56

Band XXIX

Septische Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgie

Tagungspräsident: Siegfried Wunderer

Mit Beiträgen von

L. Aderhold
J. Bachmann
R. Bähr
E.-H. Balan
St. B. Bartkowski
R. Beck
B. Becker
H. Beckers
H. Berthold
M. Beyer
E. S. Boatin
J. Braun
J. Bukal
H. G. Bull
A. Burkhardt
G. Daake
H.-G. Dietrich
H. v. Domarus
F. Döri
J. Düker
J. Dumbach
A. Eckstein
P. Egyedi
M. Ehrenfeld
W. Engelke
R. Engleder
R. Ewers
M. Failer
M. Farmand
H. Fischbach
H. Flenker
V. Freitag
G. Frenkel
C. U. Fritzemeier
M. E. Garcia
B. Gattinger
P. Gebhardt
G. Gehrke
W. Graninger
K.-M. Grühn-Schultek
I. Grunert
K. K. H. Gundlach
D. Hahn
B. Hammer
A. Haneke
N. Hardt
F. Härle
N. Hartmann
H. Hauenstein
F. Häussler
J. Heesen
Th. Heinl
M. Herzog
S. Herzog
A. Hirschl
B. Hofer
B. Hoffmeister
W.-J. Höltje
W. Hoppe
H.-H. Horch
E. Ibarra
I. Jend-Rossmann
U. Joos
J. Jürgens
K. Kempkes
G. Kieninger
H. Koch
Á. Kovács
S. Kowalik
G. Krämer
G. Krekeler
L. Kryst
H.-D. Kuffner
Th. Kühnle
J. Th. Lambrecht
E. Lammers
W. Lehmann
S. Lehnert
J. Lentrodt
B. Liebig
R. Maerker
M. Matejka
U. Meiselbach
E. T. Merholz
E. Mevissen-Verhage
R. Mossböck
J. Mühling
H. Müller
Th. Müller
P. Naumann
G. Nemes
F. W. Neukam
H. Niederdellmann
B. Norer
H. L. Obwegeser
J.-E. Otten
H.-D. Pape
K. Pelz
G. Pfeifer
R. Piel
H. Platz
G. Ploke
I. Podlesch
L. Pöllmann
G. Pulverer
G. Randzio
J. Randzio
G. Ratzenberger
E. Reuter
J. Reuther
D. Riediger
G. Röthler
H. G. Rudelt
H. Sack
H. Sailer
Th. Salland
O. Sandner
K.-P. Schaal
P. Schacht
H.-E. Schaefer
F. Scharf
H. Scherf
D. Schettler
H. Scheunemann
W. Schilli
R. Schmelzle
E. Schmid-Meier
A. Schmieg
G. Schmitt
R. Schmitz
M. Schmutz
H. Schüle
C. Schümichen
N. Schwenzer
I. Schwieger
V. Schwipper
B. Skalinska
W. J. Spitzer
E. W. Steinhäuser
R. Stellmach
R. Stiebitz
G. Szabó
W. Tarlowska
A. Thron
F. H. van Tiel
A. Triaca
W. Utz
M. Vargas
J. Verhoef
E. Vögeli
E.-D. Voy
W. Wagner
G. Wahl
E. Waldhart
G. Watzek
I. Watzke
S. Wunderer
F. Wustrow

170 Abbildungen in 250 Einzeldarstellungen

Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung des Verlages gestattet

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York 1984

In 70% der Fälle isolierten wir Fusobacterium nucleatum, in 46% Peptostreptococcus anaerobius. Andere Keime spielten in Zahl und Pathogenität eine nachgeordnete Rolle. Lediglich der in 2 Fällen nachgewiesene Actinomyces israelii ist hervorzuheben. In diesen beiden Fällen hatten wir von klinischer Seite keinen Hinweis für das Vorliegen einer Aktinomykose.
Es fiel auf, daß die am häufigsten vorkommenden anaeroben Erreger – nämlich die Bacteroides-melaninogenicus-Gruppe, Fusobacterium nucleatum und Peptostreptococcus anaerobius – mit nur einer Ausnahme jeweils in der höchsten Keimzahl der pro Fall nachgewiesenen Bakterien auftraten. Dabei wurden beispielsweise für Fusobacterium nucleatum Keimzahlen bis zu 4×10^9 pro ml oder für Peptostreptococcus anaerobius Keimzahlen bis zu 2×10^9 pro ml gefunden. Die Keimzahl der Aerobier bei aerob-anaerob wachsendem Keimgemisch lag regelmäßig um 2–5 Zehnerpotenzen niedriger als die der Anaerobier.

Diskussion

Durch die vorgelegten Befunde – nämlich das Vorliegen eines ausschließlich anaerob wachsenden Keimgemisches in ungefähr der Hälfte aller Fälle und das Überwiegen von Bacteroides, Fusobakterien und Peptostreptokokken – belegen wir die dominierende Rolle der Anaerobier bei dentogenen Abszessen. Die Tatsache, daß insbesondere für die Bacteroides-melaninogenicus-Gruppe zahlreiche Pathogenitätsfaktoren beschrieben wurden (Slots 1982), bestätigt die Bedeutung dieser Keimspezies bei der Entstehung odontogener Eiterungen. Als Besonderheit ist hervorzuheben, daß es sich bei diesen Infektionen um anaerobe und aerob-anaerobe Keimgemische handelt, bei denen vermutlich die Pathogenität der einzelnen Keime erst durch ihr Zusammenwirken bedingt oder gesteigert wird.

Zusammenfassung

Bei 18 dentogenen Abszessen wurden 6 rein anaerob wachsende und 7 aerob-anaerob wachsende Isolate gewonnen. Am häufigsten wurden Bacteroides melaninogenicus, Fusobacterium nucleatum und Peptostreptococcus anaerobius nachgewiesen. Die dominierende Rolle der anaeroben Mischflora bei der Entstehung dentogener Abszesse wird auch bei der Betrachtung der Keimzahlen erhärtet.

Literatur

Aderhold, L., H. Knothe, G. Frenkel: The bacteriology of dental pyogenic infections. Oral Surg. 52 (1981) 583–587
Bartlett, J. G., P. O'Keefe: The bacteriology of perimandibular space infections. J. oral Surg. 37 (1979) 407–409
Brook, B., S. T. Grimm, R. B. Kielich: Bacteriology of acute periapical abscess in children. J. Endodont. 7 (1981) 378–380
Chow, A. W., St. M. Roser, F. A. Brady: Oralfacial odontogenic infections. Ann. intern. Med. 88 (1978) 392–402
Schaal, K.-P.: Epidemiologie und Therapie von Anaerobierinfektionen. Therapiewoche 32 (1982) 2023–2035
Schuppan, K., H.-D. Pape, K.-P. Schaal, I. Schuppan: Auslösende Ursachen und Erregerspektrum der unspezifischen Weichteilentzündung im Kiefer- und Gesichtsbereich im Raum Köln. Dtsch. zahnärztl. Z. 33 (1978) 766–770
Slots, J.: Importance of black-pigmented Bacteroides in human periodontal disease. In R. J. Genco, St. E. Mergenhagen: Host-parasite Interactions in Periodontal Diseases. ASM, Washington D. C. 1982 (pp. 27–45)

A. Triaca und H. Sailer, Zürich

Mikrobiologie dentogener Prozesse

Mikrobiologie nach langjähriger AB-Prophylaxe in der Kiefer- und Gesichtschirurgie

Die vorliegende Arbeit soll darlegen, daß nur die Kenntnis des lokalen und fachbezogenen Keimspektrums und deren Resistenzlage eine adäquate therapeutische und prophylaktische Antibiotikaverabreichung ermöglicht. Dies trifft vor allem nach langjähriger Prophylaxe mit denselben Antibiotika zu. Bei der Wahl des prophylaktischen Antibiotikums müssen vor allem die pathogenen Keime mit hoher Resistenzwahrscheinlichkeit berücksichtigt werden.

Material und Methoden

Wir haben 1361 Exsudate von Infekten im Gesichtsbereich der Jahre 1975–1982 untersucht. Die Stämme wurden in den Laboratorien des Institutes für medizinische Mikrobiologie isoliert und mit den üblichen Standardverfahren identifiziert. Die Resistenzprüfung erfolgte mit einem standardisierten Filterpapier-Scheibchentest (Bauer-Kirby-Technik). Es zeigte sich, daß bei der Auswahl eines Prophylaktikums in erster Linie die pathogenen Keime mit Tendenz zur Resistenzbildung berücksichtigt werden müssen. Dies aus zwei Gründen:

1. Die normale Mundflora weist eine geringe Resistenz gegenüber Standardantibiotika auf: Von den 230 untersuchten Keimen der normalen Mundflora zeigten 6% eine Resistenz gegenüber Penicillin, 48% eine Resistenz gegenüber Ampicillin und 2% eine Resistenz gegenüber Bactrim.
2. Klassische pathogene Keime aus dem Praxismilieu entwickeln, wie eine Studie am Mikrobiologischen Institut der Universität Zürich zeigt, selten eine Resistenz gegenüber Standardantibiotika (Kayser u. Mitarb. 1982).

Wenn wir also pathogene Keime mit hoher Resistenzquote in unserer Arbeit erfaßt haben, so sind das Keime unserer Klinik, die innerhalb kürzester Zeit vom Patienten aquiriert werden und die für postoperative Spitalinfekte, heutzutage auch nosokomiale Infekte genannt, als Ursache in Frage kommen. Dem-

entsprechend soll sich die Prophylaxe gegen diese Problemkeime richten.

Resultate

Von den 1361 eingesandten Exsudaten zeigten 13,5% kein Wachstum. In 42% der Fälle wurde nur 1 Keim identifiziert. 2 Keime wurden in 28%, 3 Keime in 15%, 4 und mehr Keime in 15% gefunden.

In 33% der Fälle konnte ein klassischer pathogener Keim für den Infekt verantwortlich gemacht werden. Die restlichen Fälle entfallen auf Keime der normalen Mundflora sowie fakultativ pathogene Keime wie koagulasenegative Staphylokokken und Enterokokken:

33% der Fälle: obligat pathogene Keime:
- Staphylococcus aureus
- Enterobakterien: E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Proteus
- Pseudomonas
- beta hämolytische Streptokokken der Gruppe A;

67% der Fälle: - normale Mundflora.

Tabelle 1 Erregerspektrum mit absoluter und relativer Häufigkeitsangabe der Jahre 1975–1982

Erreger	Anzahl	Prozent
Streptokokken	715	34
alphahämolytische	561	26,7
betahämolytische	10	0,5
übrige Streptokokken	144	6,8
Staphylokokken	565	26,5
Staphylococcus aureus	178	8,5
Neisserien	187	8,8
Pepto-Streptokokken	77	3,7
Bakteroides	74	3,5
Corynebakterium	68	3,2
Hämophilus	68	3,2
Enterokokken	61	2,9
Candida spp	54	2,6
Klebsiella spp	26	1,2
Proteus spp	26	1,2
Fusobacterium	26	1,2
Veionellen	22	1,0
E. coli	17	0,8
Enterobacter	17	0,8
Pseudomonas	16	0,8
Peptokokken	15	0,7
Actinomyces	14	0,7
übrige Keime	65	3,0

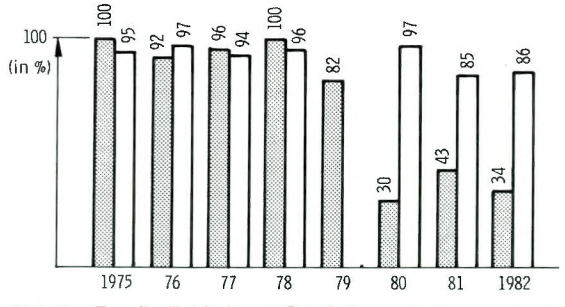


Abb. 1 Empfindlichkeit von Staphylococcus aureus gegenüber Clindamycin: ▨ Kieferchirurgie, □ Gesamtklinikum

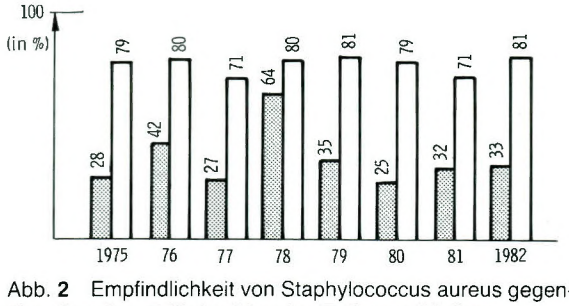


Abb. 2 Empfindlichkeit von Staphylococcus aureus gegenüber Bactrim: ▨ Kieferchirurgie, □ Gesamtklinikum

Von 2105 gezüchteten und identifizierten Keimen im Zeitraum 1975–1982 entfielen 34,7% auf Keime mit großer Tendenz zur Resistenzbildung. Zu diesen Problemkeimen zählen der Staphylococcus aureus, der koagulasenegative Staphylokokkus, die Enterokokken, die Enterobakterien sowie der Pseudomonas.

Tab. **1** gibt die Häufigkeit aller gezüchteten Keime wieder. Von den pathogenen und zugleich resistenzbildenden Keimen ragt zahlenmäßig der Staphylococcus aureus mit 8,5% deutlich hervor. Wenn wir die Empfindlichkeit dieses Keimes über die Jahre verfolgen, so machen wir folgende Beobachtung: Während sich die Empfindlichkeit des von unserer Klinik stammenden Staphylococcus aureus gegenüber den meisten Standardantibiotika mit den Resultaten eines großen Vergleichskollektivs von ca. 1500 Staphylococcus aurei im Universitätsspital Zürich deckt, finden wir in unserem Fachgebiet bei 2 Substanzen eine deutliche Abweichung, nämlich bei Bactrim und Clindamycin, den beiden Chemotherapeutika, die bei uns seit Jahren als Prophylaktika angewendet werden.

Bei Clindamycin deckt sich die Empfindlichkeit mit dem großen Vergleichskollektiv bis 1978, danach kommt es zu einem Absinken der Empfindlichkeit (Abb. **1**). 1982 waren noch 34% aller Staphylococcus aurei gegenüber Clindamycin empfindlich. Ein ähnliches Bild finden wir bei Bactrim (Abb. **2**), das einige Jahre vor Clindamycin als Prophylaktikum eingeführt wurde, wobei wir über den gesamten Untersuchungszeitraum eine gegenüber dem Vergleichskollektiv verminderte Empfindlichkeit feststellten.

Diskussion

Die Erklärung für dieses Phänomen ist bekannt (FINLAND 1970, 1971). Offensichtlich hat die Sensibilität im Laufe der Jahre einen Wandel durchgemacht, indem proportional mit dem Verbrauch der Antibiotika eine Zunahme der Quote resistenter Stämme einherging. Zu diesem Selektionsdruck ist es nach ca. 4–5jähriger prophylaktischer Applikation der Antibiotika gekommen.

Zusammenfassung

Keime der normalen Mundflora zeigen eine geringe Resistenz gegenüber Standardantibiotika. Bei der Auswahl des

prophylaktischen Antibiotikums gilt das Augenmerk den Problemkeimen. Nur die Kenntnis des eigenen Keimspektrums und der Resistenzlage erlaubt eine adäquate therapeutische und prophylaktische Antibiotikaanwendung. Dies gilt vor allem nach langjähriger prophylaktischer Antibiotikagabe mit demselben Antibiotikum. Das Abrufen der Empfindlichkeitslage ist bei uns durch die Einführung eines Systems für elektronische Datenverarbeitung problemlos jederzeit möglich. Die Konsequenz ist, mit Hilfe des Computers in 2jährlichen Intervallen eine Standortbestimmung durchzuführen.

Literatur

Kayser, F. H., J. Wüest, J. Munzinger: Empfindlichkeit von Bakterien gegenüber Chemotherapeutika. Schweiz. med. Wschr. 112 (1982) 411–416

Finland, M.: Changing ecology of bacterial infections as related to antibacterial therapy. J. infect. Dis. 122 (1970) 419–431

Finland, M.: Changes in susceptibility of selected pathogenic bacteria to widely used antibiotics. Ann. N. Y. Acad. Sci. 182 (1971) 5–20

Helmut Schüle und Gerd Daake, Stuttgart

Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Therapieplanung bei pyogenen Infekten der Kieferhöhle

Einleitung

Neuere Untersuchungen über die Physiologie der Kieferhöhlenschleimhaut, z. B. über die Zilienfunktion, Immunologie usw. (Messerklinger 1970, 1971, Heberhold 1982, Naumann 1977, Kortegans 1977, Kellner 1973, Albegger 1977), haben zu verschiedenen schleimhauterhaltenden Therapiekonzepten geführt. Zur Klärung der Indikationsstellung waren vergleichende Untersuchungen erforderlich.

Konservative Therapie

In einer früheren Untersuchung wurde festgestellt (Schüle 1954), daß die *chronisch-eitrige Sinusitis* durch konservative Behandlung in 55,5% ausgeheilt werden kann, in weiteren 20,5% Beschwerdefreiheit erzielt wird. Um den konservativen Therapieplan auf die heutige Erregersituation zu aktualisieren, wurde jetzt bei einer unselektierten Stichprobe von 120 Patienten eine Keimdifferenzierung durchgeführt (Abb. **1**):

Es dominierten die verschiedenen Streptokokken;
seltener waren Staphylokokken und Enterokokken;
selten, aber sehr vielfältig fanden wir Problemkeime wie Bacteroides, Enterobacter, Proteus, Candida albicans, Neisseria catarrhalis, E. coli usw.

Bei der Planung einer Antibiotikatherapie muß die Keimsensibilität berücksichtigt werden. Wir haben deshalb für die Keime beim obengenannten Untersuchungskollektiv Antibiogramme angefertigt. Dabei fanden sich mehrere hochwirksame Antibiotika (Abb. **2**).

Zur ungezielten Basistherapie benötigen wir ein Antibiotikum mit hoher Erfolgswahrscheinlichkeit. Auf Grund der Resistenztestung am Untersuchungskollektiv bevorzugen wir zur ungezielten Basistherapie die Tetrazykline (Reverin/Hostacyclin) oder Clindamycin (Sobelin).

Penicillin G und die Breitspektrumpenizilline haben zwar nach unseren Untersuchungsergebnissen ebenfalls eine beträchtliche Erfolgswahrscheinlichkeit; wir stellen diese Präparate jedoch wegen der hohen Allergiequote zurück. Erythromycin neigt zur Resistenzentwicklung.

Durch diese ungezielte Antibiotikatherapie werden 10–20% resistente Keime nicht, bzw. nicht optimal, erfaßt. Aus diesem Grund sollte – vor allem bei chronischer Sinusitis – schon vom ersten Punktat (vor

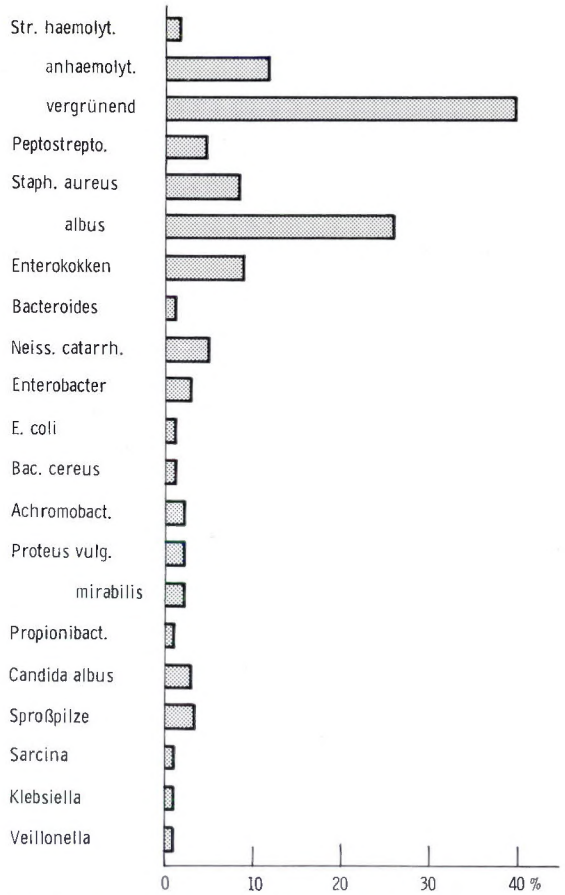


Abb. 1 Sinusitis maxillaris: Keimdifferenzierung

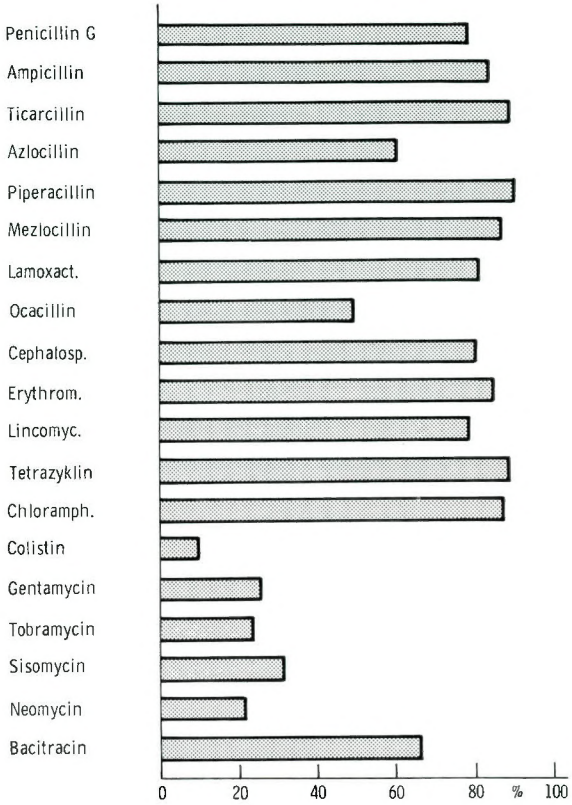


Abb. 2 Sinusitis maxillaris: Antibiogramme

Beginn der Antibiotikatherapie) ein *Antibiogramm* angefertigt werden!

Bei akuter und chronischer Sinusitis sollte vor jeder operativen Behandlung ein konservativer Behandlungsversuch gemacht werden (Punktion und Spülung, Antibiotika, abschwellende Nasentropfen, Kurzwellen, Kamillendämpfe usw. – selbstverständlich Ausschaltung dentogener Ursachen).

Vergleichsuntersuchungen bei verschiedenen operativen Behandlungsmethoden

An einer unselektierten Stichprobe von 122 Patienten wurden folgende operative Behandlungsmethoden vergleichend untersucht:

1. Nasoantrale Fensterung
2. Kieferhöhleninspektion mit selektiver Schleimhautentfernung und nasoantralem Fenster
3. „Radikaloperation" nach Caldwell-Luc mit nasoantralem Fenster.

Bei *nasoantraler Fensterung* wurde durch endonasales Vorgehen ein nasoantrales Fenster im unteren Nasengang angelegt, die Kieferhöhle endoskopisch untersucht, eine Probeexzision aus der Kieferhöhlenschleimhaut entnommen, sodann eine konservative Behandlung angeschlossen. Die Erfolgsquote war höher als bei rein konservativem Vorgehen, obwohl es sich um ein negativ selektiertes Krankengut handelte. Histologisch fanden wir (durch antroskopische und histologische Kontrolluntersuchungen), daß bei dieser konservativen Behandlung die respiratorische Schleimhaut meist erhalten bleibt. Die Becherzellen waren oftmals vermehrt.

Bei der *selektiven Kieferhöhlenoperation* werden (unter antroskopischer Kontrolle) nur die klinisch irreversibel entzündet erscheinenden Schleimhautbezirke entfernt. Als Ergebnis wurde festgestellt, daß die Kieferhöhle zumindest teilweise mit respiratorischem Epithel ausgekleidet bleibt. Teilweise tritt eine Plattenepithelmetaplasie ein.

Diagnostisch ist bemerkenswert, daß bei allen operativen Behandlungsmethoden die Kieferhöhle röntgenologisch oft noch lange Zeit verschleiert erschien, obwohl antroskopisch und histologisch Entzündungsfreiheit bestand. Dieser Schleier im Röntgenbild kann einerseits durch die an schleimhautdenudierten Stellen entstehende Narbenschleimhaut, andererseits durch die narbige Induration der belassenen Kieferhöhlenschleimhaut erklärt werden.

Bei der *Radikaloperation* (Caldwell-Luc) fanden wir histologisch immer eine Narbenschleimhaut, in der Regel ohne, oder mit nur geringen, entzündlichen Infiltraten. Es fehlt aber der Zilienbesatz, der eine wichtige physiologische Bedeutung besitzt. Nach Caldwell-Luc-Operation ist also nur noch die statisch-mechanische Reinigung durch das Nasenfenster wirksam. Das Offenhalten des Nasenfensters ist deshalb für den Erfolg von entscheidender Bedeutung.

Indikationsabwägung

Bei der Indikationsabwägung muß die hohe Quote von Nebenwirkungen und Komplikationen nach Caldwell-Luc-Operation berücksichtigt werden, über die z. B. Pfeifer u. Schmitz (1973), Vesic (1975), Grossehelleforth u. Düker (1976) berichtet haben.

Bei unserem Krankengut fanden wir zwar eine wesentlich niedrigere Komplikationsquote, die jetzt durch die endoskopgestützte Operationstechnik noch weiter gesenkt werden konnte (Schüle). Bei der endoskopgestützten Operationsmethode wird nur ein kleines Fenster in der Fossa canina angelegt, also weit weg vom Foramen infraorbitale und von den Apices der Zähne. Mit Hilfe des Antroskops lassen sich sämtliche Bezirke der Kieferhöhle einwandfrei beurteilen und operativ erfassen.

Die *nasoantrale Fensterung* bringt folgende Vorteile und sollte deshalb großzügig mit der konservativen Therapie kombiniert werden:

1. Die Kieferhöhle ist durch das nasoantrale Fenster drainiert.
2. Mit Antroskopie, Probeexzision und Bakteriologie kann entschieden werden:
   a) prospektiv, ob eine konservative Behandlung erfolgversprechend ist.
   b) retrospektiv, ob die konservative Behandlung zu einem akzeptablen Ergebnis geführt hat, oder ob
   c) eine Operation erforderlich ist.