Separatdruck aus: Schweiz. Mschr. Zahnmed. 95: 113, 1985

Aus dem Institut für Pathologie der Universität Zürich (Direktion: Prof. Dr. Chr. Hedinger und Prof. Dr. J. R. Rüttner) und der Kieferchirurgischen Klinik des Universitätsspitals Zürich (Direktion: Prof. Dr. H. L. Obwegeser)

Speicheldrüseninfarkte – eine diagnostische Falle für Pathologen und Kliniker

M. S. Makek / H. F. Sailer

Es wird über 17 eigene Fälle von klinisch und histologisch karzinomvortäuschendem Speicheldrüseninfarkt (sogenannte nekrotisierende Sialometaplasie) berichtet und diese zusammen mit den in der Literatur aufgeführten 81 Fällen einer ätiologischen, histomorphologischen und klinischen Analyse unterworfen. Insgesamt 18mal war die Läsion histopathologisch als Plattenepithelkarzinom oder Mukoepidermoidkarzinom fehldiagnostiziert worden. Die Kenntnis dieses seltenen, aber wichtigen Krankheitsbildes ist für den Zahnarzt als im allgemeinen erste Triagestation, den Kieferchirurgen und den Pathologen eine Conditio sine qua non.

1. Einleitung

1973 beschrieben erstmals *Abrams* u.a. unter dem Begriff «necrotizing sialometaplasia» eine eigenartige, karzinomvortäuschende Läsion in den kleinen Speicheldrüsen des Gaumens. In den folgenden Jahren erschienen weitere Publikationen zur nekrotisierenden Sialometaplasie unterschiedlicher Lokalisation, wie beispielsweise in der Parotis (*Bhargava* und *Monga*, 1975; *Donath*, 1979), im Nasenseptum (*Johnston*, 1977; *Maisel* u.a., 1977), in der Unterlippe (*Gad* u.a., 1979), in der Wangenschleimhaut (*Papanayotou* u.a., 1980), im Sinus ethmoidalis (*Granich* und *Pilch*, 1981) und in der Glandula submandibularis (*Beer* und *Neuwirth*, 1983). Wie aus der Literatur ersichtlich, schenkte man dieser Veränderung im deutschsprachigen Raum weder von Seite der Kliniker noch der Pathologen grössere Beachtung. Gänzlich übersehen wurde jedoch, dass bereits 1904 *Ribbert* diese Läsion mit allen Konsequenzen erkannt hatte. Dies ist um so erstaunlicher, da bei Unkenntnis des Sachverhalts die nekrotisierende Sialometaplasie das klinische und histomorphologische Bild eines Karzinoms suggeriert. In der vorliegenden Arbeit soll die Bedeutung dieser Läsion anhand einer klinisch-morphologischen Analyse der eigenen 17 sowie aller bisher beschriebenen Fälle dargestellt werden.

2. Eigenes Fallmaterial

Im Untersuchungsmaterial des Institutes für Pathologie der Universität Zürich wurden in den Jahren 1977–1984 17 Fälle von nekrotisierender Sialometaplasie registriert (Tab. I). Für die Auswertung standen uns die Krankengeschichten und histologischen Präparate zur Verfügung, die mit Hämalaun-Eosin, van Gieson und der Alcianblau-PAS-Methode gefärbt wurden.

Das Durchschnittsalter unserer 17 Fälle betrug 46 Jahre. Der jüngste Patient war 20, der älteste 74 Jahre. Zehnmal war eine ulzeröse Veränderung am harten

oder weichen Gaumen, je zweimal im Mundboden und an der Unterlippe sowie dreimal am Nasenseptum lokalisiert.

Tab. 1 Klinisch-pathologische Daten von 17 eigenen Beobachtungen

Fall	Alter	Geschlecht	Lokalisation
1	24	M	Harter Gaumen
2	54	F	Harter Gaumen
3	20	F	Harter Gaumen
4	24	F	Harter Gaumen
5	22	F	Harter Gaumen
6	41	M	Weicher Gaumen
7	45	F	Weicher Gaumen
8	62	F	Weicher Gaumen
9	48	F	Weicher Gaumen
10	32	F	Weicher Gaumen
11	72	F	Mundboden
12	74	M	Mundboden
13	40	M	Unterlippe
14	64	M	Unterlippe
15	56	F	Nasenseptum
16	58	M	Nasenseptum
17	59	M	Nasenseptum

Der typische Verlauf soll an 2 der 17 Fälle dargestellt werden:

2.1 Fall 1

Eine 72jährige Patientin, die seit 3 Monaten eine partielle Unterkieferprothese trug, wurde von ihrem Hausarzt in die Kieferchirurgische Klinik Zürich wegen eines 3 Wochen bestehenden «Tumors» im linken Unterkiefer überwiesen.

In unmittelbarer Nähe einer prothesenbedingten Druckstelle fand sich im Sulcus glossoalveolaris ein schmerzloser, etwa kirschgrosser, exulzerierter, leicht blutender Tumor (Abb. 1).

Die histologische Beschreibung zweier entnommener Exzisate lautete:

Beide Biopsien von hyperplastischem, exulzeriertem Plattenepithel bedeckt. Das Epithel am Rande des Ulkus zeigt sehr lange Reteleisten. Die Zellen sind hier etwas grösser, die Kerne jedoch mit mässigem Chromatingehalt. Mitosefiguren sind nicht nachweisbar. Subepithelial liegende, kleine Speicheldrüsen sind nekrotisch und von dichten Infiltraten aus neutrophilen Leukozyten und Lymphozyten durchsetzt. In nekrotischen Arealen finden sich alcianblau-positive Schleimmassen ohne erkennbare Azini. Eigenartigerweise sind in Nekrosearealen, die jedoch ziemlich scharf abgegrenzt sind, nur die Ausführungsgänge relativ gut erhalten (Abb. 2). Diese zeigen eine massive Pflasterzellmetaplasie, so dass gelegentlich ganze Lumina durch verhornende Pflasterepithelzellen «obliteriert» sind (Abb. 3). In diesen nicht selten zystisch aufgelockerten Bezirken findet man tropfenförmige, alcianblau-positive Schleimmassen. Gegen die Tiefe erkennt man wieder teilweise nekrotische Azini.

Obwohl der Prozess das Bild eines mukoepidermoiden Karzinoms oder sogar eines Pflasterzellkarzinoms vortäuschte, wurde in Anlehnung an die Arbeit von *Abrams* u.a. (1973) die Diagnose einer nekrotisierenden Sialometaplasie gestellt. 3 Wochen später war die tumoröse Läsion nahezu abgeheilt; eine erneute Biopsie ergab folgendes histologisches Bild:

Der ganze Prozess ist weitgehend reepithelisiert, die epitheliale Auskleidung ist jedoch hyperplastisch. Subepitheliale Bezirke sind ödematös aufgelockert, von lockeren Infiltraten aus Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt. Ganz deutlich sind junge Fibroblasten mit kollagenen Fasern nachweisbar. Nur gelegentlich findet man einzelne Ausführungsgänge mit pflasterzelliger Metaplasie. Nekrotisches Speicheldrüsengewebe wird durch Narbengewebe ersetzt (Abb. 4).

5 Monate später war eine partielle Mundbodenplastik ohne Komplikationen mit nachfolgender prothetischer Versorgung durchgeführt worden. Bis heute, 7 Jahre postoperativ, fand sich kein Anhaltspunkt für ein Rezidiv.

2.2 Fall 2

Eine 20jährige Patientin wurde von ihrem Zahnarzt wegen eines seit 3 Wochen immer grösser werdenden Ulkus am Gaumen in die Kieferchirurgische Klinik des Universitätsspitals Zürich überwiesen. Am harten Gaumen links fand sich ein schmerzloses Ulkus (Durchmesser 18 mm) mit braun-rötlichem, fein granuliertem Grund und leicht erhabenen Rändern (Abb. 5). Wegen Verdachts auf Malignität erfolgte eine Probebiopsie aus dem Randgebiet des Ulkus. Die Wunde wurde mit Jodoform-Gaze versorgt. Die Lues-Serologie war negativ.

Die histopathologische Untersuchung ergab: Die 1,2×0,3×0,3 cm grosse Biopsie ist von exulzeriertem Epithel bedeckt, auf der Schnittfläche erkennt man braun-rötliche, weiche, läppchenförmige Strukturen. Histologisch enthält der Ulkusgrund Granulationsgewebe und Fibrin. Azinäre Anteile des Speicheldrüsengewebes sind nekrotisch (Abb. 6). Die verbliebenen Ausführungsgänge zeigen neben Reservezellhyperplasie auch ausgeprägte Plattenepithelmetaplasie bei erhaltenen lobulären Strukturen (Abb. 6, 7). Diagnose: Nekrotisierende Sialometaplasie des harten Gaumens. Bei einer Kontrolle 4 Wochen später war das Ulkus nahezu epithelisiert (Abb. 8); nach 6 Wochen fand sich eine reizlose unauffällige Gaumenschleimhaut ohne Anhaltspunkt für Rezidiv.

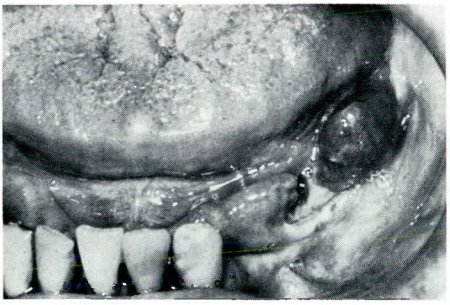


Abb. 1 Exulzerierter Tumor im Bereich des Sulcus glossoalveolaris.

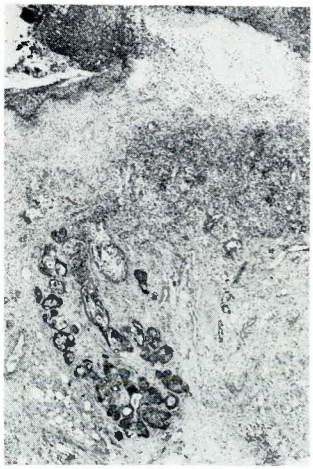


Abb. 2 Übersichtsbild des ausgedehnten, von Fibrin und Leukozyten durchsetzten Nekrosemassen bedeckten Ulkus. Azini sind vollkommen nekrotisch; links im Bild verbliebene Ausführungsgänge mit karzinomvortäuschender Pflasterzellmetaplasie des Epithels (H.E., 60×).

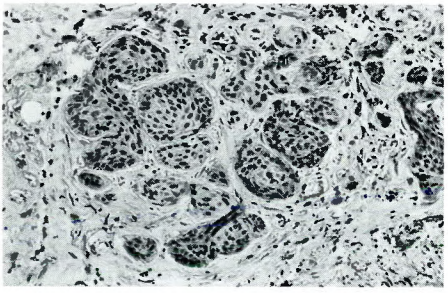


Abb. 3 Bei stärkerer Vergrösserung erkennbare intraduktale Plattenepithelmetaplasie (H.E., 160×).

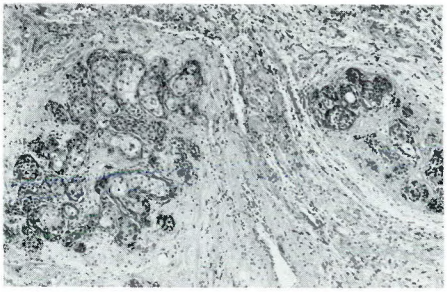


Abb. 4 Die Kontrollbiopsie drei Wochen später zeigt beginnende Vernarbung und ausgereifte, gelegentlich verhornte plattenepitheliale Inseln (H.E., 80×).

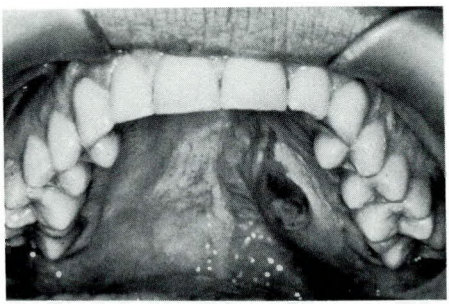


Abb. 5 Seit drei Wochen bestehendes, schmerzloses Ulkus am harten Gaumen links. Die Ränder sind glatt und leicht erhaben.

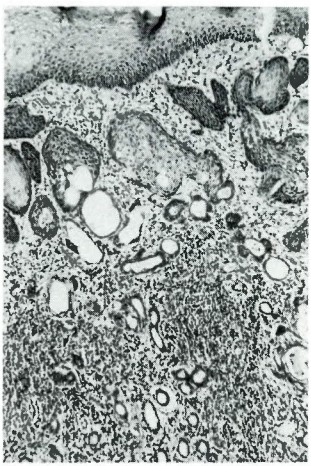


Abb. 6 Der Ausschnitt aus dem Ulkusrand zeigt schleimhaltiges, entzündliches Ödem und vereinzelte überlebende Ausführungsgänge. Einige zeigen deutliche Pflasterzellmetaplasie (H.E., 100×).



Abb. 7 Der untere Teil des Bildes besteht aus strukturlosen Nekrosen und entspricht der Peripherie, der obere mit Pflasterzellmetaplasie dem Zentrum eines Drüsenläppchens. Dazwischen ein solitärer Gang mit Reservezellhyperplasie (H.E., 100×).



Abb. 8 Vier Wochen später ist das Ulkus nach alleiniger Probebiopsie deutlich kleiner und nahezu epithelisiert.

Der beschriebene Verlauf bei 2 Fällen war nahezu identisch bei allen 17 Patienten. Nach etwa 4–8 Wochen waren alle Ulzera abgeheilt. Nach weitgehender Ulkus-Exzision bei der Probebiopsie schien der klinische Verlauf abgekürzt gegenüber kleiner Biopsie aus dem Ulkusrandwall.

3. Synoptische Analyse der eigenen und der Fälle aus der Literatur

Neben den eigenen 17 Fällen finden sich in der Literatur seit der Beschreibung von *Abrahms* et al. (1973) 81 Fälle mit nekrotisierender Sialometaplasie (Tab. II). Männer sind mit 58 Fällen (59%) wesentlich häufiger betroffen als Frauen mit 40 Fällen (41%). Der jüngste Patient war 12, der älteste 83 Jahre alt.

Tab. II Nekrotisierende Sialometaplasie - Übersicht der Fälle aus der Literatur

Fall	Autor	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation
1	Abrams et al.	1973	56	M	Harter Gaumen
2	Abrams et al.	1973	42	M	Harter Gaumen
3	Abrams et al.	1973	56	M	Harter Gaumen
4	Abrams et al.	1973	50	M	Harter Gaumen
5	Abrams et al.	1973	38	M	Harter Gaumen
6	Abrams et al.	1973	27	F	Harter Gaumen
7	Abrams et al.	1973	56	M	Harter Gaumen
8	Dunlap und Barker	1974	46	M	Harter Gaumen
9	Dunlap und Barker	1974	41	F	Bilat. «palatal»
10	Dunlap und Barker	1974	23	F	Bilat. «palatal»
11	Dunlap und Barker	1974	28	M	Bilat. harter Gaumen
12	Dunlap und Barker	1974	66	M	Weicher Gaumen
13	Bhargava und Monga	1975	50	M	Parotis
14	Wills und Fechner	1975	48	M	Harter Gaumen
15	Myers et al.	1975	46	F	Harter/weicher Gaumen
16	Philipsen et al.	1976	54	M	Harter Gaumen
17	Arguelles et al.	1976	33	F	Harter Gaumen
18	Arguelles et al.	1976	53	M	Harter Gaumen
19	Arguelles et al.	1976	49	M	Harter Gaumen
20	Marciani und Sabes	1976	48	M	Harter Gaumen
21	Marciani und Sabes	1976	50	M	Harter Gaumen
22	Marciani und Sabes	1976	31	F	Harter Gaumen
23	Bannayan et al.	1976	48	F	Harter Gaumen
24	Hovinga und de Jager	1977	52	M	Harter/weicher Gaumen
25	Pindborg und Harder	1977	18	F	Harter Gaumen
26	Maisel et al.	1977	68	F	Nasenhöhle
27	Maisel et al.	1977	52	M	Nasopharynx
28	Johnston	1977	83	F	Sinus maxillaris
29	Forney et al.	1977	26	M	Retromolar
30	Fechner	1977	54	F	Weicher Gaumen
31	Murphy et al.	1977	50	M	Harter/weicher Gaumen
32	Murphy et al.	1977	58	M	Harter Gaumen
33	Suckiel et al.	1978	35	F	Harter Gaumen
34	Suckiel et al.	1978	57	M	Harter Gaumen
35	Spark und Duncan	1978	41	M	Harter Gaumen
36	Nilsen et al.	1978	20	F	Harter Gaumen
37	Nilsen et al.	1978	28	F	Harter Gaumen
38	Matilla et al.	1979	37	M	Unterlippe
39	Birkholz	1979	63	M	Harter Gaumen
40	Raugi und Kessler	1979	55	F	Harter Gaumen
41	Samit et al.	1979	48	M	Harter Gaumen
42	Samit et al.	1979	42	M	Harter Gaumen

Tab. II (Fortsetzung)

Fall	Autor	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation
43	Samit et al.	1979	51	M	Harter Gaumen
44	Brocheriou und Bertrand	1979	36	F	Harter Gaumen
45	Merwin et al.	1979	52	M	Nasopharynx
46	Williams	1979	47	M	Harter Gaumen
47	Lynch et al.	1979	61	M	Harter Gaumen
48	Lynch	1979	39	M	Harter Gaumen
49	Donath	1979	57	F	Parotis
50	Donath	1979	65	M	Parotis
51	Donath	1979	78	F	Parotis
52	Donath	1979	55	F	Parotis
53	Donath	1979	24	F	Parotis
54	Donath	1979	70	M	Parotis
55	Dunley und Jacoway	1979	50	M	Harter Gaumen
56	Charkravorty et al.	1979	54	M	Harter Gaumen
57	Gad et al.	1980	68	M	Unterlippe
58	Papanayotou et al.	1980	39	M	Wangenschleimhaut
59	Rye et al.	1980	57	M	Harter Gaumen
60	Grillon und Lally	1981	48	F	Harter/weicher Gaumen
61	Grillon und Lally	1981	59	M	Gaumen bilateral
62	Grillon und Lally	1981	64	M	Harter Gaumen
63	Grillon und Lally	1981	58	F	Harter Gaumen
64	Grillon und Lally	1981	14	F	Gaumen
65	Gavron et al.	1981	77	F	Harter Gaumen
66	Gavron et al.	1981	40	M	Harter Gaumen
67	Gavron et al.	1981	72	M	Harter Gaumen
68	Gavron et al.	1981	64	M	Harter Gaumen
69	Gavron et al.	1981	24	F	Harter Gaumen
70	Willen et al.	1981	80	M	Wange
71	Granich und Pilch	1981	12	M	Sinus ethmoidalis
72	Stafford et al.	1981	43	F	Harter Gaumen bilat.
73	Grouls	1982	26	F	Gaumen
74	Anneroth und Hansen	1982	23	F	Weicher Gaumen
75	Anneroth und Hansen	1982	37	M	Harter Gaumen bilat.
76	Anneroth und Hansen	1982	29	F	Harter Gaumen
77	Anneroth und Hansen	1982	43	M	Harter/weicher Gaumen
78	Anneroth und Hansen	1982	28	F	Harter/weicher Gaumen
79	Anneroth und Hansen	1982	40	M	Harter Gaumen
80	Anneroth und Hansen	1982	57	M	Harter Gaumen
81	Beer und Neuwirth	1983	57	F	Gl. submandibularis

Die grösste Inzidenz besteht zwischen dem 40. und 59. Lebensjahr (Abb. 9). Mit 73 von 98 Fällen (Tab. III) ist die Läsion am häufigsten am harten und weichen Gaumen lokalisiert.

In 6 Fällen war der Gaumen bilateral betroffen (*Dunlop* und *Barker*, 1974; *Grillon* und *Lally*, 1981; *Stafford* et al., 1982; *Anneroth* und *Hansen*, 1982). Bei Lokalisation in den grossen Speicheldrüsen Glandula parotis und Glandula submandibularis kommt keine Ulzeration, lediglich eine tumorimitierende Schwellung, zustande, wie *Bhargava* und *Monga* (1975) und *Beer* und *Neuwirth* (1983) beschreiben.

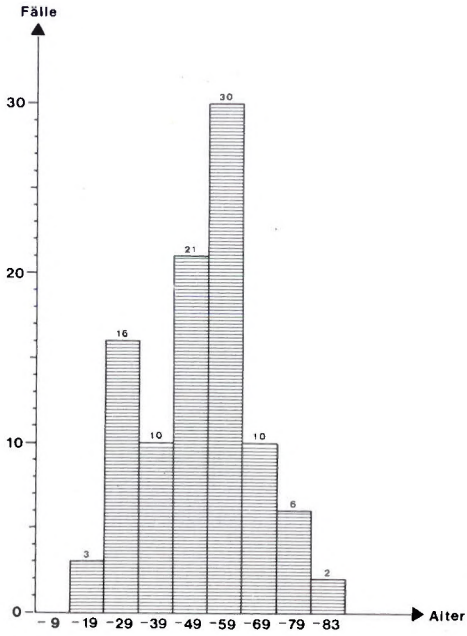


Abb. 9 Die Altersverteilung bei nekrotisierender Sialometaplasie zeigt die grösste Inzidenz zwischen dem 40. und dem 59. Lebensjahr.

Tab. III Lokalisation bei nekrotisierender Sialometaplasie

1. Gaumen	73
2. Glandula parotis	7
3. Nasenseptum	4
4. Unterlippe	4
5. Nasopharynx	2
6. Mundboden	2
7. Wangenschleimhaut	2
8. Sinus maxillaris	1
9. Sinus ethmoidalis	1
10. Retromolare Region	1
11. Glandula submandibularis	1
Total	98

Bei 64 der 98 Patienten manifestierte sich die Erkrankung als ein durchschnittlich 1,5 cm (0,5–4 cm) grosses Ulkus.

Bei 8 Patienten wurde die intraorale Läsion im frühen, nicht ulzerösen Stadium entdeckt (*Suckiel* u.a., 1978; *Birkholz* u.a., 1979; *Grillon* und *Lally*, 1981; *Grouls*, 1982; *Anneroth* und *Hansen*, 1982).

Ein Fall einer nicht ulzerierenden nekrotisierenden Sialometaplasie im Nasopharynxbereich ist von *Merwin* u.a. (1979) beschrieben worden.

Bei unseren 17 Fällen fand sich meist ein relativ tiefes Ulkus mit glatten oder geringgradig erhabenen Rändern. In der Mehrheit aller zusammengestellten Fälle war es «schmerzlos» (klinische Diagnose: Ulcus durum!). Unsere Patienten empfanden die Läsion als «störend», aber nicht als schmerzhaft. Intensive Schmerzen haben nur *Nilsen* u.a. (1981) bei ihren Fällen beschrieben. Anamnestisch bestand die Läsion meist schon 2–4 Wochen vor dem ersten Arzt- oder Zahnarztbesuch.

Ein 1–4 Wochen zuvor erfolgtes Trauma ist mehrfach beschrieben worden (*Maisel* u.a., 1977; *Fornay* et al., 1917; *Williams*, 1979; *Johnston*, 1979; *Willen* u.a., 1981; *Anneroth* und *Hansen*, 1982; *Grouls*, 1982; *Beer* und *Neuwirth*, 1983).

Bei unserem illustrativen Fall 1 war eine Prothesen-Druckstelle festzustellen. Bei weiteren 7 Fällen unseres Patientengutes konnte ätiologisch ein Trauma, wie beispielsweise eine Bisswunde (Fall 13), eine vorangegangene Biopsie aus einer benachbarten Leukoplakie (Fall 9), Kryochirurgie bei Leukoplakie (Fall 12), Resektion eines pleomorphen Adenoms (Fall 6) und eines Azinuszell-Karzinoms (Fall 15) sowie eine Kontrollbiopsie nach Unterlippen-Resektion (Fall 14) eruiert werden.

Histopathologisch zeigten alle Fälle ein nahezu identisches Bild, nämlich ein tiefes, unspezifisches Ulkus (Ausnahme: Fälle mit Befall der grossen Speicheldrüsen), nahezu vollständige Nekrose der Acini mit unspezifischer chronischer

Entzündung und frei im Stroma liegenden Schleimmassen, Erhaltung der ursprünglichen lobulären Architektur, die durch verbleibende, teilweise zystische Ausführungsgänge markiert wird, eine ausgeprägte Pflasterzellmetaplasie in den Ausführungsgängen sowie auch Einzelzellverhornung.

Im Unterschied zu malignen Tumoren (mukoepidermoides Karzinom, Plattenepithelkarzinom) sind die metaplastischen Zellen uniform und zeigen keine Atypien. Neben dem lobulären Aufbau ist dies das wichtigste differentialdiagnostische Zeichen gegenüber den oben erwähnten Karzinomtypen (*Abrams* u.a., 1973; *Arguelles* u.a., 1974; *Johnston*, 1977; *Raugi* u.a., 1979; *Grillon* und *Lally*, 1981).

Bei 8 Fällen wurde ursprünglich die Fehldiagnose eines verhornenden Pflasterzellkarzinoms gestellt (Fälle 9, 14, 18, 20, 38, 56 aus Tab. II und Fall 14 aus Tab. I) und bei 10 Fällen die eines mukoepidermoiden Karzinoms (Fälle 7, 8, 15, 17, 21, 27, 30, 34, 47 und 48 aus Tab. II); dies bedeutet, dass bei nahezu einem Fünftel (18,3%) aller publizierten Fälle fälschlicherweise ein Malignom diagnostiziert wurde. Eine korrekte histopathologische Diagnose ist für den Patienten zur Vermeidung mutilierender Eingriffe (*Myers* u.a., 1975; *Fechner*, 1977; *Maisel* u.a., 1977) von essentieller Bedeutung. Die Hauptschwierigkeit ist das relativ seltene Vorkommen der Erkrankung. Nach *Mesa* u.a. (1984) beträgt die Inzidenz unter allen oralen Biopsien nur 0,03%. An der histopathologischen Abteilung des Instituts für Pathologie der Universität Zürich wurden seit 1977 pro Jahr zwei Fälle von nekrotisierender Sialometaplasie registriert.

Die nekrotisierende Sialometaplasie ist eine gutartige Veränderung mit Tendenz zu spontanem, aber langsamem, je nach Grösse der Ulzeration wochenlang dauerndem Heilungsprozess (4–10 Wochen). Eine chirurgische Therapie ist nicht unbedingt erforderlich; nach Exzision wird der Heilungsprozess jedoch erheblich verkürzt. Rezidive wurden bislang noch nicht beobachtet.

4. Diskussion

In den ersten Diskussionen über die Ätiologie der nekrotisierenden Sialometaplasie wurde bereits eine durch vaskuläre Insuffizienz verursachte ischämische Nekrose (Infarkt) vermutet (*Abrams* u.a. 1973; *Bannayan* u.a., 1976). Durch Zufall fanden wir einen Bericht von *Ribbert* (1904) über karzinomvortäuschende Veränderungen in der Speicheldrüse und in der Leber, entstanden nach Unterbindung von Ausführungsgängen. Dabei hat *Ribbert* wahrscheinlich gleichzeitig mit den «Ausführungsgängen» auch die Gefässe unterbunden, da die alleinige Unterbindung der Ausführungsgänge lediglich zur Atrophie der azinären Strukturen führt (*Standish* und *Shafer*, 1957). *Ribbert* hatte das Wesen der Erkrankung mit der Möglichkeit der Fehldiagnose eines Karzinoms bereits vollumfänglich erkannt.

Bereits 16 Jahre vor der «Erstbeschreibung» von *Abrams* u.a. (1973) und ihren geäusserten Vermutungen, dass es sich bei der nekrotisierenden Sialometaplasie um Speicheldrüseninfarkte handeln könnte, haben *Standish* und *Shafer* (1957) Speicheldrüseninfarkte experimentell durch Arterienligatur an Rattenspeicheldrüsen erzeugt mit gleichzeitiger Entstehung intraduktaler Pflasterzellmetaplasien. In neuerer Zeit berichtete *Donath* (1980) über experimentell erzeugte Speicheldrüseninfarkte bei Ratten nach intraglandulärer Arterienligatur.

Die Form eines Infarktes ist immer durch die Anatomie des Gefässsystems des jeweiligen Organs bestimmt. Nach Untersuchungen von *Kowalewsky* (1885), *Spanner* (1952), *Lang* (1977) und *Donath* (1979) bestehen in den Speicheldrüsen zwei Blutgefässsysteme mit ungleichem Strömungswiderstand, nämlich ein Kapillarnetz für die peripheren Läppchenstrukturen, das über Endarterien versorgt wird, und ein Gefässsystem für die zentralen Drüsen-Läppchengebiete, das über arteriovenöse Anastomosen verfügt. Ein ischämischer Insult resultiert daher, unabhängig von der auslösenden Noxe, in einer absoluten Ischämiezone mit Nekrose in der Peripherie der Drüsenläppchen. Die im Zentrum der Läppchen, also in der relativen Ischämiezone liegenden Streifenstücke und grösseren Ausführungsgänge überleben dagegen und zeigen eine Plattenepithelmetaplasie als Ausdruck einer Regeneration mit Fehldifferenzierung.

Die Ursachen der Unterbrechung der endarteriellen Versorgung sind vielfältig. An erster Stelle steht das Trauma; mehrere Autoren beschreiben als Ursache beispielsweise Probebiopsien (*Grauls*, 1982), Verletzungen bei der Intubation (*Williams*, 1979) oder Gefässligaturen bei Tumorresektionen (*Maisel* u.a., 1977; *Johnston*, 1979; *Willen* u.a., 1981). Auch wir konnten bei 8 unserer 17 Fälle vorausgegangene Traumata feststellen.

Auch Noxen nichtmechanischer Art wie Dyschylie, verursacht durch lokale (Stomatitis nicotina [*Philipsen* u.a., 1976], Sialoadentitis, Abflussstörungen) oder generalisierte Faktoren (Diabetes mellitus), können über eine Überproduktion und einen Austritt von Schleim oder Speichel im Interstitium zu heftiger Entzündung mit folgender Kompression der Endarterien und zu Nekrose führen. Letztere führt erneut zu entzündlichem Ödem und zum Untergang weiterer Drüsenläppchen. Ein Circulus vitiosus ist eingeleitet. Den gleichen formalen Mechanismus lösen Vaskulitiden verschiedener Art wie Allergien (*Stafford* u.a., 1981) oder idiopathische Gefässleiden wie M. Bürger (*Rye* u.a., 1980) aus. Vaskuläre und parenchymatöse Schäden mit ausgeprägter intraduktaler Plattenepithelmetaplasie und identischem Reaktionsmuster durch Bestrahlung sind von *Friedmann* und *Hall* (1950) beschrieben worden. Das entstehende Ulkus ist lediglich Ausdruck der Abstossung der Nekrosen und als erste Phase eines reparativen Vorganges anzusehen. Daraus erklären sich die Beobachtungen einiger Autoren über Sialometaplasie ohne Ulkusbildung (*Suckiel* u.a., 1978; *Birkholz* u.a., 1979; *Grillon* und *Lally*, 1981; *Grouls*, 1982; *Anneroth* und *Hansen*, 1982), die im präulzerösen Stadium die Läsion untersuchten.

Die häufigste Lokalisation am Gaumen lässt sich durch die Exposition sowie die unnachgiebige Knochenunterlage erklären, so dass es leicht zur Kompression der Blutgefässe kommen kann.

Als ausgesprochen unglücklich muss die Bezeichnung «nekrotisierende Sialometaplasie» angesehen werden; ethymologisch bedeutet sie, dass der Speichel selbst, nicht die Speicheldrüse, nekrotisieren und metaplasieren kann. Zudem haben die Autoren *Abrams* u.a. (1973) mit ihrer Bezeichnung den reparativen Prozess in den Ausführungsgängen bei ischämischer Nekrose zur Diagnose erhoben.

Résumé

Obstruction inflammatoire des petites glandes salivaires, une affection trompeuse pour le pathologue et clinicien

Un rapport sur l'observation personnelle de sialométaplasie nécrosante (obstruction in-

flammatoire) d'une petite glande salivaire, simulant un tumeur maligne est présenté. L'analyse clinique, histologique et étiologique est comparée avec les 81 cas rapportés dans la littérature. 18 lésions ont été diagnostiquées par erreur soit comme épithéliome spino-cellulaire soit carcinome muco-épidermique. Le palais est la localisation préférée. Les auteurs présentent pour cette région une hypothèse concernant l'étiologie. La connaissance de cette maladie rare, mais importante, est pour le chirurgien dentiste, comme première station de triage, pour les chirurgiens maxillo-faciales et pour les pathologues une condition sine qua non. L.J.B.

Summary

Salivary gland infarctus, a diagnostic pitfall for pathologists and clinicians

In this study 17 cases diagnosed as necrotising sialometaplasia are detailed together with 81 other cases cited in the literature paying attention to the aetiology the histomorphology and the clinical features. Clinically and histologically these lesions resemble carcinomas but are in fact infarcts of the salivary glands. The histopathology was misdiagnosed in 18 of the 98 cases as being either squamous cell- or muco-epidermoid carcinomas. The lesions were most frequently located in the palate. Knowledge of this rare but important lesion is a «sine qua non» for the dental practitioner who is generally the first clinician to examine the oral cavity, for the maxillo-facial surgeon and for the pathologist.

Literatur

1. *Abrams, A.M. / Melrose, R.J. / Howell, F.V.:* Necrotizing sialometaplasia. Cancer *32:* 130, 1973. - 2. *Anneroth, G. / Hansen, L.S.:* Necrotizing sialometaplasia. The relationship of its pathogenesis to its clinical characteristics. Int. J. Oral Surg. *11:* 283, 1982. - 3. *Arguelles, M.T. / Viloria, V.B. / Talens, M.C. / McCrory, T.P.:* Necrotizing sialometaplasia. Oral Surg. *42:* 86, 1976. - 4. *Bannayan, G. / Fox, G. / Tilson, H.B.:* Necrotizing sialometaplasia of the palate. J. oral Surg. *34:* 727, 1976. - 5. *Batsakis, J.G.:* Letter: Sialometaplasia. Arch. Otolaryngol. *102:* 191, 1976. - 6. *Beer, G.M. / Neuwirth, A.:* Nekrotisierende Sialometaplasie (Speicheldrüseninfarkt) der Glandula submandibularis. Ein Fallbericht. Laryng. Rhinol. Otol. *62:* 468, 1983. - 7. *Bharghava, S. / Monga, J.N.:* Necrotizing sialometaplasia of parotid. Indian J. Cancer *12:*99, 1975. - 8. *Birkholz, H. / Minton, G.A. / Yuen, Y.L.:* Necrotizing sialometaplasia: Review of the literature and report of nonulcerative case. J. oral Surg. *37:* 588, 1979. - 9. *Brocheriou, C. / Bertrand, J.Ch.:* Sialometaplasie nécrosante. Rev. Stomatol. Chir. maxillofac. *80:* 359, 1979. - 10. *Charkravorty, R.C. / Yoneyama, T. / Makooi, C.:* Necrotizing sialometaplasia of palate. Brit. J. Surg. *66:* 283, 1979.

11. *Donath, K.:* Pathohistologie des Parotisinfarktes (necrotizing sialometaplasia). Laryng. Rhinol. *58:* 70, 1979. - 12. *Donath, K.:* Speicheldrüseninfarkt (necrotizing sialometaplasia) durch intraglanduläre Kreislaufstörung der Rattenparotis. Dtsch. zahnärztl. Z. *35:* 66, 1980. - 13. *Dunlap, C.L. / Barker, B.F.:* Necrotizing sialometaplasia: Report of five additional cases. Oral Surg. *37:* 722, 1974. - 14. *Dunley, R.E. / Jacoway, J.R.:* Necrotizing sialometaplasia. Oral Surg. *47:* 169, 1979. - 15. *Fechner, R.E.:* Necrotizing sialometaplasia: A source of confusion with carcinoma of the palate. Amer. J. clin. Pathol. *67:*315, 1977. - 16. *Forney, S.K. / Foley, J.M. / Sugg, W.E. / Oatis, G.W.:* Necrotizing sialometaplasia of the mandible. Oral Surg. *43:* 720, 1977. - 17. *Friedman, M. / Hall, J.W.:* Radiation-induced squamous cell metaplasia and hyperplasia of the normal mucous glands of the oral cavity. Radiology *55:* 848, 1950. - 18. *Gad, A. / Willén, H. / Willén, R. / Thorstensson, S. / Ekman, L.:* Necrotizing sialometaplasia of the lip simulating squamous cell carcinoma. Histopathology *4:* 111, 1980. - 19. *Gavron, J.P. / Ardito, J.A. / Curtis, A.W.:* Necrotizing sialometaplasia. Laryngoscope *91:* 1176, 1981. - 20. *Glücksmann, A.:* The response of human tissues to radiation with special reference to differentiation. Brit. J. Radiol. *25:*38, 1952.

21. *Granich, M.S. / Pilch, B.Z.:* Necrotizing sialometaplasia in the setting of acute and chronic sinusitis. Laryngoscope *91:* 1532, 1981. - 22. *Grillon, G.L. / Lally, E.T.:* Necrotizing sialometaplasia: Literature review and presentation of five cases. J. oral Surg. *39:* 747, 1981. - 23. *Grouls, V.:* Nekrotisierende Sialometaplasie (Speicheldrüseninfarkt). Pa-

thologie *3:* 339, 1982. - 24. *Hovinga, J. / De Jager, H.:* A patient with necrotizing sialometaplasia. Int. J. oral Surg. *6:* 280, 1977. - 25. *Johnston, W.H.:* Necrotizing sialometaplasia involving the mucous glands of the nasal cavity. Human Path. *8:* 589, 1977. - 26. *Kowalewsky, N.:* Über das Blutgefäss-System der Speicheldrüsen. Arch. Anat. Physiol. Anat. Abt. 385, 1885. - 27. *Lang, J.:* Blutgefässe und Speicheldrüsen. Handbuch der allgemeinen Pathologie, Vol. III/7: 42. Springer, Berlin 1977. - 28. *Lynch, D.P. / Crago, C.A. / Martinez, M.G.:* Necrotizing sialometaplasia. A review of literature and report of two additional cases. Oral Surg. *47:* 63, 1979. - 29. *Maisel, R.H. / Johnston, W.H. / Anderson, H.A. / Cantrell, R.W.:* Necrotizing sialometaplasia involving the nasal cavity. Report of two cases. Laryngoscope *87:* 429, 1977. - 30. *Marciani, R.D. / Sabes, W.R.:* Necrotizing sialometaplasia: Report of three cases. J. oral. Surg. *34:* 722, 1976.
31. *Matilla, A. / Flores, T. / Nogales, F. / Galera, H.:* Necrotizing sialometaplasia affecting the minor labial glands. Oral Surg. *47:* 161, 1979. - 32. *Merwin, E.G. / Duckert, L.G. / Pollak, K.:* Necrotizing sialometaplasia of the nasopharynx. Ann. Otol. *88:* 348, 1979. - 33. *Mesa, M.L. / Gertler, R.S. / Schneider, L.C.:* Necrotizing sialometaplasia: Frequency of histologic misdiagnosis. Oral Surg. *57:* 71, 1984. - 34. *Murphy, J. / Giunta, J. / Meyer, I. / Robinson, K.:* Necrotizing sialometaplasia. Oral Surg. *44:* 419, 1977. - 35. *Myers, E.N. / Bankaci, M. / Barnes, E.L.:* Necrotizing sialometaplasia: Report of a case. Arch. otolaryngol. *101:* 628, 1975. - 36. *Nilsen, R. / Bernhoft, C.H. / Gilhuus-Moe, O.:* Necrotizing sialometaplasia. Int. J. oral Surg. *7:* 580, 1978. - 37. *Papanayotou, P. H. / Kayavis, J. G. / Epivatianos, A.A. / Trigonidis, G.:* Necrotizing sialometaplasia of the cheek: Report of case and review of literature. J. oral Surg. *38:* 538, 1980. - 38. *Philipsen, H.P. / Petersen, J.K. / Simonsen, B.H. :* Necrotizing sialometaplasia of the palate. Int. J. oral. Surg. *5:* 292, 1976. - 39. *Pindborg, J.J. / Harder, T.F.:* Palatinal nekrotisierende Sialometaplasie. Ugeskr. Laeger *139:* 657, 1977. - 40. *Raugi, G.J. / Kessler, S.:* Necrotizing sialometaplasia. A condition simultaning malignancy. Arch. Dermatol. *115:* 329, 1979.
41. *Ribbert, H.:* Über tumorähnliche Epithelwucherungen in Speicheldrüse und Leber. Verh. Dtsch. Ges. Path. *6:* 133, 1904. - 42. *Rye, L.A. / Balhoun, H.R. / Redman, R.S.:* Necrotizing sialometaplasia in a patient with Bürgers disease and Raynaud's phenomenon. Oral Surg. *49:* 233, 1980. - 43. *Samit, A.M. / Mashberg, A. / Greene, G.W.:* Necrotizing sialometaplasia. J. oral Surg. *37:* 353, 1979. - 44. *Spanner, R.:* Besonderheiten an der Gefässwand der grossen Mundspeicheldrüsen sowie der Bauchspeicheldrüse. Gegenbaurs Morphol. Jahrbuch *87:* 193, 1942. - 45. *Spark, R.P. / Duncan, D.G.:* Necrotizing sialometaplasia. A self-limited pseudotumoral palatal ulcer. Ann. Otol. *87:* 409, 1978. - 46. *Stafford, R.F. / Sonis, S.T. / Shklar, G.:* Bilateral necrotizing sialometaplasia: A case report. J. oral Med. *36:* 28, 1981. - 47. *Standish, S.M. / Shafer, W.G.:* Serial histologic effects of rat submaxillary and sublingual salivary gland duct and blood vessel ligation. J. dent. Res. *36:* 866, 1957. - 48. *Suckiel, J.M. / Davis, W.H. / Patakas, B.M. / Kaminishi, R.M.:* Early and late manifestations of necrotizing sialometaplasia. J. oral Surg. *36:* 902, 1978. - 49. *Williams, R.F.:* Necrotizing sialometaplasia after bronchoscopy. J. oral Surg. *37:* 816, 1979. - 50. *Wills, P.I. / Fechner, R.E.:* Pathology quiz case. Arch. Otolanryngol. *101:* 76, 1975. - 51. *Willén, H. / Willén, R. / Ekman, L.:* Necrotizing sialometaplasia of the bucca. Acta Path. microbiol. scand. Sect. A *89:* 199, 1981.

Adresse der Autoren:
PD Dr. M. S. Makek, Institut für Pathologie der Universität, Schmelzbergstrasse 12, CH-8091 Zürich