der Kopf-Hals-Region stellt eine seltene, aber vital bedrohende Erkrankung dar, die durch eine rapide Entzündungsausbreitung entlang der Halsfaszien unter Einbeziehung von Fett- und Muskelgewebe sowie der Haut charakterisiert ist. Die in den Entzündungsprozess involvierte Haut ist erythematös verändert und kann hyper- oder anästhetisch sein. Es entsteht eine deutliche Schwellung mit drei voneinander abgrenzbaren Zonen. Peripher befindet sich ein erythematöser Bereich, der eine Zone purpurfarbener Haut umgibt. Im Zentrum liegt dann ein schwarzes nekrotisches Areal. Ausgangspunkt dieser aggressiven Weichteilinfektion sind oft die Unterkiefermolaren (Abb. 10, 11) [9, 22-24].

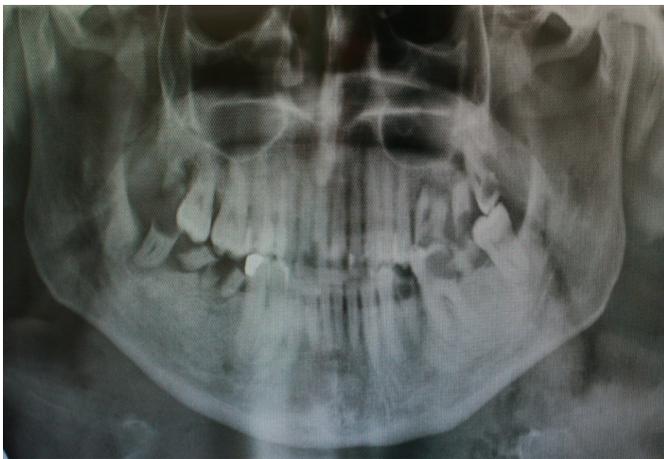


Abb. 10: Präoperatives OPG mit multiplen zerstörten Zähnen im Ober- und Unterkiefer. Die Patientin wurde aufgrund einer dentogenen nekrotisierenden Fasziitis im Jahr 2015 im CVK behandelt.



Abb. 11: Nekrotische Veränderungen nach initialer Inzision und Drainage

Die häufigste schwerwiegende Komplikation ist die Mediastinitis. Nach Diagnosestellung muss umgehend mit der chirurgischen Therapie begonnen werden (Abb. 12-14). Durch das gründliche chirurgische Débridement der betroffenen Regionen kann der Krankheitsverlauf positiv beeinflusst und das Ausmaß an residualen Schäden minimiert werden. Im Rahmen des Atemwegsmanagements ist häufig eine Tracheotomie notwendig [9, 22-24].



Abb. 12: Intraoperativer Situs nach Entfernung des nekrotischen Areals mit Thoraxdrainagen und Anzeichen einer absteigenden Entzündung

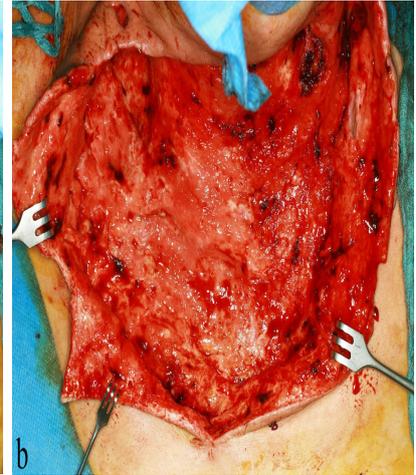


Abb. 13: Intraoperative Situation nach erneutem chirurgischen Eingriff
Ausgeprägte Nekrosen im a) Hals- und b) Mediastinalbereich



Abb. 14: Zustand nach 65 Tagen interdisziplinärer und intensivmedizinischer Therapie

Die zu Beginn empirische antimikrobielle Therapie richtet sich nach dem typischen Erregerspektrum dentogener Infektionen. Als adjuvante Therapiemaßnahmen eignen sich die hyperbare Sauerstofftherapie und die intravenöse Gabe von Immunglobulinen [9, 22-24].

Kleine Verletzungen in der Mundhöhle oder chirurgische Eingriffe (z.B. Zahnextraktionen) können eine transiente Bakteriämie verursachen, die vorwiegend subklinisch verläuft. Eine reduzierte Immunkompetenz oder das Vorhandensein hochvirulenter Keime können die Entstehung einer schweren Allgemeininfektion begünstigen. Über den Blutkreislauf kommt es zur generalisierten Verbreitung der Erreger und somit zur Entwicklung einer septischen Kreislaufsituation. Die Krankheitssymptome reichen von stark erhöhter Körpertemperatur, Tachykardie, Glieder- und Kopfschmerzen bis zu Symptomen an Leber, Milz und Nieren. Die chirurgischen Interventionen werden von einer hoch dosierten Antibiose, die nach Vorliegen regelmäßiger Keim- und Resistenzbestimmungen gegebenenfalls neu angepasst werden muss und überwiegend unter intensivmedizinischen Bedingungen erfolgt, begleitet [9].

In wenigen Fällen können aus odontogenen Infektionen bei unlimitierter Ausbreitung in den präformierten Logen des Kopf- Halsbereichs fortgeleitete Infektionen entstehen, die zu lebensbedrohlichen Entzündungen führen können. Ursprungspunkt sind vorwiegend dentogene Infektionen des sublingualen und submandibulären Raums mit anschließender Fortleitung in die parapharyngeale Loge. Von dort kann die weitere Entzündungsausbreitung entlang der Halsfaszias in das Mediastinum erfolgen (Abb. 15, 16) [7, 10, 25, 26].



Abb. 15: Präoperatives OPG nach Zahnentfernung 37 alio loco eines Patienten, der aufgrund mediastinaler Beteiligung im Jahr 2015 im CVK stationär chirurgisch therapiert wurde



Abb. 16: Koronare CT zeigt linksseitig absteigende Abszessformationen

Im Verlauf einer Mediastinitis entstehen ausgeprägte entzündliche Veränderungen mit Nekrosen und Abszessformationen mit dem Risiko einer generalisierten Sepsis. Eine frühzeitige auf einer CT von Hals und Thorax basierenden Diagnose ist aufgrund des fulminanten Krankheitsverlaufs unerlässlich. Die chirurgische Therapie besteht aus Inzision, Débridement und Drainage der infizierten Regionen mit thoraxchirurgischer Sanierung des Mediastinums unter intensivmedizinischen Bedingungen (Abb. 17, 18) [7, 10, 25-28].

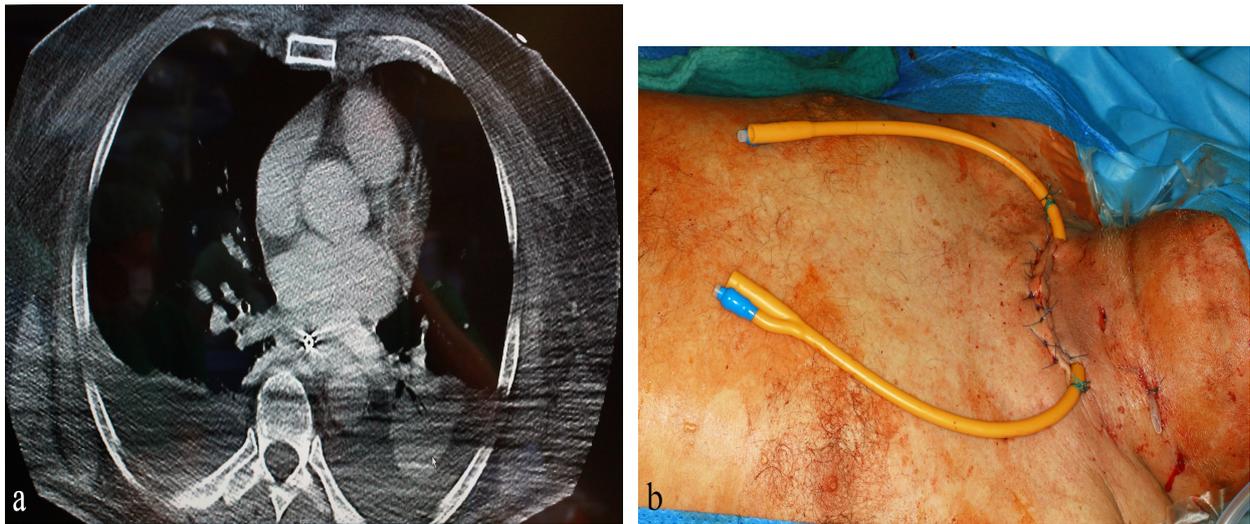


Abb. 17: a) Axiale CT mit Zeichen einer Mediastinitis und beidseitigen Pleuraergüssen
b) Eingelegte Spüldrainagen nach chirurgischer Therapie des Mediastinums



Abb. 18: Zustand nach Tracheotomie bei fortgeführter Respiratortherapie unter intensivmedizinischen Bedingungen

2.10 Zielsetzung der vorliegenden Arbeit

Vor dem Hintergrund der in den vergangenen Jahren wiederholt aufgetretenen schwerwiegenden, vital bedrohenden Komplikationen nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen am Campus Virchow Klinikum Berlin, sollte in der vorliegenden retrospektiven Analyse anhand eines repräsentativen Patientenkollektivs die Inzidenz komplizierter Verläufe, die eine postoperative intensivmedizinische Versorgung nach stationärer chirurgischer Therapie odontogener Infekte erforderten, sowie das zugehörige Patientenprofil ermittelt werden.

3. Material und Methodik

Im Zeitraum von Januar 2004 bis Dezember 2011 wurde eine retrospektive Analyse der Patienten durchgeführt, bei denen seit Einführung des DRG-Systems infolge einer odontogenen Infektion eine stationäre chirurgische Behandlung in der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Rudolf-Virchow-Klinikums, Charité, Universitätsmedizin Berlin, notwendig wurde [1-3]. DRG-Systeme sind ärztlich-ökonomische Patientenklassifikationssysteme, da sich die Einstufung der Behandlungsfälle an ärztlichen Diagnosen orientiert und später die Zusammenfassung in Kostengruppen erfolgt. Dabei steht die Abkürzung DRG für Diagnosis Related Groups. Die Zuteilung einer DRG zu einem Behandlungsfall erfordert eine Hauptdiagnose und Nebendiagnosen sowie Prozeduren, die entweder vom ärztlichen Personal oder von Kodierverantwortlichen kodiert werden müssen [29, 30]. Die Verschlüsselung der Diagnosen beruht auf der „Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification“ (ICD-10-GM 2015) und der Prozeduren auf dem „Operationen- und Prozedurenschlüssel – Internationale Klassifikation der Prozeduren in der Medizin“ (OPS) [31, 32]. Dazu kommen zusätzlich noch Daten wie Alter, Geschlecht, Aufnahmezustand, Aufnahmezeitpunkt bei Neugeborenen bzw. Kindern unter einem Jahr, Beatmungstunden und Entlassungsgrund. Typischerweise wird dann nach der Entlassung des Patienten von einer Software (dem Grouper) aus den ICD- und OPS-Codes eine entsprechende Fallgruppe generiert [30]. Die stationäre Aufnahme mit anschließender chirurgischer Therapie erfolgte nach Vorstellung über die Rettungsstelle aufgrund typischer akuter odontogener Infektsymptomatik mit klinischen Zeichen wie Schmerzen, Schwellung der betroffenen Region, Schluckbeschwerden, Kieferklemme und Luftnot. Nach präoperativer Diagnostik erfolgte in allen Fällen die chirurgische Therapie im Sinne einer extraoralen Inzision mit Drainage und Abstrichnahme in ITN unter perioperativer i.v. Antibiose. Typischerweise wurde außerdem in gleicher Sitzung die Fokussanierung vorgenommen, sofern diese nicht bereits im Vorfeld erfolgt war. Zur Ermittlung dieser Patientengruppe aus dem EDV-System der Charité wurden alle Patienten mit den ICD-Codes J32.9, K04.6-04.8, K10.20, K10.21, K10.28, K10.3, K12.20-12.29 und OPS-Codes 5-270.0 bis 5-270.y sowie 5-280.0 bis 5-280.x eingeschlossen. Anschließend wurde aus diesem Patientenkollektiv diejenige Patientengruppe bezüglich bestehender prädisponierender Faktoren genauer betrachtet, bei denen postoperative Komplikationen eine intensivmedizinische Therapie erforderten. Diese Patienten konnten mittels der ICD-Codes J96.0-0.1 und J98.5 ermittelt werden. Die Tabellen 1 und 2 geben einen Überblick über die zur Identifikation aus dem EDV-System der Charité verwendeten ICD- und OPS-Codes.

Tabelle 1: ICD-10-GM (nach [32])

ICD- CODE	Hauptdiagnosen
J32.9	Chronische Sinusitis, nicht näher bezeichnet
J96.0	Akute respiratorische Insuffizienz, anderenorts nicht klassifiziert
J96.00	Akute respiratorische Insuffizienz, anderenorts nicht klassifiziert, Typ I (hypoxisch)
J96.01	Akute respiratorische Insuffizienz, anderenorts nicht klassifiziert, Typ II (hyperkapnisch)
J98.5	Krankheiten des Mediastinums, anderenorts nicht klassifiziert
K04.6	Periapikaler Abszess mit Fistel
K04.7	Periapikaler Abszess ohne Fistel
K04.8	Radikuläre Zyste
K10.20	Maxillärer Abszess ohne Angabe einer Ausbreitung nach retromaxillär oder in die Fossa canina
K10.21	Maxillärer Abszess mit Angabe einer Ausbreitung nach retromaxillär oder in die Fossa canina
K10.28	Sonstige näher bezeichnete entzündliche Zustände der Kiefer
K10.3	Alveolitis der Kiefer
K12.20	Mund- (Boden-) Phlegmone
K12.21	Submandibularabszess ohne Angabe einer Ausbreitung nach mediastinal, parapharyngeal oder zervikal
K12.22	Submandibularabszess mit Ausbreitung nach mediastinal, parapharyngeal oder zervikal
K12.23	Wangenabszess
K12.28	Sonstige Phlegmone und Abszess des Mundes
K12.29	Phlegmone und Abszess des Mundes, nicht näher bezeichnet

Der ICD-Code ordnet in der 10. Version jeder Diagnose einen bis zu fünfstelligen Code zu. Dabei stehen der Buchstabe und die ersten beiden Ziffern für eine erste Diagnose, die anschließend von den folgenden Ziffern genauer differenziert wird [32].

Tabelle 2: OPS (nach [31])

OPS- CODE	Chirurgische Eingriffe
5-270	Äußere Inzision und Drainage im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich (topographisch geordnet)
5-270.0	Temporal
5-270.1	Periorbital
5-270.2	Paranasal
5-270.3	Wangenbereich
5-270.4	Parotisregion
5-270.5	Submandibulär
5-270.6	Submandibulär, kieferwinkelnahe
5-270.7	Submental
5-270.8	Zungengrund
5-270.9	Bereich des M. sternocleidomastoideus
5-270.x	Sonstige
5-270.y	N.n.bez.
5-280	Transorale Inzision und Drainage eines pharyngealen oder parapharyngealen Abszesses (topographisch geordnet)
5-280.0	(Peri)tonsillär
5-280.1	Parapharyngeal
5-280.2	Retropharyngeal
5-280.3	Im Bereich des Zungengrundes
5-280.x	Sonstige

OPS-Codes sind bis zu sechsstellig und können ab der vierten Position auch Buchstaben enthalten. Die erste Ziffer des OPS-Codes repräsentiert die Kapitelnummer. Das zentrale Element des Systematischen Verzeichnisses des OPS setzt sich aus den ersten drei Ziffern, dem Dreisteller, zusammen (z.B. 5-27 für Andere Operationen an Mund und Gesicht). Somit fungieren die Dreisteller als Überschrift des jeweiligen Kapitels und dürfen daher nicht zum Kodieren genutzt werden. Die Ziffern an den Positionen vier bis sechs dienen der weiteren Unterteilung und kodieren die jeweilige Operation oder Prozedur [31].

Das klinische Follow-up der Patienten mit komplizierten Verläufen nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen erfolgte im Rahmen der regelmäßig durchgeführten Nachsorgeuntersuchungen in der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Rudolf-Virchow-Klinikums in Berlin. Es umfasste die Aktualisierung der Anamnese, die Inspektion der Mundhöhle und bei entsprechender Indikation die Fotodokumentation der intra- und extraoralen Patientensituation sowie die Anfertigung eines Orthopantomogramms.

Die Patientendaten, die im Zusammenhang mit der retrospektiven Analyse ausgewertet und tabellarisch erfasst wurden, stammen aus stationären Patientenakten, Arztbriefen der MKG-Chirurgie und der Anästhesiologie/ operative Intensivmedizin, Operationsberichten, Anästhesieprotokollen, sowie radiologischen und mikrobiologischen Untersuchungsbefunden. Nach Studium der vorliegenden Arbeitsunterlagen erfolgte die Analyse und Evaluation der Patientendaten hinsichtlich vorliegender prädisponierender Faktoren, die postoperativ eine intensivmedizinische Therapie notwendig machten.

4. Ergebnisse

In acht Jahren wurde bei 814 Patienten mit Entzündungen dentogener Genese ein stationärer Aufenthalt mit chirurgischer Therapie notwendig. Das entspricht einem Anteil von etwa 4% an insgesamt 18981 Patienten, die im untersuchten Zeitraum in der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie therapiert wurden [1-3]. Die Analyse der 814 Patientenfälle zeigte eine nahezu gleichmäßige Geschlechterverteilung von 48% weiblichen und 52% männlichen Patienten. Damit ergibt sich ein Verhältnis von Frauen zu Männern von 1:1,1. Das durchschnittliche Patientenalter betrug 39,3 Jahre mit einer Verteilung vom 1. bis zum 95. Lebensjahr (Abb. 19).

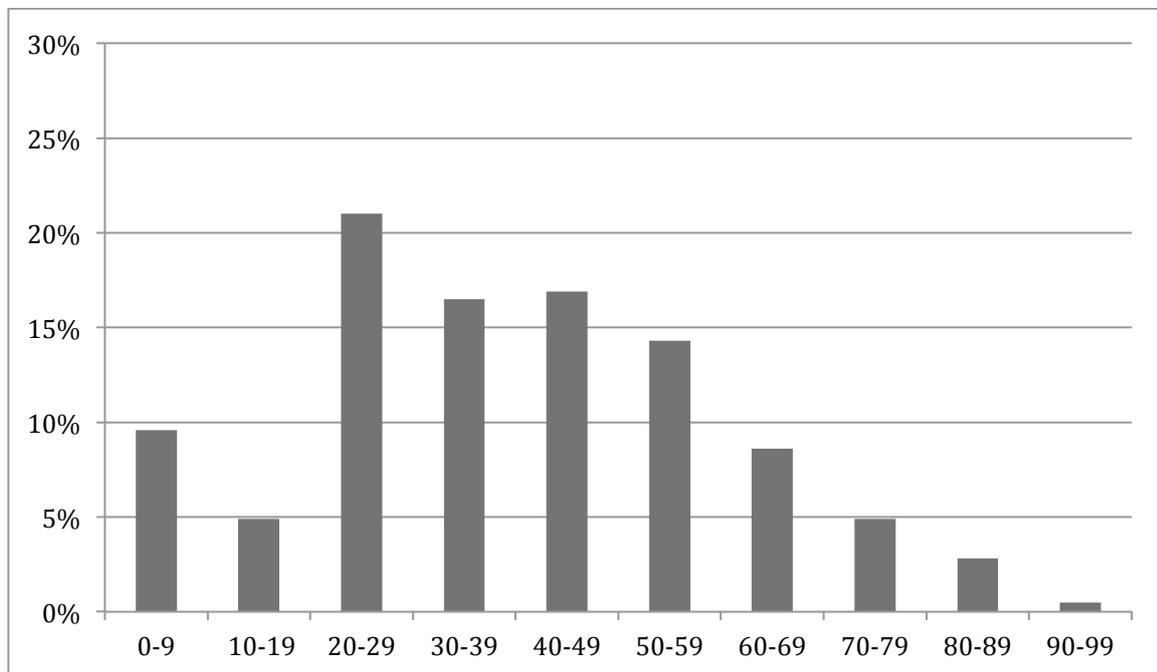


Abb. 19: Patientenalter nach Lebensdekaden geordnet (n=814)

Odontogene Infektionen mit konsekutiver stationärer chirurgischer Therapie traten überwiegend in der dritten und fünften Lebensdekade auf. Die Krankenhausaufenthaltsdauer lag zwischen 1 und 80 Tagen mit einem Durchschnitt von 7,3 Tagen an stationärer Betreuung.

Bei allen 814 Patienten erfolgte im Rahmen der Erstmaßnahmen nach Aufnahme über die Rettungsstelle eine kalkulierte Antibiotikagabe, die später nach Vorlage des Antibiogramms angepasst wurde. Bei der kalkulierten antibiotischen Therapie kamen überwiegend Penicilline (Penicillin G) und seine Derivate (Augmentan, Unacid) sowie Lincosamide (Clindamycin) zur

Anwendung. Tabelle 3 zeigt, dass bei Ausbreitungstendenz der dentogenen Infektion in nur eine anatomische Loge größtenteils der submandibuläre Raum (69,3%) betroffen war, gefolgt von der submentalen (6,8%), bukkalen (6,7%) und paranasalen (5,7%) Region. Alle anderen Regionen waren zu weniger als 5% in den Entzündungsprozess involviert.

Tabelle 3: Dentogene Infektionsausbreitung in eine anatomische Loge

Betroffene Region	Fallzahl	Prozentualer Anteil (%)
Submandibulär	537	69,3
Submental	53	6,8
Bukkal	52	6,7
Paranasal	44	5,7
N.n.bez.	38	4,9
Sonstige	25	3,2
Parapharyngeal	10	1,3
Zungengrund	8	1,0
Peritonsillär	4	0,5
Parotisregion	2	0,3
Periorbital	1	0,1
Temporal	1	0,1

Bei 39 Patienten (ca. 4,8%) waren mindestens zwei oder mehrere Regionen betroffen, wobei ebenfalls der submandibuläre (41,7%) und submentale (20,3%) Raum am häufigsten in den Entzündungsprozess einbezogen waren. An dritter Stelle folgt, im Gegensatz zu der in nur einen anatomischen Raum weitergeleiteten dentalen Infektion, die parapharyngeale (8,3%) Loge (Tabelle 4).

Tabelle 4: Dentogene Infektionsausbreitung in mehrere anatomische Logen

Betroffene Region	Fallzahl	Prozentualer Anteil (%)
Submandibulär	35	41,7
Submental	17	20,3
Parapharyngeal	7	8,3
Bereich M. sternocleidomastoideus	4	4,8
Bukkal	4	4,8
Mediastinal	3	3,6
Parotisregion	3	3,6
Peritonsillär	2	2,4
Sonstige	2	2,4
Temporal	2	2,4
Zungenrund	2	2,4
N.n.bez.	1	1,1
Retropharyngeal	1	1,1
Retrosternal	1	1,1

Von 814 Patienten mit odontogenen Infektionen entwickelten 14 Patienten (sechs männliche und acht weibliche) postoperativ schwere Verlaufsformen, die eine intensivmedizinische Therapie erforderten. Dies entspricht einem Anteil von 1,7% an 814 Patienten, die stationär chirurgisch betreut wurden. Eine Patientin verstarb sogar (0,1%). Das Verhältnis von Männern zu Frauen war mit 1:1,3 etwa ausgeglichen. Der Altersdurchschnitt betrug 53,4 Jahre bei einer Varianz von 26 bis 77 Jahren. Nach Vorstellung in der Rettungsstelle erfolgte die stationäre Aufnahme aufgrund akuter Beschwerdesymptomatik wie Schmerzen, Schwellung der involvierten Region, limitierte Mundöffnung, Luftnot und Schluckbeschwerden. Alle 14 Patienten mit kritischen Verläufen zeigten charakteristische Risikofaktoren einzeln oder kombiniert, wie Immunsuppression, Adipositas, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie mit ihren systemischen Folgen [1-3]. Die arterielle Hypertonie trat als häufigste systemische Begleiterkrankung bei neun Patienten (ca. 64%) auf, gefolgt von Diabetes mellitus bei fünf Patienten (ca. 36%). Außerdem war bei diesen Patienten systemischer Alkohol- und Nikotinkonsum sowie mangelhafte Mundhygiene manifestiert [1-3]. Tabelle 5 gibt einen

Überblick über die Patienten, die von komplizierten Verläufen nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen betroffen waren.

Tabelle 5: Übersicht über alle Patienten, die nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen postoperativ intensivmedizinisch betreut wurden

Fall	Geschl/ Alter	Diagnose	Ursprung	Komorbiditäten	Chirurgische Therapie	Postoperative Komplikationen	Mikrobiologische Befunde	KAD/ ITS (Tage)	Ausgang
1	XX, 68	Perimandibulärer Abszess Halsphlegmone	Sanierungsbedürftiges Gebiss (Unterkiefer)	DM, aHT Rheuma Adipositas Nephrolithiasis	Außen- und Inneninzision Totalsanierung des UK Tracheotomie	Reanimation nach Hypoxie Sepsis, PE/ AT rechts Critical Illness Myopathie	β-hämolyisierende Strep. der Gruppe A Enterococcus faecalis Escherichia coli	42 / 40	Entlassung
2	XY, 58	Dentogene Halsphlegmone nach Zahnex. alio loco	Zahn 38	Adipositas Hyperurikämie	Außeninzision Tracheotomie	ARI (Pseudomonas PM) PE/ AT beidseits	Pseudomonas aeruginosa	24 / 11	Entlassung
3	XX, 47	Perimandibulärer Abszess	Multiple zerstörte Zähne im Ober- und Unterkiefer	Arterielle Hypertonie	Äußere/ transorale Inzision Tracheo., Fokuss. OK/ UK	Septischer Schock	Streptococcus constellatus	22 / 15	Entlassung
4	XX, 26	Perimandibulärer Abszess nach Zahnex. alio loco	Zahn 38	Alkoholkrankheit	Außeninzision	Larynx/ Pharynx- Ödem	Strep. anginosus/ constellatus Prevotella buccae	9 / 3	Entlassung
5	XY, 35	Dentogener Abszess mit perimandibulärer/ retro-sternaler/ mediastinaler Ausbreitung	Multiple zerstörte Zähne im Ober- und Unterkiefer	Arterielle Hypertonie Alkoholkrankheit Depression Nikotinkonsum	Enorale / äußere Inzision Fokussanierung OK/ UK Tracheotomie/ Sternotomie Teilresektion M.sterno- cleidomastoideus Hautdeckung	Mediastinitis / Faszitis Septischer Schock/ ARI PE beidseits/ AT rechts Pleuraadh., Perikarderguss Immunparalyse Larynxschwellung bei LZI	Staph. aureus/ epidermidis Strep. anginosus, Prev. buccae Lactococcus lactis Enterococcus faecium Hochgradiger Verdacht auf Infektion mit Actinomyzeten	66 / 60	Verlegung in ein Reha- zentrum
6	XX, 73	Perimandibulärer Abszess	Kariös zerstörter Zahn 45	Arterielle Hypertonie MS, KHK mit HI	Außeninzision Zahnextraktion	Hypertens. Entgleisung mit Lungenödem/ PE beidseits	Strep. anginosus/ oralis Prevotella intermedia	8 / 3	Entlassung in amb. WB
7	XX, 53	Submentalabszess	Desolater Zahnstatus OK/ UK	DM, aHT schwere COPD	Abszessinzision Fokussanierung	Akute respiratorische Insuffizienz	Enterococcus faecalis Strep. constellatus/ intermedius	16 / 2	Entlassung
8	XY, 68	Submandibularabszess nach Zahnex. alio loco	Zahn 27	aHT, KHK mit HI Prostatakarzinom	Außen- und Inneninzision	Akutes Nierenversagen Sepsis	Lactococcus ssp. cremoris Prevotella intermedia	10 / 4	Verlegung auf ext. PaSt
9	XY, 42	Perimandibulärer Abszess	Zerstörter Zahn 46	Diabetes mellitus	Außeninzision, Zahnex.	Mundbodenschwellung	Streptococcus anginosus	6 / 3	Entlassung
10	XY, 42	Spritzenabszess ptm. mit phlegmonöser Ausbreitung nach Zahnex. alio loco	Zahn 37	Alkohol-/ Nikotinabusus	Extraorale Abszessinzision	Akute respiratorische Insuffizienz	Lactococcus lactis ssp. cremoris	10 / 4	Entlassung
11	XX, 65	Perimandibulärer Abszess mit Ausbreitung nach pharyngeal/ mediastinal	Nicht erhaltungswürdige Zähne/ Implantate im UK	aHT, DM, COPD Nikotinabusus	Außen- und Inneninzision Fokussanierung	Postoperative Atemwegs- schwellung Nierenversagen prärenal	Escherichia coli Streptococcus australis	12 / 8	Entlassung
12	XX, 62	Perimandibulärer Abszess beidseits Halsphlegmone beidseits	Wurzelrest regio 48	Arterielle Hypertonie Nikotin-/ Alkoholabusus	Außeninzision Zahnextraktion	Herz-Kreislauf-Stillstand Verdacht auf akuten Myokardinfarkt		3 / 1	Verstorben
13	XX, 32	Perimandibulärer Abszess Kieferhöhlenempyem	Sanierungsbedürftiges Gebiss	HIV-positiv Nikotin-/ Alkoholkonsum	Außeninzision Gebissanierung Kieferhöhlenrevision	Akute respiratorische Insuffizienz	Streptococcus intermedius	5 / 2	Entlassung
14	XY, 77	Perimandibulärer Abszess mit phlegmonöser Ausbreitung	Nicht erhaltungswürdige Zähne im UK (Zähne 43,44)	Arterielle Hypertonie Diabetes Mellitus	Außeninzision Zahnentfernung Tracheotomie	Pneumonie beidseits Atelektasen beidseits Sepsis Akutes Nierenversagen	Enterococcus faecalis Streptococcus anginosus Prevotella buccae/ intermedia	45 / 29	Verlegung auf eine ext. geriatrische Station

Bei fünf Patienten (Nr. 1, 2, 5, 6 und 14) kam es zu pulmonalen Komplikationen (Pneumonie, Atelektasen, Pleuraergüsse, Pleuraempyem) und/ oder septischen Kreislaufsituationen (Nr. 1, 3, 5, 8 und 14). Zur Sicherung der Atemwege musste bei fünf Patienten (Nr. 1-3, 5 und 14) eine temporäre Tracheotomie durchgeführt werden. Ein Patient (Nr. 5) entwickelte eine Mediastinitis, so dass für das weitere thorakale Management eine Sternotomie erforderlich wurde. Drei Patienten (Nr. 8, 11 und 14) mussten aufgrund akuten Nierenversagens therapiert werden. Bei einer Patientin (Nr. 1) wurden Reanimationsmaßnahmen nach einer durch Schwellung der Halsweichteile bedingten Hypoxie notwendig. Eine Patientin (Nr. 12) entwickelte infolge des odontogenen Infektes bei kardialer Grunderkrankung einen Herz- Kreislaufstillstand, an dem sie trotz intensivmedizinischer Therapie verstarb. In allen Fällen wurde eine präoperative radiologische Diagnostik zur präzisen Lokalisation und Bestimmung des Entzündungsausmaßes durchgeführt. Dabei hat sich die Computertomographie, die bei neun Patienten zur Anwendung kam, als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel etabliert. Kam es bei den Patienten nach Therapiebeginn zur Verschlechterung der Symptome oder zeigten sich keine Verbesserungen der klinischen Parameter, wurde die Anfertigung einer erneuten Computertomographie veranlasst. Unterstützend kam in einigen Fällen noch die Magnetresonanztomographie und sonographische Untersuchung der Halsgefäße sowie der Gefäße der oberen und unteren Extremitäten zum Ausschluss einer möglichen Thrombose dazu. Außerdem wurden bei allen Patienten präoperative Orthopantomogramme und bei entsprechender Indikation auch röntgenologische Aufnahmen des Thorax angefertigt. Bei allen 14 Patienten mit komplizierten Verläufen erfolgten Inzision und Drainage der betroffenen Regionen zwar initial, allerdings wurde bei acht Patienten aus dieser Gruppe (Nr. 1-3, 5, 10–12 und 14) zumindest ein Revisionseingriff erforderlich. Die durchschnittliche stationäre Aufenthaltsdauer bei komplizierter Verlaufsform lag bei 19,9 Tagen (von 3 – 66 Tagen). Die daran anteilig intensivmedizinische Versorgung betrug durchschnittlich 13,2 Tage (von 1 – 60 Tagen). Die submandibuläre Loge war in 78,6% der Fälle in den Entzündungsprozess involviert. Bei 64,3% der Patienten mit schweren Verläufen erfolgte die Infektionsausbreitung in mindestens zwei anatomische Logen. Ursprung der Entzündung waren überwiegend kariös zerstörte Unterkiefermolaren, ein geringerer Anteil der Infektionen ging von endodontisch und parodontologisch geschädigten Zähnen aus. Das aus Abszess- und Wundabstrichen isolierte Erregerspektrum umfasste typische aerobe und anaerobe Keime der oralen Flora. In acht Fällen handelte es sich um eine polymikrobielle Infektion, mit insgesamt sechs unterschiedlichen Bakterienspezies. Die am häufigsten isolierten Bakterien waren Streptokokken, gefolgt von Prevotellen und Enterokokken. Dabei betrug das Verhältnis von aeroben zu anaeroben Erregern 3,5:1 (Abb. 20).

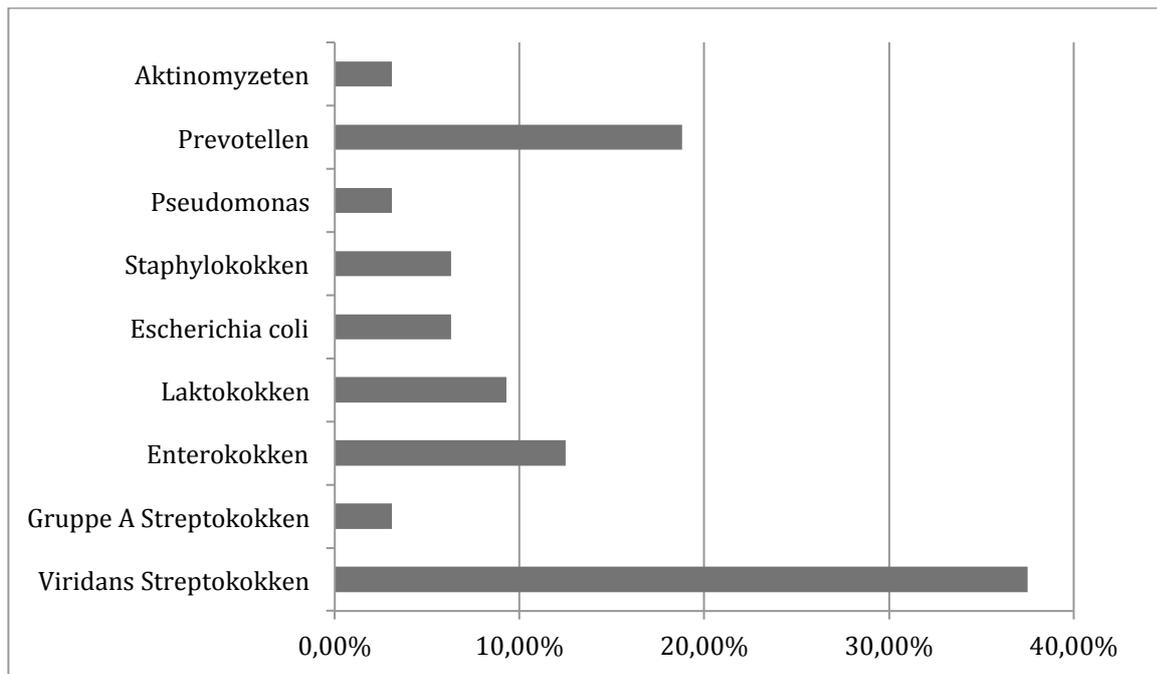


Abb. 20: Isolierte aerobe/ fakultativ anaerobe und anaerobe Bakterien

Nach stationärer Aufnahme erfolgte die empirische antibakterielle Therapie, die nach Vorlage des Antibiogramms resistentgerecht adaptiert wurde. In etwas mehr als der Hälfte aller Fälle (53%) wurde die zunächst kalkulierte Antibiotikatherapie mit Penicillin G und inhibitorgeschützten Penicillinen sowie Clindamycin fortgeführt. Zu jeweils 11% erhielten die Patienten Antibiotika aus der Gruppe der Fluorchinolone (Ciprofloxacin, Moxifloxacin) und Carbapeneme (Etapenem, Imipenem, Meropenem). In 9% der Fälle kamen Nitroimidazole (Metronidazol) zum Einsatz und 7% der Patienten wurden Cephalosporine der 2. und 3. Generation (Cefuroxim, Cefotaxim, Ceftriaxon) verabreicht. Bei den übrigen 9% der Patienten wurde die antibiotische Therapie aus den Gruppen der Glykopeptid-Antibiotika (Vancomycin), Aminoglykoside (Tobramycin) und Makrolidantibiotika (Clarithromycin) bereitgestellt. Die durchschnittliche Antibiotikatherapie betrug 21,9 Tage mit einer Varianz von 3 bis 93 Tagen. Dabei wurde die prästationäre und stationäre antibiotische Therapie sowie poststationäre orale Antibiose berücksichtigt. Bei sechs Patienten waren Bluttransfusionen (Vollblut/Blutbestandteile) und/ oder der Einsatz der Katecholamintherapie zur Sicherstellung eines ausreichenden Sauerstofftransportes notwendig. Zum Ausschluss perikardialer Mitbeteiligung und zur Beurteilung der Herzklappen wurde bei vier Patienten eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt. Als flankierende therapeutische Maßnahmen

im Rahmen der intensivmedizinischen Komplexbehandlung erfolgte die Gabe von Analgetika, Antipyretika, Antiphlogistika und der Ausgleich von Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten.

Exemplarisch soll folgende Kasuistik das aufwändige interdisziplinäre Management nach odontogener Mediastinitis beschreiben.

Ein 35-jähriger Mann stellte sich in der Rettungsstelle in reduziertem Allgemeinzustand mit einer seit vier Tagen progredienten Schwellung der linken Gesichtshälfte und Kieferklemme mit einem perimandibulären Abszess der linken Seite vor. Das Orthopantomogramm zeigte kariöse Läsionen an den Zähnen 15, 27, 36, 37 und retinierte Weißheitszähne 18, 28 und 38 (Abb. 21 - die Abbildungen Nr. 21-26 sowie 28, 29 und 31 wurden auch in der Publikation Opitz et al. [4] veröffentlicht).



Abb. 21: Orthopantomogramm vom Tag der stationären Aufnahme (Pat. Nr. 5)

Nebendiagnostisch bestanden ein arterieller Hypertonus, ein ausgeprägter Alkohol-/Nikotinkonsum und Depressionen. Nach initialer i.v. Antibiotikagabe (Unacid 3g/2xtägl.) erfolgte die Abszessentlastung und Extraktion des Zahnes 37 in Intubationsnarkose. Bei septischer Kreislaufsituation wurde im Anschluss eine CT-Diagnostik vorgenommen, die den suffizient drainierten perimandibulären Abszess links zeigte (Abb. 22).

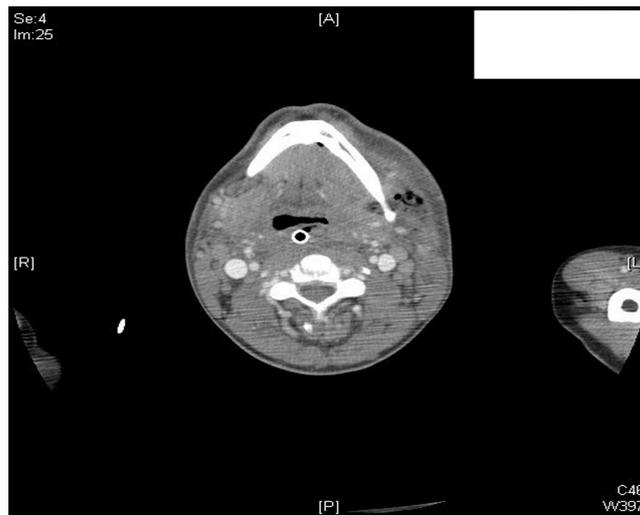


Abb. 22: Bukkal und lingual der Mandibula positionierte Drainageröhrchen

Allerdings fanden sich bereits prätracheale und mediastinale Lufteinschlüsse als Zeichen einer beginnenden Mediastinitis (Abb. 23, 24), die das septische Krankheitsbild erklärte.



Abb. 23: prätracheale Lufteinschlüsse



Abb. 24: mediastinale Luftansammlungen

Trotz an die Mischinfektion (*Staphylococcus aureus/epidermidis*, *Streptococcus aureus*, *Prevotella buccae*, *Lactococcus lactis* und *Enterococcus faecium*) angepasster antibiotischer Therapie, war der Verlauf weiterhin progredient (Abb. 25, 26), so dass nach Sternotomie die

operative Revision von Thorax und Mediastinum durch die Allgemeinchirurgie erforderlich wurde.



Abb. 25: Röntgenologische Aufnahmen des Thorax

- a) Präoperative Thoraxaufnahme
- b) Röntgenaufnahme nach wiederholten thoraxchirurgischen Maßnahmen zum Management odontogener Mediastinitis mit sichtbaren sternalen Cerclagen nach offenem Débridement und Drainage der Pleuraergüsse

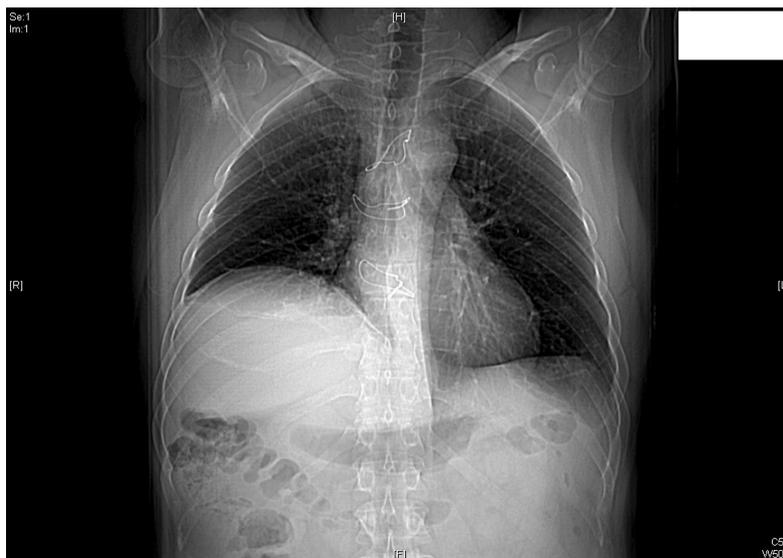


Abb. 26: Die CT zeigt die Thoraxsituation drei Monate nach Beginn der interdisziplinären Therapie

In mehreren Sitzungen mussten Abszessformationen im Bereich der peritrachealen Logen sowie von Pleura und Perikard ausgeräumt und drainiert werden. Der weitere Verlauf wurde durch sternale Wundheilungsstörungen weiter kompliziert, so dass der Patient erst nach 66 Tagen stationärem Aufenthalt - davon 60 unter intensivmedizinischer Therapie – in ein Rehabilitationszentrum verlegt werden konnte.

Im Rahmen der klinischen Nachuntersuchung der Patienten mit komplizierten Verläufen nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen wurde deutlich, dass in den meisten Fällen trotz erfolgter intensiver Aufklärungsmaßnahmen und dringender Empfehlung zur Vorstellung beim behandelnden Zahnarzt keine regelmäßigen zahnärztlichen Kontrollen stattfanden und eine Persistenz der mangelhaften Mundhygiene zu beobachten war. Außerdem konnten im weiteren poststationären Verlauf kaum Veränderungen der Lebensgewohnheiten bezüglich der Alkohol- und Nikotinanamnese festgestellt werden. Die im Anschluss an die stationäre chirurgische Therapie erforderliche prothetische Rehabilitation erfolgte in nur wenigen Fällen. Folgende Kasuistiken sollen exemplarisch die Ergebnisse der Nachuntersuchung dokumentieren.

Patientin Nr. 4 wurde alio loco der Zahn 38 im akut entzündeten Zustand entfernt. Postoperativ entwickelte sich eine massive Schwellung, die eine Vorstellung in der Rettungsstelle mit anschließender stationärer Aufnahme erforderlich machte. Die Patientin berichtet von unverändertem regelmäßigen Alkoholkonsum und einmal jährlichen zahnärztlichen Kontrolluntersuchungen. Das OPG zeigt ein konservativ und prothetisch versorgtes Gebiss mit unauffälliger Knochenstruktur in regio 38 (Abb. 27).



Abb. 27: Korrespondierendes OPG der Patientin Nr. 4 im Rahmen der Nachuntersuchung

Patient Nr. 5 war infolge eines dentogenen Abszesses mit anschließender eitriger Mediastinitis und Sepsis von dem im untersuchten Patientengut fulminantesten Krankheitsverlauf in Verbindung mit einem stark prolongierten Krankenhausaufenthalt betroffen. Die klinische Nachuntersuchung nach interdisziplinärer Therapie des odontogenen Geschehens zeigt einen sanierten Gebisszustand (Abb. 28) bei unverändert problematischer Mundhygienesituation (Abb. 29) und entsprechenden Therapieresiduen (Abb. 30, 31).



Abb. 28: Das OPG zeigt unauffällige Knochenstrukturen in den Extraktionsgebieten des OK's und UK's



Abb. 29: Plaqueakkumulation im Zahnhalsbereich



Abb. 30: Narbenbildung nach Thoraxchirurgie



Abb. 31: Narbenzüge nach Teilresektion des M. sternocleidomastoideus

Der Nikotinkonsum ist mit 15 Zigaretten täglich weiterhin hoch. Der Patient ist nach erfolgreichem Alkoholentzug zur Zeit abstinent. Es finden keine regelmäßigen zahnärztlichen Kontrolluntersuchungen statt.

Patientin Nr. 6 wurde aufgrund eines perimandibulären Abszesses stationär chirurgisch therapiert. Postoperativ entwickelte sich eine hypertensive Krise mit Lungenödem. Die Patientin konsumierte bis ins Jahr 1998 20 Zigaretten pro Tag. Anamnestisch erwähnenswert ist die seit 1998 diagnostizierte Multiple Sklerose, der arterielle Hypertonus, der gelegentliche Alkoholabusus und die Polypharmazie. Sie berichtet von einem nach Entlassung unkomplizierten postoperativen Verlauf mit unregelmäßigen Vorstellungen beim Zahnarzt im geriatrischen Versorgungszentrum.

Patient Nr. 8 wurde nach erfolgreicher intensivmedizinischer Therapie in ein Institut für Palliativmedizin verlegt, wo er kurze Zeit später verstarb.

Bei Patient Nr. 10 entwickelte sich nach Entfernung des Zahnes 37 in einer externen Praxis ein nach pterygomandibulär ausbreitender Spritzenabszess mit sekundären Halsphlegmonen. Aufgrund akuter respiratorischer Insuffizienz folgte die Verlegung auf die Intensivstation. Der Patient gibt an, dass in den vergangenen Jahren keine Zahnarztbesuche stattgefunden haben.

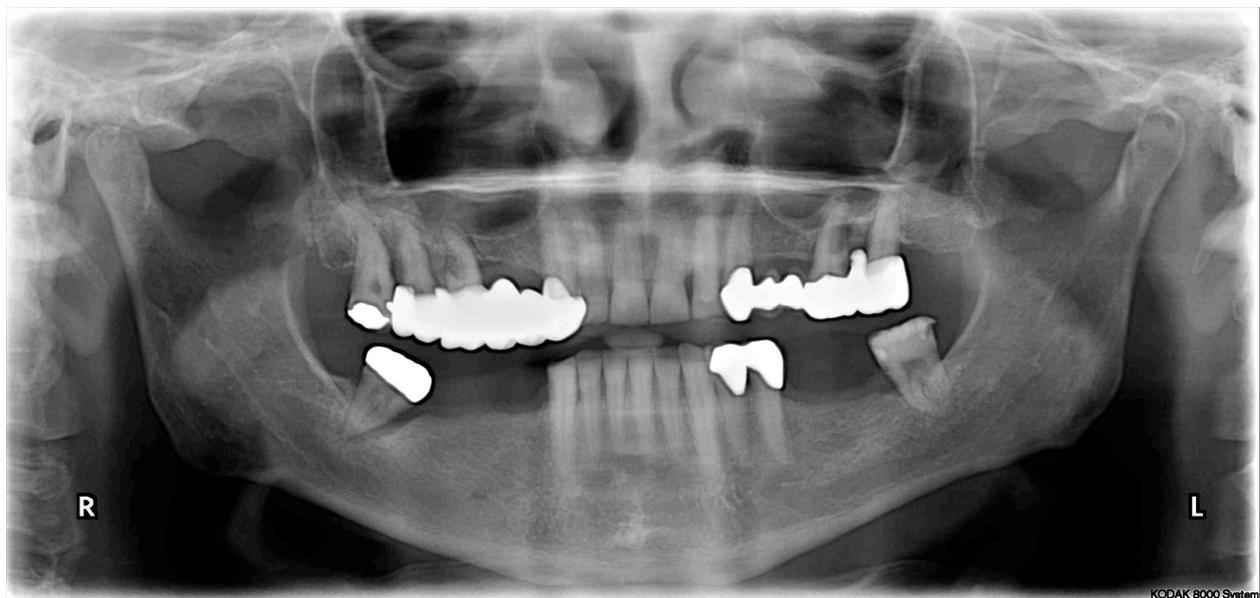


Abb. 32: Erneuerungsbedürftige prothetische Konstruktion regio 26/ 27 und extraktionswürdiger Zahn 47

Auf dem OPG lassen sich eine teilweise insuffiziente prothetische Versorgung und ein sowohl horizontaler als auch weit fortgeschrittener vertikaler Knochenabbau erkennen (Abb. 32). Die klinischen Bilder zeigen eine verbesserungswürdige Mundhygiene (Abb. 33) und therapiebedingte residuale Schäden (Abb. 34).



Abb. 33: Gingivale Rezessionen im OK und UK sowie verstärkte Plaqueablagerungen in der posterioren Region



Abb. 34: Zustand nach multiplen Inzisionen im Trigonum submentale (a) und caroticum (b) nach phlegmonöser Entzündungsausbreitung

Unverändert besteht ein ausgeprägter Nikotin- und Alkohol- sowie Drogenkonsum. Zur Behandlung depressiver Störungen erfolgt die Einnahme antidepressiver Substanzen (Tavor, Diazepam).

Patientin Nr. 11 wurde im November des Jahres 2010 infolge eines perimandibulären Abszesses mit parapharyngealer und mediastinaler Ausbreitung sowie postoperativer Atemwegsobstruktion in Kombination mit prärenalem Nierenversagen intensivmedizinisch betreut. Im April 2011 erfolgte eine erneute chirurgische Intervention im Unterkiefer bei chronisch infektiöser Wundheilungsstörung unter stationären Bedingungen (Abb. 35).

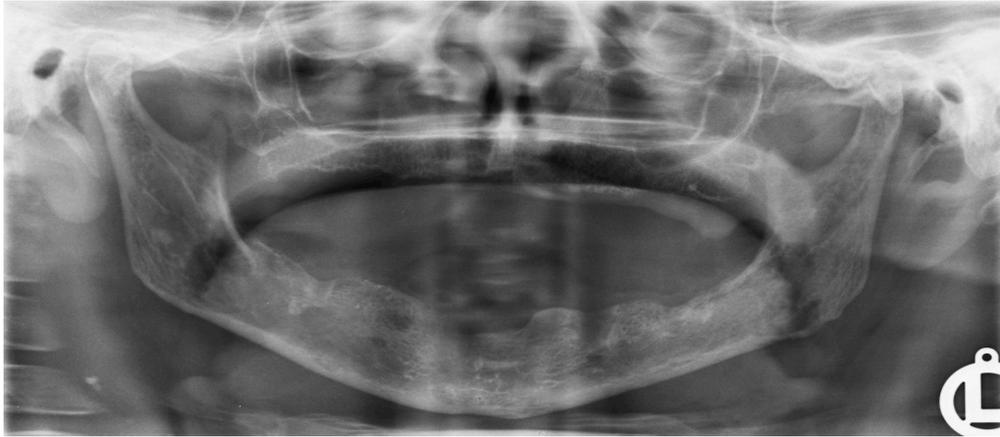


Abb. 35: Das OPG aus dem Jahr 2011 zeigt atrophische Alveolarkämme und eine ossäre Aufhellung regio 33

Zwei Jahre später, im April 2013, musste die Patientin aufgrund eines Abszesses bei chronischer Osteomyelitis des linken Unterkiefers wiederholt in Allgemeinnarkose stationär chirurgisch therapiert werden. Im Rahmen der Nachuntersuchung berichtet die Patientin von gelegentlichem Alkohol- und regelmäßigem Nikotinkonsum (täglich 15 Zigaretten). Das erste Jahr nach stationärer chirurgischer Therapie war die Patientin nicht mit Zahnersatz versorgt. Aktuell trägt sie im Ober- und Unterkiefer einen totalen Zahnersatz. Aufgrund der vorhandenen Komorbiditäten besteht eine Polypharmazie.

Bei Patientin Nr. 13 wurde ein perimandibulärer Abszess und ein Empyem des Sinus maxillaris diagnostiziert. Das Auftreten einer akuten respiratorischen Insuffizienz machte die intensivmedizinische Therapie notwendig. Die Nachuntersuchung offenbart eine durchschnittliche Mundhygiene (Abb. 36) und ein konservativ sowie prothetisch versorgtes Gebiss mit parodontalem Knochenabbau (Abb. 37).



Abb. 36: Intraorale Situation mit (a) und ohne (b) totalen herausnehmbaren UK-Zahnersatz
Erkennbar sind gingivale Rezessionen im OK in Kombination mit kariösen Läsionen im Zahnhalsbereich sowie der marginalen Gingiva anhaftenden Plaqueansammlungen



Abb. 37: Korrespondierendes OPG zeigt den vorangeschrittenen horizontalen Knochenabbau im OK

Es besteht weiterhin ein unverminderter Alkohol- und über ein Jahrzehnt andauernder Nikotinkonsum (20 Zigaretten pro Tag). Die Patientin ist HIV-positiv und wird in der HIV-Tagesklinik der Charité betreut. Es wurde eine antiretrovirale Therapie mit Reyataz, Norvir und Truvada eingeleitet. Es erfolgen monatliche Verlaufskontrollen in der Tagesklinik.

Die stationäre Aufnahme des Patienten Nr. 14 erfolgte aufgrund eines perimandibulären Abszesses mit phlegmonöser Ausbreitung. Der postoperative Verlauf wurde durch eine Pneumonie, Sepsis und akutes Nierenversagen deutlich erschwert. Der Patient nimmt nach seiner Entlassung weder zahnärztliche Kontrollen noch Behandlungen in Anspruch. Der Oberkiefer weist einen geringen Restzahnbestand auf, der Unterkiefer ist zahnlos. Beide Kiefer sind prothetisch unversorgt. Die Nikotinanamnese ist unverändert und der Patient unterliegt bedingt durch seine Begleiterkrankungen einer multipharmazeutischen Therapie.

Die Patienten Nr. 1-3 sowie 7 und 9 beteiligten sich nicht mehr an der Nachuntersuchung.

Zusammenfassend kann aus der retrospektiven Analyse dieser Daten geschlossen werden, dass bei 814 Patienten in 8 Jahren mit etwa 100 Patienten pro Jahr gerechnet werden muss, bei denen die chirurgische Therapie eines odontogenen Infektes unter stationären Bedingungen erfolgen muss. Daraus ergibt sich, dass dies bei etwa 2 Patienten pro Woche der Fall ist und dass in 2 Fällen pro Jahr von einer komplizierten Verlaufsform ausgegangen werden kann, insbesondere bei Vorliegen eines entsprechenden Risikoprofils.

5. Diskussion

Schwere Verlaufsformen nach Infektionen dentogenen Ursprungs treten dank aktuellen diagnostischen und therapeutischen Techniken nur zu einem geringen Prozentsatz auf und sind mit spezifischen prädisponierenden Faktoren assoziiert [18, 20]. In den meisten Fällen führt eine chirurgische Therapie odontogener Infektionen in Kombination mit einem Breitbandantibiotikum und der Entfernung der dentogenen Quelle zur komplikationslosen Heilung [33]. Durch fehlende frühzeitige Beseitigung des dentogenen Fokus, oft bedingt durch unregelmäßige zahnärztliche Kontrolluntersuchungen bzw. unzureichende initiale Therapie, wird die Infektionsausbreitung gefördert [12]. Selbstmedikation oder häufig praktizierte alleinige Antibiotikagabe ohne Fokussanierung kann zu einer protrahierten Verlaufsform beitragen [11]. Patienten verspüren zunächst eine Schmerzlinderung, jedoch kommt es ohne Fokusbeseitigung früher oder später zur Exazerbation der Symptomatik, die dann häufig eine Vorstellung in der Klinik notwendig macht [21]. Besondere Aufmerksamkeit erfordert dabei das Auftreten folgender Kriterien: Dysphagie, Dyspnoe, Trismus, Therapieversagen der initialen Behandlung und durch ihre Begleiterkrankungen immunkompromittierte Patienten [34]. In unserem Patientenkollektiv wurden am häufigsten Schwellungen, eine limitierte Mundöffnung, Schluckbeschwerden, Schmerzen und Luftnot beobachtet. Obwohl die Dyspnoe sowohl bei unseren Patienten als auch in einer anderen Fallstudie im Vergleich zu den anderen Symptomen nicht so oft genannt wird, kann sie als Zeichen einer möglichen komplizierten Verlaufsform angesehen werden [35]. Zudem kann es in seltenen Fällen zu fulminanten Verläufen mit postoperativen lebensbedrohlichen Komplikationen wie Mediastinitis, Fasziiitis, Sepsis und Multiorganversagen kommen, die dann ein aufwendiges interdisziplinäres Management erforderlich machen [36, 37]. Neben reduzierter Immunkompetenz des betroffenen Organismus sind für die rapide Infektionsausbreitung auch Erregervirulenz und synergistischer Effekt von aeroben und anaeroben Mikroorganismen verantwortlich [36, 38]. Problematisch ist sicherlich auch der Faktor Indolenz, der bei einigen Patienten dazu führte, dass bei Aufsuchen medizinischer Hilfe bereits eine Dekompensation des Grundleidens eingetreten war. Bei allen 14 Patienten mit schweren Verlaufsformen nach odontogenen Infekten lagen typische prädisponierende Faktoren wie Diabetes mellitus, Adipositas, Immunsuppression und arterielle Hypertonie mit ihren systemischen Folgen vor. Außerdem war bei diesen Patienten systemischer Alkohol- und Nikotinkonsum sowie mangelhafte Mundhygiene manifestiert [1-3]. Besonders das Vorliegen eines Diabetes mellitus wird häufig mit komplizierten Verlaufsformen aufgrund der eingeschränkten Funktion der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten und mangelhafter Aktivierung des Komplementsystems assoziiert. Bei dieser Patientengruppe sollte daher eine

frühzeitige chirurgische Therapie in Erwägung gezogen werden [39, 40]. Patienten mit entsprechenden Komorbiditäten haben im Vergleich zu Patienten ohne Begleiterkrankungen eine schlechtere Prognose, längere Krankenhausaufenthalte und ein erhöhtes Risiko lebensbedrohliche Komplikationen zu entwickeln [20, 36, 39]. Durch die Verlängerung der Krankenhausaufenthaltsdauer kann ein erhöhtes Risiko für den Erwerb einer nosokomialen Infektion bestehen [37]. Die postoperative Periode aller 14 Patienten war durch eine multidisziplinäre, intensivmedizinische Versorgung und teilweise stark prolongiertem Krankenhausaufenthalt charakterisiert. Es kam zu pulmonalen Komplikationen, septischen Kreislaufsituationen und Nierenversagen.

Das Vorliegen bestimmter Infektionserreger kann zum Entstehen einer fulminant verlaufenden odontogenen Infektion beitragen. Durch Stoffwechselfvorgänge anaerober Bakterien erzeugte Metaboliten fördern die Virulenz der aeroben Bakterien, die wiederum einen günstigen Nährboden für die Anaerobier schaffen, indem sie der Umgebung Sauerstoff entziehen [18, 19]. Von Mikroorganismen synthetisierte Enzyme verursachen Gewebenekrosen, die zur Separation der Faszien führen, und somit die weitere Entzündungsausbreitung begünstigt wird [41-43]. Besonders die anaeroben Bakterien sind hier hervorzuheben, da sie durch die Produktion von Endotoxinen einen wichtigen Bestandteil der zellvermittelten Immunabwehr, die Phagozytose, hemmen [44]. Zu den am häufigsten in odontogenen Infektionen isolierten anaeroben Mikroorganismen zählen Bacteroides- und Prevotella – Arten sowie Peptostreptokokken. Typische aerobe Bakterien sind Streptokokken und Staphylokokken [15, 33, 45]. Dies steht im Einklang mit unseren Resultaten, da die intraoperativen Wundabstriche überwiegend eine polymikrobielle Infektion mit der Prävalenz unterschiedlicher Streptokokken- und Prevotella-Stämme zeigten. In unserer Patientengruppe betrug das Verhältnis von aeroben zu anaeroben Bakterien 3,5:1. Diese Differenz kann durch den Einsatz verschiedener Entnahmetechniken erläutert werden. Bei der Aspiration von Pus werden im Vergleich zum intraoperativen Wundabstrich vermehrt anaerobe Erreger isoliert. Das mikrobiologische Spektrum wurde im Verlauf der chirurgischen Therapie odontogener Infektionen ausschließlich auf intraoperativen Wundabstrichen basierend bestimmt, was die Dominanz der aeroben Bakterien in unserer Studie erklärt. Außerdem reagieren anaerobe Bakterienstämme sehr sensibel auf Veränderungen während des Transports vom Operationssaal in das mikrobiologische Labor. Deshalb ist davon auszugehen, dass viele anaerobe Erreger die Abstrichnahme und den nachfolgenden Transport nicht überstehen und somit auch im mikrobiologischen Befund als ursächliches Pathogen nicht nachweisbar sind. Bei Verwendung der Aspirationstechnik kann die Kontamination der Probe durch die umgebende Hautflora vermieden werden. Somit ist auf eine sorgfältige Desinfektion

der Haut bzw. Schleimhaut vor Abstrichnahme zu achten und eine kurze Transportdauer in einem geeigneten Medium zur Identifikation anaerober Bakterien sicherzustellen [33, 45-47]. Die Tatsache, dass das Antibiotogramm insbesondere aufgrund der verlängerten Kultivierungsverfahren für anaerobe Erreger erst bis zu zehn Tage nach Abstrichentnahme vollständig vorliegt, erfordert eine initiale Antibiotikagabe, die auf diese für dentogene Infektionen charakteristischen Keime ausgerichtet ist, um die Entzündungsausbreitung und mögliche schwerwiegende Komplikationen verhindern zu können [33, 34, 45]. Aus diesem Grund erhielten alle Patienten im untersuchten Zeitraum eine präoperative intravenöse Antibiotikagabe. In etwa 53% der Fälle erfolgte die intravenöse antimikrobielle Therapie mit Penicillin G bzw. seinen Derivaten, die auch in Kombination mit Beta-Laktamase-Inhibitoren gegeben wurden, sowie Clindamycin. Penicillin und die mit einem Penicillinase-Hemmstoff versetzten Aminopenicilline wurden in ca. 33% der Fälle verabreicht und Clindamycin in 20%. Warnke et al. untersuchten die Wirkung von Penicillin im Vergleich mit anderen Breitbandantibiotika bezüglich deren antibakteriellen Aktivität gegenüber oralen Pathogenen, die aus dentogenen Abszessen isoliert wurden. In dieser Studie wurde deutlich, dass Penicillin verglichen mit den anderen getesteten Breitbandantibiotika (Amoxicillin mit Clavulansäure, Clindamycin, Doxycyclin und Moxifloxacin) nicht die größte Effektivität gegenüber den aus odontogenen Abszessen isolierten Erregern in in vitro Untersuchungen erzielte. Moxifloxacin zeigte die höchste in vitro Aktivität sowohl gegen aerobe (>99%) als auch anaerobe Erreger (>96%). Die gute klinische Wirksamkeit von Penicillin lässt sich durch die starke Empfindlichkeit der für odontogene Infektionen typischen dominierenden Bakterienstämme gegenüber Penicillin erklären. Wie auch in unserem Patientenkollektiv, waren in der Untersuchung von Warnke et al. verschiedene Streptokokken- und Prevotella-Stämme vorherrschend, die sensibel auf Penicillin reagieren, so dass in Kombination mit einer adäquaten chirurgischen Therapie und entsprechender Immunkompetenz der Patienten die Infektion überwunden werden kann [45]. Kuriyama et al. berichten, dass durch eine frühzeitige Penicillingabe die Anzahl der aeroben Viridans-Streptokokken reduziert wird und somit einer Verminderung des Sauerstoffgehalts im Gewebe vorgebeugt werden kann. Ein niedriger Sauerstoffgehalt des Gewebes begünstigt das Wachstum anaerober Bakterien (z.B. Prevotella) und würde die weitere Entzündungsausbreitung fördern [48]. Jedoch sollte bei komplizierten Verlaufsformen auch immer eine kombinierte Gabe von Penicillin mit einem Beta-Laktamase-Inhibitor zur Erweiterung des antibakteriellen Spektrums oder ein Alternativpräparat (z.B. Moxifloxacin) in Betracht gezogen werden. Allerdings muss diese Entscheidung auf patientenindividuellen Kriterien basieren, da der generelle Gebrauch von Beta-Laktamase-

Inhibitoren und neueren Antibiotika zur Entstehung multiresistenter Bakterien beitragen kann [45, 46]. Außerdem kann die vor Klinikaufnahme eingeleitete orale und später präoperative intravenöse antibiotische Therapie zu verfälschten mikrobiologischen Ergebnissen und somit auch zur verzögerten Diagnose führen [49].

Ist der klinische Verlauf trotz erfolgter Inzision und Drainage und entsprechender Antibiotikatherapie progredient, muss von einem komplizierten Verlauf ausgegangen werden. Dann sollte umgehend eine erweiterte bildgebende Diagnostik angeschlossen werden, wobei sich hier die Computertomographie etabliert hat. Die CT liefert einen Überblick über das Ausmaß der Infektion und ggf. vorhandener Abszedierungen, so dass umgehend eine chirurgische Revision eingeleitet werden kann [50, 51]. Dies stimmt mit unseren Ergebnissen überein. Bei neun von 14 Patienten mit komplizierten Verläufen erfolgte eine CT von Hals und Thorax. Acht von 14 Patienten dieser Analyse benötigten eine chirurgische Revision nach primär durchgeführter Abszessentlastung. Um die Progression der Entzündung und das Ergebnis der chirurgischen Therapie beurteilen zu können, wird die Durchführung von postoperativen CT's in einem Intervall von 48 Stunden empfohlen [50]. Laut Lin et al. kann die umgehende Auswertung der CT Hinweise auf vorhandene Mikroorganismen geben. Dabei werden in der CT sichtbare Gasansammlungen mit der Anwesenheit von anaeroben Bakterien in Verbindung gebracht. Somit besteht die Möglichkeit unverzüglich noch vor Vorliegen des Antibiogramms das auf das Erregerspektrum abgestimmte Antibiotikum auszuwählen [40]. Die CT's von Patient Nr.5 zeigten prätracheale und mediastinale Luftansammlungen und nach Durchführung mikrobiologischer Tests die Präsenz anaerober pathogener Keime (*Prevotella buccae* und Verdacht auf Infektion mit Aktinomyzeten).

Bei schweren Verlaufsformen nach odontogenen Infekten kommt es häufig zur Kompromittierung der oberen Atemwege [12, 13]. Die Sicherung der Atemwege kann durch eine prolongierte endotracheale Intubation oder Tracheotomie erfolgen, die in der Literatur kontrovers diskutiert wird [19, 49]. Die endotracheale Intubation ist eine nicht chirurgische Therapieoption und führt zur schnellen Sicherung der Atemwege. Nachteilig sind die bei komplizierten Verläufen nach odontogenen Infektionen erschwerten Intubationsbedingungen aufgrund oft vorhandener Ödeme im Bereich der oberen Atemwege und ein durch den Tubus eingeschränkter Patientenkomfort [52]. Bei diesen entzündungsbedingten veränderten anatomischen Bedingungen bietet die fiberoptische Intubation eine Alternative zur einfachen endotrachealen Intubation. Diese Art von Intubation ist sehr techniksensibel und sollte nur von erfahrenem und mit dem Instrument vertrauten Personal aus dem anästhesistischen Bereich

ausgeführt werden [49]. Bei sieben Patienten erfolgte das Atemwegsmanagement infolge der schwierigen Atemwegssituation durch eine fiberoptische Intubation und in zwei Fällen durch eine einfache endotracheale Intubation. Häufig lebensbedrohliche Situationen entstehen entweder durch ungeplante Extubationen oder Obstruktion der Atemwege nach geplanter Extubation mit nachfolgender erschwelter Reintubation [52]. Bei einem Patienten entwickelten sich nach Extubation schwere Komplikationen. Zunächst wurde der Patient bei guter Spontanatmung über den Tubus bei Narkoseausleitung postoperativ extubiert. Anschließend kam es zur Verlegung der Atemwege und der Patient war reintubationspflichtig. Dies gelang nur prolongiert und fiberoptisch, so dass der Patient für eine kurze Zeit hypoxisch war und bei Bradykardie eine mehrfache Adrenalingabe notwendig wurde. Dieses Fallbeispiel unterstreicht, wie aus einer geplanten Extubation plötzlich und unerwartet eine lebensbedrohliche und schwer beherrschbare Situation entstehen kann.

Die Tracheotomie führt zur Schaffung eines sicheren Atemweges und trägt zu einem erhöhten Patientenkomfort bei. Auf der anderen Seite handelt es sich um einen chirurgischen Eingriff mit den daraus resultierenden Komplikationen wie Blutung, Narbenbildung und das Auftreten eines Pneumothorax [52]. Eine frühzeitige Tracheotomie ist indiziert, wenn der Entzündungsprozess schon zur Verlegung der oberen Atemwege geführt hat, mit möglichen Verletzungen der Trachea aufgrund erschwelter Intubationsbedingungen gerechnet werden muss oder Komplikationen nach postoperativer Extubation zu erwarten sind [44, 51]. Sakamoto et al. berichten, dass die Notwendigkeit einer Tracheotomie nicht immer besteht, da diese zur Separation der Faszien führt, somit eine Kontamination des prätrachealen Raums begünstigt wird und die Infektion sich nach kaudal ins Mediastinum ausbreiten kann. Jedoch muss bei zu erwartendem längerfristigem Beatmungsmanagement eine Tracheotomie patientenindividuell in Betracht gezogen werden [53]. Bei fünf Patienten mit schwerer Verlaufsform wurde eine transiente Tracheotomie notwendig, wobei hier die Indikationsstellung individuell in Rücksprache mit den mitbehandelnden Intensivmedizinern erfolgt war. Im Anschluss an die Beatmungstherapie folgte die Rekonstruktion der Trachea.

Als Fokuszähne werden häufig die Unterkiefermolaren genannt. Ursächlich hierfür ist ihre Position in der Mundhöhle, die die restaurative Versorgung dieser Zahngruppe erschwert. Außerdem wird besonders in dieser Region eine mangelhafte Mundhygiene beobachtet [15]. Die Wurzelspitzen der zweiten und dritten Unterkiefermolaren reichen bis zum Ursprungspunkt des M. mylohyoideus, so dass sich periapikale Infektionen in den submandibulären Raum ausbreiten können [18, 42]. Arijji et al. untersuchten anhand von CT- und MRT-Aufnahmen die

Entzündungsausbreitung in den submandibulären Raum und beschreiben ebenfalls, dass die dentogene Infektion in der überwiegenden Anzahl der Fälle unter Einbeziehung des M. mylohyoideus und des sublingualen Raums in die submandibulare Loge fortgeleitet wird. Außerdem wurde die Ausbreitung des Infektes durch die knöchernen Strukturen der Mandibula mit Perforation der Kortikalis und die direkte Infektionsfortleitung aus dem Bereich der Kaumuskeln in den submandibulären Raum beobachtet. Häufig sind bei Infektion des submandibulären Raums auch andere Logen betroffen [54]. Bei neun Patienten mit komplizierten Verläufen waren mindestens zwei oder mehrere anatomische Logen an der Entzündungsausbreitung beteiligt. Über den benachbarten parapharyngealen Raum kann dann die weitere Infektionsausbreitung erfolgen [18, 42]. Der parapharyngeale Raum hat Verbindung zu den wichtigsten Logen des Halses und nimmt daher eine zentrale Position im Rahmen der Entzündungsausbreitung ein [49, 53]. Die Ausdehnung der Infektion in den parapharyngealen Raum ist oft mit Schluckbeschwerden assoziiert [54]. Dies deckt sich mit den eigenen Ergebnissen, da von 11 Patienten, bei denen die submandibuläre Loge in den Entzündungsprozess involviert war, acht Patienten zusätzlich auch eine Beteiligung des parapharyngealen Raums zeigten. Sechs Patienten klagten bei Vorstellung in der Rettungsstelle über Schluckbeschwerden. Entzündungsursprung waren überwiegend die Unterkiefermolaren. Sowohl der submandibuläre als auch der parapharyngeale Raum stehen mit dem Viszeralraum, der sich vom Zungenbein bis zum oberen Mediastinum erstreckt, in Verbindung und können die Infektion nach kaudal weiterleiten und somit schwerwiegende Komplikationen (Kompromittierung der Atemwege, Mediastinitis) verursachen. Der Viszeralraum nimmt somit eine zentrale Rolle bei der Infektionsfortleitung in das obere Mediastinum ein [39, 40].

Insgesamt betrachtet, war die über einen achtjährigen Zeitraum retrospektiv evaluierte Inzidenz von schweren odontogenen Infektionen gering. Nur ca. 2% aller Patienten, die aufgrund dentogener Infektionen stationär chirurgisch therapiert wurden, waren von komplizierten postoperativen Verläufen betroffen. Bei all diesen Patienten lagen entsprechende Komorbiditäten, die die Immunkompetenz des Patienten reduzieren, vor. Die Dekompensation, die bei diesen Patienten im Verlauf der odontogenen Infektion auftrat, steht in Verbindung mit den vorliegenden Komorbiditäten und Risikofaktoren. Das adäquate Management komplizierter Verläufe nach odontogener Infektion kann nur durch einen interdisziplinären Therapieansatz erfolgen, der eine frühzeitige Diagnostik voraussetzt.

6. Schlussfolgerung

Kompliziert verlaufende odontogene Infektionen sind selten, aber schwer beherrschbar und betreffen überwiegend Patienten mit typischen, die Immunkompetenz schwächenden Komorbiditäten. Das adäquate Management schwer verlaufender odontogener Infektionen erfordert eine rechtzeitige Diagnose in Verbindung mit einem interdisziplinären Therapieansatz. An erster Stelle steht die Fokusbeseitigung in Kombination mit Inzision und Drainage der betroffenen Logen sowie eine auf für odontogene Infekte dominierende Bakterienstämme abgestimmte empirische antibiotische Therapie, die nach Erregerdifferenzierung und Vorliegen eines Antibiotogramms entsprechend angepasst werden muss. Bei häufiger Beteiligung der perimandibulären, submandibulären sowie parapharyngealen Loge kommt es im Laufe der Entzündungsausbreitung zur Kompromittierung der oberen Atemwege. Daher nimmt das Atemwegsmanagement in Form einer fiberoptischen Intubation oder transienten Tracheotomie bei der Therapie schwerer Verlaufsformen eine entscheidende Rolle ein. Zur Therapieplanung und Verlaufskontrolle der chirurgischen Interventionen dient die CT in den meisten Fällen als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel. Jedoch können trotz moderner Diagnostik- und Therapieoptionen residuale Schäden verbleiben. Daher sollte bei entsprechender Risikokonstellation an die Möglichkeit komplizierter Verlaufsformen nach odontogener Infektion gedacht werden, um frühzeitig ein angemessenes interdisziplinäres Management einzuleiten.

7. Literaturverzeichnis

1. Adolphs, N., Opitz, D., Kim, D.M., Camerer, C., Menneking, H., Raguse, J.D., Hoffmeister, B. *Komplizierte Verläufe nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen-eine retrospektive Analyse der Ergebnisse eines Zentrums aus den Jahren 2004-2011*. 63. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für MKG-Chirurgie 22.-25.05.2013; Available from: <http://www.dgmkg-essen.de/files/Abstractband.pdf>.
2. Adolphs, N., Opitz, D., Kim, D.M., Camerer, C., Menneking, H., Raguse, J.D., Hoffmeister, B. *Komplizierte Verläufe nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen-eine retrospektive Analyse der Ergebnisse eines Zentrums aus den Jahren 2004-2011*. 131. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 25.-28.03.2014; Available from: <http://h2041619.stratoserver.net/chirurgie2014/timetable/abstract.php?id=33>.
3. Adolphs, N., Opitz, D., Kim, D.M., Camerer, C., Menneking, H., Raguse, J.D., Hoffmeister, B. *Komplizierte Verläufe nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen*. 18. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für MKG-Chirurgie 27.-31.01.2014; Available from: http://www.mkg-kongress.at/uploads/media/Abstracts_Kongress_2014_alphabetisch.pdf.
4. Opitz, D., Camerer, C., Camerer, D.M., Raguse, J.D., Menneking, H., Hoffmeister, B., Adolphs, N. *Incidence and management of severe odontogenic infections-a retrospective analysis from 2004 to 2011*. J Craniomaxillofac Surg, 2015. **43**(2): p. 285-9.
5. Samandari, F. und Mai, J.K. *Curriculum Funktionelle Anatomie für Zahnmediziner*, ed. F. Samandari und J.K. Mai. Vol. Band 1. 1995, Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH.
6. Netter, F.H. *Knochen und Bänder*, in *Atlas der Anatomie*, F.H. Netter, Editor. 2011, Elsevier, Urban & Fischer: München. p. 4-23.
7. Schmelzle, R. und Schwenzer, N. *Weichteilinfektionen*, in *Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde, Allgemeine Chirurgie, Lehrbuch zur Aus- und Weiterbildung*, N. Schwenzer und M. Ehrenfeld, Editors. 2000, Georg Thieme Verlag: Stuttgart. p. 119-169.
8. Bremerich, A. und Machtens, E. *Infektionen*, in *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Operationslehre und -atlas*, J.E. Hausamen, E. Machtens, J. Reuther, H. Eufinger, A. Kübler, H. Schliephake, Editors. 2012, Springer Verlag: Berlin Heidelberg. p. 149-185.
9. Schubert, J. *Odontogene und nicht odontogene Infektionen*, in *Praxis der Zahnheilkunde-Zahnärztliche Chirurgie*, H.H. Horch, Editor. 2003, Urban & Fischer: München. p. 90-133.
10. Otten, J.E. *Odontogene Entzündungen*, in *Curriculum zahnärztliche Chirurgie*, P.A. Reichart, J.E. Hausamen, J. Becker, F.W. Neukam, H. Schliephake, R. Schmelzeisen, Editors. 2002, Quintessenz Verlags-GmbH: Berlin. p. 491-521.
11. Igoumenakis, D., Gkinis, G., Kostakis, G., Mezitis, M., Rallis, G. *Severe odontogenic infections: causes of spread and their management*. Surg Infect (Larchmt), 2014. **15**(1): p. 64-8.
12. Uluibau, I.C., Jaunay, T. und Goss, A.N. *Severe odontogenic infections*. Aust Dent J, 2005. **50**(4 Suppl 2): p. S74-81.
13. Zheng, L., Yang, C., Zhang, W., Cai, X., Jiang, B., Wang, B., Pu, Y., Jin, J., Kim, E., Wang, J., Zhang, Z., Zhou, L., Zhou, J., Guan, X. *Comparison of multi-space infections of the head and neck in the elderly and non-elderly: part I the descriptive data*. J Craniomaxillofac Surg, 2013. **41**(8): p. e208-12.
14. Flynn, T.R., Shanti, R.M., Levi, M.H., Adamo, A.K., Kraut, R.A., Trieger, N. *Severe odontogenic infections, part I: prospective report*. J Oral Maxillofac Surg, 2006. **64**(7): p. 1093-103.

15. Sanchez, R., Mirada, E., Arias, J., Pano, J.R., Burgueno, M. *Severe odontogenic infections: epidemiological, microbiological and therapeutic factors*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2011. **16**(5): p. e670-6.
16. Ylijoki, S., Suuronen, R., Jousimies-Somer, H., Meurman, J.H., Lindqvist, C. *Differences between patients with or without the need for intensive care due to severe odontogenic infections*. J Oral Maxillofac Surg, 2001. **59**(8): p. 867-72; discussion 872-3.
17. Juncar, M., Popa, A.R., Baciut, M.F., Juncar, R.I., Onisor-Gligor, F., Bran, S., Baciut, G. *Evolution assessment of head and neck infections in diabetic patients--a case control study*. J Craniomaxillofac Surg, 2014. **42**(5): p. 498-502.
18. Lorenzini, G., Picciotti, M., Di Vece, L., Pepponi, E., Brindisi, L., Vessio, V., Maffei, M., Viviano, M. *Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin involving the temporal region--a case report*. J Craniomaxillofac Surg, 2011. **39**(8): p. 570-3.
19. Sandner, A. und Borgermann, J. *Update on necrotizing mediastinitis: causes, approaches to management, and outcomes*. Curr Infect Dis Rep, 2011. **13**(3): p. 278-86.
20. Seppanen, L., Lauhio, A., Lindqvist, C., Suuronen, R., Rautemaa, R. *Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care*. J Infect, 2008. **57**(2): p. 116-22.
21. Jundt, J.S. und Gutta, R. *Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 2012. **114**(5): p. 558-66.
22. Park, E., Hirsch, E.M., Steinberg, J.P., Olsson, A.B. *Ascending necrotizing fasciitis of the face following odontogenic infection*. J Craniofac Surg, 2012. **23**(3): p. e211-4.
23. Whitesides, L., Cotto-Cumba, C. und Myers, R.A. *Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a case report and review of 12 cases*. J Oral Maxillofac Surg, 2000. **58**(2): p. 144-51; discussion 152.
24. Yadav, S., Verma, A. und Sachdeva, A. *Facial necrotizing fasciitis from an odontogenic infection*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 2012. **113**(2): p. e1-4.
25. Bartsch, M.S., von Bernstorff, W., Schafer, F.K., Wiltfang, J., Warnke, P.H. [*Critical odontogenic infection involving the mediastinum. Case report*]. Mund Kiefer Gesichtschir, 2005. **9**(4): p. 257-62.
26. Sandner, A., Borgermann, J., Kosling, S., Bloching, M.B. [*"Descending necrotizing mediastinitis" due to deep neck infections. Incidence and management*]. HNO, 2006. **54**(11): p. 861-7.
27. Kilic, D., Findikcioglu, A., Ates, U., Hekimoglu, K., Hatipoglu, A. *Management of descending mediastinal infections with an unusual cause: a report of 3 cases*. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2010. **16**(3): p. 198-202.
28. Weaver, E., Nguyen, X. und Brooks, M.A. *Descending necrotising mediastinitis: two case reports and review of the literature*. Eur Respir Rev, 2010. **19**(116): p. 141-9.
29. Fischer, W. *Elemente von DRG-Systemen*, in *Einführung der DRGs in Deutschland*, G. Thiele, Editor. 2003, Hüthig Verlag: Heidelberg. p. 23-24.
30. Metzger, F. *Systematik des deutschen DRG-Systems aus medizinischer Sicht*, in *Einführung der DRGs in Deutschland*, G. Thiele, Editor. 2003, Hüthig Verlag: Heidelberg. p. 80.
31. Graubner, B. *OPS 2015 Systematisches Verzeichnis: Operationen- und Prozedurenschlüssel - Internationale Klassifikation der Prozeduren in der Medizin*. 2015, Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
32. Graubner, B. *ICD-10-GM 2015 Systematisches Verzeichnis: Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision-German Modification*. 2015, Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

33. Poeschl, P.W., Spusta, L., Russmueller, G., Seemann, R., Hirschl, A., Poeschl, E., Klug, C., Ewers, R. *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, 2010. **110**(2): p. 151-6.
34. Bascones Martinez, A., Aguirre Urizar, J.M., Bermejo Fenoll, A., Blanco Carrion, A., Gay-Escoda, C., Gonzalez-Moles, M.A., Gutierrez Perez, J.L., Jimenez Soriano, Y., Liebana Urena, J., Lopez Marcos, J.F., Maestre Vera, J.R., Perea Perez, E.J., Prieto Prieto, J., de Vicente Rodriguez, J.C. *Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2004. **9**(5): p. 369-76; 363-9.
35. Bakir, S., Tanriverdi, M.H., Gun, R., Yorgancilar, A.E., Yildirim, M., Tekbas, G., Palanci, Y., Meric, K., Topcu, I. *Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases*. Am J Otolaryngol, 2012. **33**(1): p. 56-63.
36. Tung-Yiu, W., Jehn-Shyun, H., Ching-Hung, C., Hung-An, C. *Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases*. J Oral Maxillofac Surg, 2000. **58**(12): p. 1347-52; discussion 1353.
37. Sarna, T., Sengupta, T., Miloro, M., Kolokythas, A. *Cervical necrotizing fasciitis with descending mediastinitis: literature review and case report*. J Oral Maxillofac Surg, 2012. **70**(6): p. 1342-50.
38. Leyva, P., Herrero, M., Eslava, J.M., Acero, J. *Cervical necrotizing fasciitis and diabetic ketoacidosis: literature review and case report*. Int J Oral Maxillofac Surg, 2013. **42**(12): p. 1592-5.
39. Boscolo-Rizzo, P. und Da Mosto, M.C. *Submandibular space infection: a potentially lethal infection*. Int J Infect Dis, 2009. **13**(3): p. 327-33.
40. Lin, R.H., Huang, C.C., Tsou, Y.A., Lin, C.D., Tsai, M.H., Chen, J.H., Chen, C.M., Shiao, Y.T. *Correlation between imaging characteristics and microbiology in patients with deep neck infections: a retrospective review of one hundred sixty-one cases*. Surg Infect (Larchmt), 2014. **15**(6): p. 794-9.
41. Shand, J.M., Breidahl, A., Hing, N.R., Johnstone, B.R., Wiesenfeld, D. *Ascending necrotising fasciitis as a result of odontogenic infection: a report of two cases*. Aust Dent J, 2001. **46**(2): p. 134-8.
42. Edwards, J.D., Sadeghi, N., Najam, F., Margolis, M. *Craniocervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin with mediastinal extension*. Ear Nose Throat J, 2004. **83**(8): p. 579-82.
43. Roccia, F., Pecorari, G.C., Oliaro, A., Passet, E., Rossi, P., Nadalin, J., Garzino-Demo, P., Berrone, S. *Ten years of descending necrotizing mediastinitis: management of 23 cases*. J Oral Maxillofac Surg, 2007. **65**(9): p. 1716-24.
44. Biasotto, M., Pellis, T., Cadenaro, M., Bevilacqua, L., Berlot, G., Di Lenarda, R. *Odontogenic infections and descending necrotising mediastinitis: case report and review of the literature*. Int Dent J, 2004. **54**(2): p. 97-102.
45. Warnke, P.H., Becker, S.T., Springer, I.N., Haerle, F., Ullmann, U., Russo, P.A., Wiltfang, J., Fickenscher, H., Schubert, S. *Penicillin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses*. J Craniomaxillofac Surg, 2008. **36**(8): p. 462-7.
46. Poeschl, P.W., Crepaz, V., Russmueller, G., Seemann, R., Hirschl, A.M., Ewers, R. *Endodontic pathogens causing deep neck space infections: clinical impact of different sampling techniques and antibiotic susceptibility*. J Endod, 2011. **37**(9): p. 1201-5.
47. Rega, A.J., Aziz, S.R. und Ziccardi, V.B. *Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin*. J Oral Maxillofac Surg, 2006. **64**(9): p. 1377-80.

48. Kuriyama, T., Karasawa, T., Nakagawa, K., Saiki, Y., Yamamoto, E., Nakamura, S. *Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2000. **90**(5): p. 600-8.
49. Karkos, P.D., Leong, S.C., Beer, H., Apostolidou, M.T., Panarese, A. *Challenging airways in deep neck space infections*. Am J Otolaryngol, 2007. **28**(6): p. 415-8.
50. Gonzalez-Garcia, R., Risco-Rojas, R., Roman-Romero, L., Moreno-Garcia, C., Lopez Garcia, C. *Descending necrotizing mediastinitis following dental extraction. Radiological features and surgical treatment considerations*. J Craniomaxillofac Surg, 2011. **39**(5): p. 335-9.
51. Kinzer, S., Pfeiffer, J., Becker, S., Ridder, G.J. *Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment*. Acta Otolaryngol, 2009. **129**(1): p. 62-70.
52. Potter, J.K., Herford, A.S. und Ellis, E., 3rd. *Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections*. J Oral Maxillofac Surg, 2002. **60**(4): p. 349-54; discussion 354-5.
53. Sakamoto, H., Aoki, T., Kise, Y., Watanabe, D., Sasaki, J. *Descending necrotizing mediastinitis due to odontogenic infections*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2000. **89**(4): p. 412-9.
54. Ariji, Y., Gotoh, M., Kimura, Y., Naitoh, M., Kurita, K., Natsume, N., Ariji, E. *Odontogenic infection pathway to the submandibular space: imaging assessment*. Int J Oral Maxillofac Surg, 2002. **31**(2): p. 165-9.

8. Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Daniel Opitz, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Ergebnisse nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen der Jahre 2004-2011 unter besonderer Berücksichtigung komplizierter Verläufe“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts [16]“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Daniel Opitz hatte folgenden Anteil an der folgenden Publikation:

Publikation: Opitz D, Camerer C, Camerer DM, Raguse JD, Menneking H, Hoffmeister B, Adolphs N

Incidence and management of severe odontogenic infections - A retrospective analysis from 2004 to 2011. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 2015 Mar; 43 (2): 285-9.

Beitrag im Einzelnen:

- Identifizierung anhand von ICD und Prozeduren-Codes aus dem EDV-System der Charité und retrospektive Analyse aller Patienten, die aufgrund odontogener Infektionen stationär chirurgisch therapiert wurden
- Eigenverantwortliche Analyse und Evaluation der Patientendaten aus dieser Patientengruppe hinsichtlich vorliegender prädisponierender Faktoren, bei denen postoperativ intensivmedizinische Maßnahmen notwendig wurden
- Durchführung der Literaturrecherche und Selektion der entsprechenden aktuellen Literatur

- Durchführung einer Follow-up Untersuchung der Patienten mit komplizierten Verläufen im Rahmen der regelmäßig erfolgenden Nachsorgeuntersuchungen
- Interpretation der Ergebnisse in Zusammenarbeit mit den Koautoren
- Erstellung der Tabelle und Auswahl der Fotodokumentation in Kooperation mit den Koautoren
- Hauptverantwortlich beim Entwurf und Verfassen der Publikation

Wissenschaftliche Beiträge

Vorträge

2014

Adolphs N, Opitz D, Kim DM, Camerer C, Menneking H, Raguse JD, Hoffmeister B: Komplizierte Verläufe nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen. *18. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für MKG-Chirurgie, 27.-31.01.2014, Mayrhofen*

Adolphs N, Opitz D, Kim DM, Camerer C, Menneking H, Raguse JD, Hoffmeister B: Komplizierte Verläufe nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen – eine retrospektive Analyse der Ergebnisse eines Zentrums aus den Jahren 2004-2011. *131. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 25.-28.03.2014, Berlin*

2013

Adolphs N, Opitz D, Kim DM, Camerer C, Menneking H, Raguse JD, Hoffmeister B: Komplizierte Verläufe nach chirurgischer Therapie odontogener Infektionen – eine retrospektive Analyse der Ergebnisse eines Zentrums aus den Jahren 2004-2011. *63. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für MKG-Chirurgie, 22.-25.05.2013, Essen*

Posterbeitrag

2014

Opitz D, Camerer DM, Camerer C, Ernst N, Raguse JD, Hoffmeister B, Adolphs N: Severe odontogenic infections – A retrospective analysis of the results from 2004 to 2011. *XXII. Congress of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 23.-26.09.2014, Prag*

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers

Unterschrift des Doktoranden

9. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10. Danksagung

Zunächst möchte ich mich beim Direktor der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Herrn Prof. Dr. Dr. Bodo Hoffmeister, für die Überlassung dieses spannenden Themas bedanken. Ausdrücklich danke ich ganz herzlich Herrn PD Dr. Dr. Nicolai Adolphs für seine freundliche, kollegiale Unterstützung, seine ständige Motivation, sein ausgeprägtes Engagement und seine fachliche Kompetenz, durch die ich während der Anfertigung meiner Arbeit viel lernen durfte.

Des Weiteren möchte ich mich bei Frau Dr. Ulrike Knipprath, Oberärztin für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, für die Vermittlung an Herrn PD Dr. Dr. Nicolai Adolphs bedanken.

Vielen Dank auch an Herrn Stefan Barthel aus dem Geschäftsbereich Unternehmenscontrolling für die Bereitstellung der relevanten Patientendaten.

Ebenso danke ich Herrn Franz Hafner für die Fotodokumentation der Patienten im Rahmen der Follow-up Untersuchung.

Meiner Familie danke ich für die bedingungslose Unterstützung während meines Studiums.

Abschließend möchte ich meiner Frau Mareike für ihre Unterstützung und Geduld, ihr entgegengebrachtes Verständnis und die aufmunternden Worte danken.