

Die Problematik der Behandlung tiefer Halsinfektionen

Jannis Constantinidis, H. Steinhart, Johannes Zenk, Heinrich Iro

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Constantinidis, Jannis, H. Steinhart, Johannes Zenk, and Heinrich Iro. 1998. "Die Problematik der Behandlung tiefer Halsinfektionen." *Laryngo-Rhino-Otologie* 77 (10): 551-56. <https://doi.org/10.1055/s-2007-997025>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under the following conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publizieren>



Die Problematik der Behandlung tiefer Halsinfektionen

J. Constantinidis, H. Steinhart, J. Zenk, H. Iro
Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde,
Universitätskliniken des Saarlandes, Homburg
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. Iro)

Zusammenfassung. Hintergrund: Die Inzidenz der tiefen Halsinfektionen hat seit der antibiotischen Ära deutlich abgenommen. Der Verlauf einiger Fälle kann sich jedoch auch heutzutage problematisch gestalten und zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen. **Patienten:** Es werden 7 Patienten mit tiefen Halsinfektionen dargestellt. Bei 6 Patienten lag eine tiefe Halsphlegmone und bei einem eine nekrotisierende Fasziiitis vor. Ursächlich dafür waren dreimal eine eitrige Pharyngitis, ein Peritonsillarabszeß in 2 Fällen und jeweils ein Retropharyngealabszeß und ein apikaler Zahnabszeß. Trotz antibiogrammge-rechter Therapie kam es bei allen Patienten zu einer Zunahme der Beschwerden mit Persistieren der febrilen Temperaturen und Anstieg der Entzündungsparameter, so daß eine operative Intervention erforderlich war. In zwei Fällen kam es zu einer Ausbreitung der Infektion ins Mediastinum. **Ergebnisse:** Operativ wurde die Sanierung des Entzündungsherdes und eine Hals-exploration mit Debridement und breiter Drainage der Faszien-räume und des oberen Mediastinums durchgeführt. Durch intensivmedizinische Behandlung, tägliche Wundtoilette und Fortführen der Antibiose kam es bei allen Patienten zu einer kompletten Ausheilung. Ein Patient entwickelte postoperativ eine Pneumonie weshalb im Zusammenhang mit einer noch vorhandenen Schwellung des supraglottischen Kehlkopfbereiches eine temporäre Tracheotomie erforderlich war. Postoperative Komplikationen traten nicht auf. **Schlußfolgerungen:** Bei tiefen Halsinfektionen muß trotz antibiotischer Therapie und Identifikation des Infektionsherdes auf den weiteren klinischen Verlauf geachtet werden. Die Antibiotikatherapie kann in einigen Fällen einerseits die klinischen Symptome verschleiern und andererseits bei Abszeßbildungen und nekrotisierenden Infektionen wegen einer verminderten Penetration ineffektiv sein. Der optimale Zeitpunkt der chirurgischen Intervention ist sehr schwer zu bestimmen aber für den weiteren Verlauf der Erkrankung sehr wichtig. Eine frühzeitige umfassende Drainage der Halsfaszien bis zum Mediastinum stellt ein sicheres Vorgehen für das Leben des Patienten dar. Der Krankheitsverlauf wird dadurch verkürzt und die Entwicklung weiterer Komplikationen verhindert.

Problems in the Treatment of Deep Neck Infections. Back-ground: The incidence of deep neck space infections has been significantly reduced by modern antibiotic therapy. These infections are relatively rare and yet the life-threatening complications merit special consideration by head and neck surgeons. **Patients:** Seven cases of deep neck space infections as a consequence of purulent pharyngitis (3), peritonsillar abscess (2), retropharyngeal (1), and odontogenic (1) abscess are presented. Despite antibiotic therapy according to antibiogram all patients showed an increase in complaints with persisting febrile temperatures and rising inflammation parameters. Surgical intervention became necessary. In two cases the infection spread into the mediastinum. **Results:** All patients were completely cured by means of early surgical intervention including extensive drainage of the primary focus, deep neck spaces and mediastinum, accompanied by intravenous antibiotic therapy. Tracheotomy was performed on one patient with increasing dyspnea. All patients had an uneventful recovery without major postoperative complications. **Conclusions:** The clinical course of the disease must be observed particularly closely even after starting antibiotic therapy and identification of the infectious focus. Antibiotic therapy may in some cases cover clinical symptoms. However, in the presence of abscess formation or necrotizing infections, antibiotics can prove to be ineffective. The optimum time for surgery is difficult to determine. Complete drainage of the neck spaces down to the mediastinum is a safe procedure to save the patients' life. This shortens the duration of the disease and prevents complications. The most common problems in the management of deep neck space infections are discussed.

Einleitung

Komplikationen als Folge von Infektionen des Kopf-Hals-Bereiches sind durch die antibiotische Therapie selten geworden. Die Ausbreitung einer Infektion in die tiefen Faszienräume kann jedoch nach wie vor zu schwerwiegenden Komplikationen wie eine Mediastinitis, Thrombose der Vena jugularis interna, Ruptur der Arteria carotis führen und in einigen Fällen auch letal verlaufen [6,24]. Halsphlegmone, eine nekrotisierende Fasziiitis und Abszedierungen zwischen den Halsfaszien sind insbesondere bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren anzutreffen, z. B. bei Patienten mit diabetischer Stoffwechsellage, peripheren Gefäßerkrankungen, Immunschwäche und

bei Patienten mit Alkohol- oder Drogenabusus [1]. Ursächlich liegt der Halsinfektion ein primärer Entzündungsherd zugrunde. Dieser kann lymphogen, hämatogen oder per continuitatem die endgültigen Krankheitserscheinungen hervorrufen. Zwischen der primären Erkrankung und dem Auftreten einer Halsinfektion kann ein beträchtlicher Zeitraum liegen, so daß der Primärherd sogar in Einzelfällen bereits abgeheilt ist [16]. Diagnostik und Therapie gestalten sich gelegentlich schwierig. Eine unzureichende Antibiotikatherapie kann die typischen Symptome verschleiern und eine insuffiziente chirurgische Drainage zu einer Progredienz des Krankheitsverlaufes mit Auftreten von lebensbedrohlichen Komplikationen führen. Häufige Probleme in der Behandlung von tiefen Halsinfektionen werden anhand von 7 Krankheitsverläufen erläutert.

Patienten und Methoden

Zwischen 1995 und 1997 stellten wir bei 7 Patienten die Diagnosen: tiefe Halsphlegmone (6) und nekrotisierende Fasziitis (1).

Ätiologie – Symptome – Vorbehandlung

Nach der Ätiologie konnten 4 Gruppen unterschieden werden.

Gruppe 1: Eitrige Pharyngitis

Bei 3 männlichen Patienten im Alter von 22, 30 und 78 Jahren waren die klinische Symptomatik und der Untersuchungsbefund annähernd identisch: zunehmende Hals- und Schluckbeschwerden mit Fieber (38,5 – 39 °C), eine druckdolente Schwellung und Rötung im Bereich des Halses und der Klavikula beidseits sowie eine beginnende Dyspnoe. Bei der Spiegeluntersuchung fiel eine Rötung des gesamten Pharynxbereiches mit diskreten, fleckig eitrigen Belägen auf. Die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten waren gerötet und leicht ödematös. Vorausgegangen war in allen Fällen eine mehrtägige konservative Therapie mit einem oralen Antibiotikum (Doxycyclin®). Trotz anfangs nur geringer Halsschmerzen verschlechterte sich das Krankheitsbild abrupt.

Gruppe 2: Tonsillitis – Peritonsillarabszeß

Ein 72jähriger Patient und eine 38jährige Patientin wurden uns wegen massiven Schluckbeschwerden und einer beginnenden Kieferklemme zugewiesen. Die HNO-ärztliche Untersuchung ergab eine Rötung und Vorwölbung im Bereich des linken vorderen Gaumenbogens mit ödematöser Schwellung der Uvula. Eine Aspiration aus dem Punkt der maximalen Vorwölbung ergab Pus. Der übrige Spiegelbefund, insbesondere der Larynx und der Hypopharynx waren unauffällig. Es folgte die Abszeßtonsillektomie in beiden Fällen. Intraoperativ zeigte sich eine große peritonsilläre Abszeßhöhle, aus der sich reichlich Eiter entleerte. Trotz antibiogrammgerechter Behandlung kam es postoperativ zu einer zunehmenden Rötung und druckdolenten Schwellung der Halsweichteile von der Mandibula bis zur Klavikula. Die Patienten waren vor der stationären Aufnahme mehrere Tage oral mit Penicillin V (1,5 Mega) wegen einer Tonsillitis behandelt worden.



Abb. 1 Deutliche Nekrose des Subkutangewebes und der oberflächlichen Halsfaszie (intraoperatives Bild).

Gruppe 3: Odontogene Ursache

Ein 25jähriger Patient wurde uns wegen einer dentogen bedingten beidseitigen Halsschwellung vorgestellt. Vorausgegangen war die Zahnsanierung eines apikalen Abszesses (am Zahn 37), die umschriebene Drainage eines Halsabszesses im linksseitigen Kieferwinkelbereich und eine Tracheotomie bei Luftnot. Auf der linken Seite im Bereich der vorher durchgeführten Halsdrainage fiel eine Nekrose des Subkutangewebes und der oberflächlichen Faszie auf (Abb. 1). Der Krankheitsverlauf war in diesem Fall foudroyant. Innerhalb von 24 h nach der Zahnsanierung kam es zu einer Ausbreitung des Infektes in beide Halsseiten und ins Mediastinum.

Gruppe 4: Trauma – Retropharyngealabszeß

Ein 2jähriger Junge stürzte mit einem Plastiklöffel im Mund, wobei er sich an der Pharynxhinterwand verletzte. Daraufhin wurde das Kind in einer auswärtigen Klinik zur weiteren Beobachtung und Antibiotikatherapie (Penicillin G i.v.) aufgenommen. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich täglich. Die Durchführung einer Röntgenaufnahme der Halsweichteile zeigte eine deutliche Flüssigkeitsansammlung im Halsbereich (Abb. 2). Das Kind wurde uns daraufhin mit der Verdachtsdia-

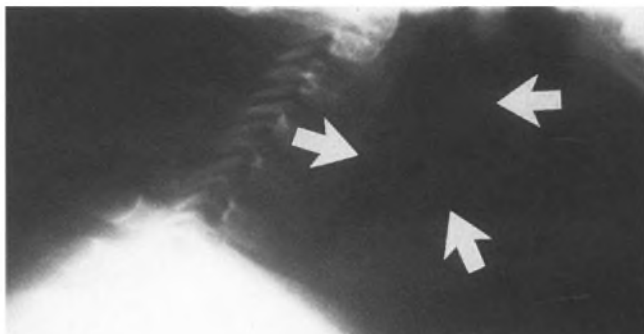


Abb. 2 Seitliche Röntgenaufnahme der Halsweichteile mit deutlicher retropharyngealer Flüssigkeitsansammlung.

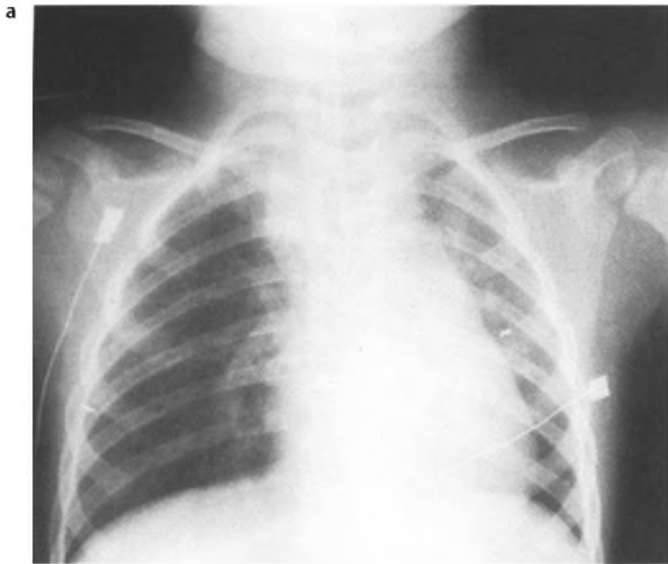


Abb. 3 Rö-Thorax-Aufnahme mit Verbreiterung des Mediastinums (a) im Vergleich zum Vorbefund (b).

gnose eines Retropharyngealabszesses bei ausgeprägten Schluckbeschwerden sowie einer beginnenden Dyspnoe vorgestellt. Die enorale und transzervikale Spaltung und Drainage des Retropharyngealabszesses mit zusätzlicher antibiotikagerechter Antibiotikagabe verbesserte den Zustand des Kindes nicht. Es kam postoperativ zu einer zunehmenden Rötung und Schwellung beider Halsseiten mit persistierenden febrilen Temperaturen. Die durchgeführte Rö-Thorax-Aufnahme zeigte im Vergleich zur Voraufnahme eine Verbreiterung des Mediastinums (Abb. 3).

Prädisponierende Faktoren – Diagnostik

Zwei Patienten hatten einen ungenügend eingestellten insulinpflichtigen Diabetes mellitus (Gruppe 1: 78-jähriger Patient, Gruppe 2: 72-jähriger Patient). Eine Optimierung der Insulin-

therapie war in beiden Fällen erforderlich. Einmal lag ein seit Jahren bestehender Alkohol-, LSD- und Cannabisabusus (Gruppe 1: 22-jähriger Patient) vor. Bei allen Patienten wurde nach der HNO-ärztlichen Spiegeluntersuchung und während des Krankheitsverlaufes eine Sonographie der Halsweichteile wie auch eine Röntgendiagnostik der Halsweichteile und vom Thorax durchgeführt. Bei Verdacht auf eine Ausbreitung der Infektion in die tiefen retropharyngealen und prätrachealen Faszienräume führten wir primär und zur Verlaufsbeobachtung eine Computer- oder Kernspintomographie (2-jähriger Patient) des Halses und des oberen Mediastinums durch.

Antibiotikatherapie und Mikrobiologie

Vom Infektionsherd (z. B. eitrige Beläge des Pharynx, Aspirations des Peritonsillarabszesses) wurde ein Abstrich entnommen und eine mikrobiologische Erregerbestimmung durchgeführt. Die Infektionserreger sind in Tab. 1 unter Berücksichtigung von Ätiologie und gewählter Antibiose aufgeführt.

Chirurgische Therapie und Verlauf

Trotz der antibiotischen Therapie vor und während des stationären Aufenthaltes kam es bei allen Patienten zu einer Zunahme der Beschwerden mit Persistieren der febrilen Temperaturen und Anstieg der Entzündungsparameter (BSG, CRP, Leukozyten), so daß eine operative Intervention erforderlich war. Dabei sanierten wir den Entzündungsherd (zwei Peri- und einen Retropharyngealabszeß) und führten eine Halsexploration von der Warzenfortsatzspitze bis zum Jugulum durch, mit breiter Drainage der Faszienräume, Kontrolle der großen Gefäße und collarer Mediastinotomie mit Drainage des Mediastinums. Nach sorgfältiger Spülung mit Wasserstoffperoxid und Nebacetin (Neomycinsulfat und Bacitracin) wurden zur Erhaltung der Drainagen und zur besseren postoperativen Spülung Silikonrohre und Penrose-Drainagen eingelegt (Abb. 4). Die Wunde wurde nur adaptierend mit 2–3 Nähten verschlossen.



Abb. 4 Z.n. beidseitiger Halsexploration mit Drainage der Faszienräume und des Mediastinums sowie Einlage von weichen Silikonrohren und Penrose-Drainagen.

Tab. 1 Isolierte Erreger und Antibiotikatherapie bei tiefen Halsinfektionen (7 Patienten).

| Ätiologie | Erreger | Antibiose |
|-----------------------|--|--|
| Pharyngitis | β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A und B | Ampicillin-Na + Sulbactam-Na (Unacid [®]) i. v. oder Cefotaxim-Na (Claforan [®]) und Metronidazol (Clont [®]) i. v. |
| Peritonsillarabszeß | α - und β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe C, <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Fusibacterium species</i> | Ampicillin-Na + Sulbactam-Na (Unacid [®]) i. v. |
| Odontogen | nicht hämolisierende Streptokokken, Enterokokken, <i>Candida albicans</i> | Benzylpenicillin (Penicillin G), Metronidazol (Clont [®]), Netilmicinsulfat (Certomycin [®]) und Fluconazol (Diflucan [®]) i. v. |
| Retropharyngealabszeß | α -hämolisierende Streptokokken der Gruppe B, <i>Candida albicans</i> | Cefotaxim-Na (Claforan [®]), Netilmicinsulfat (Certomycin [®]), Metronidazol (Clont [®]) und Fluconazol (Diflucan [®]) i. v. |

Ein Patient entwickelte postoperativ eine Pneumonie (Gruppe 1: 78 Jahre), weshalb in Zusammenhang mit der noch vorhandenen Schwellung des supraglottischen Kehlkopfbereiches 7 Tage nach dem Ersteingriff eine Tracheotomie erforderlich war. Die 6 nicht tracheotomierten Patienten konnten nach wenigen Tagen bei Spontanatmung extubiert werden. Vor der Extubation wurde der Pharynx und Larynx flexibel endoskopierte und eine Obstruktion der Atemwege ausgeschlossen. Durch antibiogrammgerechte Behandlung und tägliche Wundtoilette kam es bei allen Patienten zur Entfieberung mit Besserung der Gesamtsituation und Rückgang der Entzündungsparameter, so daß der sekundäre Wundverschluß des Halses (und des Tracheostomas bei einem Patienten) möglich war. Der Krankenhausaufenthalt betrug 11 – 30 Tage. Bei der ambulanten Nachkontrolle 4–6 Monate nach Entlassung waren alle Patienten beschwerdefrei, der HNO-ärztliche Spiegelbefund unauffällig und alle Hirnnerven intakt.

Diskussion

Mit der Entwicklung der antibiotischen Therapie von Infektionen im Kopf-Hals-Bereich reduzierte sich auch die Inzidenz fortschreitender Infektionen der Halsweichteile. Man unterscheidet Halsabszesse (wenn eine eitrige, abgrenzbare Einschmelzung in den Halsweichteilen vorliegt) von Halsphlegmonen (bei diffuser, schwer abgrenzbarer Ausdehnung der Entzündung in die Fasziennräume). Kommt es zu einer Nekrose der Haut, des Subkutangewebes, der Faszien und eventuell auch der Muskeln, spricht man von einer nekrotisierenden Fasziitis. Unter Ausschöpfung aller heute zur Verfügung stehenden medikamentösen und chirurgischen Behandlungsmittel nehmen entzündliche Weichteilinfektionen im Halsbereich gewöhnlich einen günstigen Verlauf. In einigen Fällen kann jedoch eine unzureichende Antibiotikatherapie und ein Unterschätzen von ursächlicher Erkrankung und Lokalbefund am Hals den Verlauf protrahieren und zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen [10, 22].

Als Ursache werden in der Literatur entzündliche Erkrankungen der Tonsillen [10], der Zähne [11, 18], der Speicheldrüsen und der oberen Atemwege [23] genannt. Ebenfalls können Verletzungen des Ösophagus und des Kehlkopfes, iatrogen oder durch Fremdkörper, oberflächliche Hautläsionen und ein stumpfes Halstrauma vorausgegangen sein [15]. Auch eine sekundäre Infektion nach Mittelgesichts- und Unterkieferfrakturen mit Ausbreitung in die Halsweichteile ist möglich [12]. Bei einer Reihe von Patienten bleibt die Ätiologie unklar [15, 16].

Differentialdiagnostisch sollte das Krankheitsbild von einer infizierten Halszyste mit reaktiver Lymphadenopathie, der Aktinomykose, infektiösen und tumorösen Lymphknotenschwellungen (viral, Toxoplasmose, Tuberkulose, Hodgkin-Lymphom), einer Thyreoiditis und einem Erysipel der Haut abgegrenzt werden. Die diagnostischen Schritte umfassen bei tiefen Infektionen des Halses folgende Gesichtspunkte, wobei dem klinischen Befund eine zentrale Bedeutung zukommt: Es wird mit einer gründlichen klinischen Untersuchung begonnen. Eine Rötung und druckdolente Schwellung im Halsbereich mit Fieber sowie Schluckbeschwerden sind die häufigsten Beschwerden. Je nach Ausmaß des Entzündungsprozesses und Lokalisation des Primärherdes können auch zusätzliche Beschwerden wie Dyspnoe und Trismus auftreten. Deszendiert die Infektion über das Spatium paravasculare, praevertebrale und praetracheale in das Mediastinum klagt der Patient über heftige retrosternale atemabhängige Schmerzen, die in Schulter, Arme und Rücken ausstrahlen. Die Symptomatik ist dramatisch, bestehend aus einer Zunahme der Dyspnoe mit Angst, Tachypnoe, Tachykardie, Schüttelfrost und Unruhe. Die Ultraschalldiagnostik eignet sich für die Primäruntersuchung und Verlaufskontrolle von oberflächlichen Infektionen [19]. Eine seitliche Röntgenübersichtsaufnahme der Halsweichteile gibt wichtige diagnostische Informationen. Ein Retropharyngealabszeß und eine eventuelle Gasbildung können damit erkannt werden. Bei ungenügend sicheren Aussagen stellt eine Computer- oder Kernspintomographie des Halses und des oberen Mediastinums das sicherste diagnostische Verfahren dar. Damit lassen sich die durch die drei Halsfaszien getrennten Räume des Halses – der Submandibulärraum, der Retropharyngealraum und der Parapharyngealraum – sowie deren Senkungsstraßen in ihrer Gesamtheit sehr gut beurteilen [2, 14, 26]. Die Verlaufskontrolle des Mediastinums erfolgt durch eine Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax. Eine Mediastinalverbreiterung mit eventueller Seitenverschiebung der Trachea können als Hinweise einer mediastinalen Komplikation frühzeitig erkannt werden.

Die drei Grundpfeiler der Therapie bei infektiösen Erkrankungen der Halsweichteile sind: Die adäquate Antibiotikatherapie, die operative Drainage und die Erhaltung freier Atemwege. Die sofortige und breite antibiotische Abdeckung stellt die primäre Therapie dar. Verifizierung des Infektionsherdes und Kenntnis der oropharyngealen Flora spielen dabei eine wichtige Rolle. Das Erregerspektrum umfaßt aerobe und anaerobe Keime. Bei den aeroben Keimen handelt es sich meistens um β -hämolisierende Streptokokken verschiedener Gruppen, Staphylokok-

kus (aureus, epidermidis), Klebsiella pneumoniae, Haemophilus influenzae und Neisseria spezie. Bei den anaeroben Erregern, häufig bei dentogenen Infektionen, findet man Peptostreptokokken, anaerobe Streptokokken, Bakteroides (oralis, melaninogenicus, ruminicola, bivius) und Fusobakterium. Nicht vergessen werden sollten die gasproduzierenden Keime und die Mykosen. Infektionen durch Aktinomyzeten, Mykobakterien und Parasiten sind selten.

Bemerkenswert erschien in allen unseren Krankheitsverläufen der geringe oder sogar ausbleibende Einfluß der Antibiotika. Als Ursachen dafür sehen wir folgende Faktoren: Bakteriostatische Pharmaka (wie z. B. Doxycyclin®) sind in der Behandlung von derartigen Infektionen häufig ineffektiv und sollten durch β -Lactam-Antibiotika ersetzt werden. Eine breite, empirische antibiotische Abdeckung darf den behandelnden Arzt nicht beruhigen. Vielmehr ist die Identifikation des Infektionsherdes von großer Wichtigkeit. Daraus kann diagnostisches Material gewonnen und eine gemäß dem Abstrichergebnis gezielte Antibiotikatherapie durchgeführt werden. Unter Umständen lassen sich aber nach einer vorausgegangenen Antibiotikatherapie im Abstrichergebnis keine Erreger mehr nachweisen [3]! Schließlich handelt es sich bei den Infektionserregern häufig um anaerobe Keime, die antibiotisch schwieriger zu erfassen sind. Die Beeinträchtigung der Penetration des Antibiotikums in das infizierte Gewebe ist häufig die wichtigste Ursache einer ineffektiven Antibiotikatherapie. Die lokalen pH-Werte und physiologischen Barrieren im Gewebe spielen dabei eine wichtige Rolle. Die häufig in einer Abszeßhöhle vorliegenden niedrigen pH-Werte können verschiedene Antibiotika inaktivieren. Bei nekrotisierenden Infektionen und durch Abszeßkapseln ist der Blutfluß und somit die Penetration vermindert [4]. Ebenfalls ist bekannt, daß eine Infektion mit einer Aktivierung der Koagulation, Fibrinolyse und des Kallikrein-Systems assoziiert ist. Diese kann unter anderem zu Mikrothrombosen und Mikrozirkulationsstörungen und somit zu Gewebnekrosen und einer zusätzlichen Penetrationsminderung führen. Aus diesem Grunde wird bei einer fortschreitenden Infektion zusätzlich zur Antibiotikatherapie eine Heparintherapie empfohlen [8]. Gerade das Kallikrein-System und der Faktor XII (Hageman-Faktor) sind wichtige Mediatoren für die Aktivierung der körpereigenen Abwehrmechanismen. Eine adjuvante Therapie mit Faktor XII scheint einen günstigen Einfluß auf den weiteren Verlauf einer Infektion und/oder Sepsis zu haben [9,21]. Neben der Antibiotikatherapie spielen zelluläre und molekuläre Abwehrmechanismen beim Fortschreiten der Infektion eine wichtige Rolle. Patienten mit Defekten der humoralen Immunität (Komplement, Fibronektin, spezifische Antikörper), der polymorphkernigen Leukozyten-Abwehr und der zellulären Immunität haben ein erhöhtes Infektionsrisiko und müssen als Risikopatienten angesehen werden [17]. Eine Beeinträchtigung der beschriebenen Abwehrmechanismen ist auch bei verschiedenen Krankheitsbildern wie Diabetes mellitus, Alkoholismus, Unterernährung, HIV-Infektion und nach Einnahme von Medikamenten (Kortikosteroide, Zytostatika) anzutreffen [17,25]. Kinder und alte Patienten weisen häufig multiple Veränderungen der Abwehrmechanismen auf, die ebenfalls zu fortschreitenden Infektionen prädisponieren können [7].

Zusätzlich zur Antibiotikatherapie ist die Sanierung der Eintrittspforte und die frühzeitige Exploration und Drainage des Halses und eventuell auch des Mediastinums erforderlich. Liegt ein Halsabszeß vor, ist die sofortige Spaltung und breite

Drainage indiziert. Unter gleichzeitiger adäquater Antibiotikatherapie kommt es dabei in den meisten Fällen zur kompletten Ausheilung. Breitet sich die Infektion diffus in die Faszienräume aus, kann nur die großzügige Drainage aller Faszienlogen mit Darstellung auch des Retropharyngealraumes einen Sekretstau und somit eine weitere Ausbreitung des Entzündungsprozesses verhindern. Zeigt sich intraoperativ ein einseitig ausgeprägter Befund mit beginnender Ausdehnung auch zur Gegenseite, empfiehlt sich zur besseren Drainage des Halses auch die Eröffnung der Halsweichteile auf der Gegenseite. Dabei wird eine Verbindung zwischen den Halsfaszienräumen beider Halsseiten durchgeführt.

Bei der nekrotisierenden Faszitis wird ein Debridement mit Entfernung aller nekrotischen Gewebsteile durchgeführt. Die Halswunde wird primär offen behandelt und erst nach kompletter Abheilung der Infektion die Wundränder in Lokalanästhesie zusammengenäht. Eine zusätzliche hyperbare Sauerstofftherapie kann bei anaeroben Erregern den Heilungsverlauf sehr unterstützen [23].

Eine Kieferklemme, schwellungsbedingte Verlegung der Atemwege und ein Laryngospasmus können die Intubation sehr schwierig gestalten. Die Intubation mit Hilfe einer Fiberoptik oder einem Führungsstab, der mit dem starren Tracheoskop durch den Larynx in die Trachea eingeführt wird, kann erforderlich werden. Postoperativ kann je nach Situation des Allgemeinzustandes und des Lokalbefundes im Kehlkopf-Pharynxbereich der Patient extubiert oder für wenige Tage nachbeatmet werden. Bei ausgeprägten Entzündungsprozessen mit begleitenden Komplikationen wie Mediastinitis, Perikarditis, Pneumonie oder bei Verschlechterung der kardiopulmonalen Situation, bei der keine schnelle Ausheilung zu erwarten ist, wird eine Tracheotomie durchgeführt. Ist eine primäre Intubation unmöglich, sollte auch hier gleich eine Tracheotomie in Lokalanästhesie erfolgen [5]. Über Todesfälle durch verzögertes Handeln wurde in dieser Gruppe von Patienten berichtet [10,16]. Außer den thorakalen können auch vaskuläre Komplikationen auftreten. Eine Thrombophlebitis der Vena jugularis interna, Arrosionsblutungen wie auch Pseudoaneurysmen der Arteria carotis externa und interna sind berichtet worden [6,13,20].

Bush u. Mitarb. [1] berichteten von einem 19 Monate alten Kind mit einer akut auftretenden Hemiplegie bei einer dentogenen nekrotisierenden Faszitis des Parapharyngealraumes. Die Angiographie ergab eine komplette Okklusion der Arteria carotis interna, ausgehend von einer infektiösen Arteriitis. Nach operativer Intervention und Antibiotikatherapie überlebte das Kind, jedoch mit neurologischen Ausfällen. Der Krankheitsverlauf kann auch fatal sein, wie die Literaturbeschreibung einer 46jährigen Patientin zeigt, die eine tiefe Halsphlegmone, ausgehend von einer Epiglottitis, hatte. Innerhalb weniger Stunden kam es trotz breiter Antibiotikagabe zu einer intrathorakalen Sepsis mit metabolischer Azidose und Herzstillstand [24].

Der optimale Zeitpunkt einer operativen Intervention kann nur sehr schwer bestimmt werden. Fortschreitende Infektionen der Halsweichteile sind nicht leicht einzuschätzen. Dem klinischen Verlauf kommt eine zentrale Bedeutung zu. Unter hochdosierter Antibiotikatherapie können jedoch die typischen Symptome verschleiert auftreten und somit Ausbreitun-

gen der Infektion mit Entwicklung lebensbedrohlicher Krankheitsbilder maskiert werden.

Unserer Meinung nach stellt eine frühzeitige chirurgische Intervention mit umfassender (beidseitiger) Drainage der Halsfaszienräume und des Mediastinum ein sicheres Vorgehen für das Leben des Patienten dar. Es führt in der Regel zur schnelleren Beschwerdefreiheit mit Entfieberung und somit zu einer kürzeren Krankenhausaufenthaltsdauer. Schwerwiegende Krankheitskomplikationen können vermieden werden, die operativen Komplikationen sind gering.

Literatur

- ¹ Bush, J. K., L. B. Givner, S. H. Whitaker, D. C. Anderson, A. K. Percy: Necrotizing fasciitis of the parapharyngeal space with carotid artery occlusion and acute hemiplegia. *Pediatrics* 73 (1984) 343–347
- ² Davis, W. L., H. R. Harnsberger, W. R. Smoker, A. S. Watanabe: Retropharyngeal Space: Evaluation of Normal Anatomy and Diseases with CT and MR Imaging. *Radiology* 174 (1990) 59–64
- ³ Dzyak, W. R., M. F. Zide: Diagnosis and treatment of lateral pharyngeal space infections. *J. Oral. max.-fac. Surg.* 42 (1984) 243–249
- ⁴ Galandiuk, S., J. Lamos, W. Montgomery, S. Young, H. C. Polk: Antibiotic penetration of experimental intra-abdominal abscesses. *Amer. Surg.* 61 (1995) 521–525
- ⁵ Grevers, G., H. Ledderose: Lokalanästhesie bei Operationen im Kopf-Hals-Bereich. *Laryngo-Rhino-Otol.* 75 (1996) 433–436
- ⁶ Gutmann, R., T. P. U. Wustrow: Seltene Komplikationen von Weichteilinfekten im Kopf-Hals-Bereich: Tiefe Halsphlegmone, Thrombophlebitis und Mediastinitis mit Perikarderguß. *Laryngo-Rhino-Otol.* 73 (1994) 227–230
- ⁷ Haeney, M.: Infection determinants at extremes of age. *J. Antimicrob. Chemother.* 34 (1994) 1–9
- ⁸ Hammar, H., B. Sverdrup, E. Borglund, M. Blombäck: Coagulation and fibrinolytic systems during the course of erysipelas and necrotizing fasciitis and the effect of heparin. *Acta Dermatol. Venereol.* 65 (1985) 495–503
- ⁹ Hesselvik, J. F., M. Blombäck, B. Brodin, R. Maller: Coagulation, fibrinolysis and kallikrein systems in sepsis: relation to outcome. *Crit. Care Med.* 17 (1989) 724–733
- ¹⁰ Irani, B. S., D. Martin-Hirsch, F. Lannigan: Infection of the neck spaces: a present day complication. *J. Laryngol. Otol.* 106 (1992) 455–458
- ¹¹ Kasey, K. L., M. A. Varvares, J. G. Meara: Descending necrotizing mediastinitis: a complication of dental implant surgery. *Head & Neck* 18 (1996) 192–196
- ¹² Khanna, J. N., N. A. Malik, J. S. Galinde, N. N. Andrade: Cervical infection due to an unusual displacement of teeth as a result of trauma. *J. Oral. max.-fac. Surg.* 16 (1987) 630–633
- ¹³ Krysl, J., L. Noel de Tilly, D. Armstrong: Pseudoaneurysm of the internal carotid artery: complication of deep neck space infection. *Amer. J. Neuroradiol.* 14 (1993) 696–698
- ¹⁴ Matt, B. H., R. P. Lusk: Delineation of a deep neck abscess with magnet resonance imaging. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 96 (1987) 615–619
- ¹⁵ Michael, B. T., H. R. Dale: Presentation and management of neck abscess: a retrospective analysis. *Laryngoscope* 98 (1988) 877–880
- ¹⁶ Peterson, L. J.: Contemporary management of deep infections of the neck. *J. Oral. max.-fac. Surg.* 51 (1993) 226–231
- ¹⁷ Peterson, P. K.: Host defense abnormalities predisposing the patient to infection. *Amer. J. Med.* 76 (1984) 2–10
- ¹⁸ Schulz, S.: Ungewöhnliche Verläufe akuter pyogener Weichteilinfektionen im Kiefer-Gesichts-Halsbereich. *Zahn-, Mund- u. Kieferheilkd.* 67 (1979) 802–814
- ¹⁹ Siegert, R.: Ultrasonography of inflammatory soft tissue swellings of the head and neck. *J. Oral. max.-fac. Surg.* 45 (1987) 842–846
- ²⁰ Stevens, H. L.: Vascular complication of neck space infection: case report and literature review. *J. Otolaryngol.* 19 (1990) 206–210
- ²¹ Tanaka, H., T. Yamamoto, Y. Shibuya, N. Nishino, S. Tanase, Y. Miyauchi, T. Kambara: Activation of human plasma prekallikrein by *Pseudomonas aeruginosa* elastase. II. Kinetic analysis and identification of scissile bond of prekallikrein in the activation. *Biochim. Biophys. Acta* 1138 (1992) 243–250
- ²² Virolainen, E., J. Haapaniemi, K. Aitasalo, J. Suonpaa: Deep neck infections. *Int. J. oral Surg.* 8 (1979) 407–411
- ²³ Wills, P. I., R. P. Vernon, A. R. Smith: Complications of space infections of the head and neck. *Laryngoscope* 91 (1981) 1129–1136
- ²⁴ Zaltzman, M., J. Kallenbach, M. Hockman, R. C. A. Morrison, M. Lewis: Fatal intrathoracic sepsis associated with neck space infection. *Thorax* 38 (1983) 143–145
- ²⁵ Zimmerli, W.: Impaired host defence mechanisms in intensive care unit patients. *Int. Care Med.* 11 (1985) 174–178
- ²⁶ Zwaan, M., K. H. Ahrens, B. Blume: Computertomographischer Befund bei der Halsphlegmone. *Laryngo-Rhino-Otol.* 69 (1990) 483–485

Dr. med. Jannis Constantinidis

Klinik und Poliklinik für HNO-Heilkunde
Universitätskliniken des Saarlandes
Oscar-Orth-Straße
66421 Homburg/Saar