

Bakterielle Infektionen der großen Kopfspeicheldrüsen

H. Maier und M. Tisch

Klinik für HNO-Heilkunde / Kopf- und Halschirurgie

Bundeswehrkrankenhaus Ulm

Zusammenfassung

Die bakteriellen Sialadenitiden manifestiert sich vorwiegend im Bereich der Gl. parotis als ductale, aufsteigende Infektionen im Gefolge eines verminderten Speichelflusses. Letzterer kann durch systemische Ursachen wie unzureichende Flüssigkeitszufuhr, exsikkierende Erkrankungen oder xerogene Medikamente verursacht werden. Andererseits müssen Speicheldrüsenerkrankungen die mit einer verminderten Sekretion oder einer Obstruktion des Ausführunggangsystems einhergehen in Betracht gezogen werden. Als verantwortlicher Keim wird meist Staph. aureus nachgewiesen. Darüber hinaus können zahlreiche andere aerobe und anaerobe Keime eine eitrige Sialadenitis auslösen. Neben einer ausreichenden Flüssigkeitszufuhr bzw. der Beseitigung von Abflusshindernissen und Stimulation des Speichelflusses muss eine antibiotische Therapie gemäß Antibiogramm erfolgen. Gelegentlich z.B. bei Abszedierung wird eine chirurgische Therapie erforderlich.

Die Aktinomykose, sowie die Tuberkulose und die atypische Mykobakteriose stellen seltene Formen der bakteriellen Sialadenitis dar, die klinisch oft als Speicheldrüsentumoren imponieren.

Summary

The parotid gland is most commonly involved in bacterial sialadenitis. Predisposing factors for the ductally ascending infection, are dehydration, xerogenic drugs and salivary gland diseases associated with ductal obstructions or reduced saliva secretion. In the majority of cases the infection is caused by Staph. aureus. However a variety of other aerobic and anaerobic pathogens may be involved. Besides hydration, elimination of ductal obstruction and stimulation of saliva flow antibiotic treatment according to antibiogram is essential. In selected cases, for instance if a salivary gland abscess develops, surgical treatment may become necessary.

Actinomycosis, tuberculosis and atypical mycobacteriosis are rare variations of bacterial sialadenitis which clinically may resemble a salivary gland tumor

Schlüsselwörter

Parotitis, Aktinomykose, Tuberkulose, atypische Mycobacteriose

Keywords

Parotitis, actinomycosis, tuberculosis, atypical mycobacteriosis

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Heinz Maier OTA

Direktor der Klinik und Poliklinik für HNO-Heilkunde / Kopf- und Halschirurgie

Bundeswehrkrankenhaus Ulm

Oberer Eselsberg 40

89081 Ulm

Einleitung

Entzündungen der großen Kopfspeicheldrüsen können durch eine Reihe unterschiedlicher Pathomechanismen ausgelöst werden. Neben einer gestörten Sekretbildung mit Konkrementbildung, Autoimmunerkrankungen sowie allergischen und toxischen Reaktionen sind vor allem virale und bakterielle Infektionen als Auslöser von Sialadenitiden zu nennen (4,5,9).

Betrachtet man die infektionsbedingten Sialadenitiden so ist überwiegend die Gl. parotis betroffen. Insbesondere im Kindesalter handelt es sich in den meisten Fällen um virale Sialadenitiden, die vorwiegend durch das Mumpsvirus verursacht werden.

Bakterielle Sialadenitiden treten insbesondere bei älteren Menschen auf. Meist handelt es sich um akute eitrige Parotitiden, die insbesondere bei immunsupprimierten Patienten mit schwerwiegenden lokalen Komplikationen einhergehen können. Nicht selten treten bakterielle Superinfektionen auch bei chronischen Sialadenitiden unterschiedlicher Ätiologie auf. Darüber hinaus gibt es verschiedene seltene bakterielle Speicheldrüsenentzündungen, z. B. durch mykobakterielle Infektionen.

Im Rahmen dieser Übersichtsarbeit werden aktuelle Aspekte zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie der bakteriellen Sialadenitiden dargestellt.

Akute eitrige Sialadenitis

Epidemiologie

Hinsichtlich der Inzidenz der akuten bakteriellen Sialadenitis existieren nur spärliche Daten. Man geht bislang davon aus, dass ca. 0.03 % aller stationären Krankenhauseinweisungen auf Grund dieser Erkrankung erfolgen (5). Ob diese Zahlen die aus dem angloamerikanischen Raum stammen auch für die aktuelle Situation in Deutschland zutreffen ist allerdings offen. Nach allgemeiner Einschätzung stellt die akute bakterielle Sialadenitis die zweithäufigste Ursache infektiös-entzündlicher Speicheldrüsenschwellungen dar. Die Erkrankung manifestiert sich meist bei abwehrgeschwächten Patienten im Alter von 50 – 70 Jahren, wobei Männer und Frauen gleichermaßen betroffen sind.

Pathomechanismen und Risikofaktoren

Die akute eitrige Sialadenitis manifestiert sich überwiegend in der Gl. parotis. Dieses Phänomen wird in erster Linie damit erklärt, dass der Parotisspeichel im Vergleich zum Submandibularisspeichel eine geringere bakteriostatische Aktivität aufweist. Darüber hinaus weist die Gl. submandibularis eine höhere Basissekretion und damit ein geringeres Risiko für eine über das Gangsystem aufsteigende bakterielle Infektion auf.

Betrachtet man die zugrunde liegenden Pathomechanismen, so steht ein reduzierter Speichelfluss im Vordergrund, der wiederum eine duktale Keimaszension aus der Mundhöhle mit konsekutiver Sialodochitis und Sialadenitis begünstigt. Eine verminderte Speichelsekretion kann unterschiedliche Ursachen haben, die damit letztendlich als Risikofaktoren für die Entstehung einer bakteriellen Sialadenitis zu betrachten sind.

Häufig liegt eine unzureichende Flüssigkeitszufuhr vor. Dies trifft vor allem auf ältere Menschen zu, die aufgrund einer Abnahme des Durstgefühls zu wenig trinken. Hinzu kommt, dass ältere Menschen relativ häufig Medikamente mit xerogenem Nebenwirkungspotential einnehmen (Übersicht bei 24). Darüber hinaus kann eine altersbedingte Funktionseinschränkung der kleinen und großen Kopfspeicheldrüsen (7,33) vorliegen.

Weiterhin können relevante Flüssigkeitsverluste z.B. durch Fieber oder exsikkierende Enteritiden ebenso wie bestimmte Virusinfektionen (HIV, HCV, Mumps) zu einer eingeschränkten Speichelsekretion führen.

Als weitere Risikofaktoren sind mangelhafte Mundhygiene, Mangelernährung, Alkoholismus, Diabetes und insbesondere chronische Funktionsstörungen der großen Kopfspeicheldrüsen die mit einer verminderten Speichelsekretion einhergehen zu nennen. Im Vordergrund stehen dabei die Sialolithiasis, die chronisch rezidivierende Sialadenitis und die myoepitheliale Sialadenitis.

Selten kann es auch hämatogen über einen Befall der intraglandulären Lymphknoten (21) oder durch ein Übergreifen bakterieller Infektionen der umgebenden Weichteilstrukturen zu einer eitrigen Sialadenitis kommen.

Eine Sonderform stellt die akute postoperative Parotitis dar, die vor allem nach ausgedehnten abdominalchirurgischen Eingriffen auftreten kann (23). Hierbei spielt einerseits ein ungenügend ausgeglichener intra- und/oder postoperativer Flüssigkeitsverlust eine Rolle. Andererseits kommt es durch vaskulär-toxische Faktoren bzw. durch eine neurovegetative Fehlsteuerung zu einer intraglandulären Aktivierung proteolytischer Enzyme mit konsekutiver Autodigestion von Drüsengewebe. Hierdurch resultiert eine massive

Schädigung der betroffenen Drüse in der Folge eine erheblich eingeschränkte Speichelsekretion resultiert. Letztere begünstigt wiederum eine duktale Keimaszension und eine zusätzliche Superinfektion.

In der absoluten Mehrzahl der Fälle basiert die akute eitrige Sialadenitis auf einer Infektion mit *Staphylococcus aureus*, gefolgt von *Streptococcus pyogenes* (1,6). Selten kann jedoch auch eine Infektion mit *Strept. pneumoniae*, gram-negativen Keimen oder Anaerobiern zu Grunde liegen (Tab.1).

Klinik

Klinisch imponiert meistens eine rasch auftretende, diffuse, schmerzhaftes Schwellung der betroffenen Drüse (Abb.1). Die Haut über der Drüse ist in der Regel überwärmt und gerötet. Meist ist nur eine Drüse betroffen. In ca. 20 % der Fälle kommt es jedoch zu einer bilateralen Manifestation (5). Aus dem Ausführungsgang entleert sich insbesondere bei vorsichtiger Massage eitriges oder trübes Sekret (Abb. 2). Bei massiven entzündlichen Reaktionen können Abszesse, Fisteln und in seltenen Fällen auch eine Fazialisparese auftreten (4,5,11,21).

Häufig bestehen Fieber und ein reduzierter Allgemeinzustand.

Diagnostik

Aufgrund des charakteristischen klinischen Bildes lässt sich die Diagnose meist ohne Schwierigkeiten stellen. Anhand einer gezielten Anamnese gilt es nun Risikofaktoren für eine eitrige Sialadenitis zu erfassen, deren Kenntnis für die spätere Therapie relevant ist. Grundsätzlich sollte eine B-Scan-Untersuchung erfolgen um einerseits eine Sialolithiasis und andererseits eine Abszessbildung

auszuschließen. Liefert die Ultraschalluntersuchung Hinweise auf eine Abszedierung oder eine Sialolithiasis empfehlen wir zusätzlich die Durchführung einer CT oder MRT (Abb. 3) . Hierdurch lassen sich einerseits Abszesse besser lokalisieren. Andererseits können eventuell vorliegende multizentrische Abszesse erfasst werden (Abb. 4). Auch bei einer Sialolithiasis kann eine CT - Untersuchung hilfreich für die exakte Lokalisierung des Steines sein (Abb. 5). Letztere ist eine wichtige Voraussetzung für eine minimal invasive Entfernung des Steines.

Für die weitere Diagnostik ist ein Abstrich von ausmassiertem Speichelsekret für die bakteriologische Untersuchung und die Erstellung eines AntibioGRAMMS zwingend erforderlich. Bei unpräziser Abstrichtechnik kann dabei allerdings eine Kontamination mit Mundhöhlenflora das Ergebnis beeinflussen. Wenn ein Abszess vorliegt, empfiehlt es sich mittels einer Punktion Material für die mikrobiologische Diagnostik zu entnehmen (11).

Der Umfang weiterer labordiagnostischer Untersuchungen erfolgt in abhängig von Anamnese und Krankheitsverlauf. Grundsätzlich sollten Entzündungsparameter, Differentialblutbild und Elektrolyte untersucht werden. Darüber hinaus können Virusserologie, Rheumafaktoren, antinukleäre Antikörper oder Angiotensin converting enzyme wichtige Hinweise auf prädisponierende Grunderkrankungen (Virusialadenitis, myoepitheliale Sialadenitis, Sarkoidose) liefern.

Therapie

Bei der akuten eitrigen Sialadenitis steht die zielgerichtete antibiotische Therapie im Vordergrund der Behandlung. Aufgrund des häufig rasch progredienten Krankheitsbildes wird eine antibiotische Therapie meist vor dem

Vorliegen eines Antibiogramms erforderlich. In der Literatur wird initial meistens die Gabe eines staphylokokkenwirksamen Penicillinpräparates empfohlen. Nach unseren eigenen Erfahrungen eignen sich hierfür auch Cephalosporine der 1. und 2. Generation, die nicht nur hohe Gewebespiegel erreichen, sondern auch in vergleichsweise hohen Konzentrationen mit dem Speichel in das Gangsystem gelangen (22,25). Eine Initialtherapie mit Cephalosporinen wird darüber hinaus in der S2-Leitlinie „HNO: Antibiotikatherapie der Infektionen an Kopf und Hals“ empfohlen (19). Auch Fluorchinolone weisen eine gute Penetration in das Speicheldrüsengewebe auf (20), sollten jedoch in erster Linie dann zum Einsatz kommen wenn die Initialtherapie nicht ausreichend effektiv war. Wenn das Antibiogramm vorliegt kann falls erforderlich eine Umstellung der Antibiose erfolgen.

Gleichzeitig gilt es die Speichelsekretion anzuregen um damit einerseits eine bessere Elimination von Bakterien im Gangsystem zu gewährleisten und andererseits einer erneuten ascendierenden Infektion vorzubeugen. Letzteres kann durch eine forcierte gustatorische Stimulation z. B. durch Kaugummikauen oder durch Lutschen saurer Drops erfolgen. Alternativ kann eine Stimulation der Speichelsekretion z.B. durch Pilocarpinhydrochlorid (3 x 5mg / die erfolgen)

Hinsichtlich einer Stimulation der Speichelsekretion muss allerdings berücksichtigt werden, dass keine relevanten Obstruktionen des Gangsystems die den Speichelabfluß stark einschränken, vorliegen dürfen. Ansonsten ist infolge des Sekretrückstaus mit einer massiven Zunahme der Beschwerden zu rechnen. Abflusshindernisse wie z.B. ein Speichelstein oder eine Stenose sollten daher möglichst umgehend beseitigt werden. Hierzu geeignete minimal

invasive Verfahren auf der Basis der Sialendoskopie wurden von der Arbeitsgruppe von Iro (14,17) entwickelt.

Da die akute eitrige Sialadenitis häufig mit massiven Schwellungszuständen, Schmerzen und Fieber einhergeht, ist eine analgetische, antiphlogistische und antipyretische Therapie empfehlenswert. Ferner müssen gegebenenfalls Flüssigkeits- und Elektrolytdefizite ausgeglichen und eine optimale Mundhygiene gewährleistet werden.

Falls zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits eine Abszedierung vorliegt muss mit einer zusätzlichen Infektion mit anaeroben Keimen gerechnet werden. In diesen Fällen sollte ähnlich wie beim Peritonsillar- oder Parapharyngealabszess bereits initial eine intravenöse antibiotische Therapie mit Amoxycyclin + Clavulansäure in die Wege geleitet werden. Alternativ hierzu, z. B. bei bekannter Penicillinallergie oder einem schwerwiegenden Leberschaden, kann Clindamycin eingesetzt werden. Darüber hinaus ist eine Abszessspaltung und Drainage erforderlich. Wenn es sich um einen Parotisabszess handelt, empfehlen wir einen ähnlichen Zugang wie bei der Parotidektomie (Abb. 6). Nach Darstellung der Drüsenkapsel erfolgt in Abhängigkeit von der Abszesslokalisation eine Inzision parallel zum Verlauf der Fazialisäste. Anschließend wird eine stumpfe Präparation auf den Abszess und eine breite Drainage der Abszesshöhle durchgeführt. Um das Risiko einer Nervenverletzung möglichst gering zu halten empfehlen wir grundsätzlich diese Maßnahme unter Fazialismonitoring durchzuführen. Selten können auch multiple Abszesse vorliegen, die sich mit den oben genannten Maßnahmen nicht beherrschen lassen. In diesen Fällen bleibt als ultima ratio nur die subtotale Parotidektomie. Da auf Grund der ausgeprägten Entzündungsreaktion mit einem erhöhten Risiko einer Fazialisparese zu

rechnen ist, muss die Indikation streng gestellt werden. Am Bundeswehrkrankenhaus Ulm wurde diese Vorgehensweise im Verlauf der letzten 15 Jahre nur bei 2 Patienten erforderlich. Bei beiden Patienten gelang es mit dieser Vorgehensweise die Infektion auszuheilen ohne dass eine permanente Fazialisparese resultierte.

Beim Submandibularisabszess gelten die gleichen Grundsätze. Hier erfolgt die Hautinzision 2 querfingerbreit unterhalb des horizontalen Unterkieferastes parallel zum Verlauf des R. marginalis mandibulae n. facialis.

Sonstige Formen der bakteriellen Sialadenitis

Neben der gewöhnlichen eitrigen Sialadenitis gibt es einige seltene Formen der bakteriellen Sialadenitis, die sowohl diagnostisch als auch therapeutisch Probleme bereiten können. Im Vordergrund stehen dabei die Aktinomykose, die Tuberkulose und die atypischen mykobakteriellen Infektionen der Kopfspeicheldrüsen.

Aktinomykose

Bei der Aktinomykose der großen Kopfspeicheldrüsen handelt es sich um eine sehr seltene chronische bakterielle Infektion, die überwiegend auf direktem Wege z.B. über Schleimhautverletzungen, selten aber auch lymphogen, hämatogen oder ductogen erfolgt (9,18). Bei dem Erreger handelt es sich meistens um *Actinomyces israeli* (gelegentlich auch *Actinomyces naeslundii*, *odontolyticus*, *gerencseriae*, oder *bovis*) ein anaerobes, grampositives Bakterium. Häufig liegt eine Mischinfektion bei der *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, vergrünenden Streptokokken und *Bakteroides* spp. beteiligt sind, vor.

Betroffen sind oft immunsupprimierte Patienten (HIV, Diabetes, Alkoholismus u.a.). Meist kommt es über einen Zeitraum von Wochen zu einer langsam zunehmenden, nur gering schmerzhaften, derben, schlecht verschieblichen Schwellung, die eher an ein tumoröses Geschehen als an eine Sialadenitis denken lässt (18). Die Haut über der betroffenen Drüse kann gerötet und überwärmt sein. Gelegentlich kommt es zu Abszessen, Ulcerationen bzw. zur Fistelbildung sowie einer Ausbreitung auf benachbarte Weichteil- und Knochenstrukturen.

Als weiterführende Diagnostik sollte nach der klinischen Untersuchung eine CT der Gesicht-/Halsregion erfolgen. Gesichert wird die Diagnose letztendlich bakteriologisch, wobei der Keim über einen Zeitraum von ca. 2 Wochen angezüchtet werden muss. Zusätzlich gilt es die Begleitflora zu identifizieren und auf Resistenzen zu testen. Die Diagnose kann durch den zusätzlichen histologischen oder zytologischen Nachweis von Actinomyces - Drusen ergänzt werden.

Die Therapie der Wahl bei der zervikofacialen Actinomykose ist die Antibiotikabehandlung. Bewährt hat sich hierbei vor allem eine parenterale Gabe von Amoxicillin +Clavulansäure über einen Zeitraum von mindestens 14 Tagen. Damit lassen sich die meisten unkomplizierten Actinomykosen ausheilen. In Einzelfällen kann ein Fortführen der antibiotischen Therapie über einige Wochen erforderlich werden. In Abhängigkeit von der Begleitflora, z. B. bei Anwesenheit besonders resistenter gramnegativer Anaerobier kann eine Kombination mit Aminoglykosiden bzw. Imidazolen oder Lincosamiden erforderlich werden. (30)

Besteht eine Penicillinallergie, so kommen in Abhängigkeit von der Resistenzlage Lincosamide, Tetrazykline oder Imidazole in Frage.

Liegt eine Einschmelzung vor, muss eine Inzision und Drainage des Abszesses erfolgen. In therapieresistenten Fällen kann eine Submandibulektomie, bzw. eine subtotale Parotidektomie zusätzlich zur antibiotischen Therapie erforderlich werden. Bei Befall benachbarter Oberkiefer- bzw. Unterkieferanteile kann eine chirurgische Sanierung der betroffenen Knochenstrukturen (18), ggf. in Kombination mit einer hyperbaren Sauerstofftherapie notwendig werden

Tuberkulose

Nachdem die Inzidenz der Tuberkulose in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts in den westlichen Industrienationen massiv zurückgegangen war, kam es in den letzten Jahrzehnten erneut zu einer deutlichen Zunahme der Erkrankung (35). Der Grund hierfür dürfte in der zunehmende Globalisierung und der Migration von Menschen aus der 3. Welt zu sehen sein. Eine Analyse des eigenen Patientengutes zeigte, dass 11 von 13 Patienten mit Speicheldrüsentuberkulose aus Ländern mit ungünstigen Verhältnissen hinsichtlich allgemeiner Hygiene und Lebensmittelhygiene stammten. Darüber hinaus findet man Tuberkulose mit extrapulmonalen Manifestationen gehäuft bei Menschen mit reduzierter Immunkompetenz (10,28,34)

Eine Manifestation der Infektion in der Kopf-/Halsregion findet sich in ca. 15 % aller Tuberkulosefälle (3). Eine Infektion der Speicheldrüsen mit *Mycobacterium tuberculosis* hingegen stellt eine Rarität dar. Meistens handelt es sich nicht um einen primären Befall des Drüsenparenchyms sondern der intra- / und oder periglandulären Lymphknoten Betroffen ist dabei vorwiegend

die Gl. parotis. In früheren Jahren ist man davon ausgegangen, dass es sich bei der Tuberkulose der Kopfspeicheldrüsen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine postprimäre Tuberkulose handelt. Neuere Untersuchungen konnten diese Vorstellung nicht bestätigen. Kim et al. (16) konnten lediglich bei 2 von 8 Patienten mit Parotistuberkulose (75 %) eine pulmonale Beteiligung nachweisen.

Das klinische Bild ist meist durch eine langsam wachsende, derbe, nicht schmerzhafte Raumforderung charakterisiert, die häufig nicht gut verschieblich ist. Gelegentlich kann es zur Infiltration der darüber liegenden Haut, zu Ulzerationen (Abb. 7) oder zur Bildung transkutaner Fisteln kommen. In einzelnen Fällen wurde auch das Auftreten einer Fazialisparese beschrieben (27). Nahezu regelmäßig finden sich konstitutionelle Symptome wie Müdigkeit, Gewichtsverlust oder Nachtschweiß (31).

Letztendlich lässt die klinische Symptomatik bei voller Ausprägung mehr an ein neoplastisches Geschehen als an eine bakterielle Sialadenitis denken. Hierdurch resultiert ein nicht unerhebliches Risiko einer übereilten invasiven Diagnostik die für den betroffenen Patienten eine unnötige Belastung mit sich bringen kann.

Zu Beginn der Diagnostik stehen eine umfassende Anamnese und die klinische Untersuchung die durch eine Ultraschalluntersuchung der Drüse ergänzt werden. Hierbei finden sich in der Regel eine, gelegentlich auch mehrere Raumforderungen mit oder ohne zentrale Einschmelzung. Zur weiteren Abklärung kann eine CT- Untersuchung der Kopf-Halsregion durchgeführt werden. Letztere zeigt ähnlich wie bei der Halslymphknotentuberkulose eine zentral hypodense Raumforderung mit Kontrastmittel aufnehmendem

Randwall (Abb. 8) (29). Als nächster Schritt erfolgt eine ultraschallgesteuerte Feinnadelbiopsie. Wenn auf Grund des klinischen Bildes bzw. der Anamnese bereits zu diesem Zeitpunkt der Verdacht auf eine TBC besteht, kann neben der zytologischen Untersuchung ein Teil des Materials einer gezielten PCR-Analyse zugeführt werden. Andernfalls muss dies, falls die zytologische Untersuchung eine chronische Entzündung oder sogar eine epitheloidzellige Entzündung zeigt, nachgeholt werden. Die Kombination FNAC und PCR wurde bislang überwiegend bei der Diagnostik der Halslymphknoten-TBC eingesetzt. Hierbei konnte eine Sensitivität und Spezifität von über 90 % erreicht werden (32). Ähnlich gute Ergebnisse wurden mittlerweile für die Parotistuberkulose berichtet (16).

Durch diese Vorgehensweise kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine invasive Diagnostik im Sinne einer PE oder einer „diagnostischen“ lateralen Parotidektomie verzichtet werden (27).

Als Therapie der Wahl erfolgt bei der Speicheldrüsentuberkulose wie bei anderen Manifestationen der Infektion eine Behandlung mit Antituberkulotika . Bei einer unkomplizierten Tuberkulose wird in der Regel eine Kombination von Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol und Pyrazinamid eingesetzt. Bei extrapulmonalen Manifestationen wie im Bereich der Kopfspeicheldrüsen wird die Behandlungsdauer mit durchschnittlich 8 – 12 Monaten veranschlagt.

In den letzten Jahren ist leider vermehrt zum Auftreten multiresistenter Bakterienstämme gekommen, wodurch die Behandlung der Tuberkulose erheblich erschwert wird. Vor allem eine unzureichende Therapie in Osteuropa, Afrika und Zentralasien scheint eine wichtige Ursache für die Resistenzentwicklung darzustellen. In diesen Fällen muss die Standardtherapie

um mindest zwei wirksame Substanzen (z.B. Linezolid, Kapreomycin, Moxifloxacin u.a.) erweitert werden.

In Ausnahmefällen kann zusätzlich eine chirurgische Therapie im Sinne einer lateralen Parotidektomie ggf. mit Resektion benachbarter Gewebestrukturen erforderlich werden (16) (Abb. 7 - 9). Dies ist vor allem bei nicht ausreichendem Erfolg der Chemotherapie oder bei transkutanen Ulcerationen und Fistelbildungen der Fall.

Atypische mykobakteriellen Infektionen

Atypische mykobakterielle Infektionen (*M. avium*, *M. avium-intercellulare*, *M. scrofulaceum*, *M. malmoense*) im Kopf- / Halsbereich manifestieren sich vorwiegend bei Kindern und Jugendlichen (2). Der Infektionsweg ist ähnlich wie bei der Tuberkulose. Klinisch handelt es sich ebenfalls um eine langsam an Größe zunehmende, schmerzlose, derbe Schwellung im Bereich der betroffenen Speicheldrüse. Die Haut über der Raumforderung ist häufig infiltriert und livide verfärbt (9) (Abb. 10, 11). Nicht selten kommt es zur Ulceration und Fistelbildung. Im Gegensatz zur Tuberkulose wird eine systemische Manifestation eher selten und fast ausschließlich bei immunsupprimierten Patienten beobachtet. (26)

Das diagnostische Vorgehen erfolgt wie bei der Speicheldrüsentuberkulose. Auch hier stehen neben der Bildgebung (B-scan, ggf. CT) FNAC, PCR und die mikrobiologische Untersuchung im Vordergrund.

Im Gegensatz zum *M. tuberculosis* sind die meisten atypischen Mykobakterien resistent gegen die gängigen Antituberkulotika. Akzeptable Ansprechraten werden nur durch den Einsatz neuerer Chemotherapeutika (Rifabutin,

Clarithromycin, Levofloxacin u.a.), die allerdings ein erhebliches Nebenwirkungsspektrum aufweisen erreicht.

Bei lokalen Prozessen im Bereich der Kopfspeicheldrüsen und / oder der benachbarten Lymphknoten ist die chirurgische Sanierung (z.B. laterale Parotidektomie) die Therapie der Wahl (13,15) eine systemische Therapie beschränkt sich in der Regel auf immunsupprimierte Patienten mit dem Risiko einer Dissemination (HIV-Infizierte) oder Patienten bei denen nach chirurgischer Therapie die Infektion persistiert .

Fazit für die Praxis

Die akute eitrige Sialadenitis wird meist durch eine aufsteigende duktale Infektion infolge eines verminderten Speichelflusses verursacht. Wichtigste Risikofaktoren sind exsikkierende Erkrankungen, eine unzureichende Flüssigkeitszufuhr und Speicheldrüsenerkrankungen die mit einer verminderten Speichelbildung oder einer Obstruktion des Ausführungsgangsystems einhergehen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Infektion mit Staphylococcus aureus. Allerdings kommen auch zahlreiche andere pathogene Keime in Frage. Eine bakteriologische Untersuchung einschließlich Antibiotogramm sollte daher grundsätzlich erfolgen.

Initial muss neben einer Normalisierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts und einer Stimulation der Speichelsekretion eine Therapie mit einem staphylokokkenwirksamen Antibiotikum erfolgen. Weiterhin müssen Gangobstruktionen durch Stenosen oder Speichelsteine beseitigt werden.

Abszesse müssen drainiert werden. In seltenen Fällen kann eine Parotidektomie erforderlich sein.

Als seltene Formen der bakteriellen Sialadenitis sind die Aktinomykose, die Tuberkulose und die atypische Mykobakteriose, die mit einem Speicheldrüsentumor verwechselt werden können, von Bedeutung. Moderne Verfahren, wie z.B. die FNAC in Kombination mit der PCR ermöglichen hier eine wenig invasive Diagnostik mit hoher Treffsicherheit.

Literatur

1. Al-Dajani N, Wooton SH (2007) Cervical lymphadenitis, suppurative parotitis, thyroiditis, and infected cysts. *Infect Dis Clin N Am* 21: 523 – 541
2. American Thoracic Society (1990) Diagnosis and treatment of disease by nontuberculous mycobacteria. *Am Rev Resp Dis* 142: 407 – 410
3. Al – Serhani AM (2001) Mycobacterial infection of the head and neck: presentation and diagnosis. *Laryngoscope* 111: 2012 – 2016
4. Arduino PG, Carrozo M, Pentenero M, Bertolusso G, Gandolfo S (2006) Non neoplastic salivary gland diseases. *Minerva Stomatol* 55: 249 – 270
5. Bradley PJ (2001) Benign salivary gland disease. *Hosp Med* 62 : 392 – 395
6. Brook I (2009) The bacteriology of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 21: 269 – 274

7. Dayan D, Vered M, Paz T, Buchner A (2000): Aging of human palatal salivary glands : a histomorphometric study. *Exp Gerontol* 35 : 85 – 93
8. Fox PC (1992) Salivary gland involvement in HIV – 1 infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73 : 168 – 170
9. Gaffney RJ, Walsh MA (1993) Cervicofacial actinomycosis : an unusual cause of submandibular swelling. *J Laryngol Otol* 107: 1169 – 1170
10. Golden MP, Vikram HR (2005) Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Ann Fam Physician* 72: 1761 – 1768
11. Gomez-Rodrigo J, Mendelson J, Black M, Dascal A (1990) Streptococcus pneumoniae acute suppurative parotitis in a patient with Sjögren`s syndrome. *J Otolaryngol* 19: 195 – 196
12. Henderson L, Muir M, Mills PR, Spence E, Fox R, McCruden EA (2001) Oral health of patients with hepatitis C virus infection: a pilot study. *Oral Dis* 7 : 271 – 275
13. Hogan M, Price D, Burrage K, Pushpanathan C (2005) Atypical mycobacterial lymphadenitis with extensive local spread: a surgical disease. *Paediatr Surg Int* 21: 758 – 760
14. Iro H, Zenk J, Escudier MP, Nahlieli O, Capaccio P, Katz P, Brown J, McGurk M (2009) Outcome of minimally invasive management of salivary calculi in 4691 patients. *Laryngoscope* 119: 263 – 268

15. Jervis PN, Lee JA, Bull PD (2001) Management of non-tuberculous mycobacterial peri-sialadenitis in children: the Sheffield otolaryngology experience
16. Kim YH, Jeong W-J, Jung K-Y, Sung M-W, Kim KH, Kim CS (2005) Diagnosis of major salivary gland tuberculosis : Experience of eight cases and review of the literature. *Acta Oto-Laryngologica* 125: 1318 – 1322
17. Koch M, Iro H, Zenk J (2009) Sialendoscopy-based diagnosis and classification of parotid duct stenoses. *Laryngoscope* 119: 1696 – 703
18. Lang – Roth R, Schippers C, Eckel HE (1998) Die zervikale Aktinomykose – eine seltene Differentialdiagnose des Parotistumors. *HNO* 46 : 354 – 358
19. Leitlinien der Dt. Ges. f. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie. S 2-Leitlinie : Antibiotikatherapie der Infektionen an Kopf und Hals. AWMF online. [http:// www.uni-düsseldorf.de/AWMF/II/017-066.html](http://www.uni-düsseldorf.de/AWMF/II/017-066.html)
20. Maier H, Szigoleit A, Merck S (1987) Penetration of Ciprofloxacin into parotid gland tissue. *Drug Res* 37 (II): 797 – 798
21. Maier H, Attallah M, Jünemann KH (1990) Fazialisparese bei chronisch unspezifischer Entzündung der Ohrspeicheldrüse. *HNO* 38: 38 – 40
22. Maier H, Zerfowski M, Schlegel P (1991) Ausscheidung von β -Lactam-Antibiotika im menschlichen Parotisspeichel. *HNO* 39: 102 – 107

23. Maier H (2001) Therapie nichttumoröser Speicheldrüsenerkrankungen. Verhandlungsbericht 2001 Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie Hrsg. U. Koch. Laryngo-Rhino-Otologie 80 Suppl. 89 – 114
24. Maier H, Tisch M (2003) Mundtrockenheit und Mundschleimhautbrennen – Ursachen und Therapiemöglichkeiten. HNO 51: 739 – 747
25. Maier W, Strutz J (1995) Concentration of cephalosporins in tissues of the head and neck after parenteral infusion. Chemotherapy 41: 421 – 426
26. Margileth AM, Chandra R, Altmann RP (1984) Chronic lymphadenopathy due to mycobacterial infection. Am J Dis Child 138: 917 – 922
27. Nag VL, Singh J, Srivastava S, Tyagi I (2009) Rapid diagnosis and successful drug therapy of parotid tuberculosis in the pediatric age group: a case report and brief review of the literature. Int J Infect Dis 13: 319 - 321
28. Perlman DC, El-Helou P, Salomon N (1999) Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. Semin Respir Infect 14: 344 - 352
29. Reede DL, Bergeron RT (1985) Cervical tuberculous adenitis: CT manifestations. Radiology 154: 701 - 704
30. Schaal KP Bakterielle Infektionen – Aktinomykosen. In: Therapie-Handbuch S3.1 – 6. Herausgegeben von: W. Domschke, M. Berger, W. Hohenberger, T. Meinertz. K. Possinger, D. Reinhardt. Urban & Fischer Verlag, 2008

31. Stanley RB, Fernandez JA, Peppard SD (1983) Cervicofacial mycobacterial infections presenting as major salivary gland disease. *Laryngoscope* 93: 1271 – 1275
32. Tevere VJ, Hewett PL, Dare A, Hocknell P, Keen A, Spadaro JP, Young KK (1996) Detection of *Mycobacterium tuberculosis* by PCR amplification with pan – *Mycobacterium* primers and hybridization to an *M. tuberculosis*-specific probe. *J Clin Microbiol* 34: 918 – 923
33. Yeh CK, Johnson DA, Dodds MW (1998) Impact of aging on human salivary gland function : a community – based study. *Aging* 10 : 421 - 428
34. Willenborg KM, Götz F, Klein R, Lenarz T, Stöver T (2008) Tuberkulose in der Gl. parotis bei HIV-Infektion. *Laryngorhinootologie* 87: 420 – 422
35. Williams RG, Douglas – Jones T (1995) *Mycobacterium* marches back. *J Laryngol Otol* 109: 5 - 13

Strept. pneumoniae

E. coli

Proteus spp.

Hämophilus influenzae

Moraxella catarrhalis

Pseudomonas aeruginosa

Klebsiella spp.

Porphyromonas spp.

Treponema pallidum

Bartonella henselae

Eikenella corrodens
Salmonella spp.
Prevotella spp.
Peptostreptococcus spp.
Actinobacillus spp
Fusobacterium spp.
Mycobacterium tuberculosis
Atypische Mycobakterien
Actinomyces spp.

Tab. 1: Weniger häufige und seltene Infektionserreger bei eitriger Sialadenitis

Dia

Abb.1: Akute eitrige Parotitis mit ausgeprägter Umgebungsreaktion



Abb. 2: Eitriges Exprimat aus dem rechten Stenon'schen Gang

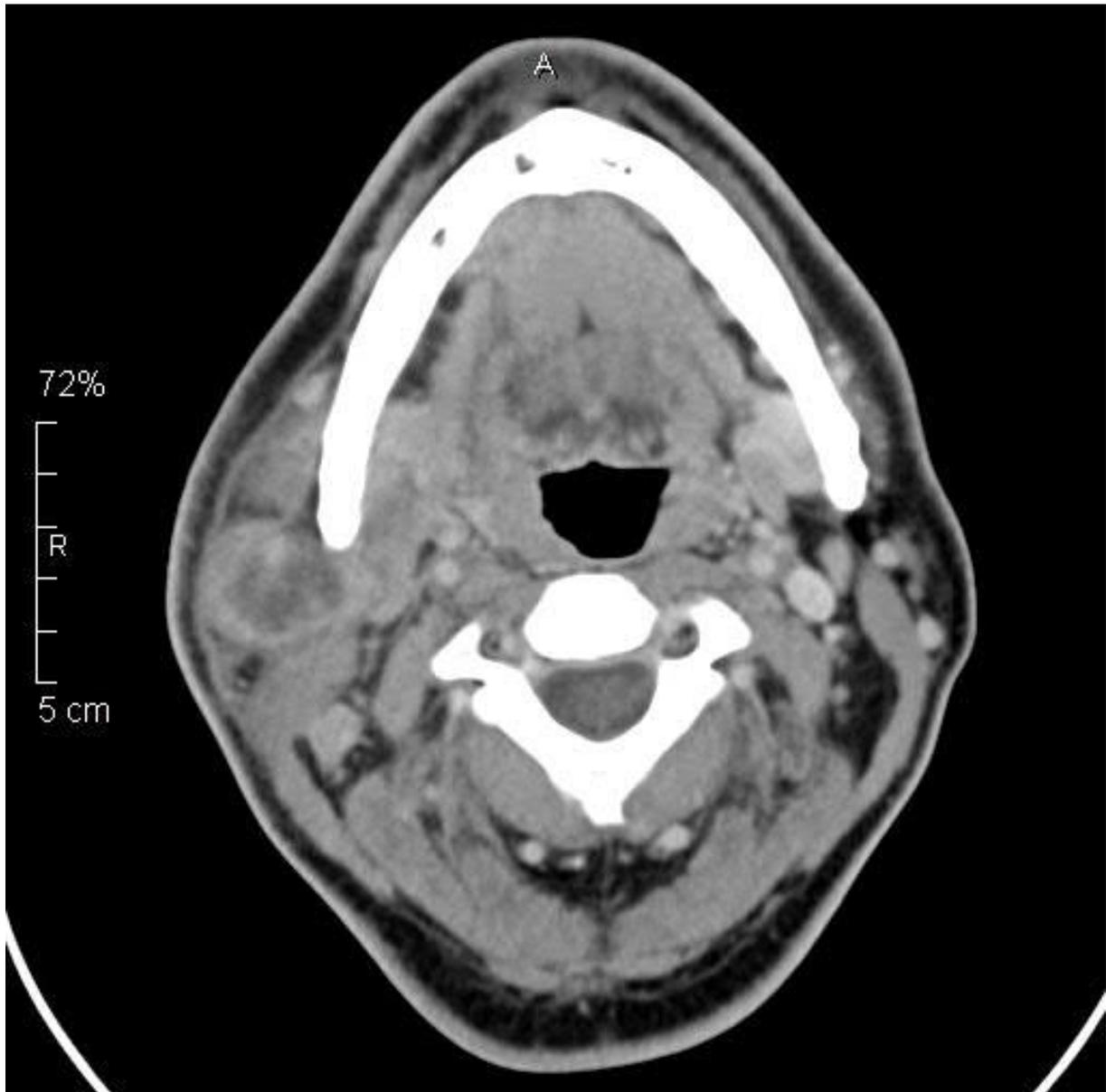


Abb. 3: CT Gesicht-/Hals; Parotisabszess rechts als Komplikation einer akuten eitrigen Parotitis

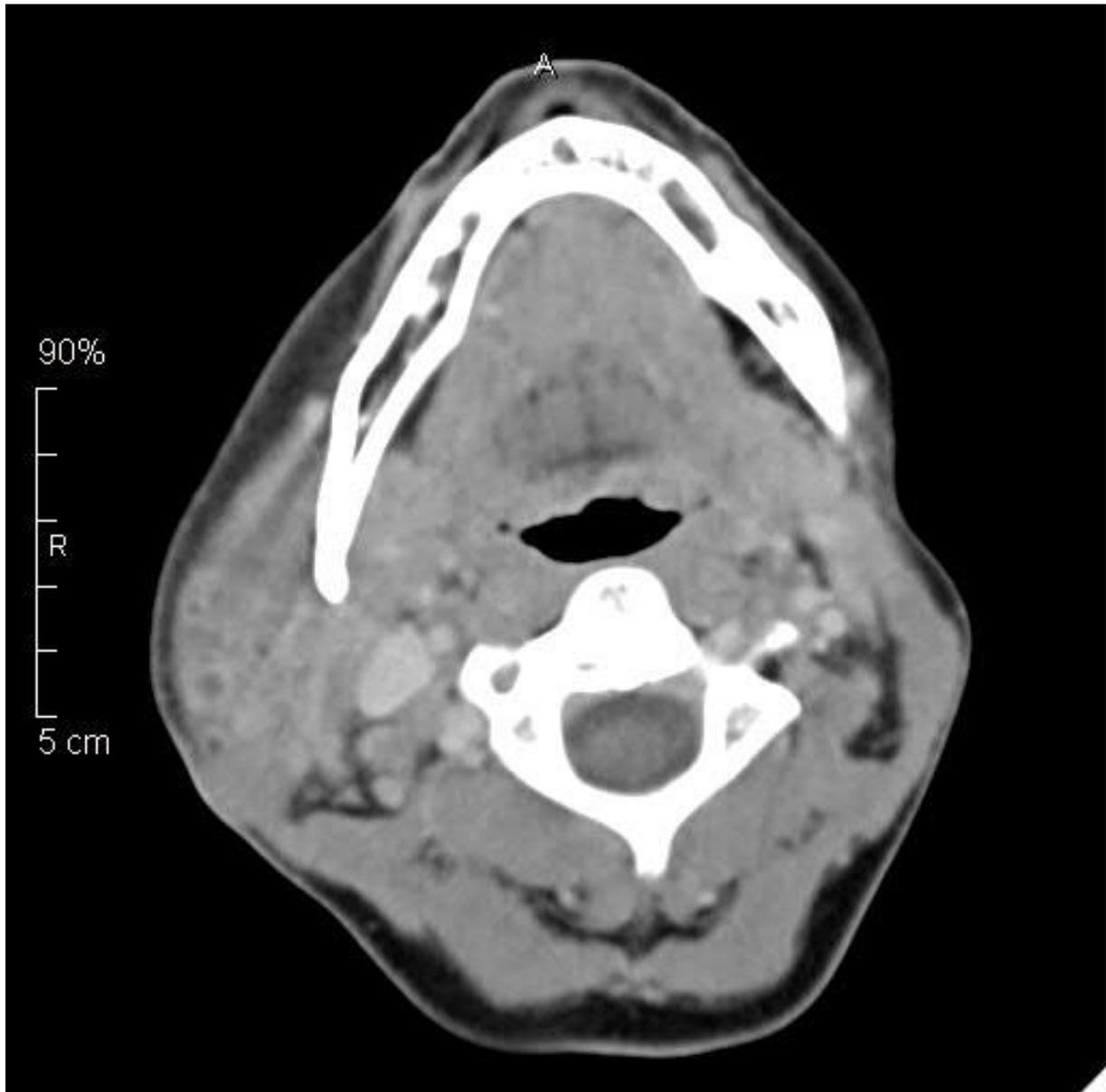


Abb. 4: CT Gesicht-/Hals; multiple Abszesse in der rechten Gl. parotis bei akuter eitriger Parotitis

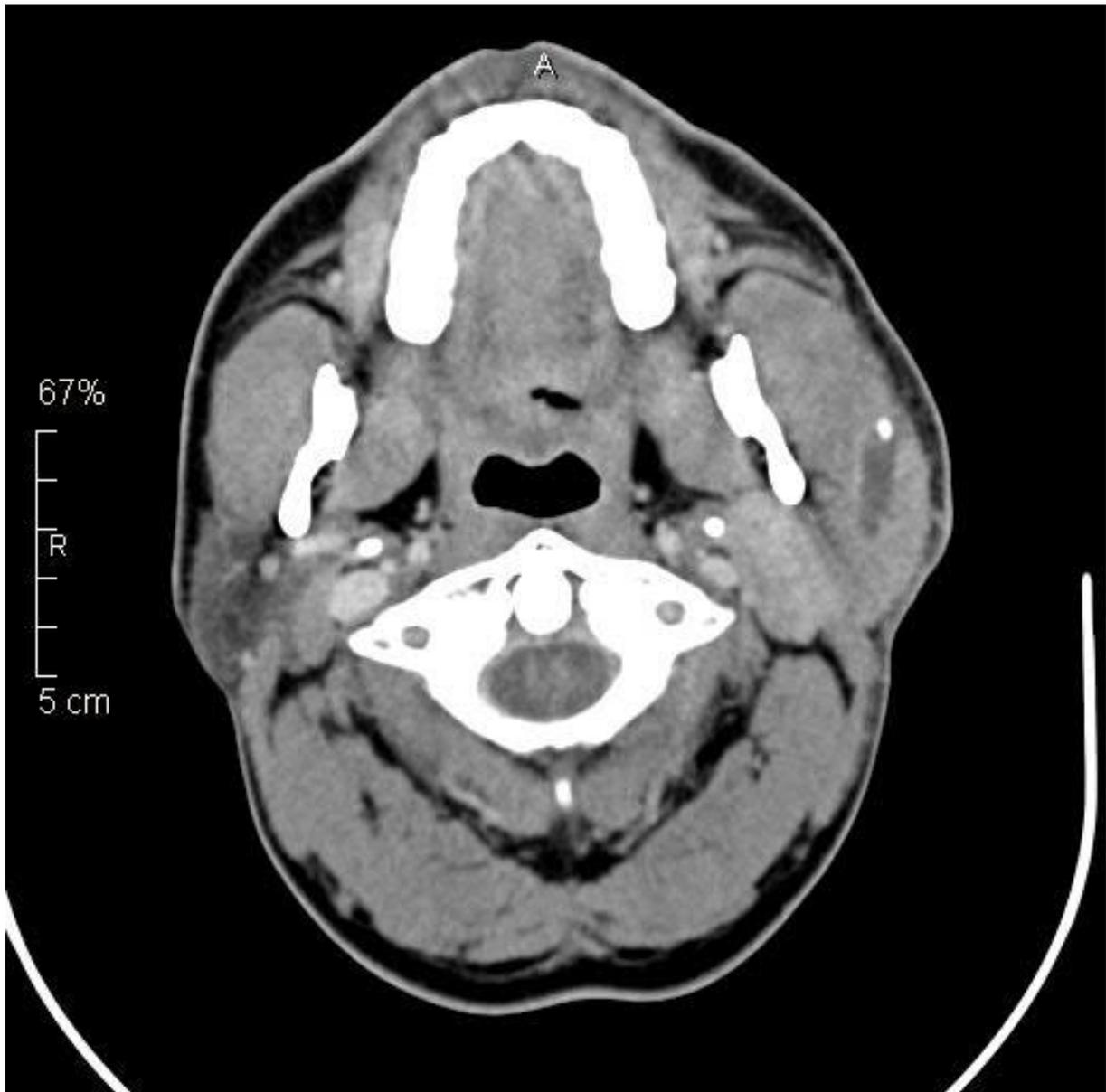


Abb. 5: CT Gesicht-/ Hals; Speichelstein mit Sekretrückstau und Gangdilatation im Bereich der rechten Gl. parotis

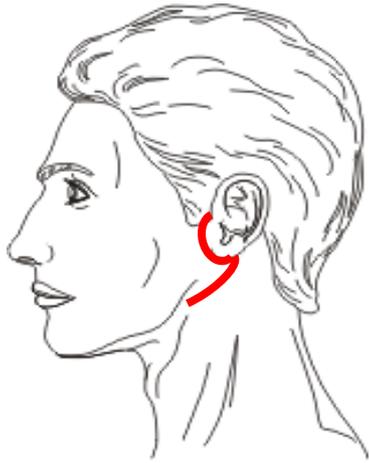
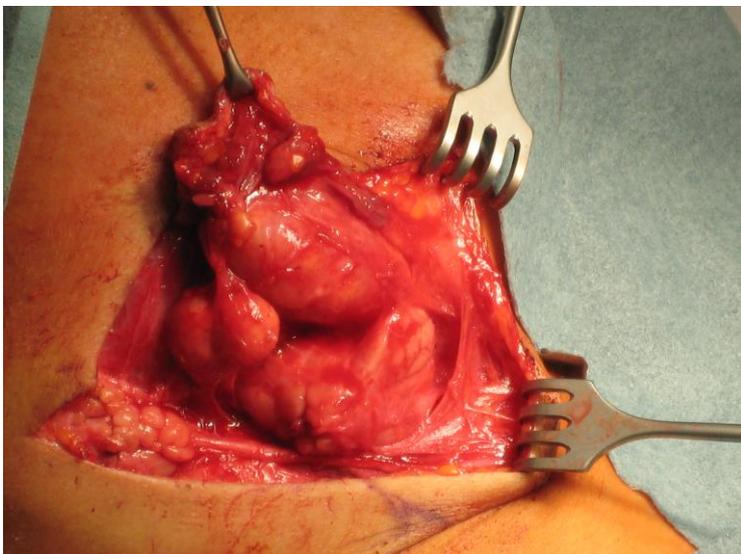


Abb.6: Operativer Zugangsweg bei Parotisabszess



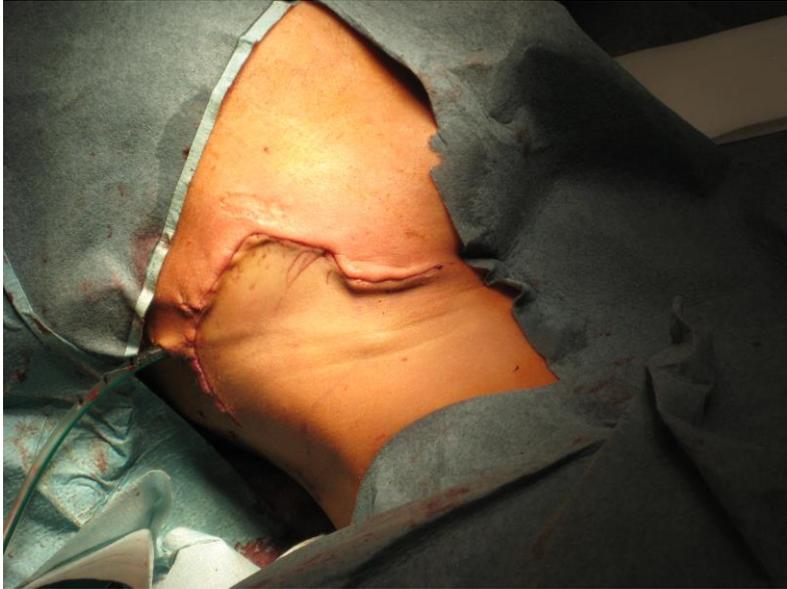


Abb.7 – 9: Exulcerierte Parotistuberkulose rechts

Dia

Abb.10,11: Atypische Mykobakteriose linke Gl. parotis; Parotisresektat unter
Einschluss der infiltrierten Haut